



THESIS / THÈSE

MASTER EN SCIENCES BIOLOGIQUES DES ORGANISMES ET ÉCOLOGIE

Mise au point de techniques expérimentales pour l'étude de l'hormone thyroïdienne dans le processus de croissance différenciée chez la perche commune *Perca fluviatilis* L.

Legrain, Fanny

Award date:
1998

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal ?

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

FACULTES UNIVERSITAIRES
NOTRE-DAME DE LA PAIX



NAMUR

Faculté des Sciences

**MISE AU POINT DE TECHNIQUES EXPERIMENTALES POUR L'ETUDE DE
L'HORMONE THYROIDIENNE DANS LE PROCESSUS DE CROISSANCE
DIFFERENCIEE CHEZ LA PERCHE COMMUNE *Perca fluviatilis***

**Mémoire présenté pour l'obtention du grade
de Licencié en Sciences
biologiques**

Fanny LEGRAIN

Septembre 1998

Facultés Universitaires Notre-Dame de la Paix
FACULTE DES SCIENCES
Secrétariat du Département de
Rue de Bruxelles 61 - 5000 NAMUR
Téléphone: + 32(0)81.72..... - Téléfax: + 32(0)81.72.....
E-mail:@fundp.ac.be - <http://www.fundp.ac.be/fundp.html>

Mise au point de techniques expérimentales pour l'étude de l'hormone thyroïdienne dans le processus de croissance différenciée chez la perche commune *Perca fluviatilis* L.

LEGRAIN Fanny

Résumé

Cette étude a été consacrée à la mise au point d'une série de techniques qui seront utilisées afin de vérifier l'implication de l'hormone thyroïdienne (T_3) dans le processus de croissance différenciée chez la perche commune *Perca fluviatilis* L.. Nous nous sommes intéressés aux rythmes de sécrétion des hormones T_3 et T_4 , aux méthodes utilisables pour administrer la T_3 , ainsi qu'aux inhibiteurs de la synthèse de la T_3 .

Nous avons montré que la concentration plasmatique en T_3 et T_4 varie fortement d'un individu à l'autre, mais également au cours de la journée. Nous n'avons cependant pas pu mettre en évidence l'existence d'un cycle nyctéméral de sécrétion pour ces deux hormones de par les fortes variations interindividuelles observées.

Nous avons comparé différentes techniques d'administration de la T_3 afin de sélectionner une méthode précise, permettant un effet à long terme de l'hormone, et surtout provoquant un minimum de stress chez le poisson. Les résultats de cette comparaison nous ont montré que les implants au beurre de cacao répondent le mieux à ces exigences.

L'utilisation de ces implants au beurre de cacao nous a également montré que l'administration de T_3 ne stimule pas la croissance chez la perche, n'éliminant pas pour autant la possibilité d'un rôle permissif de cette hormone dans la croissance.

Enfin, nous avons mis en évidence l'effet inhibiteur du propylthiouracile (PTU) sur la synthèse de T_3 , sans parvenir à inhiber totalement celle-ci. Néanmoins, nous avons montré que la technique de balnéation peut être utilisée pour administrer le PTU aux poissons.

Mémoire de licence en Sciences Biologiques

Août 1998

Promoteur: J.-C. Micha

Face aux différents courants qui ont bercé cette année, je tiens à remercier

Monsieur le Professeur J-C Micha pour m'avoir accueillie au sein de son unité;

Docteur Patrick Kestemont, responsable des recherches pour m'avoir suivie tout au long de cette année;

Gino pour m'avoir appris à pagayer en eaux troubles et pour avoir été présent aussi bien dans les jours de beaux temps que lors des jours de tempête;

Pierre Flahaux pour sa présence et son aide à Haugimont

Docteur Charles Mélard, Docteur Etienne Barras, ainsi que Denis Jeandrain qui m'ont permis de bénéficier de leurs poissons

Messieurs les Professeurs Devos et Bister qui m'ont permis d'accéder et d'utiliser leurs installations

Et comme ce sont les petits ruisseaux qui font les grandes rivières, je remercie tout particulièrement

Marc d'avoir toujours été à mes côtés surtout lors des moments particulièrement houleux de cette année

Delphine, Muriel, Eliana, Mike, Patricia, Laurent, François, ...et tous les membres du labo pour tous ces petits rayons de soleil;

Sans oublier les barmans aux nombreux breuvages réconfortants, Thierry et Youssef;

Mais aussi les non moins présents Michel, Mallo, Manu H, Cécile, Laura, Sophie, Vincianne, Manu V, Marie-Anne, Gersande et tous les autres ;

Cependant, que ce soit aux sommets comme aux creux des vagues, je remercie les compagnons de voyage, Yanick, Yannik, Denis, David et Caroline pour cette année inoubliable;

Et bien sûr, je remercie de tout coeur mes parents et ma famille sans qui je ne serais pas arrivée jusqu'ici.

Table des matières

CHAPITRE 1 : INTRODUCTION	1
CHAPITRE 2. CONTROLE HORMONAL DE LA CROISSANCE.....	3
2.1. L'HORMONE DE CROISSANCE.....	3
2.2. L'INSULINE.....	5
2.3. LES STEROÏDES SEXUELS.....	5
2.4. LES HORMONES THYROÏDIENNES.....	7
CHAPITRE 3 : CROISSANCE DIFFERENCIEE CHEZ LA PERCHE.....	8
CHAPITRE 4 : LES HORMONES THYROÏDIENNES.....	10
4.1. DESCRIPTION DE LA THYROÏDE.....	10
4.2. SYNTHÈSE DES HORMONES THYROÏDIENNES.....	10
4.3. REGULATION DU METABOLISME THYROÏDIEN.....	12
4.4. ROLES ET MODE D'ACTION DES HORMONES THYROÏDIENNES.....	13
CHAPITRE 5 : HORMONES THYROÏDIENNES ET CROISSANCE DIFFERENCIEE.....	17
5.1. EFFETS DU STATUT THYROÏDIEN SUR LES FONCTIONS REPRODUCTRICES.....	17
5.2. EFFETS DU STATUT REPRODUCTEUR SUR LE SYSTEME THYROÏDIEN.....	20
CHAPITRE 6 : OBJECTIFS DU TRAVAIL.....	22
CHAPITRE 7 : MATERIEL ET METHODES.....	23
7.1. ORIGINE DES POISSONS ET INFRASTRUCTURES EXPERIMENTALES.....	23
7.2. PROTOCOLES EXPERIMENTAUX.....	24
7.2.1. <i>Etude du cycle nyctéméral de la sécrétion des hormones T₃ et T₄</i>	24
7.2.2. <i>Détermination de la technique optimale d'administration de l'hormone thyroïdienne (T₃) pour des effets à long terme</i>	24
7.2.3. <i>Etude des effets de l'administration de triiodothyronine sur la croissance</i>	26
7.2.4. <i>Effets de l'administration de composés antithyroïdiens sur la concentration plasmatique en hormone thyroïdienne (T₃) et la croissance</i>	26
7.3. DESCRIPTION DES TECHNIQUES UTILISEES.....	29
7.3.1. <i>Prélèvement de sang et dosage d'hormones thyroïdiennes</i>	29
7.3.2. <i>Préparation des aliments expérimentaux</i>	30
7.3.3. <i>Marquage</i>	30
7.3.4. <i>Mesures prises sur les poissons</i>	30
7.3.5. <i>Analyse des données</i>	31
CHAPITRE 8 : RESULTATS.....	32
8.1. CYCLE NYCTHEMERAL DE SECRETION DES HORMONES THYROÏDIENNES.....	32
8.2. COMPARAISON DE DIFFERENTS MODES D'ADMINISTRATION DE LA TRIIODOTHYRONINE.....	32
8.3. EFFET DE L'ADMINISTRATION DE T ₃ SUR LA CROISSANCE.....	33
8.4. EFFETS DE L'ADMINISTRATION D'AGENTS ANTITHYROÏDIENS SUR LA CROISSANCE.....	34

CHAPITRE 9 : DISCUSSION.....	36
9.1 CYCLE NYCTHEMERAL DE SECRETION DES HORMONES THYROÏDIENNES.....	36
9.2 COMPARAISON DE DIFFERENTS MODES D'ADMINISTRATION DE LA T ₃	36
9.3. EFFET DE L'ADMINISTRATION DE T ₃ SUR LA CROISSANCE.....	37
9.4. EFFET DE L'ADMINISTRATION D'AGENTS ANTITHYROÏDIENS SUR LA CROISSANCE.....	37
CHAPITRE 10 : CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES.....	40

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

Introduction

Chapitre 1 : Introduction

La perche commune *Perca fluviatilis* L. suscite depuis quelques années un intérêt grandissant en aquaculture, tant sur le plan de la pêche sportive que sur le plan alimentaire. Cependant, de grandes variations dans la croissance sont observées chez ce poisson, et l'existence d'un dimorphisme sexuel a été démontrée par plusieurs auteurs chez cette espèce (ALM, 1946 in LIVERTOUX, 1995; HERMAN *et al*, 1964 in LIVERTOUX, 1995; TESCH, 1955 in LIVERTOUX, 1995; BERG, 1965 in LIVERTOUX, 1995).

On retrouve chez de nombreuses espèces de poissons cette différence de taille entre les mâles et les femelles. Ce dimorphisme de croissance peut se manifester de façons différentes selon l'espèce : la croissance est soit en faveur des femelles, soit en faveur des mâles. Chez les salmoniformes, les mâles sont souvent plus gros que les femelles. C'est le cas de la truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss*, du saumon atlantique *Salmo salar*, du saumon royal *Oncorhynchus tshawytscha* (IMSLAND, 1997). On trouve également une croissance plus importante des mâles chez beaucoup de Cichlidés, comme le tilapia *Oreochromis niloticus* L. (figure 1.1, MELARD *et al*, 1989; TOGUYENI, 1996). Par contre, chez d'autres espèces, comme le turbot *Scophthalmus maximus*, les femelles ont une croissance plus importante que les mâles. Chez l'anguille *Anguilla anguilla*, on trouve des femelles de 225 à 840 g alors que les mâles ont un poids variant entre 50 et 240 g (KUSHNIROV et DEGANI, 1995). Chez le makaire bleu *Makaira spp*, le poids des femelles varie de 18 à 510 kg, alors que le poids des mâles est généralement compris entre 13 et 110 kg (WILSON *et al*, 1991). Chez les poissons plats comme la plie *Pleuronectes platessa* ou la limande *Limanda limanda*, la croissance somatique et gonadale des deux sexes est similaire jusqu'à une certaine taille, mais au-delà de cette taille, la croissance des femelles devient plus importante (IMSLAND, 1997).

Un graphe représentant le dimorphisme de croissance chez la perchaude *Perca flavescens* L., espèce voisine de la perche, est présenté à la figure 1.2. Nous constatons qu'il faut attendre que le poisson ait atteint une certaine taille avant que ne se marque le dimorphisme de croissance. Afin d'optimiser la production et la commercialisation de la perche, il est donc important de contrôler les facteurs qui contribuent aux variations de croissance, qu'elles soient ou non liées au sexe.

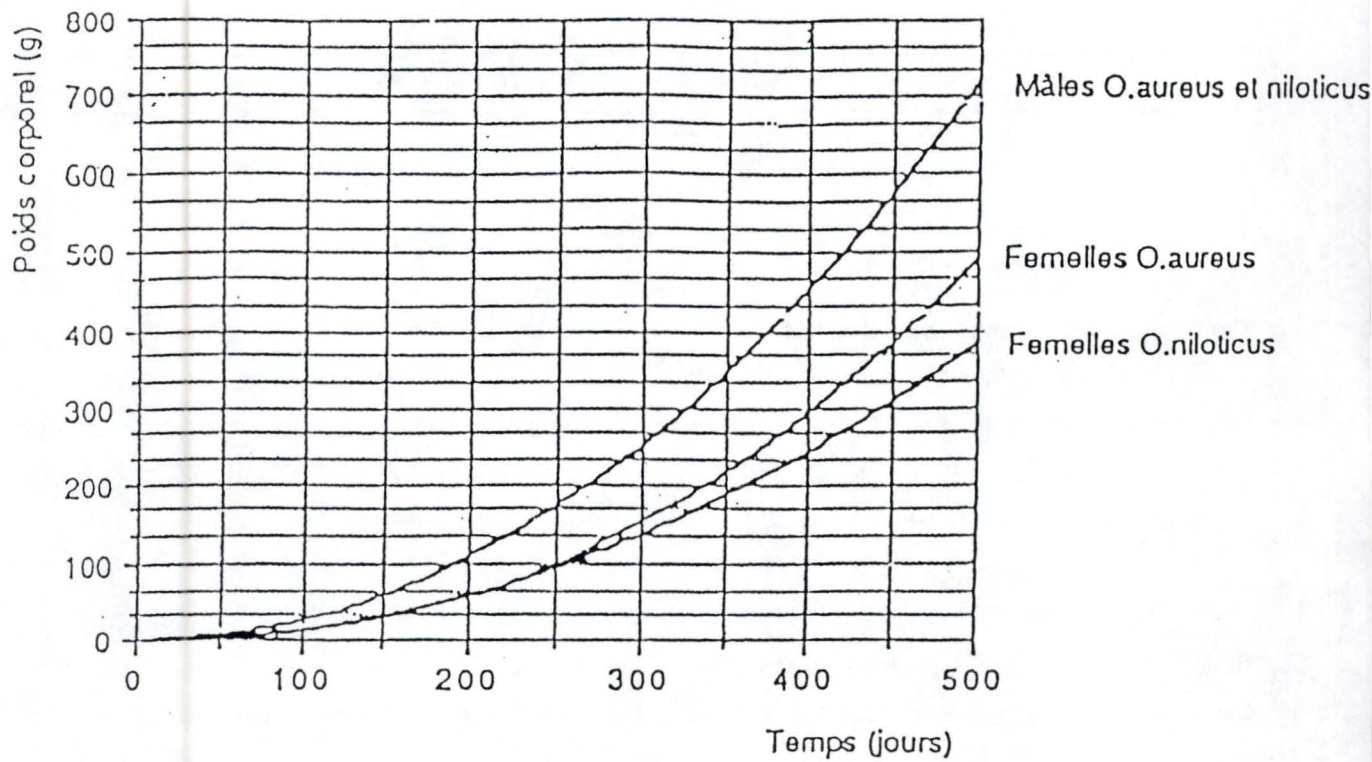


Fig. 1.1. : Différentiel de croissance entre mâles et femelles chez les tilapias *Oreochromis niloticus* et *O. aureus* (MELARD *et al*, 1989)

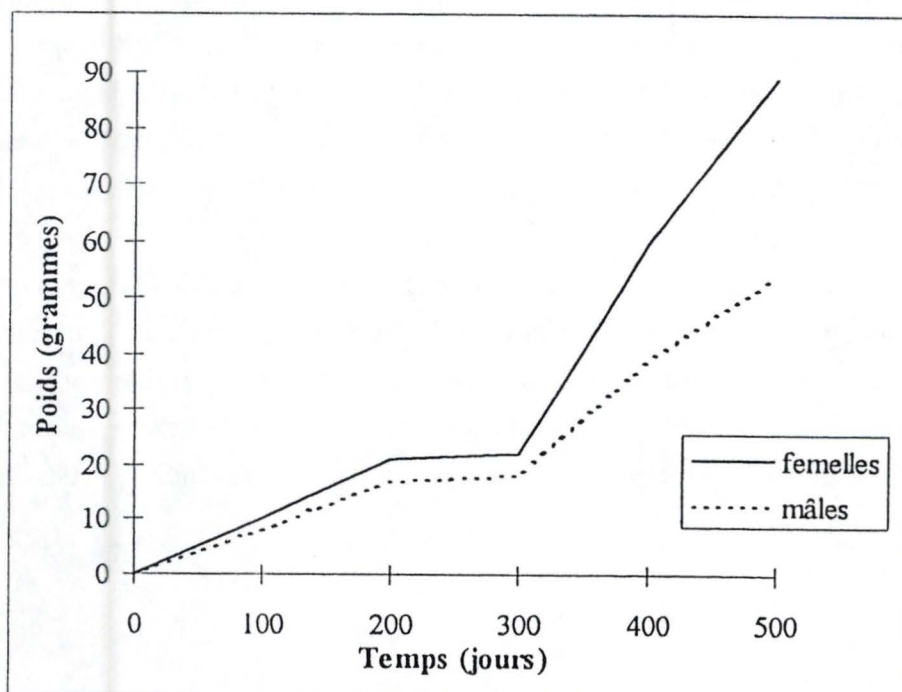


Fig. 1.2. : Graphique illustrant le dimorphisme de croissance chez la perchaude *Perca flavescens* (MALISSON et GARCIA-ABIADO, 1996)

La croissance dépend de très nombreux facteurs susceptibles d'agir séparément ou conjointement. Ces facteurs sont génétiques, environnementaux (température, salinité, photopériode, oxygène, ration alimentaire,...) ou hormonaux. Nous allons d'abord décrire brièvement le contrôle de la croissance. Etant donné l'importance que pourraient avoir les hormones dans la différenciation de croissance liée au sexe, nous nous limiterons à décrire le contrôle hormonal de la croissance avant d'en venir à la croissance différenciée.

Synthèse bibliographique

Chapitre 2. Contrôle hormonal de la croissance

Plusieurs types d'hormones interviennent dans le contrôle de la croissance chez les poissons. Il s'agit principalement de l'hormone de croissance (GH), de l'insuline, des stéroïdes sexuels et des hormones thyroïdiennes. Le contrôle de la croissance est un phénomène complexe car l'action d'une hormone peut être modulée par celle des autres hormones.

2.1. L'hormone de croissance

L'hormone de croissance (GH) est produite par les cellules somatotropes situées au niveau de la pars distalis de l'hypophyse. Elle semble être la principale hormone régulant la croissance. Cependant, toute une variété de composés interagissent avec l'axe GH-croissance pour déterminer le taux de croissance chez les téléostéens (PETER et MARCHANT, 1995).

Chez les mammifères et les oiseaux, la GH semble être sous le contrôle de l'hypothalamus, via la somatostatine (SRIF= Somatotropin Releasing Inhibitory Factor), le Growth-hormone Releasing Factor (GRF) et les somatomédines. Chez les téléostéens, ce contrôle reste encore mal connu. La somatostatine, la norépinephrine, la sérotonine et le glutamate agissent comme inhibiteurs de la synthèse de GH. Des facteurs comme le GRF, les stéroïdes sexuels, la dopamine et le neuropeptide Y, la bombésine (BBS) et la cholecystoquinine (CCK) agissent pour stimuler la libération de GH. La gonadolibérine intervient également au niveau de la stimulation de la synthèse de GH (PENG et PETER, 1997 ; HIMICK et PETER, 1995). La gonadolibérine des mammifères (mGnRH) ainsi que celle des saumons (sGnRH) sont efficaces dans la stimulation de la libération de GH à la fois *in vitro* et *in vivo* chez le carassin doré *Carassius auratus L.* (MARCHANT *et al*, 1989 in PETER ET MARCHANT, 1995). Les stéroïdes sexuels, en particulier l'oestradiol (E_2), jouent un rôle dans les changements saisonniers des niveaux de GH circulante. L'administration d'oestradiol, mais pas de testostérone, provoque une augmentation du niveau sérique de GH chez la femelle du carassin doré (TRUDEAU *et al*, 1992 in PETER et MARCHANT, 1995).

Un des facteurs principaux de la régulation de la GH chez les oiseaux est la thyrotropin-releasing hormone (TRH). Chez les mammifères, la TRH stimule la libération de GH sous certaines conditions (HARVEY, 1990 in PETER et MARCHANT, 1995). Chez le carassin doré *Carassius auratus L.*, des injections intrapéritonéales de TRH stimulent l'augmentation des niveaux de GH (COOK et PETER, 1984 in PETER et MARCHANT, 1995). La TRH a une

grande capacité à stimuler la libération de GH à partir de fragments hypophysaires de carassin doré. L'hypophyse des poissons sexuellement matures a une plus grande sensibilité à la TRH que l'hypophyse des poissons en régression sexuelle. Suite à un traitement à la TRH, l'hypophyse de poissons en régression sexuelle prétraitée à l'oestradiol montre une libération de GH de plus grande amplitude (TRUDEAU *et al*, 1992 in PETER et MARCHANT, 1995).

L'administration répétée de GH provoque une augmentation de l'ingestion alimentaire et de l'ECA (efficacité de conversion alimentaire = rapport du gain de poids à la quantité de nourriture ingérée) chez plusieurs téléostéens (PETER et MARCHANT, 1995), ainsi qu'une augmentation de l'appétit chez la truite arc-en-ciel.

Les taux circulants de GH augmentent sous l'effet du jeûne ou de la sous-alimentation, ce qui suggère un rôle de cette hormone dans le contrôle de l'utilisation des réserves. Un effet comparable a été observé chez le tilapia *Oreochromis niloticus* où la GH augmente en situation de stress (AUPERIN, 1994 in TOGUYENI, 1995). Chez *Oreochromis mossambicus*, l'administration de GH purifiée de tilapia sp à des alevins (CLARKE *et al*, 1977 in TOGUYENI, 1995) entraîne une stimulation de la croissance. Cet effet porte d'avantage sur la croissance pondérale que sur la croissance en longueur qui implique l'action conjointe des hormones thyroïdiennes. La GH agit sur la croissance par une augmentation de la prise alimentaire mais aussi par une amélioration du taux de conversion alimentaire, grâce notamment à une utilisation plus importante des lipides alimentaires ou des réserves lipidiques et un accroissement de la synthèse protéique (MARKERT *et al*, 1977 ; HIGGS *et al*, 1975 ; CLARKE, 1976 in TOGUYENI, 1995). Elle semble diminuer l'assimilation de glucose par les tissus périphériques et a également une action insulino-tropique indépendante de la concentration du glucose. Enfin, la GH stimule le transport intestinal des acides aminés (PETER et MARCHANT, 1995).

L'action de la GH est en fait indirecte. Elle agit par l'intermédiaire de récepteurs membranaires de type cytokines, en induisant au niveau du foie la synthèse d'IGF, qui agissent directement au niveau cellulaire (DAUGHADAY *et al*, 1975 in TOGUYENI, 1995 ; PETER et MARCHANT, 1995). Chez les poissons, les taux d'IGFs circulants sont corrélés à la vitesse de croissance. Un rétrocontrôle négatif des IGFs au niveau du complexe hypothalamo-hypophysaire semble également présent.

2.2. L'insuline

L'insuline est synthétisée par les cellules β du pancréas. Elle est dérivée d'une simple chaîne d'un précurseur protéique, la proinsuline. Après l'ingestion de nourriture, l'insuline facilite l'assimilation du glucose et le stockage sous forme de glycogène ou la conversion en lipides, stimule l'incorporation d'acides aminés en protéines et accentue l'incorporation de lipides en tissus adipeux. Elle régule donc les concentrations plasmatiques en glucose, acides aminés et acides gras libres (DONALDSON *et al*, 1979).

Chez les mammifères, il existe une relation spécifique entre l'insuline et la GH dans la régulation de la croissance. Chez les poissons, l'insuline est une hormone qui favorise la croissance. Elle semble partager de nombreux effets anaboliques avec la GH. La GH contrôle la réplication nucléaire, alors que l'insuline contrôle la croissance cytoplasmique dans le muscle squelettique (CHEEK, 1971 in WEATHERLEY et GILL, 1987).

2.3. Les stéroïdes sexuels

D'un point de vue général, les stéroïdes sexuels favorisent l'efficacité de conversion, le taux d'efficacité protéique, l'assimilation protéique, la digestion et l'appétit. Ils peuvent avoir une action indirecte sur la croissance en agissant sur la synthèse de facteurs endocriniens impliqués dans la croissance. Ils ont également une action sur la thyroïde, la glande interrénale et le pancréas (WEATHERLEY et GILL, 1987 ; TOGUYENI, 1995).

Les stéroïdes sexuels peuvent être regroupés en 4 catégories : les androgènes, les oestrogènes, les progestagènes et les corticostéroïdes.

Les androgènes sont principalement produits par les testicules des mâles matures, par les ovaires et la glande interrénale. Les principaux tissus cibles sont impliqués dans l'expression des fonctions et des caractères sexuels mâles (HIGGS *et al*, 1982). Les androgènes ont également un effet anabolisant considérable sur les tissus spécifiques liés au sexe, et sous certaines conditions, sur la totalité de l'organisme. La testostérone est l'androgène le plus étudié et le plus répandu, mais de nombreux précurseurs et métabolites de la testostérone peuvent avoir des propriétés androgéniques considérables. Chez tous les salmonides étudiés, excepté la truite commune *Salmo trutta*, les androgènes provoquent une réponse de croissance positive. Par contre, chez certaines espèces, comme le guppy (*Lebistes reticulatus*) et le platy (*Platypoecilus maculatus*), un traitement aux androgènes provoque une diminution de croissance chez les femelles (DONALDSON, 1979).

Chez les espèces où les femelles atteignent une taille plus grande que les mâles, ce sont les oestrogènes qui favorisent la croissance. Les oestrogènes sont produits dans l'ovaire par aromatisation de la petite chaîne latérale des stéroïdes (testostérone et androstènedione) en C19. L'oestrogène majeur est l'oestradiol, mais on trouve également l'oestrone et l'oestriol chez de nombreuses espèces. Ces oestrogènes sont responsables des fonctions sexuelles et ont des effets anabolisants importants. Chez les rats, on a montré que les oestrogènes diminuent la croissance en inhibant la sécrétion de GH par l'hypophyse. Chez les ruminants, à la fois les androgènes et les oestrogènes ont des effets anabolisants. Tous deux sont utilisés, seuls ou en combinaison, pour favoriser la croissance.

Les stéroïdes sexuels, en particulier l'oestradiol, influencent la réponse des cellules somatotrophes aux facteurs neuroendocriniens. La réponse au GnRH, au neuropeptide Y, et à la TRH sont favorisées par l'oestradiol (TRUDEAU et al, 1992 in PENG et PETER, 1997, DONALDSON, 1979, LIN, 1995).

Chez la plupart des téléostéens, on observe des effets négatifs ou aucun effet sur la croissance suite à l'administration d'oestrogènes. Cependant, on trouve quelques exceptions : le guppy et le platy. Chez ces poissons, on observe une augmentation de taille uniquement chez les mâles traités aux oestrogènes. La plie montre aussi une réponse de croissance positive aux oestrogènes. Suite à un traitement aux oestrogènes, on observe une augmentation de croissance chez des juvéniles de plie, d'anguille, de saumon, et chez des adultes de perche (DONALDSON, 1979, MALISON, 1985).

L'oestradiol augmente la sécrétion basale de GH chez la carpe *commune* (*Cyprinus carpio*) et la carpe herbivore (*Ctenopharyngodon idellus*) sexuellement mature ou en régression sexuelle. Les stéroïdes sexuels jouent un rôle dans les changements saisonniers des taux de GH circulante chez le carassin doré (*Carassius auratus*). L'implantation d'oestradiol provoque une augmentation des taux de GH chez la femelle (TRUDEAU et al, 1992).

Les progestagènes sont des hormones sexuelles femelles produites par les ovaires. Ils interviennent dans la maturation finale de l'ovocyte et seraient aussi impliqués dans la croissance. Peu d'études ont été réalisées au sujet de leurs effets anabolisants. Un rapport relate cependant un gain en longueur obtenu chez des alevins de *Salmo trutta* traités à la progestérone.

Les corticostéroïdes sont principalement produits par la glande interrénale chez les poissons. Ces composés, parmi lesquels le cortisol, ont une variété de fonctions en relation avec le maintien des processus corporels normaux comme la régulation du métabolisme des lipides,

des protéines et des carbohydrates. Ils sont également impliqués dans le maintien des fluides corporels. Les corticostéroïdes n'ont pas d'effets anabolisants significatifs.

2.4. Les hormones thyroïdiennes

L'implication des hormones thyroïdiennes, et principalement de la triiodothyronine, dans la croissance est bien connue. Le rôle de ces hormones ainsi que les mécanismes de leur synthèse seront traités en détail au chapitre suivant .

Chapitre 3 : Croissance différenciée chez la perche

Le dimorphisme de croissance tire son origine au niveau endocrinien. Les stéroïdes sexuels sont impliqués dans ce phénomène (MALISON *et al*, 1985). Chez le tilapia *O. mossambicus*, la croissance différenciée liée au sexe pourrait être liée au statut stéroïdien spécifique des femelles caractérisé par des taux élevés d'oestradiol (TOGUYENI, 1996). Il a été démontré que la croissance subit une forte diminution chez des mâles traités à l'oestradiol mais aussi chez des femelles ovariectomisées. L'inhibition de la croissance pourrait passer par une diminution du taux de T_3 circulante. Cette modulation des niveaux de T_3 pourrait se faire principalement par une stimulation de la dégradation de T_3 (TOGUYENI, 1996).

Le phénomène de croissance différenciée chez la perchaude *Perca flavescens* a été particulièrement bien étudié. Le dimorphisme de croissance lié au sexe apparaît quand la perchaude atteint une taille de 80 à 100 mm de longueur totale. Chez des poissons d'une taille inférieure à 80 mm, ni l'oestradiol- 17β (10-120 $\mu\text{g/g}$ d'aliment) ni la 17α -méthyltestostérone (1,5-60 $\mu\text{g/g}$ d'aliment) ne stimulent la croissance (figure 3.1.). L'oestradiol (2 ou 20 $\mu\text{g/g}$) stimule la croissance des poissons de taille supérieure à 100 mm alors que la méthyltestostérone (0,2 à 20 $\mu\text{g/g}$) ne le fait pas (tableau 3.1.). Les perchaudes de taille initiale inférieure à 80-100 mm traités à la méthyltestostérone (15 $\mu\text{g/g}$) présentent au contraire une taille plus faible en fin d'expérience que les contrôles. Enfin, la gonadectomie pratiquée sur des poissons de 55 à 65 mm favorise la croissance et diminue la concentration plasmatique en testostérone chez les mâles. Elle diminue la croissance ainsi que la concentration plasmatique en oestradiol chez les femelles (MALISON *et al*, 1983, 1985, et 1988).

Suite à l'administration d'oestradiol, une stimulation du gain de poids et de l'ingestion alimentaire a été observée chez les deux sexes, mais aucun effet n'a été démontré sur l'efficacité de conversion alimentaire. De plus, le gain de poids, l'ingestion de nourriture et l'ECA sont plus élevés chez les femelles nourries à satiété que chez les mâles. Ceci indique que les oestrogènes favorisent la croissance des perchaudes en stimulant l'ingestion de nourriture. La croissance des femelles est donc supérieure à celle des mâles en raison d'une plus grande ingestion de nourriture et d'une ECA plus élevée. L'ECA plus importante chez les femelles pourrait être expliquée par le fait que les androgènes peuvent provoquer une diminution de l'ECA et donc réduire la croissance chez les mâles. En effet, l'administration d'androgènes entraîne un retard dans la croissance chez la perchaude (MALISON *et al*, 1985).

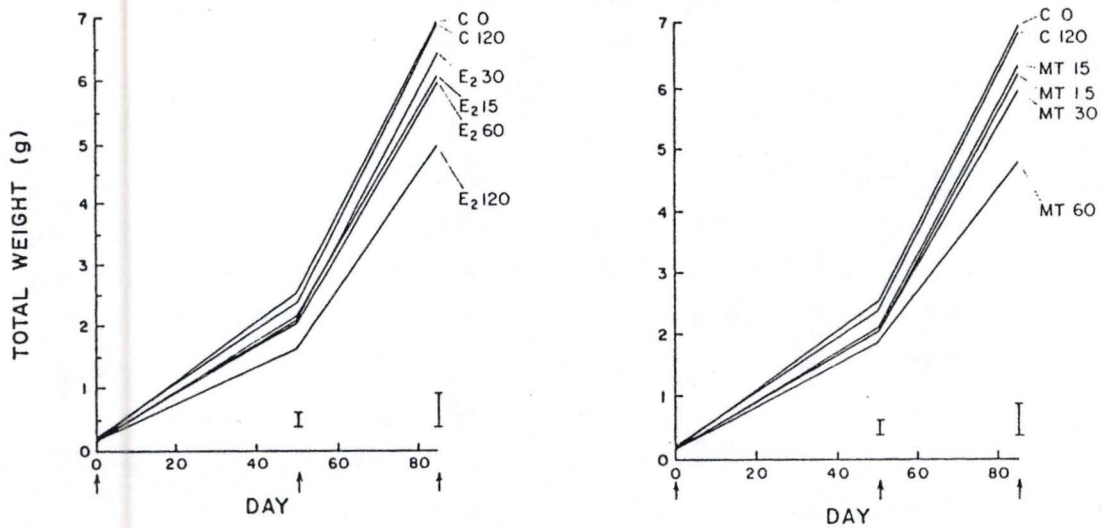


Fig. 3.1. : Croissance de perchaude (*Perca Flavescens*) traitées avec de l'oestradiol (E_2) ou de la méthyltestostérone (HT) ou du cholestérol (C) comme contrôle. (MALISON et al, 1985)

Tableau 3.1. : Croissance de perchaudes (long. tot. initiale : 90 à 110 mm et de poids tot. initial de 8 à 10 g) traitées à l' E_2 , à la méthyltestostérone (MT), la triiodothyronine, au cholestérol (C) ou avec une combinaison de E_2 et T_3 (modifié d'après MALISON *et al*, 1985)

Hormone	Dose ($\mu\text{g/g}$ dict)	76-d length gain (mm)	76-d weight gain (g)	Day 76 condition factor
C	20.0	44.9 \pm 1.6	24.31 \pm 2.42	1.89 \pm 0.03
MT	0.2	48.1 \pm 1.9	28.23 \pm 2.18	1.91 \pm 0.03
MT	2.0	49.5 \pm 1.5	28.87 \pm 1.92	1.90 \pm 0.02
MT	20.0	49.1 \pm 1.3	27.43 \pm 1.57	1.84 \pm 0.02
T_3	2.0	47.8 \pm 1.6	28.85 \pm 1.65	1.97 \pm 0.04
T_3	20.0	43.4 \pm 2.0	22.13 \pm 1.78	1.84 \pm 0.03
E_2	0.2	47.2 \pm 2.5	28.77 \pm 2.92	1.93 \pm 0.03
E_2	2.0	54.9 \pm 1.8 ^a	34.86 \pm 1.40 ^a	1.91 \pm 0.03
E_2	20.0	53.8 \pm 1.7 ^a	40.65 \pm 2.27 ^a	2.01 \pm 0.03
T_3 E_2	2.0 0.2	45.4 \pm 1.7	24.75 \pm 1.92	1.87 \pm 0.03
T_3 E_2	2.0 2.0	55.2 \pm 2.1 ^a	33.49 \pm 2.74 ^a	1.93 \pm 0.03
T_3 E_2	2.0 20.0	52.8 \pm 1.6 ^a	35.03 \pm 2.12 ^a	1.99 \pm 0.02
T_3 E_2	20.0 0.2	49.2 \pm 1.8	28.16 \pm 1.43	1.92 \pm 0.03
T_3 E_2	20.0 2.0	51.6 \pm 2.2	28.60 \pm 2.07	1.84 \pm 0.03
T_3 E_2	20.0 20.0	48.6 \pm 1.3	28.78 \pm 2.08	1.92 \pm 0.04

Le mécanisme par lequel l'oestradiol stimule l'appétit et la croissance chez la perche reste inconnu. On considère généralement que les œstrogènes n'ont pas d'effet anaboliques directs sur les muscles ou les os (DAUGHADAY, 1981 in MALISON *et al*, 1988). Ils peuvent cependant agir indirectement en influençant la libération ou l'action d'autres hormones. Les œstrogènes stimulent la libération de GH chez certains mammifères (PRESTON, 1975 ; DAUGHADAY, 1981 in MALISON *et al*, 1988). Des effets similaires pourraient exister chez certaines espèces de poissons, comme c'est le cas chez la carpe commune *Cyprinus carpio* et la carpe herbivore *Ctenopharyngodon idellus* (LIN, 1995). Cependant, la stimulation de la croissance via la GH chez les poissons est généralement accompagnée d'une augmentation de l'ECA et d'un changement dans la composition de la carcasse (MALISON *et al*, 1988). Ces effets n'ont pas été observés chez la perchaude traitée à l'oestradiol, contrairement à ce que l'on observe chez d'autres téléostéens. La croissance de la plie est favorisée par le diéthylbestrol (agoniste de l'E₂) en partie via un accroissement de l'ECA (COWEY *et al*, 1973 in MALISON *et al*, 1988). Des études sur la carpe et différents salmonidés ont montré que les androgènes favorisent la croissance principalement en augmentant l'ECA (MATTY et CHEEMA, 1978; FAGERLUND *et al*, 1979; LONE et MATTY, 1980 et 1982 in MALISON *et al*, 1988).

Une autre hypothèse impliquerait l'hormone thyroïdienne. L'activité thyroïdienne augmente chez certains poissons durant les premiers stades du développement des gonades. De plus, des relations étroites existent entre les hormones du système reproducteur et les hormones thyroïdiennes. Ces mécanismes seront traités en détail dans le chapitre suivant.

CHAPITRE 4 : Les hormones thyroïdiennes.

4.1. Description de la thyroïde.

Chez les mammifères, la thyroïde constitue une glande impaire bilobée, plaquée à la face antérieure de la région laryngotrachéale (IDELMAN, 1990). Chez les téléostéens, par contre, la glande thyroïdienne est un organe diffus (LEATHERLAND, 1994). Les follicules ne sont pas encapsulés par du tissu conjonctif mais s'étendent le long de l'aorte ventrale et des arcs branchiaux. Comme il n'y a pas de barrière de tissu conjonctif pour éviter la migration des follicules, il n'est pas rare de trouver des follicules dans des sites extrapharyngiens, particulièrement dans le rein.

La structure folliculaire reste cependant semblable chez tous les vertébrés. Le tissu comprenant les follicules est très vascularisé. Chaque follicule est formé de cellules épithéliales entourant un lumen rempli de fluide. Le lumen contient une suspension colloïdale d'une protéine riche en iode : la thyroglobuline. Des jonctions serrées (tight junctions), localisées au pôle apical des cellules folliculaires, assurent une isolation relative du contenu du lumen et du compartiment extracellulaire (LEATHERLAND, 1994).

4.2. Synthèse des hormones thyroïdiennes.

Les connaissances au sujet de la synthèse des hormones thyroïdiennes viennent essentiellement des études concernant les mammifères. Les principes de synthèse et de sécrétion d'hormones seraient similaires chez la plupart des vertébrés (figure 4.1.).

Les cellules des follicules thyroïdiens (thyrocytes) sont capables d'accumuler l'iode à partir du milieu ambiant, formant ainsi le matériel de base pour la production des hormones thyroïdiennes qui sont des acides aminés iodés. Chez les animaux terrestres, l'iode est capté sous forme d'iodure (I⁻) par échange au niveau de la paroi intestinale. Les poissons sont également capables de capter l'iodure de l'eau ambiante à travers la surface des branchies. L'iodure est transporté dans le sang soit sous forme libre, soit lié à une protéine plasmatique, la préalbumine. Cette protéine plasmatique, présente au moins chez certains téléostéens, se lie de manière non-covalente et réversible à I⁻. Ce lien de I⁻ à la préalbumine réduit les pertes de I⁻ aux

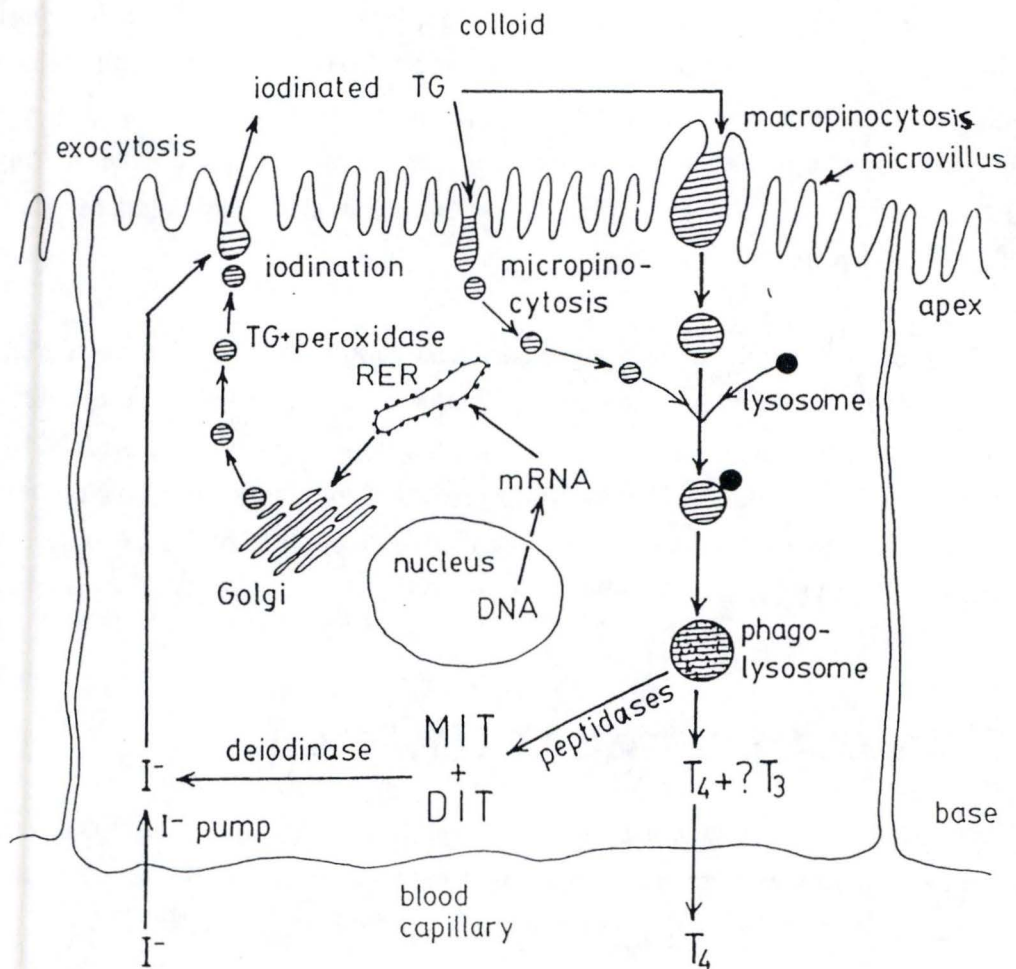


Fig. 4.1. : Mécanisme de synthèse des hormones thyroïdiennes (EALES et BROWN, 1993)

surfaces d'échange intestinale, rénale et branchiale (EALES et BROWN, 1993 ; LEATHERLAND, 1994).

L'iode est capté au pôle basal des thyrocytes grâce à des co-transporteurs protéiques sodium-iode intégrés à la membrane cellulaire. Le régulateur le mieux connu de cette pompe à iodure est la TSH sécrétée par l'adénohypophyse. Au niveau de la membrane apicale, l'iodure est oxydé en I_2 . L'étape suivante comporte l'iodation de la tyrosine et la formation d'iodothyronine. La tyrosine est présente sous forme de radical tyrosyl appartenant à une protéine globulaire, la thyroglobuline. Celle-ci sert de substrat à une série de réactions amenant à la formation des hormones thyroïdiennes. L'iodation des résidus tyrosyl s'effectue d'abord en position 3 puis en position 5, ce qui donne respectivement une monoiodotyrosine (MIT) et une diiodotyrosine (DIT) (figure 4.2.). La thyroglobuline iodée est finalement sécrétée dans la cavité interne du follicule où elle constitue la majeure partie du colloïde (EALES et BROWN, 1993 ; LEATHERLAND, 1994).

La thyroglobuline entre dans les follicules par micro- ou macropinocytose suite à une stimulation par la TSH. Les vésicules de pinocytose fusionnent avec des lysosomes contenant des protéases. Les résidus de thyronine iodée et de tyrosine sont libérés de la thyroglobuline par protéolyse, et sont ensuite déversés dans le compartiment intracellulaire. DIT et MIT sont déiodés intracellulairement afin de libérer l'iode pouvant être recyclé. L'activité de la peroxydase facilite le couplage intramoléculaire de deux résidus DIT de la chaîne de la thyroglobuline pour produire la tétraiodothyronine ou thyroxine (T_4). Le couplage d'un résidu DIT avec un résidu MIT résulte en la formation de triiodothyronine (T_3). La T_4 libre et de petites quantités de T_3 sont sécrétées dans le sang. Leur diffusion de la glande vers le sang se fait passivement suivant leur gradient de concentration (LEATHERLAND, 1994, HIGGS *et al*, 1981).

La T_4 est métabolisée par plusieurs voies intracellulaires, mais une proportion significative peut être convertie 3,5,3'-triiodothyronine (T_3) par une monodéiodination enzymatique du cycle aromatique externe (figure 4.3.). Chez la truite, environ 70% de la T_4 plasmatique est rapidement transformée en T_3 . Le site majeur de conversion de T_4 en T_3 est le foie, mais les reins et les branchies peuvent aussi intervenir. Cette étape est très importante puisque T_3 a une affinité beaucoup plus grande que T_4 pour les récepteurs nucléaires. Chez les Salmonidés, par exemple, l'affinité des récepteurs nucléaires est 10 fois plus importantes pour T_3 que pour T_4 (DARLING *et al*, 1982; BRES et EALES, 1986 in SWEETING et EALES, 1992). La T_4 est probablement une prohormone faiblement active qui est transformée en périphérie en T_3 , l'hormone active (EALES, 1985).

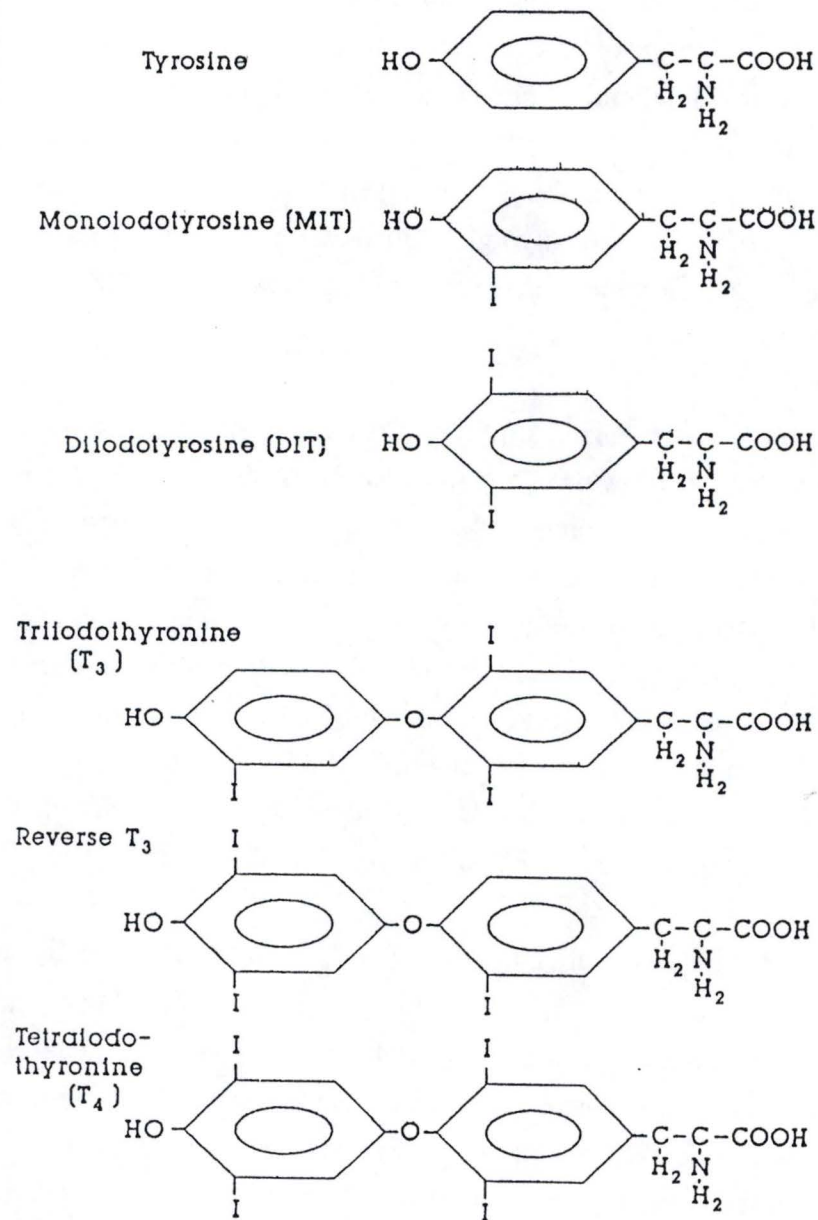


Fig. 4.2. : Représentation de composés thyroïdiens (LEATHERLAND, 1994)

Les hormones sont transportées dans le sang en étant liées à des protéines (binding proteins). Les hormones liées ne sont pas biologiquement actives mais servent de source disponible rapidement. Chez les mammifères, T_3 a une action plus rapide, une demi-vie plus brève (6 jours pour T_4 et 24 heures pour T_3 chez l'homme), et une activité biologique 5 fois plus importante que T_4 (IDELMAN, 1990). T_4 a un turn-over assez lent dû à sa tendance à se fixer à des protéines plasmatiques. Il forme la réserve hormonale (ou stock-tampon) qui permettra de répondre rapidement aux demandes (NICOLOFF, 1978 in HIGGS *et al.*, 1981). Pour former T_3 , l'iodure est clivé du cycle externe de T_4 (5'-monodéiodination), mais le cycle interne peut aussi être déiodé (5-monodéiodination) pour donner la 3, 3', 5'- T_3 ou reverse- T_3 (rT_3). La rT_3 n'a pas d'activité biologique connue mais cela permet de convertir la T_4 en excès en un produit non actif qui est finalement déiodé en T_2 , T_1 et en thyronine (T_0). La production de rT_3 chez les poissons pourrait être plus faible que chez les mammifères, bien qu'elle apparaisse dans certaines conditions, en particulier quand les niveaux en substrat sont élevés (BYAMUNGU, 1990).

Chez la truite, T_3 se lie plus fortement aux protéines plasmatiques que T_4 , son turn over est donc plus lent (HIGGS et EALES, 1977; EALES, 1979 in HIGGS *et al.*, 1981). Contrairement à la situation des mammifères, T_3 pourrait représenter le stock tampon chez les téléostéens. Chez les poissons, la protéine porteuse est très probablement une protéine semblable à la préalbumine, alors que chez les mammifères la globuline, la préalbumine et l'albumine paraissent être impliquées.

4.3. Régulation du métabolisme thyroïdien.

La régulation du métabolisme thyroïdien peut s'effectuer à plusieurs niveaux (figure 4.4.). L'hypothalamus exerce un contrôle principalement négatif sur l'activité des cellules thyrotropes hypophysaires chez les poissons. Cette partie du système lie les variations environnementales aux éventuels changements dans les taux de sécrétion thyroïdiens. L'identité des substances hypothalamiques influençant ces cellules n'est pas connue (LEATHERLAND, 1994).

Chez les mammifères, la TSH stimule toutes les étapes de l'hormonogénèse, c'est-à-dire la fixation des iodures, la formation de l'iode moléculaire organique, l'hydrolyse de la thyroglobuline, et la libération des hormones thyroïdiennes (IDELMAN, 1990). Le pool de prohormone (T_4) est régulé par la thyroid stimulating hormone tandis que le pool d'hormone active est régulé par la conversion de T_4 en T_3 .

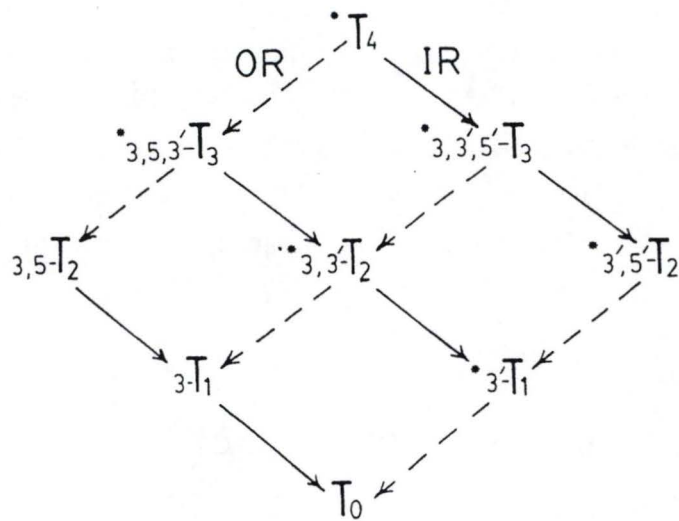


Fig. 4.3. : Voies de dégradation de la tetraiodothyronine (EALES et BROWN, 1993)

In vivo, l'activité 5'-monodéiodinase est réduite par des taux élevés de T_3 dans le plasma, suggérant une autorégulation de la production de T_3 . De plus, certaines hormones non-thyroïdiennes comme l'hormone de croissance, la somatostatine, le cortisol, la testostérone et le 17 β -oestradiol peuvent aussi affecter la conversion de T_4 en T_3 au niveau hépatique. La somatostatine influencerait quant à elle la production de T_3 rénale (MC LATCHY AND BYAMUNGU, 1992)

Les actions des hormones stéroïdiennes sur l'activité 5'-monodéiodinase hépatique est directe, alors que l'action de GH peut être induite par une augmentation de la sécrétion d'IGF stimulée par la GH. Cette conclusion est basée sur le fait que la GH n'a pas d'effet sur l'activité de la 5'-monodéiodinase dans des préparations d'hépatocytes *in vitro* (SWEETING et EALES, 1992).

La régulation de la sécrétion de T_4 et de T_3 est indépendante, la production de T_3 peut être ajustée selon les besoins métaboliques de l'organisme, sans nécessairement ajuster le niveau de T_4 sanguin.

Etant donné que le degré de réponse cellulaire est principalement influencé par le nombre total de récepteurs occupés, une altération de la capacité maximale de liaison (MBC= maximal binding capacity) des sites de liaison à la T_3 ou de l'affinité pour T_3 (K_a =constante d'affinité) peut modifier la sensibilité d'un tissu pour T_3 . Chez la truite arc-en-ciel immature, la MBC est inversement corrélée à la taille du poisson, et diminue suite à un traitement à l'oestradiol ou à une sous-alimentation. Le statut thyroïdien ne semble pas régulé par des changements dans l'affinité des récepteurs à T_3 puisque le K_a ne varie pas selon l'état physiologique (BRES *et al*, 1990).

4.4. Rôles et mode d'action des hormones thyroïdiennes.

Comme chez les mammifères, T_3 se lie probablement à un complexe de récepteurs nucléaires qui se fixe lui-même à une petite séquence d'ADN connue comme l'élément de réponse à l'hormone. Cette association temporaire initialise la transcription de gènes dépendants de l'hormone thyroïdienne. Les tissus périphériques des vertébrés ont une variété de réponses au niveau de thyroxine circulante. Ces réponses sont d'une part des phénomènes de métabolisme basal et d'autre part des réponses structurelles et de sécrétion.

Chez les homéothermes, les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important dans la régulation de la thermogénèse en modulant de nombreuses facettes du métabolisme et de la synthèse des protéines. Le froid est le principal stimulus non hormonal de la thyroïde.

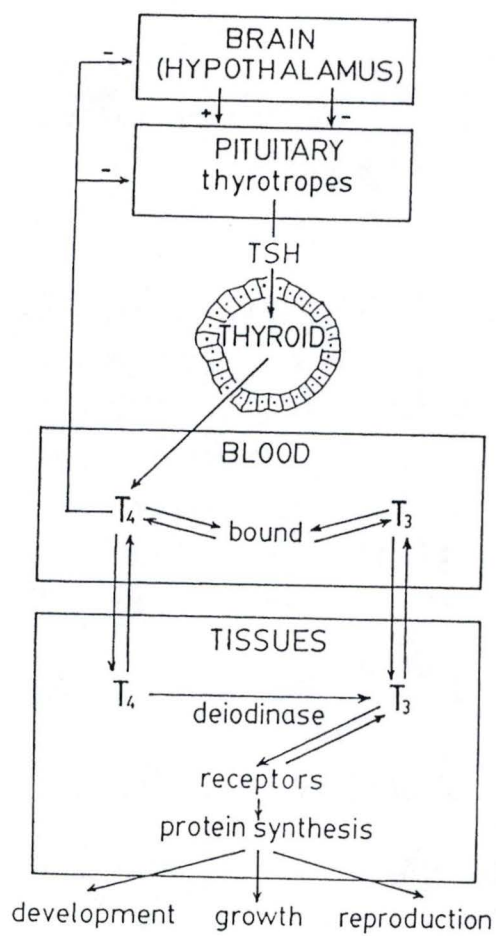


Fig. 4.4. : Modèle de régulation et d'action des hormones thyroïdiennes (EALES et BROWN, 1993)

Les hormones thyroïdiennes semblent avoir pour principale fonction de catalyser ou d'amorcer les principales réactions oxydatives de la cellule. Elles accroissent la calorigénèse, augmentent le catabolisme de l'insuline et potentialisent l'action des catécholamines. Les hormones thyroïdiennes provoquent une augmentation du métabolisme basal de la glycogénolyse et de la lipolyse. Elles favorisent la croissance par action sur les chondrocytes, accélèrent le rythme cardiaque et augmentent la diurèse et ainsi que l'élimination urinaire et fécale du calcium (IDELMAN, 1990).

Chez les poissons, la migration, l'ontogénèse et le développement, la reproduction, la croissance, le métabolisme intermédiaire, la régulation osmotique et ionique, et la pigmentation. La T_3 peut influencer l'appétit et l'utilisation de la nourriture directement ou indirectement en stimulant par exemple la sécrétion d'hormone de croissance (MARKET *et al*, 1977 in HIGGS *et al*, 1981).

Les voies métaboliques pouvant être influencées directement ou indirectement par les hormones thyroïdiennes ne sont pas clairement définies. Chez le tilapia *Sarotherodon mossambica*, des injections de T_3 et de T_4 induisent une augmentation du contenu en protéines et en ARN dans le foie et le muscle (MATTY *et al*, 1982). Les hormones thyroïdiennes peuvent avoir des actions cataboliques ou anaboliques au niveau des protéines.

T_4 a des effets considérables sur la croissance des jeunes animaux, d'une part par la stimulation de la croissance mais aussi en gouvernant la métamorphose des amphibiens et des poissons. La stimulation de la croissance du système nerveux et des os sont parmi les effets principaux de la T_4 .

Certains chercheurs ont tenté de favoriser la croissance par l'administration d'hormones thyroïdiennes exogènes mais les résultats de ces recherches sont parfois conflictuels. Des doutes peuvent donc survenir au sujet de l'implication des hormones thyroïdiennes dans la croissance. L'administration d'antithyroïdiens et la radiothyroïdectomie ont provoqué un arrêt de la croissance qui pouvait être rétablie par l'administration de T_4 (SAGE, 1967; NORRIS, 1969 in WEATHERLEY et GILL, 1987). Ces résultats suggèrent que les hormones thyroïdiennes sont essentielles pour un bon déroulement de la croissance. NARAYANSINGH et EALES (1975) ont étudié les effets de L- T_4 chez des saumons de fontaine affamés ou nourris à 12 °C durant 28 jours. La T_4 était ajoutée à l'eau pour fournir des niveaux de 0, 5, 10 ou 25 µg/100 ml. Le poids corporel et l'index hépatosomatique étaient plus élevés chez les poissons traités que chez les contrôles. Le traitement à la T_4 tend à diminuer le contenu lipidique viscéral et hépatique chez les poissons nourris et affamés, à augmenter les niveaux d'acides gras libres dans les tissus adipeux des viscères et a peu d'effets sur les lipides musculaires. Les auteurs ont conclu que T_4 favorise plus la mobilisation que le dépôt des réserves lipidiques. Des truites arc-

en-ciel radiothyroïdectomisées ont des dépôts lipidiques viscéraux plus importants que les contrôles (LaROCHE *et al*, 1966). Il existe également d'autres preuves d'une implication des hormones thyroïdiennes dans le métabolisme des lipides chez les poissons. La ROCHE (1966) et NORRIS (1969) ont montré que des ombles de fontaine *Salmo gairdnerii* (Rich.) radiothyroïdectomisés avaient un dépôt lipidique viscéral plus élevé que les contrôles.

Le traitement aux hormones thyroïdiennes peut favoriser la croissance des téléostéens par l'augmentation de l'ingestion alimentaire (l'appétit) et/ou l'efficacité de conversion alimentaire (GROSS *et al*, 1963; HIGGS *et al*, 1977). Cependant, la voie métabolique par laquelle les hormones thyroïdiennes influencent l'ECA n'est pas clairement déterminée. Les hormones thyroïdiennes ont des actions protéiques cataboliques et anaboliques. Le traitement à la T₄ chez le carassin doré (*Carassius auratus*) accroît l'excrétion d'azote

Chez la truite arc-en-ciel maintenue dans un état anabolique (ration de maintenance ou plus importante), la densité de récepteurs à T₃ reste à un niveau déterminé par l'âge et la taille. Cependant, dans un état catabolique (ration inférieure à la ration de maintenance) sans potentiel de croissance, la densité de récepteurs diminue, ce qui pourrait contribuer au mécanisme d'inhibition des processus de croissance dans les conditions cataboliques (BRES *et al*, 1990).

Des études ont montré que la croissance de *Salmo gairdneri*, *Salmo trutta*, *Salvelinus fontinalis*, *Oncorhynchus kisutch*, *Carassius auratus*, d'hybrides de *Xiphophorus helleri* et *Xiphophorus maculatus*, de *Lebistes reticulatus*, *Lepomis cyanellus* et *Mugil auratus* peut être stimulée par un traitement à la T₄. De plus, l'administration de poudre de thyroïde de mammifères peut augmenter la croissance chez *Salmo gairdneri*, *Salmo salar*, *Xiphophorus helleri* et *Lebistes reticulatus* (*Poecilia reticulata*). Cependant, plusieurs études n'ont montré aucun effet du traitement aux hormones thyroïdiennes chez *Salmo salar*, *Salvelinus fontinalis*, *Oncorhynchus keta*, *Platyopocilus variatus* et *P. maculatus* et *Lebistes reticulatus*. Ces résultats contradictoires pourraient être dus aux variations au niveau des conditions environnementales, des doses administrées, des méthodes d'administration, des réponses suivant la saison ou le cycle de vie du poisson.

Les hormones thyroïdiennes semblent intervenir très précocement au cours du développement. S'il y a un rôle des hormones thyroïdiennes dans le processus de métamorphose des lamproies, elles semblent avoir une action inhibitrice. Il n'est pas possible d'induire la métamorphose en traitant les ammocoetes avec des préparations d'hormones thyroïdiennes, contrairement aux amphibiens. Durant la métamorphose, la concentration plasmatique en hormone thyroïdienne augmente chez les amphibiens, ce n'est pas le cas chez la lamproie.

Des niveaux élevés en T_3 et T_4 apparaissent dans les œufs de plusieurs espèces de téléostéens (KOBUKO *et al*, 1987; TAGAWA et HIRANO, 1987 in BRES *et al*, 1990). Des pics dans la fonction thyroïdienne et dans la densité de récepteurs peuvent apparaître dans les premières étapes du développement des poissons. Des augmentations des niveaux plasmatiques de T_4 et de T_3 par immersion chez des larves de différentes espèces de téléostéens récemment écloses favorisent leur croissance, leur développement et leur survie. Bien que le système thyroïdien puisse jouer un rôle dans la croissance et le développement chez le poisson, il ne semble pas que les poissons grandissant rapidement aient des densités de récepteurs plus importantes (BRES *et al*, 1990).

Chapitre 5 : Hormones thyroïdiennes et croissance différenciée

Une corrélation peut être établie entre le statut thyroïdien et le statut reproducteur, mais la nature et l'étendue de la relation varient selon le taxon, le cycle de vie, et la stratégie de reproduction. Ces corrélations ont été observées chez de nombreux téléostéens. Théoriquement, les hormones thyroïdiennes peuvent influencer de nombreux aspects de la fonction de reproduction. Les stéroïdes sexuels et les autres hormones intervenant dans la reproduction peuvent à leur tour influencer plusieurs aspects de la fonction thyroïdienne ou de l'action des hormones thyroïdiennes. Ces interactions n'interviennent pas seulement dans le contrôle de la fonction reproductrice elle-même, mais aussi dans la régulation du métabolisme et de la croissance somatique pendant la période de reproduction (figure 5.1.).

5.1. Effets du statut thyroïdien sur les fonctions reproductrices

Il existe des preuves d'une implication indirecte de l'hormone thyroïdienne dans les fonctions gonadales et reproductrices chez les mammifères. Il pourrait y avoir une corrélation entre l'activité thyroïdienne et l'état de maturation des gonades chez certaines espèces de poissons (LEATHERLAND, 1994). Chez *Ictalurus nebulosus* Lesueur, l'augmentation de la concentration en T_4 et le début de l'augmentation de la concentration plasmatique en T_3 concorde avec une augmentation de la température et l'augmentation de l'IGS à la fois chez les femelles et chez les mâles. Ceci peut être interprété pour indiquer un rôle de la thyroïde dans les premières étapes de la maturation gonadale ou reflétant une réponse à l'élévation de température qui, en augmentant l'action métabolique de la thyroïde, augmente la sécrétion de T_4 (BURKE et LEATHERLAND, 1983). Selon HULBURT (1977), il est probable que T_4 (T_3) soit nécessaire à une maturation gonadale normale.

Une diminution en hormones thyroïdiennes associée aux périodes de ponte est observée chez plusieurs poissons, comme chez la plie *Pleuronectes platessa* (OSBORN et SIMPSON, in BURKE et LEATHERLAND, 1983), le flet *Pseudopleuronectes americanus* (EALES et FLETCHES, 1982), l'omble de fontaine *Salvelinus fontinalis* (WHITE et ANDERSON, 1977), la truite de mer *Salmo trutta* (PICKERING et CHRISTIE, 1981), et la truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss* (OSBORN et al, 1978).

Chez les Poecilidés, les cellules gonadotropiques sont inhibées par la thyroxine *in vitro* et *in vivo*. Chez les mâles, les cellules à TSH sont inhibées à la fois par les androgènes et les oestrogènes *in vitro*, alors que les oestrogènes stimulent ces cellules *in vivo*. Les androgènes stimulent la glande thyroïde *in vivo* malgré le fait que les cellules à TSH soient inhibées (SAGE et BROMAGE, 1969).

La sécrétion d'oestradiol augmente avec la vitellogenèse. Lors du pic vitellogénique, la concentration en T_3 est faible (CYR *et al*, 1988). L'oestradiol diminue l'activité de la déiodinase qui convertit T_4 en T_3 et diminue la MBC des sites de liaison à T_3 . Ceci est en accord avec le fait que le statut thyroïdien est diminué par des taux d'oestradiol élevés durant la vitellogenèse.

L'activité thyroïdienne augmente habituellement durant le développement primaire des gonades, est maintenu ou augmente durant la période de reproduction et diminue durant ou après la ponte. Chez la femelle ovovivipare cyprinodonte, qui ne suit pas un cycle saisonnier, il y a une augmentation de la fonction thyroïdienne durant la première partie de chaque cycle.

La relation entre la croissance et la maturation des gonades et l'activité du tissu thyroïdien est basée sur des études histologiques des changements dans l'apparence du tissu thyroïdien chez plusieurs espèces. Celui-ci paraît plus actif à la période de l'année durant laquelle le poisson entreprend la croissance des gonades. Mais ces événements vont de paire avec une augmentation de la température. Les changements saisonniers au niveau du tissu thyroïdien reflètent les réponses adaptatives résultant de l'ingestion de nourriture et d'activité associées à un réchauffement de l'environnement, et n'ont pas de lien direct avec les changements des gonades qui apparaissent à la même saison.

Chez l'omble de fontaine *Salvelinus fontinalis* immature, l'oestradiol diminue la conversion extrathyroïdale de T_4 en T_3 , réduit l'élimination de la T_4 plasmatique et la sécrétion thyroïdienne de T_4 . L'oestradiol n'a pas d'effet majeur sur le taux d'élimination de T_3 , mais diminue le niveau de T_3 plasmatique en agissant sur son taux d'apparition (CYR et EALES, 1990). En général, l'oestradiol administré à des salmonides à des doses induisant la vitellogenèse tend à réduire le statut thyroïdien. E_2 diminue la sensibilité de la thyroïde à la TSH bovine (LEATHERLAND, 1985), diminue le niveau plasmatique en T_3 (OLIVEREAU *et al*, 1981 ; LEATHERLAND, 1985 ; CYR *et al*, 1988 ; FLETT et LEATHERLAND, 1988) et réduit l'activité de la 5'-monodéiodinase hépatique (CYR *et al*, 1988). Ces observations impliquent que des taux élevés en E_2 peuvent diminuer non seulement la sécrétion de T_4 mais aussi la conversion de T_4 en T_3 .

L'utilisation d'inhibiteurs de la synthèse d'hormones thyroïdiennes a peu d'effets sur les testicules matures, mais inhibe leur développement primaire. Cela voudrait dire que les hormones thyroïdiennes sont nécessaires au développement primaire des testicules, par une action directe sur les testicules ou par une action au niveau des gonadotropes hypophysaires. La preuve la plus convaincante de l'implication des hormones thyroïdiennes dans le développement des testicules peut être trouvée chez le platy (*Xiphophorus maculatus*) radiothyroïdectomisé, où le développement testiculaire inhibé peut être rétabli par un traitement à l'hormone thyroïdienne (BAKER-COHEN, 1961 in CYR et EALES, 1996). Des récepteurs nucléaires à T_3 ont été identifiés dans les cellules de Leydig chez *Anabas testudineus*. Des cellules de Leydig incubées 3h avec de la T_3 sécrètent plus d'androgènes et ont des niveaux de protéines plus élevés que les cellules contrôles (JANA et BHATTACHARYA, 1993). La stimulation était dépendante de la dose, mais les concentrations en T_3 nécessaires pour stimuler la sécrétion d'androgènes étaient 10 fois plus élevées que les concentrations présentes dans le plasma.

Des modifications du statut thyroïdien par des inhibiteurs chimiques ou par radiothyroïdectomie suppriment généralement les fonctions reproductrices femelles qui peuvent être rétablies par un traitement à l'hormone thyroïdienne. La diminution expérimentale du statut thyroïdien est associée avec une diminution des fonctions ovariennes chez la truite arc-en-ciel. Des études expérimentales ont confirmé un synergisme entre l'hormone thyroïdienne et la GTH durant le développement ovarien primaire. L'administration de T_4 durant 8 et 17 semaines dans l'eau d'un aquarium stimule la maturation ovarienne chez le carassin doré (*Carassius auratus*) immature, alors que le même traitement chez des adultes hypophysectomisés était sans effet. Cependant, les adultes hypophysectomisés et traités à la T_4 étaient plus sensibles à la GTH de saumon que les adultes non-traités (HURLBURT, 1977 in CYR et EALES, 1996). Chez la truite arc-en-ciel femelle, l'élévation physiologique de niveau plasmatique de T_3 , seule ou en combinaison avec la GTH de saumon, augmente l'index gonado-somatique (IGS) de la truite traitée durant 21 jours. Cette augmentation était plus importante chez des truites traitées à la T_3 et à la GTH que chez des truites traitées uniquement avec la GTH. T_3 semble donc agir en synergie avec la GTH pour favoriser le développement ovarien, et peut amplifier les effets de faibles niveaux en GTH. T_3 influence la sensibilité ovarienne à la GTH d'une manière dépendante de la dose; une faible dose physiologique en T_3 augmente l'action de la GTH, alors que des doses plus élevées non-physiologiques n'ont pas d'effet.

5.2. Effets du statut reproducteur sur le système thyroïdien.

OLIVEREAU (1981) a montré l'effet d'un traitement à l'oestradiol sur la libération d'hormone thyroïdienne chez l'anguille *Anguilla anguilla* L.. Les effets des oestrogènes, principalement E_2 , varient selon les espèces. Chez plusieurs téléostéens indiens d'eau douce, l' E_2 augmente le statut thyroïdien. Par contre chez la truite arc-en-ciel, le carassin doré, l'anguille et le medaka, l'oestradiol diminue le statut thyroïdien et la concentration en T_3 plasmatique, sans modifier la concentration plasmatique en T_4 . Au contraire, les effets des androgènes et particulièrement la testostérone et la méthyltestostérone sont plus uniformes chez les différentes espèces. Ils tendent à élever le statut thyroïdien. Dans quelques cas seulement, les androgènes semblent ne pas affecter les niveaux plasmatiques en hormone thyroïdienne.

L'oestradiol réduit le taux de disparition de la T_4 plasmatique ainsi que le taux de sécrétion/dégradation de la T_4 . La conversion de T_4 en T_3 est moins importante, ce qui indique réduction de la déiodination du cycle externe de T_4 . Bien que le taux de disparition de T_3 ne soit pas affecté par l'oestradiol, le taux d'apparition de T_3 plasmatique diminue de 63%.

Contrairement à l'oestradiol, les androgènes peuvent augmenter le métabolisme périphérique des hormones thyroïdiennes chez les poissons. Chez des truites arc-en-ciel immatures, la testostérone et ses dérivés augmentent le taux de dégradation de T_4 ainsi que la conversion de T_4 en T_3 *in vivo* (HUNT et EALES, 1979).

Comme la proportion relative d'oestradiol et de testostérone peut varier durant le cycle reproducteur, et comme les deux hormones peuvent influencer la production périphérique de T_3 de différentes manières, il est important d'étudier les effets des rapports E_2/T dans le plasma dans la régulation du statut thyroïdien. Les niveaux des protéines plasmatiques qui se lient aux hormones thyroïdiennes peuvent changer chez les mammifères, modifiant les concentrations totales en hormones thyroïdiennes, leur proportion sous forme libre dans le plasma, les paramètres de leur cinétique plasmatique et leur disponibilité pour les cellules. Cependant, pour T_4 au moins, le niveau d'hormone libre ne change pas grâce à des ajustements compensatoires par l'axe hypothalamus-hypophyse-thyroïde. Chez les poissons, les hormones thyroïdiennes sont aussi liées à des protéines.

Chez beaucoup d'espèces, l'oestradiol diminue le statut thyroïdien, via ses actions à une multitude de niveaux, allant d'actions directes sur la thyroïde et peut-être sur les cellules thyroïdiques, sur la synthèse des protéines se liant aux hormones thyroïdiennes dans le plasma, sur les enzymes intervenant dans la conversion hépatique de T_4 en T_3 , et sur l'abondance des récepteurs nucléaires se liant à T_3 . Généralement, le statut thyroïdien diminue durant la

vitellogenèse quand le niveau d'oestradiol augmente. Au contraire, chez plusieurs téléostéens indiens d'eau douce, l'E₂ stimule le statut thyroïdien à de nombreux niveaux. Chez ces espèces, le statut thyroïdien tend à augmenter durant la vitellogenèse. Donc chez ces espèces où les hormones thyroïdiennes pourraient avoir un rôle dans la vitellogenèse, l'E₂ n'inhibe pas le statut thyroïdien. Cependant, chez les espèces où les hormones thyroïdiennes ne jouent pas un rôle bien défini dans la vitellogenèse, l'oestradiol contribue à maintenir ou à diminuer le statut thyroïdien. Les androgènes tendent soit à augmenter le statut thyroïdien, soit à n'exercer aucun effet. Ils peuvent agir à différents niveaux du système thyroïdien.

Objectifs

Chapitre 6 : Objectifs du travail

Dans le chapitre précédent, nous avons suggéré l'implication des hormones thyroïdiennes dans le processus de croissance et plus particulièrement dans la croissance différenciée. Ce travail s'inscrit dans le cadre du projet d'une thèse de doctorat réalisée au laboratoire par Eric Vandeloise. Ce projet a comme objectif d'étudier le rôle de l'hormone thyroïdienne dans la croissance différenciée chez la perche *Perca fluviatilis* en étudiant les modes d'action et les mécanismes de régulation de la triiodothyronine par les stéroïdes sexuels. L'objectif de ce travail est la mise au point d'une série de techniques utilisables pour vérifier l'implication de la triiodothyronine dans le phénomène de croissance différenciée chez la perche commune *Perca fluviatilis*.

Dans un premier temps, nous allons examiner les rythmes de sécrétion des hormones thyroïdiennes, afin d'observer l'effet de l'heure de prélèvement sur la concentration plasmatique en T_3 et de mettre ainsi en évidence l'existence éventuelle de cycles nyctéméraux de sécrétion.

Nous allons ensuite comparer l'efficacité de différentes méthodes d'administration de l'hormone thyroïdienne (T_3) aux juvéniles de perches. L'objectif de cette expérience est de sélectionner une technique permettant un relargage durable et régulier de l'hormone, sur une longue période, et en induisant un minimum de stress pour le poisson.

La méthode d'administration sélectionnée sera ensuite utilisée dans l'expérience suivante afin de mesurer l'effet de différentes concentrations de T_3 sur la croissance.

Enfin, nous comparerons l'efficacité de différents composés antithyroïdiens afin de mettre au point une technique adéquate d'inhibition de la synthèse d'hormones thyroïdiennes chez la perche commune.

Chapitre 7 : Matériel et méthodes

7.1. Origine des poissons et infrastructures expérimentales

Le modèle expérimental de ce travail est la perche commune *Perca fluviatilis* (figure 7.1.). Ce poisson appartient à l'ordre des Perciformes, à la famille des Percidés et au genre *Perca*. La perche est un poisson carnassier vivant principalement dans les lacs et les étangs d'Europe et d'Asie.

Les origines des poissons utilisés sont la pisciculture d'Haugimont et le Laboratoire de Démographie des poissons et d'Aquaculture de l'Université de Liège (Tihange). Les expériences ont été réalisées dans deux circuits fermés à la pisciculture d'Haugimont. Ces circuits, comme l'indiquent les figures 7.2. et 7.3. sont constitués chacun de 3 séries de 6 bassins (de 40 litres dans le premier circuit et de 160 litres dans le second). Une arrivée d'eau et un distributeur d'air dans chaque bassin assurent un environnement adéquat aux poissons. L'eau passe ensuite de chaque bassin vers une cuve de décantation (filtre physique). Une pompe aspire l'eau vers un filtre biologique. Après filtration, l'eau retourne dans les différents bassins. Un ordinateur relié aux lampes permet de régler la photopériode.

Un autre circuit fermé indépendant a été utilisé pour la dernière expérience aux Facultés Notre-Dame de la Paix à Namur (FUNDP) (figures 7.4. et 7.5.). Ce circuit est constitué d'un bassin de 400 litres dans lequel une pompe aspirante permet d'amener l'eau dans le filtre. L'eau retourne ensuite dans le bassin par simple gravité. Une minuterie reliée à une lampe permet de régler la photopériode. Avant chaque expérience, une ou deux semaines d'acclimatation aux conditions environnementales ont été observées.

Des mesures physico-chimiques (T° , O_2 , NO_2 , NO_3 , NH_4) ont été effectuées régulièrement afin de vérifier la bonne qualité du milieu expérimental au cours des expériences. Ces analyses ont été réalisées à l'aide d'un spectrophotomètre et d'une trousse de dosage HACH DR-2010.

7.2. Protocoles expérimentaux

7.2.1. Etude du cycle nyctéméral de la sécrétion des hormones T_3 et T_4

Cette expérience avait pour objectif d'étudier le rythme de sécrétion de l'hormone au cours d'une journée afin de caractériser l'influence de l'heure de prélèvement sur la concentration hormonale.

Vingt-cinq perches (poids moyen = 12 g) ont été réparties dans un circuit fermé constitué de cinq bassins de 40 litres à raison de 5 poissons par bassin. La température était de 20°C et la photopériode de 16:8 (L:D). Deux semaines d'acclimatation ont été observées afin d'habituer les poissons aux conditions environnementales. Durant cette période, les poissons ont été nourris quotidiennement à 2,3% de la biomasse par des nourrisseurs automatiques (12 * 30 secondes par jour) avec de l'Aquastart 04 (Biomar, France).

L'expérience s'est déroulée sur 20 heures à raison d'un prélèvement de sang toutes les 4 heures sur tous les poissons d'un bassin. La concentration plasmatique en T_3 et T_4 a été mesurée sur chaque échantillon de sang prélevé (voir point 7.3.1).

7.2.2. Détermination de la technique optimale d'administration de l'hormone thyroïdienne (T_3) pour des effets à long terme

Le but de cette expérience était de tester différentes techniques d'administration d'hormone afin de déterminer laquelle était la plus adéquate pour administrer la T_3 aux juvéniles de perche.

Cent soixante poissons (poids moyen = 15 g) ont été répartis dans 16 bassins de 40 litres à raison de 10 poissons par bassin. L'expérience s'est déroulée dans un circuit fermé où la température était de 24°C et la photopériode de 16:8 (L:D). Deux semaines d'acclimatation ont été observées afin d'habituer les poissons aux conditions environnementales. Les poissons ont été nourris par nourrisseurs automatiques (12 * 30 secondes par jour) à une ration journalière équivalente à 2,3 % de la biomasse (aliment de type Aquastart 04, Biomar, France).

Quatre modes d'administration de la triiodotyronine ont été testés en duplicat :

- par voie orale via des aliments enrichis en hormone T_3 .
- via des implants d'huile de sésame.
- via des implants au beurre de cacao.
- via des implants silastiques.

Les différents implants ont été fabriqués de manière à contenir une quantité d'hormone équivalente à 20 $\mu\text{g T}_3/\text{g}$ de poids total du poisson. Cette concentration a été choisie suite à une expérience menée antérieurement au laboratoire (données non publiées).

L'aliment a été enrichi en hormone selon la méthode décrite au point 7.3.2. Les "blancs" ont servi également de "blancs totaux" vis-à-vis des autres méthodes.

Les implants "huileux" (huile de sésame et beurre de cacao) sont préparés par dissolution de l'hormone à chaud (35°C) directement dans l'implant. La T_3 est lipophile. L'implant, d'un volume de 5 $\mu\text{l/g}$ de poids total du poisson, est ensuite injecté intrapéritonéalement à chaud (35°C), et se solidifie (beurre de cacao) ou reste liquide (huile de sésame) dans le poisson. La température de l'eau devra obligatoirement être supérieure à 23°C pour permettre la dissolution des implants au beurre de cacao. Un implant ne contenant pas d'hormone a été injecté dans les "blancs".

L'implant silastique (Degania) est un petit tube de silicone semi-perméable d'un diamètre intérieur de 1,56 mm et d'une longueur de 5,0 mm. Cet implant est rempli d'une solution de sérum physiologique (10 μl) contenant l'hormone, et est obstrué par une colle médicale (Degania). L'implant est placé par voie chirurgicale dans la cavité péritonéale du poisson. Un point de suture en assure le maintien tout en optimisant la cicatrisation. Les "blancs" ont reçu un implant ne contenant que du sérum physiologique.

Les bassins avec les différents traitements ont été répartis aléatoirement dans le circuit de manière à avoir :

- 2 bassins "implants beurre de cacao avec T_3 ",
- 2 bassins "implants huile de sésame avec T_3 ",
- 2 bassins "implants silastiques avec T_3 ",
- 2 bassins "nourriture enrichie en T_3 ",
- 2 bassins "implants beurre de cacao sans T_3 ",
- 2 bassins "implants huile de sésame sans T_3 ",
- 2 bassins "implants silastiques sans T_3 ",
- 2 bassins "nourriture reconstituée non enrichie en T_3 ", les poissons de ces 2 derniers bassins serviront également de "contrôles totaux" dans cette expérience.

La durée de l'expérience était de 42 jours avec des relevés de taille et de poids aux jours 1, 21 et 42. Des prélèvements de sang ont été réalisés lors de ces relevés afin de mesurer la concentration plasmatique en hormone thyroïdienne T_3 (voir 7.3.1).

7.2.3. Etude des effets de l'administration de triiodothyronine sur la croissance

L'objectif de cette expérience est d'administrer différentes concentrations de T_3 aux poissons afin d'observer les effets de cette administration sur la concentration plasmatique en T_3 et sur la croissance. Nous souhaitons ainsi compléter une série de tests réalisés antérieurement au laboratoire.

Cent quatre-vingts poissons (poids moyen = 11 g) ont été répartis dans 12 bassins de 40 litres disposés en circuit fermé à raison de 15 poissons par bassin. Deux semaines d'acclimatation ont été observées afin d'habituer les poissons aux conditions environnementales. La température de l'eau était de 24 °C et la photopériode de 16:8 (L:D). Les perches ont été nourries à l'Aquastart 04 (Biomar, France) à 2,3% de la biomasse, via des nourrisseurs automatiques (12 * 30 secondes par jours).

Différentes concentrations de triiodothyronine ont été administrées. Suite aux résultats de l'expérience précédente, nous avons utilisé les implants « beurre de cacao » comme mode d'administration et des concentrations de 0, 1, 5 et 10 µg d'hormone/g de poisson. Ces traitements ont été appliqués en duplicat dans des bassins répartis aléatoirement.

La durée de l'expérience était de 44 jours avec des relevés de taille et de poids aux jours 1, 22 et 44. Des prélèvements de sang ont été réalisés lors de ces relevés afin de mesurer la concentration plasmatique en hormone thyroïdienne T_3 .

7.2.4. Effets de l'administration de composés antithyroïdiens sur la concentration plasmatique en hormone thyroïdienne (T_3) et la croissance

Dans le but de mettre au point une technique d'inhibition de la synthèse de la triiodothyronine, trois expériences ont été réalisées avec des composés antithyroïdiens administrés via l'aliment ou par balnéation.

Dans la première expérience, deux composés antithyroïdiens ont été testés dans le but de diminuer la concentration plasmatique en T_3 . Deux cent dix poissons (poids moyen = 15 g) ont été répartis dans 14 bassins de 40 litres disposés en circuit fermé à raison de 15 poissons par bassin. Deux semaines d'acclimatation ont été observées afin d'habituer les poissons aux conditions environnementales. La température de l'eau était de 24 °C et la photopériode de 16:8 (L:D). Les perches ont été nourries manuellement à l'Aquastart 04 (Biomar, France) à 2,5% de la biomasse.

Les composés antithyroïdiens ont été utilisés à différentes concentrations. Les traitements ont été effectués en duplicat. Les "blancs" ont été nourris avec de l'aliment reformé sans agent antithyroïdien. Les composés antithyroïdiens ont été mélangés à l'aliment selon la méthode décrite au point 7.3.2..

Les produits utilisés ainsi que leur concentration étaient les suivants :

Propylthiouracile aux concentrations de 2,5, 5 et 10 % du poids de l'aliment,

Thiocyanate de sodium aux concentrations de 1, 5 et 10 mg/g de poisson.

Des relevés de poids et de taille ainsi que des prélèvements de sang ont été effectués tous les cinq jours afin d'évaluer la croissance des poissons au cours de l'expérience et de doser la concentration plasmatique en T_3 .

Suite aux résultats non concluants de cette expérience, nous avons recommencé le test en ne sélectionnant plus cette fois qu'un seul agent antithyroïdien : le PTU. Cent cinquante perches (poids moyen = 23 g) ont été marquées (voir point 7.3.3.) et réparties en circuit fermé dans six bassins de 120 litres à raison de 25 poissons par bassin. La température était de 24 °C et la photopériode de 16:8 (L:D). Durant deux semaines, les poissons ont été habitués à un nourrissage manuel à la demande une fois par jour avec de l'aliment (Aquastart 04, Biomar, France) reconstitué (voir point 7.3.2.). La quantité de nourriture ingérée a été pesée quotidiennement.

Trois concentrations de propylthiouracile ont été administrées via l'aliment : 0, 5 et 10 % du poids sec de l'aliment. Les traitements ont été réalisés en duplicat et les bassins ont été répartis aléatoirement dans le circuit. Deux bassins dont les poissons n'ont reçu aucun traitement et ont été nourris avec de l'aliment reformé ont servi de contrôle. L'expérience s'est déroulée durant 50 jours et 4 relevés de croissance (poids et taille) ont été effectués (aux jours 1, 22, 43 et 50). Des prélèvements sanguins ont été effectués aux jours 1, 6, 12, 19, 27 et 50 afin de doser le taux plasmatique de T_3 par RIA (voir point 7.3.1.).

Au vu des résultats de cette expérience, nous avons voulu tester l'effet d'un nouveau mode d'administration du PTU sur la croissance et la concentration plasmatique en T_3 . Cinquante poissons ont été placés dans un bassin de 400 litres en circuit fermé dont la température de l'eau était de 21°C et la photopériode de 16:8 (L:D).

Les poissons ont été nourris manuellement à la demande par de l'aliment "blanc" (voir point 7.3.2.). Le PTU, préalablement dissout dans du diméthylsulfoxyde ou DMSO

(à raison de 0,1g PTU par ml de DMSO), a été administré deux fois : le jour 1 et le jour 19. La concentration utilisée était dans les deux cas de 1 mM.

L'expérience s'est déroulée sur 30 jours. Des relevés de poids et de taille ont été effectués aux jours 1, 19 et 30. Les prélèvements sanguins ont été effectués sur 5 poissons aux jours 1, 3, 10, 19, 23 et 30. Le dosage de T_3 dans les échantillons de sang prélevés a permis d'évaluer l'évolution de la concentration plasmatique en T_3 au cours du temps.

7.3. DESCRIPTION DES TECHNIQUES UTILISEES

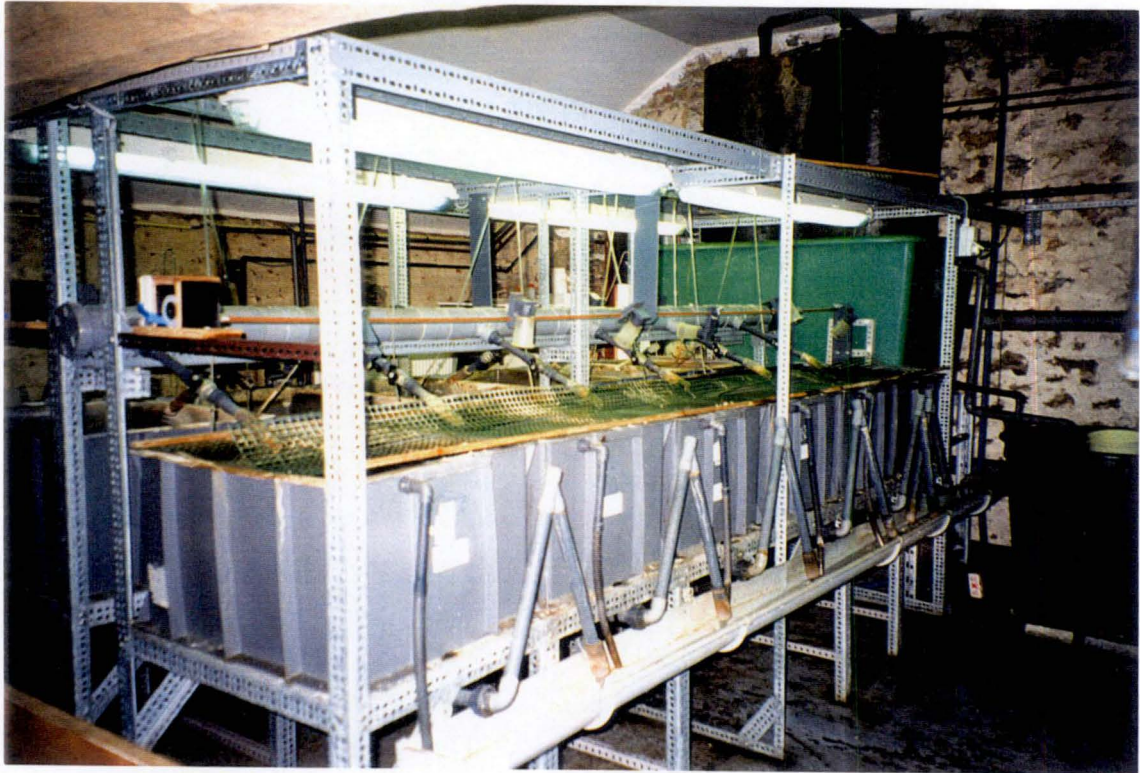
7.3.1. Prélèvement de sang et dosage d'hormones thyroïdiennes

Les prises de sang sont effectuées (figure 7.6.) sur des poissons anesthésiés à l'éthylèneglycolmonophényléther (concentration = 0,4 ml/litre d'eau) ou au MS-222 (concentration 100 mg/litre). Les seringues utilisées sont préalablement rincées à l'héparine. Le sang prélevé (0,3 ml en moyenne) est placé dans un micro-tube Eppendorf. Les tubes sont ensuite centrifugés à 4°C, 3000 rpm (tr/min) durant 15 minutes. Le plasma est ensuite récupéré et stocké à -20°C jusqu'au dosage des hormones.

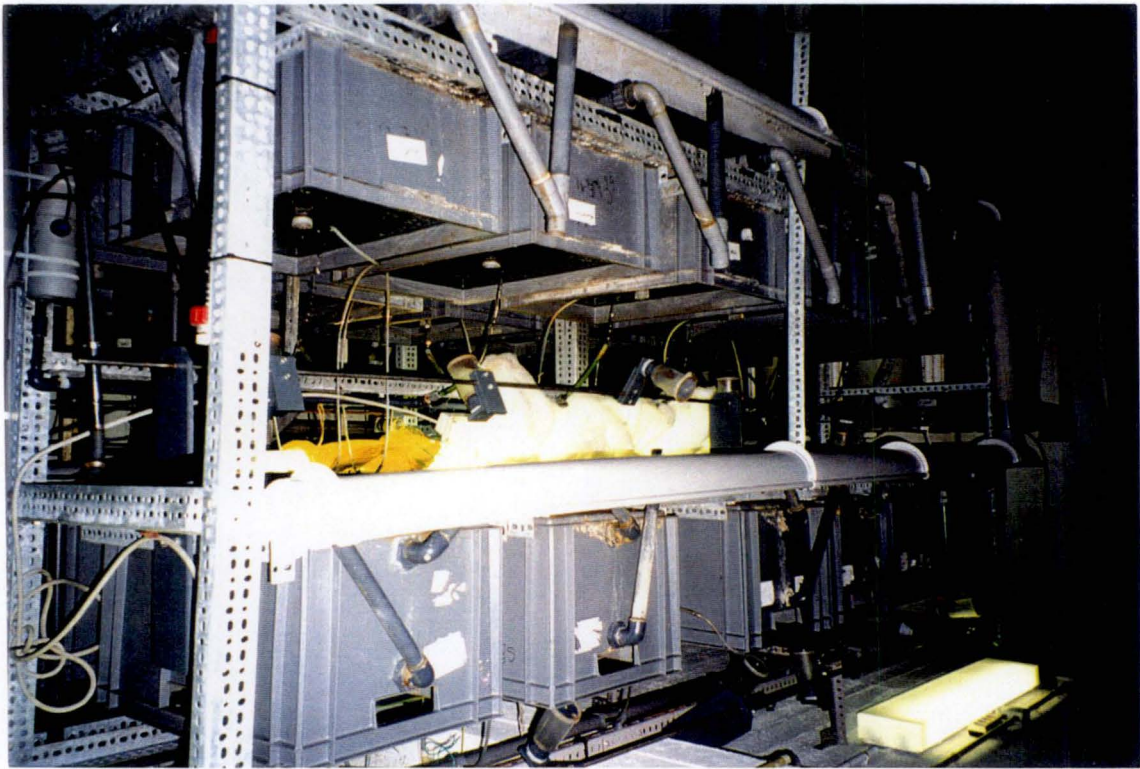
Le dosage des hormones thyroïdiennes est basé sur la technique du radioimmunoassay (RIA). Cette méthode dépend de la capacité d'un anticorps à se fixer sur un antigène. Une forme radioactive et une forme non-radioactive de l'antigène entrent en compétition pour la fixation à l'anticorps. La radioactivité dans les tubes est alors dosée à l'aide d'un compteur à scintillation et permet de quantifier l'hormone. Le kit de dosage utilisé est composé de tubes en polypropylène dont les parois sont recouvertes par des anticorps dirigés contre T₄ ou T₃ (T₄ ou T₃ coated tube RIA). Le complexe antigène-anticorps se forme sur la paroi du tube. Afin de déterminer la quantité d'hormone de l'échantillon, 25µl de plasma et 200µl d'antigène radioactif sont déposés dans le tube et incubés pendant une nuit à 4°C. Le surplus est éliminé et la radioactivité est mesurée. Une droite étalon est réalisée à partir d'échantillons de concentrations connues (0, 50, 100, 250, 500 et 750 ng dl⁻¹). Un graphe est réalisé sur base des coups par minute (cpm) mesurés par le compteur à scintillation de type 1277 Gammamaster Automatic gamma counter (L K B Wallac) et des concentrations hormonales connues des échantillons de référence. La droite de régression permet de déterminer l'équation à utiliser pour calculer les concentrations en hormone à partir des cpm pour tous les échantillons à doser. La précision intra-dosage est donnée par un coefficient de variation de 4,5% et la précision inter-dosage par un coefficient de variation de 4,9%. L'exactitude a été estimée par la comparaison du test avec une autre méthode de dosage, un coefficient de corrélation de 0,948 a été obtenue. La sensibilité du dosage équivaut à une concentration minimale de 0,15 ng T₃ / ml d'échantillon.



Fig. 7.1 : Modèle expérimental : la perche commune *Perca fluviatilis*



a



b

Fig. 7.2. : Circuits fermés de la pisciculture d'Haugimont
a) installations du 1^{er} étage
b) installations du rez-de-chaussée

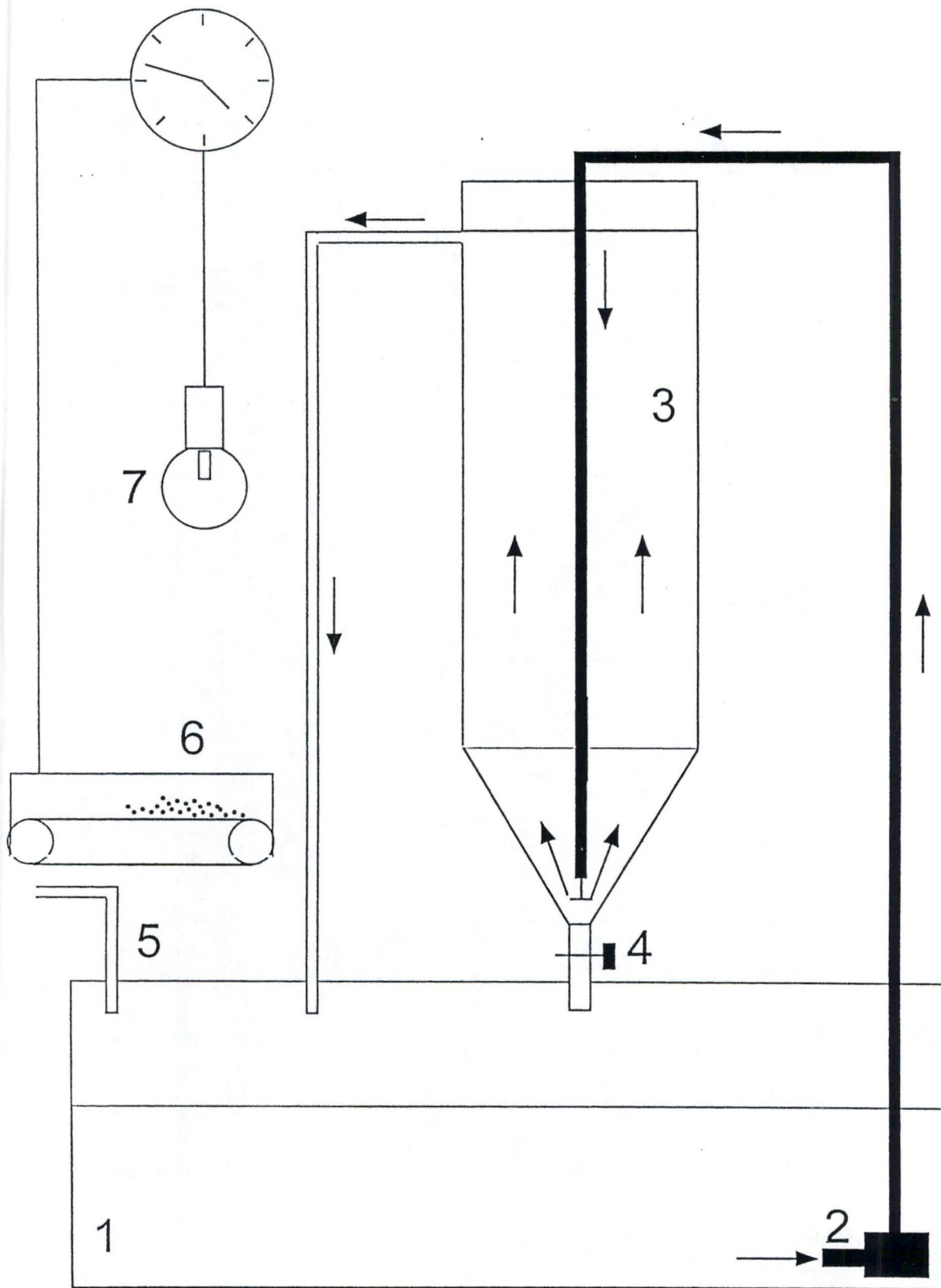


a



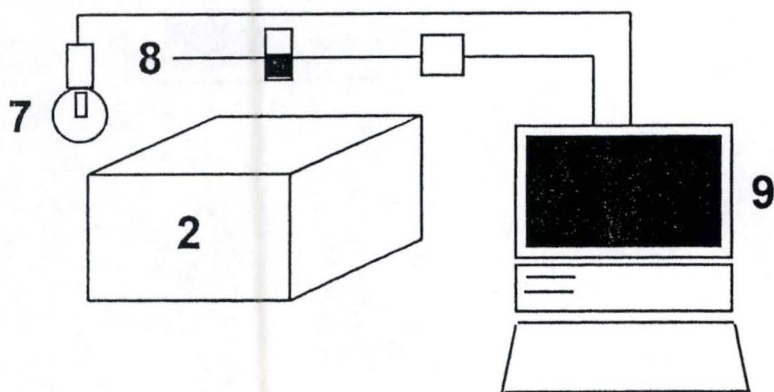
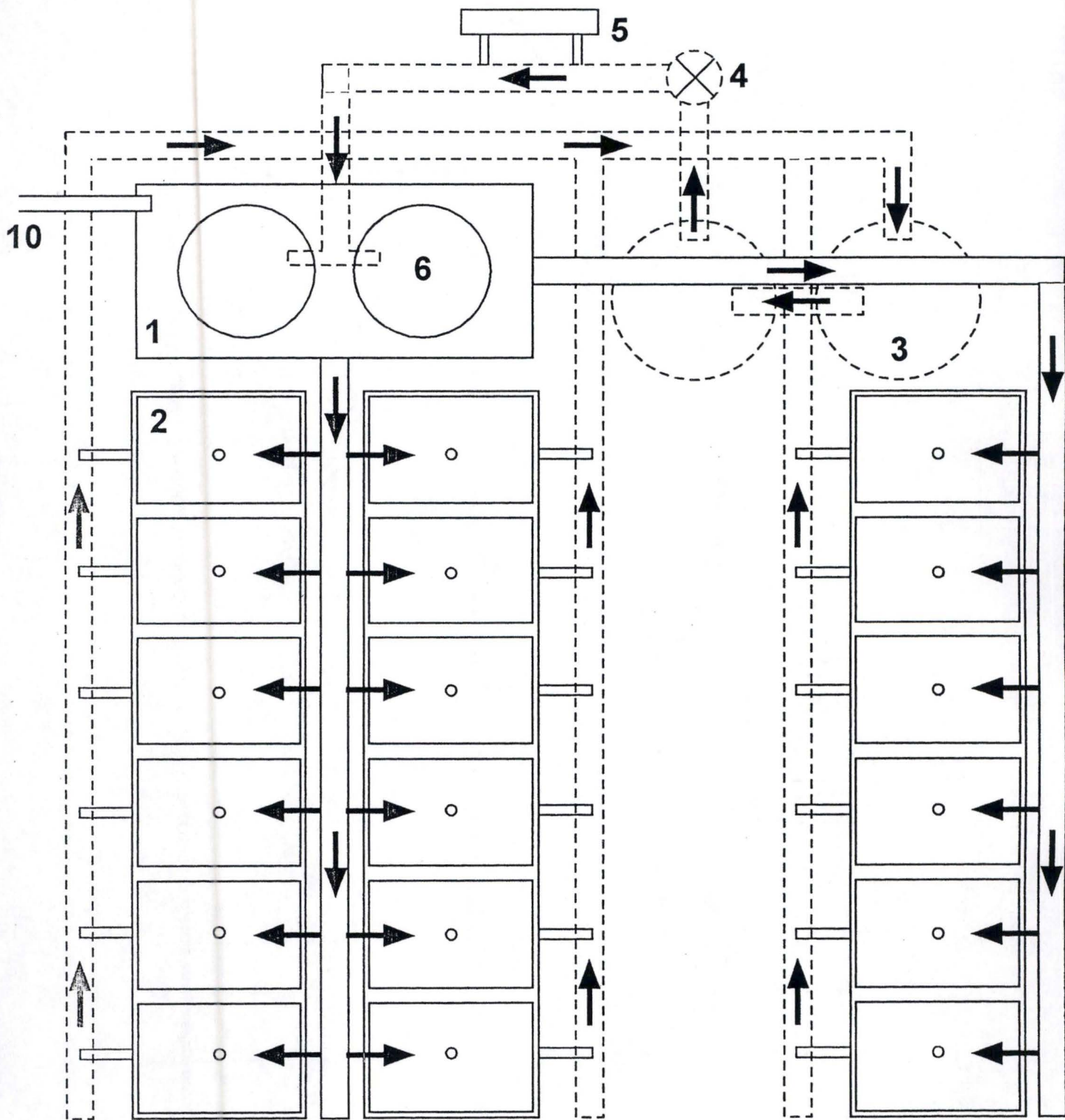
b

Fig. 7.4. : Photos du circuit fermé situé aux Facultés Notre-Dame de la Paix (Namur)
a) vue d'ensemble de l'installation
b) vue du haut



1. Bassin de 400 l
2. Pompe aspirante
3. Filtre
4. Vidange du filtre
5. Renouvellement d'eau
6. Nourrisseur relié à une minuterie
7. Eclairage relié à une minuterie

Fig. 7.5. : Représentation du circuit fermé des FUNDP



1. Réservoir d'eau de 1100 l
2. Bassin de 160 l
3. Cuve de décantation
4. Pompe aspirante
5. Système U.V.
6. Colonne "biologique"
7. Eclairage
8. Nourrisseur automatique
9. Ordinateur
10. Renouvellement d'eau

Fig. 7.3. : Représentation schématique du circuit fermé d'Haugimont

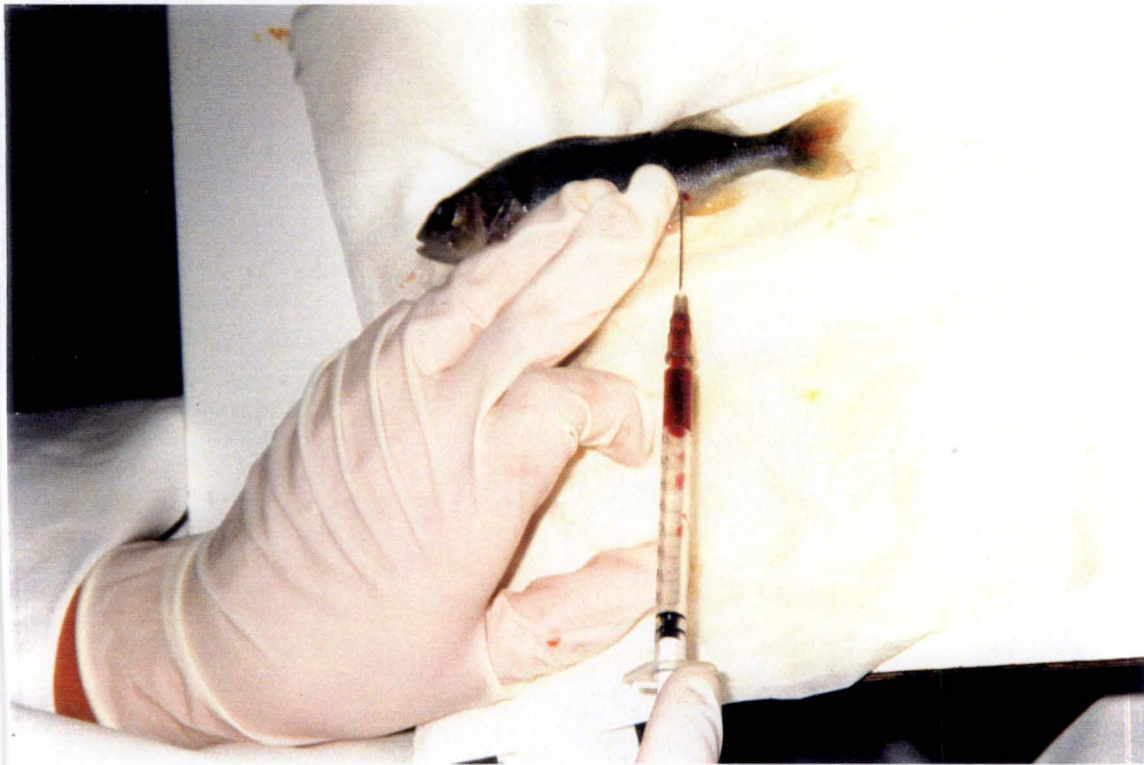


Fig. 7.6. : Prélèvement sanguin

7.3.2. Préparation des aliments expérimentaux.

L'aliment de base utilisé est un aliment extrudé de commerce pour salmonides (Aquastart 04, Biomar, France). Les granulés sont tout d'abord réduits en poudre. Ensuite, différents types d'aliments sont préparés :

- aliment avec T_3 : l'hormone est préalablement dissoute dans l'éthanol avant d'être mélangée à l'aliment moulu. Nous ajoutons 200 ml d'eau/kg d'aliment.
- aliment avec agent antithyroïdiens : le PTU (propylthiouracile) ou le thiocyanate de sodium est mélangé à l'aliment moulu afin d'obtenir une poudre homogène avant d'ajouter 200 ml d'eau/kg de poudre.
- aliment contrôle ("blanc") : nous ajoutons uniquement 200 ml d'eau/kg de poudre.

Après avoir malaxé le mélange à l'aide d'un robot Kenwood "Major A-993" pendant une demi-heure, de longs filaments d'aliment sont formés à l'aide d'une presse (Berkel modèle 2822). Les filaments sont ensuite séchés à l'air libre puis réduits en granulés semblables à ceux de l'aliment de départ.

7.3.3. Marquage

Le marquage des poissons a été réalisé en coupant les nageoires pectorales et pelviennes (figure 7.7.). Il a été réalisé en vue de pouvoir mesurer la croissance individuelle de certains poissons.

- Nageoire pectorale droite coupée : n°1.
- Nageoire pelvienne droite coupée : n°2.
- Nageoire pelvienne gauche coupée : n°3.
- Nageoire pectorale gauche coupée : n°4.

Cette technique permet un marquage simple de 15 poissons par bassin en combinant les différentes nageoires coupées.

7.3.4. Mesures prises sur les poissons

Les poissons ont été pesés à l'aide d'une balance de type OHAUS, portable plus (précision de 0,1 g), et les mesures de tailles ont été effectuées à l'aide d'une planche à mesurer. Durant les expériences 4.2 et 4.3., les poissons ont été nourris à satiété et la quantité de nourriture distribuée a été pesée quotidiennement.

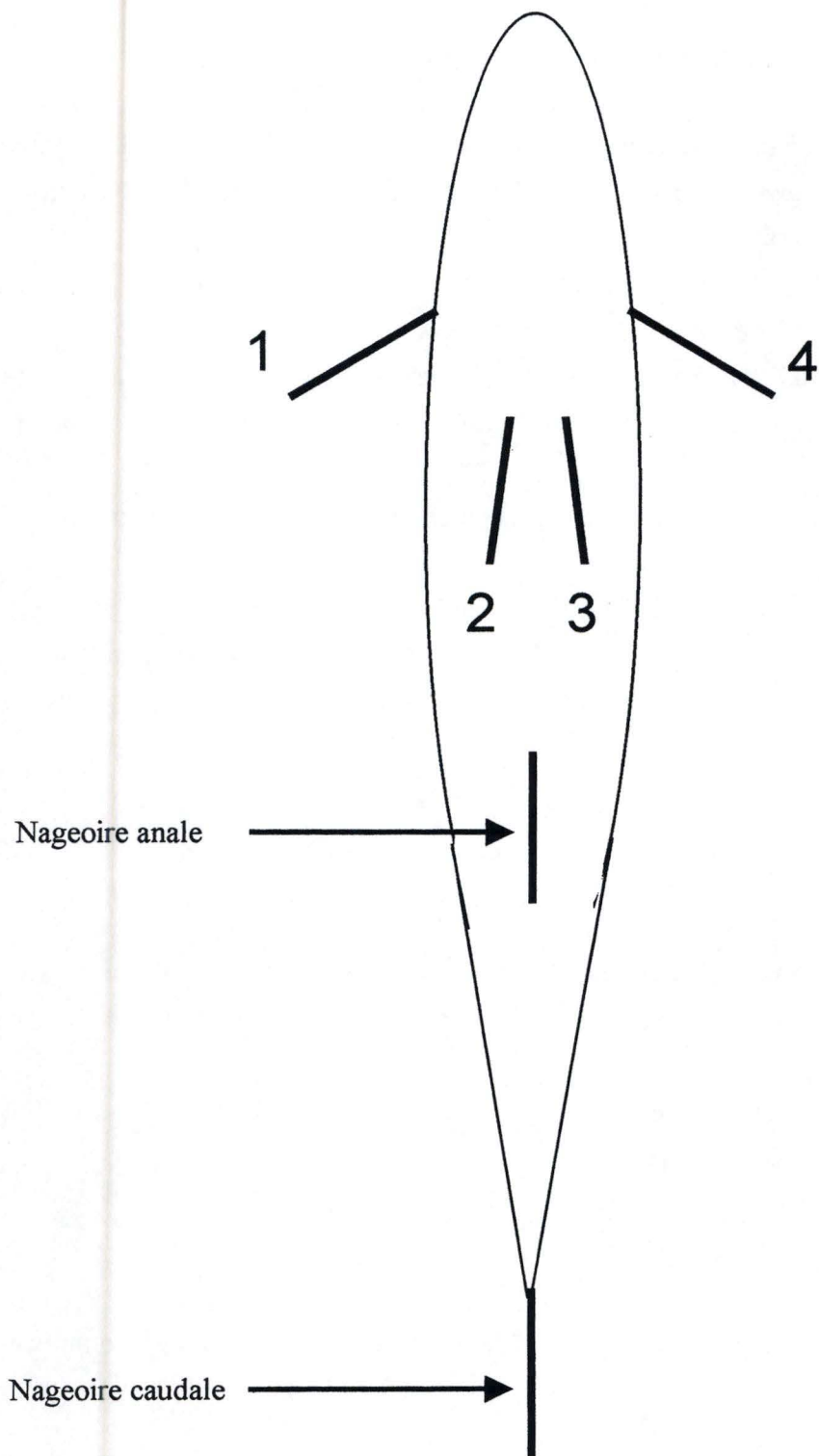


Fig. 7.7. : Marquage des poissons (schéma du poisson en vue ventrale)

1 et 4 : nageoires pectorales

2 et 3 : nageoires pelviennes

7.3.5. Analyse des données.

Les données expérimentales ont été soumises à des tests d'analyse de la variance à un critère de classification (ANOVA 1) via un logiciel intégré à EXCEL 7.0 pour Windows 95 (PC Pentium II 233 mhz). Avant chaque test, les échantillons ont subi un test d'homogénéité des variances (test de Bartlett).

Résultats

Chapitre 8 : Résultats

8.1. Cycle nycthéral de sécrétion des hormones thyroïdiennes

Le graphique de la figure 8.1. illustre l'évolution de la concentration en T_3 sur une période de 16 heures. Elle passe ainsi d'un minimum de 5,1 ng/ml à 12 heures à un maximum de 10,7 à 24 heures. Cependant, l'analyse statistique n'a pas permis de mettre en évidence une différence significative entre les concentrations mesurées aux différents prélèvements (annexe 1.). Nous avons en effet observé des variations interindividuelles très importantes, comme en témoignent les écarts-types. Ces variations interindividuelles masquent les possibles variations temporelles.

Nous observons la même chose en ce qui concerne la tétraiodothyronine (figure 8.2.). Le maximum de concentration est atteint à 20 heures avec 4,8 ng/ml et le minimum à 8 heures avec 1,4 ng/ml. Mais les écarts-types très importants nous empêchent ici aussi de mettre en évidence une quelconque différence significative entre les groupes (annexe 1.).

8.2. Comparaison de différents modes d'administration de la triiodothyronine.

Le graphique de la figure 8.3. illustre l'évolution au cours du temps de la concentration plasmatique en T_3 en fonction des différents modes d'administration. Le mode d'administration agissant le plus rapidement est sans aucun doute l'implant à l'huile de sésame qui fait passer le niveau plasmatique de T_3 de 11,5 ng/ml à 13,5 ng/ml après 21 jours. Cependant, l'action de cet implant est de courte durée puisqu'après 42 jours, la concentration plasmatique est pratiquement revenue à son niveau normal (12,1 ng/ml).

Les implants silastiques ne semblent pas eux pas très efficaces. La concentration plasmatique en T_3 des poissons traités avec ce type d'implant passe ainsi de 11,5 ng/ml à 12,2 ng/ml en 42 jours.

Les deux modes d'administration qui semblent les plus efficaces sont l'implant au beurre de cacao et l'administration via la nourriture qui font passer la concentration plasmatique en T_3 de 11,5 ng/ml à 13,7 ng/ml et à 12,8 ng/ml respectivement.

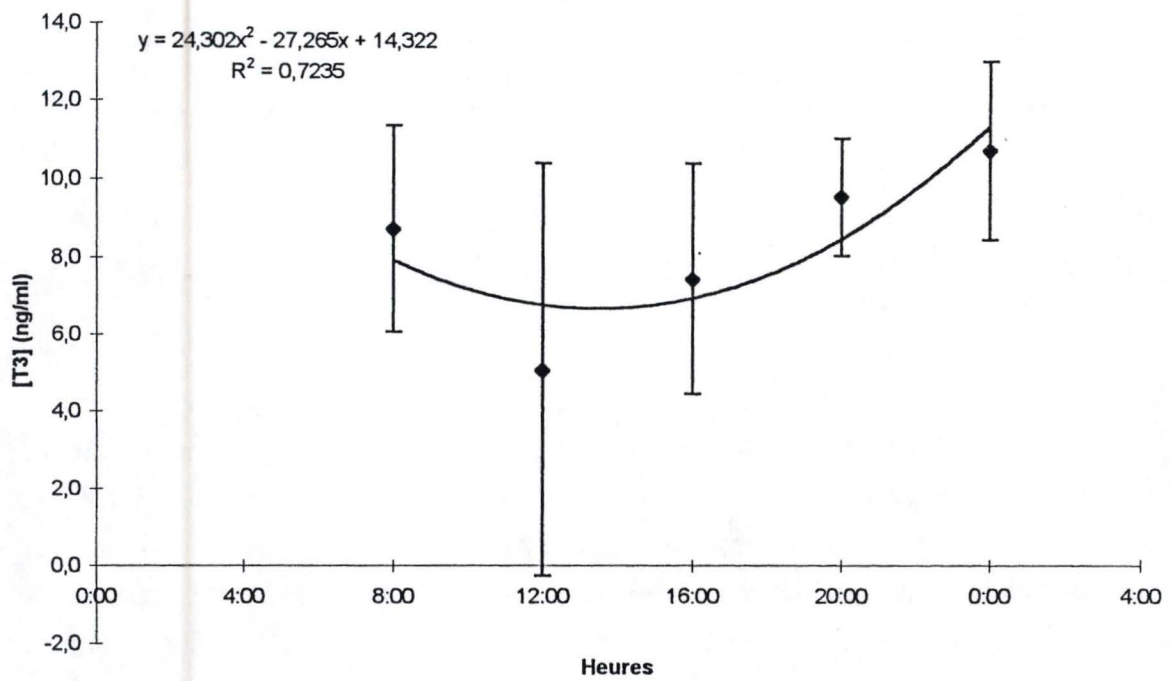


Fig.8.1. : Evolution de la concentration plasmatique en T_3 au cours du temps

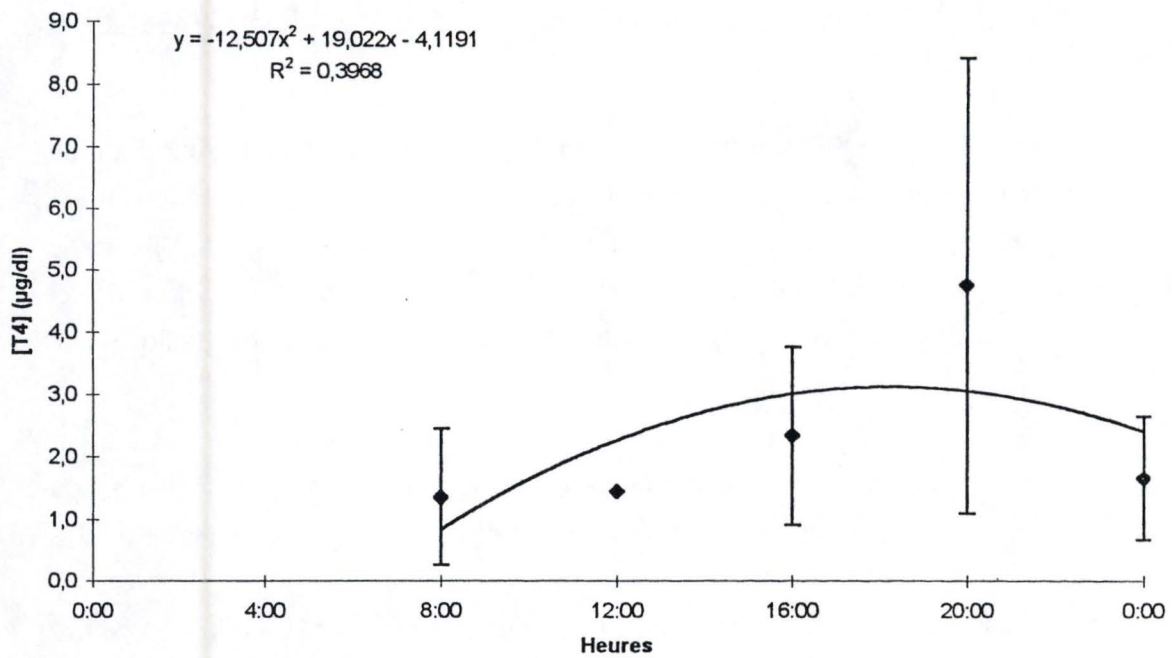


Fig. 8.2. : Evolution de la concentration plasmatique en T_4 au cours du temps

Nous avons effectué un test statistique afin de vérifier l'efficacité de chacun des modes d'administration. Les histogrammes de la figure 8.4. reflètent les résultats du test statistique (annexe 2.). En ce qui concerne les implants à l'huile de sésame et les implants silastiques, les résultats du test statistique (annexe 2.) confirment ce que nous avons déjà vu auparavant, en ce sens qu'aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les concentrations plasmatiques des poissons traités et les poissons non traités après 42 jours ($p=0,53>0,05$ pour l'implant à l'huile de sésame, et $p=0,68>0,05$ pour l'implant silastique).

Pour ce qui est de l'administration via la nourriture, contrairement à ce que l'on aurait pu imaginer au vu de la figure 8.3., aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les poissons nourris avec une nourriture enrichie en T_3 et les poissons nourris avec l'aliment normal ($p=0,11>0,05$) (annexe 2.).

L'administration via l'implant au beurre de cacao est la seule méthode pour laquelle nous avons pu mettre en évidence une différence significative entre les poissons traités et les poissons non traités ($p=0,04<0,05$).

8.3. Effet de l'administration de T_3 sur la croissance

Le graphe de la figure 8.5. nous montre l'évolution du poids moyen des poissons au cours du temps, en fonction des différents traitements. Celui-ci est passé de 11,7 à 21,4g (SGR = $1,43\% j^{-1}$) pour les poissons ayant reçu un implant ne contenant pas de T_3 , et à 21,8, 20,3 et 20,1g pour les poissons ayant reçu des implants contenant respectivement 1, 5 et $10 \mu g T_3/g$ de poids total (SGR = 1,42, 1,43 et $1,26 \% j^{-1}$ respectivement), soit une augmentation globale de 100% du poids moyen des poissons de chacun des bacs. Cette augmentation de poids est hautement significative dans chacun des cas ($p<0,0001$; annexe 3.). En ce qui concerne les différents traitements, aucun effet significatif sur la croissance n'a été observé, quelque soit le traitement ($p = 0,788 > 0,05$; annexe 3.).

Le graphe de la figure 8.6. montre l'évolution de la concentration plasmatique en T_3 au cours du temps, en fonction des différents traitements. Nous observons pour tous les traitements, à l'exception des poissons ayant reçu un implant de $1 \mu g T_3/g$ poids total, une augmentation significative de la concentration plasmatique en T_3 ($p = 5,1 \cdot 10^{-5}$; 0,0001 et 0,0001 $< 0,05$ pour les traitements 0, 5 et $10 \mu g/g$ respectivement; $p= 0,135 > 0,05$ pour les traitements $1 \mu g/g$; annexe 3.). Cette concentration passe ainsi de 10,5 ng/ml à 13,8, 12,6;

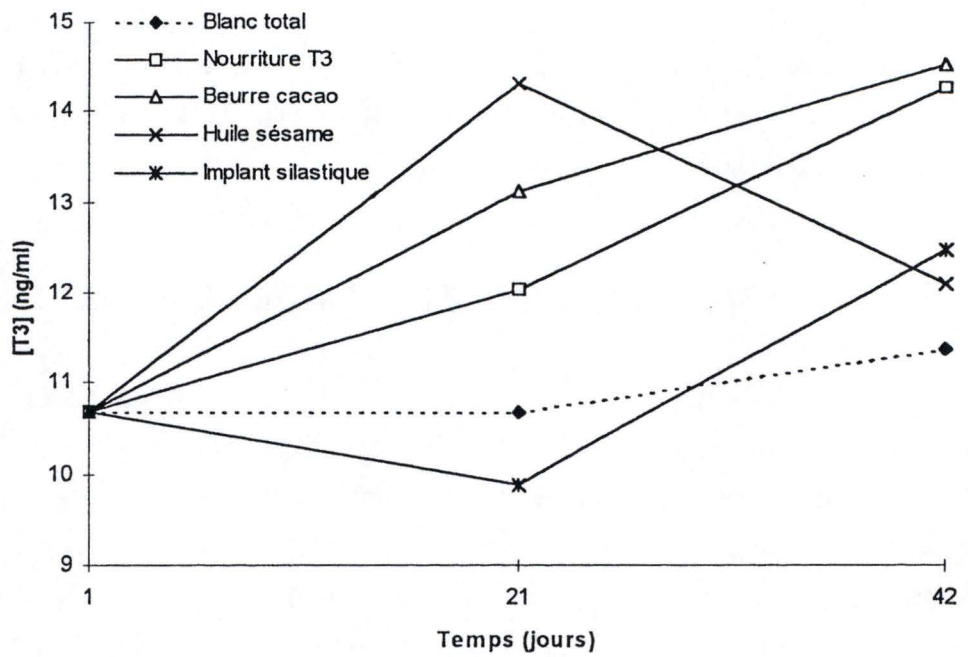


Fig. 8.3. : Evolution au cours du temps de la concentration plasmatique en T_3 en fonction des différents modes d'administration

14,4, et 14,3 ng/ml chez les poissons ayant reçu un implant de 0, 1, 5 et 10 µg T₃/g de poids total respectivement.

Enfin, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative entre les concentrations plasmatiques mesurées en fin d'expérience chez les poissons soumis aux différents traitements ($p = 0,435 > 0,05$; annexe 3.).

8.4. Effets de l'administration d'agents antithyroïdiens sur la croissance

Au vu des résultats des relevés de poids après 20 jours, nous avons décidé d'arrêter la première expérience d'administration de PTU et d'ions thiocyanates à travers l'aliment. En effet, les prises de poids mesurées étaient très faibles (en moyenne 2 g en 20 jours chez les poissons "contrôles"). Cette absence de croissance était due au fait que les poissons ne s'alimentaient pas correctement. Nous avons donc recommencé l'expérience en utilisant uniquement le PTU comme agent antithyroïdien.

Dans cette expérience d'administration de PTU via l'aliment, plusieurs remarques sont à faire. Les poissons traités ont montré une nette chute de l'ingéré, ce qui n'a pas été observé chez les poissons recevant un aliment sans agent antithyroïdien. D'une manière générale, les mortalités ont été plus importantes dans les bassins dont les poissons étaient traités au PTU que dans les bassins des poissons non traités. Ces mortalités importantes sont survenues au début de traitement.

Le graphe de la figure 8.7. nous montre le poids moyen des poissons au cours des différents traitements. Entre le début et la fin de l'expérience, nous observons une croissance chez les poissons "contrôles" alors que les poissons traités présentent une diminution de poids. Les poissons contrôles ont un poids moyen de départ de 23,1g et un poids moyen final de 30,2g. Les poissons recevant de l'aliment additionné de 5% de PTU sont passés d'un poids moyen de 24,2g à 18,4g. Les poissons du traitement PTU 10% sont passés de 23,8g à 18,9g.

L'analyse statistique (annexe 4.) nous confirme une diminution significative du poids moyen des poissons traités au cours du temps ($p=6,9 \cdot 10^{-3} < 0,05$ pour le traitement PTU 5% et $p=7,3 \cdot 10^{-2} < 0,05$ pour le traitement PTU 10%) et une prise de poids significative chez les poissons du groupe « contrôle » ($p=3,02 \cdot 10^{-4} < 0,05$).

Globalement, l'observation du graphe de la figure 8.8. représentant la concentration en T₃ au cours du temps nous montre une diminution de cette concentration pour les traitement

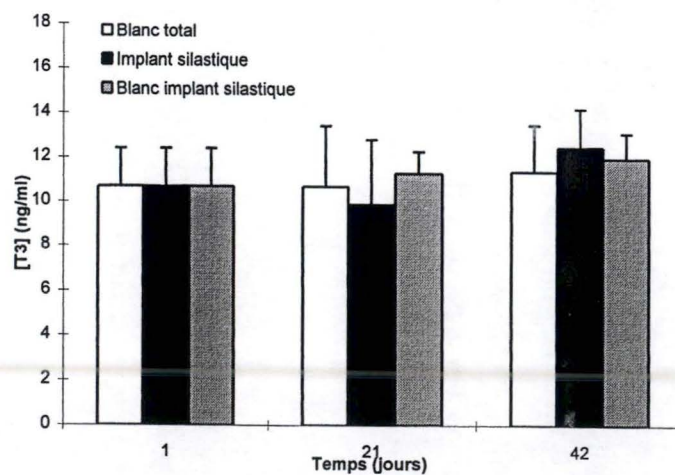
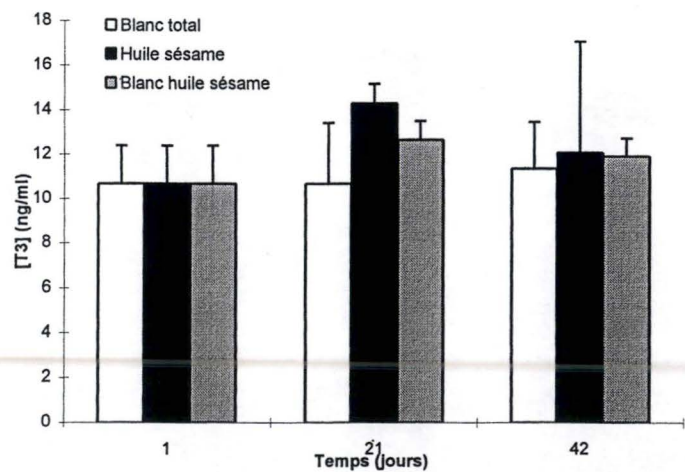
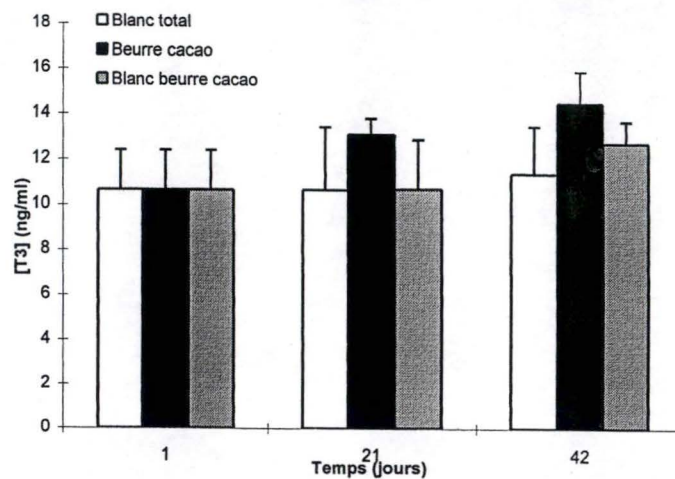
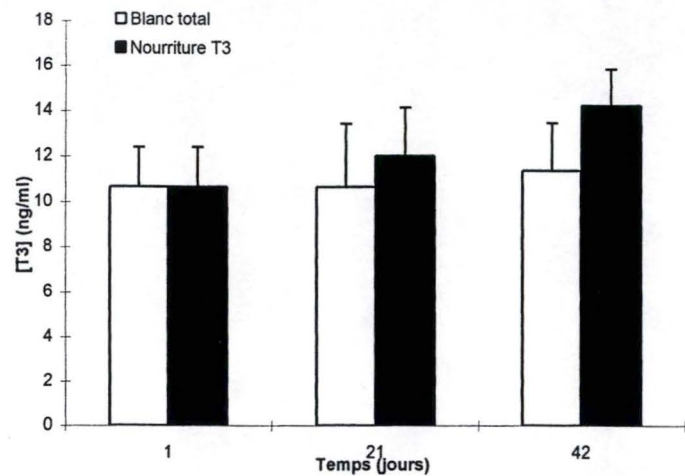


Fig. 8.4. : Concentration plasmatique en T₃ pour les différents implants au cours de l'expérience

PTU 5 et 10 % (on passe de 12,8 au départ à 11,1 ng/ml pour les poissons « contrôles », à 6,3 ng/ml pour les poissons du traitement PTU 5 % et à 8,5 ng/ml pour les poissons du traitement PTU 10 %. Ces diminutions sont significatives, comme le confirme l'analyse de la variance en annexe 4. (PTU 5 % : $p = 0,0002 < 0,05$; PTU 10% : $p = 0,0002 < 0,05$; Blancs $p = 0,06 > 0,05$). En fin d'expérience, la concentration en T_3 semble différente pour chacun des traitements. L'analyse statistique confirme également une différence significative entre les différents traitements en fin d'expérience ($p = 0,003 < 0,05$ entre « blanc » et « PTU 10 % », $p = 0,0002 < 0,05$ entre « blanc » et « PTU 5 % » et $p = 0,03 < 0,05$ entre « PTU 5 % » et « PTU 10% ». Un pic dans les concentrations en T_3 est observé au jour 27 quel que soit le traitement.

L'expérience suivante a été réalisée afin d'observer les effets du PTU via un autre mode d'administration (baignation), toujours dans le but d'inhiber la synthèse de T_3 .

Durant cet essai, le taux de mortalité n'a été élevé que durant les jours qui ont suivi l'administration de PTU dans le milieu. Il a atteint 11 % durant les trois jours qui ont suivi le premier ajout et 15 % suite au deuxième ajout. Exceptés ces pics très ponctuels de mortalité, seuls deux morts ont été enregistrés sur toute la durée de l'expérience, ce qui démontre l'effet particulièrement perturbateur de l'ajout de PTU dans le milieu d'élevage.

Le graphe de la figure 8.9. ne montre aucune évolution du poids moyen des poissons en cours de l'expérience, celui-ci passant de 24,4 à 25,5 g en 30 jours ($SGR = 0,15 \%J^{-1}$). Aucune différence significative est d'ailleurs observée suite à l'analyse de la variance ($p = 0,223 > 0,05$; annexe 5). Par ailleurs, nous avons observé lors de chaque mesure de fortes variations interindividuelles de poids.

Le graphe de la figure 8.10. montre l'évolution de la concentration plasmatique en T_3 au cours du temps. Aucun effet significatif du premier ajout de PTU n'a été observé durant les 10 premiers jours, les concentrations en T_3 varient de $14,8 \text{ ng/ml} \pm 3,0$ à $15,0 \text{ ng/ml} \pm 1,12$. Une diminution significative ($p = 2,03 \cdot 10^{-7} < 0,0001$; annexe 2) est ensuite observée, la concentration plasmatique en T_3 n'atteignant plus que 10,0 ng/ml en fin d'expérience, soit une diminution de 32,2 % en 30 jours, avec ajout de PTU aux jours 1 et 19.

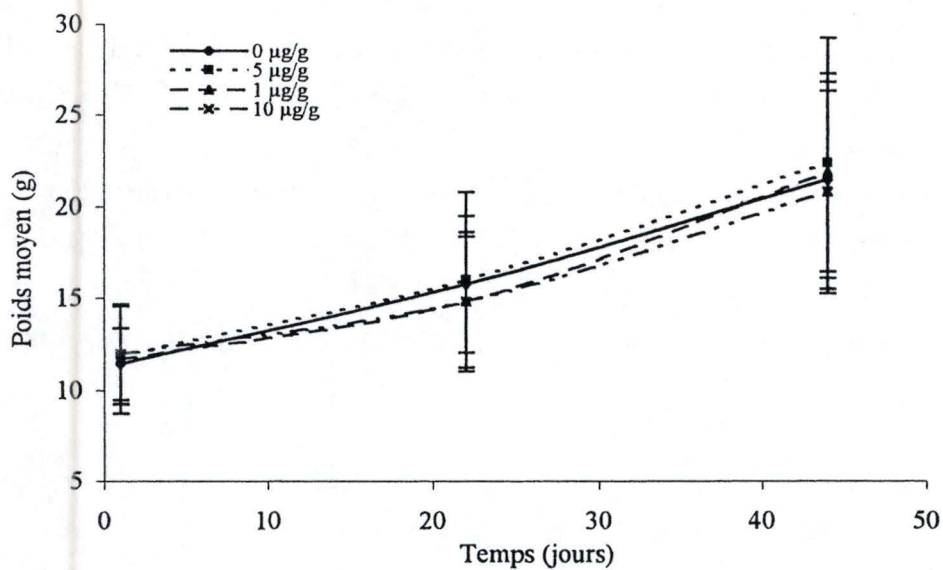


Fig. 8.5. : Evolution du poids moyen au cours du temps en fonction des différents traitements

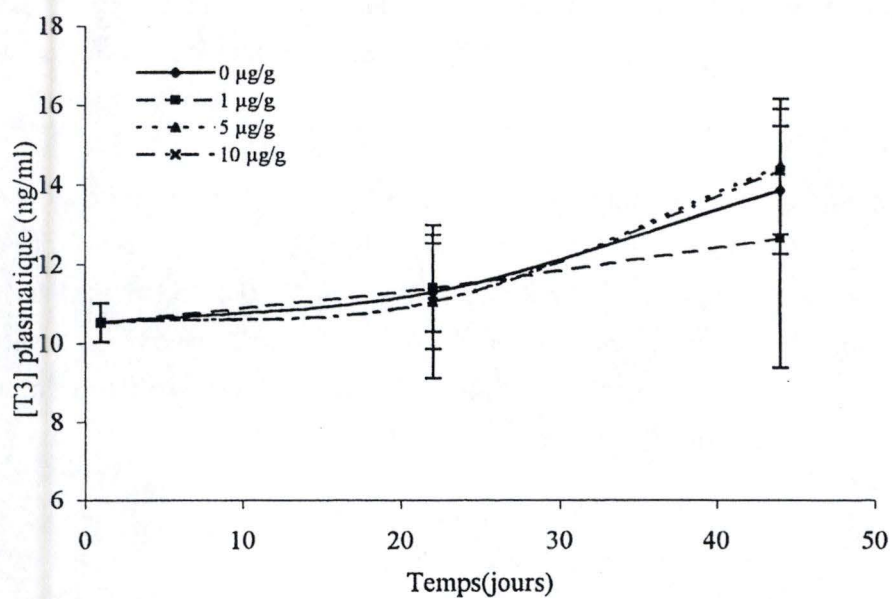


Fig. 8.6. : Concentration plasmatique en T₃ au cours du temps pour les différents traitements

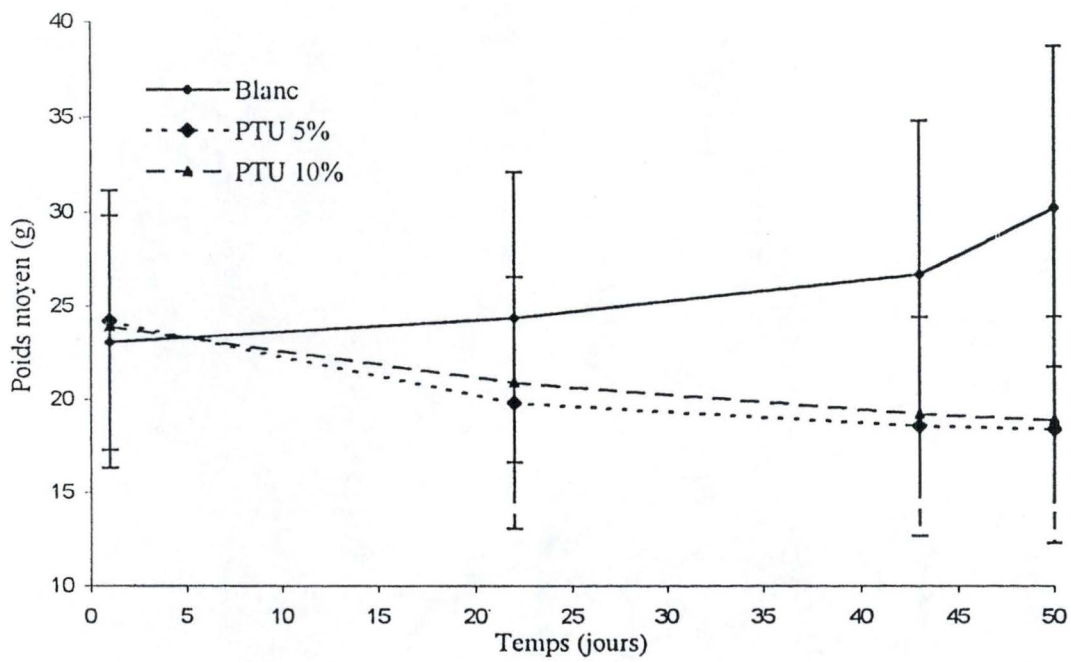


Fig. 8.7. : Evolution de la croissance au cours du temps

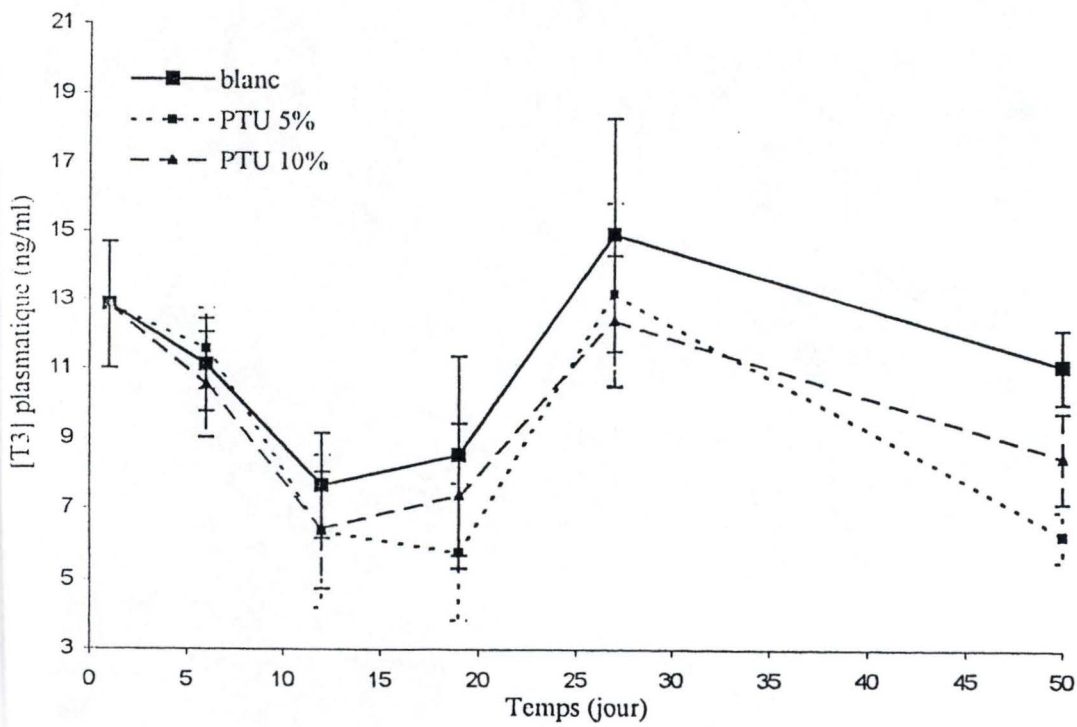


Fig. 8.8. : Evolution de la concentration plasmatique en T₃ au cours du temps

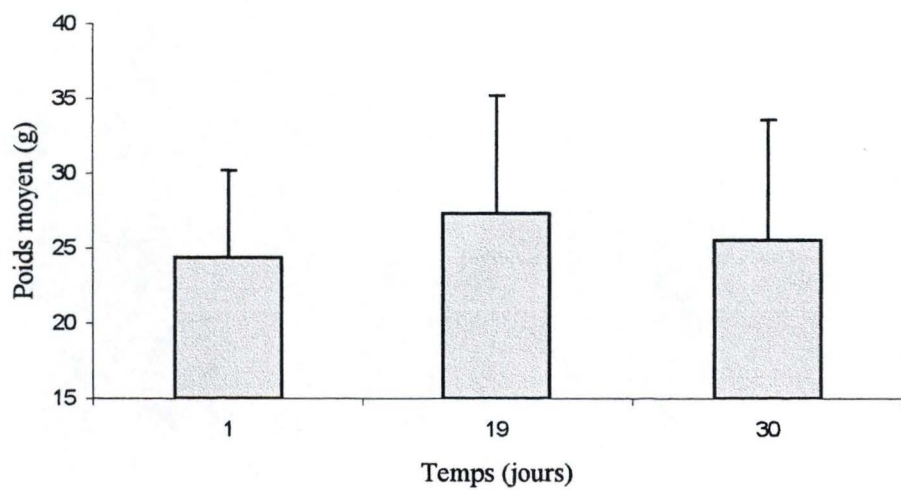


Fig. 8.9. : Poids moyen des poissons en fonction du temps

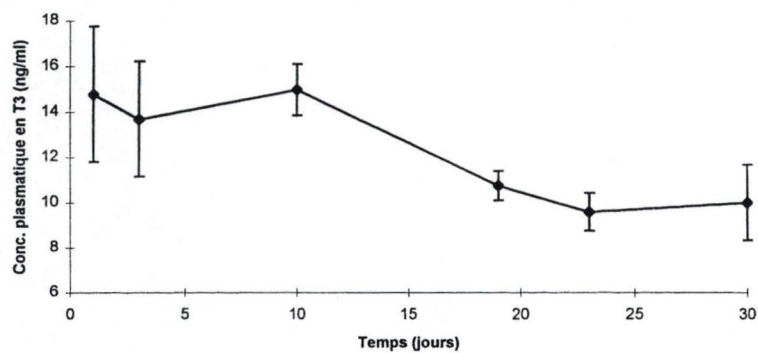


Fig. 8.10. : Concentration plasmatique en T₃ au cours du temps

Discussion

Chapitre 9 : Discussion

9.1 Cycle nycthéral de sécrétion des hormones thyroïdiennes

Nous n'avons pas pu mettre en évidence l'existence d'un cycle nycthéral de sécrétion de T_3 . Nos résultats confirment ceux de GOMEZ *et al* (1997) qui ont montré chez la truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss* que les variations de concentration plasmatique en T_3 chez un même poisson au cours du temps sont faibles. Ces auteurs ont également montré que le niveau plasmatique de T_4 pourrait varier fortement d'un individu à l'autre, mais aussi au cours de la journée chez un même individu, cette dernière variation se faisant de manière asynchrone.

Une façon de contourner le problème des variations interindividuelles serait de prélever le sang à intervalles réguliers sur un même poisson via un système de cathéter. Bien entendu, il faudrait utiliser des poissons de plus grande taille et surtout s'assurer que le stress engendré par ces manipulations successives et la présence du cathéter n'est pas en mesure d'influencer les résultats. Quoiqu'il en soit, dans nos expériences, nous effectuerons les prélèvements toujours au même moment de la journée de manière à éviter l'effet des pics journaliers.

9.2 Comparaison de différents modes d'administration de la T_3

Au vu de nos résultats, seul l'implant au beurre de cacao répond à nos exigences en termes d'efficacité, de durabilité et de stress pour le poisson. Il permet d'augmenter significativement la concentration plasmatique en T_3 et de connaître parfaitement la dose administrée au poisson. La seule contrainte liée à cet implant est la température de l'eau qui doit être d'au moins 23°C pour permettre sa dissolution.

L'administration à travers la nourriture n'a pas permis d'augmenter significativement la concentration en T_3 . De plus, cette méthode ne permet pas de connaître avec précision la quantité de nourriture et, *a fortiori*, d'hormone assimilée par les individus (PERRY et REID, 1994).

L'implant à l'huile de sésame présente une durée de vie très courte de par sa grande fluidité (provenant de son faible niveau d'hydrogénation) qui lui confère des propriétés physiques proches de celles des injections (PERRY et REID, 1994). Il ne répond donc pas à la condition d'effet durable.

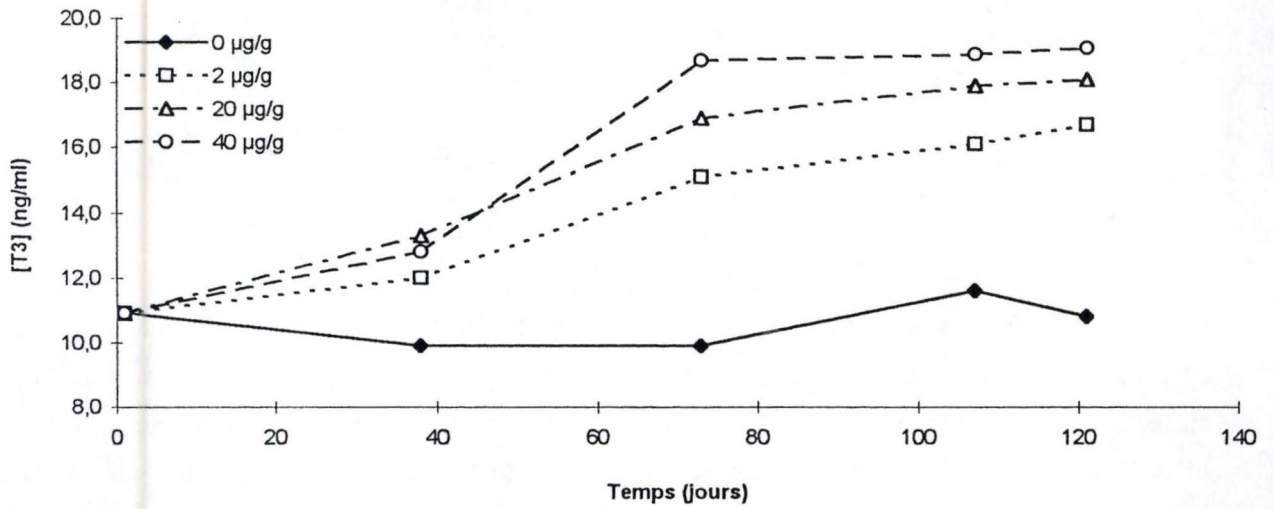


Fig. 9.1. : Graphique illustrant l'évolution du poids total en fonction du temps chez des perches communes implantées ou non avec de la triiodothyronine (données d'expériences du laboratoire, non publiées).

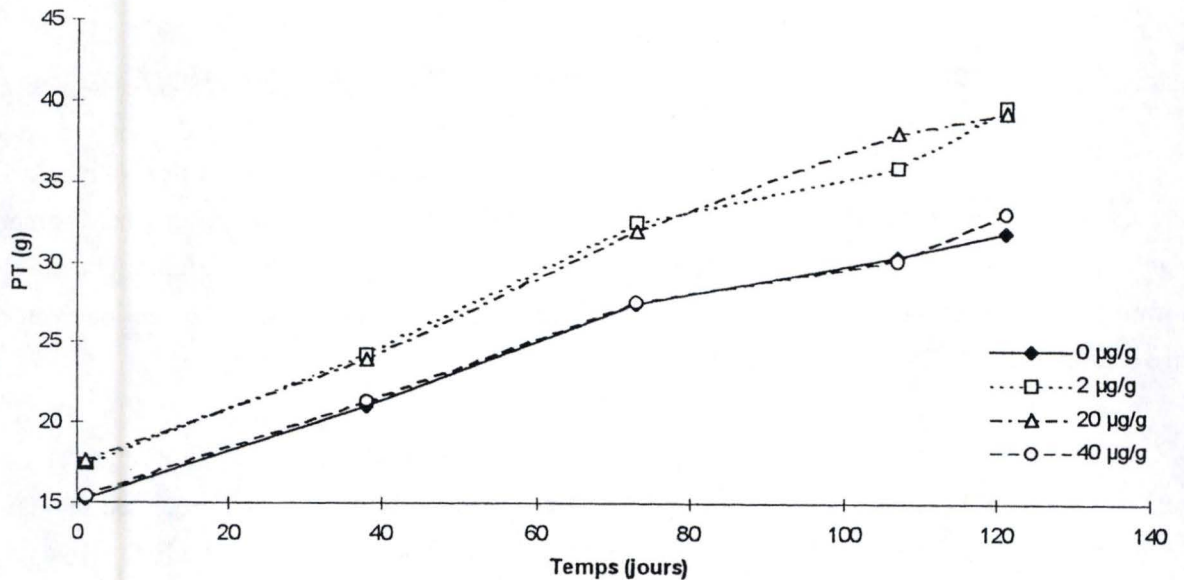


Fig. 9.2. : Graphique montrant l'évolution au cours du temps de la concentration plasmatique en T_3 (données d'expériences du laboratoire, non publiées).

Enfin, l'implant silastique ne semble pas très efficace. De plus, sa mise en place nécessite une opération chirurgicale, ce qui le rend peu pratique à utiliser. PANKHURST *et al* (1986) (in : PERRY et REID, 1994) ont montré l'efficacité limitée de cet implant. Nous utiliserons donc à l'avenir l'implant au beurre de cacao pour l'administration de T_3 .

9.3. Effet de l'administration de T_3 sur la croissance.

Nos résultats confirment ceux d'expériences réalisées antérieurement dans notre laboratoire (données non publiées, figure 9.1.), à savoir que l'administration de T_3 ne modifie pas la croissance des perches. Ces résultats confirment également ceux obtenus par MALISON *et al* (1985) (Tableau 9.1.). Ils ont montré que l'administration de T_3 à travers la nourriture à des concentrations de 2 et 20 μg d'hormone / g de poids total ne modifie pas la croissance des perchaudes. Des réserves doivent cependant être prises quant à ces résultats au vu des problèmes liés à l'administration via la nourriture. Au cours de notre expérience, nous avons vu que les poissons non traités grandissent au même rythme que les poissons traités, et ce indépendamment du traitement.

Deux hypothèses peuvent être avancées pour tenter d'expliquer cette absence d'effet : soit la T_3 n'a réellement aucun effet sur la croissance, soit le relargage de l'hormone ne s'est pas fait correctement à partir de l'implant. Cette seconde hypothèse pourrait se justifier par le fait que nous n'avons pas observé de différence significative entre les concentrations plasmatiques en T_3 des poissons traités et non traités. Cependant, une étude menée dans notre laboratoire (données non publiées, figure 9.3.) a montré qu'après 120 jours, nous pouvions observer une augmentation significative de la concentration en T_3 mais pas d'effet sur la croissance. L'hypothèse de l'absence d'effet d'un excès de T_3 exogène sur la croissance semble donc plus correcte.

9.4. Effet de l'administration d'agents antithyroïdiens sur la croissance.

Quelques problèmes au niveau des poissons sont apparus lors de l'expérience d'administration d'antithyroïdiens via l'aliment. Les poissons, y compris les poissons contrôles, ne mangeaient plus et ne recevaient donc pas le traitement administré via l'aliment. Nous avons décidé d'interrompre cette expérience et de la répéter en y apportant quelques modifications. Nous n'avons alors utilisé qu'un seul antithyroïdien et nous avons pesé quotidiennement la quantité de nourriture ingérée.

Tableau 9.1. : Croissance de perchaudes (long. tot. initiale : 90 à 110 mm et de poids tot. initial de 8 à 10 g) traitées à l'E₂, à la méthyltestostérone (MT), la triiodothyronine, au cholestérol (C) ou avec une combinaison de E₂ et T₃(modifié d'après MALISON *et al*, 1985)

Hormone	Dose (µg/g dict)	76-d length gain (mm)	76-d weight gain (g)	Day 76 condition factor
C	20.0	44.9±1.6	24.31±2.42	1.89±0.03
MT	0.2	48.1±1.9	28.23±2.18	1.91±0.03
MT	2.0	49.5±1.5	28.87±1.92	1.90±0.02
MT	20.0	49.1±1.3	27.43±1.57	1.84±0.02
T ₃	2.0	47.8±1.6	28.85±1.65	1.97±0.04
T ₃	20.0	43.4±2.0	22.13±1.78	1.84±0.03
E ₂	0.2	47.2±2.5	28.77±2.92	1.93±0.03
E ₂	2.0	54.9±1.8 ^a	34.86±1.40 ^a	1.91±0.03
E ₂	20.0	53.8±1.7 ^a	40.65±2.27 ^a	2.01±0.03
T ₃ E ₂	2.0 0.2	45.4±1.7	24.75±1.92	1.87±0.03
T ₃ E ₂	2.0 2.0	55.2±2.1 ^a	33.49±2.74 ^a	1.93±0.03
T ₃ E ₂	2.0 20.0	52.8±1.6 ^a	35.03±2.12 ^a	1.99±0.02
T ₃ E ₂	20.0 0.2	49.2±1.8	28.16±1.43	1.92±0.03
T ₃ E ₂	20.0 2.0	51.6±2.2	28.60±2.07	1.84±0.03
T ₃ E ₂	20.0 20.0	48.6±1.3	28.78±2.08	1.92±0.04

Malgré les grandes variations interindividuelles, nous observons une diminution de poids des poissons traités alors que les poissons non-traités montrent une croissance normale. Le manque d'appétence de l'aliment pourrait être à l'origine de ce manque de croissance, mais l'action du PTU sur la synthèse de la triiodothyronine peut aussi être envisagée.

Pour expliquer le profil de l'évolution de la concentration en T_3 , plusieurs hypothèses peuvent émettre. La diminution progressive que l'on observe durant les quinze premiers jours de traitement peut s'expliquer par l'action du propylthiouracile administré via l'aliment. Dans la mesure où le PTU induit une diminution de l'appétence de l'aliment, les poissons sont moins attirés par l'aliment et donc mangent moins. L'agent antithyroïdien n'est donc plus assimilé, ce qui a pour conséquence une augmentation dans la concentration plasmatique en T_3 . Suite à un jeûne prolongé, les poissons pourraient recommencer à manger, ce qui induirait la chute progressive observée durant la fin de l'expérience. Cependant, en regardant l'évolution de la concentration plasmatique en T_3 des poissons contrôles, on se rend compte que cette hypothèse n'est pas valable. En effet, cette évolution est semblable à celle observée chez les poissons traités. Nous observons aussi une légère chute du taux plasmatique en T_3 avant un pic difficilement explicable mais les concentrations en T_3 de ces poissons non traités restent toujours plus importantes que celle des poissons traités. Un problème dans le dosage du prélèvement du 27^{ème} jour pourrait expliquer cette brusque augmentation du taux d'hormone dans le sang. Néanmoins, en fin d'expérience, une différence significative de la concentration plasmatique en T_3 entre les différents traitements est observée. Nous pouvons donc dire que le PTU a eu un effet dans la diminution de taux de triiodothyronine dans le sang. De plus, nous observons une différence significative entre les concentrations plasmatiques en T_3 en début et en fin d'expérience chez les poissons traités au PTU (5 et 10% du poids l'aliment), alors qu'aucune différence significative n'est observée chez les poissons non-traités. Ceci nous confirme rôle du PTU dans la diminution de la concentration en T_3 .

Afin de vérifier le rôle du PTU, nous avons réalisé une expérience d'administration du PTU via la balnéation, de façon à éliminer le facteur du manque d'appétence du composé. Comme dans l'expérience où le PTU était administré via l'aliment, nous avons observé une mortalité importante juste après le début du traitement. Au vu des résultats de cette expérience, nous constatons qu'il n'y a pratiquement pas eu de prise de poids au cours du temps, comme le confirme le SGR très faible (0,15 % jour⁻¹).

Deux hypothèses peuvent être envisagées pour expliquer cette absence de croissance : la faible densité d'élevage lors de l'expérience (4 kg m⁻³) pourrait influencer négativement la prise alimentaire. Cependant, des études menées sur des perches à l'Université H.Poincaré (Nancy, France) (FONTAINE *et al*, 1989) ont montré que des densités d'élevage plus faibles pouvaient être associées à des taux de croissance plus importants.

La seconde hypothèse serait l'effet inhibiteur du propylthiouracile sur l'appétit. Un effet inhibiteur direct (par diminution de l'appétence) ne peut être envisagé puisque le PTU n'était pas mélangé à l'aliment mais en solution dans l'eau. Un effet inhibiteur indirect via une inhibition de la sécrétion de T_3 pourrait être envisagé. En effet, GROSS *et al* en 1963 et HIGGS *et al* en 1977 (in DONALDSON, 1979) ont montré que le T_3 a une action stimulante sur la prise alimentaire, une diminution de la concentration plasmatique en T_3 pouvant résulter en une prise d'aliment moins importante.

Cette deuxième explication est confortée par la diminution significative de la concentration en T_3 plasmatique au cours du temps. Cette diminution n'apparaît qu'après 10 jours. Deux hypothèses peuvent être avancées pour expliquer ce délai : l'effet inhibiteur du PTU a été masqué par la libération d'hormone contenue dans le pool plasmatique de T_3 . Ce pool est une réserve permettant de faire face à une demande de l'organisme quand les besoins sont trop importants ou la synthèse hormonale déficiente (HIGGS *et al*, 1982). L'autre hypothèse serait que l'assimilation du PTU prend un certain temps quand il est administré par balnéation.

Conclusions et perspectives

Chapitre 10 : Conclusion générale et perspectives

Le dimorphisme sexuel affectant la croissance chez la perche *P. fluviatilis* est un phénomène complexe dans lequel interviennent plusieurs hormones. L'implication des stéroïdes sexuels a été démontrée, mais nous ne savons rien des mécanismes d'action de ces hormones. Une hypothèse communément admise est que les stéroïdes sexuels agissent par l'intermédiaire d'autres hormones dont l'hormone thyroïdienne (T_3). La vérification de l'implication de la T_3 dans le processus de croissance différenciée nécessite avant tout la mise au point d'un certain nombre de méthodes de travail. Cette mise au point a fait l'objet de ce mémoire.

Nous nous sommes, dans un premier temps, intéressés aux rythmes de sécrétion de T_3 et T_4 . Le résultat des dosages ne nous a pas permis de mettre en évidence l'existence d'un cycle nyctéméral de sécrétion. Le problème vient essentiellement des fortes variations inter-individuelles que nous observons entre les différents poissons, et qui masquent les éventuels rythmes de sécrétion. Pour plus de sécurité, nous effectuerons les prélèvements à horaires fixes dans le futur. Cela n'exclura cependant pas la possibilité de cycles décalés chez différents poissons.

La sélection d'une technique d'administration de la T_3 a été la deuxième étape de notre travail. Nous avons montré que l'implant au beurre de cacao répond le mieux à nos critères de sélection: précision, durabilité et stress minimum. Nous avons également montré, en utilisant cette technique, que l'administration de T_3 n'a aucun effet significatif sur la croissance, et cela pour une large gamme de concentrations utilisées. Cependant, cela ne signifie pas que la T_3 n'intervient pas dans le processus de croissance différenciée. Peut-être n'a-t-elle dans ce phénomène qu'un rôle permissif ? Une manière de vérifier cela consiste à inhiber la production endogène de T_3 et à mesurer l'effet de cette inhibition sur la croissance.

La dernière étape de ce travail a consisté à mettre au point une technique efficace de thyroïdectomie chez la perche. Nous avons dans un premier temps comparé l'effet de différents composés antithyroïdiens (PTU, ions thiocyanates) administrés via la nourriture sur la concentration plasmatique en T_3 . L'administration de PTU via l'aliment a permis de réduire la concentration plasmatique en T_3 mais n'a pas permis d'en inhiber totalement la synthèse. Nous avons alors tenté d'administrer le PTU directement dans l'eau, par dissolution préalable dans du DMSO. Ce procédé nous a permis d'observer une diminution significative de 50% de la concentration plasmatique en T_3 .

La mise au point d'une technique de thyroïdectomie efficace reste une priorité à court terme. L'administration de propylthiouracile (via l'aliment et par balnéation) a montré un premier résultat positif, mais sans doute faudra-t-il travailler avec des concentrations plus importantes. Il serait également intéressant de tester l'efficacité des radioisotopes (^{131}I ou ^{125}I). Bien entendu, cela nécessitera la mise en place d'une infrastructure adaptée.

A plus long terme, il faudra étudier la relation qui existe entre les stéroïdes sexuels et l'hormone thyroïdienne, et notamment mesurer l'effet de l'administration de E_2 ou T sur le niveau plasmatique en T_3 . Il faudrait aussi pouvoir mesurer l'effet d'une variation du ratio E_2 / T sur la synthèse et l'activité de la T_3 . Pour cela, il faudra inhiber la production endogène de stéroïdes sexuels, via une gonadectomie physique ou chimique.

Enfin, pour autant que l'implication de T_3 dans le processus de croissance différenciée soit démontrée, il sera intéressant de savoir comment agit à son tour cette hormone, de comprendre son rôle au niveau du métabolisme intermédiaire, ou simplement de la prise alimentaire.

Bibliographie

Chapitre 11 Références bibliographiques

- ADAMS C. E. and HUNTINGFORD F. A. (1997) "Growth, maturation and reproductive investment in Arctic charr." *The Fisheries Society of the British Isles*, 750-757.
- AYSON F.G. and LAM T.J. : (1993) "Thyroxine injection of female Rabbitfish (*Siganus guttatus*) broodstock : changes in thyroid hormone levels in plasma, eggs and yolk-sac larvae and its effect on larval growth nad survival." *Aquaculture*, 109 83-93
- BRES O., CYR D. G. and EALES J. G. (1990) "Factors influencing the affinity and capacity of T₃-binding sites in hepatic nuclei of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*." *The journal of experimental zoology*, 254 63-71.
- BRETT S. E., LEARY S. C., WELSH D. G. and LEATHERLAND J. F. (1998) "The application of an *in vitro* perfused liver preparation to examine the effects of epinephrine and bovine thyroid-stimulating hormone on triiodo-L-thyronine release from the liver of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*)." *General and comparative endocrinology*, 109 212-222.
- BUN NG T., IDLER D. R. and EALES J. G. (1982) "Pituitary hormones that stimulate the thyroidal system in teleost fishes." *General and comparative endocrinology*, 48 372-389.
- BUREL C. (1996) "Incorporation de pois, lupin et colza dans l'alimentation de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) : effets sur la croissance et l'utilisation alimentaire." *Journées INRA-IFREMER, Nutrition des poissons*.
- BURKE M. and LEATHERLAND J.F. (1983) "Seasonal changes in serum thyroid hormone levels of the feral brown bullhead, *Ictalurus nebulosus* Lesueur" *J. Fish Biol.* 23 585-593
- BYAMUNGU N., CORNEILLIE S., MOL K., DARRAS V. and KÜHN E. R. (1990) « Stimulation of thyroid function by several pituitary hormones results in an increase in plasma thyroxine and reverse triiodothyronine in Tilapia (*Tilapia nilotica*). » *General and comparative endocrinology*, 80 33-40.
- BYAMUNGU N., MOL K. and KÜHN E. R. (1991) « Somatostatin increases plasma T₃ concentrations in *Tilapia nilotica* in the presence of increased plasma T₄ levels. » *General and comparative endocrinology*, 82 401-406.
- BYAMUNGU N., MOL K. and KÜHN E. R. (1992) « Evidence for the kidney as an important source of 5'-monodeiodination activity and stimulation by somatostatin in *Oreochromis niloticus* L. » *General and comparative endocrinology*, 88 199-208.
- CARLANDER K.D. (1977) " Handbook of freshwater fishery biology Vol. 2 Iowa State University Press, Arness, IA 431 p.
- CRAIG J. F. "The biology of perch and related fish." (1987) *London and Sydney CROOM HELM* 243 p.
- CYR D. G. and EALES J. G. (1996) « Interrelationships between thyroidal and reproductive endocrine systems in fish. » *Reviews in Fish Biology and Fisheries*, 6 165-200.
- DICKHOFF W. W. and DARLING D. S. (1983) « Evolution of thyroid function and itscontrol in lower vertebrates. » *Amer. Zool.*, 23 697-707.
- DONALDSON E. M., FAGERLUND U. H. M., HIGGS D. A. and MCBRIDE J. R. (1979) "Hormonal enhancement of growth." in *Fish physiology*, vol III, 455-597.

DONIACH I. (1974) "Effects on radiation on thyroid function and structure." In Greep R. O. and Greer M. A. "Thyroid. Handbook of physiology. Section 7. Endocrinology.", American physiological society Washington (D. C.), 359-372.

EALLES J. G. (1985) « The peripheral metabolism of thyroid hormones and regulation of thyroidal status in poikilotherms. » *Can. J. Zool.*, 63 1217-1231.

EALLES J. G. and BROWN S. B. (1993) "Measurement and regulation of thyroidal status in teleost fish." *Reviews in fish biology and fisheries*, 3 299-347.

FONTAINE P., GARDEUR J.N., KESTEMONT P. and GEORGES A (1997) " Influence of feeding level on Growth, Intraspecific weight variability and sexual growth dimorphism of Eurasian perch *Perca fluviatilis* reared in recirculating system" *Aquaculture* 157 1-9.

FRANTZEN M., JOHNSEN H. K. and MAYER I. (1997) "Development and sex steroids in a female Artic charr broodstock." *Journal of fish biology*, 51 697-709.

GOMEZ J. M., BOUJARD T., BOEUF G., SOLARI A. and LE BAIL P.-Y. (1997) « Individual diurnal plasma profiles of thyroid hormones in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in relation to cortisol, growth hormone and growth rate. » *General and comparative endocrinology*, 107 74-83.

HANDSFORD S. W. and HEWITT D. R. (1994) "Growth and nutrient digestibility by male and female *Penaeus monodon* : evidence of sexual dimorphism." *Aquaculture*, 125 147-154.

HIGGS D. A., FAGERLUND U. H. M., EALLES J. G. and MCBRIDE J. R. (1982) « Application of thyroid and steroid hormones as anabolic agents in fish culture. » *Comp. Biochem. Physiol.*, 73B 143-176.

HULBURT M.E. (1977) " Rôle of the thyroid gland in ovarian maturation of the goldfish, *Carassius auratus* L. *Can. J. Zool.* 55 1906-1913

IDELMAN S. (1990) « Endocrinologie, fondements physiologiques. » Presses universitaires de Grenoble.

IMSLAND A. K., FOLKVORD A., GRUNG G. L. and STEFANSSON S. O. (1997) « Sexual dimorphism in growth and maturation of turbot, *Scophthalmus maximus* (Rafinesque, 1810). » *Aquaculture Research*, 28 101-114.

KÜHN E. R., MOL K. A. and DARRAS V. M. (1993) "Control strategies of thyroid hormones monodeiodination in vertebrates." *Zoological science*, 10 873-885.

KUSHNIROV D. and DEGANI G. (1995) « Sexual dimorphism in yellow European eels, *Anguilla anguilla* (L.). » *Aquaculture Research*, 26 409-414.

LAM T. J. (1980) « Thyroxine enhances larval development and survival in *Sarotherodon* (*Tilapia*) *mossambicus* Ruppell. » *Aquaculture*, 21 287-291.

LAM T. J. and SHARMA R. (1985) « Effects of salinity and thyroxine on larval survival, growth and development in the carp, *Cyprinus carpio*. » *Aquaculture*, 44 201-212.

LAROCHE G., WOODALL A. N., JOHNSON C. L. and HALVER J. E. (1996) « Thyroid function in the rainbow trout (*Salmo gairdnerii* Rich.) Effects of thyroidectomy on the development of young fish. » *General and comparative endocrinology*, 6 249-266.

LARSEN D. A., SWANSON P., DICKEY J. T., RIVIER J. and DICKHOFF W. W. (1998) "In vitro thyrotropin-releasing activity of corticotropin-releasing hormone-family peptides in

Coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*." » *General and comparative endocrinology*, 109 276-285.

LEATHERLAND J. F. (1994) « Reflections on the thyroidology of fishes : from molecules to humankind. » *Guelph Ichthyol. Rev.*, 2 1-67.

LEATHERLAND J. F. « Thyroid hormones and reproduction. » in Norris D. O. and Jones R. E. () « Hormones and reproduction in fishes, amphibians and reptiles. » 411-431.

LECLERE J. (1992) "Médicaments à action antithyroïdienne." In La thyroïde, 281-292.

LIN H. R., LU M., LIN X. W., ZHANG W. M., SUN Y. and CHEN L. X. (1995) « Effects of gonadotropin-releasing hormone (GnRH) analogs and sex steroids on growth hormone (GH) secretion and growth in common carp (*Cyprinus carpio*) and grass carp (*Ctenopharyngodon idellus*). » *Aquaculture*, 135 173-184.

LIVERTOUX E. (1995) " La Perche fluviatile (*Perca fluviatilis*) sa biologie, son élevage. Synthèse bibliographique." *Thèse doctorale Faculté de médecine Université de Nantes*.

MC CORMICK S. D. and SAUNDERS R. L. (1990) « Influence of ration level and salinity on circulating thyroid hormones in juvenile atlantic salmon (*Salmo salar*). » *General and comparative endocrinology*, 78 224-230.

MACLATCHY D. L. and EALES J. G. (1988) « Short-term treatment with testosterone increases plasma 3,5,3'-triiodo-thyronine and hepatic L-thyroxine 5'-monodeiodinase levels in arctic charr, *Salvelinus alpinus*. » *General and comparative endocrinology*, 71 10-16.

MALISON J. A., KAYES T. B., AMUNDSON C. H. and WENTWORTH B. C. (1986) « Growth promotion and the influence of sex-steroids on sexually-related dimorphic growth of yellow perch (*perca flavescens*). »

MALISON J. A., BEST C. D., KAYES T. B., AMUNDSON C. H. and WENTWORTH B. C. (1985) « Hormonal growth promotion and evidence for a size-related difference in response to estradiol-17 β in yellow perch (*Perca flavescens*). » *Can.J.Fish.Aquat.Sci.*, 42 1627-1633.

MALISON J. A., KAYES T. B., WENTWORTH B. C. and AMUNDSON C. H. (1988) « Growth and feeding responses of male versus female yellow perch (*Perca flavescens*) treated with estradiol-17 β . » *Can.J.Fish.Aquat.Sci.*, 45 1942-1948.

MATTY A. J., CHAUDHRY M. A. and LONE K. P. (1982) "The effect of thyroid hormones and temperature on protein and nucleic acid contents of liver and muscle of *Sarotherodon mossambica*." *General and comparative endocrinology*, 47 497-507.

MELARD C, DUCARME C et LASSIERE J. 1989 " Technologie de l'élevage intensif du Tilapia : Reproduction, croissance, nutrition, production, pathologie, aspects économiques" *Eds Laboratoires de Démographie des poissons et de pisciculture, CERER. Pisciculture*.

MILNE R. S. and LEATHERLAND J. F. (1978) "Effect of ovine TSH, thiourea, ovine prolactin and bovine growth hormone on plasma thyroxine and tri-iodothyronine levels in rainbow trout, *Salmo gairdneri*." *J. comp. Physiol.*, 124 105-110.

MOL K. A., KAPTEIN E., DARRAS V. M., DE GREEF W. J., KÜHN E. R. and VISSER T. J. (1993) "Different thyroid hormone-deiodinating enzymes in tilapia (*Oreochromis niloticus*) liver and kidney." *Federation of European biochemical societies*, 2,3 140-144.

- MOL K. A., VAN DER GEYTEN S., DARRAS V. M., VISSER T. J. and KÜHN E. R. (1997) "Characterization of iodothyronine outer ring and inner ring deiodinase activities in the blue tilapia, *Oreochromis aureus*." *Endocrinology*, 5 1787-1793.
- OLIVEREAU M., LELOUP J., DE LUZE A. and OLIVEREAU J. (1981) « Effet de l'oestradiol sur l'axe hypophyso-thyroïdien de l'anguille. » *General and comparative endocrinology*, 43 352-363.
- OPPENHEIMER J. H., SCHWARTZ H. L., MARIASH C. N., KINLAW W. B., WONG N. C. W. and FREAKER H. C. (1987) "Advances in our understanding of thyroid hormone action at the cellular level." *Endocrine reviews*, 3 288-308.
- PAPAGEORGIOU N. K. (1977) "Fecundity and reproduction of perch (*Perca fluviatilis* L.) in lake Agios Vasilios, Greece." *Freshwater Biology*, 7 559-565.
- PENG C. and PETER R. E. (1997) "Neuroendocrine regulation of growth hormone secretion and growth in fish." *Zoological Studies*, 36 78-89.
- PERRY S.F. and REID S.G. (1994) "Injections techniques" in *Hochachka and Mommsen (eds.) Biochemistry and molecular biology of fishes vol. 3 Elsevier Science B.V.*
- PETER R. E., MARCHANT T. A. (1995) « The endocrinology of growth in carp and related species. » *Aquaculture*, 129 299-321.
- PLISETKAYA E., WOO N. Y. S. and MURAT J.-C. (1983) « Thyroid hormones in cyclostomes and fish and their role in regulation of intermediary metabolism. » *Comp. Biochem. Physiol.*, 74A 179-187.
- SAGE M. and BROMAGE N. R. (1970) « Interactions of the TSH and thyroid cells with gonadotropic cells and gonads in poeciliid fishes. » *General and comparative endocrinology*, 14 137-140.
- SALIGAUT C., LINARD B., MAÑANOS E. L., KAH O., BRETON B. and GOVOROUN M. (1998) "Release of pituitary gonadotrophins GtH I and GtH II in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): modulation by estradiol and catecholamines." *General and comparative endocrinology*, 109 302-309.
- SANDERS J. P., VAN DER GEYTEN S., KAPTEIN E., DARRAS V. M., KÜHN E. R., LEONARD J. L. and VISSER T. J. (1997) "Characterization of a propylthiouracil-insensitive type I iodothyronine deiodinase." *Endocrinology*, 12 5153-5160.
- SHERIDAN M. A. (1986) « Effects of thyroxin, cortisol, growth hormone, and prolactin on lipid metabolism of coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*, during smoltification. » *General and comparative endocrinology*, 64 220-238.
- STEPHENS S. M., ALKINDI A. Y. A., WARING C. P. and BROWN J. A. (1997) "Corticosteroid and thyroid responses of larval and juvenile turbot exposed to the water-soluble fraction of crude oil." *Journal of Fish Biology*,
- SWEETING R. M. and EALES J. G. (1992) « Thyroxine 5'-monodeiodinase activity in microsomes from isolated hepatocytes of rainbow trout: effects of growth hormone and 3,5,3'-triiodo-L-thyronine. » *General and comparative endocrinology*, 88 169-177.
- TOGUYENI A., FAUCONNEAU B., BOUJARD T., FOSTIER A., KÜHN E. R., MOL K. A. and BAROILLER J.-F. (1997) "Feeding behaviour and food utilisation in tilapia, *Oreochromis niloticus*: effect of sex ratio and relationship with the endocrine status." *Physiology and Behaviour*, 2 273-279.

WEATHERLEY and GILL (1987). *Biology of Fish Growth. Academic Press NY.*

WEMEAU J.-L. () "Modifications de la fonction thyroïdienne induites par les médicaments." in *La thyroïde* 542-549.

WILSON C.A., DEAN J.M., PRINCE E.D. and LEE D.W. 1991 " An examination of sexual dimorphism in Atlantic and Pacific blue Marlin using body weight, sagittae weight and age estimates" *J.Exp. Mar. Biol. Ecol.* 151 209-225

YAMADA T., KAJIHARA A., TAKEMURA Y. and ONAYA T. (1974) « Antithyroid compounds. » in Greep R. O. and Greer M. A. "Thyroid. Handbook of Physiology."

Annexes

Test de Bartlett ($\alpha=0,05$) sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience du cycle nyctéméral

Effet temps

	8 hrs	12 hrs	16 hrs	20 hrs	0 hrs
n	3	4	3	3	3
n-1	2	3	2	2	2
variance	7,000	28,389	8,823	2,243	5,223
variance rés.	11,977				
X ² obs.	4,106				

Annexe 1 : Analyses statistiques de l'expérience 1: cycle nyctéméral de sécrétion des hormones thyroïdiennes

Test de Bartlett ($\alpha=0,05$) sur la [T4] pour les échantillons de l'expérience du cycle nyctéméral

Effet temps

	8 hrs	12 hrs	16 hrs	20 hrs	0 hrs
n	5		3	3	3
n-1	4		2	2	2
variance	1.203		2.043	13.453	0.973
variance rés.	3.775				
X^2 obs.	4.643				

Anova sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience du cycle nyctéméral

Effet temps

Analyse de variance à un critère de classification : le temps

RAPPORT DETAILLE

Temps	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne	Variance	Ecart-type
8 hrs	3	26,1	8,700	7,000	2,646
12 hrs	4	20,3	5,075	28,389	5,328
16 hrs	3	22,3	7,433	8,823	2,970
20 hrs	3	28,7	9,567	2,243	1,498
0 hrs	3	32,2	10,733	5,223	2,285

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	66,273	4	16,568	1,383	0,302	3,357
A l'intérieur des gro	131,748	11	11,977			
Total	198,020	15				

Anova sur la [T4] pour les échantillons de l'expérience du cycle nycthéral

Analyse de variance à un critère de classification : le temps

RAPPORT DETAILLE

<i>Temps</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T4] Moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
8 hrs	5	6.8	1.360	1.203	1.097
12 hrs	1	1.4	1.400		
16 hrs	3	7	2.333	2.043	1.429
20 hrs	3	14.3	4.767	13.453	3.668
0 hrs	3	5	1.667	0.973	0.987

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	24.688	4	6.172	1.635	0.241	3.478
A l'intérieur des gr	37.752	10	3.775			
Total	62.44	14				

Test de Bartlett ($\alpha=0,05$) sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience du cycle nyctéméral

Effet temps

	8 hrs	12 hrs	16 hrs	20 hrs	0 hrs
n	3	4	3	3	3
n-1	2	3	2	2	2
variance	7,000	28,389	8,823	2,243	5,223
variance rés.	11,977				
X ² obs.	4,106				

Anova sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience du cycle nycthéral

Effet temps

Analyse de variance à un critère de classification : le temps

RAPPORT DETAILLE

<i>Temps</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
8 hrs	3	26,1	8,700	7,000	2,646
12 hrs	4	20,3	5,075	28,389	5,328
16 hrs	3	22,3	7,433	8,823	2,970
20 hrs	3	28,7	9,567	2,243	1,498
0 hrs	3	32,2	10,733	5,223	2,285

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour</i>
Entre Groupes	66,273	4	16,568	1,383	0,302	3,357
A l'intérieur des gro	131,748	11	11,977			
Total	198,020	15				

Test de Bartlett ($\alpha=0,05$) sur la [T4] pour les échantillons de l'expérience du cycle nyctéméral

Effet temps

	8 hrs	12 hrs	16 hrs	20 hrs	0 hrs
n	5		3	3	3
n-1	4		2	2	2
variance	1,203		2,043	13,453	0,973
variance rés.	3,775				
X ² obs.	4,643				

Anova sur la [T4] pour les échantillons de l'expérience du cycle nyctéméral

Analyse de variance à un critère de classification : le temps

RAPPORT DETAILLE

Temps	Nombre d'échantillons	Somme	[T4] Moyenne	Variance	Ecart-type
8 hrs	5	6,8	1,360	1,203	1,097
12 hrs	1	1,4	1,400		
16 hrs	3	7	2,333	2,043	1,429
20 hrs	3	14,3	4,767	13,453	3,668
0 hrs	3	5	1,667	0,973	0,987

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	enne des car	F	Probabilité	ur critique po
Entre Groupes	24,688	4	6,172	1,635	0,241	3,478
A l'intérieur des gr	37,752	10	3,775			
Total	62,44	14				

Test de Bartlett ($\alpha=0,05$) sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience du cycle nycthéral

Effet temps

	8 hrs	12 hrs	16 hrs	20 hrs	0 hrs
n	3	4	3	3	3
n-1	2	3	2	2	2
variance	7,000	28,389	8,823	2,243	5,223
variance rés.	11,977				
X^2 obs.	4,106				

Anova sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience du cycle nycthéral

Effet temps

Analyse de variance à un critère de classification : le temps

RAPPORT DETAILLE

Temps	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne	Variance	Ecart-type
8 hrs	3	26,1	8,700	7,000	2,646
12 hrs	4	20,3	5,075	28,389	5,328
16 hrs	3	22,3	7,433	8,823	2,970
20 hrs	3	28,7	9,567	2,243	1,498
0 hrs	3	32,2	10,733	5,223	2,285

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	degré de liberté	moyenne des carrés	F	Probabilité	valeur critique pour
Entre Groupes	66,273	4	16,568	1,383	0,302	3,357
A l'intérieur des gro	131,748	11	11,977			
Total	198,020	15				

Annexe 2 : Analyses statistiques de l'expérience 2: comparaison de différents modes d'administration de la triiodothyronine

Nourriture T3

Analyse de variance: deux facteurs avec répétition d'expérience

RAPPORT D	1	21	42	Total
<i>Blanc total</i>				
Nombre d'éc	4	4	4	12
Somme	45,84	42,7	45,52	134,06
Moyenne	11,46	10,675	11,38	11,1716667
Variance	2,97826667	7,67296667	4,46333333	4,2578697
<i>Nourriture T3</i>				
Nombre d'éc	4	4	4	12
Somme	45,84	48,2	57,05	151,09
Moyenne	11,46	12,05	14,2625	12,5908333
Variance	2,97826667	4,47433333	2,65049167	4,34293561
<i>Total</i>				
Nombre d'éc	8	8	8	
Somme	91,68	90,9	102,57	
Moyenne	11,46	11,3625	12,82125	
Variance	2,5528	5,74616429	5,42272679	

ANALYSE DE VARIANCE

	rice des variat	mme des car	egré de libert	enne des ca	F	obabili	ur critique po
Echantillon	12,0842042		1	12,0842042	2,87517675	0,107	4,41386305
Colonnes	10,641225		2	5,3206125	1,26592543	0,306	3,55456109
Interaction	8,31465833		2	4,15732917	0,98914716	0,391	3,55456109
A l'intérieur d	75,652975		18	4,20294306			
Total	106,693063		23				

Beurre cacao

Analyse de variance: deux facteurs avec répétition d'expérience

RAPPORT D	1	21	42	Total
<i>l. impl.beu.ca.</i>				
Nombre d'éc	4	4	4	12
Somme	45,84	42,88	51,03	139,75
Moyenne	11,46	10,72	12,7575	11,6458333
Variance	2,97826667	4,7062	0,92749167	3,12235379
<i>Beu.ca.</i>				
Nombre d'éc	4	4	4	12
Somme	45,84	52,48	58,17	156,49
Moyenne	11,46	13,12	14,5425	13,0408333
Variance	2,97826667	0,50766667	1,958825	3,21595379
<i>Total</i>				
Nombre d'éc	8	8	8	
Somme	91,68	95,36	109,2	
Moyenne	11,46	11,92	13,65	
Variance	2,5528	3,88022857	2,14734286	

ANALYSE DE VARIANCE

	rice des variat	mme des car	egré de libert	enne des ca	F	obabili	ur critique po
Echantillon	11,67615		1	11,67615	4,98387366	0,039	4,41386305
Colonnes	21,3349333		2	10,6674667	4,55332504	0,025	3,55456109
Interaction	6,2163		2	3,10815	1,32668961	0,29	3,55456109
A l'intérieur d	42,17015		18	2,34278611			
Total	81,3975333		23				

Huile sésame

Analyse de variance: deux facteurs avec répétition d'expérience

RAPPORT D	1	21	42	Total
<i>Bl. hui. sé.</i>				
Nombre d'éc	4	4	4	12
Somme	45,84	50,65	47,77	144,26
Moyenne	11,46	12,6625	11,9425	12,0216667
Variance	2,97826667	0,743425	0,648025	1,4580697

<i>Huile sésame</i>				
Nombre d'éc	4	4	4	12
Somme	45,84	57,28	48,47	151,59
Moyenne	11,46	14,32	12,1175	12,6325
Variance	2,97826667	0,77326667	24,7933583	9,41683864

<i>Total</i>			
Nombre d'éc	8	8	8
Somme	91,68	107,93	96,24
Moyenne	11,46	13,49125	12,03
Variance	2,5528	1,43495536	10,9122

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	ddl	SS	df	MS	F	Probabilité	ur critique po
Echantillon	2,23870417	1	2,23870417	0,40809311	0,53098446	4,41386305	
Colonnes	17,5630083	2	8,78150417	1,60077934	0,22916191	3,55456109	
Interaction	3,31715833	2	1,65857917	0,3023422	0,7427656	3,55456109	
A l'intérieur d	98,743825	18	5,48576806				
Total	121,862696	23					

Silastique

Analyse de variance: deux facteurs avec répétition d'expérience

RAPPORT D	1	21	42	Total
<i>Bl. silastique</i>				
Nombre d'éc	4	4	4	12
Somme	45,84	45,17	47,94	138,95
Moyenne	11,46	11,2925	11,985	11,5791667
Variance	2,97826667	0,96829167	1,29283333	1,52386288

<i>Silastique</i>				
Nombre d'éc	4	4	4	12
Somme	45,84	39,48	49,91	135,23
Moyenne	11,46	9,87	12,4775	11,2691667
Variance	2,97826667	8,57966667	3,00295833	5,22720833

<i>Total</i>			
Nombre d'éc	8	8	8
Somme	91,68	84,65	97,85
Moyenne	11,46	10,58125	12,23125
Variance	2,5528	4,67012679	1,91035536

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	ddl	SS	df	MS	F	Probabilité	ur critique po
Echantillon	0,5766	1	0,5766	0,17472477	0,68089071	4,41386305	
Colonnes	10,9054083	2	5,45270417	1,65231095	0,21937547	3,55456109	
Interaction	3,955525	2	1,9777625	0,59931339	0,55978473	3,55456109	
A l'intérieur d	59,40085	18	3,30004722				
Total	74,8383833	23					

TESTS DE BARTLETT ($\alpha=0,05$) sur le POIDS pour les échantillons de l'expérience d'administration de T₃

A) Effet bassin

1) Jour 1

	a) 0 µg/g			b) 1 µg/g			c) 5 µg/g			d) 10 µg/g		
n-1	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	
variance	1,267	7,723	2,631	5,306	4,615	14,716	6,957	5,860	8,162	2,558	5,363	
variance rés.	3,874			8,212			6,993			7,658		
X ² obs.	11,405			6,018			0,383			10,878		
X ² (1- α)	7,81			7,81			7,81			7,81		
C	28,984									28,984		
X ² corr.	0,393									0,375		

2) Jour 22

	a) 0 µg/g			b) 1 µg/g			c) 5 µg/g			d) 10 µg/g		
n	11	11	13	8	8	13	8	14	13	11	15	
n-1	10	10	12	7	7	12	7	13	12	10	14	
variance	6,911	20,038	13,149	13,946	6,967	18,994	27,816	27,491	16,284	4,662	9,580	
variance rés.	13,352			14,396			23,359			11,984		
X ² obs.	2,711			1,978			0,991			5,279		
X ² (1- α)	7,81			7,81			7,81			7,81		

3) Jour 44

	a) 0 µg/g			b) 1 µg/g			c) 5 µg/g			d) 10 µg/g		
n	7	3	3	6	3	3	6	4	3	6	3	
n-1	6	2	2	5	2	2	5	3	2	5	2	
variance	21,103	30,577	0,390	21,835	0,345	14,305	111,495	122,772	5,022	9,241	0,532	
variance rés.	18,855			15,386			93,584			6,762		
X ² obs.	6,113			5,992			4,160			3,513		
X ² (1- α)	7,81			7,81			7,81			7,81		

B) Effet temps

	1) 0 µg/g			2) 1 µg/g			3) 5 µg/g			4) 10 µg/g		
n	45	35	28	45	29	21	45	35	26	45	37	
n-1	44	34	27	44	28	20	44	34	25	44	28	
variance	3,789	13,821	29,003	8,536	14,334	29,333	7,009	22,782	47,356	7,450	12,703	
variance rés.	13,521			14,821			22,009			15,253		
X ² obs.	34,625			11,564			30,016			18,443		
X ² (1- α)	7,81			7,81			7,81			7,81		
C	70,994			62,326			69,680			72,994		
X ² corr.	0,488			0,186			0,431			0,253		

C) Effet traitement

	1) Jour 1				2) Jour 22				3) Jour 44			
n	45	45	45	45	35	29	35	37	28	21	26	29
n-1	44	44	44	44	34	28	34	36	27	20	25	28
variance	3,789	8,536	7,009	7,450	13,821	14,334	22,782	12,703	29,003	29,333	47,356	30,794
variance rés.	6,696				15,933				34,159			
X ² obs.	7,667				3,795				2,200			
X ² (1- α)	9,49				9,49				9,49			

ANOVA sur le POIDS pour les échantillons de l'expérience d'administration de T3

A) Effet bassin

1) Jour 1

Analyse de variance: un facteur le bassin (0 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	15	166,55	11,103	1,267	1,125
b2	15	170,02	11,335	7,723	2,779
b3	15	177,3	11,820	2,631	1,622

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	4,013	2	2,007	0,518	0,599	3,220
A l'intérieur des groupes	162,697	42	3,874			
Total	166,710	44				

Analyse de variance: un facteur le bassin (1 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	15	162,16	10,811	5,306	2,303
b2	15	170,67	11,378	4,615	2,148
b3	15	191,63	12,775	14,716	3,836

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	30,672	2	15,336	1,867	0,167	3,220
A l'intérieur des groupes	344,904	42	8,212			
Total	375,575	44				

Analyse de variance: un facteur le bassin (5 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	15	173,87	11,591	6,957	2,638
b2	15	171	11,400	5,860	2,421
b3	15	190,44	12,696	8,162	2,857

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	14,683	2	7,341	1,050	0,359	3,220
A l'intérieur des groupes	293,708	42	6,993			
Total	308,391	44				

Analyse de variance: un facteur le bassin (10 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	15	172,19	11,479	2,558	1,599
b2	15	179,29	11,953	5,363	2,316
b3	15	185,8	12,387	15,053	3,880

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	6,178	2	3,089	0,403	0,671	3,220
A l'intérieur des groupes	321,635	42	7,658			
Total	327,813	44				

2) Jour 22

Analyse de variance: un facteur le bassin (0 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	11	155,32	14,120	6,911	2,629
b2	11	179,23	16,294	20,038	4,476
b3	13	216,24	16,634	13,149	3,626

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	42,626	2	21,313	1,596	0,218	3,295
A l'intérieur des groupes	427,276	32	13,352			
Total	469,902	34				

Analyse de variance: un facteur le bassin (1 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	8	111,52	13,940	13,946	3,734
b2	8	111,421	13,928	6,967	2,639
b3	13	206,38	15,875	18,994	4,358

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	27,038	2	13,519	0,939	0,404	3,369
A l'intérieur des groupes	374,308	26	14,396			
Total	401,346	28				

Analyse de variance: un facteur le bassin (5 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	8	115,28	14,410	27,816	5,274
b2	14	232,97	16,641	27,491	5,243
b3	13	211,84	16,295	16,284	4,035

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	27,106	2	13,553	0,580	0,566	3,295
A l'intérieur des groupes	747,499	32	23,359			
Total	774,605	34				

Analyse de variance: un facteur le bassin (10 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	11	146,39	13,308	4,662	2,159
b2	11	159,44	14,495	9,580	3,095
b3	15	241,12	16,075	18,930	4,351

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	49,867	2	24,934	2,081	0,140	3,276
A l'intérieur des groupes	407,442	34	11,984			
Total	457,310	36				

3) Jour 44

Analyse de variance: un facteur le bassin (0 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	8	163,18	20,398	24,749	4,975
b2	8	195,87	24,484	25,983	5,097
b3	12	240,99	20,083	29,368	5,419

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	104,921	2	52,460	1,934	0,166	3,385
A l'intérieur des groupes	678,173	25	27,127			
Total	783,094	27				

Analyse de variance: un facteur le bassin (1 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	7	139,73	19,961	37,635	6,135
b2	6	135,46	22,577	25,962	5,095
b3	8	183,27	22,909	27,706	5,264

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	37,096	2	18,548	0,608	0,556	3,555
A l'intérieur des groupes	549,561	18	30,531			
Total	586,656	20				

Analyse de variance: un facteur le bassin(5 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	11	155,32	14,120	6,911	2,629
b2	11	179,23	16,294	20,038	4,476
b3	13	216,24	16,634	13,149	3,626

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	42,626	2	21,313	1,596	0,218	3,295
A l'intérieur des groupes	427,276	32	13,352			
Total	469,902	34				

Analyse de variance: un facteur le bassin (10 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	8	148,22	18,528	14,524	3,811
b2	9	188,86	20,984	41,327	6,429
b3	12	265,33	22,111	33,429	5,782

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	62,218	2	31,109	1,011	0,378	3,369
A l'intérieur des groupes	800,001	26	30,769			
Total	862,220	28				

B) Effet temps

Analyse de variance: un facteur le temps (0 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps (jours)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	45	513,87	11,419	3,789	1,947
22	35	550,79	15,737	13,821	3,718
44	28	600,04	21,430	29,003	5,385

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	1735,113	2	867,556	64,164	6,2267E-19	3,083
A l'intérieur des groupes	1419,706	105	13,521			
Total	3154,819	107				

Analyse de variance: un facteur le temps (1 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps (jours)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	45	524,46	11,655	8,536	2,922
Jour 22	29	429,321	14,804	14,334	3,786
Jour 44	21	458,46	21,831	29,333	5,416

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	1483,042	2	741,521	50,030	1,9775E-15	3,095
A l'intérieur des groupes	1363,577	92	14,821			
Total	2846,619	94				

Analyse de variance: un facteur le temps (5 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps (jours)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	45	535,31	11,896	7,009	2,647
Jour 22	35	560,09	16,003	22,782	4,773
Jour 44	26	581,03	22,347	47,356	6,882

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	1801,892	2	900,946	40,936	8,2646E-14	3,085
A l'intérieur des groupes	2266,883	103	22,009			
Total	4068,775	105				

Analyse de variance: un facteur le temps (10 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps (jours)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	45	537,28	11,940	7,450	2,730
Jour 22	37	546,95	14,782	12,703	3,564
Jour 44	29	602,41	20,773	30,794	5,549

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	1385,435	2	692,717	45,415	4,8635E-15	3,080
A l'intérieur des groupes	1647,342	108	15,253			
Total	3032,777	110				

C) Effet traitement

Analyse de variance: un facteur le traitement (jour 1)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>[T3] dans l'implant</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen(g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
0 µg/g	45	513,87	11,419	3,789	1,947
1 µg/g	45	524,46	11,655	8,536	2,922
5 µg/g	45	535,31	11,896	7,009	2,647
10 µg/g	45	537,28	11,940	7,450	2,730

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	7,810	3	2,603	0,389	0,761	2,656
A l'intérieur des groupes	1178,489	176	6,696			
Total	1186,299	179				

Analyse de variance: un facteur le traitement (jour 22)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>[T3] dans l'implant</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen(g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
0 µg/g	35	550,79	15,737	13,821	3,718
1 µg/g	29	429,321	14,804	14,334	3,786
5 µg/g	35	560,09	16,003	22,782	4,773
10 µg/g	37	546,95	14,782	12,703	3,564

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	40,700	3	13,567	0,851	0,468	2,673
A l'intérieur des groupes	2103,162	132	15,933			
Total	2143,862	135				

Analyse de variance: un facteur le traitement (jour 44)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>[T3] dans l'implant</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen(g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
0 µg/g	28	600,04	21,430	29,003	5,385
1 µg/g	21	458,46	21,831	29,333	5,416
5 µg/g	26	581,03	22,347	47,356	6,882
10 µg/g	29	602,41	20,773	30,794	5,549

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	36,108	3	12,036	0,352	0,788	2,696
A l'intérieur des groupes	3415,857	100	34,159			
Total	3451,966	103				

TESTS DE BARTLETT ($\alpha=0,05$) sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience d'administration de T3

A) Effet bassin

1) Jour 1

Le dosage initial a été réalisé sur 10 poissons prélevés dans le pool avant la répartition dans les bassins. Pas de test exécutable.

2) Jour 22

	a) 0 µg/g			b) 1 µg/g			c) 5 µg/g			d) 10 µg/g		
n	3	3	2	3	2		2	3	3	3	3	
n-1	2	2	1	2	1		1	2	2	2	2	
variance	1,470	1,085	1,755	2,345	0,165		3,641	2,524	0,663	2,507	5,954	
variance rés.	1,373			1,619			2,003			4,231		
X2 obs.	0,089			1,539			1,152			0,363		
X2 (1-a)	7,81			7,81			7,81			7,81		

3) Jour 44

	a) 0 µg/g			b) 1 µg/g			c) 5 µg/g			d) 10 µg/g		
n	3	3	2	3	2	2	2	3		3	3	
n-1	2	2	1	2	1	1	1	2		2	2	
variance	3,620	1,299	0,276	10,047	16,059	17,811	2,531	2,226		10,722	1,706	
variance rés.	2,023			13,491			2,328			5,895	5,257	
X2 obs.	1,714			0,137			0,006			1,513		
X2 (1-a)	7,81			7,81			7,81			7,81		

B) Effet temps

	1) 0 µg/g			2) 1 µg/g			3) 5 µg/g			4) 10 µg/g		
n	9	8	8	9	5	7	9	8	6	9	7	9
n-1	8	7	7	8	4	6	8	7	5	8	6	8
variance	0,238159627	2,067401373	2,570072313	0,238159627	1,236581555	10,61555102	0,238159627	3,69920595	2,931113713	0,238159627	3,485032479	4,559526779
variance rés.	1,56216331			3,919161632			2,122764362			2,695076642		
X2 obs.	9,600502814			21,04098965			11,99915708			13,66128424		
X2 (1-a)	7,81			7,81			7,81			7,81		
C	15,63636364			12,96296296			14,3			15,63636364		
X2 corr.	0,613985645			1,623162059			0,839101894			0,873686783		

C) Effet traitement

1) Jour 1

2) Jour 22

3) Jour 44

Pas d'effet traitement au jour 1 car 10 poissons prélevés dans le pool avant répartition dans les différents bassins.

	2) Jour 22			3) Jour 44		
n	8	5	8	8	7	6
n-1	7	4	7	7	6	5
variance	2,067401373	1,236581555	3,69920595	3,485032479	2,570072313	10,61555102
variance rés.	2,759282182				5,10829212	2,931113713
X2 obs.	1,778151947				4,106371964	4,559526779
X2 (1-a)	9,49				9,49	

ANOVA sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience d'administration de T3

A) Effet bassin

1) Jour 1

Le dosage initial a été réalisé sur 10 poissons prélevés dans le pool avant la répartition dans les bassins. Pas de test exécutable.

2) Jour 22

Analyse de variance: un facteur (0 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne	Variance	Ecart-type
b1	3	35,032	11,677	1,470	1,212
b2	3	36,058	12,019	1,085	1,041
b3	2	19,245	9,622	1,755	1,325

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	7,608	2	3,804	2,771	0,155	5,786
A l'intérieur des groupes	6,864	5	1,373			
Total	14,472	7				

Analyse de variance: un facteur (1 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne	Variance	Ecart-type
b1	3	33,893	11,298	2,345	1,531
b2	2	23,145	11,573	0,165	0,407

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	0,091	1	0,091	0,056	0,828	10,128
A l'intérieur des groupes	4,856	3	1,619			
Total	4,946	4				

Analyse de variance: un facteur (5 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne	Variance	Ecart-type
b1	2	17,243	8,622	3,641	1,908
b2	3	34,923	11,641	2,524	1,589
b3	3	36,170	12,057	0,663	0,814

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	15,881	2	7,940	3,965	0,093	5,786
A l'intérieur des groupes	10,014	5	2,003			
Total	25,894	7				

Analyse de variance: un facteur (10 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne	Variance	Ecart-type
b1	3	35,600	11,867	2,507	1,583
b2	3	30,709	10,236	5,954	2,440
b3	1	11,039	11,039	#DIV/0!	#DIV/0!

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	3,987	2	1,994	0,471	0,655	6,944
A l'intérieur des groupes	16,923	4	4,231			
Total	20,910	6				

3) Jour 44

Analyse de variance: un facteur (0 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	3	42,051	14,017	3,620	1,903
b2	3	44,297	14,766	1,299	1,140
b3	2	24,451	12,225	0,276	0,525

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	7,877	2	3,939	1,947	0,237	5,786
A l'intérieur des groupes	10,113	5	2,023			
Total	17,991	7				

Analyse de variance: un facteur (1 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	3	41,959	13,986	10,047	3,170
b2	2	23,818	11,909	16,059	4,007
b3	2	22,741	11,370	17,811	4,220

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	9,730	2	4,865	0,361	0,718	6,944
A l'intérieur des groupes	53,963	4	13,491			
Total	63,693	6				

Analyse de variance: un facteur (5 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	2	28,295	14,148	2,531	1,591
b2	3	46,160	15,387	2,226	1,492
b3	1	12,246	12,246	#DIV/0!	#DIV/0!

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	7,672	2	3,836	1,648	0,329	9,552
A l'intérieur des groupes	6,984	3	2,328			
Total	14,656	5				

Analyse de variance: un facteur (10 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
b1	3	44,028	14,676	10,722	3,274
b2	3	43,434	14,478	1,706	1,306
b3	3	41,560	13,853	5,257	2,293

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	1,106	2	0,553	0,094	0,912	5,143
A l'intérieur des groupes	35,370	6	5,895			
Total	36,476	8				

B) Effet temps

Analyse de variance: un facteur (0 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps (jours)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	9	94,803	10,534	0,238	0,488
Jour 22	8	90,335	11,292	2,067	1,438
Jour 44	8	110,799	13,850	2,570	1,603

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	50,079	2	25,039	16,029	5,07279E-05	3,443
A l'intérieur des groupes	34,368	22	1,562			
Total	84,446	24				

Analyse de variance: un facteur (1 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps (jours)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	9	94,803	10,534	0,238	0,488
Jour 22	5	57,038	11,408	1,237	1,112
Jour 44	7	88,518	12,645	10,616	3,258

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	17,570	2	8,785	2,242	0,135124848	3,555
A l'intérieur des groupes	70,545	18	3,919			
Total	88,115	20				

Analyse de variance: un facteur (5 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps (jours)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	9	94,803	10,534	0,238	0,488
Jour 22	8	88,336	11,042	3,699	1,923
Jour 44	6	86,701	14,450	2,931	1,712

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	61,063	2	30,531	14,383	0,000134632	3,493
A l'intérieur des groupes	42,455	20	2,123			
Total	103,518	22				

Analyse de variance: un facteur (10 µg/g)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps (jours)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	9	94,803	10,534	0,238	0,488
Jour 22	7	77,348	11,050	3,485	1,867
Jour 44	9	129,023	14,336	4,560	2,135

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	74,726	2	37,363	13,864	0,000127096	3,443
A l'intérieur des groupes	59,292	22	2,695			
Total	134,018	24				

C) Effet traitement

1) Jour 1

Pas d'effet traitement au jour 1 car 10 poissons prélevés dans le pool avant répartition dans les différents bassins.

2) Jour 22

Analyse de variance: un facteur (jour 22)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>[T3] de l'implant</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
0 µg/g	8	90,335	11,292	2,067	1,438
1 µg/g	5	57,038	11,408	1,237	1,112
5 µg/g	8	88,336	11,042	3,699	1,923
10 µg/g	7	77,348	11,050	3,485	1,867

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	0,630	3	0,210	0,076	0,972	3,009
A l'intérieur des groupes	66,223	24	2,759			
Total	66,853	27				

3) Jour 44

Analyse de variance: un facteur (jour 44)

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>[T3] de l'implant</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
0 µg/g	8	110,799	13,850	2,570	1,603
1 µg/g	7	88,518	12,645	10,616	3,258
5 µg/g	6	86,701	14,450	2,931	1,712
10 µg/g	9	129,023	14,336	4,560	2,135

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	14,435	3	4,812	0,942	0,435	2,975
A l'intérieur des groupes	132,816	26	5,108			
Total	147,251	29				

TEST DE BARTLETT ($\alpha=0,05$) sur le POIDS pour les échantillons de l'expérience d'administration de PTU par l'alliment

Effet bassin												
jour	1						22					
	blanc		ptu5		ptu10		blanc		ptu5		ptu10	
n	29	31	25	27	26	25	23	25	13	13	15	12
n-1	28	30	24	26	25	24	22	24	12	12	14	11
variance	34,137	54,057	47,569	50,559	44,164	63,770	47,316	72,298	50,908	43,429	26,605	44,183
variance rés.	44,440		49,124		53,767		60,350		47,169		34,339	
X2 obs.	1,509		0,023		0,824		1,018		0,076		0,800	
X2 (1-a)	5,99		5,99		5,99		5,99		5,99		5,99	

jour	43				50							
	blanc		ptu5		ptu10		blanc		ptu5		ptu10	
n	17	15	5	5	6	4	16	14	3	4	6	3
n-1	16	14	4	4	5	3	15	13	2	3	5	2
variance	55,648	63,778	43,723	9,372	19,708	5,896	70,330	79,175	54,063	9,007	19,620	8,920
variance rés.	59,442		26,548		14,528		74,437		27,029		16,563	
X2 obs.	0,070		2,169		1,181		0,049		1,910		0,391	
X2 (1-a)	5,99		5,99		5,99		5,99		5,99		5,99	

Effet temps

	Blanc				PTU 5%				PTU 10%			
	Jour 1	Jour 22	Jour 43	Jour 50	Jour 1	Jour 22	Jour 43	Jour 50	Jour 1	Jour 22	Jour 43	Jour 50
n	60	48	48	30	52	26	10	7	51	27	6	6
n-1	59	47	47	29	51	25	9	6	50	26	5	5
variance	45,505	60,259	65,793	72,105	48,169	45,867	34,414	37,199	52,691	33,108	19,708	19,620
variance rés.	58,793				45,453				42,930			
X2 obs.	2,751				0,520				4,319			
X2 (1-a)	9,49				9,49				9,49			

Effet traitement

	Jour 1			Jour 22			Jour 43			Jour 50		
	Blancs	PTU 5%	PTU 10%	Blancs	PTU 5%	PTU 10%	Blancs	PTU 5%	PTU 10%	Blancs	PTU 5%	PTU 10%
n	60	52	51	48	26	27	48	10	6	30	7	6
n-1	59	51	50	47	25	26	47	9	5	29	6	5
variance	45,50546565	48,16912142	52,69145882	60,25893174	45,86678462	33,10794872	65,79312057	34,41377778	19,708	72,10524138	37,19904762	19,62
variance rés.	48,60012879			49,38414361			57,38591257			60,30865714		
X2 obs.	0,294779038			2,889454134			3,520275205			3,332904835		
X2 (1-a)	7,81			7,81			7,81			7,81		

ANOVA sur le POIDS pour les échantillons de l'expérience d'administration de PTU par l'aliment

Effet bassin

Jour 1

blanc

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	29	708,900	24,445	34,137	5,843
2	31	674,840	21,769	54,057	7,352

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	107,279	1	107,279	2,414	0,126	4,007
A l'intérieur des groupes	2577,544	58	44,440			
Total	2684,822	59				

ptu5

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	25	602,400	24,096	47,569	6,897
2	27	655,500	24,278	50,559	7,111

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	0,429	1	0,429	0,009	0,926	4,034
A l'intérieur des groupes	2456,196	50	49,124			
Total	2456,625	51				

ptu10

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	26	621,300	23,896	44,164	6,646
2	25	597,000	23,880	63,770	7,986

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	0,003	1	0,003	0,000	0,994	4,038
A l'intérieur des groupes	2634,570	49	53,767			
Total	2634,573	50				

Jour 22

blanc

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	23	586,300	25,491	47,316	6,879
2	25	583,200	23,328	72,298	8,503

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	56,061	1	56,061	0,929	0,340	4,052
A l'intérieur des groupes	2776,109	46	60,350			
Total	2832,170	47				

ptu5

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	13	267,100	20,546	50,908	7,135
2	13	247,600	19,046	43,429	6,590

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	14,625	1	14,625	0,310	0,583	4,260
A l'intérieur des groupes	1132,045	24	47,169			
Total	1146,670	25				

ptu10

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	15	309,400	20,627	26,605	5,158
2	12	254,600	21,217	44,183	6,647

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	2,321	1	2,321	0,068	0,797	4,242
A l'intérieur des groupes	858,486	25	34,339			
Total	860,807	26				

Jour 43

blanc

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	17	479,500	28,206	55,648	7,460
2	15	447,200	29,813	63,778	7,986

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	20,590	1	20,590	0,346	0,561	4,171
A l'intérieur des groupes	1783,267	30	59,442			
Total	1803,857	31				

ptu5

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	5	108,300	21,660	43,723	6,612
2	5	77,100	15,420	9,372	3,061

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	97,344	1	97,344	3,667	0,092	5,318
A l'intérieur des groupes	212,380	8	26,547			
Total	309,724	9				

ptu10

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	6	115,200	19,200	19,708	4,439
2	4	102,500	25,625	5,896	2,428

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	99,074	1	99,074	6,819	0,031	5,318
A l'intérieur des groupes	116,228	8	14,528			
Total	215,301	9				

Jour 50

blanc

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	16	476,700	29,794	70,330	8,386
2	14	430,500	30,750	79,175	8,898

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	6,828	1	6,828	0,092	0,764	4,196
A l'intérieur des groupes	2084,224	28	74,437			
Total	2091,052	29				

ptu5

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	3	67,400	22,467	54,063	7,353
2	4	61,200	15,300	9,007	3,001

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	88,048	1	88,048	3,257	0,131	6,608
A l'intérieur des groupes	135,147	5	27,029			
Total	223,194	6				

ptu10

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	6	113,400	18,900	19,620	4,429
2	3	77,400	25,800	8,920	2,987

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	95,220	1	95,220	5,749	0,048	5,591
A l'intérieur des groupes	115,940	7	16,563			
Total	211,160	8				

Effet temps

Blanc

Analyse de variance: un facteur le temps

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	60	1383,740	23,062	45,505	6,746
Jour 22	48	1169,500	24,365	60,259	7,763
Jour 43	48	1281,200	26,692	65,793	8,111
Jour 50	30	907,200	30,240	72,105	8,491

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	1160,595	3	386,865	6,580	3,02E-04	2,654
A l'intérieur des groupes	10700,321	182	58,793			
Total	11860,916	185				

PTU 5 %

Analyse de variance: un facteur le temps

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	52	1257,900	24,190	48,169	6,940
Jour 22	26	514,700	19,796	45,867	6,773
Jour 43	10	185,400	18,540	34,414	5,866
Jour 50	7	128,600	18,371	37,199	6,099

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	587,525	3	195,842	4,309	6,88E-03	2,705
A l'intérieur des groupes	4136,213	91	45,453			
Total	4723,738	94				

PTU 10 %

Analyse de variance: un facteur le temps

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temps</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Jour 1	51	1218,300	23,888	52,691	7,259
Jour 22	27	564,000	20,889	33,108	5,754
Jour 43	6	115,200	19,200	19,708	4,439
Jour 50	6	113,400	18,900	19,620	4,429

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	309,261	3	103,087	2,401	7,33E-02	2,711
A l'intérieur des groupes	3692,020	86	42,930			
Total	4001,281	89				

Effet traitement**Jour 1**

Analyse de variance: un facteur le traitement

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Traitement</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Blancs	60	1383,740	23,062	45,505	6,746
PTU 5%	52	1257,900	24,190	48,169	6,940
PTU 10%	51	1218,300	23,888	52,691	7,259

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	38,648	2	19,324	0,398	0,673	3,053
A l'intérieur des groupes	7776,021	160	48,600			
Total	7814,668	162				

Jour 22

Analyse de variance: un facteur le traitement

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Traitement</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Blancs	48	1169,500	24,365	60,259	7,763
PTU 5%	26	514,700	19,796	45,867	6,773
PTU 10%	27	564,000	20,889	33,108	5,754

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	421,197	2	210,599	4,265	0,017	3,089
A l'intérieur des groupes	4839,646	98	49,384			
Total	5260,844	100				

Jour 43

Analyse de variance: un facteur le traitement

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Traitement</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
Blancs	48	1281,200	26,692	65,793	8,111
PTU 5%	10	185,400	18,540	34,414	5,866
PTU 10%	6	115,200	19,200	19,708	4,439

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	751,344	2	375,672	6,546	0,003	3,148
A l'intérieur des groupes	3500,541	61	57,386			
Total	4251,884	63				

TEST DE BARTLETT ($\alpha=0,05$) sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience d'administration de PTU par l'aliment

Effet bassin

Jour	6		ptu5		ptu10		12		ptu5		ptu10	
n	3	3	3	3	2	3	3	3	3	3	3	2
n-1	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	2	1
variance	0,598	3,811	1,266	2,136	3,757	0,336	2,912	2,200	4,419	3,819	1,664	7,148
variance rés.	2,204		1,70122487		1,476241117		2,556		4,11906267		3,49187625	
X2 obs.	1,514		0,1353458		2,02793728		0,039		0,01065796		0,76611053	
X2 (1-a)	5,99		5,99		5,99		5,99		5,99		5,99	

Jour	19		ptu5		ptu10		27		ptu5		ptu10	
n	3	3	3	3	3	2	2	3	3	3	3	
n-1	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	2	
variance	5,876	4,512	3,323	0,658	3,775	5,342	0,919	19,367	4,712	10,535	2,439	3,839
variance rés.	5,194		1,99048164		4,29709597		13,218		7,62315598		3,23900515	
X2 obs.	0,035		1,18914161		0,04160294		1,902		0,3153207		0,05079195	
X2 (1-a)	5,99		5,99		5,99		5,99		5,99		5,99	

Jour	50		ptu5		ptu10	
n	3	3	3	3	3	3
n-1	2	2	2	2	2	2
variance	2,10954706	0,69104751	0,50086974	0,48865531	2,60456043	1,57267001
variance rés.	1,40029729		0,49476252		2,08871522	
X2 obs.	0,59288513		0,00030476		0,12586479	
X2 (1-a)	5,99		5,99		5,99	

Effet temps

	Blanc								ptu5%							
	1	6	6	12	19	27	50	1	6	6	12	19	27	50		
n	9	6	6	6	6	5	6	9	6	6	6	6	6	3		
n-1	8	5	5	5	5	4	5	8	5	5	5	5	5	2		
variance	3,376	1,773	2,260	8,010	11,530	1,151	3,376	3,376	1,362	4,662	3,763	7,007	0,489			
variance rés.	3,869						3,87126877									
X2 obs.	5,735						6,7014961									
X2 (1-a)	12,6						12,6									

	ptu10%					
	1	6	12	19	27	50
n	9	5	5	5	5	6
n-1	8	4	4	4	4	5
variance	3,376	2,285	2,690	4,20022215	3,66334332	1,68368676
variance rés.	3,58054169					
X2 obs.	6,45348949					
X2 (1-a)	12,6					

Effet traitement

	jour 50		
	blanc	ptu 5	ptu 10
n	6	3	6
n-1	5	2	5
variance	1,15130244	0,48865531	1,68368676
variance rés.	1,74491055		

ANOVA sur la [T3] pour les échantillons de l'expérience d'administration de PTU

Effet bassin

Jour 6

blanc

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
1	3	33,565	11,188	0,598	0,774
2	3	33,042	11,014	3,811	1,952

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	0,046	1	0,046	0,021	0,893	7,709
A l'intérieur des groupes	8,818	4	2,204			
Total	8,864	5				

ptu 5

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
1	3	34,584	11,528	1,266	1,125
2	3	34,775	11,592	2,136	1,462

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	0,006	1	0,006	0,004	0,955	7,709
A l'intérieur des groupes	6,805	4	1,701			
Total	6,811	5				

ptu 10

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	2	23,439	11,719	3,757	1,938
2	2	19,471	9,735	0,671	0,819

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	3,936	1	3,936	1,778	0,314	18,513
A l'intérieur des groupes	4,429	2	2,214			
Total	8,365	3				

jour 12

blanc

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	3	24,210	8,070	2,912	1,707
2	3	21,669	7,223	2,200	1,483

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	1,077	1	1,077	0,421	0,552	7,709
A l'intérieur des groupes	10,224	4	2,556			
Total	11,300	5				

ptu 5

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	3	15,890	5,297	4,419	2,102
2	3	22,293	7,431	3,819	1,954

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	6,832	1	6,832	1,659	0,267	7,709
A l'intérieur des groupes	16,476	4	4,119			
Total	23,308	5				

ptu 10

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	3	19,799	6,600	1,664	1,290
2	2	12,226	6,113	7,148	2,674

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	0,284	1	0,284	0,081	0,794	10,128
A l'intérieur des groupes	10,476	3	3,492			
Total	10,760	4				

jour 19

blanc

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
1	3	30,959	10,320	5,876	2,424
2	3	20,204	6,735	4,512	2,124

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	19,276	1	19,276	3,711	0,126	7,709
A l'intérieur des groupes	20,775	4	5,194			
Total	40,051	5				

ptu 5

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
1	3	21,346	7,115	3,323	1,823
2	3	13,276	4,425	0,658	0,811

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	10,855	1	10,855	5,453	0,080	7,709
A l'intérieur des groupes	7,962	4	1,990			
Total	18,817	5				

ptu 10

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	3	24,300	8,100	3,775	1,943
2	2	12,590	6,295	5,342	2,311

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	3,910	1	3,910	0,910	0,411	10,128
A l'intérieur des groupes	12,891	3	4,297			
Total	16,801	4				

jour27

blanc

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	2	32,613	16,306	0,919	0,959
2	3	41,955	13,985	19,367	4,401

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	6,465	1	6,465	0,489	0,535	10,128
A l'intérieur des groupes	39,654	3	13,218			
Total	46,119	4				

ptu 5

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	3	36,908	12,303	4,712	2,171
2	3	42,129	14,043	10,535	3,246

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	4,545	1	4,545	0,596	0,483	7,709
A l'intérieur des groupes	30,493	4	7,623			
Total	35,037	5				

ptu 10

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	2	27,233	13,616	2,439	1,562
2	3	34,764	11,588	3,639	1,908

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	4,936	1	4,936	1,524	0,305	10,128
A l'intérieur des groupes	9,717	3	3,239			
Total	14,653	4				

jour 50

blanc

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
1	3	33,764	11,255	2,110	1,452
2	3	32,798	10,933	0,691	0,831

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	0,155	1	0,155	0,111	0,756	7,709
A l'intérieur des groupes	5,601	4	1,400			
Total	5,757	5				

ptu 5

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

Bassin	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
1	3	24,114	8,038	0,501	0,708
2	3	18,774	6,258	0,489	0,699

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	4,753	1	4,753	9,607	0,036	7,709
A l'intérieur des groupes	1,979	4	0,495			
Total	6,732	5				

ptu 10

Analyse de variance: un facteur le bassin

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Bassin</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	3	25,727	8,576	2,605	1,614
2	3	25,110	8,370	1,573	1,254

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	0,064	1	0,064	0,030	0,870	7,709
A l'intérieur des groupes	8,355	4	2,089			
Total	8,418	5				

Effet temps

BLANCS

Analyse de variance: un facteur le temps

RAPPORT DÉTAILLÉ

Temps (Jours)	Nombre d'échantillons	Somme	[T3]moyenne(ng/g)	Variance
1	9	115,572	12,841	3,376
50	6	66,562	11,094	1,151

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	10,995	1	10,995	4,362	0,057	4,667
A l'intérieur des groupes	32,767	13	2,521			
Total	43,763	14				

PTU 5%

Analyse de variance: un facteur le temps

RAPPORT DÉTAILLÉ

Temps (Jours)	Nombre d'échantillons	Somme	[T3]moyenne(ng/g)	Variance
1	9	115,572	12,841	3,376
50	3	18,774	6,258	0,489

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	97,518	1	97,518	34,843	0,0002	4,965
A l'intérieur des groupes	27,988	10	2,799			
Total	125,506	11				

PTU 10 %

Analyse de variance: un facteur le temps

RAPPORT DÉTAILLÉ

Temps (Jours)	Nombre d'échantillons	Somme	[T3]moyenne(ng/g)	Variance
1	9	115,572	12,841	3,376
50	6	50,837	8,473	1,684

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	68,700	1	68,700	25,208	0,0002	4,667
A l'intérieur des groupes	35,429	13	2,725			
Total	104,129	14				

Effet temps

Blanc

Analyse de variance: un facteur le temps

RAPPORT DÉTAILLÉ

Temps (jour)	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
1	9	115,572	12,841	3,376	1,837
6	6	66,606	11,101	1,773	1,331
12	6	45,879	7,647	2,260	1,503
19	6	51,163	8,527	8,010	2,830
27	5	74,568	14,914	11,530	3,396
50	6	66,562	11,094	1,151	1,073

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	211,226	5	42,245	9,718	1,0198E-05	2,512
A l'intérieur des groupes	139,101	32	4,347			
Total	350,328	37				

ptu5%

Analyse de variance: un facteur

RAPPORT DÉTAILLÉ

Temx (jour)	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
1	9	115,572	12,841	3,376	1,837
6	6	69,360	11,560	1,362	1,167
12	6	38,184	6,364	4,662	2,159
19	6	34,622	5,770	3,763	1,940
27	6	79,037	13,173	7,007	2,647
50	3	18,774	6,258	0,489	0,699

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	375,788	5	75,158	20,138	8,86727E-09	2,534
A l'intérieur des groupes	111,962	30	3,732			
Total	487,749	35				

ptu10%
Analyse de variance: un facteur

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Temx (jour)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	9	115,572	12,841	3,376	1,837
6	5	52,653	10,531	2,285	1,512
12	5	32,025	6,405	2,690	1,640
19	5	36,891	7,378	4,200	2,049
27	5	61,997	12,399	3,663	1,914
50	6	50,837	8,473	1,684	1,298

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	215,835	5	43,167	14,425	4,00911E-07	2,545
A l'intérieur des groupes	86,782	29	2,992			
Total	302,617	34				

Effet traitement

jour 50

Analyse de variance: un facteur le traitement

RAPPORT DÉTAILLÉ

Traitement	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
blanc	6	66,562	11,094	1,151	1,073
ptu 5	3	18,774	6,258	0,489	0,699
ptu 10	6	50,837	8,473	1,684	1,298

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	50,433	2	25,216	19,970	0,000	3,885
A l'intérieur des groupes	15,152	12	1,263			
Total	65,585	14				

RAPPORT DÉTAILLÉ

Traitement	Nombre d'échantillons	Somme	[T3] moyenne (ng/ml)	Variance	Ecart-type
blanc	6	66,562	11,094	1,151	1,073
ptu 10	6	50,837	8,473	1,684	1,298

ANALYSE DE VARIANCE

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Entre Groupes	20,6055151	1	20,6055151	14,53657398	0,003414165	4,964590516
A l'intérieur des groupes	14,175	10	1,417			
Total	34,780	11				

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Traitement</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] moyenne (ng/ml)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
blanc	6	66,562	11,094	1,151	1,073
ptu 5	3	18,774	6,258	0,489	0,699

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	46,76886322	1	46,76886322	48,61756125	0,000216771	5,59145974
A l'intérieur des groupes	6,734	7	0,962			
Total	53,503	8				

RAPPORT DÉTAILLÉ

<i>Traitement</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
ptu 5	3	18,774	6,258	0,489	0,699
ptu 10	6	50,837	8,473	1,684	1,298

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	9,81211253	1	9,81211253	7,310201792	0,03047375	5,59145974
A l'intérieur des groupes	9,396	7	1,342			
Total	19,208	8				

Analyse de variance pour un facteur le temps

RAPPORT DETAILLE

<i>Temps(jours)</i>	<i>Nombre d'échantillons</i>	<i>Somme</i>	<i>[T3] ng/ml</i>	<i>Variance</i>	<i>ecart-type</i>
1,00	3	44,32	14,77	8,88	2,98
3,00	3	41,04	13,68	6,41	2,53
10,00	3	44,93	14,98	1,26	1,12
19,00	3	32,26	10,75	0,42	0,65
23,00	3	28,79	9,60	0,69	0,83
30,00	3	30,06	10,02	2,82	1,68

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>Degré de liberté</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	90,23	5	18,05	5,29	0,01	3,11
A l'intérieur des groupes	40,95	12	3,41			
Total	131,18	17				

Analyse de variance à un critère de classification : le temps

RAPPORT DETAILLE

<i>Temps (jours)</i>	<i>ombre d'échantillo</i>	<i>Somme</i>	<i>Poids moyen (g)</i>	<i>Variance</i>	<i>Ecart-type</i>
1	52	1267	24,365	33,593	5,796
19	24	654,6	27,275	62,502	7,906
30	13	331,7	25,515	64,566	8,035

ANALYSE DE VARIANCE

<i>Source des variations</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>egré de libert</i>	<i>Moyenne des carrés</i>	<i>F</i>	<i>Probabilité</i>	<i>Valeur critique pour F</i>
Entre Groupes	139,612	2	69,806	1,529	0,223	3,103
A l'intérieur des groupes	3925,580	86	45,646			
Total	4065,191	88				

Annexe 5 : Produits utilisés

PRODUIT	FIRME	REFERENCE
* 3-aminobenzoic acid éthyl ester (MS-222)	Sigma	A 5040
* Beurre de cacao	Vel	
* Colle médicale	Degania	
* Diméthylsulfoxyde (DMSO)	Merck-Schuchardt	802912
* Ethanol min 99.5%	Merck-Schuchardt	982.1000
* Ethylèneglycolmonophényléther	Merck-Schuchardt	S-21565720
* Héparine, 5000 i.e./u.i/ml	Leo Pharmaceutical	
* Huile de sésame	Federa	
* Implant silastique	Degania	
* 6-n-propyl-2-thiouracil, crystalline	Sigma	P 3755
* Sérum physiologique	Braun Medical	02581167
* Sodium thiocyanate, min. 98,0%	Sigma	S 7757
* 3, 3', 5-triiodo-l-thyronine, 95-98%	Sigma	T 2877
* T ₃ coated tube RIA kit	Monobind, Inc.	
* T ₄ coated tube RIA kit	Pantex	
* Kits dosage physicochimique	HACH	