

R8501

PHYSIOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT SEXUEL DE LA JEUNE TRUIE

Armelle PRUNIER

I.N.R.A. - Station de Recherches sur l'Élevage des Porcs, Saint-Gilles - 35590 L'HERMITAGE

INTRODUCTION

Chez la truie, la puberté est définie par l'apparition du premier œstrus. Contrairement à ce qui se passe pour de nombreuses autres espèces de mammifères, elle coïncide avec la première ovulation et l'aptitude à conduire une gestation à son terme (Mac PHERSON *et al.*, 1977). L'âge à la puberté varie très fortement d'un troupeau de truies à l'autre : de 5 mois et demi à 9 mois suivant les auteurs. Il en résulte de grands écarts dans la durée des périodes improductives, ce qui pénalise certains éleveurs sur le plan économique (LEGAULT et DAGORN, 1973). De plus, la variabilité de l'âge au premier œstrus entre les femelles d'un même troupeau constitue un obstacle majeur au groupage des saillies : près de la moitié des cochettes ne sont pas saillies au cours de la semaine prévue pour leur introduction dans les bandes de truies (LE DENMAT *et al.*, 1984). C'est pourquoi de nombreux auteurs ont cherché à diminuer la moyenne et la variabilité de l'âge à la puberté par voie génétique, par la maîtrise et l'amélioration des conditions d'élevage ou à l'aide de stimulations hormonales. Les résultats obtenus jusqu'alors ont été assez décevants car les connaissances de base sur les mécanismes physiologiques de la maturation sexuelle étaient insuffisantes dans l'espèce porcine. Cependant, des travaux récents ont permis d'améliorer fortement ces connaissances fondamentales.

Dans le cadre de la synthèse de ces travaux, nous serons amenés à nous référer à des résultats obtenus chez le jeune verrat ou dans d'autres espèces afin de replacer la truie dans un contexte plus général et donner des hypothèses de réponse à certaines questions non encore élucidées, voire même étudiées chez la truie.

La maturation sexuelle consiste en la mise en place progressive de mécanismes physiologiques qui permettent l'établissement de cycles ovulatoires réguliers chez la femelle adulte. Aussi, avant d'aborder la physiologie du développement sexuel de la jeune truie, nous rappellerons quelques données relatives à l'endocrinologie de la femelle cyclique.

I – ENDOCRINOLOGIE DE LA TRUIE CYCLIQUE (figure 1)

Sous l'influence de l'hormone hypothalamique, le GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone), l'hypophyse sécrète deux gonadotropines qui sont LH (Luteinizing Hormone) et FSH (Follicle Stimulating Hormone). La sécrétion de ces hormones se fait sous forme pulsatile (CARMEL *et al.*, 1973; VAN DE WIEL *et al.*, 1981).

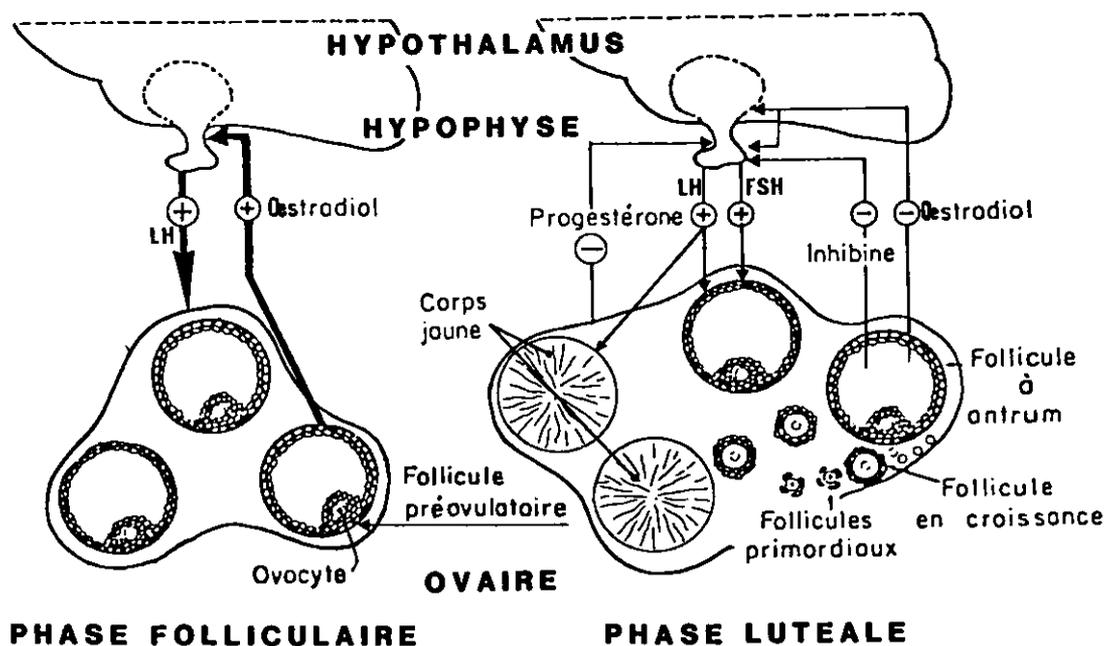
Les deux gonadotropines agissent sur l'activité ovarienne : FSH joue un rôle prépondérant dans la croissance folliculaire, et LH dans la formation des corps jaunes et le maintien de leur activité. Plus précisément, FSH stimule la multiplication des cellules de la granulosa et la formation de l'antrum (DE REVIERS *et al.*, 1973) tandis que la décharge de LH, au moment de l'œstrus, entraîne l'ovulation et la transformation des cellules folliculaires en cellules lutéales (CHANNING, 1970). De plus, les gonadotropines induisent la sécrétion, également sous forme pulsatile, de stéroïdes par les ovaires. Ce sont principalement l'œstradiol 17β synthétisé par les follicules à antrum et la progestérone sécrétée par les corps jaunes.

Les sécrétions de LH et de FSH sont elles-mêmes modulées par celles de ces stéroïdes grâce à un système de rétrocontrôles agissant au niveau hypothalamo-hypophysaire. Pendant la plus grande partie du cycle sexuel (la phase lutéale et le début de la phase folliculaire) l'œstradiol, la progestérone et l'inhibine (protéine d'origine folliculaire) inhibent la sécrétion des deux gonadotropines. A la fin de la phase folliculaire, lorsque les quantités d'œstradiol produites par les follicules préovulatoires deviennent très élevées, le rétrocontrôle s'inverse et l'œstradiol provoque la décharge de LH qui déclenche l'ovulation.

Une dernière hormone hypophysaire, la prolactine, semble participer au contrôle de l'activité ovarienne, mais son rôle est encore mal connu.

FIGURE 1

ENDOCRINOLOGIE DU CYCLE SEXUEL CHEZ LA FEMELLE
(d'après LEVASSEUR ET THIBAUT, 1978)



La mise en place de la fonction de reproduction implique donc le développement, depuis la vie fœtale jusqu'au premier cycle sexuel, de l'activité sécrétoire ou gamétogène de l'hypothalamus, de l'hypophyse et des ovaires ainsi que l'établissement d'interactions entre ces trois structures. Nous envisagerons successivement ces différents points.

II – DÉVELOPPEMENT DE L'ACTIVITÉ HYPOTHALAMIQUE

Les premiers neurones contenant du GnRH apparaissent chez le fœtus de porc aux alentours de 40 jours mais les fibres nerveuses n'atteignent l'éminence médiane (zone de contact avec l'hypophyse) que vers 60 jours post-coïtum (DANCHIN et DUBOIS, 1982).

Le développement ultérieur de l'activité hypothalamique n'est pas connu chez le porc. Il doit pourtant jouer un rôle primordial dans l'apparition de la puberté puisque chez le macaque immature, l'injection de GnRH sous forme de pulses à un rythme approprié permet à elle seule d'induire des cycles menstruels ovulatoires réguliers qui disparaissent dès l'arrêt du traitement (KNOBIL, 1980).

III – DÉVELOPPEMENT DE L'ACTIVITÉ HYPOPHYSAIRE

A – CHEZ LE FOETUS

Les premières molécules de LH, FSH et PRL sont détectables par immunofluorescence dans l'hypophyse de fœtus de porc, respectivement à 45, 60 et 80 jours (DANCHIN et DUBOIS, 1982). Cependant, grâce à une technique plus sensible (immunocytochimie), DACHEUX et MARTINAT (1983) observent LH et FSH plus précocement, respectivement à 40 et 45 jours. La densité et l'activité des cellules gonadotropes augmentent jusqu'à 80 jours post-coïtum et, atteignent alors des valeurs proches de celles de l'adulte (DANCHIN et DUBOIS, 1982; DACHEUX et MARTINAT, 1983).

C'est également à partir de cet âge que s'accroissent les niveaux circulants de LH et de FSH jusqu'alors faibles, voire même indétectables (figure 2), (ELSAESSER *et al.*, 1976; COLENBRANDER *et al.*, 1977 et 1982). La grande variabilité des niveaux sériques de LH suggère l'existence d'une sécrétion pulsatile intense avant la naissance. Les niveaux de LH sont similaires dans les deux sexes tandis que ceux de FSH sont plus élevés chez la femelle que chez le mâle.

B – CHEZ LE JEUNE

Jusqu'à présent, les concentrations hormonales dans le sang ont été mesurées par dosage radioimmunologique. Cette technique, basée sur les propriétés immunologiques des protéines, est très sensible mais ne permet pas de déterminer l'activité biologique de la fraction hormonale dosée. Il n'est donc pas possible de détecter avec précision les modifications de la stimulation hormonale appliquée à l'organe cible.

1 – Sécrétion de LH

Les **niveaux circulants** de LH décroissent après la naissance jusqu'à 2 mois environ chez le mâle et la femelle (COLENBRANDER *et al.*, 1977; CAMOUS, PRUNIER et PELLETIER, 1985). Ultérieurement, certains auteurs n'observent pas de modification de la sécrétion de LH (COLENBRANDER *et al.*, 1977; ALLRICH *et al.*, 1982), alors que d'autres mettent en évidence l'existence d'une seconde période de sécrétion intense mais transitoire vers 3 à 4 mois d'âge (FLORCRUZ et LAPWOOD, 1978; DIEKMAN et HOAGLAND, 1983; DIEKMAN *et al.*, 1983). L'étude la plus complète, du fait du nombre important d'animaux observés, de la durée et de la fréquence élevées des prélèvements de sang, réalisée par CAMOUS, PRUNIER et PELLETIER (1985), confirme l'existence de cette seconde phase. De plus, elle montre que l'augmentation de la sécrétion de LH vers l'âge de 3 mois est due à l'élévation de la fréquence des pulses tandis que la réduction après 4 mois provient d'une diminution de l'amplitude et de la fréquence des pulses (figures 3 et 4).

Au cours du dernier mois précédant la puberté, des modifications de l'activité hypophysaire qui pourraient expliquer l'apparition du premier cycle ovulatoire ont été recherchées. Les résultats

FIGURE 2

ÉVOLUTION DES NIVEAUX SÉRIQUES DE LH (A) ET DE FSH (B) CHEZ LA JEUNE TRUIE AVANT ET APRÈS LA NAISSANCE (d'après COLENBRANDER ET AL., 1977 ET 1982)

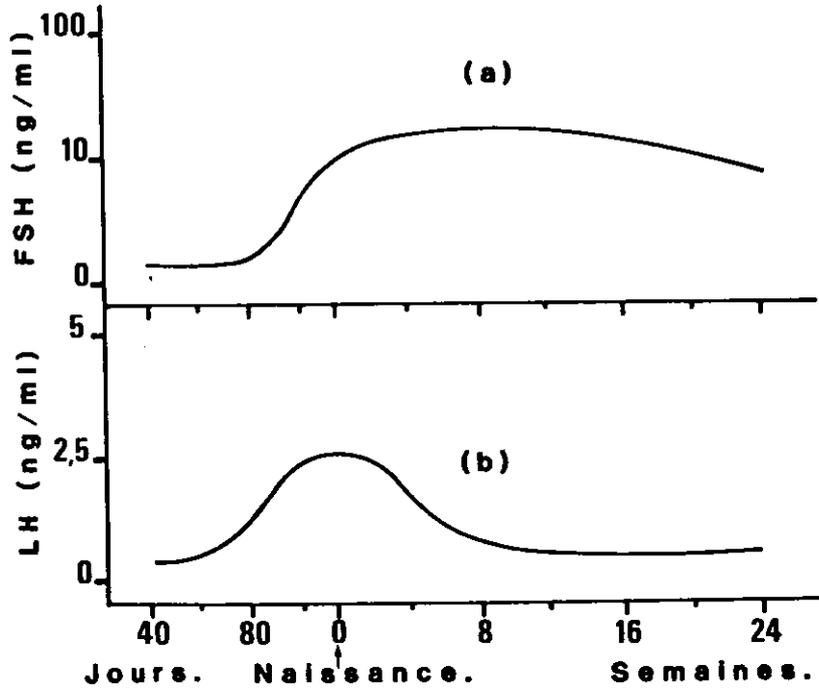
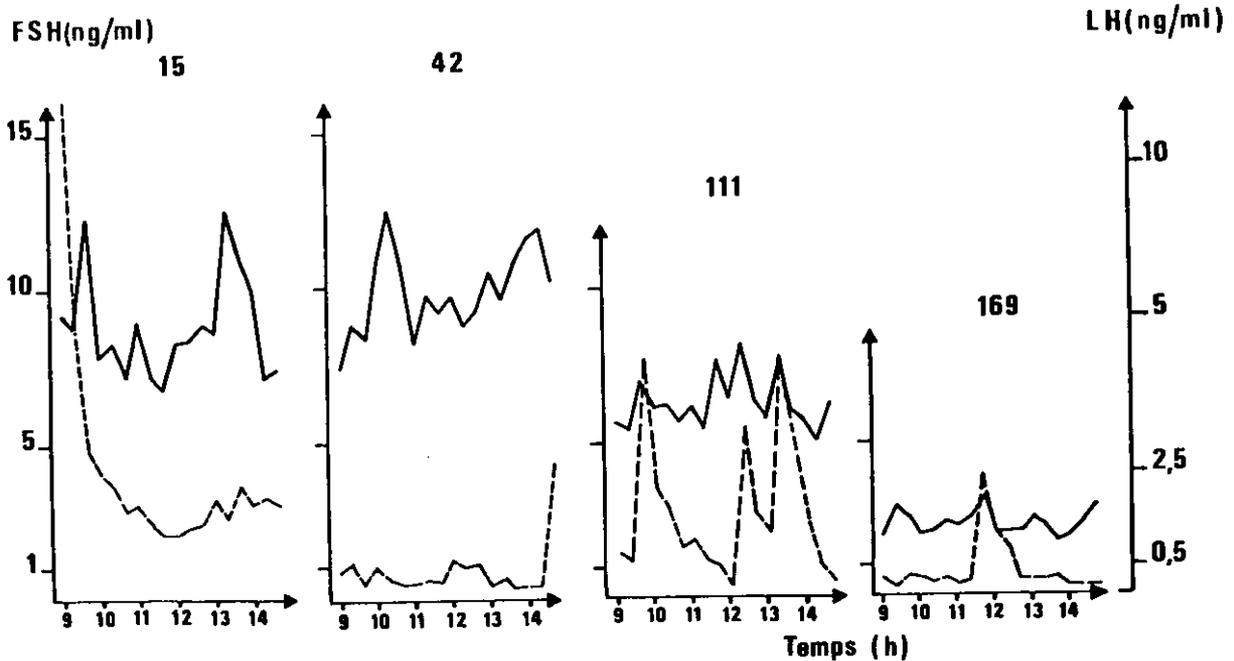


FIGURE 3

VARIATION DES NIVEAUX PLASMATIQUES DE LH (---) ET DE FSH (—) CHEZ DES TRUIES PRÉLEVÉES PENDANT 6 HEURES A 15, 42, 111 ET 169 JOURS D'ÂGE (d'après CAMOUS, PRUNIER ET PELLETIER, 1985)

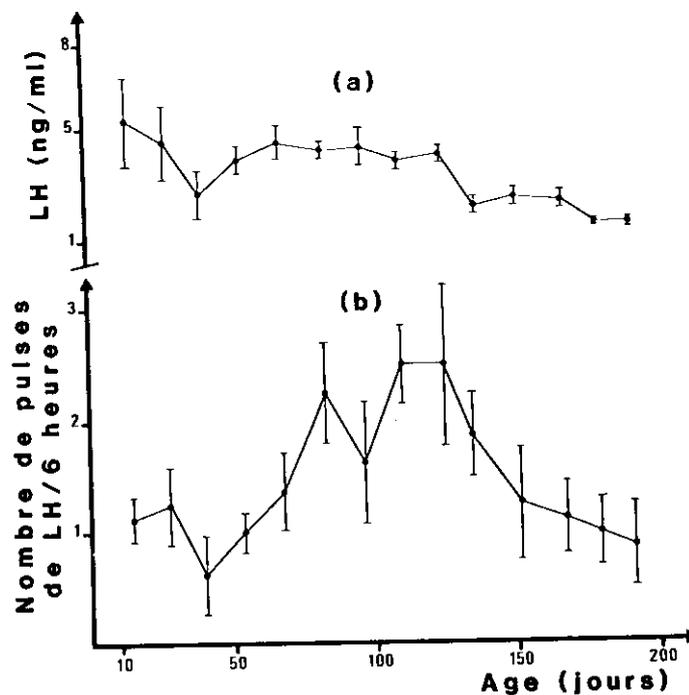


concernant la sécrétion de LH sont contradictoires : LUTZ *et al.* (1984) montrent une élévation des concentrations sériques pendant les deux dernières semaines précédant la puberté tandis que KARLBOM *et al.* (1982), DIEKMAN et HOAGLAND (1983) DIEKMAN *et al.* (1983) n'observent pas de modification. Cependant, ces études sont incomplètes, soit parce que les prélèvements sont ponctuels et ne permettent pas de déterminer les variations pulsatives, soit parce que la durée des séries de prélèvements est insuffisante pour étudier l'évolution de la fréquence et de l'amplitude des pulses pendant les derniers jours précédant la première ovulation. La réalisation d'études complémentaires est donc nécessaire.

L'existence de deux périodes de sécrétion plus importante de LH, l'une périnatale et l'autre prépubertaire a également été observée chez l'homme, l'agneau, le veau et le lapin (KAPLAN *et al.*, 1976; FOSTER *et al.*, 1975; COTTA *et al.*, 1975; CHALLIS *et al.*, 1974; LACROIX ET PELLETIER, 1979; BERGER *et al.*, 1982). Dans d'autres espèces telles que le rat et le cobaye, l'une ou l'autre seulement de ces périodes a été mise en évidence (DONOVAN *et al.*, 1975; DOHLER et WUTTKE, 1975).

FIGURE 4

ÉVOLUTION AVEC L'ÂGE DE L'AMPLITUDE (A) ET DU NOMBRE DE PULSES DE LH OBSERVÉS PENDANT 6 HEURES (B) CHEZ LA TRUIE ; (moyenne \pm écart-type de la moyenne) d'après CAMOUS, PRUNIER ET PELLETIER, 1985

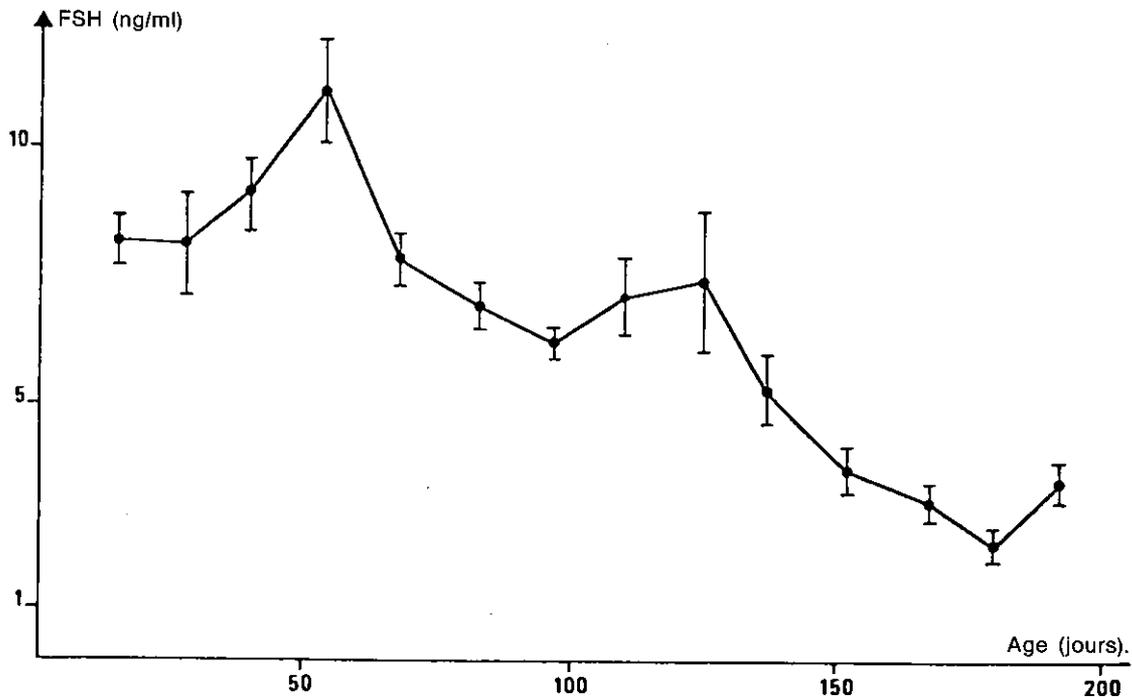


2 - Sécrétion de FSH

Au cours des premières semaines suivant la naissance, les niveaux circulants de FSH semblent augmenter seulement chez le verrat pour atteindre des niveaux équivalents à ceux des truies (figure 2), (COLENBRANDER *et al.*, 1982). Ultérieurement, COLENBRANDER *et al.* (1982) observent une diminution significative des concentrations sériques de FSH chez le mâle seulement tandis que d'autres auteurs (RAYFORD *et al.*, 1974; DIEKMAN *et al.*, 1983) montrent une réduction similaire chez la femelle au cours du quatrième mois d'âge. L'étude de CAMOUS, PRUNIER et PELLETIER (1985) confirme ces derniers résultats et montre que la sécrétion de FSH s'élève transitoirement au cours du second mois d'âge chez la jeune truie (figure 5).

FIGURE 5

ÉVOLUTION AVEC L'ÂGE DE LA CONCENTRATION PLASMATIQUE DE FSH CHEZ LA TRUIE
(moyenne \pm écart-type de la moyenne)
d'après CAMOUS, PRUNIER ET PELLETIER, 1985



La diminution des niveaux sanguins de FSH avant la première ovulation a également été observée dans de nombreuses autres espèces (l'agneau : FOSTER *et al.*, 1975; le rat : DOHLER et WUTTKE, 1975; le veau : SCHAMS *et al.*, 1981; le hamster : SHALER *et al.*, 1982; le lapin : TURCKEIM *et al.*, 1983).

3 – Sécrétion de prolactine

Les niveaux plasmatiques de prolactine, élevés au cours des deux premières semaines d'âge, chutent au moment du sevrage (CAMOUS, PRUNIER et PELLETIER, 1985). Cette variation pourrait être due aux modifications importantes de l'environnement ou plus simplement à l'arrêt de l'apport de prolactine par le lait maternel comme cela a été montré chez le rat (WHITWORTH et GROSVENOR, 1983). Ultérieurement CAMOUS, PRUNIER et PELLETIER (1985) observent une élévation progressive de la prolactinémie pendant la croissance des jeunes truies.

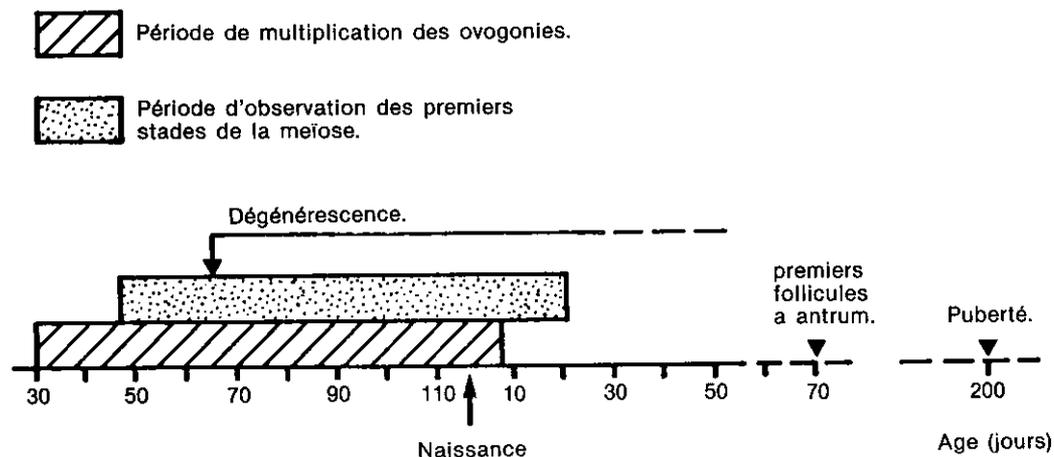
IV – DÉVELOPPEMENT DE L'ACTIVITÉ DES GONADES

A – ORGANOGÉNÈSE

Dans l'espèce porcine, la différenciation sexuelle se produit chez le fœtus âgé de 31-32 jours (ALLEN, 1904). Les premiers stades de la prophase méiotique se manifestent dans l'ovaire à 40 jours post-coïtum et les premiers **follicules primordiaux** s'observent 22 à 24 jours plus tard (MAULEON, 1961), (figure 5). La constitution du « pool » des follicules primordiaux est terminée 15 jours après la naissance. C'est alors que débute la croissance des follicules entourés jusqu'alors d'une seule couche de cellules, mais les premiers **follicules à antrum** n'apparaissent qu'entre 60 et 90 jours d'âge chez les truies de race européenne, (CASIDA, 1934; MAULEON, 1961; OXENDER *et al.*, 1979), (figure 6).

FIGURE 6

MISE EN PLACE DE LA FONCTION OVARIENNE CHEZ LA TRUIE (d'après MAULEON ET MARIANA, 1977)



La croissance des ovaires et l'augmentation du nombre de gros follicules à antrum, d'abord très rapides, deviennent pratiquement nulles au cours des deux derniers mois précédant la puberté (DYCK et SWIERSTRA, 1983), (figure 7). Aucune étude précise ne permet de connaître la structure de la population folliculaire ni la dynamique de la croissance et de l'atrésie des follicules pendant la période prépubertaire. A la puberté, une dizaine de follicules achèvent leur croissance et ovulent.

B - STÉROÏDOGÈNESE

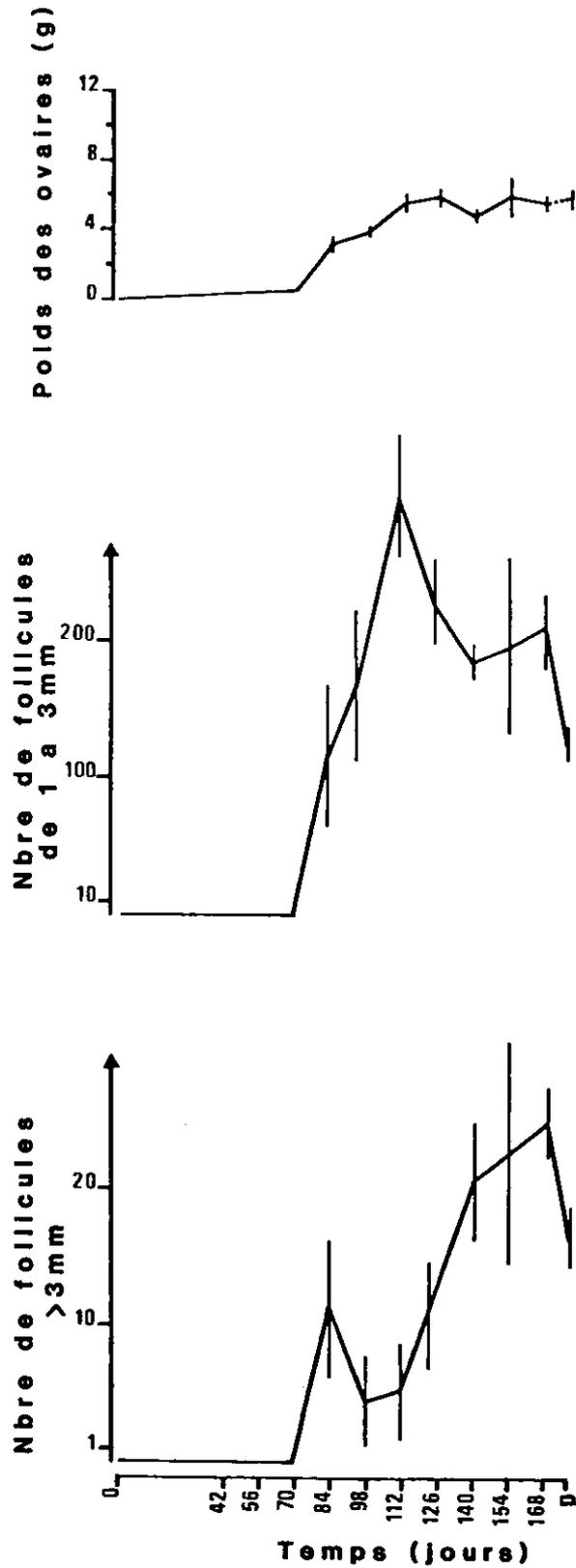
L'établissement de l'activité stéroïdogène de l'ovaire de truie est peu connue. OXENDER *et al.* (1979) n'ont pas détecté d'activité pour deux des enzymes clefs de la stéroïdogénèse, la 3β hydroxy-deshydrogénase et la 17β hydrogénase, avant trois mois d'âge. On peut cependant supposer qu'elle apparaît au moment où la population des gros follicules à antrum, connus pour être responsable de la stéroïdogénèse, se développe. A l'approche de la puberté, LUNAAS *et al.* (1963) relèvent la présence de quantités importantes d'œstrone et d'œstradiol 17β dans les ovaires.

Les **niveaux plasmatiques** de progestérone et d'œstradiol sont élevés pendant la vie fœtale et augmentent fortement avant la naissance, mais ces stéroïdes sont vraisemblablement d'origine maternelle ou placentaire (FEVRE *et al.*, 1968; BARNES *et al.*, 1974; CHONG et RAESIDE, 1974; Mc DONALD *et al.*, 1979). Les niveaux plasmatiques des deux hormones chutent d'ailleurs après la naissance (ELSAESSER et FOXCROFT, 1978; ELSAESSER *et al.*, 1976; ELSAESSER et PARVIZI, 1979). Au cours du dernier mois précédant le premier œstrus ils fluctuent entre 10 et 100 pg/ml de plasma pour la progestérone et 4 et 8 pg/ml pour l'œstradiol sans qu'aucune variation significative n'apparaisse, sauf celle due à la première ovulation (KARLBOM *et al.*, 1982; ANDERSSON *et al.*, 1983). Cependant, les concentrations étant très faibles, la limite de détection des dosages est souvent atteinte. De plus, seuls des prélèvements ponctuels ont été réalisés et les fluctuations épisodiques aux niveaux ovarien et périphérique n'ont pas encore été étudiées.

La mesure des quantités d'œstrogènes excrétées dans l'urine permet d'estimer leur production car ceux-ci sont éliminés essentiellement par les reins (TERQUI, 1978). Les concentrations plus élevées que dans le sang sont plus facilement mesurables. SCHLENKER *et al.* (1973) ont ainsi montré une élévation progressive de la production des œstrogènes totaux entre 6 et 29 semaines d'âge. Celle-ci est minimale de 6 à 9 semaines et maximale de 9 à 13 semaines d'âge, au moment où se développe la population des follicules à antrum. Plus récemment, CAMOUS, PRUNIER et PELLETIER (1985) ont mesuré de façon continue l'évolution avec l'âge de l'excrétion

FIGURE 7

ÉVOLUTION DU POIDS DES OVAIRES, DU NOMBRE DE FOLLICULES DE 1 A 3 MM ET SUPÉRIEURS À 3 MM DE DIAMÈTRE CHEZ LA TRUIE ENTRE LA NAISSANCE ET LA PUBERTÉ
(moyenne \pm écart-type de la moyenne ; d'après DYCK ET SWIERSTRA, 1983)



d'œstrone, ce stéroïde étant le principal métabolite des œstrogènes ovariens (TERQUI, 1978). Ces auteurs confirment l'élévation de la production des œstrogènes entre 68 et 110 jours d'âge. Ils montrent également qu'au cours des dernières semaines précédant la puberté, la production journalière n'augmente plus, mais est soumise à des fluctuations importantes qui reflètent probablement celles du nombre et de la taille des follicules. La variabilité de l'âge des animaux au moment de l'augmentation de la production des œstrogènes (entre 10 et 16 semaines) et de la durée de la phase de production maximale (de 7 à 14 semaines) expliquerait la variation de l'âge au premier œstrus des truies (PRUNIER, 1984; CAMOUS, PRUNIER et PELLETIER, 1985).

V – MISE EN PLACE DES INTERACTIONS ENTRE L'HYPOTHALAMUS, L'HYPOPHYSE ET LES OVAIRES

A – CONTRÔLE HYPOTHALAMIQUE DE LA SÉCRÉTION HYPOPHYSAIRE

Le contrôle hypothalamique de la sécrétion hypophysaire de LH semble possible chez le fœtus de porc âgé de 70 à 80 jours puisque les boucles capillaires sont bien différenciées dans l'éminence médiane à 70 jours et que l'injection de GnRH dans la veine ombilicale stimule la sécrétion de LH dès 85 jours post-coïtum (DANCHIN et DUBOIS, 1982; COLENBRANDER *et al.*, 1982). En accord avec cette constatation, BRUHN *et al.* (1981) ont montré que les fœtus répondent à la stimulation électrique et électrochimique de l'hypothalamus antérieur et médiobasal par l'élévation du niveau sérique de LH à 105 jours. Le contrôle de la sécrétion de FSH par l'hypothalamus semble plus tardif puisque le niveau sérique de FSH n'augmente chez la femelle qu'à partir de 100 jours post-coïtum et n'est pas modifié chez le fœtus mâle quel que soit l'âge (COLENBRANDER *et al.*, 1982).

L'évolution de la sensibilité des cellules hypophysaires au GnRH a été encore peu étudiée. Par rapport aux cellules hypophysaires de fœtus de 105 jours, celles de jeunes truies âgées de 60 jours produisent *in vitro* (cultures monocouches) vingt fois plus de LH aussi bien avant qu'après stimulation par du GnRH (ELSAESSER, 1982).

B – CONTRÔLE HYPOPHYSAIRE DE L'ACTIVITÉ DES GONADES

L'acquisition par l'ovaire de la sensibilité aux gonadotropines est également peu connue chez la truie : l'évolution du nombre de **récepteurs ovariens** à LH et à FSH ainsi que la capacité de l'ovaire à sécréter des stéroïdes sous l'action des pulses de LH n'ont pas encore été recherchées. Il a seulement été montré que l'injection de gonadotropines (PMSG + HCG) provoque l'ovulation chez les truies âgées de 3 à 4 mois dont les ovaires présentent des follicules à antrum (CASIDA, 1934; DZIUK et GEHLBACH, 1966). Cependant, les observations réalisées dans d'autres espèces, telles que l'homme, la souris ou le cobaye, suggèrent que LH et surtout FSH agissent sur le développement ovarien bien avant ce stade (LEVASSEUR, 1977). En effet si la présence des gonadotropines n'est pas indispensable pour la formation des follicules primordiaux et la croissance des follicules à son début, elle est nécessaire à la croissance du tissu interstitiel, à l'organisation normale des cellules de la granulosa, à la formation de l'antrum et au développement des thèques (ESHKOL *et al.*, 1970; STEGNER *et al.*, 1970; BAKER et NEAL, 1973; MAULEON, 1973; GUYAS *et al.*, 1977). Enfin l'hypothèse d'un accroissement de la sensibilité des follicules aux hormones hypophysaires, à la fin de la période prépubertaire, émise par OJEDA *et al.* (1980) chez la rate, n'a pas été testée chez la truie.

C – RÉTROCONTRÔLE DES GONADES SUR L'ACTIVITÉ HYPOTHALAMO-HYPOPHYSIAIRE

1 – Rétrocontrôle négatif

Chez la jeune femelle de 6 jours d'âge, l'injection d'œstrogènes sous forme de benzoate d'œstradiol à dose supraphysiologique provoque la diminution du niveau sérique de LH. Cependant, au même stade, la suppression de la sécrétion des œstrogènes par castration est sans effet sur celle de LH (ELSAESSER *et al.*, 1978; ELSAESSER et PARVIZI, 1979). La réduction de la sécrétion des gonadotropines observée vers 3 à 4 mois d'âge suggère que le rétrocontrôle négatif des ovaires sur l'axe hypothalamo-hypophysaire devient effectif à ce stade. Ceci est confirmé par l'observation d'une augmentation de la sécrétion de LH, observée deux jours après l'ovariectomie bilatérale chez la jeune truie dès l'âge de 2 mois (PRUNIER, 1984) et 24 heures après la castration chez des femelles de 6 mois (FONDA *et al.*, 1983).

Aucune observation ne permet de confirmer l'hypothèse du « gonadostat » émise chez la rate par RAMIREZ et Mac CANN (1963) et reprise chez la brebis par FOSTER et RYAN (1981). Selon cette hypothèse, l'efficacité du rétrocontrôle négatif des gonades diminuerait à l'approche de la puberté induisant une sécrétion accrue de gonadotropines qui stimulerait la croissance des follicules et la première ovulation.

2. Rétrocontrôle positif

Le déclenchement de la première ovulation suppose que le système hypothalamo-hypophysaire est capable de répondre à des niveaux élevés d'œstradiol par une décharge de gonadotropines. Cette capacité s'acquiert progressivement, indépendamment de la présence des gonades (LEVASSEUR, 1977). Chez la truie, le **rétrocontrôle positif** n'est pas fonctionnel à 7 jours d'âge, mais existe dès 60 jours chez la majorité des femelles (ELSAESSER et PARVIZI, 1979; ELSAESSER FOXCROFT, 1978). Cependant, l'amplitude du pic de LH obtenu après injection de benzoate d'œstradiol est moindre à 60 jours qu'à 160 jours et, l'intervalle de temps entre l'injection et l'élévation de la teneur sérique en LH est plus court chez les femelles les plus âgées (ELSAESSER et FOXCROFT, 1978), (figure 8). Néanmoins cette étude ne permet pas de préciser à partir de quel stade le système hypothalamo-hypophysaire devient suffisamment sensible au rétrocontrôle positif pour que des doses physiologiques d'œstradiol déclenchent un pic ovulatoire de LH.

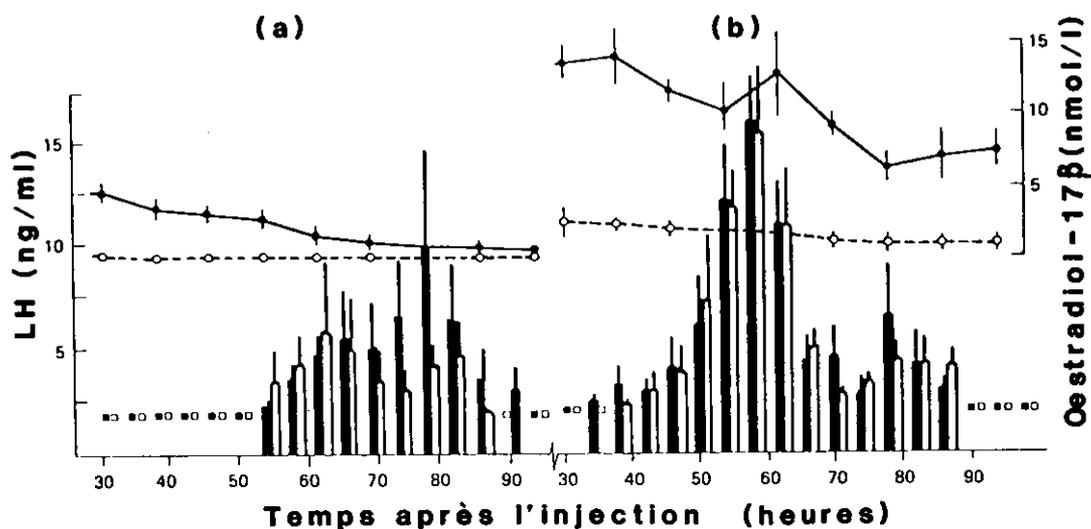
VI – FACTEURS NON OVARIENS MODULANT L'ACTIVITÉ DE L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSIAIRE

De nombreux facteurs d'origine non gonadique interviennent également dans la régulation de l'activité hypothalamo-hypophysaire. Ce sont notamment des neuropeptides autres que le GnRH, des amines biogènes d'origine cérébrale (noradrénaline, dopamine, sérotonine), des opiopeptides (endorphines, enképhalines), des substances pinéales (mélatonine), (BOURGUIGNON et FRANCHIMONT, 1982). Cependant leur implication dans la maturation sexuelle est encore très mal connue, pour toutes les espèces.

L'influence du système nerveux central sur la sécrétion du GnRH est très probable. Ainsi, la réduction de la sécrétion de LH après la phase périnatale d'activation pourrait être due à l'établissement du contrôle des structures nerveuses supérieures sur l'activité hypothalamique (LEVASSEUR, 1977). De même, l'apparition de la seconde période de sécrétion intense de LH est vraisemblablement liée à une modification de l'action du système nerveux central sur l'hypothalamus (LEVASSEUR, 1977).

FIGURE 8

EFFET DE L'INJECTION DE BENZOATE D'OESTRADIOL (■-.-.-60 $\mu\text{g}/\text{kg}$ POIDS VIF ; □ -o-o-600 $\mu\text{g}/\text{kg}$) POIDS VIF CHEZ DES TRUIES ÂGÉES DE 60 JOURS (A) ET DE 160 JOURS (B) (d'après ELSAESSER ET FOXCROFT, 1978)



L'influence des stéroïdes surrénaliens sur la maturation de l'axe hypothalamo-hypophysogonadique supposée par de nombreux auteurs à partir d'observations réalisées chez l'homme et le rat, est actuellement remise en question : FOREST *et al.* (1982) n'attribuent pas de rôle physiologique aux androgènes surrénaliens mais perçoivent l'acquisition de la maturité par les glandes surrénales comme un index de la maturation corporelle.

CONCLUSION

Tous les événements neuroendocriniens déterminant la maturation sexuelle ne sont pas encore connus dans l'espèce porcine. Cependant les résultats obtenus conduisent à définir quatre phases au cours du développement sexuel de la truie (figure 9) :

Pendant le premier mois d'âge, une **période « immature »** au cours de laquelle les sécrétions de LH et de FSH sont relativement fortes. Les niveaux plasmatiques de PRL sont élevés tant que le sevrage n'a pas eu lieu. Les ovaires sont totalement immatures.

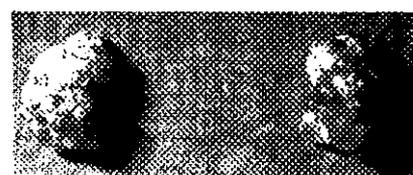
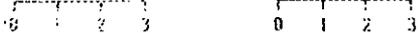
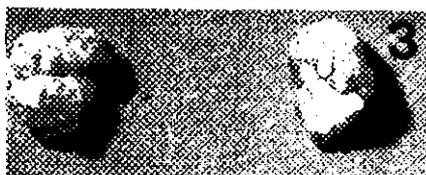
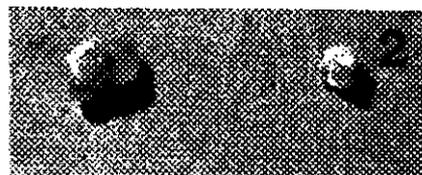
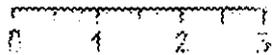
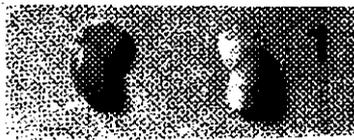
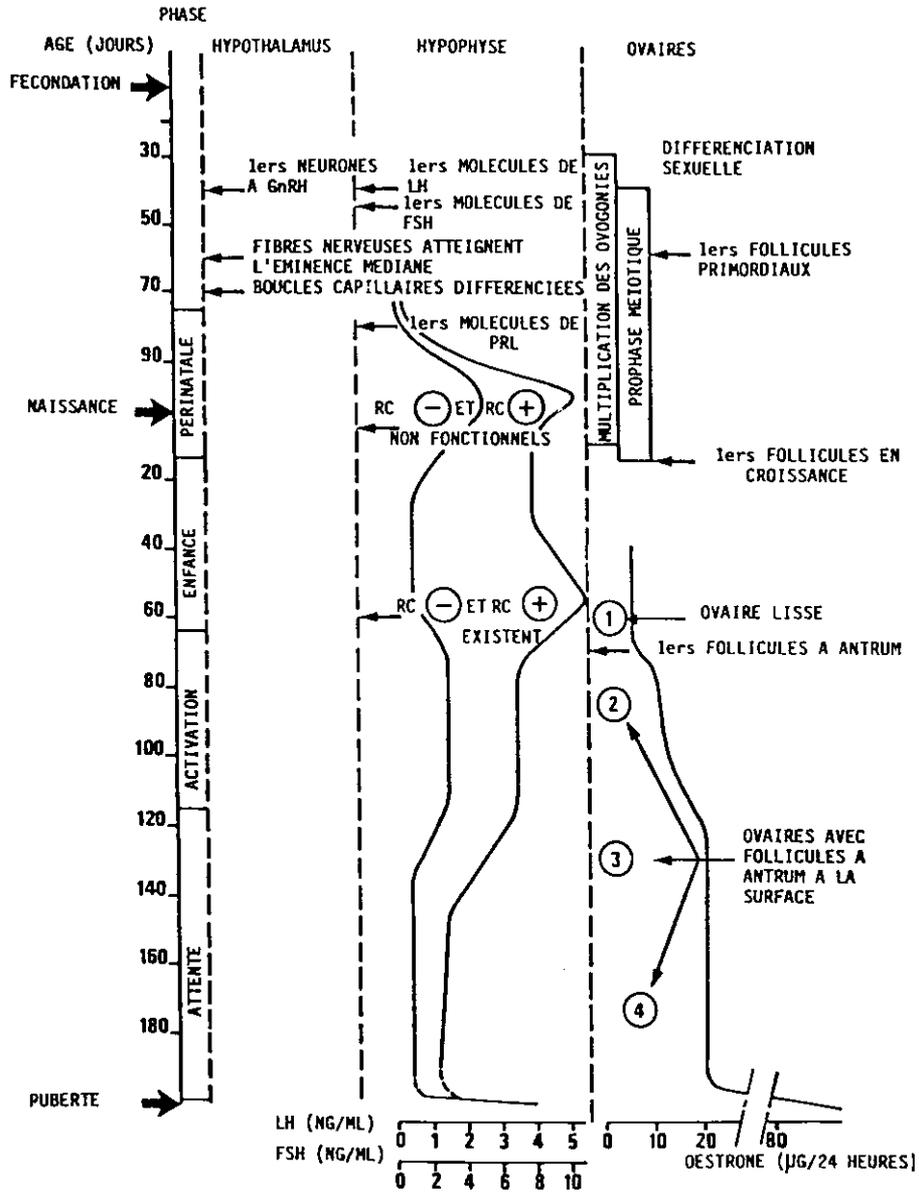
Pendant le second mois d'âge, une **période d' « enfance »** caractérisée par une faible sécrétion de LH alors que celle de FSH, constamment élevée, augmente même transitoirement à la fin de cette phase. Les ovaires sont encore immatures.

Vers 3 à 4 mois d'âge, une **période d' « activation »** au cours de laquelle le rythme des pulses de LH s'intensifie et la sécrétion de FSH reste élevée. Dans les ovaires fortement stimulés par l'accroissement des sécrétions de FSH puis de LH, les premiers follicules à antrum apparaissent et se développent rapidement. En conséquence, la production des œstrogènes augmente.

FIGURE 9

MISE EN PLACE DU FONCTIONNEMENT DE L'AXE HYPOTHALAMUS-HYPOPHYSE-OVAIRE CHEZ LA TRUIE AU COURS DU DÉVELOPPEMENT SEXUEL

(d'après MAULEON, 1961 ; COLENBRANDER et AL., 1977, 1982 ; DANCHIN et DUBOIS, 1982 ; DACHEUX et MARTINAT, 1983 ; CAMOUS, PRUNIER et PELLETIER, 1985 ; PRUNIER, 1985)



De 4 à 5 mois d'âge, jusqu'à l'approche de la puberté, une **période d' « attente »** caractérisée par la réduction des sécrétions de LH et FSH et leur stabilisation à un faible niveau. Cette chute serait due à l'accroissement des sécrétions ovariennes. L'augmentation de la sécrétion de PRL initiée après la réduction consécutive au sevrage se poursuit. Les ovaires ont atteint leur plein développement.

Au cours de la phase d'« attente » l'hypophyse et les ovaires semblent prêts pour l'apparition de la puberté et seul manquerait un stimulus nécessaire au déclenchement de la croissance préovulatoire des follicules et à l'ovulation. En effet, un stress intense provoque alors l'œstrus dans un délai équivalent à la durée de la phase folliculaire chez la truie cyclique (DU MESNIL DU BUISSON et SIGNORET, 1962). La nature de ce stimulus pourrait être d'origine nerveuse ou surrénalienne. Elle reste cependant inconnue chez la truie comme chez les autres espèces.

Le retard de puberté peut donc résulter d'un ralentissement du développement sexuel pendant le très jeune âge ou plus tardivement. Il semble que le moment d'apparition de la phase d' « activation » et la durée de la période d' « attente » soient deux facteurs importants conditionnant la précocité sexuelle des truies.

L'existence dans la bibliographie, d'un grand nombre de contradictions relatives à l'influence de l'alimentation ou des facteurs physiques et sociaux de l'environnement sur l'âge à la puberté (PRUNIER et ETIENNE, 1984) s'explique par le fait que les traitements appliqués à des âges et pendant des durées variables interviennent pendant des périodes différentes du développement sexuel. Leurs conséquences seront donc variables. Aussi, il est nécessaire de reprendre l'étude de l'influence des facteurs alimentaires et de l'environnement sur la précocité sexuelle en tenant compte du stade de maturité auquel les traitements sont appliqués et en observant leurs effets non seulement sur l'âge au premier œstrus mais sur l'ensemble du processus de maturation sexuelle.

De même, les expériences d'induction de l'ovulation par PMSG et HCG aboutissent à des résultats très variables (PAGUIGNON, BOTTE *et al.*, 1978) qui dépendent vraisemblablement du stade de maturité sexuelle des truies. Il faut donc renouveler ces travaux en limitant les essais à la phase d' « attente » pour laquelle les meilleurs résultats d'induction de puberté doivent théoriquement être obtenus.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN B.M., 1904. *Am. J. Anat.*, **3**, 89-144.
- ALLRICH R.D., CHRISTENSON R.K., FORD J.J., ZIMMERMAN D.R., 1982. *J. Anim. Sci.*, **55**, 1139-1146.
- ANDERSSON A.M., EINARSSON S., EDQVIST L.E., 1983. *Zbl Vet. Med. A*, **30**, 438-446.
- BARNES R.J., COMLINE R.S., SILVER M., 1974. **62**, 419-420.
- BERGER M.C. JEAN-FAUCHER C., DE TURKHEIM M., VEYSSIERE G., BLANC M.R., POIRIER J.C., JEAN C., 1982. *Acta Endocrinol.*, **99**, 459-465.
- BOURGUIGNON J.P., FRANCHIMONT P., 1982. 3^{ème} Congrès Français Endocrinologie. Lille 417-434.
- BRUHN Th., PARVIZI N., ELLENDORF F., 1981. *Acta Endocr.*, **96**, Suppl., 240-246.
- CAMOUS S., PRUNIER A., PELLETIER J., 1985. *J. Anim. Sci.* (soumis pour publication).
- CARMEL P.W., ARAKI S., FERIN M., 1976. *Endocrinology*, **99**, 243-248.
- CASIDA L.E., 1934. *Anat. Rec.*, **61**, 389-396.
- CHALLIS J.R.G., KIM C.K., NAFTOLIN F., JUDD H.L. YEN S.S.C. BENIRSCHKE K., 1974. *J. Endocr.*, **60**, 107-115.
- CHOONG C.H., RAESIDE J.I., 1974. *Acta endocr.*, **77**, 171-185.

- COLENBRANDER B., KRUIPP Th. A.M., DIELEMAN S.J., WENSING C.J.G., 1977. *Biol. Reprod.*, **17**, 506-517.
- COLENBRANDER B., VAN DE WIEL D.F.M., VAN ROSSUM-KOK C.M.J.E., WENSING C.J.G., 1982. *Biol. Reprod.*, **26**, 105-109.
- COTTA Y., TERQUI M., PELLETIER J., COUROT M., 1975. *C.R. Acad. Sci. Paris D.*, **280**, 1473-1476.
- DACHEUX F., MARTINAT N., 1983. *Cell Tissue Res.*, **228**, 277-295.
- DANCHIN E., DUBOIS M.P., 1982. *Reprod. Nutr. Develop.*, **22**, 135-151.
- DIEKMAN M.A., HOAGLAND T.A., 1983. *J. Anim. Sci.*, **57**, 1235-1242.
- DIEKMAN M.A., TROUT W.E., ANDERSON, 1983. *J. Anim. Sci.*, **56**, 139-145.
- DOHLER K.D., WHUTTKE W., 1975. *Endocrinology*, **97**, 898-907.
- DONOVAN B.T., Ter HAAR M.B., LOCKHART A.N., Mc KINNON P.C.B., MATTOCK J.M., PEDDIE M.J., 1975. *J. Endocr.*, **64**, 511-520.
- DYCK G.W., SWIERSTRA E.E., 1983. *Can. J. Anim.*, **63**, 81-87.
- DZIUK P.J., GEHLBACH G.D., 1966. *J. Anim. Sci.*, **25**, 410-413.
- ELSAESSER F., 1982. In control of pig reproduction, COLE D.J.A. and FOXCROFT G.R., Butterworth Scientific, London, 93-116.
- ELSAESSER F., ELLENDORFF F., POMERANTZ D.K., PARVIZI N., SMIDT D., 1976. *J. Endocr.*, **68**, 347-438.
- ELSAESSER F., FOXCROFT G.R., 1978. *J. Endocr.*, **78**, 455-456.
- ELSAESSER F., PARVIZI N., ELLENDORFF F., 1978. *J. Endocr.*, **78**, 329-342.
- ELSAESSER F., PARVIZI N., 1979. *Biol. Reprod.*, **20**, 1187-1193.
- ESHKÖL A., LUNENFELD B., PETERS H., 1970. Dependence on gonadotropic hormones, 249-258, Livingstone, Edinburgh and London.
- FEVRE J., LEGLISE P.C., ROMBAUTS P., 1968. *Ann. Biol. Biophys.*, **8**, 225-233.
- FLORCRUZ S.V. LAPWOOD K.R., 1978. *Int. J. Androl.*, **1**, 317-330.
- FONDA E.S. RAMPACEK G.B., KRAELING R.R., BARB C.R., 1983. *J. Anim. Sci.*, **56**, 1174-1179.
- FOREST M.G.T., DE PERETTI E., DAVID M., SEMPE M., 1982. *Ann. Endocrinol.*, **43**, 465-495.
- FOSTER D.L., LEMONS J.A., JAFFE R.B., NISWENDER G.D., 1975. *Endocrinology*, **97**, 985-994.
- FOSTER D.L., RYAN K.D., 1981. *J. Reprod. Fert. Suppl.*, **30**, 75-90.
- KAPLAN S.L., GRUMBACH M.M., AUBERT M.L., 1976. *Rec. Progr. Horm. Res.*, **32**, 161-243.
- KARLBOM I., EINARSSON S., EDQUIST L.E., 1982. *Anim. Reprod. Sci.*, **4**, 301-312.
- KNOBIL E., 1980. *Rec. Prog. Horm. Res.*, **36**, 53-88.
- LACROIX A., PELLETIER J., 1979. *J. Reprod. Fert.*, **55**, 81-85.
- LE DENMAT M., DAGORN J., DUFOUR F., 1984. *Journées Rech. Porcine en France*, **16**, 135-144.
- LEGAULT C., DAGORN J., 1973. *J. Rech. Porcine en France*, I.T.P. Ed. Paris, 227-237.
- LEVASSEUR M.C., 1977. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, **17**, 345-361.
- LEVASSEUR M.C., THIBAUT C., 1979. In *La Fonction ovarienne chez les mammifères*, INRA et Masson Ed., Paris.
- LUNASS T., 1963. *Acta Endocr.*, **44**, 529-535.
- LUTZ J.B., RAMPACEK G.B., KRAELING R.R., PINKERT C.A., 1984. *J. Anim. Sci.*, **58**, 686-691.
- MAC PHERSON M., B. DE HOWELL, JONES A.S., 1977. *Anim. Prod.*, **24**, 333-342.
- MAULEON P., 1961. IV Congr. Intern. Reprod. Anim. Insem. Artif., **2**, 171-175. La Haye.
- DU MESNIL DU BUISSON F., SIGNORET J.P., 1962. *Ann. Zootech.*, **11**, 453-59.
- OJEDA S.R., ANDREWS W.W., ADVIS J.P., SMITH WHITE S., 1980. *Endocrine Rev.*, **3**, 228-257.
- OXENDER W.D., COLENBRANDER B., VAN DE WIEL D.F.M., WENSING C.J.G., 1979. *Biol. Reprod.*, **21**, 715-721.
- PAQUIGNON M., MARTINAT-BOTTE F., BARITEAU F., BOSCH M.J., COUROT M., MAULEON P., SIGNORET J.P., 1978. *Journées Rech. Porcine en France*, **10**, 61-92.
- PRUNIER A., 1984. Thèse de 3^{ème} cycle, Université Paris VI.
- PRUNIER A., ETIENNE M., 1984. *Ann. Rech. Vet.*, **15**, 159-164.
- RAMIREZ D.V., Mc CANN S.M., 1963. *Endocrinology*, **72**, 452-464.
- RAYFORD P.L., BRINKLEY H.J., YOUNG E.R., REICHEIRT Jr., 1974. *J. Anim. Sci.*, **39**, 348-354.
- REVIERS DE M.M., MAULEON P., 1973. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, suppl., **13**, 177-193.
- SCHAMS D., SCHALLENBERGER E., GOMBE S., HARG H., *J. Reprod. Fert. Suppl.*, **30**, 103-110.
- SCHLENKER G., KOPPE D., SIEFFERT H., 1973. *Arch. exper. Vet. med.*, **27**, 881-889.
- SHALER G.S., MATT K.S., PRESTOWITZ W.F. STETSON M.H., 1982. *Endocrinology*, **110**, 1262-1266.
- TERQUI M., 1978. Thèse de Doctorat d'Etat, Université Paris VI.

- TURCKHEIM DE M., BERGER M., JEAN-FAUCHER CH., VEYSSIERE G., JEAN CI., 1983. Acta Endocrinol., **103** , 125-130.
- VAN DE WIEL D.F.M., ERKENS J., KOOPS W., VOS E., VAN LANDEGHEM A.A.K., 1981. Biol. Reprod., **24** , 223-233.
- WHITWORTH N.S., GROSVENOR C.E., 1978. J. Endocrinol., **79** , 191-199.