

## **RÉGULATION DE LA CROISSANCE DU PORC PAR LA SOMATOTROPINE ET LES AUTRES HORMONES DE L'AXE SOMATOTROPE : SÉCRÉTION, MÉCANISMES D'ACTION ET EFFETS SUR LES PERFORMANCES**

*M. BONNEAU*

*INRA, Station de Recherches Porcines, Saint Gilles, 35590 L'HERMITAGE.*

L'objet de cet article est d'abord de faire le point des connaissances sur la régulation de la croissance du porc par les hormones de l'axe somatotrope puis de passer en revue les données expérimentales relatives aux effets de l'administration de GRF (Growth Hormone Releasing Factor) ou de pST (Somatotropine Porcine) sur les performances du porc.

L'axe somatotrope constitue un ensemble intégré de 3 principaux types d'hormones : les facteurs hypothalamiques (GRF et somatostatine) régulent la sécrétion hypophysaire de pST, qui contrôle elle-même la production des IGFs (Insulin-Like Growth Factors) et de leurs protéines de liaison. La sécrétion de pST diminue avec l'âge alors que la production d'IGF1 augmente. Au sein d'une même race, les lignées les plus performantes présentent des niveaux circulants de pST et d'IGF1 plus élevés. Les différents modèles extrêmes de porcs gras à croissance lente correspondent à des situations diverses, déficit de la sécrétion de la pST et/ou des IGFs ou incapacité des tissus à répondre à la stimulation des hormones somatotropes. Les niveaux sanguins de pST et d'IGF1 sont plus faibles chez les castrats que chez les femelles et chez les mâles entiers. La sécrétion de pST n'est sensible aux conditions nutritionnelles que dans des cas extrêmes comme le jeûne prolongé, alors qu'une simple restriction alimentaire peut abaisser les niveaux circulants d'IGF1.

Les mécanismes de l'action des hormones somatotropes sur les tissus osseux et musculaire du porc sont mal connus. L'action anti-lipogénique de la pST est due au fait que cette hormone s'oppose à l'action de l'insuline. L'administration de quantités importantes de pST exogène conduit ainsi à un état d'insulino-résistance marqué chez l'animal.

L'administration de pST entraîne une réduction de l'ingéré alimentaire, une accélération de la croissance et une amélioration spectaculaire de l'efficacité alimentaire liée à une forte diminution des dépôts gras au profit de la croissance du muscle. A dose égale, l'injection de GRF conduit à des résultats qualitativement similaires mais moins intenses. La dose de pST donnant la réponse maximale varie en fonction du critère considéré. Les effets de la pST sont globalement proportionnels à la capacité de l'animal à déposer du tissu gras. Ainsi, la réponse est plus importante après 100 kg qu'en finition ou en croissance, chez le castrat que chez la femelle ou le mâle entier, chez les génotypes gras que dans les lignées maigres. Les effets de la pST ne s'expriment que si les apports nutritionnels, en particulier protéiques, sont suffisants pour couvrir le dépôt accru de protéines.

En conclusion, les conséquences sur la filière porcine d'une généralisation éventuelle de l'emploi des hormones somatotropes sont envisagées et discutées.

## Regulation of swine growth by somatotropin and other somatotrophic hormones : secretion, mode of action and effects on performance.

The aim of the present paper is to present the latest information concerning swine growth regulation by somatotrophic hormones and to review experimental data relating to the effect of exogenous administration of GRF (Growth Hormone Releasing Factor) or pST (Porcine Somatotropin) on pig performance.

The somatotrophic axis is mainly constituted of 3 groups of hormones : hypothalamic factors (GRF and somatostatin), somatotropin (ST) and Insulin-Like Growth Factors (IGF1 and IGF2). GRF and somatostatin regulate pituitary ST secretion that control production of IGFs. pST secretion declines whereas IGF1 increases with age. Within breed, «fast growing-lean» lines exhibit higher pST and IGF1 levels than «slow growing-fat» lines. In some «slow growing-fat» breeds, low pST and/or IGF1 levels are found whereas, in others, poor performance is probably the result of the inability of tissues to respond to somatotrophic hormones. pST and IGF1 levels are lower in castrates than in females and in females than in entire males. Only extreme nutritional conditions, such as prolonged fasting, can affect pST levels whereas IGF1 secretion can be reduced by a mere feed restriction.

The exact mechanisms of somatotrophic hormone action on swine bone and muscular tissues are poorly understood. The anti-lipogenic effect of pST on adipose tissue is due to its anti-insulin action. Long term administration of exogenous pST induces a state of insulin resistance in the pig.

Exogenous pST administration results in reduced feed intake, higher growth rate, dramatically improved feed efficiency and lean/fat ratio in the carcass. On the whole, the effect of pST on performance is in inverse proportion to the animal's performance potential. pST is more efficient in older than in younger pigs, in castrates than in entire males or females, in «slow growing-fat» than in «fast growing-lean» genotypes. Repartitioning action of pST is not exhibited when nutriment, especially protein, requirements for increased protein deposition are not met.

In conclusion, the implications for the pig industry, in the event of wide-spread utilization of somatotrophic hormones, are envisaged and discussed.

## INTRODUCTION

Les années 1980 ont vu une explosion des recherches consacrées aux hormones somatotropes. Ce phénomène est la conséquence des deux événements majeurs que sont la découverte et la synthèse des facteurs hypothalamiques régulant la sécrétion de somatotropine et la production par génie génétique de quantités importantes de somatotropine recombinante. La vague des travaux de recherches a bientôt atteint le monde des productions animales, d'abord aux Etats-Unis (à partir de 1983-1984), puis en Europe.

L'objet de cet article est d'abord de faire le point des connaissances sur la régulation de la croissance du porc par les hormones de l'axe somatotrope puis de passer en revue les données expérimentales relatives aux effets de l'administration de GRF (Growth Hormone Releasing Factor = Facteur stimulant la sécrétion de somatotropine) ou de pST (somatotropine porcine) sur les performances du porc.

Dans une première partie, les différentes composantes de l'axe somatotrope et la régulation de la sécrétion des hormo-

nes somatotropes sont présentées. Dans une deuxième partie, les facteurs de variation de la sécrétion et des niveaux circulants de ces hormones sont passés en revue. La troisième partie traite de leurs actions somatogéniques et métaboliques. Enfin, la quatrième partie est consacrée à l'exposé des effets de l'administration de GRF ou de pST sur les performances du porc.

## 1. LES HORMONES DE L'AXE SOMATOTROPE

Cette première partie fait appel à des connaissances établies pour beaucoup chez les espèces de laboratoire. Sauf spécification contraire, les faits présentés ne concernent donc pas particulièrement l'espèce porcine.

### 1.1. Terminologie

Les recherches concernant les hormones de l'axe somatotrope ont pris une extension considérable au cours des dernières années. Comme dans tout secteur d'activité encore jeune,

la terminologie n'est pas encore fixée et il existe souvent plusieurs noms pour désigner la même entité. La correspondance entre les différents termes en usage figure au tableau 1. Dans la suite de l'article j'utiliserai les terminologies dont

l'usage tend actuellement à s'imposer (GRF, Somatostatine, ST, IGF1, IGF2). En ce qui concerne la somatotropine, le terme «ST» designera l'hormone de façon générale alors que «pST» sera utilisé dans les cas traitant spécifiquement du porc.

**TABEAU 1**  
CORRESPONDANCE ENTRE LES DIVERSES TERMINOLOGIES EN USAGE POUR DÉSIGNER LES HORMONES DE L'AXE SOMATOTROPE.

| Origine de l'hormone        | Nomenclatures équivalentes                   |                                        |
|-----------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------|
|                             | Anglais                                      | Français                               |
| Hypothalamus                | GRF<br>GHRH<br>Somatoliberin<br>Somatocrinin | Somatolibérine<br>Somatocrine          |
|                             | Somatostatin<br>SRIF                         | Somatostatine                          |
| Hypophyse                   | ST = Somatotropin<br>GH = Growth Hormone     | Somatotropine<br>Hormone de Croissance |
| Foie<br>et autres<br>tissus | IGF1<br>Somatomedin C<br>NSILA               | Somatomédine C                         |
|                             | IGF2<br>MSA                                  |                                        |

GRF = Growth Hormone Releasing Factor  
GHRH = Growth Hormone Releasing Hormone  
SRIF = Somatotropin Release Inhibiting Factor

IGF1 = Insulin-Like Growth Factor 1  
NSILA = Non Suppressible Insulin-Like Activity

IGF2 = Insulin-Like Growth Factor 2  
MSA = Multiplication Stimulating Activity

## 1.2. L'axe somatotrope : de l'hypothalamus aux tissus cibles

### 1.2.1. L'axe somatotrope (figure 1)

L'hypothalamus sécrète deux hormones, l'une stimulatrice (GRF), l'autre inhibitrice (somatostatine) de la sécrétion de ST par l'hypophyse. La ST peut agir sur les tissus cibles, soit directement, soit par l'intermédiaire d'hormones (les IGFs) dont elle stimule la production par le foie.

### 1.2.2. GRF

#### a) Site de sécrétion

Le GRF est sécrété dans l'hypothalamus par des neurones spécialisés du noyau arqué projetant des axones au niveau de l'éminence médiane (DAIKOKU et al., 1988). Là, le GRF est libéré dans le sang du système porte hypothalamo-hypophysaire qui le transporte jusqu'à l'hypophyse.

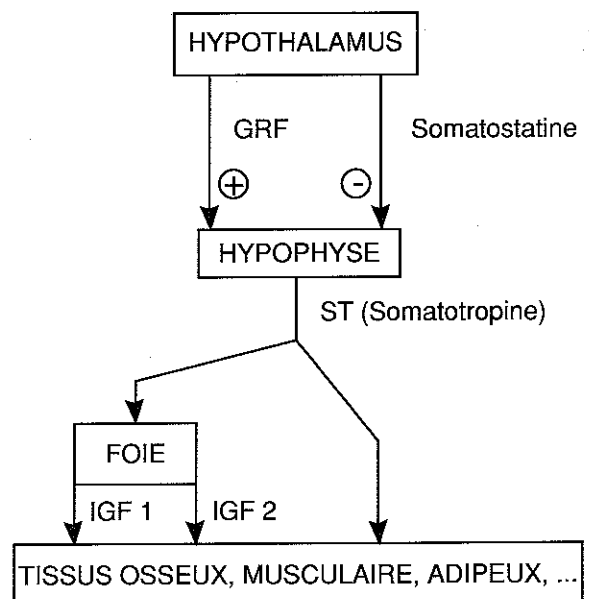
#### b) Action

Le GRF stimule la sécrétion de ST par l'hypophyse antérieure. Cette action a été démontrée chez le porc aussi bien in vitro (REBHUN et EHTERTON, 1986 ; HEIMAN et al., 1989), que in vivo (cf. 1.3.2.)

#### c) Caractéristiques moléculaires

Le pGRF (GRF porcin) est un peptide de 44 acides aminés

**FIGURE 1**  
REPRÉSENTATION SIMPLIFIÉE DE L'AXE SOMATOTROPE



(voir tableau 1 pour la signification des sigles)

dont la séquence est très proche de celle du GRF humain (hGRF ; BOHLEN et al., 1983): seuls 3 acides aminés diffèrent en positions 34, 38 et 42. La portion comprenant les 29 premiers acides aminés est suffisante à l'expression de l'activité biologique du GRF. En effet, le GRF1-29 (identique chez l'homme et le porc) est aussi efficace que le hGRF1-44 pour stimuler la sécrétion de pST chez le porc (PETITCLERC et al., 1987).

### 1.2.3. Somatostatine

#### a) Sites de sécrétion

Les sites de sécrétion de la somatostatine sont multiples. En dehors de l'hypothalamus (noyaux periventriculaires et amygdale medio-basale ; DAIKOKU et al., 1988), la somatostatine a été mise en évidence dans de nombreux tissus de l'organisme, notamment le système nerveux (HOKFELT et al., 1977 ; SORENSEN, 1982), les muqueuses gastrointestinales (POLAK et al., 1975) et le pancréas (DUBOIS, 1975).

#### b) Actions

Alors que l'action du GRF est très spécifique, la somatostatine exerce une multitude d'effets biologiques (HALL et al., 1988), en particulier une inhibition de la sécrétion de diverses hormones hypophysaires (ST, TSH), pancréatiques (insuline, glucagon), gastrointestinales (gastrine, sécrétine, motiline, VIP, GIP), rénales (rénine, aldostérone) ou thyroïdiennes (calcitonine).

#### c) Caractéristiques moléculaires

De nombreuses formes de la somatostatine ont été mises en évidence. Les deux principales sont des polypeptides de 14 acides aminés (somatostatine 14, prédominante dans le cerveau et en particulier dans l'hypothalamus) ou de 28 acides aminés (somatostatine 28). Les séquences en acides aminés de ces 2 formes de la somatostatine sont connues (BRAZEAU et al., 1973 ; SCHALLY et al., 1976 ; PRADAYROL et al., 1980 ; SCHALLY et al., 1980) et identiques dans toutes les espèces de mammifères étudiées.

### 1.2.4. ST, Protéine de liaison et Récepteur

#### a) Site de sécrétion

La ST est sécrétée par des cellules spécialisées de l'hypophyse antérieure, les cellules somatotrophes.

#### b) Actions

Les effets biologiques de la ST sont multiples. Elle possède une action somatogénique et métabolique sur de nombreux organes et tissus (cf. chapitre 3.). Elle stimule la production hépatique des IGFs et de leurs protéines de liaison (cf 1.2.5.). Elle stimule également la production locale d'IGFs dans de nombreux autres tissus (os, muscles, etc...).

#### c) Caractéristiques moléculaires

La ST porcine (pST) est une protéine de poids moléculaire 22 000 (CHEN et al., 1970) constituée de 191 acides aminés dont la séquence diffère de celle de la ST humaine (hST) pour 32% d'entre eux (SEEBURG et al., 1983). La structure tridimensionnelle de la pST porcine a été récemment établie (ABDEL-MEGUID et al., 1987).

#### d) Protéine de liaison

La ST circule dans le sang sous forme libre ou liée à une protéine de liaison (ST Binding Protein = STBP) de poids moléculaire 50 000, constituée de 247 acides aminés (WALTERS et al., 1989). Cette protéine de liaison est structurellement identique (même séquence en acides aminés) à la partie extracellulaire du récepteur à la ST (cf. 1.2.4.e) et en dérive probablement par coupure de la liaison peptidique au ras de la membrane cellulaire portant le récepteur.

#### e) Récepteur

L'action biologique de la ST ne peut s'exercer qu'après qu'elle se soit liée à un récepteur spécifique porté par la membrane plasmique de la cellule cible. Ce récepteur est une protéine de poids moléculaire 70 000, constituée de 620 acides aminés de séquence connue (LEUNG et al., 1987). La molécule comprend trois domaines extracellulaire (auquel se lie la ST ; identique à la STBP), transmembranaire et intracellulaire (responsable de la transmission du message hormonal à la machinerie cellulaire).

Le récepteur à la ST a été mis en évidence dans de nombreux tissus, notamment le foie (TSUSHIMA et al., 1973 ; YAMADA et DONNER, 1984 ; SMITH et TALAMANTES, 1987 ; CHUNG et ETHEERTON, 1986 chez le porc), le tissu adipeux (GRITCHING et al., 1983 ; NIXON et GREEN, 1983 ; CARTER-SU et al., 1984), le muscle (KOSTYO et NUTTING, 1973) et le tissu osseux (EDEN et al., 1983 ; ISAKSSON et al., 1987).

### 1.2.5. IGFs, Protéines de liaison et Récepteurs

Le terme IGF (Insulin-Like Growth Factor) provient du fait que ces hormones peuvent avoir, à fortes concentrations, des propriétés insulino-mimétiques.

#### a) Sites de sécrétion

La majeure partie des IGFs circulants sont d'origine hépatique. Cependant une production locale d'IGFs est assurée également dans de nombreux autres tissus et organes (MURPHY et al., 1987 ; BECK et al., 1988).

#### b) Actions

Les IGFs ont de nombreux effets somatogéniques et métaboliques. Ils exercent en outre une rétroaction négative aux niveaux hypothalamique et hypophysaire pour moduler la sécrétion de ST (cf. 1.3.2.a).

#### c) Caractéristiques moléculaires

Deux formes distinctes des IGFs ont été mises en évidence. Il s'agit de polypeptides de 70 acides aminés (IGF1) ou 67 acides aminés (IGF2) dont la séquence est connue (RINDERKNECHT et HUMBEL, 1978a & b). L'IGF1 porcine est complètement identique aux IGF1 humain ou bovin (TAVAKOL et al., 1988).

#### d) Protéines de liaison

Chez le porc, comme dans les autres espèces, l'IGF1 circule entièrement lié à des protéines de liaison (IGF Binding Protein = IGBP ; WALTON et ETHEERTON, 1989). Plusieurs

formes ont été mises en évidence (Mc CUSKER et al., 1988), parmi lesquelles deux sont mieux connues. L'une de poids moléculaire 150 000 est ST dépendante et assure 75% de la liaison de l'IGF1 circulant, alors que la seconde est ST indépendante et moins impliquée dans la liaison (EVOCK et al., 1988a). L'IGF2 circule également sous forme liée à des protéines de liaison qui ont été partiellement caractérisées chez le porc (EVOCK et al., 1988a).

La protéine de liaison de l'IGF1 a plusieurs rôles. Elle ralentit considérablement la vitesse de dégradation de l'IGF1 circulant (WALTON et al., 1989a) et bloque l'action insulino-mimétique de l'IGF1 sur le tissu adipeux (WALTON et al., 1989b).

#### e) Récepteurs

Chacun des deux IGFs possède un récepteur spécifique présent à la surface des cellules cibles de leur action (CZECK, 1982). Le récepteur à IGF1, structurellement proche du récepteur à l'insuline, a un poids moléculaire de 430 000. Outre l'IGF1, il peut aussi lier l'IGF2 et l'insuline, mais avec une bien moindre affinité (RECHLER et NISSLEY, 1985). Le récepteur

à IGF2, de poids moléculaire 250 000, lie IGF2 mais aussi IGF1 avec une moindre affinité (ROSENFELD et al., 1987). Les récepteurs aux IGFs sont présents dans de nombreux sites, en particulier le foie et les tissus osseux ou musculaire (DAUGHADAY, 1982).

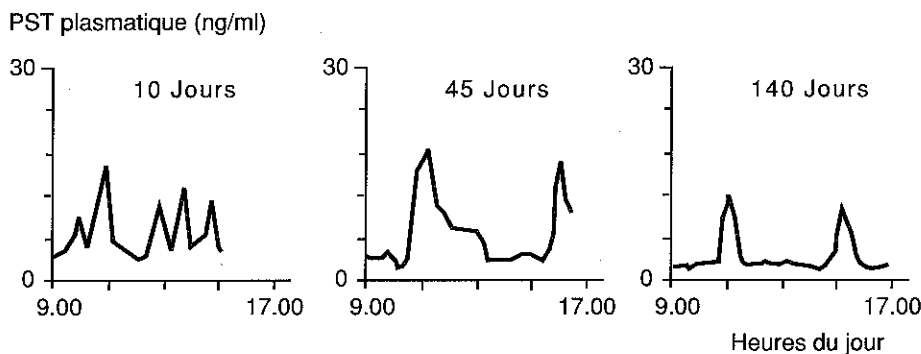
### 1.3. Régulation de la sécrétion et des niveaux sanguins des hormones somatotropes

#### 1.3.1. Caractéristiques de la sécrétion de ST

Les niveaux sanguins de ST présentent à court terme de grandes fluctuations. La mesure de la ST plasmatique sur une série de prélèvements sériés (toutes les 20 minutes pendant 8 heures par exemple) permet de rendre compte du caractère pulsatile de la sécrétion de ST. Un exemple de profil des niveaux de pST plasmatique chez le porc est donné à la figure 2. Les principaux critères pris en compte pour caractériser la sécrétion de ST comprennent :

- le niveau de base : valeurs basses que prend la concentration de ST entre les pics sécrétoires,
- la fréquence, la durée et l'amplitude des pics.

**FIGURE 2**  
EXEMPLES DE PROFILS DE SÉCRÉTION DE LA PST CHEZ LE PORC  
(femelles Large-White à 10, 45 et 140 jours d'âge) (LOUVEAU et al., 1990)



#### 1.3.2. Régulation de la sécrétion de ST et de son récepteur

##### a) Régulation de la sécrétion de ST

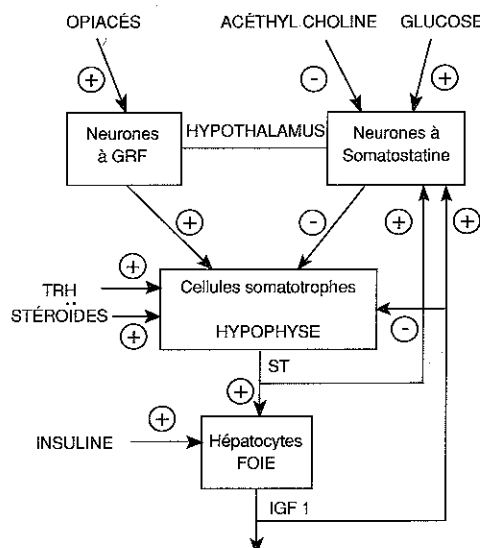
Les niveaux circulants de ST dépendent de l'interaction entre des facteurs stimulateurs et d'autres inhibiteurs de sa sécrétion (figure 3).

##### a-1) Facteurs hypothalamiques

L'intensité de la sécrétion de ST par l'hypophyse est essentiellement réglée par le **GRF** et la **somatostatine**. L'interaction complexe de ces deux facteurs est encore imparfaitement comprise, mais l'accord se fait actuellement sur le mécanisme suivant (PLOTSKY et VALE, 1985 ; WEHRENBURG et al., 1983) :

- l'action inhibitrice de la somatostatine règle le niveau de base de la sécrétion de ST,
- un arrêt de la sécrétion de somatostatine (dont la demi-vie est très courte), couplé à une libération de GRF, entraîne l'apparition d'un pic sécrétoire de ST. L'amplitude du pic dépend à la fois de l'intensité de la décharge de GRF et de la sensibilité de l'hypophyse à l'action du GRF. Des arguments indirects supportent cette hypothèse chez le porc (KLINDT et al. 1983a).

**FIGURE 3**  
RÉGULATIONS DE LA SÉCRÉTION DES HORMONES  
DE L'AXE SOMATOTROPE CHEZ LE PORC



(voir tableau 1 pour la signification des sigles)

Chez le porc, l'administration de GRF exogène entraîne une augmentation des niveaux sanguins de pST (DOSCHER et al., 1984 ; KRAFT et al., 1985 ; DELLA-FERA et al., 1986 ; ETHERTON et al., 1986 ; HODATE et al., 1986 ; NORTON et al., 1986 ; PETITCLERC et al., 1987 ; DUBREUIL et al., 1988b ; JOHNSON et al., 1988). L'intensité de la réponse de la pST dépend de la dose de GRF (jusqu'à un maximum correspondant à la saturation des capacités de sécrétion de l'hypophyse) mais elle très variable pour une même dose injectée. Lorsque l'injection survient à la fin d'un pic spontané de pST ou immédiatement après, l'action stimulatrice du GRF est totalement inhibée par les niveaux endogènes de somatostatine élevés. L'immunisation anti-somatostatine accroît la sécrétion spontanée de pST mais n'améliore pas la réponse de la pST à une infusion continue de GRF (DUBREUIL et al., 1989b).

#### a-2) facteurs d'origine supra-hypothalamique

Les **opiacés** stimulent la sécrétion de GRF et donc celle de pST (TRUDEAU et al., 1988 ; BARB et al., 1989). Les antagonistes des opiacés, comme la naloxone, entraînent ainsi une diminution des niveaux plasmatiques de pST chez la truie en lactation (ESBENSHADE et al., 1988) mais pas chez le jeune verrat (TRUDEAU et al., 1988), ni chez la jeune truie (BARB et al., 1989 ; PRUNIER et BONNEAU, non publié).

L'**acétylcholine** inhibe la sécrétion de somatostatine et donc active la production de ST. Ainsi, la pyridostigmine, qui active les neurones cholinergiques, entraîne une augmentation des sécrétions de ST et de la réponse de la ST au GRF (MASSARA et al., 1986).

#### a-3) facteurs d'origine périphérique

Le **glucose** circulant agit sur la sécrétion de somatostatine. Les facteurs entraînant une chute de la glycémie (infusion d'insuline, infusion de glucose ou d'arginine induisant une décharge d'insuline) entraînent ainsi une augmentation de la sécrétion de ST. Des tests à l'insuline, au glucose ou à l'arginine sont pratiqués pour caractériser la capacité sécrétoire de ST chez l'homme ou chez l'animal (chez le porc : ATINMO et al., 1978 ; WANGNESS et al., 1980 ; KLINDT et al., 1983b ; Mc MURTRY et al., 1984 ; NORTON et al., 1986). De même, un jeûne prolongé entraîne une élévation des niveaux sanguins de ST (cf 2.4.).

Certaines hormones comme le **TRH** (chez le porc : KLINDT et al., 1983b ; DUBREUIL et al., 1987a) ou les **stéroïdes sexuels** (ILLIG et PRADER, 1970 ; LLOYD et al., 1971) stimulent la libération de ST par l'hypophyse. HEIMAN et al. (1989) ont montré que les cellules somatotrophes de l'hypophyse de porcs femelles sont plus sensibles à l'action du GRF que celles de castrats.

L'**IGF1** (BERELOWITZ et al., 1981) et la **ST** elle même (PATEL, 1979 ; CHIHARA et al., 1981) stimulent la sécrétion de somatostatine, assurant ainsi un rétro-contrôle négatif de la sécrétion de ST. En outre, l'IGF1 assure un rétro-contrôle négatif direct de la sécrétion de ST au niveau hypophysaire (MELMED, 1988).

#### b) Régulation du récepteur à la ST

Chez le porc, la pST stimule la production de son propre récepteur dans le foie (CHUNG et ETHERTON, 1986), mais

pas dans le tissu adipeux (SORENSEN et ETHERTON, 1989).

#### 1.3.3. Régulation de la production des IGFs et de leurs protéines de liaisons.

Dans certains organes comme la surrénale, le testicule ou l'ovaire, la production locale d'IGF1 est régulée par des hormones autres que la ST (LH, ACTH, angiotensine, ...). Nous ne traiterons pas ici de ces phénomènes qui sortent de notre propos relatif à l'axe somatotrope.

Chez le porc, comme dans les autres espèces, l'hypophysectomie (qui supprime la sécrétion de ST), entraîne une baisse des niveaux circulants d'IGF1, d'IGF1BP (protéine de liaison de l'IGF1) et d'IGF2, aussi bien chez le jeune en croissance (BUONOMO et al., 1987, 1988 ; WALTON et ETHERTON, 1989) qu'au stade foetal (Mc CUSKER et al., 1988 ; JEWELL et al., 1989). L'injection de pST exogène entraîne une augmentation des concentrations sanguines d'IGF1 et d'IGF1BP mais pas d'IGF2 (BUONOMO et al., 1987, 1988 ; WALTON et ETHERTON, 1989 ; CAPERNA et al., 1989). L'augmentation des niveaux circulants d'IGF1 après administration de pST est dose-dépendante (NOVAKOFSKI et al., 1987 ; SILLENCE et ETHERTON, 1987 ; ETHERTON et al., 1987 ; EVOCK et al., 1988c ; JOHNSON et al., 1989b), ne s'instaure qu'après un temps de latence assez long (4 à 6 heures : SILLENCE et ETHERTON, 1987 ; AZAIN et al., 1988) et persiste pendant 2 à 3 jours après arrêt du traitement (AZAIN et al., 1988). L'augmentation de l'IGF1BP sanguine après administration de pST exogène est également dose dépendante et ne concerne que la forme de poids moléculaire 150 000 (COLEMAN et ETHERTON, 1989).

La sécrétion d'IGF1 n'est pas seulement ST dépendante puisque, dans certaines situations comme le jeûne prolongé, on observe une diminution de l'IGF1 malgré une augmentation concomitante de la pST (cf 2.4.1.). Ce phénomène s'explique par le fait que la présence d'insuline est nécessaire à la synthèse hépatique d'IGF1 (DAUGHADAY et al., 1976). La thyroxine (HOLDER et WALLIS, 1977) et la prolactine (FRANCIS et HILL, 1975) semblent aussi exercer un effet stimulateur (ou permissif ?) de la production hépatique d'IGF1.

## 2. FACTEURS DE VARIATION DE LA SECRETION ET DES NIVEAUX CIRCULANTS DES HORMONES SOMATOTROPIQUES

Dans la suite de l'article (parties 2., 3. et 4.) nous restreindrons notre propos à l'espèce porcine.

### 2.1. Influence de l'âge, du poids et du stade physiologique

#### 2.1.1. pST

La pST est détectable chez le fœtus avant 60 jours de gestation (DE HOFF et al., 1986). Les niveaux de pST sanguins chez le fœtus augmentent jusqu'à 90-110 jours de gestation où ils atteignent des valeurs très élevées (80 à 150 ng/ml), puis restent stables (HOFFMAN et al., 1983 lignée maigre ; KLINDT et STONE, 1984 ; Mc DONALD et al., 1985 ; SPENCER et al., 1989) ou diminuent (HOFFMAN et al., 1983 lignée grasse ; DE HOFF et al., 1986 ; HERBEIN et al., 1977).

Après la naissance, les niveaux sanguins de pST baissent très

rapidement au cours des premières 48-72 heures (SWIATEK et al., 1968 ; KLINDT, 1986), puis plus progressivement jusqu'à 5-6 mois d'âge (SIERS et SWIGER, 1971 ; CHAPPEL et DUNKIN, 1975 ; ALTHEN et GERRITS, 1976a ; WANGNESS et al., 1977 ; SCANES et al., 1987). Au cours des premiers jours de vie post-natale, la diminution des niveaux circulants de pST est due à une diminution de la fréquence et de l'amplitude des pics (KLINDT, 1986). Au cours des 30-50 jours suivants on assiste à une nouvelle réduction de la fréquence des pics accompagnée d'une augmentation de leur durée (LOUVEAU et al., 1990) qui pourrait s'expliquer par la diminution de la demi-vie de la pST circulante (ALTHEN et GERRITS, 1976b). Par la suite, la diminution marquée des niveaux sanguins de pST s'explique essentiellement par une réduction de l'amplitude des pics, sans que leur fréquence ou leur durée ne soit affectée (KLINDT et STONE, 1984 ; LOUVEAU et al., 1990).

Chez la truie en gestation, les niveaux circulants de pST sont très faibles (DE HOFF et al., 1986) avec des pics quasi inexistantes (ESBENSHADE et al., 1988 ; BONNEAU et ETIENNE, non publié). Pendant la lactation, les niveaux sanguins de pST s'accroissent significativement (DE HOFF et al., 1986 ; KRAELING et al., 1983). Après sevrage, ils retombent à des valeurs proches de celles observées en gestation (CLOSE, 1989).

### 2.1.2. IGF1 et IGF1BP

Chez le fœtus, les niveaux circulants d'IGF1, détectables dès 45 jours de gestation, sont faibles, notablement inférieurs à ceux observés chez la mère, et restent stables (D'ERCOLE et al., 1976 ; SPENCER et al., 1989) ou s'élèvent en fin de gestation (Mc CUSKER et al., 1988). Les taux d'IGF1 circulants s'accroissent ensuite au cours de la vie post-natale (SCANES et al., 1987 ; Mc CUSKER et al., 1988 ; SIMMEN et al., 1988 ; OSBORNE et al., 1989), au moins jusqu'à 140 jours d'âge (LOUVEAU et al., 1990) ou 90 kg de poids vif (SALTER, 1989).

Les niveaux sanguins d'IGF1BP augmentent entre 30 jours et la fin de la gestation (D'ERCOLE et al., 1976 ; Mc CUSKER et al., 1988) et continuent à augmenter au cours de la vie post-natale, au moins jusqu'à 50 jours d'âge (OSBORNE et al., 1989).

Des quantités importantes d'IGF1 et d'IGF1BP sont exportées dans le lait et surtout dans le colostrum qui en contient 10 à 100 fois plus (SIMMEN et al., 1988).

## 2.2. Influence des facteurs génétiques

### 2.2.1. Différences entre génotypes extrêmes

Plusieurs génotypes extrêmes, à croissance lente et fort développement adipeux, ont fait l'objet de comparaisons avec des porcs conventionnels. Plusieurs types de situations peuvent se rencontrer :

- les porcs Ossabaw présentent une sécrétion spontanée de pST plus faible à tous les âges: fœtus (MARTIN et al., 1985), porcelet nouveau né (KASSER et al., 1981), porc au sevrage ou à 95 kg (Mc CUSKER et al., 1985). Ils présentent aussi une réponse de la pST plus faible à des tests au glucose (WANGNESS et al., 1977) ou à l'insuline (WANGNESS et al., 1980),

- les porcs Yucatan Micro présentent une sécrétion de pST presque normale mais un déficit marqué en STBP et IGF1 (LAUTERIC et al., 1988),
- les porcs Göttingen présentent des niveaux circulants d'IGF1 deux fois plus faibles que des porcs Large-White (SALTER, 1989),
- les porcs Yucatan mini ou Hanford mini présentent des niveaux sanguins normaux ou élevés de pST et d'IGF1, accompagnés d'un léger déficit en IGF1BP (LAUTERIC et al., 1988),
- les porcs Mei-Shan (race chinoise) présentent des niveaux circulants de pST comparables à ceux de porcs Large-White (LOUVEAU et al., 1990) mais leur réponse pST à un test à l'insuline est beaucoup plus faible (BONNEAU et BRAULT, non publié),

### 2.2.2. Différences entre lignées

De nombreux travaux ont visé à mesurer les concentrations sanguines de pST chez des lignées de porc sélectionnées pour une croissance rapide et/ou une adiposité restreinte (que nous rassemblerons sous le vocable «lignées maigres») en comparaison de lignées sélectionnées dans le sens inverse («lignées grasses»). Les niveaux circulants de pST sont plus faibles dans les lignées grasses que dans les lignées maigres, quelque soit l'âge (LUND-LARSEN et BAKKE, 1975 ; ALTHEN et GERRITS, 1976a ; WANGNESS et al., 1981 ; BARK et al., 1988), y compris au stade fœtal (HOFFMAN et al., 1983 ; STONE et al., 1985).

Ces niveaux sanguins de pST inférieurs résultent d'une diminution de la concentration basale (ARBONA et al., 1988) ou de l'amplitude des pics (NORTON et al., 1987) alors que la fréquence et la durée des pics sont similaires. La réponse de la pST à un test au glucose ou à l'arginine ne diffère pas entre les deux types de lignées (Mc MURTRY et al., 1984 ; NORTON et al., 1986).

En raison de leurs niveaux circulants de pST inférieurs, les lignées grasses présentent des teneurs sanguines en IGF1 plus faibles que les lignées maigres (LUND-LARSEN et BAKKE, 1975).

### 2.2.3. Différences entre animaux d'une même lignée

Un effet portée significatif a pu être mis en évidence sur les niveaux sanguins de pST (LOUVEAU et al., 1990) ou sur la réponse pST à un test au glucose (VANDERGRIFT et al., 1985). Selon MIKEL et al. (1988), les niveaux circulants de pST ne diffèrent pas entre animaux à croissance rapide ou lente.

## 2.3. Influence du sexe et de la castration

Chez le jeune animal (moins de 2 mois), on n'observe aucune différence entre les trois types sexuels, mâle entier, mâle castré et femelle (DUBREUIL et al., 1987b ; TRUDEAU et al., 1988 ; LOUVEAU et al., 1990). Chez l'animal plus âgé, les concentrations de pST et d'IGF1 sont plus élevées chez les mâles entiers que chez les femelles (ARBONA et al., 1988 & 1989 ; LOUVEAU et al., 1990). Après 2 mois d'âge, la castration exerce un effet dépresseur net sur les sécrétions de pST et d'IGF1 (ARBONA et al., 1989 ; SALTER, 1989 ; LOUVEAU et al., 1990). Les niveaux sanguins de pST plus faibles observés chez le castrat résultent d'une diminution de l'amplitude des pics alors que ni leur fréquence ni leur durée ne sont

affectées (DUBREUIL et al., 1988a ; LOUVEAU et al., 1990). La réponse pST à une stimulation par GRF (DUBREUIL et al., 1989a) ou à une hypoglycémie insulémique (BONNEAU et BRAULT, non publié) est plus faible chez les mâles castrés que chez les femelles.

Ces résultats suggèrent que les stéroïdes sexuels ont un effet stimulateur sur la sécrétion de pST, comme cela a été démontré chez le rat (JANSSON et al., 1984). Chez le porc, un traitement par la testostérone seule ne comble que partiellement le déficit de sécrétion de pST des castrats (DUBREUIL et al., 1989a) alors que l'association d'un androgène et d'un oestrogène augmente significativement les niveaux circulants de pST (BIDNER et al., 1973).

## 2.4. Influence des facteurs nutritionnels

### 2.4.1. Effets de conditions nutritionnelles extrêmes

Un jeûne prolongé (24 heures ou plus) entraîne une élévation des niveaux sanguins de pST chez le porcelet comme chez l'animal plus âgé (KASSER et al., 1981 ; HODATE et al., 1983 ; Mc CUSKER et al., 1985 ; JONES et CAMPION, 1986 ; BUONOMO et BAILE., 1987). Malgré cette élévation de la sécrétion de pST, les niveaux circulants d'IGF1 et d'IGF2 baissent après un jeûne prolongé (BUONOMO et BAILE., 1987 ; BRENNER et al., 1987). On observe de même, dans les jours qui suivent le sevrage, une élévation de la concentration sanguine de pST et une diminution de celle de l'IGF1 (MILLER et REBHUN, 1989).

Après réalimentation, les niveaux sanguins de pST chutent assez rapidement (en 2 heures) alors que le retour à la normale est plus long pour l'IGF1 (4 heures) ou l'IGF2 (24 heures) (BUONOMO et BAILE, 1987).

Ces effets ne s'observent qu'après un jeûne assez prolongé d'au moins 24 heures. Chez des animaux normalement nourris, les repas n'ont aucun effet visible sur la sécrétion de pST (DUBREUIL et al., 1988a) ou d'IGF1 (SALTER, 1989).

### 2.4.2. Effets d'une restriction alimentaire limitée

Chez des animaux restreints dans des limites compatibles avec la pratique courante de l'élevage, les niveaux circulants de pST sont similaires (Mc MURTRY et al., 1987 ; KIRKWOOD et al., 1987) mais ceux d'IGF1 sont inférieurs (SALTER, 1989) à ceux de porcs alimentés à volonté. Les porcs restreints présentent une réponse pST plus forte à un test au glucose (VANDERGRIFT et al., 1985).

Chez la truie, une restriction alimentaire entraîne une augmentation des niveaux sanguins de pST pendant la lactation alors qu'elle n'a aucun effet pendant la gestation ou après sevrage (CLOSE, 1989).

### 2.4.3. Effets du taux de protéines et de l'équilibre en acides aminés de la ration

Des porcs recevant un régime déficient en protéines (11% contre 15% ou plus chez les témoins) présentent des niveaux circulants d'IGF1 plus faibles de 30% (CAPERNA et al., 1989). Une déficience en tryptophane du régime, suffisante pour induire une baisse de l'appétit, n'entraîne aucune modification de la sécrétion de pST (MONTGOMERY et al., 1980).

## 2.5 Influence des facteurs physiques de l'environnement

Selon DUBREUIL et al. (1988a), il existerait un rythme circadien de la sécrétion de pST, avec des niveaux sanguins plus faibles pendant la phase d'obscurité. Cependant, KRAELING et al. (1983), n'ont pas pu mettre en évidence d'effet de la photopériode sur les niveaux circulants de pST. Une température ambiante supérieure à la thermoneutralité entraîne une élévation des concentrations sanguines de pST à 7 jours d'âge, mais pas à 20-30 jours d'âge alors que les niveaux circulants d'IGF1 ne sont pas affectés (BECKER et al., 1989).

## 3. EFFETS SOMATOGÉNIQUES ET MÉTABOLIQUES DES HORMONES SOMATOTROPES

Au stade foetal, la croissance du porc est probablement peu dépendante de la pST (ETHERTON et KENSINGER, 1984). Par contre, le niveau d'IGF1 peut être significativement corrélé au poids des foetus (D'ERCOLE et al., 1976 ; CHARRIER, 1980). Par ailleurs, la mise en évidence de récepteurs à l'IGF2 dans le placenta (EVOCK et al., 1988b) est compatible avec un rôle important de l'IGF2 dans la régulation de la croissance foetale, comme cela a été démontré dans d'autres espèces.

La croissance post natale du porc est fortement dépendante des hormones somatotropes. Nous nous intéresserons successivement aux effets somatogéniques et métaboliques des hormones somatotropes dans les tissus osseux, musculaire et adipeux, puis aux conséquences de l'action de ces hormones sur le métabolisme général de l'animal.

### 3.1. Actions somatogéniques et métaboliques au niveau tissulaire

#### 3.1.1. Tissus musculaire et osseux.

La pST, soit directement, soit par l'intermédiaire des IGFs, joue un rôle considérable dans la différenciation et la prolifération cellulaire des tissus musculaire et osseux. L'essentiel des connaissances disponibles ont été obtenues chez les espèces de laboratoire (voir par exemple les revues de ISAKSSON et al., 1987a et de FROESCH et al., 1986). La mise en évidence des mécanismes de l'action de la pST et des IGFs sur les tissus osseux et musculaire du porc reste un champ de recherches quasiment vierge. KOTTS et al. (1987) ont démontré l'existence d'un facteur sérique pST-dépendant qui stimule la prolifération des myoblastes in vitro.

#### 3.1.2. Tissu adipeux

Selon RAMSAY et al. (1987), la pST aurait peu d'effet direct sur la croissance et le développement des préadipocytes. La pST pourrait potentialiser l'action de certaines hormones lipolytiques comme l'adrénaline (BOYD et BAUMAN, 1988). Cependant, l'effet le plus important de la pST sur le métabolisme du tissu adipeux résulte sans doute du fait qu'elle s'oppose à l'action lipogénique de l'insuline (WALTON et al., 1986 et 1987). En conséquence, la pST entraîne une réduction marquée de l'activité des enzymes clés de la lipogénèse (MAGRI et al., 1987), de la synthèse des acides gras (WALTON et al., 1987) et de l'incorporation du glucose circulant dans les lipides néosynthétisés (DUNSHEA et al., 1989).

### 3.2. Effets de la pST sur le métabolisme général

De nombreuses études ont montré que l'administration de pST

exogène entraîne une élévation de la glycémie et de l'insulinémie, une augmentation de la concentration en acides gras libres circulants et une diminution de l'urémie (CHUNG et al., 1985 ; ETHEERTON et al., 1986 ; IVY et al., 1986 ; KVERAGAS et al., 1986 ; MIKEL et al., 1988 ; GOPINATH et ETHEERTON, 1989a). La pST induit aussi une diminution de la concentration sanguine de glucagon (CAPERNA et al., 1989).

L'origine de cet état d'insulino-résistance réside dans l'action anti-insulinique de la pST :

- diminution de l'entrée du glucose dans les cellules et donc de la clearance du glucose sanguin (WRAY CAHEN et al., 1987 ; GOPINATH et ETHEERTON 1989b),

- augmentation de la production hépatique de glucose (GOPINATH et ETHEERTON 1989b).

L'augmentation des acides gras libres circulants et la diminution de l'urémie témoignent respectivement d'une stimulation de la lipolyse et d'une diminution du catabolisme hépatique des acides aminés, selon des mécanismes encore mal connus chez le porc.

#### 4. EFFETS DE L'ADMINISTRATION EXOGENE D'HORMONES SOMATOTROPES SUR LES PERFORMANCES DU PORC

Après avoir présenté les effets de l'administration de pST ou de GRF sur les performances de croissance et la composition corporelle (4.1.), nous passerons en revue les principaux facteurs de variation, connus de l'intensité de la réponse à la pST (4.2.). Nous nous intéresserons ensuite aux effets de la pST sur la qualité de la viande (4.3.). Nous évoquerons enfin l'influence de l'administration de pST sur la fonction de reproduction. (4.4.)

##### 4.1. Effets de l'injection de pST ou de GRF sur les performances de croissance et la composition corporelle

Les premières tentatives visant à quantifier les effets d'une administration de pST sur les performances du porc ont été réalisées à l'aide d'extraits hypophysaires imparfaitement purifiés (TURMAN et ANDREWS, 1955 ; HENRICSON et ULLBERG, 1960 ; LIND et al., 1968 ; MACHLIN 1972). Ces résultats ne seront pas pris en considération dans ce chapitre. Ce n'est qu'à partir du début des années 80 que les progrès de la biochimie préparative ont conduit à des extraits de pureté vraiment satisfaisante. Dans les mêmes années, le GRF a été découvert et synthétisé et les progrès de la biotechnologie ont abouti à la production de grandes quantités de pST recombinante très pure. La pST d'origine bactérienne a les mêmes effets biologiques et zootechniques que l'hormone native (IVY et al., 1986 ; EVOCK et al., 1988c).

Sauf spécification contraire, les résultats ci-dessous ont été obtenus après des **injections quotidiennes** d'hormone. Les données relatives à des porcs traités par des implants assurant un relargage continu et prolongé de pST sont encore très peu nombreuses (KNIGHT et al., 1988 ; BECKER et al., 1988 ; BAILE et al., 1989 ; KNIGHT et al., 1989)

###### 4.1.1. Effets de la pST

Le tableau 2 rassemble des résultats relatifs à l'influence de

l'administration de pST sur les performances de croissance et la composition corporelle de porcs traités en période de finition (de 50-60 à 90-110 kg de poids vif) et alimentés à volonté.

En dépit d'une nette réduction de l'ingéré alimentaire, les porcs traités présentent une croissance plus rapide. En effet, l'efficacité alimentaire est grandement améliorée, en relation avec un changement spectaculaire de la composition du gain. La quantité de gras fixé baisse notablement au profit du dépôt de tissu musculaire. Plus généralement, c'est l'ensemble des tissus riches en protéines, muscle mais aussi peau et os, dont le dépôt est favorisé au détriment de celui des graisses (BONNEAU et al., 1989).

L'administration de pST se traduit aussi par une baisse de 1 à 4% du rendement à l'abattage. Une partie de cette baisse de rendement s'explique par l'augmentation de taille de certains organes. Les poids du foie, du cœur et du rein sont accrus de 4-30%, 2-22% et 15-52% respectivement (BECHTEL et al., 1988 ; GREBNER et al., 1987 ; EVOCK et al., 1988c ; KANIS et al., 1988b ; TRENKLE, 1988 ; BONNEAU et al., 1989 ; BRYAN et al., 1989a). Des résultats encore préliminaires (BIDANEL et al., non publié) suggèrent des explications supplémentaires liées à une quantité plus grande de sang et au fait que les contenus intestinaux des animaux traités sont plus importants, en particulier dans le gros intestin.

###### 4.1.2. Effets du GRF

L'administration de GRF permet d'obtenir des résultats qualitativement similaires à ceux obtenus après injection de pST (Tableau 3). Pour des doses injectées égales, les effets obtenus sont significativement moindres avec le GRF qu'avec la pST (ETHEERTON et al., 1986 ; JOHNSON et al., 1989a).

##### 4.2. Facteurs de variation des effets de la pST sur la croissance et la composition corporelle

###### 4.2.1. Dose et forme d'administration

Rappelons tout d'abord que, selon les auteurs, la dose de pST injectée est constante (elle est alors exprimée en mg par jour) ou adaptée à la croissance pondérale de l'animal (elle est alors calculée en  $\mu\text{g}$  par kg de poids vif et par jour). L'injection d'une dose constante a pour effet de diminuer effectivement la quantité d'hormone administrée au fur et à mesure que l'animal croît : la quantité relative est ainsi divisée par 2 lorsque l'animal passe de 50 à 100 kg. L'intérêt des études à dose constante réside dans le fait qu'une éventuelle future forme commerciale de la pST délivrera au mieux une dose constante tout au long du traitement.

La dose à effet maximum dépend du critère considéré (Figure 4). En ce qui concerne les performances zootechniques, on constate une diminution linéaire de la consommation alors que l'amélioration de l'efficacité alimentaire plafonne au delà de 80-100  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$  ; la vitesse de croissance maximale est alors obtenue vers 60-80  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ . Dans les limites des quantités tolérables par l'animal, il ne semble pas y avoir de dose qui maximise la réduction du dépôt gras. Le dépôt de muscle semble par contre plafonner au delà de 100-120  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$  (BOYD et al., 1986).

Des conclusions similaires peuvent être tirées pour les doses constantes : la vitesse de croissance maximale est obtenue

TABLEAU 2

EFFETS DE L'ADMINISTRATION DE PST EN PÉRIODE DE FINITION SUR LES PERFORMANCES ET LA COMPOSITION CORPORELLE DE PORCS NOURRIS À VOLONTÉ. (Résultats exprimés en % de variation du traité par rapport au témoin)

| Race     | Type sexuel | Dose journalière | Consommation | GMQ | IC  | Epais. lard | Surface noix | Rendement | Muscles % | Références                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|----------|-------------|------------------|--------------|-----|-----|-------------|--------------|-----------|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| LWxDU    | MC&FE       | 2 mg             | -10          | +17 | -23 |             |              |           |           | KNIGHT et al., 1988<br>AZAIN et al., 1989<br>ETHERTON et al., 1986<br>BECHTEL et al., 1988<br>GOODBANK et al., 1988<br>KANIS et al., 1988a<br>KANIS et al., 1988a<br>KANIS et al., 1988a<br>SMITH et al., 1987<br>NOSSAMAN et al., 1989<br>NOSSAMAN et al., 1989<br>FOWLER et KANIS, 1988<br>FOWLER et KANIS, 1988<br>TRENKLE, 1988<br>JONES et al., 1989<br>BARK et al., 1989<br>BRYAN et al., 1989a<br>ETHERTON et al., 1987<br>BIDANEL et al., 1990<br>BIDANEL et al., 1990<br>BIDANEL et al., 1990<br>CAMPBELL, TAVERNER, 1988 |
|          |             | 2 mg             | -14          | +9  | -21 |             |              |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|          |             | 30 µg/kg         |              | +11 | -19 | -11         | +21          |           | +26       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| DU       | MC&FE       | 3 mg             | -22          | +5  | -25 | -38         | +11          |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|          |             | 4 mg             | -8           | +29 | -29 |             |              |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|          |             | 4 mg             | -4           | +4  | -7  | -20         |              |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| LWxLR    |             | 4 mg             | -4           | +6  | -10 | -13         |              |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| PP       |             | 4 mg             | -5           | +4  | -8  | -7          |              |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| LWxLR    | MC&FE       | 50 µg/kg         |              | -9  | -11 | -23         | -3           |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| HAxLW    |             | 5 mg             | -7           |     | -24 |             |              |           | +6        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| LW       |             | 5 mg             | -13          |     | -24 |             |              |           | +9        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| PP       |             | 5 mg             | -12          | -5  | -12 |             |              |           | +12       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|          |             | 5 mg             | -3           | +1  | -3  |             |              |           | +14       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|          | MC          | 60 µg/kg         | -2           | +19 | -20 | -37         | +7           | -3        |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|          |             | 60 µg/kg         |              | +7  | -15 |             |              |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|          |             | 70 µg/kg         |              | +11 | -20 | -37         | +25          |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| LW       | FE          | 70 µg/kg         |              | +18 | -22 | -19         | +6           | -3        |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| LWxDU    | MC          | 70 µg/kg         |              | +14 | -17 |             |              |           | +19       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| MS       | FE          | 6 mg             | -10          | +43 | -38 | -41         |              | -4        | +33       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| LWxPPxMS | FE          | 6 mg             | -17          | +18 | -29 | -44         |              | -2        | +11       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| PP       | FE          | 6 mg             | -7           | +31 | -31 | -36         |              | -1        | +3        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| LRxLW    | FE          | 100 µg/kg        | -10          | +47 | -41 | -31         |              |           |           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |

Races : DU = Duroc ; HA = Hampshire ; LR = Landrace ; LW = Large-White ; MS = Mei-Shan ; PP = Piétrain.

Types sexuels : MC = mâles castrés ; FE = femelles

TABLEAU 3

EFFETS DE L'ADMINISTRATION DE GRF EN PÉRIODE DE FINITION SUR LES PERFORMANCES ET LA COMPOSITION CORPORELLE DE PORCS NOURRIS À VOLONTÉ. (Résultats exprimés en % de variation du traité par rapport au témoin)

| Type sexuel | GRF utilisé | Doses journalières | Nombre inject. /jour | Consommation | GMQ | IC  | Epais. lard | Surface noix | Références             |
|-------------|-------------|--------------------|----------------------|--------------|-----|-----|-------------|--------------|------------------------|
| MC          | analogue    | 5 µg/kg            | 3                    | -6           | +3  | -11 | -16         | +2           | DUBREUIL et al., 1988c |
|             |             | 10 µg/kg           |                      | -3           | +13 | -14 | -16         | +4           |                        |
|             |             | 20 µg/kg           |                      | -15          | +6  | -20 | -28         | +13          |                        |
| MC          | analogue    | 10 µg/kg           | 1                    | -8           | -3  | -7  | -13         | +10          | DUBREUIL et al., 1988c |
| MC          | GRF1-44     | 30 µg/kg           | 1                    |              | +6  | -9  |             | +13          | ETHERTON et al., 1986  |
| MC          | GRF1-44     | 20 µg/kg           | 2                    | -6           | +8  | -13 | -12         | +11          | JOHNSON et al., 1989a  |
|             |             | 40 µg/kg           |                      | -8           | +14 | -19 | -22         | +12          |                        |

entre 3 et 6 mg/j, l'efficacité alimentaire plafonne au-delà de 6 mg/j (Mc LAREN et al., 1987 ; GREBNER et al., 1987).

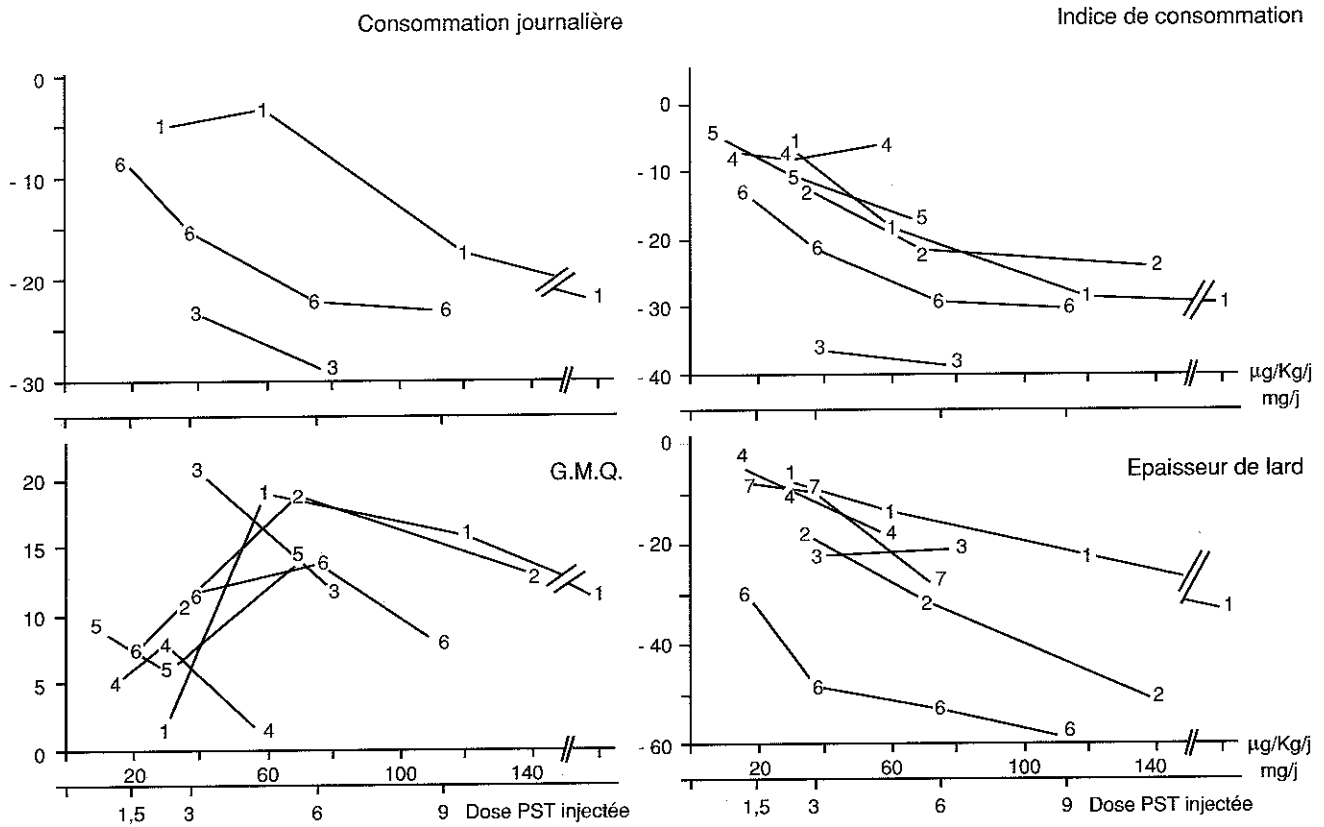
Selon KNIGHT et al. (1988), la pST délivrée en continu par un implant est moins efficace que celle administrée par injection journalière, ce qui était attendu compte tenu du caractère pulsatile de la sécrétion spontanée de cette hormone. Un doublement de la dose relarguée quotidiennement permettrait de combler le déficit d'efficacité lié au caractère continu de

l'administration. Ce résultat demande cependant à être confirmé.

#### 4.2.2. Période d'administration

La période de finition, au cours de laquelle la croissance du tissu musculaire commence à fléchir, alors que celle du tissu adipeux s'accélère, est a priori le moment le plus favorable à l'expression de l'effet de la pST sur la croissance tissulaire.

**FIGURE 4**  
EFFET DE LA DOSE DE PST INJECTÉE SUR LES PERFORMANCES



(résultats exprimés en % de variation du traité par rapport au témoin)

(d'après BOYD et al., 1986 -1- ; EVOCK et al., 1988c -2- ; JOHNSON et al., 1989a -3- ; KRAFT et al., 1986 -4- ; REBHUN et al., 1985 -5- ; MC LAREN et al., 1987 & GREBNER et al., 1987 -6- ; DEMEYER et al., 1988 -7-)

Cependant, les effets favorables de la pST peuvent aussi s'observer avant ou après cette période.

#### a) administration de pST avant 50 kg

L'administration de pST pendant la période de croissance (25-30 à 50-60 kg) produit les mêmes effets que chez les animaux plus âgés : l'appétit est diminué, la vitesse de croissance accélérée et l'efficacité alimentaire améliorée. L'injection quotidienne de pST, à la dose de 100 µg/kg, accroît la rétention journalière de protéines de 35 à 50% alors que le dépôt quotidien de lipides est réduit de 26 à 32% (CAMPBELL et al., 1988a). Selon CAMPBELL et al. (1989b), les animaux traités à la pST pendant la seule période de croissance présenteraient des performances améliorées en finition, longtemps après arrêt du traitement. Cet «effet mémoire», non observable pour le tissu gras, est cependant controversé (SMITH et al., 1989b).

#### b) administration de pST au-delà de 100 kg

L'effet répartitionnant de la pST est également observable lorsque les animaux sont traités au-delà de 100 kg. Les effets obtenus sont comparables (JONES et al., 1989) ou plus

marqués (KANIS et al., 1988a) que pendant la période de finition.

#### 4.2.3. Conditions nutritionnelles

##### a) niveau d'alimentation

Les résultats présentés précédemment ont été obtenus chez des animaux nourris à volonté. Le tableau 4 rassemble les résultats obtenus quand la consommation d'aliment est équilibrée entre animaux témoins et traités. Lorsqu'une restriction alimentaire modérée est appliquée (80-85%), l'écart se creuse entre animaux témoins et porcs traités, les performances de ces derniers étant moins affectées par la restriction.

##### b) apports en protéines

Une teneur en protéines trop faible de l'aliment limite fortement la réponse de l'animal au traitement par la pST (CAMPBELL et al., 1988 b ; ANDERSON et al., 1989 ; FOWLER et al., 1989 ; SMITH et al., 1989a). Faute de résultats expérimentaux convaincants, on ne sait pas à l'heure actuelle si les besoins en protéines et en acides aminés de l'animal traité à la pST sont modifiés. Sur un plan théorique, l'augmentation de la quantité

de protéines fixées (HUISMAN et al., 1988 ; ANDERSON et al., 1989 ; ENDER et al., 1989a) devrait accroître le besoin journalier de protéines, mais cet effet pourrait être contrebalancé par un meilleur rendement de fixation de l'azote

absorbé. Compte tenu de la réduction de l'appétit des animaux, il semble vraisemblable que le besoin, exprimé en taux de protéines dans l'aliment, soit accru.

**TABEAU 4**  
EFFETS DE L'ADMINISTRATION DE PST EN PÉRIODE DE FINITION SUR LES PERFORMANCES  
ET LA COMPOSITION CORPORELLE DE PORCS RECEVANT UNE ALIMENTATION ÉGALISÉE.  
(Résultats exprimés en % de variation du traité par rapport au témoin)

| Race  | Sexe           | Doses journalières | Niveau d'alimentation(\$) | GMQ        | IC                | Epais. lard | Surface noix | Rendement | Muscles %       | Références            |
|-------|----------------|--------------------|---------------------------|------------|-------------------|-------------|--------------|-----------|-----------------|-----------------------|
|       | MC&FE<br>MC&FE | 3 mg               | 100<br>80                 | +37<br>+56 | -30<br>-36        | -23<br>-29  | +11<br>+8    |           |                 | BECHTEL et al., 1988  |
| LW    | MC<br>FE       | 3 mg               | 100<br>100                | +32<br>+21 | -25<br>-21        | -30<br>-19  | +5<br>+9     | -2<br>-2  | +9<br>+7        | BONNEAU et al., 1989  |
| LWxLR |                | 5 mg               | 93<br>86<br>80            |            | -21<br>-23<br>-33 |             |              |           | +5<br>+6<br>+12 | NOSSAMAN et al., 1989 |
| HAXLW |                | 5 mg               | 93<br>86<br>80            |            | -21<br>-29<br>-26 |             |              |           | +9<br>+8<br>+9  | NOSSAMAN et al., 1989 |

(\$) Niveaux d'alimentation exprimés en % du niveau de l'ad libitum de l'animal traité par la PST

#### c) apports énergétiques

Selon VERSTEGEN et al. (1988), les besoins énergétiques d'entretien du porc traité à la pST seraient augmentés d'environ 10%. Les besoins énergétiques de production diminuent du fait de la réduction du dépôt de lipides corporels, mais l'accroissement de la rétention en protéines (à rendement énergétique faible) tend au contraire à les augmenter. L'amélioration spectaculaire de l'efficacité alimentaire montre que les besoins énergétiques globaux de l'aliment sont certainement abaissés, mais on ne sait pas encore quantifier précisément ce changement. Selon AZAIN et al. (1989), l'augmentation de la concentration énergétique du régime, par adjonction de graisses, ne modifie pas la réponse des porcs à un traitement par la pST (2 mg/j).

#### 4.2.4. Type génétique

##### a) Génotypes extrêmes

Tous les types génétiques de porcs testés jusqu'à présent ont répondu favorablement à l'administration de pST. L'amélioration des performances est spectaculaire chez des races grasses à croissance lente, porcs chinois de race pure (VAN DER STEEN et al., 1989 ; BIDANEL et al., 1990 ; PRUNIER et al., 1990) ou croisés avec des souches européennes (FUNG et QI, 1988 ; Mc LOUGHLIN et al., 1989). Chez des races très maigres, comme le Piétrain, la pST entraîne une disparition quasi complète du tissu gras (DEMEYER et al., 1988 ; BIDANEL et al., 1990). On peut globalement considérer que l'amé-

lioration relative des performances est d'autant plus importante que les animaux ont un potentiel plus faible. L'effet de la pST est cependant encore très sensible chez les races les plus maigres (FOWLER et KANIS, 1988 ; BIDANEL et al., 1990).

##### b) Différences entre types d'animaux d'une même race

L'amélioration des performances consécutive à un traitement par la pST est similaire dans des lignées «maigres» ou «grasses» (CAMPBELL et TAVERNER, 1988 ; BARK et al., 1989). Par ailleurs, des animaux des trois groupes génotypiques de sensibilité à l'halothane (NN = Normal/Normal ; Ns = Normal/sensible ; ss = sensible/sensible) répondent de façon similaire au traitement par la pST (SKAGGS et al., 1989b). L'amélioration de l'efficacité alimentaire est cependant plus faible chez les animaux ss (qui sont plus performants) que chez les NN.

#### 4.2.5. Sexe et castration

Selon CAMPBELL et al. (1989a), l'effet de la pST à dose élevée (100 µg/kg/j) serait plus important chez les mâles castrés que chez les femelles et plus marqué chez ces dernières que chez les mâles entiers : ainsi, les différences de performances entre types sexuels seraient complètement «gommées» lorsque les animaux sont traités par la pST. Lorsque la dose employée est plus faible (3 mg/j), on observe également une réponse relativement plus marquée du castrat mais la supériorité des performances de la femelle est conservée (BONNEAU et al., 1989).

#### 4.2.6. Association aux B-agonistes

Sous réserve de conditions nutritionnelles satisfaisantes, les effets répartitionnants des B-agonistes et de la pST semblent additifs chez le porc (ANDERSON et al., 1989 ; JONES et al., 1989).

### 4.3. Effet de la pST sur la qualité de la viande

#### 4.3.1. Composition du muscle

La pST entraîne de légères modifications de la composition chimique du muscle qui est plus riche en protéines et en eau, mais plus pauvre en lipides (BEERMAN et al., 1988 ; FOWLER et KANIS, 1988 ; PRUSA, 1988 ; BONNEAU et al., 1989). Cette réduction des lipides intra-musculaires, qui n'est pas toujours observée (KANIS et al., 1988c ; NOVAKOFSKI, 1987 ; DEMEYER et al., 1988) pourrait avoir des conséquences défavorables sur les propriétés sensorielles des viandes. PRUSA (1988) rapporte que la teneur en cholestérol du muscle long dorsal est légèrement augmentée par le traitement à la pST, dans des limites qui, selon l'auteur, devraient être « sans grande conséquence pratique pour les personnes soucieuses de contrôler leur niveau d'ingestion de cholestérol ».

Les effets de la pST sur la proportion et la taille des différentes fibres musculaires restent controversés. Selon SOLOMON et al. (1988) l'accroissement de taille concerne les trois types de fibres, dont les proportions ne sont pas modifiées. Par contre, sur le même muscle long dorsal, WHIPPLE et al. (1989) n'observent aucun effet sur le diamètre des fibres mais une augmentation du pourcentage de fibres blanches au détriment de celui des fibres rouges. L'effet de la pST sur la répartition et la taille des fibres peut par ailleurs varier selon le muscle considéré (WHIPPLE et al., 1989).

#### 4.3.2. Composition du gras

Comme dans tous les cas où le dépôt adipeux est réduit, la composition en acides gras des graisses est modifiée par le traitement à la pST. Le degré d'insaturation augmente, particulièrement du fait d'un accroissement important de la teneur en acide linoléique C18:2 (ENDER et al., 1989b ; MOUROT et BONNEAU, non publié). L'augmentation de l'insaturation des graisses est une caractéristique favorable sur le plan diététique, mais défavorable du point de vue technologique.

#### 4.3.3. Caractéristiques physiques et sensorielles des viandes

La chute du pH après l'abattage est en moyenne peu affectée par le traitement à la pST (BONNEAU et al., 1989 ; ENDER et al., 1989b). Le pH mesuré 45 minutes ou 24 heures après l'abattage peut cependant être plus élevé chez des animaux traités de race Piétrain (DEMEYER et al., 1988) ou homozygotes sensibles pour le gène de sensibilité à l'halothane (SKAGGS et al., 1989a). Cet effet bénéfique de la pST pourrait s'expliquer par une éventuelle réduction de la teneur en glycogène du muscle avant l'abattage, mais cette hypothèse doit être confirmée.

Les mesures physiques de la qualité des viandes (force de cisaillement, pertes d'égouttage, pertes de cuisson, couleur) ne sont dans l'ensemble pas modifiées par le traitement à la pST (BEERMANN et al., 1988 ; DEMEYER et al., 1988 ; KANIS et al., 1988c ; PRUSA, 1988 ; ENDER et al., 1989b ; BONNEAU et al., 1989). La couleur est dans certains cas détériorée

(KANIS et al., 1988c), dans d'autres améliorée (DEMEYER et al., 1988 ; SKAGGS et al., 1989b).

Les caractéristiques sensorielles des viandes ne sont pour l'essentiel pas modifiées (NOVAKOFSKI, 1987 ; BEERMANN et al., 1988 ; DEMEYER et al., 1988 ; KANIS et al., 1988c ; PRUSA, 1988). On observe cependant dans certains cas, généralement pour des doses de pST élevées, une légère détérioration de la tendreté, de la jutosité ou de la flaveur (BEERMAN et al., 1988 ; EVOCK et al., 1988c ; PRUSA, 1988).

### 4.4. Influence de la pST sur la fonction de reproduction

#### 4.4.1. pST et développement de l'activité ovarienne

La réduction du tissu adipeux et les bouleversements endocriniens induits par la pST sont susceptibles d'avoir des répercussions sur le fonctionnement de la fonction de reproduction (AHERNE et KIRKWOOD, 1985 ; KIRKWOOD et al., 1989). La sécrétion de progestérone par les follicules ovariens est modifiée (BRYAN et al., 1988, 1989a&b), la réponse des ovaires à une stimulation par PMSG/hCG est perturbée et l'amplitude du pic de LH induit par une injection d'oestrogènes est diminuée (KIRKWOOD et al., 1989).

L'influence d'un traitement par la pST sur l'apparition de la puberté chez les jeunes truies prépubères n'est pas claire. Certains auteurs montrent que des cochettes traitées atteignent la puberté en moins grand nombre et plus tard que les témoins (BRYAN et al., 1989a). D'autres ne constatent au contraire aucun effet sur l'âge à la puberté de truies traitées par des doses même fortes de pST (ANDRES et al., 1989 ; BIDANEL et al., non publié ; PRUNIER et al., 1990). Dans le cas des truies restées impubères, le développement du tractus génital ne semble pas affecté par le traitement par la pST (BRYAN et al., 1988 & 1989b ; TERLOUW et al., 1989 ; PRUNIER et al., 1990).

L'activité sexuelle semble revenir très rapidement à la normale après l'arrêt de l'administration de pST. DAY et al. (1988) observent qu'une semaine après l'arrêt du traitement, les truies ayant reçu de la pST répondent de façon similaire ou même meilleure au stimulus constitué par le passage quotidien d'un verrat. De plus, la durée du premier cycle, le taux d'ovulation, le pourcentage de femelles gestantes et la mortalité embryonnaire ne sont pas altérés (DAY et al., 1988 ; ANDRES et al., 1989).

#### 4.4.2. Administration de pST en gestation ou en lactation

L'administration de pST à des truies pendant les 2 ou 3 dernières semaines de la gestation n'a aucun effet significatif sur le poids des porcelets à la naissance ou au sevrage, ni sur leur taux de survie (KVERAGAS et al., 1986 ; BAILE et al., 1989). KVERAGAS et al. (1986) signalent cependant que les porcelets nés de mères traitées ont de plus grandes réserves de glycogène et de lipides à la naissance, et que leur glycémie évolue plus favorablement au cours d'un jeûne.

Selon HARKINS et al., (1989), l'injection de pST pendant la lactation entraîne une augmentation importante de la production laitière et des quantités de matières utiles exportées dans le lait, la composition du lait restant inchangée. Le poids des porcelets au sevrage est ainsi accru de 6% lorsque les mères sont traitées à la pST. L'accroissement de la production laitière, conjuguée à une diminution de l'ingéré alimentaire,

entraîne une mobilisation plus importante des réserves corporelles chez les truies traitées. Les autres auteurs ne confirment pas cet effet stimulant de la pST sur la production laitière. Mais il faut souligner que leurs conditions expérimentales étaient très défavorables à l'obtention d'un résultat positif, soit que les conditions d'environnement climatique aient été très dures, entraînant une forte mortalité (CROMWELL et al., 1989a), soit que la fréquence d'injection de la pST (1 fois par semaine) ait été beaucoup trop faible (CROMWELL et al., 1989b ; CRENSHAW et al., 1989).

## CONCLUSION

La croissance du porc est un phénomène extrêmement complexe, régulé par de nombreux mécanismes dont l'axe somatotrope, bien que jouant un rôle central, n'est que l'un des éléments. De nombreuses inconnues subsistent concernant aussi bien la régulation de la sécrétion des hormones somatotropes que les mécanismes de leur action sur leurs tissus cibles. Les connaissances relatives aux mécanismes intimes de la régulation de la sécrétion spontanée des hormones somatotropes sont beaucoup moins avancées chez le porc que chez les espèces de laboratoire. De même, hormis dans le cas du tissu adipeux, on ne sait encore presque rien de la façon dont les hormones somatotropes agissent sur la croissance et le métabolisme des tissus du porc. Il apparaît ainsi clairement que de nombreux travaux de recherches restent à accomplir.

Même si l'on n'en comprend pas tous les mécanismes, on constate les effets spectaculaires de l'administration de pST sur la croissance tissulaire du porc. Une autorisation éventuelle de l'emploi de la pST et/ou du GRF en élevage porcin à l'intérieur de la Communauté Européenne aurait des conséquences sur l'ensemble de la filière porcine.

**En amont**, la conception même du progrès génétique et de ses priorités pourrait en être bouleversée (BIDANEL et al., 1990). Le besoin de progrès en matière de réduction de l'adiposité pourrait ainsi devenir moins prioritaire, au profit de travaux visant à améliorer les capacités d'ingestion de l'animal ou ses performances de reproduction. Par ailleurs, la révision éventuelle des besoins alimentaires, en particulier des besoins protéiques, pourrait conduire à un intérêt accru pour l'utilisation des acides aminés industriels dans les aliments.

**Au niveau de la production**, l'accélération de la croissance et l'amélioration de l'efficacité alimentaire se traduiraient par une

diminution sensible des coûts de production, alors que la réduction de l'adiposité des carcasses élèverait la valeur du produit. Il est clair cependant que le marché s'ajusterait rapidement à la baisse, comme il l'a toujours fait jusqu'à présent à la suite de tout progrès technique. Les principaux bénéficiaires seraient donc d'abord les fournisseurs de pST (ou de GRF) et les consommateurs, dans la mesure où la baisse des prix de gros serait correctement répercutée au niveau du détail. A plus long terme, la filière porcine dans son ensemble, et donc en particulier les producteurs, pourrait cependant retirer aussi son épingle du jeu dans la mesure où la baisse des prix permettrait de mieux résister à la poussée des viandes de volailles et de mordre plus facilement sur la part des viandes bovines.

Les répercussions socio-économiques de l'adoption d'un tel outil, qui ne serait pas forcément maîtrisable par les producteurs les moins compétents, sont difficiles à prévoir. L'adoption d'une telle technique pourrait précipiter l'évolution actuelle vers un double marché, l'un concernant la commercialisation de viandes «label» de qualité supérieure, l'autre visant la production de masse aux coûts les plus bas. Enfin, l'utilisation d'agents répartitionnants comme la pST pourrait contribuer à réduire les quantités d'azote exporté dans les lisiers, quoique dans des proportions sans doute moins considérables que ne l'annoncent certaines prévisions optimistes (VAN WEERDEN et VERSTEGEN, 1988).

**En aval**, les industriels pourraient être amenés à rechercher des débouchés pour une production de porcs lourds, rendue possible par la limitation des dépôts gras. Plus généralement, la mise à disposition d'une matière première mieux adaptée aux besoins de l'industrie (carcasses plus maigres) est un aspect positif. Cependant, les effets de la pST sur la qualité technologique des viandes sont encore trop imparfaitement connus. Une inconnue importante concerne l'attitude des consommateurs à l'égard des viandes d'animaux traités par les hormones somatotropes. Ces dernières sont certes de nature différente des hormones stéroïdes et sont a priori moins susceptibles de laisser des résidus indésirables dans les viandes. Il n'en reste pas moins que l'inocuité de cette technique devra être parfaitement démontrée.

## REMERCIEMENTS

L'auteur tient à adresser ses plus vifs remerciements à ses collègues Armelle PRUNIER et Jean NOBLET ainsi qu'au Dr. Dallyn SALTER (AFRC, Reading, Grande Bretagne) pour leurs précieux conseils rédactionnels.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABDEL-MEGUID S.S., SHIEH H.S., SMITH W.W. et al., 1987. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 84, 6434-6437
- AHERNE F.X., KIRKWOOD R.N., 1985. J. Reprod. Fertil., 33 (suppl.), 169-183
- ALTHEN T.G., GERRITS R.J., 1976a, J. Anim. Sci., 42, 1490-1497
- ALTHEN T.G., GERRITS R.J., 1976b, Endocrinology, 99, 511-515
- ANDERSON D.B., PAXTON R.E., MOWREY D.H., 1989. J. Anim. Sci., 67 (suppl. 1), 544
- ANDRES C.J., GREEN M.L., CLAPPER J.A. et al. 1989. J. Anim. Sci., 67 (suppl. 1), 802
- ARBONA J.R., MARPLE D.N., RUSSEL D.N. et al., 1988. J. Anim. Sci., 66, 3068-3072
- ARBONA J.R., MARPLE D.N., RAHE C.H. et al., 1989. J. Anim. Sci., 67 (suppl. 1), 539
- ATINMO T., BALDIJAO C., HOUP T.K.A., et al., 1978. J. Anim. Sci., 46, 409-416
- AZAIN M.J., BUONOMO F.C., KASSER T.R., BAILE C.A., 1988. J. Anim. Sci., 66 (suppl. 1), 96
- AZAIN M.J., SEERLEY R.W., GLAZE T.M., et al., 1989. J. Anim. Sci., 67 (suppl. 1), 521
- BAILE C.A., AZAIN M.J., BUONOMO F.C., KASSER T.R., 1989. J. Anim. Sci., 67 (suppl. 1), 528
- BARB C.R., KRAELING R.R., RAMPACEK G.B., 1989. J. Anim. Sci., 67 (suppl. 1), 803

- BARK L.J., STAHLY T.S., CROMWELL G.L., MARPLE D.N., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 128
- BARK L.J., STAHLY T.S., CROMWELL G.L., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 525
- BECHTEL P.J., EASTER R.A., NOVAKOFSKI J. et al., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 155
- BECK F., SAMANI N.J., BYRNE S. et al., 1988. *Development*, 104, 29-39
- BECKER B.A., KNIGHT C.D., BUONOMO F.C., MILLER M.A., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 527
- BEERMANN D.H., ARMBRUSTER G., BOYD R.D. et al., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 153
- BERELOWITZ M., SZABO M., FROHMAN L.A., 1981. *Science*, 212, 1279-1281
- BIDANEL M., BONNEAU M., GRUAND J., 1990. *Journées Rech. Porcine en France*, 22, 69-76.
- BIDNER T.D., MERKEL R.A., HAFS H.D. et al., 1973. *J. Anim. Sci.*, 36, 337-342
- BÖLHEN P., ESCH F., BRAZEAU P. et al., 1983. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 116, 726-734
- BONNEAU M., LEFAUCHEUR L., MOUROT J., 1989. *Journées Rech. Porcine en France*, 21, 31-38
- BOYD R.D., BAUMAN D.E., BEERMANN D.H. et al., 1986. *J. Anim. Sci.*, 63 (suppl. 1), 143
- BOYD R.D., BAUMAN D.E., 1988. In *Current Concepts of Animal Growth Regulation*, D.R. Campion, G.J. Hausman et R.J. Martin eds, Plenum press, New York
- BRAZEAU P., VALE W., BURGUS R. et al., 1973. *Science*, 179, 77-79
- BRENNER K.V., NOVAKOFSKI J., WAGNER W.C., BECHTEL P.J., 1987. *J. Anim. Sci.*, 65 (suppl. 1), 150
- BRYAN K.A., CLARK A.M., HAGEN D.R., HAMMOND J.M., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 384
- BRYAN K.A., HAMMOND J.M., CANNING S. et al., 1989a. *J. Anim. Sci.*, 67, 196-205
- BRYAN K.A., HAGEN D.R., CLARK A.M., HAMMOND J.M., 1989b. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 841
- BUONOMO F.C., BAILE C.A., 1987. *Int. Symp. Growth Horm.: basic & clinical aspects*, June 14-18, Tampa (FL), 37
- BUONOMO F.C., LAUTERIO T.J., BAILE C.A., CAMPION D.R., 1987. *Dom. Anim. Endocrinol.*, 4, 23-31
- BUONOMO F.C., GROHS D.L., BAILE C.A., CAMPION D.R., 1988. *Dom. Anim. Endocrinol.*, 5, 323-329
- CAMPBELL R.G., TAVERNER M.R., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 98
- CAMPBELL R.G., STEELE N.C., CAPERNA T.J. et al., 1988a. *J. Anim. Sci.*, 66, 1643-1655
- CAMPBELL R.G., JOHNSON R.J., KING R.H., 1988b. In *Biotechnology for Control of Growth and Product Quality in Swine Implications and Acceptability*. P. Van der Wal, G.J. Nieuwhof, R.D. Politiek eds, Pudoc Wageningen, p. 137-144
- CAMPBELL R.G., STEELE N.C., CAPERNA J.P. et al., 1989a. *J. Anim. Sci.*, 67, 177-186
- CAMPBELL R.G., STEELE N.C., CAPERNA J.P. et al., 1989b. *J. Anim. Sci.*, 67, 1265-1271
- CAPERNA T.J., STEELE N.C., Mc MURTRY J.P. et al., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 520
- CARTER-SU C., SCHWARTZ J., KUKUCHI G., 1984. *J. Biol. Chem.*, 259, 1099-1104
- CHAPPEL R.J., DUNKIN A.C., 1975. *Anim. Prod.*, 20, 51-61
- CHARRIER J., 1980. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 20, 301-310
- CHEN H.C., WILHELM A.E., HOWARD S.C., 1970. *J. Biol. Chem.*, 245, 3402-3406
- CHIHARA K., MINAMILANI P.V., KAJI A. et al., 1981. *Endocrinology*, 109, 2279
- CHUNG C.S., ETHERTON T.D., WIGGINS J.P., 1985. *J. Anim. Sci.*, 60, 118-130
- CHUNG C.S., ETHERTON T.D., 1986. *Endocrinology*, 119, 780-786
- CLOSE W., 1989. *Communication personnelle*
- COLEMAN M.E., ETHERTON T.D., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 480
- CRENSHAW T.D., GRIESHOP G.M., Mc MURTRY J.P., SCHRIKER B.R., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 632
- CROMWELL G.L., STAHLY T.S., EDGERTON L.A. et al., 1989a. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 630
- CROMWELL G.L., STAHLY T.S., EDGERTON L.A. et al., 1989b. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 631
- CZECH M.P., 1982. *Cell*, 31, 7
- D'ERCOLE A.J., FOUSHEE D.B., UNDERWOOD L.E., 1976. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 43, 1069-1077
- DAIKOKU S., HISANO S., HITOSHI K. et al., 1988. *Neuroendocrinology*, 47, 405-415
- DAUGHADAY W.H., 1982. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 170, 257-263
- DAUGHADAY W.H., PHILIPPS L.S., MUELLER M.C., 1976. *Endocrinology*, 98, 1214-1219
- DAY B.N., TERLOUW S., RIEKE A., 1988. In *Biotechnology for Control of Growth and Product Quality in Swine Implications and Acceptability*. P. Van der Wal, G.J. Nieuwhof, R.D. Politiek eds, Pudoc Wageningen, p. 159-166
- DEHOFF M.H., STONER C.S., BAZER F.W. et al., 1986. *Dom. Anim. Endocrinol.*, 3, 95-105
- DELLA-FERA M.A., BUONOMO F.C., BAILE C.A., 1986. *Dom. Anim. Endocrinol.*, 3, 165-176
- DEMEYER D., VERBEKE R., VAN DE WOORDE G., 1988. In *Biotechnology for Control of Growth and Product Quality in Swine Implications and Acceptability*. P. Van der Wal, G.J. Nieuwhof, R.D. Politiek eds, Pudoc Wageningen, p. 191-200
- DOSCHER M.E., BAKER P.K., KRAFT L.A., RICKS C.A., 1984. *J. Anim. Sci.*, 59 (suppl. 1), 179
- DUBOIS M., 1975. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 72, 1340-1343
- DUBREUIL P., COUTURE Y., PELLETIER G. et al., 1987a. *J. Anim. Sci.*, 65 (suppl. 1), 463
- DUBREUIL P., PELLETIER G., PETITCLERC D. et al., 1987b. *Dom. Anim. Endocrinol.*, 4, 299-307
- DUBREUIL P., LAPIERRE H., PELLETIER G. et al., 1988a. *Dom. Anim. Endocrinol.*, 5, 157-164
- DUBREUIL P., PELLETIER G., PETITCLERC D. et al., 1988b. *Can. J. Anim. Sci.*, 68, 699-709
- DUBREUIL P., POMMIER S., GAUDREAU P. et al., 1988c. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 188
- DUBREUIL P., PELLETIER G., COUTURE Y. et al., 1989a. *Dom. Anim. Endocrinol.*, 6, 15-24
- DUBREUIL P., PETITCLERC D., GAUDREAU P. et al., 1989b. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 486
- DUNSHEA F.R., HARRIS D.M., BAUMAN D.E. et al., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 534
- EDEN S., ISAKSSON O., MADSEN K., FRIBERG V., 1983. *Endocrinology*, 112, 1127-1129
- ENDER K., LIEBERENZ M., POPPE S. et al., 1989a. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 522
- ENDER K., LIEBERENZ M., POPPE S. et al., 1989b. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 523
- ESBENSHADE K.L., ARMSTRONG J.D., HEIMER E. et al., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 420
- ETHERTON T.D., KENSINGER R.S., 1984. *J. Anim. Sci.*, 59, 511-528
- ETHERTON T.D., WIGGINS J.P., CHUNG C.S. et al., 1986. *J. Anim. Sci.*, 63, 1389-1399
- ETHERTON T.D., WIGGINS J.P., EVOCK C.M. et al., 1987. *J. Anim. Sci.*, 64, 433-443
- EVOCK C.M., WALTON P.E., ETHERTON T.D., 1988a. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 101
- EVOCK M., ETHERTON T.D., KENSINGER R.S., 1988b. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 181
- EVOCK M., ETHERTON T.D., CHUNG C.S., Ivy R.E., 1988c. *J. Anim. Sci.*, 66, 1928-1941
- FOWLER V.R., KANIS E., 1988. In *Biotechnology for Control of Growth and Product Quality in Swine Implications and Acceptability*. P. Van der Wal, G.J. Nieuwhof, R.D. Politiek eds, Pudoc Wageningen, p. 65-72
- FOWLER V.R., KAY M., THIKEY H.M. et al., 1989. *Anim. Prod.*, 48, 625
- FRANCIS M.J.O., HILL D.J., 1975. *Nature*, 255, 167-168
- FROESH E.R., SCHMID C., ZANGGER I. ET AL., 1986. *J. Anim. Sci.*, 63 (suppl. 2), 57-75
- FUNG K.F., KI S.Z., 1988. In *Biotechnology for Control of Growth and Product Quality in Swine Implications and Acceptability*. P. Van der Wal, G.J. Nieuwhof, R.D. Politiek eds, Pudoc Wageningen, p. 73-76
- GOPINATH R., ETHERTON T.D., 1989a. *J. Anim. Sci.*, 67, 682-688
- GOPINATH R., ETHERTON T.D., 1989b. *J. Anim. Sci.*, 67, 689-697

- GREBNER G.L., MCKEITH F.K., NOVAKOFSKI J. et al., 1987, *J. Anim. Sci.*, 65 (suppl. 1), 130
- GRITCHING G., LEVY L.K., GOODMAN H.M., 1983. *Endocrinology*, 113, 1111-1120
- HALL R., PAGE M.D., DIEGUEZ C. et al., 1988. *Hormone Res.*, 29, 50-53
- HARKINS M., BOYD R.D., BAUMAN D.E., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67, 1997-2008
- HEIMAN M.L., SURFACE P.L., MOWREY D.H., DIMARCHI R.D., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 844
- HENRICSON B., ULLBERG S., 1960. *J. Anim. Sci.*, 19, 1002-1008
- HERBEIN J.H., MARTIN R.J., GRIEL L.C., KAVANAUGH J.F., 1977, *Growth*, 41, 277-283
- HODATE K., JOHKE T., KAWABATA A., HODATE K., 1983, *Bull. Natl. Inst. Anim. Ind.*, 40, 89-92
- HODATE K., JOHKE T., KAWABATA A. et al., 1986, *Bull. Natl. Inst. Anim. Ind.*, 45, 13-17
- HOFFMAN E.C., WANGNESS P.J., HAGEN D.R., ETHERTON T.D., 1983, *J. Anim. Sci.*, 57, 609-620
- HOKFELT T., ELEVIN L., ELDER R. et al., 1977. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 74, 3587-3591
- HOLDER A.T., WALLIS M., 1977. *J. Endocrinol.*, 74, 223-229
- HUISMAN J., VAN WEERDEN E.J., Van der Hel W. et al., 1988, *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 92
- ILLIG R., PRADER A., 1970. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 30, 615-618
- ISAKSSON O.G., LINDAHL A., NILSSON A., ISGAARD J., 1987. *Endocrine reviews*, 8, 426-438
- IVY R.E., BALDWIN C.D., WOLFROM G.W., MOUZIN D.E., 1986, *J. Anim. Sci.*, 63 (suppl. 1), 141
- JANSSON J.O., EKBERG S., ISAKSSON O., EDEN S., 1984. *Endocrinology*, 114, 1287-1294
- JEWELL D.E., HAUSMAN G.J., CAMPION D.R., 1989, *Dom. Anim. Endocrinol.*, 6, 243-252
- JOHNSON J.L., COFFEY M.T., ESBENSHADE K.L., 1988, *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 184
- JOHNSON J.L., COFFEY M.T., ESBENSHADE K.L., PILKINGTON D.H., 1989a. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 483
- JOHNSON J.L., COFFEY M.T., ESBENSHADE K.L., 1989b. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 484
- JONES W.K., CAMPION D.R., 1986, *J. Anim. Sci.*, 63 (suppl. 1), 146
- JONES D.J., ANDERSON D.B., WAITT W.P. et al., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 545
- KANIS E., DE GREEF K.H., VAN DER HEL W. et al., 1988a, *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 189
- KANIS E., VAN DER HEL W., HUISMAN J. et al., 1988b, *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 152
- KANIS E., VAN DER HEL W., KOUWENBERG W.J.A. et al., 1988c, *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 151
- KASSER T.R., MARTIN R.J., GAHAGAN J.H., WANGNESS P.J., 1981, *J. Anim. Sci.*, 53, 420-426
- KIRKWOOD R.N., EVANS F.D., AHERNE F.X., 1987, *Canad. J. Anim. Sci.*, 67, 1001-1010
- KIRKWOOD R.N., THACKER P.A., LAARVELD B., 1989. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 6, 167-176
- KLINDT J., 1986. *Growth*, 50, 516-525
- KLINDT J., FORD J.J., BERARDINELLI J.G., ANDERSON L.L., 1983a, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 172, 508-513
- KLINDT J., FORD J.J., ANDERSON L.L., 1983b, *J. Anim. Sci.*, 57 (suppl. 1), 154
- KLINDT J., STONE R.T., 1984, *Growth*, 48, 1-15
- KNIGHT C.D., AZAIN M.J., KASSER T.R. et al., 1988, *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 99
- KNIGHT C.D., BECKER B.A., HEDRICK H.B. et al., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 526
- KOSTYO J.L., NUTTING D.F., 1973. *Horm. Metab. Res.*, 5, 167-172
- KOTTS C.E., BUONOMO F., WHITE M.E. et al., 1987. *J. Anim. Sci.*, 64, 623-632
- KRAELING R.R., RAMPACEK G.B., MABRY J.W. et al., 1983, *J. Anim. Sci.*, 57, 1243-1250
- KRAFT L.A., BAKER P.K., RICKS C.A. et al., 1985. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2, 133-139
- KRAFT L.A., HAINES D.R., DELAY R.L., 1986, *J. Anim. Sci.*, 63 (suppl. 1), 142
- KVERAGAS C.L., SEERLEY R.W., MARTIN R.J., VANDERGRIFT W.L., 1986, *J. Anim. Sci.*, 63, 1877-1887
- LAUTERIC T.J., TRIVEDI B., KAPADIA M., DAUGHADAY W.H., 1988. *Comp. Biochem. Physiol.*, 91A, 15-19
- LEUNG D.W., SPENCER S.A., CACHIANES R.G. et al., 1987. *Nature*, 330, 537-543
- LIND K.D., HOWARD R.D., KROPF D.H., KOCH B.A., 1968, *J. Anim. Sci.*, 27, 1762-1763
- LLOYD H.M., MEADES J.D., JACOBI J., THOMAS F.J., 1971. *J. Endocrinol.*, 51, 473-481
- LUND-LARSEN T.R., BAKKE H., 1975, *Acta Agric. Scand.*, 25, 231-234
- MACHLIN L.J., 1972, *J. Anim. Sci.*, 35, 794-800
- MAGRI K.A., GOPINATH R., ETHERTON T.D., 1987, *J. Anim. Sci.*, 65 (suppl. 1), 159
- MARTIN R.J., RAMSAY T.G., CAMPION D.R., HAUSMAN G.J., 1985, *Growth*, 49, 400-407
- MASSARA F., GHIGO E., MOLINATTI P. et al., 1986. *Acta Endocrinol.*, 113, 12-16
- Mc CUSKER R.H., WANGNESS P.J., GRIEL L.C.JR., KAVANAUGH J.F., 1985, *Physiol. Behav.*, 35, 383-388
- McCUSKER R.H., CAMPION D.R., CLEMMONS D.R., 1988, *Endocrinology*, 122, 2071-2079
- Mc DONALD A.A., SPENCER G.S.G., HALLETT K.G., 1985, *Acta Endocrinol.*, 109, 126-129
- McLAREN D.G., GREBNER G.L., BECHTEL P.J. et al., 1987, *J. Anim. Sci.*, 65 (suppl. 1), 129
- Mc LOUGHLIN C.L., BAILE C.A., QI S.Z. et al., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67, 116-127
- Mc MURTRY J.P., STEELE N.C., BERESKIN B. et al., 1984. *J. Anim. Sci.*, 59 (suppl. 1), 175
- Mc MURTRY J.P., ROSEBROUGH R.W., CAMPBELL R.G. et al., 1987, *J. Anim. Sci.*, 65 (suppl. 1), 128
- MELMED S., 1988. *Neuroendocrine Perspective*, 6, 27-46
- MIKEL W.B., ALTHEN T.G., MOORE A.B., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66 (suppl. 1), 190
- MILLER L.F., REBHUN J.F., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 560
- MONTGOMERY G.W., FLUX D.S., GREENWAY R.M., 1980. *Horm. Metab. Res.*, 12, 304-309
- MURPHY L.J., BELL G., FRIESEN H.G., 1987. *Endocrinology*, 120, 1279-1282
- NIXON T., GREEN H., 1983. *J. Cell Physiol.*, 115, 291-296
- NORTON S.A., ZAVY M.T., BUCHANAN D.S. et al., 1986. *J. Anim. Sci.*, 63 (suppl. 1), 169
- NORTON S.A., ZAVY M.T., BUCHANAN D.S. et al., 1987, *Oklahoma Agric. Exp. Stat., Anim. Sci. Res. Rep. MP-119*, 290-300
- NOSSAMAN D.A., SCHINCKEL A.P., MILLER L.F., MILLS S.E., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 633
- NOVAKOFSKI J., 1987, *Univ. Illinois Pork Ind. Conf.*, Dec 10-11, 84-92
- NOVAKOFSKI J., BRENNER K.V., MCKEITH F.K. et al., 1987, *J. Anim. Sci.*, 65 (suppl. 1), 131
- OSBORNE J.M., KAMPMAN K., LEAMAN D. et al., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 494
- PATEL Y.C., 1979. *Life Sci.*, 24, 1589
- PETITCLERC D., PELLETIER G., LAPIERRE H. et al., 1987, *J. Anim. Sci.*, 65, 996-1005
- PLOTSKY P.M., VALE W., 1985. *Science*, 230, 461-463
- POLAK J., GRIMELINS L., PEARCE A. et al., 1975. *Lancet*, 1, 1220-1222
- PRADAYROL L., JORNVAL M., MUTT V., RIBET A., 1980. *FEBS Lett.*, 209, 55-58
- PRUNIER A., POINTILLART A., BONNEAU M., 1990. *Journées Rech. Porcine en France*, 22, 77-82.
- PRUSA K.J., 1988. In *Biotechnology for Control of Growth and Product Quality in Swine Implications and Acceptability*. P. Van der Wal, G.J. Nieuwhof, R.D. Politiek eds, Pudoc Wageningen, p. 183-190
- RAMSAY T.G., HAUSMAN G.J., MARTIN R.J., 1987. *J. Anim. Sci.*, 64, 735-744
- REBHUN J.F., ETHERTON T.D., WIGGINS J.P., et al., 1985. *J. Anim. Sci.*, 61 (suppl. 1), 108
- REBHUN J.F., ETHERTON T.D., 1986, *J. Anim. Sci.*, 63 (suppl. 1), 193
- RECHLER M.W., NISSLEY S.P., 1985. *Ann. Rev. Physiol.*, 47, 425-442
- RINDERKNECHT E., HUMBEL R.E., 1978a. *J. Biol. Chem.*, 253,

- 2769-2776
- RINDERKNECHT E., HUMBEL R.E., 1978b. *FEBS Lett.*, 89, 283-286
  - ROSENFELD R.G., CONOVER C.A., HODGES D. et al., 1987. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 143, 199-205
  - SALTER D.N., 1989. Communication personnelle
  - SCANES C.G., LAZARUS D., BOWEN S. et al., 1987. *Domestic Anim. Endocrinol.*, 4, 253-257
  - SCHALLY A.V., DUPONT A., ARIMURA A. et al., 1976. *Biochemistry*, 15, 509-514
  - SCHALLY A., HUANG W., CHANGE R. et al., 1980. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 77, 4489-4493
  - SEEBURG P.H., SIAS S., ADELMAN J. et al., 1983. *DNA*, 2, 37-45
  - SIERS D.G., SWIGER L.A. 1971, *J. Anim. Sci.*, 32, 1229-1232
  - SILLENCE M.N., ETHERTON T.D., 1987, *J. Anim. Sci.*, 64, 1019-1023
  - SIMMEN F.A., SIMMEN R.C., REINHART G., 1988, *Dev. Biology*, 130, 16-27
  - SKAGGS C.L., CHRISTIAN L.L., ROTHSCCHILD M.F. et al., 1989a. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 188
  - SKAGGS C.L., CHRISTIAN L.L., ROTHSCCHILD M.F. et al., 1989b. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 187
  - SMITH W.C., TALAMANTES F., 1987. *J. Biol. Chem.*, 262, 2213-2219
  - SMITH V.G., MOSELEY W.M., KASSON C.W., KRATZER D.D., 1987. *J. Anim. Sci.*, 65 (suppl. 1), 125
  - SMITH V.G., KASSON C.W., ASH K.A., PAULISSEN J.B., 1989a. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 479
  - SMITH V.G., KASSON C.W., PAULISSEN J.B., 1989b. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 524
  - SOLOMON M.B., CAMPBELL R.G., STEELE N.C. et al., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66, 3279-3284
  - SORENSEN K.V., 1982. *Neuroscience*, 7, 1227-1232
  - SORENSEN M.T., ETHERTON T.D., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 535
  - SPENCER G.S.G., HALLETT K.G., BEERMANN U., MACDONALD A.A., 1989. *Comp. Biochem. Physiol.*, 93A, 467-472
  - STONE R.T., CAMPION D.R., KLINDT J., MARTIN R.J., 1985, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 180, 191-195
  - SWIATEKK R., KIPNIS D.M., MASON G. et al., 1968, *Am. J. Physiol.*, 214, 400-405
  - TAVAKKOL A., SIMMEN F.A., SIMMEN R.C.M., 1988. *Mol. Endocrinol.*, 2, 674-681
  - TERLOUW S.L., RIEKE A., CANTLEY T., DAY B.N., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 837
  - TRENKLE A., 1988. *Iowa State University Swine Research Reports*, p. 6-7
  - TRUDEAU V.L., MEIJER J.C., VAN DE WIEL D.F.M. et al., 1988, *J. Endocr.*, 119, 501-508
  - TSUSHIMA T., FRIESEN H.G., 1973. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 37, 334-337
  - TURMAN E.J., ANDREWS F.N., 1955. *J. Anim. Sci.*, 14, 7-18
  - VAN DER STEEN H.A.M., VAN DIJK J., DE GROOT P.N., KANIS E., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 189
  - VANDERGRIFT W.L., GIRAUDO S.Q., CAMPION D.R., SEERLEY R.W., 1985, *J. Anim. Sci.*, 61, 1454-1459
  - VAN WEERDEN E.J., VERSTEGEN M.W.A., 1988. In *Biotechnology for Control of Growth and Product Quality in Swine Implications and Acceptability*. P. Van der Wal, G.J. Nieuwhof, R.D. Politiek eds, Pudoc Wageningen, p. 237-243
  - VERSTEGEN M.W.A., VAN DER HEL W., VAN WEERDEN E.J., 1988. In *Biotechnology for Control of Growth and Product Quality in Swine Implications and Acceptability*. P. Van der Wal, G.J. Nieuwhof, R.D. Politiek eds, Pudoc Wageningen, p. 127-136
  - WALTON P.E., ETHERTON T.D., EVOCK C.M., 1986, *Endocrinology*, 118, 2577-2581
  - WALTON P.E., ETHERTON T.D., CHUNG C.S., 1987, *Dom. Anim. Endocrinol.*, 4, 183-189
  - WALTON P.E., ETHERTON T.D., 1989. *J. Endocrinol.*, 120, 153-160
  - WALTON P.E., GOPINATH R., BURLEIGH B.D., ETHERTON T.D., 1989a. *Horm. Res.*, 31, 138-142
  - WALTON P.E., GOPINATH R., ETHERTON T.D., 1989b. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 190, 315-319
  - WANGNESS P.J., MARTIN R.J., GAHAGAN J.H., 1977, *Amer. J. Physiol.*, 283, E104-E108
  - WANGNESS P.J., MARTIN R.J., GATCHEL B.B., 1980, *Growth*, 44, 318-326
  - WANGNESS P.J., ACKER W.A., BURDETTE J.H. et al., 1981, *J. Anim. Sci.*, 52, 69
  - WATERS M.J., SPENCER S.A., LEUNG D. et al., 1989. In *Biotechnology in Growth Regulation*, R.B. Heap, C.G. Prosser et G.E. Lamming eds, Butterworths, p. 15-25
  - WEHRENBURG W.B., BAIRD A., LING N., 1983. *Science*, 221, 556-558
  - WHIPPLE G., HUNT M.C., KLEMM R.D. et al. 1989. *J. Anim. Sci.*, 67 (suppl. 1), 397
  - WRAY-CAHEN D., BOYD R.D., BAUMAN D.E. et al., 1987, *J. Anim. Sci.*, 65 (suppl. 1), 166
  - YAMADA K., DONNER D.B., 1984. *Biochem. J.*, 220, 361-369