

Relation entre l'activité de la glande thyroïde et la consommation d'oxygène chez les Téléostéens, Cichlidés

Le rôle joué par l'hormone thyroïdienne dans la régulation de la consommation d'oxygène est bien connu chez les Mammifères. Chez les Vertébrés à sang froid et en particulier chez les poissons Téléostéens, des données divergentes ont été présentées.

Les premiers auteurs¹⁻⁴ ne constatent aucun effet sur la consommation d'oxygène chez les espèces traitées par des extraits de thyroïde de Mammifère ou par la thyroxine.

Ultérieurement, SMITH et EVERETT⁵ observent chez *Bathystoma* traités par des extraits de thyroïde de Poissons, ainsi que MÜLLER⁶, chez *Carassius auratus* traités par la thyroxine, une augmentation significative de la consommation d'oxygène.

L'inhibition de l'activité thyroïdienne par la thiourée et son effet sur la consommation d'oxygène sont contradictoires. Certains auteurs⁷ obtiennent une diminution de la consommation d'oxygène de larves de Salmonidés après immersion dans la thiourée, tandis que d'autres⁸ ne constatent aucune modification des échanges respiratoires après un traitement antithyroïdien.

Les difficultés techniques et l'utilisation de méthodes diverses pour mesurer la concentration d'oxygène peuvent expliquer la diversité des résultats.

Méthode d'étude. La construction d'une chambre respiratoire et d'un appareillage automatique d'enregistrement simultané de la consommation d'oxygène et de l'activité des poissons a permis de simplifier la technique de mesure⁹. Les enregistrements se déroulent pendant de longues durées allant jusqu'à 48 h sans aucune intervention. L'activité des poissons étant enregistrée automatiquement, seuls les enregistrements des périodes de repos sont considérés.

En utilisant cette méthode, le problème du rapport de l'activité thyroïdienne et de la consommation d'oxygène a été étudié chez les Téléostéens, Cichlidés, *Aequidens latifrons*. Les seuils de l'activité thyroïdienne des *Aequidens latifrons* contrôlés après traitement aux substances thyroïdienne et antithyroïdienne ont été précisés par des autohistoradiogrammes¹⁰.

Expérimentation. Les conditions expérimentales (température, mise en route de l'appareillage) ont été décrites antérieurement¹¹. Les substances thyroïdienne et antithyroïdienne suivantes ont été utilisées: thyroxine de synthèse Roche à la concentration de 0,001%; thiourée à la concentration de 0,03%. Elles sont administrées dans l'eau et renouvelées tous les 8 jours.

Lorsque les poissons ont atteint l'âge de 30 jours, les traitements commencent. Le traitement par la thyroxine dépasse 300 jours, tandis que celui par la thiourée n'a pu être poursuivi au-delà de 170 jours. Parallèlement, d'autres lots de poissons ont été traités par la thiourée à l'âge de 46 jours et de 145 jours.

Les mesures de la consommation d'oxygène débutent lorsque les poissons atteignent un poids de 1 g à 1,5 g. Ce poids est atteint chez les poissons traités par la thyroxine après une durée de 70 jours, chez les poissons traités par la thiourée après 110 jours de traitement.

Résultats. Les valeurs de la consommation d'oxygène des poissons normaux et traités par la thyroxine et la thiourée sont portées sur le graphique 1.

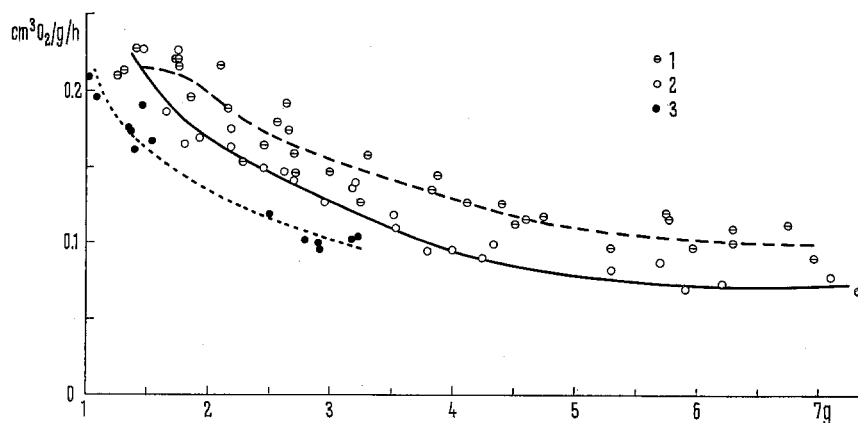
La différence en pour cent de la consommation d'oxygène des traités par rapport aux témoins est présentée sur le tableau.

Après des durées de traitement par la thyroxine de 70 jours et de 140 jours, les valeurs de la consommation d'oxygène sont supérieures à celles des témoins, de l'ordre de 0,9% et 12%.

Après 163 jours et 199 jours, les différences sont de 15,8% et 13,3%.

Après 245 jours et jusqu'à la fin des expériences, une augmentation importante de 22%, 33% et 35,7% est mesurée.

Les différences des valeurs égales ou supérieures à 22% sont significatives; ceci est réalisé après 265 jours de traitement.



Relation consommation d'oxygène et poids chez *Aequidens latifrons*.

1) Traités par la thyroxine;
2) témoins; 3) traités par la thiourée.

¹ E. DREXLER et B. V. ISSEKUTZ, Naunyn-Schmiedeberg's Arch. expl. Path. Pharmac. 177, 435 (1935).

² D. C. SMITH et G. M. EVERETT, J. exp. Zool. 94, 229 (1943).

³ R. W. ROOT et W. ETKIN, Proc. exp. Biol. Med. 37, 174 (1937).

⁴ W. ETKIN, R. W. ROOT et B. P. MOFISHIN, Physiol. Zool. 13, 415 (1940).

⁵ D. C. SMITH et G. M. EVERETT, Am. J. Physiol. 153, 215 (1948).

⁶ J. MÜLLER, Z. vergl. Physiol. 35, 1 (1953).

⁷ M. G. ZAKS et M. A. ZAMKOVA, Pochl. Akad. Nauk. SSSR 84, 1101 (1952).

⁸ S. A. MATTHEWS et D. C. SMITH, Physiol. Zool. 20, 161 (1947).

⁹ M. L. RUHLAND et A. HEUSNER, C. r. Soc. Biol. 153, 161 (1959); C. r. Soc. Biol. 153, 324 (1959).

¹⁰ M. L. RUHLAND, Thèse d'Etat, Strasbourg (1962).

¹¹ M. L. RUHLAND, Bull. Soc. Zool. France 90, 347 (1965).

Tableau comparatif de la consommation d'oxygène (moyenne cm³/g par h) de poissons *Aequidens latifrons* normaux, traités par la thyroxine et la thiourée réunis en groupes de poids environ égal. Différence en pourcentage par rapport aux normaux

Groupe	Poids en g	Durée de traitement en jours	Thyro- xine	Thio- urée	Diffé- rences en % des traités thyroxine par rap- port aux témoins	Valeur de «t» cal- culée P 0,05	théo- rique	Diffé- rences des moyen- nes	Thyro- xine	Témoin	Thio- urée	Diffé- rences en % des traités thiourée par rap- port aux témoins	Valeur de «t» cal- culée P 0,05	théo- rique	Diffé- rences des moyen- nes
I	1,20-1,50	70	170		+ 0,9			non	0,215	0,213	0,173	- 18,7	2,50	2,57	signi- fica- tive
II	1,80-2,30	140			+ 12	1,46	2,45	signi- fica- tive	0,187	0,167					
III	2,40-2,80	163	142		+ 15,8	2,24	2,36		0,168	0,145	0,109	- 24,3	4,27	3,18	
IV	2,90-3,30	198	70		+ 13,3	1,83	2,45		0,144	0,134	0,101	- 24,6	6,31	2,57	
V	3,75-4,10	245			+ 35,7	5,25	3,18	signi- fica- tive	0,135	0,095					
VI	4,25-4,75	265			+ 22,3	3,57	2,78		0,115	0,094					
VII	5,70-6,20	286			+ 33	3,97	2,78		0,105	0,079					

L'élévation de la consommation d'oxygène coïncide avec l'apparition des changements histologiques du tissu thyroïdien et l'arrêt de la fixation du radio-iode-131 dans la glande thyroïde.

Ces résultats montrent qu'après un temps de latence long, l'apport continu de thyroxine provoque chez les Poissons une augmentation de la consommation d'oxygène.

Les échanges respiratoires semblent être régis par la thyroxine exogène lorsque la thyroïde est complètement inhibée.

Le traitement par la thiourée provoque dès le 70^e jour une baisse élevée de la consommation d'oxygène de l'ordre de 24,6% (hautement significative, tableau). Cette diminution des échanges respiratoires entre les traités et les témoins subsiste jusqu'à la fin de l'expérience.

Les tests historadiographiques permettent de conclure que la fixation de l'iode au niveau des vésicules thyroïdiennes est supprimée. La liaison organique de l'iode est bloquée et la synthèse de l'hormone thyroïdienne est inhibée; leurs incidences sur les échanges respiratoires sont aussitôt constatées. La consommation d'oxygène est fortement diminuée. Mais la diminution ne s'avère pas durable.

La thyroïdectomie totale par le radio-iode-I-131 en cours d'expérience, chez les Cichlidés, permettra de comparer les effets sur les échanges respiratoires des poissons avec ceux obtenus après un blocage partiel de l'activité thyroïdienne.

Summary. The study of the relationship between the activity of the thyroid of Cichlid fishes and oxygen consumption has given the following results: The stimulation by thyroxine causes a significant increase of oxygen consumption (+ 35%) after a long treatment. This increase is not immediate; a latent period is observed till the gland is in repose. The antithyroid rapidly decreases the oxygen consumption (- 24%). But this chemical blocking is not stable.

M.-L. RUHLAND

Laboratoire de Zoologie et d'Embryologie Expérimentale et Laboratoire des Applications Biologiques du Groupe de Laboratoires de Strasbourg-Cronembourg, 67 Strasbourg 3 (France), 21 mars 1969.

Spontaneous Transmitter Release from Motor Nerve Endings in Muscle Fibres of Castrated and Old Animals

Many types of atrophy of muscle with intact nerve supply have been described under the common heading of 'disuse' atrophy^{1,2}, in which a decrease or lack of nerve impulse activity can be assumed. The differentiation of this type of atrophy from denervation atrophy should provide evidence for a specific neurotrophic influence of nerve on muscle relatively independent of nerve-impulse activity. For such differentiation, the use of an adequate model of disuse atrophy is necessary. Most of the experimental models used hitherto employed interference especially with the activity of motoneurons, or with vasomotor mechanisms³. The atrophy following castration (i.e. lack of androgenous steroids) of the levator ani (LA) muscle of the rat appears to be suitable model of disuse atrophy, as the male sex hormone can be considered to have a permissive effect on muscle activity³.

The metabolic changes in the 'desandrogenized' and the denervated LA muscle are qualitatively different³. Another type of marked 'disuse' muscle atrophy is found in muscles of old animals⁴.

No data, however, are available concerning the changes in spontaneous transmitter release, i.e. ACh which has been thought to be the neurotrophic agent responsible

¹ P. Hník, *Muscle Atrophy* (Státní zdrav. nakl. Praha 1966) (in Czech.).

² E. GUTMANN, *Ärztl. Forsch.* 23, 33 (1969).

³ A. BASS, E. GUTMANN, I. HÁJEK, V. HANZLÍKOVÁ and I. SYROVÝ, *Physiol. bohemoslov.*, in press (1969).

⁴ E. GUTMANN, V. HANZLÍKOVÁ and B. JAKOUBEK, *Expl. Geront.* 3, 141 (1968).