



Les lipides de dépôt chez les poissons d'élevage : contrôle cellulaire, métabolique et hormonal

Benoit Fauconneau, Geneviève Corraze, Pierre-Yves Le Bail, J.M. Vernier

► To cite this version:

Benoit Fauconneau, Geneviève Corraze, Pierre-Yves Le Bail, J.M. Vernier. Les lipides de dépôt chez les poissons d'élevage : contrôle cellulaire, métabolique et hormonal. *Productions Animales*, 1990, 3 (5), pp.369-381. 10.20870/productions-animales.1990.3.5.4394 . hal-02712576

HAL Id: hal-02712576

<https://hal.inrae.fr/hal-02712576>

Submitted on 1 Jun 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Benoît FAUCONNEAU,
Geneviève CORRAZE (1),
Pierre-Yves LEBAIL
Jean-Marie VERNIER (2)

INRA Laboratoire de Physiologie
des poissons
Campus de Beaulieu
35042 Rennes CEDEX
(1) INRA Laboratoire de Nutrition
des poissons
Saint-Pée-sur-Nivelle - B.P.3
64310 Ascaïn
(2) Laboratoire de Cytophysiologie
de la Nutrition des Poissons
UA 646 CNRS, Université Paris Sud
91405 Orsay CEDEX

Les lipides de dépôt chez les poissons d'élevage : contrôle cellulaire, métabolique et hormonal (1)

Les qualités nutritionnelles et organoleptiques des poissons sont en grande partie conditionnées par la quantité et la composition des lipides présents dans leur chair. En effet, la plupart des poissons de mer de haut de gamme ainsi que les poissons d'élevage (saumons, truites) sont des poissons gras (10 à 20 % de lipides). La consommation de poissons en France est de plus en plus associée à leur valeur santé qui est due à l'équilibre en acides gras polyinsaturés des lipides de la chair. La bonne connaissance du déterminisme cellulaire, biochimique et physiologique des dépôts de lipides chez les poissons permettra peut-être de mieux maîtriser la qualité des poissons d'élevage.

Chez les poissons, les dépôts de lipides augmentent régulièrement au cours de l'ontogenèse. Il n'existe donc pas *sensu stricto*, une phase d'engraissement comme c'est le cas pour

les animaux domestiques terrestres. Dans les phases finales d'élevage, la succession des périodes de maturation sexuelle entraîne même des fluctuations importantes de l'état d'engraissement.

Résumé

Cet article a pour but de dégager les spécificités cellulaires, métaboliques et hormonales du dépôt de lipides chez les poissons sur la base de données bibliographiques existantes et de données personnelles.

Il n'existe que très peu d'informations sur l'existence et les caractéristiques des tissus adipeux chez les poissons. Nous supposons indirectement que le développement des tissus adipeux se fait selon des mécanismes similaires à ceux observés chez les mammifères, c'est-à-dire à la fois par hypertrophie et par hyperplasie. Toutefois l'implication du phénomène d'hyperplasie doit être démontrée directement.

Les lipoprotéines circulantes impliquées dans le transport des lipides provenant de l'aliment et des lipides provenant des dépôts sont similaires chez les poissons et chez les mammifères exceptée pour la vitellogénine qui apparaît lors du développement des gonades femelles. Le transport du cholestérol semble différent de celui des mammifères, mais la spécificité de ce phénomène reste à étudier. Les points de contrôle du transport et de la mobilisation des lipides se situent à deux niveaux : la composition en apoprotéines des lipoprotéines et les enzymes responsables de la métabolisation des lipoprotéines.

Le dépôt de lipides est contrôlé directement par une hormone : l'insuline. Le contrôle indirect du dépôt de lipides et le contrôle direct de la mobilisation des lipides font appel à un complexe multi-hormonal impliquant les hormones hypophysaires, thyroïdiennes, pancréatiques et corticostéroïdes.

Le poisson présente l'originalité d'être dépendant de l'environnement dans sa capacité de stockage des lipides et d'avoir une forte capacité physiologique de mobilisation et de redistribution de ses dépôts.

L'appréhension de l'état d'engraissement est restée très globale chez les poissons. La distribution corporelle des lipides est à peu près connue pour les principales espèces qui font l'objet d'un élevage, mais elle correspond à la fois à des tissus adipeux vrais (sous cutanés, abdominaux, périviscéraux...) et à des tissus non spécialisés capables d'accumuler de fortes proportions de lipides (foie, os du squelette crânien et du squelette vertébral). Cette dualité a certainement freiné l'étude des tissus adipeux chez les poissons. Il n'existe en effet actuellement aucune étude sur la cellularité du tissu adipeux en relation avec l'état d'engraissement du poisson. De même, le contrôle de la lipolyse et de la lipogénèse, s'il a été bien étudié au niveau du foie, n'a jamais été à notre connaissance abordé au niveau du tissu adipeux.

Les poissons présentent également la possibilité de stocker et de mobiliser différents types de lipides (triglycérides, cires, squalène). De

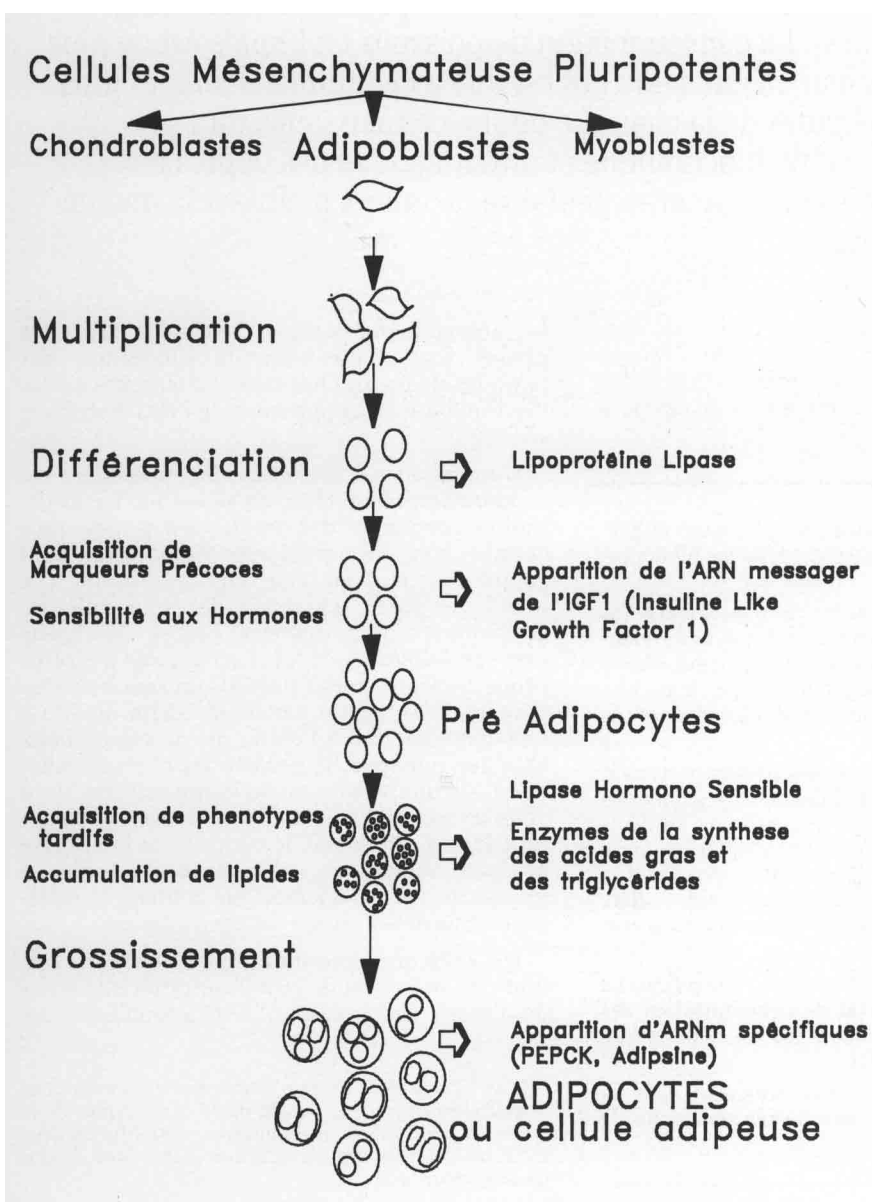
(1) Cet article est basé sur des rapports réalisés dans le cadre du groupe de travail Bases biologiques de la croissance des poissons d'élevage au sein du Groupement de Coordination Scientifique Bases Biologiques de l'Aquaculture.

Chez les salmonidés, les tissus adipeux principaux sont localisés au niveau périviscéral, sous cutané (dorsal et latéral) abdominal et inter musculaire.

plus, les lipides de dépôts classiques, les triglycérides, ont des compositions en acides gras polyinsaturés quantitativement et qualitativement très différentes de celles des animaux terrestres. L'origine de ces particularités provient en grande partie du régime alimentaire et des particularités biologiques des poissons telle que la poécliothermie. Les études nombreuses réalisées sur le transport des lipides et leur métabolisme démontrent en effet que les points de contrôle chez les poissons sont similaires à ceux des mammifères.

L'objectif de cet article est de faire le point des nombreux travaux existants concernant le transport des lipides chez les poissons et le contrôle hormonal de la lipolyse et de la lipogénèse. De manière plus prospective nous présentons également les résultats disponibles sur la cellularité du tissu adipeux chez les poissons.

Figure 1. Représentation schématique des différentes étapes de l'adipogénèse (d'après Vernon 1986, Ailhaud 1987).



1 / Mise en place du tissu adipeux

Les études portant sur les tissus adipeux des poissons étant très préliminaires, les données présentées se rapportent essentiellement aux mammifères.

1.1 / Caractéristiques du tissu adipeux

Le tissu adipeux est un tissu hétérogène contenant plusieurs types de cellules :

- les adipocytes caractéristiques du tissu avec une grosse vacuole lipidique centrale ;
- une fraction stroma vasculaire comprenant des cellules précurseurs d'adipocytes non encore différenciés, des cellules endothéliales, des cellules conjonctives, des macrophages (Vernon 1986).

Il existe essentiellement chez les poissons du tissu adipeux blanc. C'est un tissu diffus dont la localisation et le développement varient en fonction de l'espèce, de l'âge, du sexe et du contexte nutritionnel. Chez les salmonidés, par exemple, les tissus adipeux sont situés aux niveaux périviscéral, sous cutané (dorsal et latéral), abdominal et intermusculaire ; il existe même une nageoire adipeuse.

Le tissu adipeux blanc, qui est le site de stockage des triglycérides de réserve, possède une activité métabolique importante caractérisée essentiellement par la synthèse et l'hydrolyse des triglycérides. Comme pour tous les constituants de la matière vivante, la teneur en lipides présents dans le tissu adipeux va donc être la résultante des phénomènes de synthèse des lipides (lipogénèse) et de dégradation des lipides (lipolyse).

Les systèmes enzymatiques présents dans le tissu adipeux et qui interviennent dans la lipogénèse au sens large (c'est-à-dire incluant l'assimilation des lipides circulants) sont :

- les enzymes de la synthèse et de l'estérification des acides gras ;
- la Lipo Protéine Lipase (LPL) qui a un rôle fondamental dans l'assimilation des triglycérides circulants ;

Enfin il existe dans les adipocytes un des systèmes enzymatiques intervenant dans la lipolyse : la Lipase Hormono Sensible (LHS) responsable de l'hydrolyse des triglycérides.

1.2 / Origine et développement du tissu adipeux

L'origine embryonnaire du tissu adipeux est périvasculaire. Les adipocytes dérivent de cellules pluripotentes mésenchymateuses semblables aux fibroblastes (fibroblastes-like), qui vont subir un programme de conversion et de différenciation adipocytaire (Ailhaud 1987).

Chez les mammifères, l'étude *in vitro* de certaines lignées cellulaires ont permis de mieux connaître les événements morphologiques et biochimiques qui accompagnent le processus de conversion adipocytaire (figure 1) : phase de multiplication des adipoblastes, de différenciation des préadipocytes et phase de grossisse-

ment jusqu'à l'adipocyte. Nous pouvons supposer que le développement précoce des tissus adipeux chez les poissons est semblable à celui des mammifères. Les cultures d'adipocytes n'ont d'ailleurs, à notre connaissance, jamais été développées chez les poissons car il est très difficile d'obtenir des adipocytes isolés viables (Christansen *et al* 1985).

1.3 / Régulation du développement du tissu adipeux

L'accroissement de la masse adipeuse sous le contrôle des facteurs génétiques, hormonaux et nutritionnels peut se produire selon 2 mécanismes :

- l'hypertrophie ou augmentation de la taille des adipocytes ;
- l'hyperplasie ou augmentation du nombre des adipocytes.

Chez les mammifères, il est généralement admis que le nombre d'adipocytes d'un tissu adipeux donné est déterminé très tôt au cours du développement lors de périodes dites sensibles comme les périodes foetale et postnatale et plus tardivement au cours de la croissance juvénile et au cours de la puberté (Björntorp 1983). Par la suite, c'est donc principalement l'augmentation de la taille des adipocytes qui explique l'augmentation en volume des tissus adipeux (la taille des adipocytes dans des biopsies de tissu adipeux constitue pour certains animaux domestiques un indice de l'état d'engraissement).

Chez l'adulte, le nombre d'adipocytes est supposé constant. Cependant, certaines études ont montré qu'il pouvait exister chez l'adulte une augmentation du nombre de cellules (dans le cas d'obésités hyperplasiques) en réponse à des régimes riches en graisses ou riches en glucides. Le taux circulant de métabolites (acides gras, glucose) pourrait servir de signal. Cette hypercellularité serait la résultante de la formation de nouveaux adipocytes à partir de cellules indifférenciées ou de l'évolution de préadipocytes latents formés au cours des périodes dites « sensibles ».

Le facteur contrôlant la prolifération des cellules précurseurs et donc l'apparition de nouveaux adipocytes serait la taille des adipocytes (hypothèse de Björntorp) aussi bien chez le nouveau né que chez l'adulte (Björntorp 1983). Lorsque les adipocytes existants sont au maximum de leur capacité de stockage, c'est-à-dire lorsqu'ils ont atteint une taille critique, on assiste à la formation de novo d'autres adipocytes à partir des cellules précurseurs du stroma vasculaire ce qui conduit à une hyperplasie.

Chez les poissons, il n'existe que des données préliminaires acquises sur la truite arc-en-ciel. La distribution de la taille des adipocytes du tissu adipeux périviscéral (figure 2) montre qu'il existe deux classes d'adipocytes (Fauconneau *et al* 1988). Chez des truites arc-en-ciel présentant des états d'engraissement très différents (8 à 20 % MS de lipides dans le muscle), l'étude de la distribution des adipocytes dans les tissus adipeux sous cutanés et abdominaux

montre que la taille moyenne des adipocytes de grande classe augmente faiblement et que la proportion de petits adipocytes reste élevée (Fauconneau et André résultats non publiés). Ceci peut laisser penser que le développement cellulaire des tissu adipeux des poissons se ferait en partie par hypertrophie mais aussi par hyperplasie.

2 / Régulation du transport des lipides

Chez les vertébrés, un système complexe s'est mis en place, assurant le stockage des triglycérides dans un tissu adipeux dans le contexte d'un appareil circulatoire clos. Chez les poissons, le stockage des lipides sous forme de triglycérides peut se faire dans différents tissus, musculaire et hépatique en particulier, et chez de rares espèces dans un tissu adipeux vrai (Henderson et Torcher 1987). En tant que vertébrés poikilothermes, les poissons utilisent préférentiellement les lipides comme source énergétique.

2.1 / Les lipoprotéines

Diverses lipoprotéines assurent le transport des lipides dans le sang grâce à un assemblage adéquat des différents constituants : triglycérides et esters de cholestérol forment un noyau central hydrophobe entouré d'une enveloppe hydrophile de phospholipides, de cholestérol libre et de protéines appelées apolipoprotéines (figure 3).

Les données les plus nombreuses sur les lipoprotéines plasmatiques des Poissons concernent essentiellement les Salmoniformes (saumon, truite) et les Cypriniformes (carpe, carassin) dans le contexte d'un appareil circulatoire clos. Les poissons étant de plus généralement ovipares et leurs oeufs riches en réserves protéiques et lipidiques, une lipoprotéine parti-

Les lipides circulants contiennent de fortes proportions d'acides gras polyinsaturés.

Figure 2. Distribution du diamètre des adipocytes du tissu adipeux périviscéral chez la truite arc-en-ciel (Poids moyen 100 g). Effet de la supplémentation en hormone de croissance sur le diamètre moyen des adipocytes.

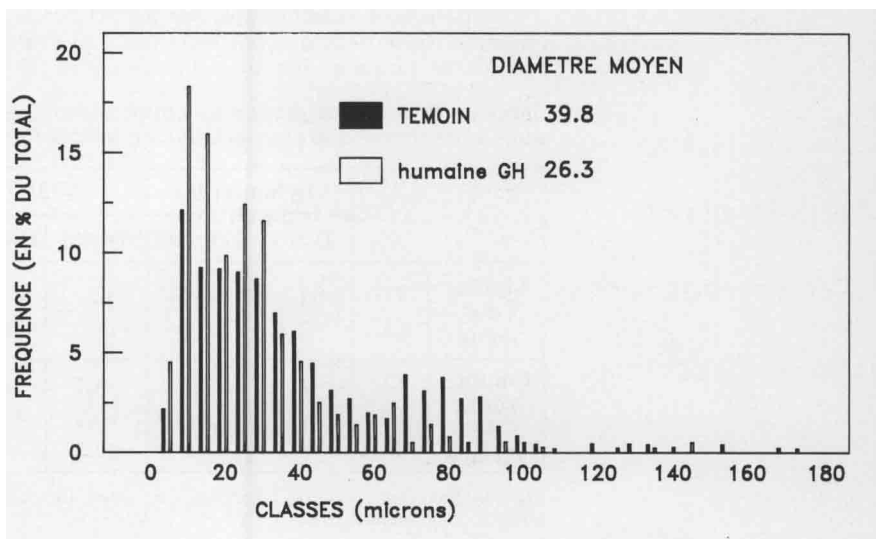
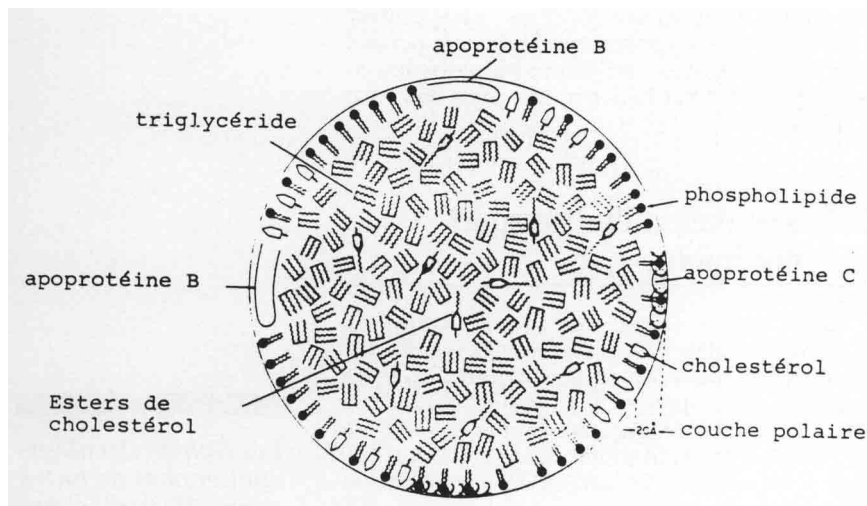


Figure 3. Représentation schématique d'une lipoprotéine légère, chylomicron ou VLDL.



culière, la vitellogénine, sécrétée par les hépatocytes, jouera un rôle fondamental dans le processus de constitution de ces réserves : la vitellogénèse.

Les données, concernant les lipoprotéines plasmatiques (Babin et Vernier 1989) ne peuvent encore être reliées entre elles de façon cohérente en terme de systèmes de transport exogène (lipides provenant de l'alimentation) et endogène (lipides provenant des différents tissus stockant des lipides). Chez les mammifères, les chylomicrons assurent le transfert des lipides provenant de l'alimentation vers les tissus utilisateurs sous l'action de la Lipoprotéine Lipase (LPL) grâce notamment à une apoprotéine (apo C II), les chylomicrons étant ensuite métabolisés dans le foie grâce à une autre apoprotéine (apo E). Les lipides délivrés des tissus sous l'action de la Lipase Hormono Sensible (LHS) sont soit utilisés directement soit transportés par VLDL (Very Low Density Lipoprotéin) synthétisées par le foie et métabolisées par les tissus utilisateurs en IDL (Intermediate Density) et LDL (Low Density), grâce à deux apoprotéines (apo B et apo E). Le cholestérol libéré est intégré dans les HDL (High Density Lipoproteins synthétisées dans le foie) sous l'action de la Lecithine Acyl Transferase (LCAT).

Comparé aux mammifères, en particulier à l'homme, la plupart des poissons peuvent être considérés comme des hyperlipidémiques et

des hypercholestérolémiques. Les lipides étant intégrés à des lipoprotéines dans la proportion d'environ 95 %, la lipoprotéinémie est souvent considérable (> 2000 mg/100 ml de plasma comparé à 230-300 mg/100 ml chez l'homme). Chez la femelle adulte, cette lipoprotéinémie est tributaire du taux de vitellogénine circulante, celle-ci étant une VHDL (Very High Density Lipoprotein, $d > 1,21$).

a / Caractéristiques physico-chimiques des lipoprotéines

Les lipoprotéines peuvent être isolées par ultracentrifugation séquentielle de flottation en tenant compte de la densité de base du sérum qui par exemple chez la truite, est différente de celle observée chez l'homme. Chez toutes les espèces étudiées, on peut isoler par cette méthode des chylomicrons, des VLDL et des HDL. Les caractéristiques de ces lipoprotéines, analysées par exemple par leur migration électrophorétique sur gel d'agarose, sont différentes de celle des lipoprotéines de mammifères (Chapman *et al* 1978, Frémont et Léger 1981).

Le pourcentage des lipides totaux de chacune des classes de lipoprotéines est comparable à celui observé pour les lipoprotéines humaines (tableaux 1 et 2). Les HDL tendent à dominer le profil lipoprotéique, la proportion des constituants du cœur et de la surface de la particule est la même que chez l'homme, leur taille est donc comparable (tableau 2). Les lipoprotéines légères (chylomicrons, VLDL, et LDL) possèdent davantage de constituants de surface que leurs homologues humaines, leurs tailles sont donc plus petites. Le rapport esters de cholestérol/cholestérol libre est proche de 2 dans les lipoprotéines de truite alors qu'il est augmenté de 2 à 5 en passant des VLDL aux HDL chez l'homme. Le noyau hydrophobe des LDL et des HDL de la truite est donc comparativement plus riche en triglycérides et plus pauvre en esters de cholestérol. Mais, de par l'importance quantitative des HDL chez les salmonidés, le cholestérol plasmatique est transporté principalement par cette classe de lipoprotéines et son taux est élevé alors que chez l'homme ce rôle est assuré par les LDL.

Le phospholipide le plus abondant des lipoprotéines est, comme dans l'espèce humaine, la phosphatidyl choline. Des cires sont vraisemblablement transportées par les lipoprotéines,

Tableau 1. Quelques propriétés physico-chimiques des différentes classes de lipoprotéines plasmatiques chez l'homme et chez la truite arc-en-ciel (% du poids).

		Chylomicrons		VLDL		LDL		HDL		Vtg
		Truite	Homme	Truite	Homme	Truite	Homme	Truite	Homme	Truite
Lipides du cœur	TG	84	80-95	52	45-65	22,3	4-8	11,1	2-7	4
	CE	2,2	2-4	11	16-22	14,9	45-50	9,1	15-20	2*
Composants de surface	CL	1	1-3	5,7	4-8	6,3	6-8	3,4	3-5	
	PL	8,3	3-6	18,5	15-20	27	18-24	31,7	26-32	11
	Pr	4,5	1-2	12,8	6-10	29,5	18-22	44,7	45-55	82

Vtg : vitellogénine ; TG : triglycérides ; CE : esters du cholestérol ; CL : cholestérol libre ; PL : phospholipides ; Pr : protéines ; * : cholestérol total.

Tableau 2. Composition chimique des différentes lipoprotéines plasmatiques de l'homme et de la truite arc en ciel (en % du poids).

	Taille de la particule (nm)		Lipides		Protéines (% poids)		Apoprotéines majeures		
	Homme	Truite	Homme	Truite	Homme	Truite	Homme	Truite*	
Chylomi- cron	75-1200	80-800	98	95,5	2	4,5	AI, AIV, B CI, CII, CIII E	25(AI) B240 B260	
VLDL	30-80	20-50 (30)	92	87,5	8	12,8		76 13(AII) 9-11(C)	
IDL	25-35	12-21 (18)	82	70,5	18	29,5		B	B240,76
LDL	18-25		79		21				
HDL2	9-12	6-11 (8)	55	55,3	45	44,7	AI, AII	25(AI) 13(AII)	
HDL3	5-9		45		55				
Vitello- génine				18		82		175 (monomère)	

* : apolipoprotéine de Mr 25 000...

mais les proportions mentionnées chez la carpe (14 à 16 % des lipides des différentes classes) sont probablement surévaluées (Henderson et Torcher 1987).

L'examen de la composition en acides gras des esters des différentes classes de lipoprotéines révèle une forte proportion d'acides gras hautement polyinsaturés des familles n-6 (20 : 4) et n-3 (20 : 5 et 22 : 6). Ceci est à mettre en relation avec la nécessité de maintenir la fluidité des membranes cellulaires même à des températures basses. Chez la truite arc-en-ciel, le degré d'insaturation de l'ensemble des lipoprotéines est élevé puisque plus de 60 % des acides gras sont insaturés.

La vitellogénine du plasma est une VHDL dont le pourcentage de lipides a été estimé à environ 20 % chez différentes espèces. Dans tous les cas, les phospholipides sont prédominants. La vitellogénine, comme les autres lipoprotéines, est très riche en acides gras polyinsaturés.

Les lipoprotéines plasmatiques permettent en outre le transport dans le plasma de substances liposolubles comme les caroténoïdes (Ando *et al* 1986). Chez les salmonidés au cours de la maturation sexuelle, l'astaxanthine est transféré par les lipoprotéines plasmatiques des muscles ou il est stocké vers la peau et les gonades. Chez la truite, la vitamine E (α -tocophérol) circule dans le plasma préférentiellement associée aux LDL.

Chez les poissons les deux niveaux de régulation dans le transport et la mobilisation des lipides existent : par la composition en apoprotéines (avec des récepteurs spécifiques) et par l'activité de certaines enzymes clés.

La nature et la distribution des apolipoprotéines des différentes classes de lipoprotéines présentent de grandes similitudes avec l'organisation des mammifères (Chapman *et al* 1978, Skinner et Rogié 1978, Babin et Vernier 1989). Ceci se traduit par la présence d'apolipopro-

téines B majoritaires dans les VLDL et les LDL et d'apolipoprotéines A prédominantes dans les HDL (tableau 1).

La vitellogenine circule dans le plasma le plus souvent sous forme d'un dimère. Le monomère contient une seule protéine dont la composition en acides aminés semble similaire chez les différentes espèces de poissons étudiées.

b / Activités enzymatiques associées au métabolisme des lipoprotéines

La présence d'une Lipoprotéine Lipase (LPL) dans différents tissus chez les poissons est reliée à la capacité de ces tissus à hydrolyser les triglycérides des lipoprotéines circulantes avant la captation des acides gras constitutifs par les cellules des tissus extrahépatiques comme le muscle et le tissu adipeux (Greene et Selivonchick 1987). Chez la truite, la LPL possède un poids moléculaire et des propriétés similaires à ceux des mammifères. Elle est fortement activée par les VLDL et dans une moindre mesure par les HDL. Ceci suggère la présence dans les lipoprotéines de poissons, d'un équivalent de l'apo CII des mammifères, cofacteur activateur de la Lipoprotéine Lipase. Des apolipoprotéines de migration électrophorétique comparable à celles des apo C humains ont été par ailleurs identifiées chez la truite.

La Lipase Hormono Sensible a été mise en évidence dans le tissu adipeux et dans le muscle de la truite (Black et Skinner 1987). Une activité Lecithine Cholestérol Acyl Transférase (LCAT) a été démontrée dans le plasma de l'omble, de la carpe et de la truite (Black *et al* 1985).

Malgré la mise en évidence dans le plasma de certains poissons de deux systèmes enzymatiques, LPL et LCAT, il n'existe pas de données sur la caractérisation fonctionnelle des apolipoprotéines (rôle de cofacteur activateur d'enzymes).

Une activité de transfert des esters du cholestérol (permettant les échanges entre les différentes lipoprotéines plasmatiques) a été mise en évidence dans le plasma de truite et c'est la plus forte actuellement connue chez les Vertébrés. Il en résulte que la composition en acides gras des esters de cholestérol des différentes classes de lipoprotéines est similaire.

c / Origine et variations des lipoprotéines

L'origine des lipoprotéines rencontrées dans le plasma des poissons peut être étudiée à l'aide de triglycérides marqués et d'acides gras marqués, que l'on récupère dans la cellule dans les acides gras constitutifs (Greene et Selivonchick 1987). Les lipoprotéines sont fabriquées soit dans l'intestin : c'est le cas pour les chylomicrons et les VLDL, soit dans le foie : c'est le cas pour les VLDL. On peut aussi isoler des IDL et des LDL dont on peut supposer qu'elles proviennent de la dégradation des VLDL.

Au cours du développement des poissons, les VLDL plasmatiques peuvent avoir différentes origines. Chez l'embryon, circulent des VLDL synthétisées par le syncytium vitellin à partir des triglycérides du vitellus, des VLDL hépatiques et des VLDL intestinales endogènes. Après la première prise de nourriture, les VLDL plasmatiques des juvéniles, puis des adultes ont une origine double, intestinale et hépatique, comme chez les mammifères. Les hépatocytes sont aussi le site de la biosynthèse de la vitellogénine dont l'expression du (des) gène(s) est inductible par l'oestradiol 17 β (Maitre *et al* 1985).

Il existe peu de données sur les variations quantitatives des différentes classes de lipoprotéines chez les poissons. Chez la truite, le tissu adipeux périsvical est la réserve lipidique la plus mobile et le poids de l'ovaire est inversement corrélé à celui de ce tissu au cours du cycle de reproduction. Au cours des 4 à 5 mois qui précèdent l'ovulation, c'est-à-dire lors de la vitellogénèse exogène, l'augmentation de l'indice gonado somatique et du diamètre ovocytaire consécutive à la mise en place des réserves vitellines est associée à une très forte augmentation de l'activité de la lipoprotéine lipase dans l'ovaire et sa décroissance dans le tissu adipeux (Black et Skinner 1987). En plus de la captation de la vitellogénine, l'ovaire semble donc capable d'intégrer les constituants des lipoprotéines circulantes. A cette même période, les gonades sont le site d'une stéroïdogénèse très active qui amène à une concentration très importante en hormones stéroïdes comme la testostérone et l'oestradiol 17 β dans le plasma. Le cholestérol circulant des lipoprotéines plasmatiques apparaît alors comme la source principale qui permet d'assurer cette stéroïdogénèse.

En conclusion, les lipides sont transportés par des lipoprotéines du même type chez les poissons et chez les mammifères. Le contrôle du métabolisme des lipoprotéines par leur composition en apo-protéines et par les enzymes capables de les métaboliser semble similaire chez les poissons à celui connu chez les mammifères. Les proportions des différents

types de lipoprotéines sont par contre différentes. Ceci explique une des particularités du poisson dans le transport du cholestérol : quantité circulante et transport par les HDL. La composition des lipides transportés est différente également de celle des mammifères (teneur en acide gras polyinsaturés). Enfin, la forte mobilisation des lipides lors du développement des gonades est associée à certaines phases chez la femelle, à l'apparition de lipoprotéines spécifiques (vitellogénine, transport des caroténoïdes).

3 / Contrôle hormonal des dépôts de lipides

Il existe un nombre considérable de facteurs agissant sur le métabolisme et le dépôt des lipides. Il est difficile d'avoir une vue d'ensemble cohérente et c'est donc un catalogue des grands groupes de facteurs susceptibles d'agir sur le dépôt des lipides qui est présenté (Donaldson *et al* 1979, Sheridan 1988).

3.1 / Mode d'action des hormones

Chez les mammifères la connaissance des mécanismes d'action de ces facteurs est assez avancée et on a pu isoler un certain nombre de points de contrôle ou de régulation (Guesnet et Demarne 1987). Par contre chez le poisson seules des tendances peuvent être dégagées.

Les hormones peuvent agir soit sur la lipogénèse soit sur la lipolyse. En réalité, certaines hormones ont des actions antilipogénique ce qui renforce la lipolyse ou actions antilipolytiques ce qui renforce la lipogénèse.

Les niveaux d'action des hormones sont les suivants. En ce qui concerne la lipogénèse il y a 3 points de régulation (Greene et Selivonchick 1987) :

- l'apport des précurseurs (ou des substrats : acides gras, glucose) aux cellules des tissus stockant les lipides ;
- une action sur la Lipoprotéine Lipase (LPL) qui est responsable de la dégradation des chylomicrons et des VLDL et de l'internalisation des acides gras dans les tissus stockant des lipides ;
- une action sur les enzymes clés de la lipogénèse.

Il faut rajouter la modulation de l'action des hormones agissant directement sur la lipogénèse.

En ce qui concerne la lipolyse il existe un seul point de régulation, il s'agit du contrôle de l'activité de la Lipase Hormone Sensible (LHS) (Sheridan 1988). Cette enzyme peut être présente sous forme active ou inactive ; l'activation dépendant d'un facteur intracellulaire, l'AMPc. Les hormones de type lipolytique peuvent agir à différents niveaux sur la chaîne qui aboutit à l'activation de la LHS.

Tableau 3. Effet des hormones pancréatiques sur les voies métaboliques contrôlant le dépôt des lipides chez les mammifères et chez les poissons.

Hormones Actions	Mammifères Mode d'action	Poissons Mode d'action
Insuline Lipogénique (fortes doses)	↗ de l'incorporation des acides gras libres dans le foie et le tissu adipeux ↗ la biosynthèse des acides gras et des triglycérides	L'insuline exogène : ↘ les acides gras libres ↘ des lipides du foie ↗ des lipides du muscle
Antilipolytique (faibles doses)	bloque la libération des acides gras du tissu adipeux via la Lipase Hormono Sensible	L'insuline endogène : ↗ chez les poissons alimentés ↗ avec le taux circulant d'acides gras libres
Glucagon Lipolytique	Action sur la Lipase Hormono Sensible du tissu adipeux	Glucagon exogène : ↗ les acides gras libres
Antilipogénique	Au niveau du foie	Glucagon exogène : ↗ avec le taux circulant d'acides gras libres si la température augmente
Somatostatin Release Inhibiting Factor : S.R.I.F. Lipolytique	↘ la sécrétion d'insuline	A court terme sur les lipides du foie ↘ des acides gras libres
Lipogénique		A long terme ↗ la sécrétion d'insuline

Le contrôle du métabolisme des lipides par l'insuline montre que cette hormone pourrait être comme chez les mammifères une hormone lipogénique.

3.2 / Les hormones pancréatiques (tableau 3)

L'hormone la plus importante en terme de lipogénèse est l'insuline. Chez les mammifères, elle est lipogénique à forte dose en agissant sur différentes étapes de la lipogénèse mais essentiellement en modulant l'activité de la LPL. Cet effet lipogénique est renforcé par un effet antilipolytique via la Lipase Hormone Sensible du tissu adipeux observé seulement à faible dose. Ces deux effets se réaliseraient grâce à des récepteurs différents.

Chez les poissons, l'injection d'insuline diminue les acides gras libres plasmatiques (Ince et Thrope 1975). Ceci est accompagné d'une diminution des graisses hépatiques et d'une augmentation des graisses des autres tissus. Ceci est partiellement cohérent avec le schéma mammifères.

Indirectement, à l'aide du dosage radioimmunologique des insulines endogènes, il a été montré que le taux d'insuline circulante augmente d'une manière générale lorsque les poissons sont alimentés et plus spécifiquement lorsque le taux d'acides gras libres plasmatiques augmente (Dobson 1982).

Le glucagon est lipolytique chez les mammifères, mais ses effets sur le tissu adipeux sont très controversés. Cette hormone agirait sur la lipase hormono sensible du tissu adipeux. Ses effets antilipogéniques au niveau du foie sont bien établis.

Chez les poissons, l'effet d'une supplémentation en glucagon augmente les taux circulants en acides gras libres (Sheridan 1988). Comme pour l'insuline, les teneurs circulantes en glucagon semblent corrélées avec les teneurs en acides gras libres notamment lorsque ces

teneurs varient sous l'effet de la température d'élevage. Ceci est cohérent avec le mode d'action du glucagon chez les mammifères.

L'effet du glucagon est le pendant de l'effet de l'insuline. C'est donc le rapport entre l'insuline et le glucagon qui va contrôler les effets lipogéniques et lipolytiques de ces deux hormones pancréatiques un peu comme cela se passe pour leur action sur le métabolisme glucidique.

Pisciculture expérimentale INRA de Donzacq (Landes).



Tableau 4. Effet des catécholamines sur les voies métaboliques contrôlant le dépôt des lipides chez les mammifères et chez les poissons.

Hormones Actions	Mammifères Mode d'action	Poissons Mode d'action
Adrénaline, Noradrélanine, β -agonistes		
Lipolytique (forte dose)	Au niveau du tissu adipeux <i>via</i> les récepteurs β -adrénergiques	En Injection : la Noradrélanine ↘ les acides gras libres l'Adrélanine ↑ les acides gras libres A faibles doses : ↘ de la concentration d'insuline A fortes doses : ↑ de la concentration d'insuline
Antilipolytique (faible dose)	Au niveau du tissu adipeux <i>via</i> les récepteurs $\alpha 2$ -adrénergiques (dont l'affinité et le nombre sont supérieurs à ceux des récepteurs β).	

Tableau 5. Effet des hormones thyroïdiennes sur les voies métaboliques contrôlant le dépôt des lipides chez les mammifères et chez les poissons.

Hormones Actions	Mammifères Mode d'action	Poissons Mode d'action
Tri-iodothyronine, Thyroxine		
Lipolytique	La thyroïdectomie : ↑ le dépôt de lipides dans le tissu adipeux ↘ la réponse du tissu adipeux aux hormones lipolytiques L'Hyperthyroïdisme : ↑ la réponse du tissu adipeux aux hormones lipolytiques ↑ la vitesse de dégradation de l'AMP _c qui est impliqué dans le contrôle de l'activité de la Lipase Hormono Sensible (en ↑ l'activité des phosphodiésterases à AMP _c) Potentialise l'action lipolytique des autres hormones.	La thyroïdectomie : ↑ les lipides du foie et des viscères L'administration du T ₄ : ↘ les lipides du foie et des viscères ↑ les lipides du muscle

Il existe une autre hormone pancréatique le SRIF pouvant intervenir sur le métabolisme des lipides. Ce facteur (Somatotropine Release Inhibiting Factor) est présent au niveau hypothalamique où il contrôle par inhibition la sécrétion de l'hormone de croissance (GH) et de la prolactine (PRL). Il est aussi présent dans le pancréas et le système digestif. Il aurait donc pu être classé dans les facteurs hypothalamiques, mais son rôle *via* le système sanguin est surtout modulé par le pancréas. Chez les mammifères le SRIF a d'abord un effet sur la diminution de la sécrétion d'insuline.

Chez le poisson le SRIF a un effet lipolytique à très court terme qui se traduit par une augmentation des teneurs en acides gras libres et par une diminution des lipides hépatiques (Sheridan et Bern 1986). A long terme, le SRIF est lipogénique en augmentant vraisemblablement la sécrétion d'insuline. Une expérience similaire réalisée sur l'urotensine II chez les poissons a donné les mêmes résultats.

3.3 / Les catécholamines : Adrélanine, Noradrélanine, β -agonistes

Les effets de ces facteurs (tableau 4) qui sont des neuromédiateurs sont vraisemblablement sous la dépendance du système nerveux. Chez les mammifères, les catécholamines ont un effet lipolytique à forte dose sur le tissu adipeux *via* les récepteurs bêta-adrénergiques et inversement un effet antilipolytique à faible dose *via* les récepteurs alpha-2-adrénergiques. A faible dose l'effet est possible car les récepteurs $\alpha 2$ ont une activité beaucoup plus grande et une concentration beaucoup plus forte que les récepteurs β .

Chez les poissons, les effets sont difficiles à cerner (Sheridan 1988). La noradrélanine diminue les HDL alors que l'adrélanine les augmente. Si les concentrations d'adrélanine sont faibles, il y a diminution de l'insuline circulante. Si les concentrations sont fortes, il y a augmentation de l'insuline. Enfin les catéchola-

mines entraînent une diminution des lipides du foie, mais pas du tissu adipeux.

3.4 / Les hormones thyroïdiennes (T3, T4)

Deux types d'approche ont permis de tester leur effet chez les mammifères : la thyroïdectomie (par voie chimique ou radioactive, mais seule la deuxième voie est possible chez les poissons) et l'étude de l'hyperthyroïdisme (tableau 5). La thyroïdectomie entraîne une augmentation de la lipogénèse dans le tissu adipeux et une diminution de la réponse du tissu adipeux aux hormones lipolytiques. Les hormones thyroïdiennes augmentent en fait la vitesse de dégradation de l'AMPc qui est impliqué dans l'activation de la Lipase Hormono Sensible. En conséquence, les hormones thyroïdiennes régulent l'action lipolytique des autres hormones.

Ceci est intéressant chez les poissons car les travaux de Donaldson *et al* (1979) montrent que

les effets de la supplémentation en certaines hormones lipolytiques dont la GH (hormone de croissance) sont amplifiés avec l'administration simultanée de T3 et T4. La thyroïdectomie chez les poissons a pour conséquence d'augmenter les triglycérides hépatiques. L'administration de T4 exogène diminue les triglycérides hépatiques mais augmente les lipides musculaires. Les hormones thyroïdiennes auraient un rôle de redistribution des lipides (Plisetskaya *et al* 1983).

3.5 / Les hormones stéroïdiennes : corticostéroïdes, progestérone, androgènes (tableau 6)

Les actions des hormones stéroïdiennes sur le dépôts des lipides passent le plus souvent par un contrôle multihormonal.

Les corticostéroïdes ont un effet lipolytique sur le tissu adipeux (en modulant l'action de l'adrénaline et de l'insuline). En parallèle à une diminution de la lipogénèse dans le tissu adi-

Tableau 6. Effet des hormones stéroïdiennes sur les voies métaboliques contrôlant le dépôt des lipides chez les mammifères et chez les poissons.

Hormones Action	Mammifères Mode d'action	Poissons Mode d'action
Corticostéroïdes		
Lipolytique	↗ lipolyse du tissu adipeux en potentialisant les effets de l'adrénaline ↗ des acides gras libres	
Antilipogénique	↘ de l'effet antilipolytique de l'insuline ↗ de la résistance à l'insuline (par ↘ de l'affinité des récepteurs à l'insuline)	
Lipogénique	↗ de la lipogénèse dans le muscle de la ratte et ↘ parallèle de la lipogénèse dans le tissu adipeux.	
Progestérone		
Lipogénique	↗ incorporation des acides gras libres dans le tissu adipeux ↗ du rapport insuline/glucagon ↗ du nombre de récepteurs à l'insuline du tissu adipeux en présence d'œstradiol	
Antilipogénique	↗ de la résistance à l'insuline et au glucose	
Lipolytique	?	
Œstrogènes		
Lipolytique	↘ de l'activité de la Lipo Protéine Lipase du tissu adipeux	
Antilipogénique	↗ de la résistance à l'insuline dans le tissu adipeux	
Lipogénique	↗ des lipides du muscle	
Androgènes		
Lipolytique	↘ des lipides du tissu adipeux	à forte dose dans le muscle
Lipogénique		à faible dose dans le muscle

Tableau 7. Effet des hormones hypophysaires sur les voies métaboliques contrôlant le dépôt des lipides chez les mammifères et chez les poissons.

Hormones Actions	Mammifères Mode d'action	Poissons Mode d'action
Hormone de croissance (GH)		
Antilipogénique	Bloque la synthèse des acides gras (dans le foie et le tissu adipeux) → de la sensibilité à l'insuline en diminuant le nombre et l'affinité des récepteurs (dans le foie et le tissu adipeux)	La GH exogène : ↗ la sécrétion d'Insuline
Lipolytique	<i>In vivo</i> : l'injection de GH ↗ les acides gras libres <i>In vitro</i> : effets lipolytiques à doses extraphysiologiques	La GH exogène : → les lipides périviscéraux et musculaires. Corrélation entre le taux circulant de GH et : - le coefficient de condition - les graisses périviscérales - le taux circulant de cortisol (à jeun)
Prolactine		
Lipolytique	Au niveau du foie et du tissu adipeux (existence de récepteurs) → de la Lipo Protéine Lipase → du niveau d'insuline	Chez la <i>Carpe</i> : diminution des lipides du foie, du cerveau et des viscères. Chez le <i>killifish</i> : l'injection de PRL après 2 heures d'éclairement
Lipogénique	Au niveau de la glande mammaire ↗ de la Lipo Protéine Lipase ↗ du nombre de récepteurs à l'insuline	→ les lipides totaux après 8 heures d'éclairement ↗ les lipides totaux Synergie avec d'autres hormones ?
Ocytocine		
Lipogénique	à fortes doses	remplacé par l'urotensine II
Antilipolytique	à faibles doses	action similaire au SRIF

**Chez les salmonidés,
les graisses
périviscérales
et musculaires
diminuent
sous l'effet de
l'administration
de GH.**

peux chez la rate, il existe un effet lipogénique sur le muscle. Il y a donc, là aussi, un rôle de redistribution des lipides.

La progestérone est présente pendant la gestation chez les mammifères et seulement présente à la fin de la maturation sexuelle chez les poissons. La progestérone a aussi des effets lipogéniques sur le tissu adipeux (en jouant sur le rapport insuline/glucagon) et, peut-être aussi, sur le muscle.

Les oestrogènes n'ont pas d'effet anabolisant sur les animaux d'élevage sauf chez les ruminants pour lesquels leur emploi est préféré à celui des androgènes en raison des effets masculinisants de ces derniers. Les oestrogènes ont des effets lipolytiques au niveau du tissu adipeux et lipogénique au niveau du muscle. Peu de données existent sur le foie.

Les androgènes ont un effet lipolytique essentiellement au niveau du tissu adipeux.

Chez les poissons les seules données nettes portent sur les androgènes (Sheridan 1988). Il faut rappeler que chez les salmonidés les teneurs circulantes en androgène sont aussi importantes chez les femelles que chez les mâles. Les androgènes ont des effets lipolytiques dans le muscle à forte dose et un effet lipogénique à faible dose. Ces effets peuvent être mis en parallèle de ceux observés globalement sur la croissance, à faible dose un effet stimulateur et à forte dose un effet inhibiteur.

3.6 / Les hormones hypophysaires : GH, PRL, OPL (tableau 7)

Chez les mammifères deux de ces hormones (PRL et OPL) sont présentes essentiellement pendant la gestation et la lactation, l'hormone de croissance GH ayant des effets à tous les stades. Chez les poissons la PRL, comme la GH peut avoir des effets à tous les stades également.

Chez les mammifères l'hormone somatotrope (GH) et en partie l'OPL (hormone mammatrope provenant du placenta) ont d'abord un effet antilipogénique au niveau du foie et du tissu adipeux. La GH a aussi un effet lipolytique à long terme en association avec les glucocorticoïdes. Ceci pourrait intervenir dans la mobilisation des lipides lors du jeûne par exemple.

Chez les poissons, l'injection de GH pourrait stimuler la sécrétion d'insuline et ceci est sûrement dû à la diminution de la sensibilité des récepteurs à l'insuline. Sous l'effet de l'administration de GH, il y a également une forte diminution des lipides viscéraux (jusqu'à - 80 %) et à un moindre degré des lipides musculaires (Fauconneau *et al* 1988).

En ce qui concerne l'effet de la GH endogène (Leatherland et Nuti 1982), des résultats récents obtenus chez les salmonidés (Sumpter *et al* 1990), montrent une corrélation entre la GH et le coefficient de condition du poisson (Poids/Longueur³). Chez les salmonidés également, à

jeun depuis plus d'une semaine, le taux circulant de GH augmente (ainsi que celui de cortisol) et ceci peut être dû à l'effet potentiateur des corticostéroïdes. La présence de récepteurs à GH dans le tissu adipeux chez la truite arc-en-ciel (Yao *et al* 1990) confirme l'effet direct de cette hormone sur la lipolyse.

La prolactine a un double effet chez les mammifères : lipolytique sur le tissu adipeux et sur le tissu hépatique et lipogénique sur la glande mammaire. Ces effets vont aussi dans le sens d'une redistribution des lipides vers les organes prioritaires.

Chez les poissons et notamment la carpe, la PRL a un effet lipolytique au niveau du foie, de l'intestin et du cerveau (Sautin et Valisevskiy 1987). Mais chez le *Gillichthys*, l'injection de PRL n'a pas les mêmes effets selon qu'elle est injectée au lever du jour : effet lipolytique (diminution des graisses totales) ou le soir : effet lipogénique (augmentation des graisses totales). Il y aurait donc des effets synergiques avec d'autres hormones.

Chez les mammifères en fin de gestation et en lactation l'ocytocine est lipogénique à forte dose et antilipolytique à faible dose. Chez le poisson il n'y a pas d'ocytocine, mais il existe des hormones qui n'ont pas la même origine, mais qui ont des structures proches. C'est le cas de l'AVT qui aurait une activité similaire à celle du SRIF.

En conclusion, un ensemble d'hormones sont lipolytiques au niveau du tissu adipeux en agissant sur la Lipase Hormono Sensible : catécholamines, ACTH, glucocorticoïdes, glucagon, T3, T4 et TSH (par augmentation de T3 et T4), l'hormone parathyroïdienne, les oestrogènes, les androgènes, LH et FSH (vraisemblablement en agissant sur les stéroïdes), GH, OPL et PRL.

Les hormones suivantes ont un effet antilipolytique : insuline, les prostaglandines au niveau local, ocytocine, catécholamines.

Par contre peu d'hormones ont un effet lipogénique et il s'agit principalement de l'insuline, avec l'ocytocine et la progestérone dans des situations particulières et un effet modulateur des glucocorticoïdes.

Cette conclusion n'est que partielle chez les poissons compte tenu de la dualité existant entre les tissus adipeux et les autres tissus pour le dépôt des lipides. De plus, certaines hormones semblent jouer un rôle dans l'orientation des apports de lipides vers les organes prioritaires à certains stades et cela peut être particulièrement important chez les poissons pour des phases comme la smoltification et la maturation sexuelle.

4 / Contrôle environnemental des dépôts de lipides

Les poissons étant poecilothermes, l'ensemble des processus cellulaires peut être modulé par les variations de la température du milieu environnant. Ainsi, lorsque la température diminue, la vitesse d'une réaction métabolique simple diminue. De plus, la vie dans le milieu

aquatique entraîne une dépendance des processus cellulaires vis à vis d'autres facteurs du milieu : oxygène, pH, salinité.

4.1 / Adaptation

Cette dépendance vis à vis de l'environnement entraîne de la part des organismes des processus d'adaptation qui permettent de maintenir une fonction ou d'assurer un fonctionnement cellulaire normal.

Par exemple la teneur en acides gras polyinsaturés des membranes augmente lorsque la température du milieu diminue ou lorsque la salinité augmente (Hazel 1983, Farkas 1994, Malak *et al* 1989). La fluidité des membranes peut ainsi être ajustée. En conséquence, les besoins alimentaires en acides gras essentiels pourraient être dépendants de la température d'élevage.

Un certain nombre de complexes enzymatiques présentent des isotypes dont la proportion varie en fonction de la température de l'environnement pour assurer un fonctionnement optimum dans des gammes de température à laquelle vit le poisson. Dans le cas d'une enzyme qui intervient dans la digestion des lipides : la Lipase Pancréatique, l'existence de deux isoenzymes a été suspectée (Léger 1981).

Il est probable également que des adaptations dans le transport des lipides doivent exister pour maintenir les caractéristiques de microémulsions des lipoprotéines à des températures plus faibles (au minimum 10 à 20 °C) que celles des homéothermes et pour des compositions ioniques du sang différentes.

Enfin, le poisson vivant dans l'eau est confronté constamment au maintien de la flottabilité et l'importance des masses lipidiques ne doit pas être sans conséquence sur ce paramètre (Cossins et Mac Donald 1986).

4.2 / Contrôle des masses lipidiques

En ce qui concerne l'effet des facteurs de l'environnement sur le dépôt des lipides, il faut tout d'abord mentionner l'existence de variations aspécifiques. Ainsi, toute variation « anormale » de l'environnement, qui entraîne un stress, engendre un ralentissement voire un arrêt de la croissance. En conséquence, les lipides des tissus de stockage sont mobilisés.

Les effets des variations normales de l'environnement sur les dépôts de lipides sont plus difficiles à cerner car les différences entre espèces sont importantes. A titre d'exemple, il peut être mentionné que l'on n'observe pas les mêmes différences de l'état d'engraissement de la truite arc-en-ciel et la truite fario triploïde stérile en eau douce et en eau de mer (Quillet, Résultats non publiés). Cela montre que les facteurs de l'environnement peuvent jouer un rôle potentiateur dans les variations des masses lipidiques.

Il semble enfin que dans la plupart des espèces, la teneur en lipides de la plupart des tissus soit plus importante lorsque la température diminue.

La teneur en lipides des poissons et leur composition en acides gras polyinsaturés varie en fonction de la température de l'environnement.

Conclusion

L'étude des lipides des poissons d'élevage en tant que constituant de la chair et le déterminisme des variations des dépôts de lipides reste un champ inexploré. Il paraît important d'entamer des recherches sur les tissus adipeux du poisson selon des approches cellulaires et métaboliques. Le fait que le tissu adipeux des poissons ne soit pas le seul tissu à pouvoir accumuler des lipides en grande quantité nécessite d'élargir ce type d'étude aux autres tissus pour comprendre les mécanismes d'accumulations importantes de lipides dans ces tissus.

Le contrôle et la régulation du développement des masses adipeuses sont semblables chez les poissons et chez les autres animaux domestiques.

Toutefois, la capacité de mobilisation des lipides lors du développement des gonades ou lors du jeûne et les points de contrôle correspondants (lipoprotéines spécifiques, contrôle hormonal et environnemental) font des poissons un excellent modèle pour l'étude du transport et de la métabolisation des lipides endogènes.

De même, le métabolisme des lipides est fortement dépendant de l'environnement (ex : métabolisme des acides gras et fluidité des membranes) en raison de la vie aquatique des poissons et de la poécliothermie. Il apparaît donc possible de maîtriser la teneur en lipides et, dans une certaine mesure, la composition des lipides chez les poissons, par des voies hormonales et par des voies environnementales.

Références bibliographiques

- AILHAUD G., 1987. Multiplication et différenciation des cellules adipeuses. *Med. Sci.*, 3, 380-386.
- ANDO S., TAKEYAMA T., HATANO M., 1986. Isolation and characterization of a carotenoid-carrying lipoprotein in the serum of chum salmon (*Oncorhynchus keta*) during spawning migration. *Agric. Biol. Chem.*, 50, 907-914.
- BABIN P.J., VERNIER J.M., 1989. Plasma lipoproteins in fish. *J. Lipid Res.*, 30, (in press).
- BJÖRNTORP P., 1983. Development of adipose tissue in vivo and in vitro. in *The adipocyte and obesity : cellular and molecular mechanisms*, pp 33-39. Angel A., Wollenberg C.H. & Roncari D.A.K. (Editeurs), Raven Press N.Y..
- BLACK D., MACKIE S.G., SKINNER E.R., 1985. A lecithin : cholesterol acyl transferase-like activity in the plasma of rainbow trout. *Biochem. Soc. Trans.*, 13, 143-144.
- BLACK D., SKINNER E.R., 1987. Changes in plasma lipoproteins and tissue lipoprotein lipase and salt-resistant lipase activities during spawning in the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Comp. Biochem. Physiol.*, 88B, 261-267.
- CHAPMAN M.J., GOLDSTEIN S., MILLS G.L., LEGER C., 1978. Distribution and characterization of the serum very low and low density lipoproteins and their apoproteins in the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Biochemistry*, 17, 4455-4464.
- CHRISTIANSEN D.C., SKARSTEIN L., KLUNGSOYR L., 1985. Uptake studies in adipocytes isolated from rainbow trout (*Salmo gairdneri*). A comparison with adipocytes from rat and cat. *Comp. Biochem. Physiol.*, 82A, 201-205.
- COSSINS A.R., MACDONALD A.G., 1986. Homeoviscous adaptation under pressure 3. The fatty acid composition of liver mitochondrial phospholipids of deep-sea fish. *Biochem. Biophys. Acta*, 860, 325-335.
- DOBSON S.H., 1982. Factors affecting glucose and insulin level in rainbow trout. Ph D Thesis, Open University, U.K.
- DONALDSON E.M., FAGERLUND U.H.F., HIGGS D.A., McBRIDE J.R., 1979. Hormonal enhancement of growth. In « *Fish Physiology* » vol 8, 455-597 (HOAR W.S. and RANDALL J.R. Editeurs), Acad. Press, N.Y. et London.
- FARKAS T., 1984. Adaptation of fatty acid composition to temperature - a study on carp (*Cyprinus carpio* L.) liver slices. *Comp. Biochem. Physiol.*, 79B, 531-535.
- FAUCONNEAU B., LE BAIL P.Y., MADY M.P., 1988. Effets de différents facteurs de croissance sur la composition corporelle chez les salmonidés. *Compte Rendu Réunion Scientifique S.I.F.A. sur Bases Biologiques de l'Aquaculture*, Saint Pée/Nivelle, Octobre 1988.
- FREMONT L., LEGER C., 1981. Le transport des lipides plasmatiques. In « *La nutrition des poissons* » pp 263-282, M. Fontaine (Editeur). Edition du C.N.R.S., Paris.
- GREENE D.H.S., SELIGONCHIK D.P., 1987. Lipid metabolism in fish. *Progress. Lip. Res.*, 26, 53-85.
- GUESNET P., DEMARNE Y., 1982. La régulation de la lipogénèse et de la lipolyse chez les mammifères. INRA Publications, Paris, 153 pp.
- HAZEL J.R., 1983. The incorporation of unsaturated fatty acids of the n-9, n-6 and n-3 families into individual phospholipids by isolated hepatocytes of thermally-acclimated rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *J. Exp. Zool.*, 227, 167-176.
- HENDERSON R.J., TOCHER 1987. The lipid composition and biochemistry of freshwater fish. *Progress. Lip. Res.*, 26, 281-347.
- JOHNSTON P.R., FRANCENDESE A.A., 1985. Cellular regulation of adipose tissue growth. *J. Anim. Sci.*, 61 (supp. 2), 57-75.
- LEATHERLAND J.F., NUTI R.A., 1982. Diurnal variation in somatotrop activity and correlated changes in plasma free fatty acids and tissue levels in rainbow trout *Salmo gairdneri*. *J. Interdiscipl. Cycl. Res.*, 13, 219-228.
- LEGER C., 1981. La lipase pancréatique. In « *La nutrition des Poissons* » pp 69-78, M. FONTAINE (Editeur), Editions du C.N.R.S., Paris.
- MAITRE J.L., MERCIER L., DOLO L., VALLOTAIRE Y., 1985. Caractérisation de récepteurs spécifiques à l'oestradiol : induction de la vitellogénine et de son mRNA dans le foie de truite arc en ciel (*Salmo gairdneri*). *Biochimie*, 67, 215-225.
- MALAK N.A., BRICHON G., MEISTER R., ZWINGELSTEIN G., 1989. Environmental temperature and metabolism of the molecular species of phosphatidylcholine in the tissues of the rainbow trout. *Lipids*, 24, 318-324.
- PLISETSKAYA E., WOO N.Y.S., MURAT J.C., 1983. Thyroid hormones in cyclostomes and fish and their role in regulation of intermediary metabolism. *Comp. Biochem. Physiol.*, 74A, 179-187.
- SAUTIN Y.Y., VASILEVSKIY V.S., 1987. Effect of prolactin on lipid content, lipolytic activity and lipogenesis in carp tissues. *Hydrobiological J.*, 23, 70-74.
- SHERIDAN M.A., BERN H.A., 1986. Both somatostatin and the caudal neuropeptide, urotensin II, stimulate lipid mobilization from coho salmon liver incubated in vitro. *Regul. Pept.*, 14, 333-344.
- SHERIDAN M.A., 1988. Lipid dynamics in fish : aspects of absorption, deposition and mobilization. *Comp. Biochem. Physiol.*, 90B, 679-690.
- SKINNER E.R., ROGIE A., 1978. The isolation and partial characterization of the serum lipoproteins and apoproteins of the rainbow trout. *Biochem. J.*, 173, 507-520.
- SUMPTER J.P., LE BAIL P.-Y., PICKERING A.D., POTTINGER T.G. and GARRAGHER F.J., 1990. The effect of starvation on growth and plasma Growth Hormone concentration of rainbow trout. *Oncorhynchus mykiss*. *Gen. Comp. Endocrinol.*, in press.
- VERNON R.G., 1986. The growth and metabolism of adipocytes. In *Control and manipulation of animal growth*, pp 67-83, Buttery P.J., Lindsay D.D. & Haynes N.B. (Editeurs), Butterworths, London.
- YAO K., NIU P.-D., LE GAC F. and LE BAIL P.-Y., 1990. Presence of specific Growth Hormone binding sites in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) tissues : characterization of the hepatic receptor. *Gen. Comp. Endocrinol.*, in press.

Summary

Lipids from fat store in fish : Cellular metabolic and hormonal control.

Specificities of cellular, metabolic, and hormonal control of fat accretion and mobilisation are reviewed in the light of personal data.

Very little information on adipose tissues of fish is available. According to mechanisms observed in mammals, the involvement of hyperplastic processes together with hypertrophic processes in the development of adipose tissues in fish is emphasized but has yet to be demonstrated.

The characteristics of lipoproteins involved in the transport of dietary lipid and of lipid from fat stores seemed to be similar in fish and in mammals except for the appearance of vitellogenin during female gonadal development. Cholesterol transport seems to be different

from that of mammals but the specificities of such a process remain to be clarified. Transport of lipids and mobilisation are controlled both by the apoprotein composition of lipoproteins and by the existence of enzymes which metabolize the lipoproteins.

The main hormone involved directly in the control of fat accretion is insulin. The indirect control of fat accretion (through the interaction with insulin action) and the direct control of fat mobilisation is mediated through a multi-hormonal process which include hypothalamic, thyroid, pancreatic and corticosteroid hormones.

Fish seem to be original in their dependency of lipid accretion from the environment and in their high physiological potencies for lipid mobilization and redistribution within tissues.

FAUCONNEAU B., CORRAZE Geneviève, LEBAIL P.Y., VERNIER J.M. 1990. Les lipides de dépôt chez les poissons d'élevage : Contrôle cellulaire, métabolique et hormonal. INRA Prod. Anim., 3 (5), 369-381.