

L'hormone de croissance en production de viande

L. GROBET, A. GABRIEL, L. ISTASSE et P. LEKEUX

*Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Liège,
Rue des Vétérinaires 45, B-1070 Bruxelles (Belgique)*

RESUME

L'hormone de croissance en production de viande

Les différents composants de l'axe somatotrope ont été décrits dans le cadre des effets physiologiques associés à la libération de l'hormone de croissance et des somatomédines. Les effets zootechniques de l'administration d'hormone de croissance chez les animaux de rente ont également été étudiés.

INTRODUCTION

La croissance intéresse différents systèmes et tissus, dont les développements ne se font pas simultanément. La période de développement des systèmes nerveux, osseux et musculaire, ainsi que celle du tissu adipeux, semblent basées sur l'importance de leur fonction pour la survie de l'animal. La croissance du muscle squelettique résulte à la fois de l'hyperplasie et de l'hypertrophie de ses fibres, l'hyperplasie étant surtout prénatale et l'hypertrophie dépendant principalement du métabolisme protéique. La croissance musculaire, phénomène dynamique, ré-

sulte d'un anabolisme protéique supérieur au catabolisme.

Le concept d'hormone ne peut être dissocié de ceux de récepteurs (nombre et sensibilité) et de concentration. Bien que l'axe somatotrope semble être l'axe central de la croissance, d'autres hormones influencent son efficacité. Le système endocrinien fonctionne comme un système intégré : la sécrétion d'une hormone étant modulée par les autres, et ses effets souvent influencés par des interrelations avec d'autres.

La sélection et les techniques d'alimentation sont des moyens d'optimisation de la production de viande déjà bien développés, alors que la manipulation

hormonale est un concept plus récent. Elle peut se diviser en deux grandes options : la manipulation d'hormones endogènes et l'administration d'hormones exogènes.

Cette synthèse vise à faire le point sur l'utilisation potentielle de l'hormone de croissance en production de viande. Le sujet a déjà fait l'objet de synthèses (Muir, 1985; Spencer 1985; Maghain-Rogister et Danhaive 1986). A la lumière de données récentes, les aspects fondamentaux des mécanismes de sécrétion de l'hormone de croissance et les relations avec d'autres axes neuro-hormonaux seront développés. Les connaissances actuelles concernant son utilisation en pratique chez les animaux de rente seront résumées.

COMPOSANTS ESSENTIELS DE L'AXE SOMATOTROPE

La somatotropine, appelée hormone de croissance — Growth Hormone (GH) —, est une hormone polypeptidique qui présente des variations très importantes de structure d'espèce à espèce. L'hormone de croissance bovine (bGH) est un polypeptide de 191 acides aminés. La production par génie génétique de bGH par des techniques de recombinaison est maintenant possible et celle-ci aurait des propriétés quasiment identiques à la bGH hypophysaire (Leung et al., 1986). La demi-vie de la bGH chez le veau serait de 4 à 16 minutes.

Les facteurs hypothalamiques les mieux connus contrôlant la libération de GH sont la somatolibérine «Growth hormone Releasing Factor (GRF)» et la somatostatine «Somatotropin Release Inhibiting Factor (SRIF)». Le GRF est

un polypeptide de 44 acides aminés et présenterait une spécificité d'espèce. Le SRIF est un polypeptide de 14 acides aminés dont la séquence serait identique dans beaucoup d'espèces animales.

Les somatomédines (SM) sont des polypeptides d'environ 70 acides aminés dont la demi-vie varierait de 3 à 20 heures. Elles sont GH-dépendantes, et initialement définies comme incorporant le sulfate dans la chondroïtine des cartilages. Elles présentent une activité semblable à l'insuline, d'où leur autre nom d'«insulin-like growth factor» (IGF). La somatomédine C est basique et est aussi appelée IGF-1.

ASPECTS PHYSIOLOGIQUES DE LA LIBERATION DE L'HORMONE DE CROISSANCE

1. Profil de sécrétion de l'hormone de croissance

Un profil d'hormone de croissance se caractérise par sa concentration basale et son caractère pulsatile (Anfinson et al., 1975 cité par Wheaton et al., 1986). Ce caractère pulsatile rend nécessaire la répétition des prélèvements sanguins toutes les 15 à 20 minutes pendant au minimum 6 à 10 heures, afin d'estimer la quantité de GH réellement libérée dans le sang. Chez des taurillons Angus âgés d'environ 285 jours et pesant 276 kg, Wheaton et al. (1986) ont montré qu'au cours d'une période de 24 heures la fréquence moyenne des pics de sécrétion variait peu en fonction des animaux et du moment de la journée, alors que l'on observait une variation significative de l'amplitude des pics. Les variations globales de sécrétion de GH entre animaux différents seraient donc dues principalement à

l'amplitude des pics de sécrétion plutôt qu'à leur fréquence. A l'opposé, Evrard et al. (1988), dans une comparaison de taurillons de race Blanc Bleu Belge et Holstein ont observé une grande variation entre animaux au niveau des concentrations de base, de la fréquence et de l'amplitude des pics. Des prélèvements sanguins effectués sur des jeunes poulets de chair à 22, 30 et 44 jours ont indiqué une sécrétion de GH pulsatile, avec une fréquence moyenne de pics de 0,85 par heure quel que soit l'âge; l'amplitude des pics, la concentration basale et les concentrations moyennes ont été plus élevées chez les poulets de 22 jours que chez les plus âgés (Johnson et al., 1987). La sécrétion de GH diminue également avec l'âge chez le ruminant. Chez l'agneau et les bovins, on observe une sécrétion maximale à la fin de la vie fœtale (Oxender et al., 1972; Gluckman et al., 1979). Lors de prélèvements sanguins effectués chez des fœtus d'agneaux pendant le dernier mois de gestation, Mears (1986) observe que leurs taux sanguins sont largement supérieurs à ceux de leur mère et augmentent de 25 % avant la mise bas. De plus, ces taux seraient en corrélation négative avec le poids de l'agneau à la naissance : cela suggère une clearance métabolique supérieure chez les fœtus à croissance plus rapide. Il semble que l'activité biologique de GH ne dépende pas du caractère pulsatile de sa sécrétion (Moseley et al., 1982) : ce point reste cependant à éclaircir.

2. Mécanismes hormonaux de régulation de la sécrétion de la GH.

La GH est produite par les cellules somatotropes de l'hypophyse antérieure. Sa libération est sous le contrôle d'un système neuro-hormonal complexe. Des

releasing factors libérés au niveau de l'éminence médiane hypothalamique sont conduits vers les cellules somatotropes via le système des vaisseaux portes hypothalamo-hypophysaires. Le GRF qui stimule et le SRIF qui inhibe la libération de GH seraient les deux principaux facteurs de régulation. Ils exercent leur action sur les cellules somatotropes *in vivo* et *in vitro*. Le facteur de libération de la thyrotropine «Thyrotropin Releasing Hormone (TRH)» stimulerait aussi la libération de GH dans certaines espèces (Hedlund et al., 1977; Mc Guffrey et al., 1977; Johke, 1978).

Le GRF semble n'influencer que la libération de GH. La réponse au GRF des cellules somatotropes de jeunes rats non sevrés serait plus forte que chez des rats sevrés (Cella et al., 1985). Des cellules somatotropes d'agneaux mâles impubères mises en culture répondraient de manière dose dépendante suite à la stimulation par le GRF (Blanchard et al., 1987). Aux U.S.A., on a synthétisé un hexapeptide analogue de GRF : le Bi 679 (Kraft et al., 1984).

Le SRIF serait beaucoup moins spécifique : il est libéré non seulement par l'hypothalamus, mais aussi au niveau du pancréas et du tractus gastrointestinal. De plus il inhiberait non seulement la libération de GH mais aussi celle de l'insuline, du glucagon, des hormones thyroïdiennes, de la gastrine et d'autres hormones. Les cellules somatotropes du fœtus de rat semblent ne réagir au SRIF *in vitro* qu'après une mise en culture et une incubation assez longue (Khorram et al., 1983; Frawley et al., 1985). *In vivo*, on n'observe un effet du SRIF perfusé qu'à partir du cinquième jour après la naissance (Rieutort, 1981), alors que les fœtus de mouton (Gluckman et al., 1979)

et de porc (Spencer et al., 1985) réagiraient déjà avant la naissance. Les cellules somatotropes de fœtus humain semblent répondre au GRF et au SRIF dès 9,5 semaines d'âge fœtal. L'influence du GRF sur le niveau basal de GH augmente avec l'âge alors que ce dernier n'influence que peu l'effet de SRIF sur la sécrétion de GH. La possibilité, faible à 5 semaines, qu'aurait le SRIF de bloquer une stimulation GRF-dépendante des cellules somatotropes augmenterait jusqu'à l'âge fœtal de 16 semaines (Goodyer et al., 1987). De plus, l'effet stimulateur de GRF primerait sur l'effet inhibiteur de SRIF dans des cultures de cellules somatotropes d'agneaux mâles impubères (Blanchard et al., 1987).

Une perfusion de TRH chez le fœtus de rat de 21 jours stimulerait la sécrétion de GH (Rieutort, 1981; Khorram et al., 1983). Chez le porc, les fœtus répondraient à une perfusion de TRH en fin de gestation (Spencer et al., 1985). Des cellules somatotropes d'agneau répondraient également à la stimulation par TRH de manière dose dépendante, mais on n'observe pas de synergie ni d'additivité entre GRF et TRH (Blanchard et al., 1987).

D'après Gopinath et Kitts (1984), les implants contenant des œstrogènes augmenteraient la sécrétion d'hormone de croissance. Cette augmentation serait due à une concentration basale plus élevée et une fréquence plus grande des pics (Donaldson et al., 1981; Grisby et Trenkle, 1986). L'addition d'IGF-1 à des cultures de cellules somatotropes d'agneaux mâles impubères n'aurait pas d'effet sur la sécrétion basale de GH, mais elle diminuerait l'amplitude et la fréquence des pics après stimulation par le GRF (Blanchard et al., 1987).

3. Autres facteurs de régulation.

La sécrétion de GH dépend donc de GRF, SRIF, TRH, d'autres hormones ainsi que de la sensibilité des cellules somatotropes aux signaux hormonaux. Cette sensibilité dépend du sexe, du potentiel génétique et de facteurs d'environnement tels photopériode, état nutritionnel et conditions de vie de l'animal. Les facteurs qui influent sur l'état de stress de l'animal sont également de la plus haute importance car intimement liés avec le système nerveux.

a) *Sexe*

Chez le rat mâle ou femelle, le nombre de cellules somatotropes semble identique. A partir d'un certain âge, la capacité sécrétoire de la cellule somatotrope individuelle serait supérieure chez le mâle, aussi bien dans des conditions naturelles qu'en réponse à une stimulation par le GRF (Hoeffler et Frawley, 1986). Le taurillon serait moins sensible au GRF que la génisse à des doses de 10 µg alors que la réponse serait la même à des doses de 25 à 100 µg (Moseley et Krabill, 1985).

b) *Potentiel génétique*

Le potentiel génétique de l'animal semble être déterminant sur le niveau de GH plasmatique. Verde et Trenkle (1982) ont observé chez le bovin que les individus à haut potentiel de croissance ont les taux de base et l'amplitude des pics les plus élevés. Des observations semblables ont été rapportées chez le mouton par Dodson et al. (1983). Ohlson et al. (1981) ont comparé de jeunes taurillons des races Simmenthal et Hereford : les gains ont été respectivement de 1,06 et 0,83 Kg par jour. Les Simmenthal

ont montré des concentrations totale et basale en GH plus élevées. Dans une comparaison entre des taurillons Blanc Bleu Belge culard et Holstein, Evrard et al. (1988) ont indiqué que la concentration totale, la concentration basale et l'amplitude des pics tendaient à être plus élevées chez les Holstein lors de prélèvements effectués vers l'âge de 7 mois. La situation s'est inversée à l'âge de 13 mois.

c) *Photopériode*

Le gain quotidien moyen de génisses Holstein pubères varierait en fonction de la durée d'éclairage sans toutefois montrer de différences significatives dans les niveaux plasmatiques de GH (Zinn et al., 1986 a et b).

d) *Etat nutritionnel*

L'état nutritionnel jouerait un rôle primordial dans la sécrétion de GH, mais on observe de grandes différences d'espèce à espèce. Une sous alimentation chronique est accompagnée de concentrations plasmatiques élevées en GH chez les ruminants; un régime pauvre en protéines a aussi élevé la concentration plasmatique de GH (Martin et al., 1979). Chez les ruminants nourris ad libitum, on observe une tendance à s'alimenter au moment où les concentrations plasmatiques de GH sont faibles (Vasilatos et Wangness, 1980; Driver et Forbes, 1981). Chez des taurillons Angus, Wheaton et al. (1986) ont observé une diminution de la fréquence des pics de GH sanguin pendant les deux heures suivant le repas, il est apparu ensuite 2 à 4 pics de haute amplitude.

Chez le porc, lors de jeûne relativement court, on observe une élévation du

GH circulant, plus marquée chez les jeunes sujets (Machlin et al., 1968). Il en irait de même lors de sous alimentation prolongée (Alinmo et al., 1978). Chez les volailles, le jeûne et la sous alimentation prolongée élèveraient aussi les taux de GH plasmatique chez les jeunes (Harvey et al., 1978; Scanes et al., 1981 a). Par contre, lors de restriction alimentaire chez des rats mâles adultes, Armario et al. (1987) ont observé une diminution des taux de GH.

e) *Stress*

L'importance des conditions d'environnement sur la sécrétion de GH paraît évidente au vu de l'implication du système nerveux dans ces mécanismes. GRF, TRH et SRIF sont en effet sécrétées par des terminaisons modifiées de neurones hypothalamiques dont l'importance dans les processus d'intégration et de relation entre la vie végétative et le milieu extérieur est incontestée. La libération de ces facteurs hypothalamiques serait sous la dépendance de neurotransmetteurs. Gluckman et al. (1980) observent une augmentation de GH suite à l'administration de clonidine (alpha-agoniste) à des agneaux nouveaux-nés. De plus, il semble que des neurotransmetteurs sérotoninergiques (Gluckman et al., 1980; Marti-Henneberg et al., 1980), cholinergiques (Bicknell et al., 1979; Driver et al., 1979) et opiacés endogènes (Gluckman et al., 1980; Marti-Henneberg et al., 1980) soient impliqués dans le contrôle de la sécrétion de GH (Scanes, 1983).

SOMATOMEDINES : SYNTHÈSE ET LIBÉRATION

La GH provoque une libération de SM par le foie (Daughaday et al., 1972). Les

SM seraient aussi synthétisées au niveau d'autres organes. Chez le rat, la GH stimulerait directement la différenciation des cellules de la couche germinative du cartilage de conjugaison proximal du tibia; ces cellules différenciées produiraient localement des SM (Nilsson et al., 1986). L'insuline augmenterait le nombre de récepteurs à GH au niveau du foie. En cas de jeûne, une diminution d'insuline réduirait donc la libération de SM malgré l'augmentation de GH observée (Baxter et al., 1980). La production de SM serait aussi stimulée par d'autres hormones. *In vitro* on observe une augmentation de SM suite à la perfusion d'un foie par la prolactine (Francis et Hill, 1975) et l'insuline (Daughaday et al., 1976). *In vivo*, l'administration de thyroxine (Holder et Wallis, 1977), ou d'une combinaison de GH, cortisol et triiodothyronine (Schalch et al., 1979) augmenterait la production de SM, alors que les œstrogènes l'inhiberaient (Wiedemann et al., 1976).

SOMATOTROPINE-SOMATOMÉDINES : EFFETS PHYSIOLOGIQUES

Bien que le rôle précis de GH dans le contrôle de la croissance et du métabolisme ne soit pas bien établi, on lui attribue des activités anaboliques, lipolytiques et diabétogènes.

1. Effets lipolytiques et diabétogènes

Les activités lipolytiques et diabétogènes seraient bien des propriétés intrinsèques de la molécule de GH, et non de contaminants (Hart et al., 1984). Dans des incubations de tissu graisseux porcin, des doses physiologiques de GH porcin antagoniseraient l'action lipogénique de

l'insuline (Walton et Etherton, 1986). Les effets de GH sur le métabolisme des hydrates de carbone et des lipides paraissent complexes et contradictoires. L'effet lipogénique de GH serait médié par les SM. Les effets diabétogènes et lipolytiques seraient dus à une partie de la molécule modifiée *in vivo* (Hart et al., 1984). L'état physiologique de l'animal régulerait l'importance respective de chacun de ces deux mécanismes, notamment via l'insuline. La malnutrition provoque une augmentation de sécrétion de GH et une diminution de celle de l'insuline. GH exerce son activité lipolytique (Hart et al., 1984) alors que la réduction du taux d'insuline diminue le nombre de récepteurs à GH notamment au niveau du foie (Baxter et al., 1980). Il en résulte une diminution des taux de somatomédines et donc un retard de croissance (Spencer., 1985).

2. Effet sur la croissance, théorie du double effecteur

Alors qu'il y a peu, on croyait à un effet anabolique de GH exclusivement indirect et médié par des SM produites au niveau du foie, actuellement on reconnaît à GH des effets directs. Bien que la plupart des effets de GH observés *in vivo* ne puissent être reproduits *in vitro* à cause de la complexité des mécanismes hormonaux, certaines expériences récentes plaident en faveur de son action directe sur les processus anaboliques. Zezulak et Green (1986) proposent la théorie du double effecteur. Dans le tissu adipeux, la croissance se ferait en deux étapes : une stimulation directe par GH provoque la différenciation des préadipocytes en adipocytes sensibles aux SM; ensuite, les SM stimulent la multiplication des adipocytes différenciés. GH au-

rait donc un pouvoir de différenciation et les SM un pouvoir mitogénique. Remarquons que l'effet mitogénique de l'insuline et celui des SM seraient souvent médiés par les mêmes récepteurs (Zezulak et Green, 1986). De même GH stimulerait la différenciation des précondrocytes du cartilage de conjugaison proximal du tibia du rat, provoquant aussi la production locale de SM qui exerceraient leurs actions mitogéniques par des processus paracrines et autocrines (Nilsson et al., 1986). GH stimulerait aussi la différenciation des cellules musculaires souches mises en culture (Nilsson et al., 1986).

La théorie du double effecteur semble donc s'appliquer à différents types de tissus. Bien qu'il soit admis par nombre d'auteurs que les SM sont produites localement par différents tissus, l'importance de l'action des SM par des processus paracrine et autocrine reste à préciser. On aurait trouvé des récepteurs à SM dans le cartilage (Zapf et al., 1978), le placenta (Marshall et al., 1974), le foie (Rechler et al., 1980; Kasuga et al., 1981) et le fibroblaste (Zapf et al., 1978; Rechler et al., 1980). Bien que l'administration de SM purifiées à des souris et des rats semble stimuler la croissance, le rôle des SM sur la croissance *in vivo* est mal défini. L'expérimentation *in vivo* sera cependant facilitée quand des SM produites par génie génétique seront disponibles.

EFFETS DE L'AUGMENTATION DU TAUX DE GH CIRCULANT SUR LA CROISSANCE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

1. Modalités

Il existe deux possibilités pour augmenter le taux de GH circulant : la mani-

pulation des niveaux hormonaux endogènes ou l'administration d'hormones exogènes. La manipulation des niveaux d'hormones endogènes par des méthodes génétiques a d'abord été expérimentée chez la souris. Des souris transgéniques ont été créées par microinjection de fragments de DNA dans des pronucléi d'œufs fertilisés de souris. Ces fragments de DNA étaient composés d'un promoteur fusionné avec un gène structural de GH humaine (Palmiter et al., 1983). Plus récemment, l'introduction d'un gène recombinant de hGH dans des kératinocytes humains en culture permet d'espérer un nouveau mode de délivrance du produit de gènes recombinants. Les kératinocytes sécrétant la GH active dans le milieu de culture ont été greffés comme une feuille épithéliale sur des souris athymiques. Un nouvel épiderme, producteur de hGH s'est reformé (Morgan et al., 1987).

Une autre alternative pour manipuler les niveaux de GH endogène consiste en une limitation de l'inhibition exercée par la somatostatine. L'immunisation contre la somatostatine a été expérimentée chez l'agneau par Spencer et Garssen (1983).

On peut également administrer de la GH exogène par voie parentérale, mais son coût actuel est élevé. On doit l'injecter quotidiennement ou multiquotidiennement car des méthodes pratiques de libération contrôlée n'ont pas encore été mises au point.

Le GRF est trop peu disponible et les produits de synthèse sont actuellement trop coûteux. Kensinger et al. (1987) montrent que l'administration de GRF humain élève le niveau plasmatique de GH chez l'agneau. Des expérimentations

sont encore nécessaires avant d'envisager des applications zootechniques de GRF et de ses analogues synthétiques.

La capacité de TRH à stimuler la libération de GH varie sensiblement d'une espèce animale à l'autre. Chez les bovins, TRH stimulerait la sécrétion de GH à tout âge (Hedlund et al., 1977; McGuffrey et al., 1977; Johke, 1978). Chez la volaille, TRH est un stimulateur très efficace de la sécrétion de GH *in vivo* et *in vitro* chez les jeunes sujets, mais cette propriété est très diminuée chez les adultes (Scanes et al., 1981 b). Chez le mouton, on n'observe pas ou peu d'effets (Davis et al., 1977; Klindt et al., 1979; Thompsett et al., 1980) et chez le porc, la capacité qu'aurait TRH d'influencer la sécrétion de GH n'est pas établie.

2. Performances

De nombreuses études ont été réalisées pour quantifier les effets de l'administration de l'hormone de croissance ou de GRF sur les performances zootechniques des animaux de rente. Ces dernières sont résumées dans le tableau 1. Scanes (1983) rapporte que l'administration de GH exogène augmente ou tend à augmenter le taux de croissance dans toutes les espèces soumises aux expérimentations.

Chez le porc, l'augmentation a été significative dans les expériences rapportées par Machlin (1972), Etherton et al. (1986) et Campbell et al. (1987). De même, Adam et al. (1985), Wolfrom et Ivy (1985), Grings et al. (1987) rapportent un effet positif significatif sur la croissance de génisses traitées avec des injections quotidiennes de GH. Sandles et Peel (1987) observent également un

taux de croissance supérieur chez des génisses prépubères de type laitier lors d'administration à long terme de bGH exogène, mais l'avantage conféré disparaît endéans les 5 semaines après l'arrêt du traitement. Chez le mouton il semble cependant que l'administration de GH n'ait pas été accompagnée d'augmentation du poids.

De manière générale, l'administration d'hormone de croissance a été associée à une réduction de l'indice de consommation, principalement chez le porc et le bovin.

Le traitement à la GH a été accompagné d'une augmentation des tissus maigres et d'un accroissement de la rétention azotée (Hammond et al., 1985; Eisemann et al., 1986 a et b). On observe également une réduction de la proportion des tissus gras.

L'existence d'effets quelque peu contradictoires concernant l'administration de GH au niveau des paramètres importants de la production de viande montre bien que peu de conclusions certaines peuvent être tirées quant à son efficacité. De plus, les doses optimales à administrer doivent encore être déterminées et on attend la mise au point de systèmes de libération pratiques, efficaces et bon marché.

Il faudrait déterminer les avantages financiers réels que l'exploitant pourrait retirer de son utilisation en tenant compte du coût de l'hormone, des modifications d'infrastructure éventuellement associées à son utilisation et du bénéfice qu'elle apporterait au niveau de la production. En effet, l'utilisation de GH devrait s'inscrire dans un programme zootechnique complet qui comprendrait la poursuite des efforts de sélection, une

TABLEAU 1
Effets de l'administration d'hormone de croissance ou de growth hormone releasing factor)
sur les performances zootechniques chez le porc, le mouton et le bovin

Auteurs	Substance utilisée	Nombre d'animaux	Poids de départ (kg)	Durée de l'expérience (jours)	Gain quotidien moyen (%) ⁽¹⁾	Indice de consommation (%) ⁽¹⁾	Proportion dans la carcasse	
							maigre (%) ⁽¹⁾	gras (%) ⁽¹⁾
Porc								
Machlin, 1972	0	12	47,2	56				
	0,22 mgpGH/kg ⁽²⁾	12	47,2	56	- 2,9	- 12	+ 7**	-16**
	1,10 mgpGH/kg ⁽²⁾	12		56			NS: mortalité de 8 individus	
	0	18	46	56				
	0,13 mgpGH/kg ⁽²⁾	18	46	56	+ 16**	- 13*	+ 8***	- 20***
	0	8	52,7	56				
	0,033 mgpGH/kg ⁽²⁾	8	46,8	56	+ 12	- 7	+ 2,3	- 2
	0,066 mgpGH/kg ⁽²⁾	8	45,4	56	- 1	- 12	+ 5**	- 14
	0,132 mgpGH/kg ⁽²⁾	8	53,1	56	+ 7,8	- 16	+ 4*	- 5
	0	4	90,8	20				
	0,13 mgpGH/kg ⁽²⁾	4	89,9	20	+ 191**	- 70**	+ 1	- 9
Etherton et al., 1986	0	12	50	30				
	30 µgGRF/kg	12	50	30	+ 5,5*	- 8,6*		
	30 µgpGH/kg ⁽²⁾	12	50	30	+ 11,1*	- 19*		
	0	8	50	30				
	30 µgGRF/kg	8	50	30			+ 16,3*	- 13
	30 µgpGH/kg ⁽²⁾	8	50	30			+ 36*	- 7,6*
Campbell et al., 1987	0	18						
	0,1 mgpGH/kg ⁽²⁾	18			+ 26***	- 20***	+ 38***	-26
Grebner et al., 1987	0	24	57					
	9 mgpGH/anim ⁽²⁾	24	57				+ 17*	- 54*
Bovins								
Wolfrom et Ivy, 1985	0	3	360					
	18 mgbGH/anim ⁽²⁾	3	360		+ 17*	- 54*		
	36 mgbGH/anim ⁽²⁾	3	360		+ 51**	- 46*		
Peters, 1986	0	12	260	29				
	20 mgbGH/anim ⁽²⁾	12	260	29	- 6	- 14	+ 22*	- 36**
Fabry et al., 1987	0	10	397	126				
	50 µgGH/kg ⁽²⁾	10	397	126	+ 23,5*	- 21*	+ 2	- 3,1
Grings et al. 1987	0	40	295	153				
	50 mgbGH/anim ⁽²⁾	40	295	153	+ 25**			
Sandles et Peel, 1987	0	12		147				
	0,6 mgbGH/kg ⁽²⁾	12		147	+ 8,6*	- 2*	+ 0,5	- 17
Ovins								
Muir et al., 1983	0	16	28	56				
	7 mgoGH/anim ⁽²⁾	16	28	56	+ 3,7	- 7*	+ 6	- 9*
Butler-Hogg et Johnson, 1987	0	8		84				
	0,1 mgbGH/kg ⁽²⁾	8		84			+ 12***	- 17,5***
Johnson et al., 1987	0	9		84				
	0,025 mgbGH/kg ⁽³⁾	10		84	+ 3	- 3	+ 3,7*	- 6*
	0,1 mgbGH/kg ⁽³⁾	10		84	- 4	+ 0,2	+ 9,6*	- 16*
	0,25 mgbGH/kg ⁽²⁾	8		84	+ 1,3	- 7	+ 13,6*	- 24*

⁽¹⁾ % par comparaison avec les performances du témoin

⁽²⁾ Extrait hypophysaire d'hormone de croissance

⁽³⁾ hormone de croissance biosynthétique — * P < 0,05; ** P < 0,01; *** P < 0,001.

optimisation de l'efficacité alimentaire et une association éventuelle avec d'autres stimulateurs de croissance tels que les bactériostatiques, les anabolisants et les répartiteurs d'énergie (bêta 2 agonis-

tes). Il faudra également prendre en considération l'aversion des consommateurs pour le simple mot « hormone », bien qu'elle ne soit pas scientifiquement fondée pour l'hormone de croissance.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM J.J., J. FABRY, A. ETTAIB, C. DE-ROANNE (1985). Effet d'un apport d'hormone de croissance bovine sur la qualité des viandes de génisse blanc bleu belge. *Recueil de Méd. Vét.* **161**, 655.
- ALINMO T., C. BALDIJAO, K.A. HOUP, W.G. POND, R.H. BARNES (1978). Plasma levels of growth hormone and insulin in protein malnourished vs. normal growing pigs in response to arginine or glucose infusion. *J. Anim. Sci.*, **46**, 409.
- ARMARIO A., J.L. MONTERO, T. JOLIN (1987). Chronic food restriction and the circadian rhythms of pituitary-adrenal hormones, growth hormone and thyroid stimulating hormone. *Annals of Nutr. and Metab.*, **31**, 81.
- BAXTER R.C., T.M. BRYSON, J.R. TURTLE (1980). Somatogenic receptors of rat liver: regulation by insulin. *Endocrinology*, **107**, 1176.
- BICKNELL R.J., P.W. YOUNG, J.G. SCHOFIELD (1979). Inhibition of the acetylcholine-induced secretion of bovine growth hormone by somatostatin. *Mol. Cell. Endocrinol.*, **13**, 167.
- BLANCHARD M.M., C.G. GOODYER, J. CHARRIER, J.P. DULOR, B. BARENTON (1987). Effects of hypothalamic hormones (GRF, TRH, Somatostatin) and insulin-like growth factor 1 on growth hormone secretion from prepubertal male lamb pituitary cultures. *Reprod. Nutr. Develop.*, **27**, 471.
- BUTLER-HOGG B.W., I.D. JOHNSON (1987). Bovine growth hormone in lambs: effects on carcass composition and tissue distribution in crossbred females. *Anim. Prod.*, **44**, 117.
- CAMPBELL R.G., T.J. CAPERNA, N.C. STEELE, A.D. MITCHELL (1987). Effects of porcine pituitary growth hormone (pGH) administration on growth performances of pigs from 25-55 body weight. *J. Anim. Sci.*, **65**, suppl. 1, 244.
- CELLA C., V. LOCATELLI, V. DE GENNARO, R. PUGIONI, R.C. PINTO, E.E. MULLER (1985). Human pancreatic growth hormone (GH)-releasing hormone stimulates GH synthesis and release in infant rats. An *in vivo* study. *Endocrinology*, **116**, 574.
- DAUGHADAY W.H., K. HALL, M.S. RABEN, W.D. SALMON, J.L. VAN DEN BRANDE, J.J. VAN WYK (1972). Somatomedin: proposed designation for the «sulphation factor». *Nature (Lond.)*, **235**, 107.
- DAUGHADAY W.H., L.S. PHILLIPS, M.C. MUELLER (1976). The effect of insulin and growth hormone on the release of somatomedin by the isolated rat liver. *Endocrinology*, **98**, 1214.
- DAVIS S.L., M.S. ANFINSON, D.L. OHLSON (1977). Influence of prostaglandins and thyrotropin releasing hormone (TRH) on hormone secretion and growth in wether lambs. *Prostaglandins*, **13**, 1209.
- DODSON M.V., S.L. DAVIS, D.L. OHLSON, S.K. ERCANBRACK (1983). Temporal patterns of growth hormone, prolactin and thyrotropin secretion in Targhee rams selected for rate and efficiency of gain. *J. Anim. Sci.*, **57**, suppl. 1, 192.
- DONALDSON I.A., I.C. HART, R.J. HEITZMAN (1981). Growth hormone, insulin, prolactin and total thyroxine in the plasma of sheep implanted with the anabolic steroid trenbolone acetate alone or with oestradiol. *Research In Veterinary Science*, **30**, 7.
- DRIVER P.M., J.M. FORBES, C.G. SCANES (1979). Hormones, feeding and temperature in sheep following cerebroventricular injections of neurotransmitters and carbinol. *J. Physiol.*, **290**, 399.
- DRIVER P., J.M. FORBES (1981). Episodic growth hormone secretion in sheep in relation to time of feeding, spontaneous meals and short term feeding. *J. Physiol.*, **317**, 413.

- EISEMANN J.H., H.F. TYRRELL, A.C. HAMMOND, P.J. REYNOLDS, D.E. BAUMAN, G.L. HAALAND, J.P. McMURTRY, G.A. VARGA (1986a). Effect of bovine growth hormone administration on metabolism of growing hereford heifers : dietary digestibility, energy and nitrogen balance. *J. Nutrition*, **116**, 157.
- EISEMANN J.H., A.C. HAMMOND, D.E. BAUMANN, P.J. REYNOLDS, STUART N. Mc. CUTCHEON, H.F. TYRREL, G.L. HAALAND (1986b). Effects of bovine growth hormone administration on metabolism of growing Hereford heifers : protein and lipid metabolism and plasma concentration of metabolites and hormones. *J. Nutrition*, **116**, 2504.
- ETHERTON T.D., J.P. WIGGINS, C.S. CHUNG, C.M. EVOCK, J.F. REBHUN, P.E. WALTON (1986). Stimulation of pig growth performance by porcine growth hormone and growth hormone releasing factor. *J. Anim. Sci.*, **63**, 1389.
- EVARD P., L. ISTASSE, C. VAN EENAEME, M. GIELEN, J.M. BIENFAIT, G. MAGHUIN-ROGISTER (1988). Rapport I.R.S.I.A. mars 1988.
- FABRY J., V. CLAES, L. RUELLE (1987). Influence de l'hormone de croissance sur la production de viande chez les génisses. *Reprod. Nutr. Develop.*, **27**, 591.
- FRANCIS M.J.O., D.J. HILL (1975). Prolactin stimulated production of somatomedin by rat liver. *Nature*, **255**, 167.
- FRAWLEY L.S., J.P. HOEFFLER, F.R. BOOCKFOR (1985). Fonctionnal maturation of somatotropes in fetal rat pituitaries : analysis by reverse hemolytic plaque assay. *Endocrinology*, **116**, 2355.
- GLUCKMAN P.D., P.L. MUELLER, S.L. MUELLER, S.L. KAPLAN, A.M. RUDOLPH, M.M. GRUMBACK (1979). Hormone ontogeny in the ovine fetus. I. Circulating growth hormone in mid and late gestation. *Endocrinology*, **104**, 162.
- GLUCKMAN P.D., C. MARTI-HENNEBERG, S.L. KAPLAN, C.H. LI, M.M. GRUMBACK (1980). Hormone ontogeny in the ovine fetus. X. The effects of b-endorphins and naloxone on circulating growth hormone, prolactin and chorionic somatomammotropin. *Endocrinology*, **107**, 76.
- GOODYER C.G., J.M. SELLEN, M. FUKS, C. BRANCHAUD, Y. LEFEBVRE (1987). Regulation of growth hormone secretion from human fetal pituitaries : interaction between growth hormone releasing factor and somatostatin. *Reprod. Nutr. Develop.*, **27**, 461.
- GOPINATH R., W.D. KITTS (1984). Growth hormone secretion and clearance rates in growing beef steers implanted with estrogenic anabolic compounds. *Growth*, **48**, 499.
- GREBNER G.L., F.K. McKEITH, J. NOVAKOFSKI, R.A. EASTER, D.G. McLAREN, K. BRENNER, P.J. BECHTEL (1987). Carcass characteristics of pigs injected with different levels of natural porcine somatotropin from 57 to 103 weight. *J. Anim. Sci.*, **65**, suppl. 1, 245.
- GRINGS E.E., D.M. DE AVILA, J.J. REEVES (1987). Reproduction and growth in post pubertal dairy heifers treated with recombinant somatotropin. *J. Anim. Sci.*, **65**, suppl. 1, 248.
- GRISBY M.E., A. TRENKLE (1986). Plasma growth hormone, insulin, glucocorticoids and thyroid hormones in large, medium and small breeds of steers with or without an estradiol implant. *Domestic animal endocrinology*, **3**, 261.
- HAMMOND A.C., J.H. EISEMANN, T.S. RUMSEY, D.E. BAUMAN (1985). Effects of growth hormone on plasma concentration and excretion of metabolites in steers. *J. Anim. Sci.*, **61**, suppl. 1, 250.
- HART I.C., P.M.E. CHADWICK, T.C. BOONE, K.E. LANGLEY, C. RUDMAN, L.M. SOUZA (1984). A comparison of the growth promoting, lipolytic, diabetogenic and immunological properties of pituitary and recombinant DNA-derived bovine growth hormone. *Bioch. J.*, **224**, 93.
- HARVEY S., C.G. SCANES, A. CHADWICK, N.J. BOLTON (1978). Influence of fasting, glucose and insulin on the levels in the plasma of growth hormone and prolactin of domestic fowl. *J. Endocrinol.*, **76**, 501.
- HEDLUND L., S.G. DOELGER, A.J. TOLLERTON, M.M. LISCHKO, H.D. JOHNSON (1977). Plasma growth hormone concentrations after cerebro-ventricular and jugular injections of thyrotropin releasing hormone. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **156**, 422.
- HOEFFLER J.P., L.S. FRAWLEY (1986). Capacity of individual somatotropes to release growth hormone varies according to sex : analysis by reverse hemolytic plaque assay. *Endocrinology*, **119**, 1037.

- HOLDER A.T., M. WALLIS (1977). Actions of growth hormone, prolactin and thyroxine on serum somatomedin like activity and growth in hypopituitary dwarf mice. *J. Endocrinol.*, **74**, 223.
- JOHKE T. (1978). Effects of thyrotropin releasing hormone on circulating growth hormone, prolactin and triiodothyronine levels in the bovine. *Endocrinol. Japan.*, **25**, 19.
- JOHNSON R.J., R.J. FAIRCLOUGH, L.P. CAHILL (1987). Temporal secretory patterns of growth hormone in young meat-type poultry. *British Poultry Sci.*, **28**, 103.
- JOHNSON I.D., D.J. HATHORN, R.M. WILDE, T.T. TREACHER, B.W. BUTLER-HOGG (1987). The effect of dose and method of administration of biosynthetic bovine somatotropin on live weight gain, carcass composition and wool growth in young lambs. *Anim. Prod.*, **44**, 405.
- KASUGA M., E. VAN OBERGEN, S.P. NISLEY, M.M. RECHLER (1981). Demonstrations of two subtypes of insulin-like growth factor receptors by affinity cross-linking. *J. Biol. Chem.*, **256**, 5305.
- KENSINGER R.S., L.M. McMUNN, R.K. STOVER, B.R. SCHRICKER, M.L. MACCECCHINI, H.W. HARPSTER, J.F. KAVANAUGH (1987). Plasma somatotropin response to exogenous GRF in lambs. *J. Anim. Sci.*, **64**, 1002.
- KHORRAM O., L.R. DE PALATIS, S.M. McCANN (1983). Developpement of hypothalamic control of growth hormone secretion in the rat. *Endocrinology*, **113**, 720.
- KLINDT J., S.L. DAVIS, D.L. OHLSON (1979). Plasma concentration of thyrotropin releasing hormone, thyrotropin, prolactin and growth hormone during five day osmotic pump infusion of thyrotropin releasing hormone. *Endocrinology*, **104**, 45.
- KRAFT L.A., P.K. BAKER, M.E. DOSCHER, C.A. RICKS (1984). Effects of a synthetic growth hormone releasing hexapeptide on serum growth hormone levels in steers. *J. Anim. Sci.*, **59**, suppl. 1, 218.
- LEUNG F.C., B. JONES, S.L. STEELMAN, C.I. ROSENBLUM, J.J. KOPCHICK (1986). Purification and biochemical properties of a recombinant bovine growth hormone produced by cultured murine fibroblast. *Endocrinology*, **119**, 1489.
- MACHLIN L.J., H. HORINO, F. HERTELENDY, D.M. KIPNIS (1968). Plasma growth hormone and insulin levels in the pig. *Endocrinology*, **82**, 369.
- MACHLIN L.J. (1972). Effect of porcine growth hormone on growth and carcass composition of the pig. *J. Anim. Sci.*, **35**, 794.
- MAGHUIN-ROGISTER G., P. DANHAIVE (1986). Endocrine control of growth and muscle developpement. *Belgian Journal of Food Chemistry and Biotechnology*, **41**, 95.
- MARSHALL R.N., L.E. UNDERWOOD, S.J. VOINA, D.B. FOUSHEE, J.J. VAN WYK (1974). Characterisation of the insulin and somatomedin-C receptors in human placental cell membranes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **39**, 283.
- MARTI-HENNEBERG C., P.D. GLUCKMAN, S.L. KAPLAN, M.M. GRUMBACK (1980). Hormone ontogeny in the ovine fetus. XI. The serotonergic regulation hormone and prolactin secretion. *Endocrinology*, **107**, 1273.
- MARTIN T.G., T.A. MOLLETT, T.S. STEWART. R.E. ERB, P.V. MALVEN, E.L. VEENHURZEN (1979). Comparison of four levels of protein supplementation with and without oral diethylstilbestrol on blood plasma concentration of testosterone, growth hormone and insulin in young bulls. *J. Anim. Sci.*, **49**, 1489.
- Mc GUFFREY R.K., J.W. THOMAS, E.M. CONVEY (1977). Growth, serum growth hormone, thyroxine, prolactin and growth hormone and 3-methylthyrotropin releasing hormone. *J. Anim. Sci.*, **44**, 422.
- MEARS G.J. (1986). Relationship between lamb weights and fetal plasma growth hormone and insulin concentrations. *Can. J. Anim. Sci.*, **66**, 995.
- MORGAN J.R., Y. BARRANDON, H. GREEN, R.C. MULLIGAN (1987). Expression of an exogenous growth hormone gene by transplantable human epidermal cells. *Science*, **237**, 1476.
- MOSELEY W.M., L.F. KRABILL, R.F. OLSEN (1982). Effect of bovine growth hormone administered in various patterns on nitrogen metabolism in the holstein steer. *J. Anim. Sci.*, **55**, 1062.

- MOSELEY W.M., L.F. KRABILL (1985). Comparison of the serum growth hormone (GH) response to GH-releasing factor (GRF) in beefs, steers and heifers. *J. Anim. Sci.*, **61**, suppl. 1, 251.
- MUIR L.A., S. WIEN, P.F. DUQUETTE, E.L. RICKES, E.H. CORDES (1983). Effects of exogenous growth hormone and diethylstilboestrol on growth and carcass composition of growing lambs. *J. Anim. Sci.*, **56**, 1315.
- MUIR L.A. (1985). Mode of action of exogenous substances on animal growth : review. *J. Anim. Sci.*, **61**, suppl. 2, 154.
- NILSSON A., J. ISGAARD, A. LINDAHL, A. DOHLSTRÖM, A. SKOTTNER, O.G.P. ISAKSSON (1986). Regulation by growth hormone of number of chondrocytes containing IGF-1 in rat growth plate. *Science*, **233**, 571.
- OHLSON D.L., S.L. DAVIS, C.L. FERELL, T.G. GENKINS (1981). Plasma growth hormone, prolactin and thyrotropin secretory patterns in Hereford and Simmental calves. *J. Anim. Sci.*, **53**, 371.
- OXENDER W.D., H.D. HAFS, W.G. INGALL (1972). Serum growth hormone, LH and prolactin in the bovine fetus and neonate. *J. Anim. Sci.*, **35**, 56.
- PALMITER R.D., G. NORSTEDT, R.E. GELINAS, R.E. HAMMER, R.L. BRINSTER (1983). Metallothionein-human GH fusion genes stimulate growth of mice. *Science*, **222**, 809.
- PETERS J.P. (1986). Consequence of accelerated gain and growth hormone administration for lipid metabolism in growing beef steers. *J. Nutrition*, **116**, 2490.
- RECHLER M.M., J. ZAPF, S.P. NISSLEY, E.R. FROESCH, A.C. MOSES, J.M. PODSKALNY, E.E. SCHILLING, R.E. HUMBEL (1980). Interactions of insulin-like growth factors 1 and 2 and stimulating activity with receptors and serum carriers proteins. *Endocrinology*, **107**, 1451.
- RIEUTORT M. (1981). Ontogenic development of the inhibition of growth hormone release by somatostatin in the rat: *in vivo* and *in vitro* (perfusion) study. *J. Endocrinol.*, **89**, 355.
- SANDLES L.D., C.J. PEEL (1987). Growth and carcass composition of prepubertal dairy heifers treated with bovine growth hormone. *Anim. Prod.*, **44**, 21.
- SCANES C.G., P. GRIMINGER, F.C. BUONOMO (1981a). Effects of dietary protein restriction on circulating concentration of growth hormone in growing domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Proc. Soc. Exp. Biol.*, **168**, 334.
- SCANES C.G., S. HARVEY, B.A. MORGAN, M. HAYNES (1981b). Effects of synthetic thyrotropin releasing hormone and its analogues on growth hormone secretion in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Acta Endocrinol.*, **97**, 448.
- SCANES C.G. (1983). Growth hormone in domestic animals : its role, physiological control and relationship to nutrition. Monsanto Symposium : «Present and future trends in animal nutrition and feed manufacturing technology». Ramada Inn, Hotsprings, Arkansas. September 21th.
- SCHALCH D.S., U.E. HEINRICH, B. DRAZININ, C.J. JOHNSON, L.L. MILLER (1979). Role of the liver in regulating somatomedin activity : hormonal effects on the synthesis and release of insulin-like growth factor and its carrier protein by the isolated perfused rat liver. *Endocrinology*, **104**, 1143.
- SPENCER G.S.G., G.J. GARSSEN (1983). A novel approach to growth promotion using autoimmunisation against somatostatin : effects on growth and hormone levels in lambs. *Livestock Production Science*, **10**, 25.
- SPENCER G.S.G. (1985). Hormonal systems regulating growth : a review. *Livestock Production Science*, **12**, 31.
- SPENCER G.S.G., G.J. GARSSEN, B. COLENBRANDER, J.C. MEIJER (1985). Effects of somatostatin and thyrotropin-releasing hormone on the levels of growth hormone in the circulation of the chronically catheterized pig fetus *in utero*. *J. Endocrinol.*, **106**, 121.
- THOMPETT M.J., C. MARTI-HENNEBERG, P.D. GLUCKMAN, S.L. KAPLAN, A.M. RUDOLPH, M.M. GRUMBACK (1980). Hormone ontogeny in the ovine fetus : 8. The effect of thyrotropin-releasing factor on prolactin and growth hormone release in the fetus and neonate. *Endocrinology*, **106**, 1074.
- VASILATOS R., P.J. WANGNESS (1980). Changes in concentration of insulin, growth hormone and metabolites in plasma with spontaneous feeding in lactating dairy cows. *J. Nutrition*, **110**, 1479.

- VERDE L.S., A. TRENKLE (1982). Concentrations of hormones in plasma from cattle with different growth potentials. *J. Anim. Sci.*, **55**, suppl. 1, 230.
- WALTON P.E., T.D. ETHERTON (1986). Stimulation of lipogenesis by insulin in swine adipose tissue : antagonism by porcine growth hormone. *J. Anim. Sci.*, **62**, 1584.
- WHEATON J.E., S.M. AL-RAHEEM, Y.G. MASSRI, J.M. MARCEK (1986). Twenty four hour growth hormone profiles in Angus steers. *J. Anim. Sci.*, **62**, 1267.
- WIEDEMANN E., E. SCHWARTZ, A.G. FRANTZ (1976). Acute and chronic estrogen effects upon somatomedin activity, growth hormone and prolactin in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **42**, 942.
- WOLFROM G.W., R.E. IVY (1985). Effects of exogenous GH in growing beef cattle. *J. Anim. Sci.*, **61**, suppl. 1, 249.
- ZAPF J., E. SCHOENLE, E.R. FROESCH (1978). Insulin-like growth factors 1 and 2 : some biological actions and receptors binding characteristics of two purified constituents of non suppressible insulin-like activity of human serum. *Eur. Biochem.*, **87**, 285.
- ZEZULAK K.M., H. GREEN (1986). The generation of insulin like growth factor 1 sensitive cells by growth hormone action. *Science*, **233**, 551.
- ZINN S.A., L.T. CHAPIN, H.A. TUCKER (1986a). Response of body weight and clearance and secretion rates of growth hormone to photoperiod in holstein heifers. *J. Anim. Sci.*, **62**, 1273.
- ZINN S.A., R.W. PURCHAS, L.T. CHAPIN, D. PETITCLERC, R.A. MERKEL, W.G. BERGEN, H.A. TUCKER (1986b). Effects of photoperiod on growth, carcass composition, prolactin, GH and cortisol in prepubertal and postpubertal Holstein heifers. *J. Anim. Sci.*, **63**, 1804.

SUMMARY

Growth hormone in meat production.

The somatotrope axis has been described in relation with the physiological effects associated with growth hormone and somatomedins secretion.

Animal productions were described when growth hormone was administered to livestock.