

Les corrélations hormonales surrénales-gonades ont été étudiées chez les gallinacés (poulet reproducteur de souche ISA Vedette). Des conditions extrêmes d'activité corticosurrénaliennne ont été établies expérimentalement chez le mâle et la femelle, et confirmées par dosage de la corticostéronémie (par C.B.P), seul glucocorticoïde produit chez les oiseaux.

- Un ralentissement de l'activité corticosurrénaliennne a été instaurée par l'injection intramusculaire d'une solution aqueuse de métopyrone (inhibiteur de la 11 β hydroxylase).

- Une activation de la fonction corticosurrénaliennne est obtenue par une exposition des animaux à des manipulations courantes en aviculture et jugées stressantes. Ce sont la mise en cage pendant 24 heures et l'immobilisation des ailes pendant 3 jours.

Le dosage par radioimmunologie des androgènes totaux (T+DHT) plasmatiques chez le mâle, des oestrogènes (E₁+E₂ 17 β), de la progestérone et des androgènes totaux (T+DHT) chez la femelle, nous a permis d'évaluer l'effet des variations de la fonction corticosurrénaliennne sur la fonction de reproduction.

Il ressort principalement de cette étude, malgré les importantes variations individuelles observées, que tant chez le mâle que chez la femelle :

- le traitement à la métopyrone engendre une diminution de la corticostéronémie et une élévation de l'hormonémie sexuelle.

- l'effet du stress se traduit par une augmentation de la corticostéronémie et par une diminution de l'hormonémie sexuelle.

Nos résultats, en faveur d'une corrélation négative entre la fonction corticosurrénaliennne et la fonction de reproduction, confirment les observations réalisées tant chez les mammifères que chez les oiseaux. Ils ne nous permettent cependant pas de situer les mécanismes susceptibles d'intervenir car, non encore établis avec certitude, du moins pour certains d'entre eux, même chez les mammifères.

L'analyse des données bibliographiques fait état de trois niveaux d'intervention possibles. 1) l'hypothalamus où le CRF et les glucocorticoïdes modulerait la production et/ou la décharge de GnRH. Les glucocorticoïdes augmenteraient la sensibilité de feedback long négatif des stéroïdes sexuels. 2) l'hypophyse où les différentes composantes de l'axe hypothalamo-

hypophyso-corticosurrénalien diminueraient la sensibilité des gonadotrophines et essentiellement la LH, au GnRH. Les glucocorticoïdes augmenteraient là aussi, la sensibilité du feedback long négatif des hormones sexuelles. Un effet sélectif sur la LH est aussi envisagé au niveau génomique. 3) Les gonades où l'ACTH et/ou les glucocorticoïdes diminueraient la sensibilité gonadique aux gonadotrophines. Ils altèreraient aussi les systèmes enzymatiques et les processus transcriptionnels et/ou translationnels impliqués dans la biosynthèse des hormones stéroïdes sexuelles.

Le schéma général proposé a essentiellement été établi chez les mammifères, mais il reste toutefois transposable aux oiseaux dans ses grandes lignes. De nombreux mécanismes restent encore à préciser chez les mammifères comme chez les oiseaux.