

Soutenance de thèse de Jingwei LIU

Salle Adour - AQUAPOLE INRA à SAINT-PEE-SUR-NIVELLE

Du 23 juillet 2019 au 23 juillet 2019



à 9h30

Sujet :

"Phénotype « faible utilisation des glucides alimentaires chez la truite »: ses conséquences épigénétiques et sa modulation métabolique via une stratégie de programmation"

Directeurs de thèse :

- M. Stéphane PANSERAT
- Mme Lucie MARANDEL

Jury

- Nathalie BEAUJEAN, Directrice de Recherche INRA, INRA AUVERGNE RHONES-ALPES
- Béatrice LAUGA, Professeur des Universités, UNIVERSITÉ DE PAU ET DES PAYS DE L'ADOUR
- Lucie MARANDEL, Chargé de Recherche, INRA SAINT-PÉE-SUR-NIVELLE
- Stéphane PANSERAT, Vacataire UPPA, UNIVERSITÉ DE PAU ET DES PAYS DE 'ADOUR
- José-Luis SOENGAS, Professeur, UNIVERSITÉ DE VIGO (ESPAGNE)
- José Luis ZAMBONINO-INFANTE, Directeur de Recherche, IFREMER - BREST

Résumé :

La truite arc-en-ciel carnivore (*Oncorhynchus mykiss*) est considérée comme une espèce qui utilise faiblement les glucides alimentaires. Des études récentes ont montré qu'une hypométhylation globale de l'ADN hépatique induite par un régime alimentaire riche en glucides et pauvre en protéines pourrait être impliquée dans l'établissement / le maintien du de ce phénotype chez la truite, mais le détail des mécanismes sous-jacents reste inconnu. La thèse vise à étudier les mécanismes épigénétiques sous-jacents à ce phénotype de faible utilisation des glucides alimentaire chez la truite et à examiner si le métabolisme du glucose et Tépigénome chez les juvéniles peuvent être programmés par un stimulus hypoxique précoce. Nous avons d'abord identifié tous les gènes paralogues liés aux voies de méthylation / déméthylation de l'ADN {dnmt, tet et idg) dans le génome de la truite, clarifié leurs histoires évolutives et analysé leurs profils d'expression au cours de la gamétogenèse et de l'embryogenèse chez la truite. Nous avons ensuite étudiés plus en détail les processus et les mécanismes potentiellement à l'origine de l'hypométhylation de l'ADN hépatique global constatée



chez la truite après un régime riche en glucides et pauvre en protéines. Les résultats ont montré pour la première fois qu'une diminution du taux de protéines et une augmentation du taux de glucides dans l'aliment induisent de manière indépendante et/ou en interaction une hypométhylation hépatique globale au niveau des sites non-CpG chez la truite, qui semble établie par le biais d'une voie de déméthylation active. Nous avons également constaté qu'une forte hyperglycémie induite par une injection de glucose induit une hypométhylation globale de l'ADN au niveau des sites CpG dans le foie de la truite. Les mécanismes de ces processus de déméthylation restent à élucider. Enfin, grâce à la stratégie de programmation métabolique, nous avons, pour la première fois, confirmé que l'utilisation d'un stimulus non nutritionnel au début de la vie, l'hypoxie, pouvait moduler de façon persistante la transcription des gènes liés au métabolisme du glucose chez la truite juvénile sans nuire aux performances de croissance. De plus, selon sa nature chronique ou aigue, l'hypoxie, a tendance à induire des effets de programmation opposés sur les gènes codants pour les transporteurs de glucose notamment dans le foie et le muscle de la truite juvénile. Dans son ensemble, la thèse met en avant une meilleure compréhension du rôle du méthylome dans la contribution à la faible capacité d'utilisation des glucides alimentaires chez la truite. La thèse met aussi en lumière le potentiel d'utilisation de l'hypoxie comme stimulus pour programmer le métabolisme du glucose, l'épigénome et l'utilisation des glucides alimentaires chez la truite arc-en-ciel.

 [Téléchargez l'avis de soutenance](#)

Laboratoire d'accueil : [UMR NuMeA \(1419\)](#) | 