

**Effet d'un stress thermique chronique et de la sélection génétique  
sur la réponse métabolique et transcriptomique d'ombles de  
fontaine juvéniles (*Salvelinus fontinalis*)**

Mémoire présenté

dans le cadre du programme de maîtrise en océanographie  
en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences (M.Sc)

PAR© **Christophe Jourdain Bonneau**

**Juin 2022**

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À RIMOUSKI



## Service de la bibliothèque

## Avertissement

La diffusion de ce mémoire ou de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire « *Autorisation de reproduire et de diffuser un rapport, un mémoire ou une thèse* ». En signant ce formulaire, l'auteur concède à l'Université du Québec à Rimouski une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de son travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, l'auteur autorise l'Université du Québec à Rimouski à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de son travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits moraux ni à ses droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, l'auteur conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont il possède un exemplaire.

## REMERCIEMENTS

La complétion de ce mémoire n'aurait pu être possible sans l'aide de plusieurs personnes clés. Tout d'abord, je me dois de remercier ma directrice Céline Audet. Céline, j'ai été marqué par ta disponibilité, ton amour de la biologie ainsi que par ton désir profond de partager cet amour et tes connaissances. Te côtoyer durant les dernières années m'a fait grandir, autant en tant que personne qu'en tant que biologiste et je t'en serai éternellement reconnaissant. Merci à mon co-directeur David Deslauriers de m'avoir accompagné dans les manipulations et la rédaction de notre projet. Je me sens choyé d'avoir travaillé sous ton aile et tu as assurément une magnifique carrière en tant que chercheur et professeur devant toi. Je voudrais également remercier Nathalie Morin, qui a agi comme un véritable mentor lors de la portion expérimentale de mon projet. J'ai particulièrement apprécié nos conversations diverses et ta bonne humeur. Merci à Maria Angelica Martinez Silva et Clémence Gourtay pour le temps qu'elles m'ont accordé au niveau de ma formation en laboratoire ainsi que pour leurs encouragements. Vous avez été des pédagogues extraordinaires! La mise à terme de ce travail, je la dois également à ma conjointe, Jordane Bouffard, grâce à son soutien inébranlable et ses encouragements constants. Je remercie également mon frère Charles Jourdain Bonneau pour son écoute et pour le temps que nous avons passé ensemble ces dernières années. Je te souhaite bonne chance dans ta propre maîtrise et je suis convaincu que tu deviendras un scientifique hors pair. Merci à mes parents de m'avoir encouragé à poursuivre ces études. Mon amour de la biologie, c'est à eux que je le dois. Nos étés paisibles, en camping au Lac Mallonne, où pêche et nature étaient omniprésents sont à la source de cet amour et ont forgé la personne que je suis devenue. J'ai finalement une petite pensée pour mes chiens Flynn et Tala. Ils ne pourront peut-être pas lire ce mémoire, mais leur amour inconditionnel et leur réconfort ont été essentiels à sa réalisation.

## RÉSUMÉ

Plusieurs espèces de salmonidés sont particulièrement vulnérables aux changements de températures aigus et chroniques causés par le réchauffement climatique. L'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*), espèce à forte valeur économique, est une espèce d'eau tempérée présente dans une multitude de cours d'eau en Amérique du Nord et elle est considérablement touchée par la hausse de la température actuelle. Plusieurs souches d'ombles de fontaines existent au Québec et sont utilisées en aquaculture. Certaines ont été soumises à une sélection génétique rigoureuse afin de promouvoir leur croissance, de retarder leur maturation sexuelle et ainsi d'améliorer le rendement des aquiculteurs. Dans le cadre de notre recherche, nous avons employé des ombles de fontaines provenant d'une lignée sous sélection dirigée et d'une lignée contrôle afin de déterminer si une hausse chronique de la température de l'eau les impacterait de la même manière. Pour ce faire, nous avons soumis des individus à différentes températures (15, 17 et 19 °C) pendant 35 jours, puis nous avons mesuré la variation de certains paramètres de croissance dont le taux de croissance spécifique en poids et longueur, la variation du facteur de condition Fulton et l'indice gonado-somatique. Nos résultats indiquent que la température n'affecte que le taux de croissance en longueur et le facteur de condition Fulton. Nous avons également étudié la réponse métabolique grâce à un système de respirométrie à débit intermittent en quantifiant les taux métaboliques standard (SMR) et maximal (MMR) ainsi que le registre aérobie (AS). Suite à l'exposition aux températures expérimentales, nous avons observé des différences au niveau du MMR et de AS qui ont augmenté à 17°C et chuté à 19°C. Nous avons aussi noté des différences du SMR en fonction de la lignée des individus. Nous avons finalement mesuré l'expression de divers gènes impliqués dans la réponse au stress, la croissance et le métabolisme aérobie. Nos résultats ont révélé des effets de la température au niveau de l'expression relative de *Cox*, *hsp90*, *IGF1r*, *Caspase 9* et *SOD*. L'analyse transcriptomique a également montré des effets spécifiques à la lignée pour l'expression de *IGF1*, *IGF1r*, *Caspase 9*, *Catalase*, *LDH*, *Myogénine*, *SOD* et *PK*. Globalement, nos résultats suggèrent que la souche sous sélection répond mieux à une hausse de la température du milieu et que même en présence de stress thermique, elle conserve ses caractéristiques attrayantes pour les producteurs.

*Mots clés* : *Salvelinus fontinalis*, écophysiologie, stress thermique chronique, expression génétique, respirométrie, métabolisme, croissance, souches

## ABSTRACT

Many salmonid species are particularly susceptible to chronic and acute temperature changes caused by global warming. The brook charr (*Salvelinus fontinalis*) is a salmonid species present in many water bodies across North America that has considerable economic impact and has been shown to be vulnerable to the warming of ecosystems it inhabits. In Quebec, different strains of brook charr are used in the aquaculture industry. Some of these strains have undergone artificial selection programs to delay sexual maturation and enhance growth in order to increase production yields. Our research aimed to study the differences in metabolic and transcriptomic responses of a chronic heat stress on a control and selected strain of brook trout. We exposed individuals at different temperatures for 35 days (15, 17 and 19 °C) and then measured the variation of some growth parameters such as mass and length growth rates, the Fulton condition factor and the gonado-somatic index. Our results indicate that temperature influenced the growth rate (in length) and the Fulton condition factor. We then evaluated the metabolic response by quantifying the standard (SMR) and maximal metabolic rate (MMR) along with the aerobic scope (AS) by using an intermittent-flow respirometry system. Temperature affected MMR and AS; both were higher in fish reared at 17°C, while they decreased in fish maintained at 19°C. SMR was only affected by the strain. Finally, we evaluated the relative expression of genes involved in the stress response, aerobic metabolism, and growth. Rearing temperature had an effect on the relative expression of *Cox*, *hsp90*, *IGF1r*, *Caspase 9* et *SOD*. Our analysis also showed that the strain influenced the relative expression of *IGF1*, *IGF1r*, *Caspase 9*, *Catalase*, *LDH*, *Myogénine*, *SOD* et *PK*. Globally, our results show that the selected strain kept its attributes, even when exposed to potentially stressful temperatures. This strain was also able to cope more effectively with the oxidative stress caused by the rise in temperature.

**Key words:** *Salvelinus fontinalis*, ecophysiology, chronic thermic stress, gene expression, respirometry, metabolism, growth, strain

## TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS .....	iii
RÉSUMÉ .....	iv
ABSTRACT .....	v
TABLE DES MATIÈRES .....	vi
LISTE DES TABLEAUX.....	viii
LISTE DES FIGURES .....	ix
INTRODUCTION .....	1
Température et métabolisme.....	1
ARNm en tant qu'indicateur.....	4
Sélection dirigée chez les salmonidés d'élevage .....	7
L'omble de fontaine.....	8
Objectifs et hypothèses .....	10
MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	12
Poissons expérimentaux.....	12
Micro-puçage et mesures biométriques .....	12
Suivi de croissance en fonction des conditions de température.....	13
Respirométrie.....	14
Méthodologie d'extraction des taux métaboliques .....	15
Échantillonnage de tissus.....	16
Extraction d'ARN.....	16
Rétro transcription .....	17
Choix des gènes par tissus .....	17
Efficacité des amorces TaqMan.....	17
qPCR.....	18
Génomique.....	18
Statistiques .....	19
Analyse des données de croissance et et respirométrie .....	19
Génomique.....	21
RÉSULTATS.....	22
Effets des conditions expérimentales sur la croissance .....	22
Effets des conditions expérimentales sur le métabolisme et le registre aérobie .....	29

Effets des conditions expérimentales sur l'expression des gènes .....	30
DISCUSSION .....	41
CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES .....	50
RÉFÉRENCES .....	52
RÉFÉRENCES ÉLECTRONIQUES .....	60
ANNEXES .....	61

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1.</b> Modèles statistiques retenus pour chacune des variables dépendantes .....	23
<b>Tableau 2.</b> Résultats statistiques pour l'expression des différents gènes d'intérêt.....	32
<b>Tableau 3.</b> Expression relative moyenne du gène Pyruvate Kinase ( <i>PK</i> ) en fonction du groupe familial des individus.....	39

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1.</b> Concept d'« Oxygen and Capacity-Limited Thermal Tolerance » (OCLTT) (Portner et Guderley, 2010) .....	3
<b>Figure 2.</b> Omble de fontaine (MFFP, 2022).....	9
<b>Figure 3.</b> Taux de croissance en longueur des ombles de fontaine soumis pendant 35 jours à différentes températures.....	26
<b>Figure 4.</b> Taux de croissance en longueur en fonction du niveau de sensibilité à une hausse aigüe de température.....	26
<b>Figure 5.</b> Taux de de croissance en masse des ombles de fontaine en fonction de leur groupe familial et de leur lignée d'appartenance.....	27
<b>Figure 6. A.</b> Variation du facteur de condition Fulton ( $\Delta$ Fulton) chez des ombles de fontaine soumis pendant 35 jours à différentes températures. <b>B.</b> $\Delta$ Fulton en fonction de la lignée.....	28
<b>Figure 7.</b> Indice gonado-somatique (IGS) des ombles de fontaine femelles en fonction de leur groupe familial et de leur lignée d'appartenance.....	29
<b>Figure 8.</b> Taux métabolique standard (SMR), maximal (MMR) et registre aérobie d'ombles de fontaine exposés à différentes températures expérimentales .....	30
<b>Figure 9.</b> Expression relative du gène codant pour <b>(A)</b> la <i>Cytochrome c oxydase (Cox)</i> dans le foie, <b>(B)</b> de la <i>protéine de choc thermique 90 (HSP90)</i> dans le foie et <b>(C)</b> dans les branchies en fonction de la température à laquelle les individus ont été soumis.....	34
<b>Figure 10.</b> Expression relative <b>(A)</b> du gène <i>récepteur du facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF1r)</i> dans le muscle épaxial et <b>(B)</b> de la <i>Caspase</i> dans les branchies en fonction de la température expérimentale et de la lignée des individus. ....	35
<b>Figure 11.</b> Expression relative <b>(A)</b> du gène <i>de croissance analogue à l'insuline (IGF1)</i> (n = 95) et <b>(B)</b> de la <i>Catalase</i> dans le foie ainsi que <b>(C)</b> de la <i>lactate déshydrogénase (LDH)</i> et <b>(D)</b> <i>Myogénine</i> dans le muscle épaxial en fonction de la lignée. ....	37
<b>Figure 12.</b> Expression relative du gène <i>superoxyde dismutase (SOD)</i> dans le foie en fonction de la température expérimentale, de la lignée et du groupe familial des individus.....	38
<b>Figure 13.</b> Expression relative du gène codant pour la pompe Sodium-potassium à ATPase sous-unité $\alpha 1b$ ( <i>Na-K-ATP<math>\alpha 1b</math></i> ) dans les branchies en fonction de la lignée et du groupe familial .....	40



## INTRODUCTION

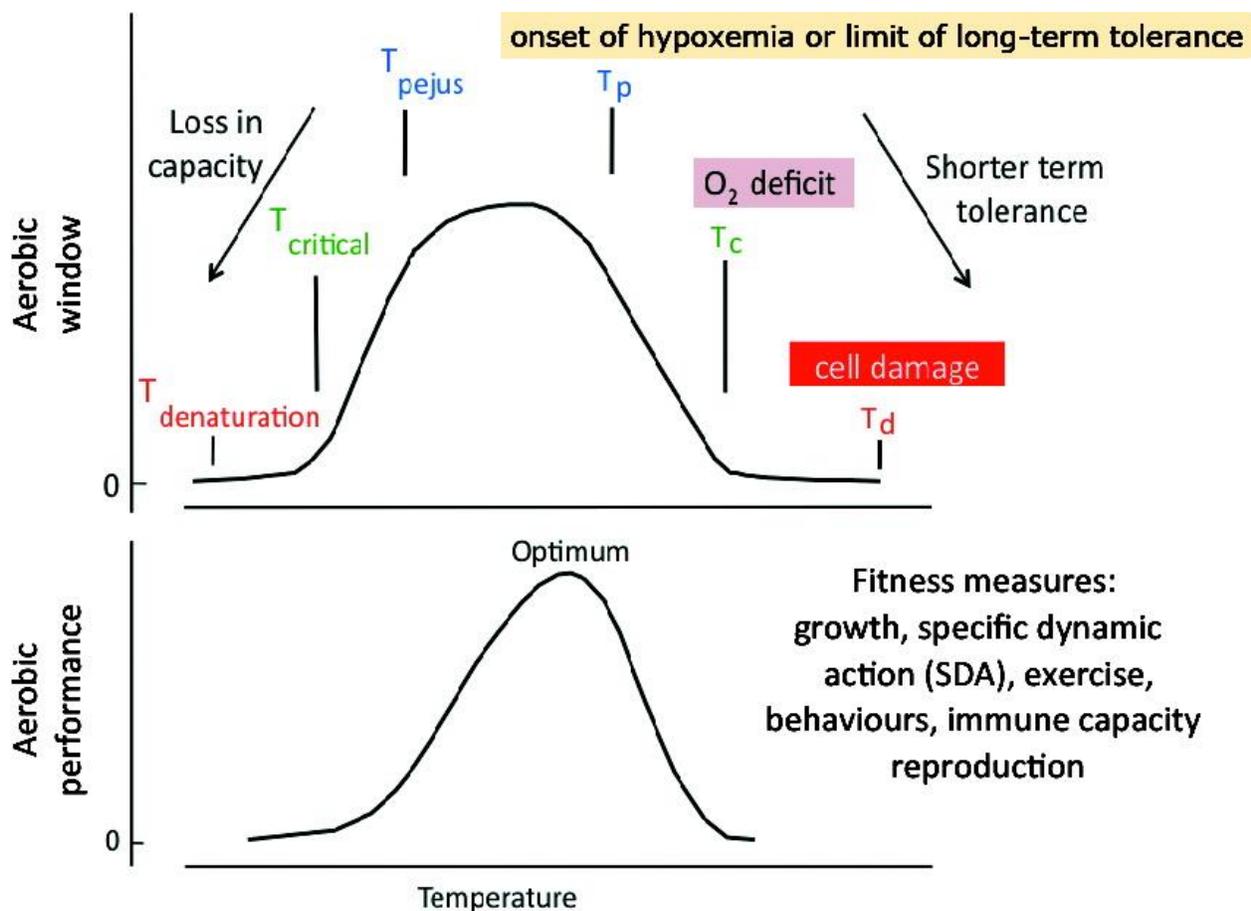
Les changements climatiques affectent actuellement une multitude de biomes et d'espèces à travers le monde (Stitt et al., 2014). Ces changements sont en partie modulés par diverses activités anthropiques et peuvent agir comme facteurs de stress dans les écosystèmes touchés (Häder et Barnes, 2019). Dans les milieux aquatiques, plusieurs facteurs abiotiques peuvent être touchés et fluctuer en réponse à ces changements incluant les paramètres physico-chimiques de l'eau (température, oxygène dissous, salinité, contenu en nutriment, pH) (Nunn et al., 2007). Parmi ces derniers, la température de l'eau a un impact particulièrement important (Brett, 1971).

### Température et métabolisme

En effet, les organismes des écosystèmes aquatiques sont en grande majorité des ectothermes, c'est-à-dire des organismes dont la température corporelle ne peut être régulée et qui fluctue en fonction de la température environnementale (Sokolova et Lannig, 2008). En particulier, les poissons sont extrêmement sensibles lorsque les variations de température excèdent les limites naturelles normalement observables dans le milieu dans lequel ils évoluent. Les changements climatiques sont conséquemment souvent cités pour expliquer la variation de la composition et de l'abondance des communautés de poissons (Last et al., 2011). Par exemple, il est prédit que les changements climatiques vont entraîner une hausse de la température des écosystèmes aquatiques tempérés, une augmentation de l'intensité des périodes de sécheresse, des changements dans le régime d'écoulement des cours d'eau et ainsi impacter négativement la distribution, la survie et la reproduction de plusieurs espèces de salmonidés (Williams et al., 2015). À défaut de pouvoir répondre de façon physiologique aux changements environnementaux, les espèces touchées peuvent chercher à éviter ces environnements non propices et à migrer vers des zones où les conditions thermiques leurs sont plus favorables, un phénomène notamment observé chez certaines espèces marines évoluant en zones tempérées (Munday et al., 2009). Cependant, il n'est pas toujours possible pour les espèces touchées d'éviter d'être exposées à des températures qui ne leur sont pas optimales. On considère qu'une température pour une espèce donnée est optimale lorsqu'elle lui permet d'exécuter le plus efficacement une activité particulière (Fry, 1947). C'est notamment le cas des espèces d'eau douce évoluant dans des petits lacs peu profonds, où la

température de l'eau peut connaître d'importantes variations temporelles ou spatiales (Martinsen et al., 2018). Pour une espèce donnée, le concept d'« Oxygen and Capacity-Limited Thermal Tolerance » (OCLTT) peut permettre de comprendre la mécanistique derrière le phénomène de limitation thermique auquel elle est soumise (Portner et Peck, 2010).

Le concept d'OCLTT permet notamment de comprendre comment réagira une espèce dans un environnement où la température, que ce soit de façon chronique ou aigue, fluctue au-delà des variations auxquelles elle était historiquement exposée. Il explique que l'apport en oxygène aux différents tissus est optimal lorsque la température se situe à l'intérieur de la plage de températures dite péjus (mot latin signifiant empirer, donc température qui s'éloigne de la plage optimale) et près de sa limite supérieure (Fig. 1). Cet apport peut alors être augmenté afin de subvenir aux besoins énergétiques liés à la croissance et la reproduction. Le registre aérobie (AS), soit l'énergie disponible pour les fonctions autres que les fonctions de base (Norin et al., 2014), se trouve également à être optimal lorsque l'individu évolue dans des températures près de la limite supérieure de la plage péjus (Portner et Peck, 2010). En deçà et au-delà de cette plage de température, l'apport en oxygène peut devenir limitant et l'énergie nécessaire au maintien de l'homéostasie peut augmenter, diminuant le registre aérobie et impactant conséquemment diverses fonctions physiologiques. Entre autres, le taux de croissance peut être affecté à la baisse (Portner et Peck, 2010; Myrick et Cech, 2000). Une température encore plus extrême, appelée température limite, peut causer des dommages aux structures protéiques et faire en sorte que l'organisme doive faire appel aux processus anaérobies pour compenser les besoins en oxygène.



**Figure 1.** Concept d'« Oxygen and Capacity-Limited Thermal Tolerance » (OCLTT) (Portner et Guderley, 2010)

Si la température continue d'augmenter, la limite létale est atteinte et les fonctions métaboliques chutent rapidement, ce qui entraîne la mort. Les changements climatiques actuels ont le potentiel d'induire des augmentations de température rapides et intenses pouvant atteindre les températures limites voire létales pour certaines espèces, pouvant ainsi résulter en des mortalités de masse (Bundale, 2019), ou en des changements physiologiques délétères (Ficke et al., 2007). L'augmentation de la température du milieu peut créer un déséquilibre dans le système de transport d'oxygène des poissons touchés (Norin et al., 2014). En effet, la solubilité de l'oxygène diminue avec la température et l'oxygène peut ainsi devenir limitant à température élevée. Chez certaines espèces de poissons comme *Onchorynchus mykiss*, on observe également une réduction de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (Jensen et al., 1993). Lorsque les besoins en oxygène

augmentent, les organismes peuvent être contraints d'augmenter leur taux métabolique standard (SMR), défini par le taux métabolique minimal au repos et sans digestion, pour approvisionner suffisamment les tissus en oxygène (Glencross et Bermudes, 2010). Par contre, cette augmentation du taux métabolique standard implique une augmentation des besoins énergétiques, et incidemment de la quantité de nourriture nécessaire aux individus touchés. L'augmentation de la quantité de nourriture nécessaire est d'autant plus importante par le fait que l'efficacité de conversion énergétique peut être négativement influencée par une hausse de température (Khan et al, 2014). Des études effectuées sur la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) (Myrick et Cech, 2000) ont démontré que des paramètres métaboliques tels que le SMR, le taux métabolique maximal (MMR) et la valeur et l'amplitude d'AS pouvaient être modifiés en fonction des conditions thermiques.

Face à des changements de température graduels, une acclimatation visant à préserver l'homéostasie des individus touchés peut se produire (Pandey et al., 2021). Ce phénomène leur permet de s'adapter de manière plus efficace et de compenser les effets de la température sur certaines fonctions métaboliques par le biais de changements physiologiques réversibles (Crozier et Hutchings, 2014; Schreck et Tort, 2016). Par exemple, la diminution du taux croissance peut permettre la réallocation de l'énergie vers la synthèse d'enzymes ou d'isoformes nécessaires au bon accomplissement de certaines tâches physiologiques sous les nouvelles conditions thermiques (Akbarzadeh et al., 2018). La synthèse de protéines de choc thermique (hsp) est un exemple largement étudié et documenté de ce phénomène (Lindquist et Craig, 1988; Feder et Hofmann, 1999; Basu et al., 2002; Ritcher et al., 2010, Deane et Woo, 2011). Certains paramètres du métabolisme respiratoire peuvent également être ajustés, comme établi par Beuvarde et al. (2021) lors de ses travaux sur l'omble chevalier (*Salvelinus alpinus*).

### **ARNm en tant qu'indicateur**

Les changements physiologiques face à un stress, quel qu'il soit, trouvent leurs origines au niveau cellulaire et plus précisément au niveau génétique, notamment dans la variation de l'expression d'ARN messager (Akbarzadeh et al., 2018). En effet, l'expression de certains gènes peut soit être activée, notamment par des modifications épigénétiques, être accrue ou diminuée (Gibney et Nolan, 2010). La température du milieu peut ainsi affecter l'expression de différents gènes qui peuvent être regroupés selon la fonction physiologique qu'ils affectent (Akbarzadeh et al., 2018).

Différents gènes associés à différentes fonctions physiologiques (réponse au stress, métabolisme, croissance) peuvent nous indiquer comment l'organisme répond à des variations de température. Pour la croissance, on peut utiliser comme indicateurs les gènes qui codent pour le facteur de croissance de type insulinique synthétisé dans le foie (IGF1) et son récepteur IGF1r, synthétisé entre autres dans le foie et les muscles (Côté et al., 2007). Le récepteur de l'hormone de croissance (GHR) est également synthétisé dans le foie et le muscle et constitue une cible moléculaire dont l'expression peut varier en réponse à des stimuli environnementaux (Martinez-Silva, 2022). Dans les muscles, la variation de l'expression du gène codant pour la myogénine peut également être affectée par la température. Cette protéine est impliquée dans la régulation de la croissance puisqu'elle agit directement dans la formation de tissu musculaire squelettique (Fernandes et al., 2006). D'autres gènes codent plutôt pour des protéines impliquées dans les mécanismes du maintien de l'homéostasie. C'est le cas notamment pour le cytochrome c oxydase (Cox), qui intervient dans la chaîne respiratoire en catalysant la réduction du dioxygène et dont l'expression semble corrélée négativement à la température (Newton et al., 2012). Sur le plan de la réponse au stress, examiner la réponse au niveau de la  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  branchiale peut s'avérer d'intérêt puisqu'un dérèglement osmo-ionique fait partie des réponses secondaires au stress entraînant une activité de cette enzyme, ce qui est notamment le cas en présence de stress thermique chez la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*) (Ge et al., 2021). La production de certaines protéines chaperons, comme hsp70 ou hsp90 fait également partie des réponses associées au stress. Ces protéines permettent entre autres de stabiliser les structures tertiaire et quaternaire d'autres enzymes qui, sous l'effet de la hausse de température, pourraient se dénaturer et devenir incapables d'accomplir leur fonction adéquatement (Parsell et Lindquist 1993). Au-delà d'un certain seuil, une augmentation de la température corporelle peut être associée à une augmentation du stress oxydatif causé par la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS pour « Reactive Oxygen Species ») dans les mitochondries, phénomène qui peut être contrecarré par l'augmentation de la production de certaines enzymes ayant une fonction de protection contre ces radicaux libres, comme démontré par Lushchak et al. (2006). Dans le foie, le superoxyde dismutase (SOD) joue un rôle dans la protection contre les ROS en catalysant la dismutation des anions superoxyde  $\text{O}_2^-$  en oxygène et peroxyde d'hydrogène. Toujours dans le foie, la catalase (CAT), une enzyme hépatique, catalyse la dismutation du peroxyde d'hydrogène en eau et oxygène et l'empêche de créer via des réactions de type Fenton des espèces réactives de l'oxygène tel qu' $\text{OH}^-$  par un processus d'oxydation activé

par l'oxyde ferreux (Midgal et Serres, 2011; Scarso et Strukul, 2013). De plus, le phénomène d'apoptose, soit la mort cellulaire programmée peut également être impacté par la hausse de température. Dans les branchies, la caspase 9 agit dans la cascade enzymatique menant à l'apoptose cellulaire et l'expression du gène codant pour cette protéine peut augmenter en réponse au stress (Cheng et al., 2018). L'expression du gène codant pour le lymphome à cellules B 2 (BCI) dans le foie peut également augmenter dans de telles conditions, cette enzyme stimulant la perméabilisation de la membrane cellulaire, inhibant ainsi l'apoptose (Antonopoulou et al., 2020). L'augmentation du métabolisme de base et la diminution de l'efficacité de la conversion énergétique des aliments sous l'effet de l'augmentation de la température du milieu peuvent également induire l'accroissement de l'expression de gènes codant pour des protéines impliquées dans la production d'énergie par le métabolisme aérobie comme la Cox et le citrate synthase (CS) hépatiques. Au niveau des muscles, certaines protéines impliquées dans la glycolyse et faisant partie de la voie métabolique anaérobie comme la lactate déshydrogénase (LDH) ou la pyruvate kinase (PK) peuvent également voir leur expression régulée à la hausse (Chadwick et McCormick, 2017). Bien que la mesure directe des produits puisse s'avérer révélatrice de l'état des individus face aux stress environnementaux, l'étude de l'expression de ces gènes par quantification de leur ARN messager (ARNm) peut s'avérer plus sensible et plus informative.

Les ARNm consistent en une copie transitoire de l'information génétique, contenue dans l'ADN, et codent pour l'ensemble des protéines synthétisées par une cellule (Carmier et Séraphin., 2007). En réponse à certains changements environnementaux, la quantité d'ARNm issue de la transcription de certains gènes impliqués dans l'accomplissement de diverses tâches physiologiques peut varier, sans que cela mène nécessairement à des changements soit dans les quantités d'enzymes pour lesquels ils codent ou dans les paramètres de certaines de ces fonctions (Antilla et al., 2014). Le découplage entre la transcription d'ARNm et la production des protéines pour lesquels ils codent peut s'expliquer par divers mécanismes de régulation post-transcription, comme le couplément de microARNs à ceux-ci, leur polyadénylation ou leur épissage (Filipowicz et al., 2008). Lund et al. (2002) ont observé que, chez le saumon atlantique (*Salmo salar*), l'initiation de la production d'ARNm codant pour certaines protéines de choc thermique débutait à une température plus basse que celle où la production de ces protéines était initiée. Il semblerait donc que la quantification des

ARNm puisse nous renseigner sur l'effet d'un stress environnemental de façon plus précoce que la quantification directe des produits. Il peut être particulièrement informatif d'étudier ces réponses génétiques chez différentes populations d'une même espèce car celles-ci peuvent varier, tout dépendamment de leur bagage génétique respectif et des conditions environnementales locales.

### **Sélection dirigée chez les salmonidés d'élevage**

Une espèce donnée peut occuper divers écosystèmes qui ne sont pas nécessairement soumis aux mêmes paramètres environnementaux, ce qui peut conduire à de l'adaptation locale et une diversification au sein de l'espèce, comme c'est par exemple le cas chez l'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*) (Stitt et al., 2014). La sélection dirigée pour certains traits, comme c'est le cas en aquaculture peut également produire des divergences phénotypiques et génotypiques. L'étude de l'expression de certains gènes variant sous l'effet de stress environnementaux peut donc également s'avérer utile afin de comprendre l'hétérogénéité de la réponse observable chez différentes souches d'une même espèce (Rebl et al., 2013).

La sélection pour certains traits chez des souches d'une même espèce de salmonidés peut avoir comme effet d'induire des réponses différentes face à un même stress chez ces dernières. Chez la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*), la souche BORN est utilisée dans l'industrie aquicole depuis 1975 et a fait l'objet d'une sélection génétique extensive (Verleih et al., 2010). Cette sélection lui permet entre autres de tolérer des températures estivales beaucoup plus élevées que celles normalement supportées par des souches indigènes. Des recherches antérieures ont d'ailleurs démontré des différences dans l'induction de la transcription de certains gènes entre la souche BORN et une souche indigène lorsqu'exposées à des températures élevées (Rebl et al., 2013). La compréhension de la variabilité dans la réponse génétique de différentes souches d'une espèce pourrait s'avérer utile pour mieux comprendre les processus d'acclimatation aux températures élevées, mais également pour ajuster sa gestion, particulièrement chez les espèces considérées sensibles aux changements abiotiques dans leur milieu.

Dans les élevages de salmonidés, une sélection dirigée peut être mise de l'avant afin d'en accroître le rendement et la qualité. Que ce soit pour la consommation humaine ou la pêche sportive, la sélection vise principalement à augmenter la croissance. Dans certains cas, la sélection est utilisée pour la sélection d'autres traits, comme la résistance aux maladies ou la réduction de la maturation sexuelle précoce (Audet et Bernatchez, 2004). Dans ce dernier cas, l'objectif est de permettre aux individus d'atteindre les tailles d'intérêt commercial plus rapidement en investissant leurs surplus énergétiques dans la croissance plutôt que dans la gamétogénèse (Bastien, 2010). L'absence de maturation sexuelle précoce permet également d'améliorer la qualité de la chair si l'élevage vise à fournir le marché de consommation humaine (Johnston, 2002). De plus, la sélection pour des individus qui atteignent de plus grandes tailles permet aux producteurs d'augmenter leur rendement. Le processus de sélection n'est parfois pas aussi direct et linéaire et certains traits non visés peuvent également être affectés par celui-ci. La modularité biologique fait référence à la façon dont certains gènes ou traits peuvent être associés entre eux et ainsi, varier simultanément face à une pression sélective (Melo et Marroig, 2015). Par exemple, Lankford et Weber (2006) ont démontré l'existence d'une corrélation positive entre le poids et le niveau de cortisol chez *O. mykiss* à la suite de l'exposition à un stress. Dans le contexte actuel de réchauffement des écosystèmes tempérés, il serait particulièrement intéressant de voir comment la sélection génétique agit sur la tolérance au stress thermique.

## L'omble de fontaine

L'omble de fontaine (*S. fontinalis*) (Fig. 2) est une espèce appartenant à la famille des salmonidés que l'on retrouve dans le sud-est du Canada et des États-Unis et qui peuple une multitude de plans d'eau du Québec. Certains auteurs stipulent que la température optimale de l'habitat de *S. fontinalis* se situe aux alentours de 11 à 16 °C, tout dépendamment des adaptations aux conditions environnementales locales de l'habitat naturel des individus (Raleigh, 1982, Baldwin, 1957; Hokanson et al., 1973; Chadwick et McCormick, 2017). On retrouve un écotype dulcicole dans de nombreux lacs et rivières du Québec, ainsi qu'une forme anadrome qui migre de certaines rivières vers le milieu marin (MFFP, 2020). Elle constitue l'espèce la plus populaire au Québec d'un point de vue des pêches récréatives (MFFP, 2020). Elle est également l'espèce dont la production aquicole destinée à l'ensemencement est la plus importante et sa production répond à une proportion importante du marché destiné à la consommation humaine (MAPAQ, 2019). Au sein de

l'industrie québécoise, certains producteurs utilisent des systèmes aquicoles ouverts, où l'eau est puisée d'un cours d'eau naturel (MAPAQ, 2019).



**Figure 2.** Ombles de fontaine (MFFP, 2022)

Des projections estiment que la température des cours d'eau pourrait augmenter de 1.0 à 2.2 °C avant la fin du siècle (Reid et al., 2019). Ce type de système a le potentiel d'exposer les individus à des températures d'élevage plus élevées que celles qui leurs sont optimales. De plus, la majorité de la production québécoise de *S. fontinalis* étant destinée à l'ensemencement, l'augmentation de la température de l'eau des cours d'eau pourrait négativement impacter la survie des individus introduits dans ceux-ci, la qualité de leur chair et de la pêche. L'exposition des individus élevés par l'industrie aquicole québécoise à de telles températures pourrait tout de même générer certains effets bénéfiques pour cette dernière.

On peut penser que l'augmentation de la température des bassins d'élevage pourrait permettre à *S. fontinalis*, dont la croissance ralentit considérablement durant la saison hivernale, de bénéficier d'une plus longue période de croissance, augmentant ainsi la rapidité à laquelle la taille d'intérêt commercial est atteinte. Les poissons pourraient également être moins affectés par le stress hivernal qui influence particulièrement les espèces des régions tempérées (Kibria et al., 2017). L'apparition de certains de ces effets bénéfiques pourrait tout de même être contrebalancée par les effets délétères également apportés par cet accroissement de la température. La diminution du taux

de survie, l'augmentation de l'occurrence de certaines maladies et la hausse des coûts de production liées à l'élévation du métabolisme de base en sont de bons exemples (Ficke et al., 2007).

## Objectifs et hypothèses

Pour les producteurs aquicoles, il semble impératif de trouver des moyens efficaces de s'adapter à la hausse actuelle de la température des cours d'eau et de mitiger les effets nocifs causés par ceux-ci afin d'assurer la pérennité de ce secteur d'activité en pleine expansion. À la lumière de ces changements climatiques, l'objectif de notre recherche est de vérifier comment les conditions de température affectent la croissance des juvéniles et quels sont les mécanismes sous-jacents. D'un point de vue écophysologique, la connaissance de ces effets nous permettra de mieux caractériser le coût énergétique pour faire face à cet accroissement de la température. Les pisciculteurs pourront bénéficier de nos travaux afin de réévaluer certains paramètres modulables des élevages ou des bénéfices de l'usage de lignées sélectionnées selon les habitats visés par lesensemencements, la production québécoise d'omble de fontaine étant en majorité réalisée en appui à l'ensemencement qui soutient les pêches sportives.

En réponse aux conditions de température, nous avons évalué la croissance après 5 semaines d'exposition à la température « naturelle » se situant dans l'intervalle thermique défini comme optimal (Raleigh, 1982, Baldwin, 1957; Hokanson et al., 1973; Chadwick et McCormick, 2017), puis à deux températures plus élevées de 2 et 4 degrés Celsius. Nous avons vérifié si les conditions de température affectaient le registre aérobie et la réponse au stress, par la quantification de certains paramètres de croissance, ainsi que l'expression de différents gènes impliqués tant dans la régulation du métabolisme, que dans celle de la croissance. Nous avons également voulu vérifier comment le processus de sélection dirigée (maturation sexuelle tardive, croissance) affectait la réponse aux conditions de température. Quatre hypothèses ont été testées dans le cadre de nos travaux.

**Hypothèse 1:** L'exposition chronique à un stress thermique induit différents phénotypes métaboliques avec des variations de SMR, MMR et AS différentes selon la température d'acclimatation et la lignée utilisée.

**Hypothèse 2 :** Le processus de sélection et l'homogénéisation subséquente du bagage génétique de la lignée sous sélection limitera sa capacité d'ajustement métabolique en réponse à une augmentation des conditions thermiques.

**Hypothèse 3:** Les modifications de réponse métabolique liées à la température d'acclimatation sont corrélées à des modifications d'expression de gènes de régulation du métabolisme et de la réponse au stress.

**Hypothèse 4 :** Les modifications d'expression génique seront plus importantes chez la lignée qui n'est pas sous sélection.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

### Poissons expérimentaux

Les poissons qui ont été utilisés dans le cadre de cette expérience sont des descendants d'ombles de fontaine anadromes capturés dans la rivière Laval sur la Côte-Nord du Fleuve Saint-Laurent (Boula et al., 2002) grâce à un effort conjoint de l'ISMER et du MFFP motivé par un intérêt dans la diversification génétique des souches en usage en aquaculture au Québec. La rivière Laval est depuis longtemps réputée pour la qualité et la grosseur de ses ombles de fontaines anadromes (Audet et Bernatchez, 2004). La progéniture de ces derniers a été divisée en deux lignées : une pour laquelle les croisements ont été faits au hasard en évitant toutefois de croiser des frères et des sœurs (lignée contrôle) et une sous sélection pour deux traits, soit l'absence de maturation sexuelle précoce et la croissance qui constituent deux traits d'intérêts dans une optique d'élevage en aquaculture. Des juvéniles (1+) issus de différents groupes familiaux et provenant des lignées contrôle ainsi que sélectionnée ont été utilisés. Le choix des groupes familiaux s'est fait en fonction de résultats expérimentaux antérieurs où les géniteurs ont été soumis à un stress thermique aigu (Gourtay, comm. pers. Annexe 1). Pour cette expérience, le  $CT_{max}$  (augmentation graduelle de la température d'exposition jusqu'à la perte d'équilibre) de juvéniles 0+ a été quantifié en fonction des conditions de température en période de maturation gonadique chez les reproducteurs mâles. Pour ces expériences, les croisements avaient été planifiés selon un schéma factoriel (Rivolet, 2021) et chaque mâle était croisé avec deux femelles. Les juvéniles utilisés sont donc soit pleins frères, soit demi-frères à l'intérieur d'un groupe familial.

Pour la lignée contrôle et pour la lignée sous sélection, 2 groupes familiaux furent choisis pour nos expériences: 1 groupe familial avec un des  $CT_{max}$  les plus élevés, donc résistant à l'augmentation de la température et 1 groupe familial avec un des  $CT_{max}$  les plus faibles, donc plus sensible à l'augmentation de température. Les juvéniles utilisés ont été choisis au hasard parmi ces groupes familiaux préalablement identifiés au père (marquage de nageoire) au printemps 2020 (âge 1+).

### Micro-puçage et mesures biométriques

Les individus utilisés dans le cadre de l'expérience ont été pesés et mesurés avant leur transfert dans les bassins de croissance et munis de puces électroniques 12mm MUSICC (Avid, Californie)

insérées dans leur muscle dorsal. Les 60 premiers poissons de chaque groupe familial ont été pris aléatoirement dans les bassins d'élevages. Ces manipulations ont été effectuées après anesthésie dans une solution à 0,018% de MS-222 (*Ethyl 3-aminobenzoate methanesulfonate*) et d'eau. Le site d'injection de la puce électronique était ensuite désinfecté au bleu de méthylène (ThermoFisher, Montréal) et les poissons placés dans un bassin de réveil avant d'être placés dans le bassin expérimental.

## Suivi de croissance en fonction des conditions de température

Des suivis de croissance d'une durée de 30 jours ont été réalisés à la station aquicole de Pointe-au-Père à trois températures différentes, soit 15, 17 et 19°C. Pour chaque température à laquelle nous avons exposé des poissons dans le cadre de notre expérience, 20 individus par groupe familial ont été utilisés.

Le système expérimental a été construit sur mesure (12 bassins de 50 L) et de manière à fonctionner en circuit ouvert ; une entrée d'eau constante et un trop plein dans chaque bassin permettaient d'assurer un échange d'eau dans ceux-ci. Le débit fut fixé à environ 1L min<sup>-1</sup>, assurant ainsi un échange d'eau adéquat dans les bassins. Chaque bassin était également équipé d'un bulleur pour oxygéner l'eau, d'un chauffe-eau submersible et d'un thermomètre et les bassins nettoyés de façon journalière. Les thermomètres et chauffe-eaux étaient reliés au système Apex de Neptune (Morgan Hill, Californie). Celui-ci nous permettait de contrôler et d'observer à distance, à partir d'une application mobile, les conditions thermiques des bassins, ainsi que d'emmagasiner les données journalières, à la minute près, de tous les bassins. Cinq poissons par groupe familial et des poissons des quatre groupes familiaux ont été placés dans chaque bassin aléatoirement (20 poissons par bassin, 60 poissons par groupe, 240 poissons total). Les bassins furent assignés aléatoirement à l'une des 3 températures de traitement visées, soit 15, 17 et 19 °C. La température contrôle (15 °C) fut choisie car elle correspondait à la température naturelle de l'arrivée d'eau dans nos bassins de la station aquicole au moment où l'expérience a débuté en septembre 2020. La température moyenne des bassins au cours de l'expérience fut : bassins à 15°C = 15.66 +/- 0.20, bassins à 17 °C = 17.25 +/- 0.56, bassins à 19 °C = 18.63 +/- 0.85. Une fois les poissons dans leurs bassins respectifs, la température de l'eau a été élevée d'au plus 1°C par jour jusqu'à ce que les températures ciblées soient atteintes. L'annexe 2 montre l'évolution des températures des groupes de bassins à travers la durée de l'expérience. Lorsque les températures ciblées furent atteintes, elles

ont été maintenues pour 30 jours. L'état général des poissons a été noté de façon journalière. Les poissons ont été nourris *ad libitum* avec de la moulée Corey (Fredericton, Canada) 1mm pour salmonidés; une fois par semaine, la quantité de nourriture mangée dans chacun des bassins expérimentaux était calculée, et cette quantité était ensuite utilisée pour le reste de la semaine. La quantité était réajustée de façon hebdomadaire. À la fin de l'expérience de croissance, les poissons ont tous été pesés et mesurés.

## Respirométrie

À la fin de l'expérience de croissance, 2 poissons par groupes familiaux (24 par groupes familiaux, 96 individus total) et par bassin expérimental ont été choisis de façon aléatoire pour être soumis à des mesures de respirométrie. Ce processus a duré 13 jours consécutifs (2 individus par groupes familiaux, soit 8 poissons par bassins, par jour). Ils étaient ensuite transférés dans une épuisette dans la salle adjacente (moins de 5 m de distance) contenant le matériel de respirométrie puis soumis aux manipulations décrites ci-haut, puis insérés dans les respiromètres. Le logiciel (AutoResp), les chambres de respirométrie ainsi que l'équipement complémentaire utilisé pour l'acquisition de données de concentration d'oxygène provenaient de la compagnie Loligo Systems (Danemark). Les poissons ont été soumis à un jeûne d'au moins 24 heures avant leur mise en place dans les respiromètres. L'enregistrement des données de consommation d'oxygène a duré entre 22 et 23 heures pour chaque poisson.

La respirométrie à débit intermittent a été utilisé dans notre expérience. Dans ce type de système, les chambres sont équipées de 2 pompes 120 V reliées à des prises électriques munies de minuteurs Eheim (Deizisau, Allemagne). Chaque respiromètre est équipé d'une pompe de recirculation, qui fait circuler l'eau à l'intérieur de la chambre de respirométrie et d'une pompe de vidange qui, permet un échange d'eau. Le cycle des pompes (vidange et recirculation) fut fixé à deux minutes (2 minutes en fonction, 2 minutes à l'arrêt). Cette durée permettait à la saturation en oxygène de ne pas tomber sous 80% à l'intérieur des chambres, un seuil à ne pas franchir lors d'expériences utilisant des salmonidés (Johnston, 2002). De cette façon, les paramètres de consommation d'oxygène pour le métabolisme standard (SMR) ont été calculés à partir d'une multitude de cycles. Les chambres de respirométrie avaient en moyenne un volume de 871 ml. Deux bassins d'une capacité de 100 L ont été utilisés, chacun contenant 4 chambres de respirométrie, leurs pompes de vidange, leurs pompes de recirculation, les thermomètres, les bulleurs ainsi que les chauffe-eaux.

Au début de chacune des journées expérimentales, avant l'entrée des poissons dans les respiromètres, ces derniers étaient placés individuellement dans un bac en plastique contenant environ 15 L d'eau et pourchassés avec une petite épuisette pendant 5 minutes, soit jusqu'à ce que le poisson ne puisse plus se sauver et réagir adéquatement au stimulus, afin de pouvoir mesurer le métabolisme maximal. Ensuite, les poissons furent insérés un à un dans les respiromètres indiquant le début des mesures de consommation d'oxygène. De 21 à 23 heures de données de concentration d'oxygène furent recueillies pour chaque individu afin de pouvoir estimer le taux métabolique maximal et standard de ceux-ci.

### **Méthodologie d'extraction des taux métaboliques**

L'extraction des taux métaboliques à partir des fichiers bruts générés par le logiciel d'acquisition de données Autoresp a été réalisée à l'aide du logiciel R (v. 4.2.0) (R Core Team, 2022) et du progiciel respR (v. 2.0.2) (Harianto et al, 2019). Trois paramètres ont été calculés soit la respiration bactérienne (BO), le taux métabolique maximal (« Maximal Metabolic Rate », MMR) et le taux métabolique standard (« Standard Metabolic Rate », SMR). Le SMR et le MMR ont été calculés pour chaque individu, en prenant en considération la température de l'eau, le volume du poisson et le volume du respiromètre, incluant les tubes. Le début et la fin des cycles d'intérêts étaient définis manuellement dans le script R. La méthode utilisée par le progiciel pour calculer les différents paramètres est la méthode d'estimation kernel density, qui est une méthode non-paramétrique d'estimation de la densité de probabilité d'une variable aléatoire (Cantrell et al, 2018). Les données ont ensuite été rapportées en  $\text{mg O}_2 \text{ g}^{-1} \text{ h}^{-1}$ .

Pour le taux de consommation bactérien (BO), un cycle (soit la période entre le remplissage du respiromètre et sa vidange) au début et un à la fin de chaque période d'acquisition de données, où aucun poisson n'était présent dans les chambres de respirométrie ont été utilisés. La position exacte (début, fin et amplitude) du cycle au début et du cycle à la fin de l'expérience ont été déterminés pour chacun des poissons. Le taux de consommation d'oxygène bactérien au début et à la fin ont été calculés à l'aide du progiciel et une relation linéaire fut calculée en utilisant les points pour ces deux taux de consommation d'oxygène. Ce modèle linéaire fut ensuite utilisé afin d'ajuster au cours de l'expérience les taux de consommation d'oxygène des poissons lors de chaque cycle utilisé pour les calculs de SMR et MMR, afin qu'ils prennent en compte la respiration bactérienne spécifique à chacune des chambres de respirométrie.

Le MMR a été calculé en fonction de la consommation d'oxygène enregistrée au cours du 1<sup>er</sup> cycle complet passé par l'animal dans la chambre de respirométrie. Le taux de consommation d'oxygène a été calculé dans la portion linéaire des pentes descendantes correspondant à un minimum d'au moins 20% de la longueur de celles-ci.

Pour le calcul du SMR, le progiciel respR a également été utilisé. Dans ce cas, le début et la fin de l'acquisition des données, après le cycle ayant servi au calcul de MMR ont servi au calcul de SMR. Les pentes descendantes de concentration d'oxygène au cours de chaque cycle ont été calculées. Pour chacune de ces pentes, la méthode d'estimation kernel density estimation a été également utilisée. Le taux de consommation d'oxygène a, comme pour MMR et BO, été calculé automatiquement par le logiciel dans la portion linéaire des pentes descendantes, correspondant à un minimum d'au moins 20 % de la longueur de celles-ci. Les taux, basés sur 335 à 355 pentes, ont été calculés pour chaque poisson et seuls les 10 % plus faibles ont été conservés comme représentatifs de SMR.

Pour toutes les pentes de consommation d'oxygène calculées, le  $R^2$  fut également calculé afin de s'assurer de la linéarité de celles-ci. Un  $R^2$  au-dessus de 0,90 était jugé acceptable.

## **Échantillonnage de tissus**

Dès la fin de l'expérience de croissance, 2 poissons par groupes familiaux par bassin (24 poissons par groupes familiaux, soit 96 au total) ont été aléatoirement échantillonnés. Après anesthésie (MS 222, 0.018 %), les poissons ont été euthanasiés par sectionnement de la colonne vertébrale à l'aide d'un scalpel. Un échantillon (environ 1 cm<sup>2</sup>) de branchie (provenant du 2<sup>ième</sup> arc branchial côté gauche), de foie et de muscle épaxial (côté gauche, à l'arrière de la nageoire dorsale) ont été prélevés et immédiatement placés dans un vial de 1.5 ml contenant du RNAlater (ThermoFisher, Montréal, Canada). Les échantillons furent ensuite placés au réfrigérateur pour 24 heures, à la suite de quoi ils ont été transférés dans un congélateur -80 °C jusqu'aux opérations subséquentes dans les laboratoires de l'ISMER.

## **Extraction d'ARN**

L'extraction d'ARN de foie et des branchies a été réalisée en utilisant des troussees RNeasy Plus Mini Kits, (Qiagen, Toronto, Canada). Environ 15 mg de tissu par échantillon ont été utilisés. Pour les échantillons de muscle (50mg de muscle), la trousse Universal Mini Kit (Qiagen, Toronto,

Canada) a été utilisée. Environ 50 mg de tissu par échantillon ont été utilisés. La concentration et la pureté de l'ARN ont été évaluées à l'aide d'un spectrophotomètre Nanovue (Biocompare, États-Unis). L'extraction était jugée acceptable lorsque la concentration d'ARN ( $\text{ng } \mu\text{l}^{-1}$ ) se situait entre 300 et 600 et que le rapport 260nm/280nm se situait entre 1,9 et 2,1. Finalement, l'intégrité de l'ARN isolé a été évaluée sur gel d'électrophorèse (Annexe 4).

## Rétro transcription

Les échantillons d'ARN ont été convertis en ADN complémentaire (ADNc) en utilisant la trousse SuperScript IV Vilo Master Mix (Thermofischer, Montréal, Canada). Les manipulations ont été réalisées en suivant le protocole fourni par le fabricant. La concentration (en  $\text{ng } \mu\text{l}^{-1}$ ) et la pureté de l'ADNc ont été évaluées à l'aide d'un spectrophotomètre Nanovue (rapport 260 nm/280 nm entre 1,6 et 2) et les échantillons conservés à  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ .

## Choix des gènes par tissu

Pour chaque tissu choisi, le choix des gènes analysés a été basé en partie à partir de la liste mise de l'avant par le projet Gene Fish. Pour chaque tissu, 3 gènes ont été préalablement ciblés pour être utilisés comme gènes de références, soit 18S, EF1 et  $\beta$ -actine. L'expression de ceux-ci doit demeurer constante peu importe les individus et conditions d'élevage, puisqu'ils permettent la normalisation des données d'expression des gènes d'intérêt étudiés. Les gènes d'intérêt pour les 3 tissus sont présentés au Tableau 2.

## Efficacité des amorces TaqMan

L'efficacité des sondes Taqman n'ayant pas été utilisées auparavant dans notre laboratoire (Caspase 9, LDH et PK) a été testée afin de déterminer si les séquences de celles-ci étaient adéquates et si les gènes choisis préalablement étaient exprimés dans les tissus d'intérêts. Pour se faire, des pools d'ADNc (un mélange d'ADNc provenant d'individus des différents groupes familiaux soumis aux différentes températures) ont été préparés. Ces pools ont ensuite été dilués par des facteurs de 10 ( $10^0$ ,  $10^{-1}$ , ...,  $10^{-5}$ ). Ces différentes dilutions furent finalement utilisées dans l'élaboration de plaques qPCR à 96 puits (ThermoFisher, Montréal) dont le montage de chaque puits était fait selon le protocole fournis par le fabricant de plaques et du lecteur de plaque ( $5\mu\text{l}$  de Fast Advanced Master Mix,  $0,5\mu\text{l}$  de sondes Taqman,  $2,5\mu\text{l}$  d'eau DNase free et  $2\mu\text{l}$  d'une des dilutions d'ADNc). Les mesures de (Ct), soit les cycles seuils auxquels la fluorescence

est détectée, ont été analysées à l'aide de l'appareil QuantVision3 (ThermoFisher, Montréal). Le Ct fut utilisé dans l'élaboration d'une relation linéaire entre les réponses d'expression génique pour les différentes dilutions. Pour que les amorces et sondes Taqman soient utilisées, la valeur de la pente devait se situer entre -3,1 et -3,58, avec de la fluorescence détectée dans au moins 3 dilutions sur les 6 testées (Annexe 6). Les gènes pour lesquels les pentes créées à partir des dilutions avaient une valeur se situant à l'extérieur de l'intervalle ci-haut mentionné ont été abandonnés pour notre expérience. Les gènes dont l'expression a été analysée dans le cadre de notre expérience, ainsi que la séquence des amorces et sondes utilisées, sont présentés à l'annexe 5.

## qPCR

L'ADNc de tous les échantillons a été préalablement dilué à une concentration de  $20 \mu\text{L ml}^{-1}$ . Des plaques de 96 puits, préalablement identifiées, ont ensuite été complétées de façon à pouvoir tester tous les gènes pour un même tissu et un même individu sur une même plaque (total de 24 plaques pour muscle et branchie et 48 plaques pour le foie). Tous les échantillons furent traités en triplicatas. Les plaques avaient été montées en fonction des individus, ce qui veut dire que tous les gènes d'un même individu pour un même tissu se trouvaient sur la même plaque qPCR. Les quantités de réactifs dans les puits furent basées sur les recommandations du fabricant et sont les mêmes que celles utilisés lors des manipulations d'efficacité des sondes exposées ci-haut.

## Génomique

Une fois les données brutes récoltées par qPCR et disponibles sur le logiciel ThermoFisher Connect, l'expression des gènes choisis préalablement comme gènes de références fut analysée afin de s'assurer de la constance de leur expression. Certains gènes dans certains tissus furent mis de côté car leur expression semblait varier. Comme l'analyse effectuée dans le cadre de notre expérience est une quantification relative, il est nécessaire d'avoir choisi des gènes de référence dont l'expression est stable, peu importe les individus et les conditions expérimentales. Pour le foie et les branchies, 18S ne fut donc pas utilisé car son expression ne s'est pas avérée stable lors des analyses post-acquisition effectuées sur l'application Relative Quantification de ThermoFisher (Annexe 7). Avant de procéder aux analyses statistiques, les données d'expression ont été calculées en utilisant la méthode  $2^{-\Delta\Delta\text{CT}}$  présentée par Livak, et Schmittgen (2001). Celle-ci permet à la fois une normalisation des données en fonction des gènes de référence et une quantification relative en

fonction d'un groupe contrôle. Nous avons choisi le groupe familial M8CC à 15 °C comme groupe contrôle.

## Statistiques

### Analyse des données de croissance et et respirométrie

Tout d'abord, les poids et longueurs initiaux et finaux ont été utilisés afin de calculer les taux de croissance en pourcentage selon la formule suivante :

$$T = (X_f - X_i / X_i) / 35 \times 100 \quad (1)$$

Où T correspond au taux de croissance, en masse ou longueur.  $X_i$  correspond au poids ou à la longueur initiale,  $X_f$  correspond au poids final et 35 constitue le nombre de jours entre les deux mesures.

Le poids des gonades et du foie a également été utilisé afin d'obtenir les indices hépato-somatique et gonado-somatique à l'aide de la formule suivante :

$$\text{GSI ou HSI} = \text{Poids}_{g \text{ ou } f} / \text{Poids}_i \times 100 \quad (2)$$

Où GSI et HSI représentent l'indice gonado-somatique ou l'indice hépato-somatique, respectivement,  $\text{Poids}_{g \text{ ou } f}$  représente le poids du foie ou des gonades en g,  $\text{Poids}_i$  représente le poids de l'individu en g.

Ensuite, la quantité de ration consommée par bassin a été transformée afin de correspondre au pourcentage de ration consommé par semaine (100 % étant la ration calculée afin de correspondre à 3 % de la masse humide de chacun des bassins au début de l'expérience). Aussi, l'indice de Fulton initial et final a été calculé :

$$K = m l^{-3} \quad (3)$$

Où K correspond au coefficient de Fulton, m à la masse en gramme du poisson et l à la longueur de celui-ci en centimètres. La variation de K a ensuite été calculé :

$$\Delta\text{Fulton} = K_f - K_i \quad (4)$$

Où  $K_f$  représente le coefficient de Fulton final et  $K_i$  correspond au coefficient de Fulton initial.

Une fois les données transformées, des modèles linéaires mixtes ont été effectués à l'aide du logiciel R, de l'interface Rstudio et du progiciel lme4 (version 1.1-10, Bates et al, 2015). L'équation suivante a été utilisée :

$$R^{\wedge} = \sim T + t/F + (1 | B \text{ ou } Re) \quad (5)$$

Où R représente la variable dépendante, soit SMR, MMR ou AS en  $\text{mg O}_2 \text{ g}^{-1} \text{ h}^{-1}$ , soit le taux de croissance (en g ou en cm), soit la variation ( $\Delta$ ) facteur de condition de Fulton, soit l'indice gonado-somatique, soit l'indice hépato-somatique, ou soit le pourcentage de rations consommées, T correspond à la température d'élevage visée, t correspond à la lignée à laquelle appartient les individus (soit contrôle ou sélectionné) et F au groupe familial. B et Re représentent respectivement le bassin d'élevage auquel appartiennent les individus et le respiromètre dans lequel les individus étaient lors de la prise de donnée relative aux paramètres métaboliques. Ces deux variables ont été considérées comme aléatoires dans nos modèles généraux linéaires mixtes.

Avant de procéder à l'analyse des données de croissance (poids, longueur, indice hépato-somatique et gonado-somatique), certaines variables ont été transformées. Les modèles généraux linéaires mixtes ont été simplifiés en enlevant un à un les termes fixes des modèles. Lors de ces tests, le groupe contrôle était le même que pour la portion génomique de notre projet, soit le groupe familial M8CC de la lignée contrôle à 15°C. En se basant sur la valeur de p obtenues lors de la comparaison des modèles par méthode du maximum de vraisemblance, les termes non significatifs ( $p > 0.05$ ) étaient éliminés jusqu'à ce que le modèle contienne seulement les termes significatifs. Les  $\chi^2$  provenant de la comparaison des modèles a également été pris en note.

Pour le taux de croissance spécifique en fonction du poids, les variables fixes lignée et groupe familial furent préservées. Pour le taux de croissance spécifique en fonction de la longueur, la température expérimentale et le groupe familial sont les variables fixes préservées dans le modèle final. Pour  $\Delta$ Fulton, la lignée et la température expérimentale sont les variables fixes conservées. Pour SMR, la lignée est la variable fixe conservée pour le modèle final. Pour MMR, la température expérimentale est la variable conservée. Pour AS, la température expérimentale est la variable fixe préservée dans le modèle final.

La normalité des résidus fut également évaluée en utilisant le test Shapiro-Wilk. Lorsque celle-ci n'était pas observée, comme c'est le cas pour le MMR et AS, une transformation logarithmique

était effectuée. Pour  $\Delta$ Fulton, la normalité des résidus a pu être obtenue après une transformation box-cox des données.

## Génomique

Les analyses statistiques de la portion génomique se firent en utilisant le logiciel Statistica de Tibco (Californie, États-Unis). Dans un premier temps, la normalité des données fut explorée grâce au test Kolmogorov-Smirnov et les données transformées en logarithme au besoin. Ensuite, les résultats de chaque gène furent analysés grâce à des ANOVAs nichées, où le groupe familial est niché au sein des lignées (contrôle ou sélectionné). Un résumé des résultats des ANOVAs nichées est présenté au tableau 2. Dans les cas où aucun effet n'était détecté par les modèles nichées, des ANOVAs factorielles ont été conduites. Les résultats sont présentés au tableau 2. Lorsque des effets étaient détectables, des tests de rang HSD Tukey étaient effectués afin de déterminer quels groupes étaient différents de quels autres groupes. Si les variances étaient hétérogènes, un test de Games & Howell était utilisé.

## RÉSULTATS

### Effets des conditions expérimentales sur la croissance

L'exposition des ombles de fontaines juvéniles à trois températures différentes pendant 35 jours a eu un effet significatif sur le taux de croissance en longueur et sur le taux de variation du facteur de condition Fulton, mais pas sur le taux de croissance en masse (Tableau 1). Le taux de croissance en longueur était significativement plus faible chez les individus exposés à 19°C comparativement à ceux exposés à des températures de 17 °C et 15 °C (Fig. 3). Il était également significativement plus faible chez les individus des groupes familiaux plus sensibles que chez les plus résistants (Tableau 1, Fig. 4). Comme pour la longueur, la croissance spécifique en masse était plus faible chez les individus sensibles, mais seulement pour ceux issus de la lignée sous sélection (Tableau 1, Fig. 5), alors que globalement, la croissance spécifique en masse était plus élevée chez les ombles issus de la lignée sous sélection comparativement à ceux issus de la lignée contrôle (Tableau 1, Fig. 5)

À 19 °C, la variation du facteur de condition Fulton ( $\Delta$  Fulton) était significativement supérieure à celle des poissons soumis à 17 °C et 15 °C (Fig. 6A) et le  $\Delta$  Fulton était significativement plus élevé chez les individus de la lignée sélectionnée que chez les individus de la lignée contrôle (Tableau 1, Fig. 6B).

À la fin de l'expérience, l'IGS était significativement plus élevé chez les juvéniles femelles issus des groupes contrôles-sensibles que chez ceux des groupes contrôles-résistants. (Tableau 1, Fig. 7). L'IGS des femelles était également plus élevé chez les individus de la lignée contrôle que chez ceux issus de la lignée sélectionnée (Tableau 1, Fig. 7).

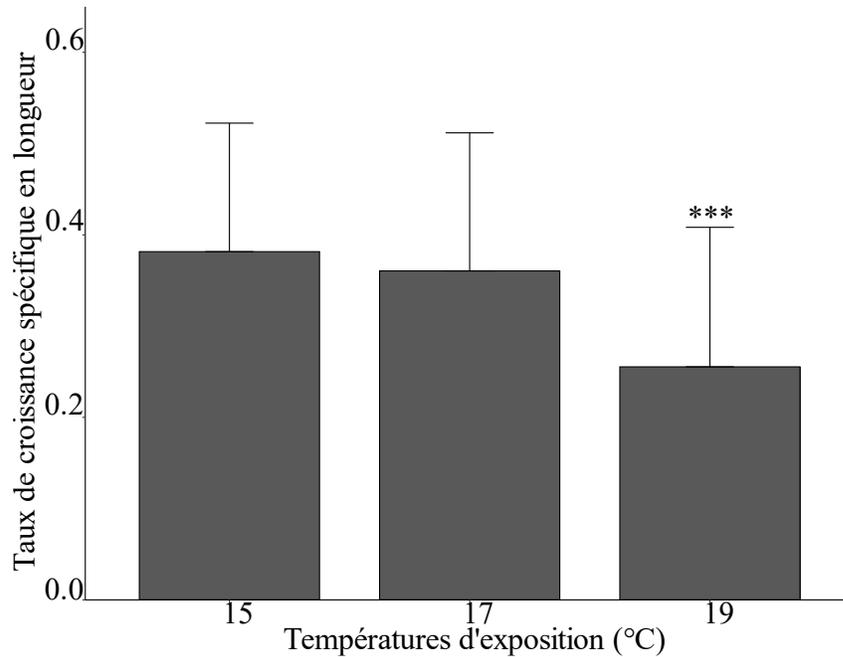
Les tests statistiques n'ont révélé aucun effet de la température, de la lignée ni du groupe familial sur l'indice gonado-somatique des mâles. Sa valeur moyenne était de  $1.30 \pm 1.40$  (n = 41).

**Tableau 1.** Modèles statistiques retenus pour chacune des variables dépendantes. Les  $\chi^2$  et les valeurs de p présentées proviennent de tests du rapport de vraisemblances entre les différents modèles testés. Les variables présentant des variables de p significatives ont été retenues dans le modèle final. Les coefficients et erreurs standards des variables non significatives ont été obtenus en analysant le modèle de base. Pour les variables significatives, les coefficients et erreurs standards proviennent du modèle final.

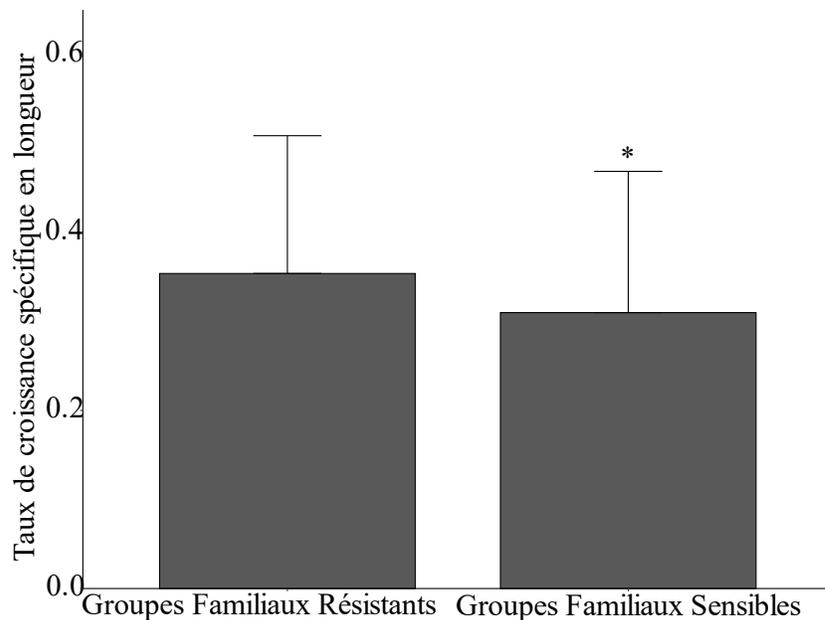
Variable mesuré	Variables explicatives	Coefficient	Erreur standard	$\chi^2$	Pr(> t )
Taux de croissance spécifique (longueur) mm j-1	Ordonnée à l'origine	0,844	0,099	na	na
	Groupe familiaux (Résistants)	0,043	0,019	9,162	<b>0,010</b>
	Lignée	-0,036	0,026	3,867	0,145
	Température expérimentale	-0,031	0,006	28,942	<b>&lt;0,001</b>
Taux de croissance spécifique (poids) g j-1	Ordonnée à l'origine	0,437	0,067	na	na
	Groupe familial (Lignée contrôle-résistant)	0,009	0,055	13,928	<b>&lt;0,001</b>
	Groupe familial (Lignée sélectionnée-résistant)	0,205	0,055	13,928	<b>&lt;0,001</b>
	Lignée	0,018	0,055	15,038	<b>&lt;0,001</b>
	Température expérimentale	-0,019	0,012	3,305	0,191
$\Delta$ Facteur de condition Fulton	Ordonnée à l'origine	-0,108	0,048	na	na
	Groupe familial (Lignée contrôle-résistant)	0,010	0,013	2,866	0,239

		Groupe familial (Lignée sélectionnée-résistant)	0,019	0,013	2,866	0,239
		Lignée	0,028	0,009	9,310	<b>0,002</b>
		Température expérimentale	0,007	0,048	7,075	<b>0,008</b>
Indice gonado-somatique (IGS) femelle		Ordonnée à l'origine	3,652	1,135	na	na
		Groupe familial (Lignée contrôle-résistant)	-0,738	0,291	na	<b>0,015</b>
		Groupe familial (Lignée sélectionnée-résistant)	-0,283	0,291	na	0,340
		Lignée	-1,776	0,301	na	<b>&lt;0,001</b>
		Température expérimentale	-0,062	0,066	na	0,353
Taux métabolique standard (SMR)		Ordonnée à l'origine	0,122	0,010	na	na
		Groupe familial (Lignée contrôle-résistant)	0,003	0,005	1,232	0,540
		Groupe familial (Lignée sélectionnée-résistant)	-0,004	0,005	1,232	0,540
		Lignée	-0,013	0,004	11,935	<b>0,003</b>
		Température expérimentale	0,003	0,001	0,089	0,766
Taux métabolique maximal (MMR)		Ordonnée à l'origine	0,628	0,076	na	na
		Groupe familial (Lignée contrôle-résistant)	-0,008	0,018	0,247	0,884

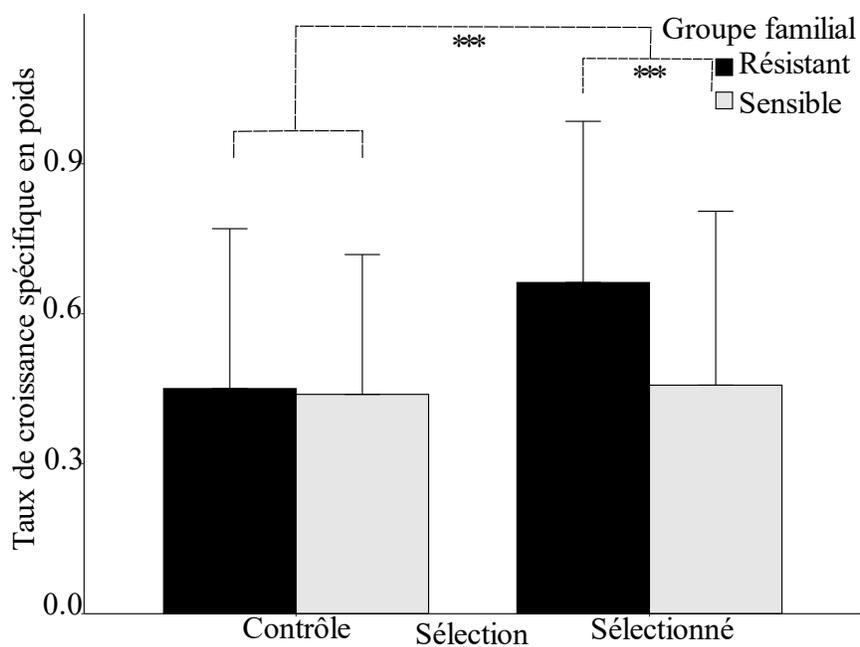
	Groupe familial (Lignée sélectionnée-résistant)	-0,005	0,018	0,247	0,884
	Lignée	-0,031	0,013	5,084	<b>0,024</b>
	Température expérimentale	-0,009	0,004	5,839	<b>0,016</b>
Registre aérobic (AS)	Ordonnée à l'origine	-0,670	0,199	na	na
	Groupe familial (Lignée contrôle-résistant)	-0,011	0,017	0,484	0,785
	Groupe familial (Lignée sélectionnée-résistant)	0,000	0,016	0,484	0,785
	Lignée	-0,023	0,017	2,096	0,148
	Température expérimentale	-0,027	0,011	7,499	<b>0,006</b>



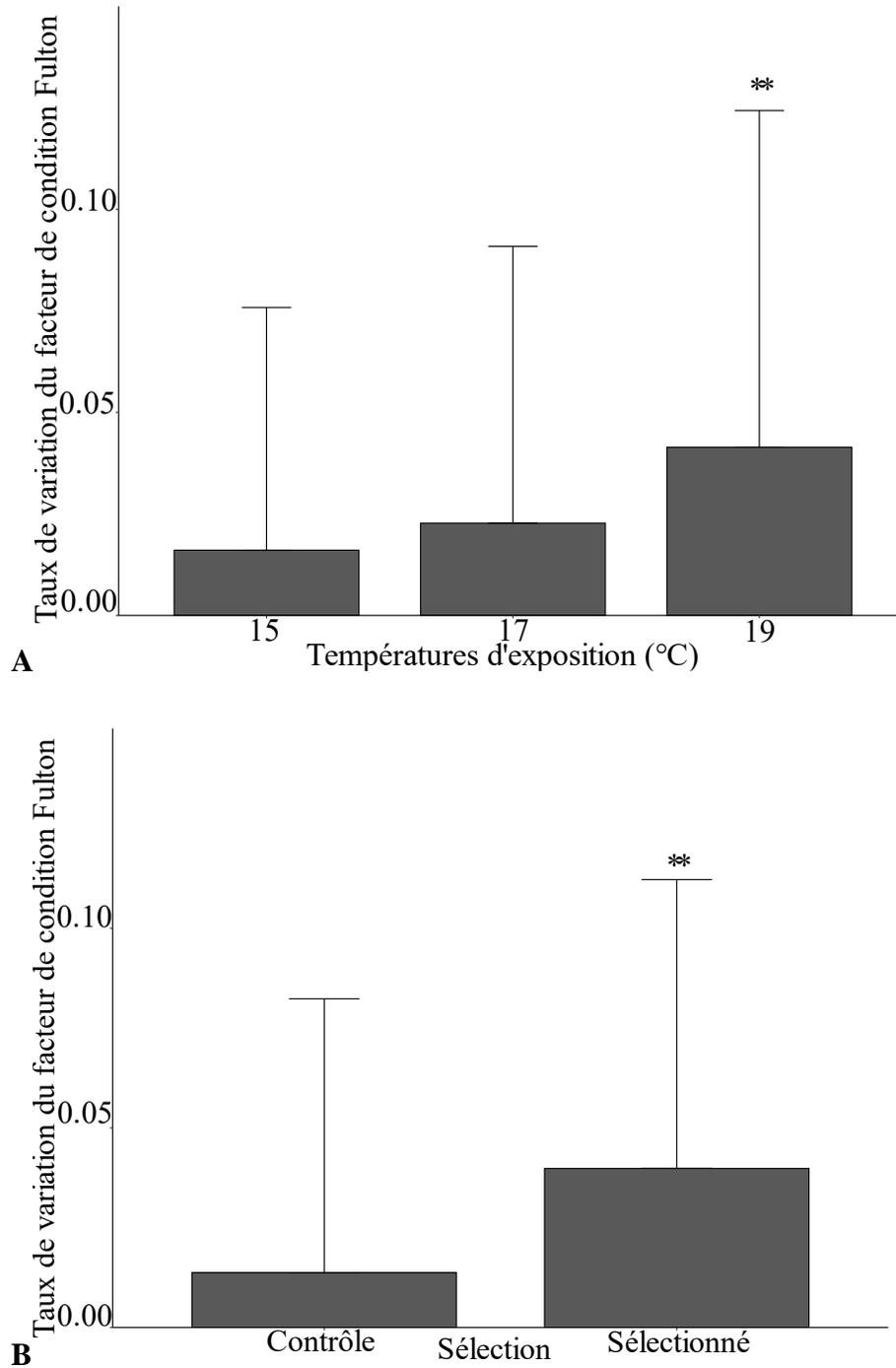
**Figure 3.** Taux de croissance en longueur des ombles de fontaine soumis pendant 35 jours à différentes températures. Les astérisques indiquent une différence significative par rapport aux autres groupes à  $p < 0.001$ . Moyenne  $\pm$  é.t.



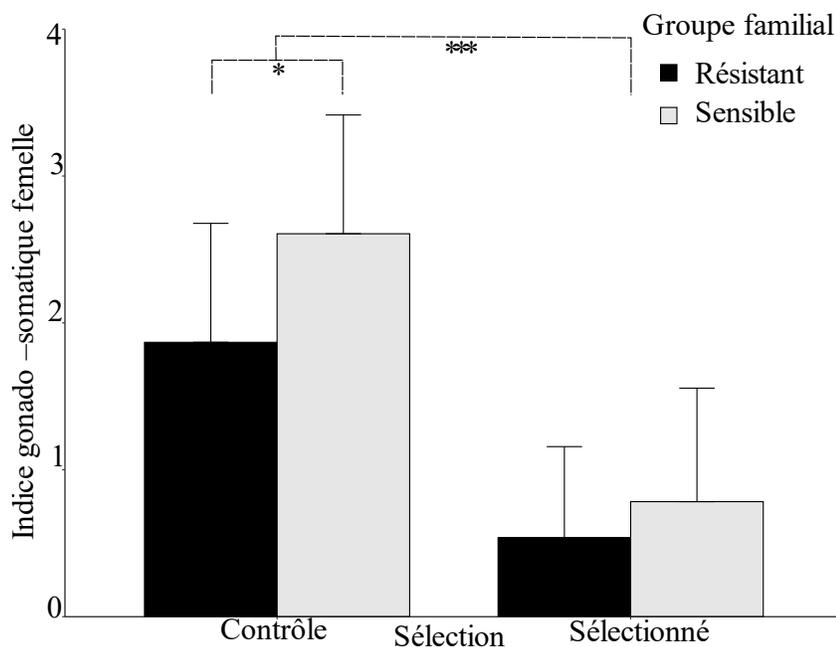
**Figure 4.** Taux de croissance en longueur en fonction du niveau de sensibilité à une hausse aigüe de température. L'astérisque désigne une différence significative à  $p < 0.05$ . Moyenne  $\pm$  é.t.



**Figure 5.** Taux de de croissance en masse des ombles de fontaine en fonction de leur groupe familial et de leur lignée d'appartenance. Les astérisques désignent une différence significative à  $p < 0.001$ . Moyenne  $\pm$  ét.



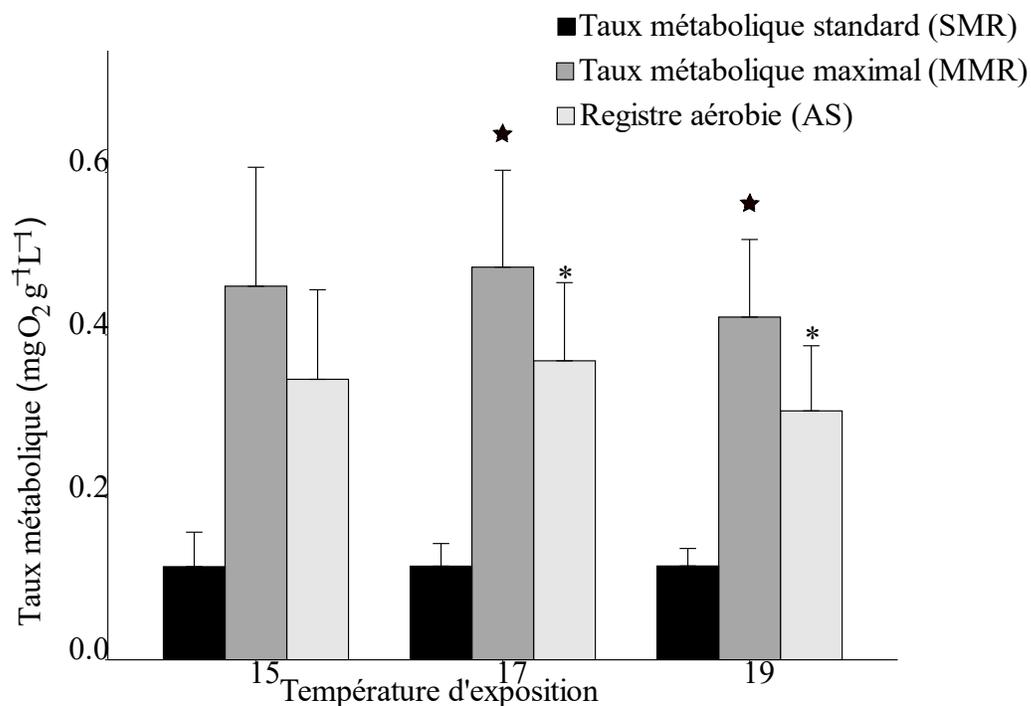
**Figure 6.** **A.** Variation du facteur de condition Fulton ( $\Delta$  Fulton) chez des ombles de fontaine soumis pendant 35 jours à différentes températures. **B.**  $\Delta$  Fulton en fonction de la lignée. Les astérisques désignent une différence significative à  $p < 0.01$  par rapport aux autres groupes.



**Figure 7.** Indice gonado-somatique (IGS) des ombles de fontaine femelles en fonction de leur groupe familial et de leur lignée d'appartenance. \* :  $p < 0.05$ ; \*\*\* :  $p < 0.001$ . Moyenne  $\pm$  é.t.

### Effets des conditions expérimentales sur le métabolisme et le registre aérobie

Des effets significatifs de la lignée ont été observés pour SMR (Tableau 1). La lignée contrôle présentait en moyenne un SMR 6.7 % plus élevé que celui de la lignée sélectionnée, avec des valeurs de  $0.20 \pm 0.03$  ( $n = 47$ ) et de  $0.11 \pm 0.03$   $\text{mg O}_2 \text{H}^{-1} \text{L}^{-1}$ , respectivement. Pour MMR et AS, nos modèles ont permis de révéler un effet significatif de la température (Tableau 1, Fig. 8). En comparaison avec les poissons à la température de  $15^\circ\text{C}$ , le MMR était plus élevé de 4,8 % à  $17^\circ\text{C}$ , mais de 8 % plus faible à  $19^\circ\text{C}$ . AS était de 6,2 % plus élevé à  $17^\circ\text{C}$  et 11,3 % plus faible à  $19^\circ\text{C}$  qu'à  $15^\circ\text{C}$ .



**Figure 8.** Taux métabolique standard (SMR), maximal (MMR) et registre aérobie d'ombles de fontaine exposés à différentes températures expérimentales. Pour chaque variable, les différences entre températures sont indiquées par des astérisques au-dessus des histogrammes. Moyenne  $\pm$  é.t. Pour MMR et AS, les statistiques ont été appliquées sur des données logarithmiques, mais les données arithmétiques ont été utilisées pour la figure.

### Effets des conditions expérimentales sur l'expression des gènes

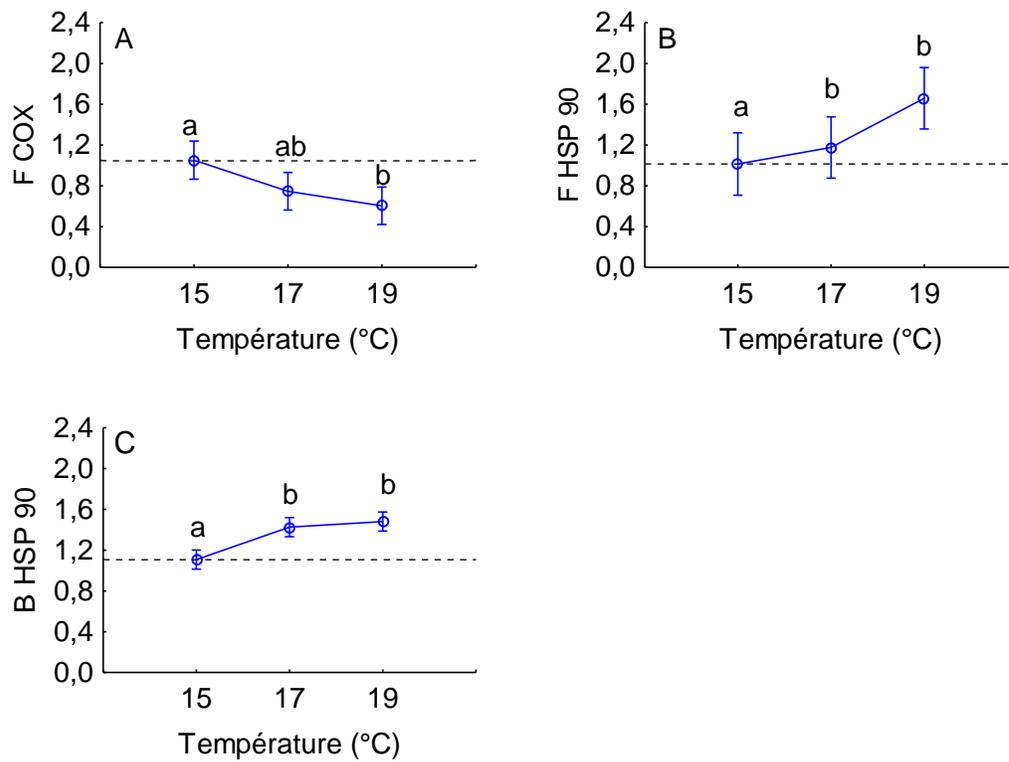
Parmi les différents gènes étudiés, seulement trois ont montré des modifications d'expression en lien avec la température d'exposition qui soient similaire entre les deux lignées utilisées, soit *Cox*, *HSP90* dans le foie et *HSP90* dans les branchies. L'expression relative de *Cox* dans le tissu hépatique était significativement plus faible chez les individus exposés à 19°C comparativement aux animaux soumis à des températures de 17 °C et 15°C (Tableau 2, Fig. 9A). À l'inverse, l'expression relative de *HSP90* dans le foie (Fig. 9B) et les branchies (Fig. 9C) était significativement plus élevée chez les poissons soumis à 17°C et 19°C que chez ceux soumis à la température contrôle de 15°C.

Pour l'expression de certains autres gènes, la réponse à la température était fonction de la lignée utilisée (Tableau 2). Ainsi, la température n'a pas affecté l'expression relative de *IGF1r* dans le muscle épaxial pour la lignée sous sélection, mais à 19°C, on observe une augmentation significative pour la lignée contrôle (Fig. 10A). Il en est de même pour l'expression relative du gène codant pour la caspase 9, avec une expression plus élevée à 19°C chez les individus contrôles par rapport aux individus de la lignée sous sélection (Fig. 10B). Toutefois, pour les deux lignées, la réponse à la température est complètement inversée avec une expression plus élevée à 15°C qu'à 19°C pour les individus de la lignée sous sélection, alors qu'elle est plus faible chez les individus de la lignée contrôle.

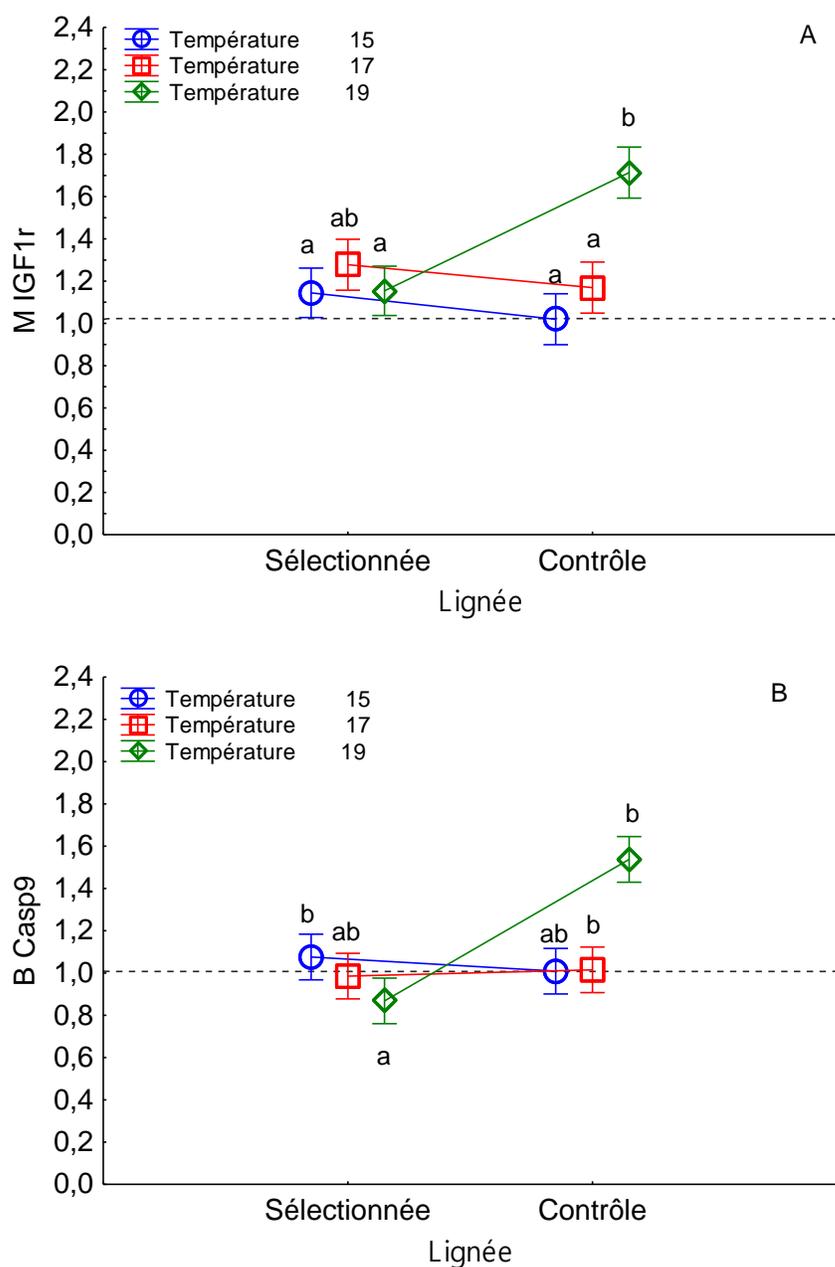
**Tableau 2.** Résultats statistiques pour l'expression des différents gènes d'intérêt. *IGF1* : Facteur de croissance analogue à l'insuline; *GHR* : Récepteur de l'hormone de croissance; *COX* : Cytochrome c oxydase; *CS* : Citrate synthase; *CAT* : Catalase; *SOD* : Superoxyde dismutase; *GPx* : Glutathion peroxydase; *BCI* : Lymphome à cellule B; *HSP70* : Protéine à choc thermique 70; *HSP90* : Protéine à choc thermique 90; *Na-K-ATP $\alpha$ 1a* : Pompe sodium-potassium à ATPase sous-unité  $\alpha$ 1a; *Na-K-ATP $\alpha$ 1b* : Pompe sodium-potassium à ATPase sous-unité  $\alpha$ 1b; *IGF1r* : Récepteur du facteur de croissance analogue à l'insuline; *LDH* : Lactate déshydrogénase; *PK* : Pyruvate kinase. Pour chaque gène, une ANOVA nichée (effet de la température, de la lignée ainsi que la résistance du groupe familial nichée dans la Lignée), était réalisée. Lorsque l'effet niché n'était pas significatif, une ANOVA factorielle était effectuée afin de tester l'effet de la température, de la lignée et leur effet croisé.

Tissu	Gène d'intérêt	Température	Lignée	Résistance (niche dans Lignée)	Température x Lignée
Foie	<i>IGF1</i>	$F_{2,89} = 0,08, p = 0,93$	<b><math>F_{2,89} = 10,36, p = 0,002</math></b>		$F_{2,89} = 0,78, p = 0,46$
	<i>GHR</i>	$F_{2,89} = 1,03, p = 0,36$	$F_{1,89} = 1,96, p = 0,16$		$F_{2,89} = 2,59, p = 0,08$
	<i>COX</i>	<b><math>F_{2,89} = 5,97, p = 0,003</math></b>	$F_{1,89} = 0,87, p = 0,35$		$F_{2,89} = 0,27, p = 0,76$
	<i>CS</i>	$F_{2,89} = 2,16, p = 0,12$	$F_{1,89} = 0,27, p = 0,61$		$F_{2,89} = 0,23, p = 0,79$
	<i>CAT</i>	$F_{2,89} = 2,64, p = 0,08$	<b><math>F_{2,89} = 13,29, p &lt; 0,001</math></b>		$F_{2,89} = 0,35, p = 0,71$
	<i>SOD</i>	<b><math>F_{2,89} = 3,38, p = 0,04</math></b>	$F_{2,89} = 0,02, p = 0,90$	<b><math>F_{2,89} = 4,42, p = 0,01</math></b>	
	<i>GPx</i>	$F_{2,89} = 1,48, p = 0,23$	$F_{1,89} = 0,23, p = 0,64$		$F_{2,89} = 0,39, p = 0,68$
	<i>BCI</i>	$F_{2,89} = 1,79, p = 0,17$	$F_{1,89} = 1,04, p = 0,31$		$F_{2,89} = 0,51, p = 0,60$
	<i>HSP70</i>	$F_{2,89} = 0,18, p = 0,83$	$F_{1,89} = 2,39, p = 0,13$		$F_{2,89} = 0,09, p = 0,91$
	<i>HSP90</i>	<b><math>F_{2,89} = 6,76, p = 0,002</math></b>	<b><math>F_{1,89} = 1,82, p = 0,17</math></b>		$F_{2,89} = 1,33, p = 0,25$
Branchies	<i>Na-K-ATP<math>\alpha</math>1a</i>	$F_{2,90} = 1,38, p = 0,26$	$F_{2,90} = 0,02, p = 0,90$	<b><math>F_{2,90} = 4,57, p = 0,01</math></b>	

	<i>Na-K-ATP<math>\alpha</math>1b</i>	$F_{2,89} = 1,28, p = 0,28$	$F_{1,89} = 0,02, p = 0,90$		$F_{2,89} = 1,10, 0,34$
	<i>HSP70</i>	$F_{2,89} = 1,44, p = 0,24$	$F_{1,89} = 2,55, p = 0,11$		$F_{2,89} = 0,61, p = 0,55$
	<i>HSP90</i>	<b><math>F_{2,90} = 4,64, p = 0,01</math></b>	$F_{1,90} = 0,41, p = 0,54$		$F_{2,90} = 0,88, p = 0,42$
	<i>Caspase 9</i>	$F_{2,90} = 1,13, p = 0,33$	<b><math>F_{2,90} = 6,27, p = 0,01</math></b>		<b><math>F_{2,90} = 6,87, p = 0,002</math></b>
Muscle	<i>IGF1r</i>	<b><math>F_{2,86} = 4,41, p = 0,02</math></b>	$F_{2,86} = 0,94, p = 0,33$		<b><math>F_{2,86} = 5,17, p = 0,008</math></b>
	<i>Myogénine</i>	$F_{2,86} = 0,45, p = 0,64$	<b><math>F_{2,86} = 5,52, p = 0,02</math></b>	$F_{2,86} = 1,13, p = 0,33$	
	<i>Myosine</i>	$F_{2,89} = 0,64, p = 0,53$	$F_{1,89} = 0,10, p = 0,75$		$F_{2,89} = 1,98, p = 0,14$
	<i>LDH</i>	$F_{2,86} = 2,05, p = 0,13$	$F_{2,86} = 4,45, p = 0,04$		$F_{2,86} = 0,81, p = 0,45$
	<i>PK</i>	<b><math>F_{2,86} = 5,19, p = 0,007</math></b>	$F_{2,86} = 1,09, p = 0,30$	<b><math>F_{2,86} = 3,93, p = 0,02</math></b>	



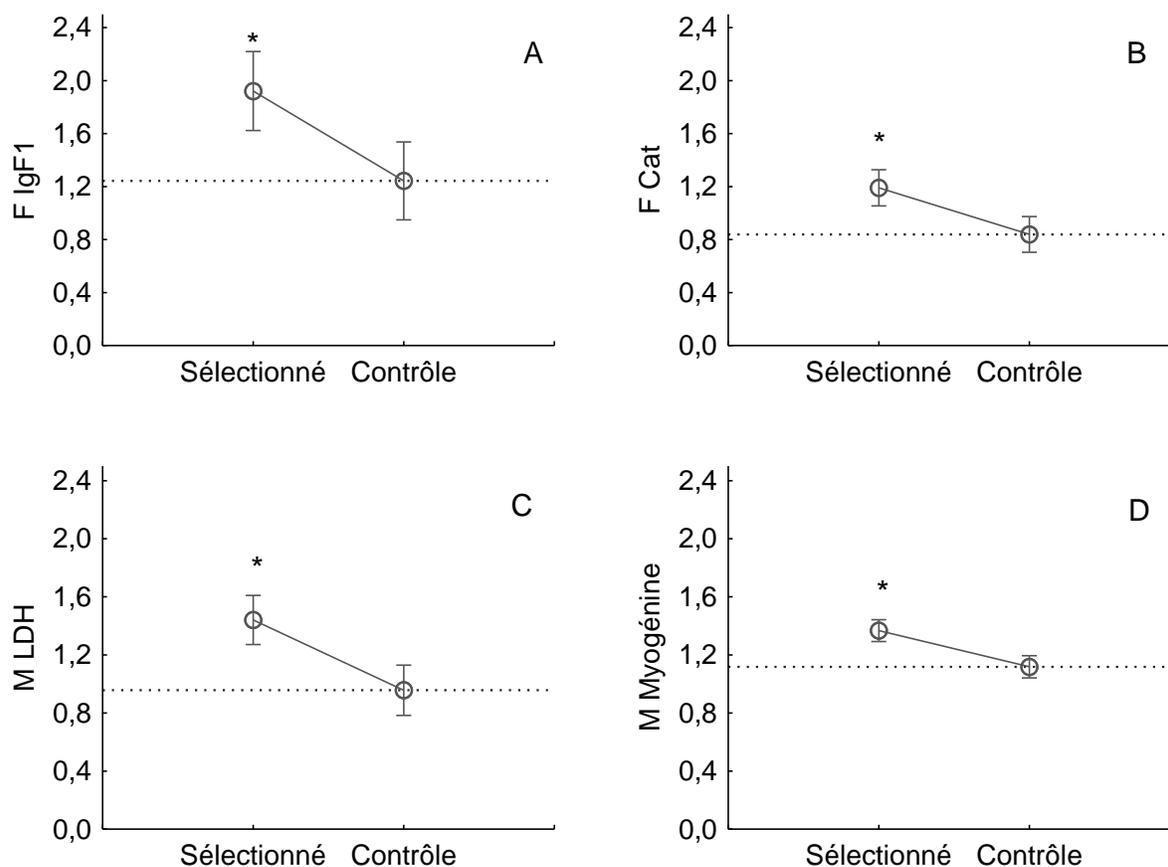
**Figure 9.** Expression relative du gène codant pour (A) la *Cytochrome c oxydase* (*Cox*) dans le foie, (B) de la *protéine de choc thermique 90* (*HSP90*) dans le foie et (C) dans les branchies en fonction de la température à laquelle les individus ont été soumis. Des groupes avec des lettres différentes sont significativement différents ( $\alpha = 0.05$ ). La barre horizontale indique l'expression pour le groupe contrôle (15 °C). Moyenne  $\pm$  é.t.



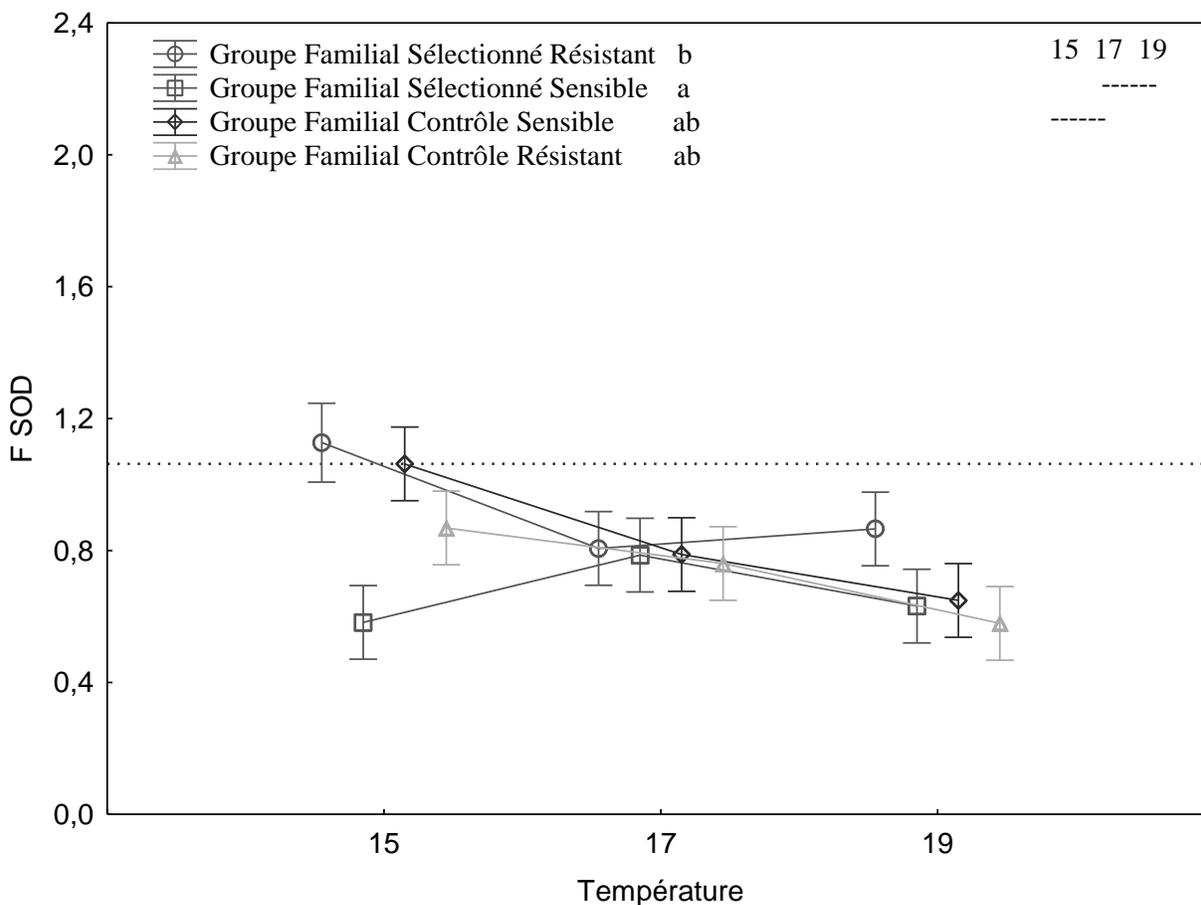
**Figure 10.** Expression relative (A) du gène *récepteur du facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF1r)* dans le muscle épaxial et (B) de la *Caspase* dans les branchies en fonction de la température expérimentale et de la lignée des individus. Des lettres différentes représentent des groupes significativement distincts. La barre horizontale indique l'expression pour le groupe contrôle (15 °C). Moyenne  $\pm$  é.t.

Pour d'autres gènes, l'expression relative n'a pas été affectée par les conditions de température, mais des effets de la lignée ont été observés. Ainsi, l'expression relative d'*IGF1* était en moyenne 35.3 % plus élevée chez les individus de la lignée sélectionnée comparativement à ceux de la lignée contrôle (Tableau 2, Fig. 11A). Les expressions relatives des gènes codant pour la *LDH* (Tableau 2, Fig. 11B), de la *Catalase* (Tableau 2, Fig. 11C) et de la *Myogénine* (Tableau 2, Fig. 11D) étaient également plus élevées chez les individus de la lignée sélectionnée.

De multiples effets des facteurs expérimentaux ont été observés pour l'expression relative de la *SOD* (Tableau 2, Fig. 12). De façon globale, l'expression relative était respectivement 13 % et 24.6 % plus faible à 17°C et 19°C qu'à 15°C. Le groupe familial résistant de la lignée sélectionnée était significativement différent et en surexpression comparativement aux autres groupes. De plus, le groupe familial sensible de la même lignée était quant à lui en sous-expression par rapport à ceux-ci, avec une expression relative 27.9 % plus faible que celle du groupe ayant l'expression moyenne la plus élevée.



**Figure 11.** Expression relative (A) du gène *de croissance analogue à l'insuline (IGF1)* et (B) de la *Catalase* dans le foie ainsi que (C) de la *lactate déshydrogénase (LDH)* et (D) *Myogénine* dans le muscle épaxial en fonction de la lignée. Les lettres représentent les groupes significativement distincts. La barre horizontale indique l'expression pour le groupe contrôle (15 °C). Moyenne ± é.t.



**Figure 12.** Expression relative du gène *superoxyde dismutase* (*SOD*) dans le foie en fonction de la température expérimentale, de la lignée et du groupe familial des individus. Les lettres représentent les groupes familiaux significativement distincts et les lignes sous les chiffres présentés dans la légende du haut représentent les effets homogènes entre températures. La barre horizontale indique l'expression pour le groupe contrôle (contrôle sensible à 15 °C). Moyenne  $\pm$  é.t.

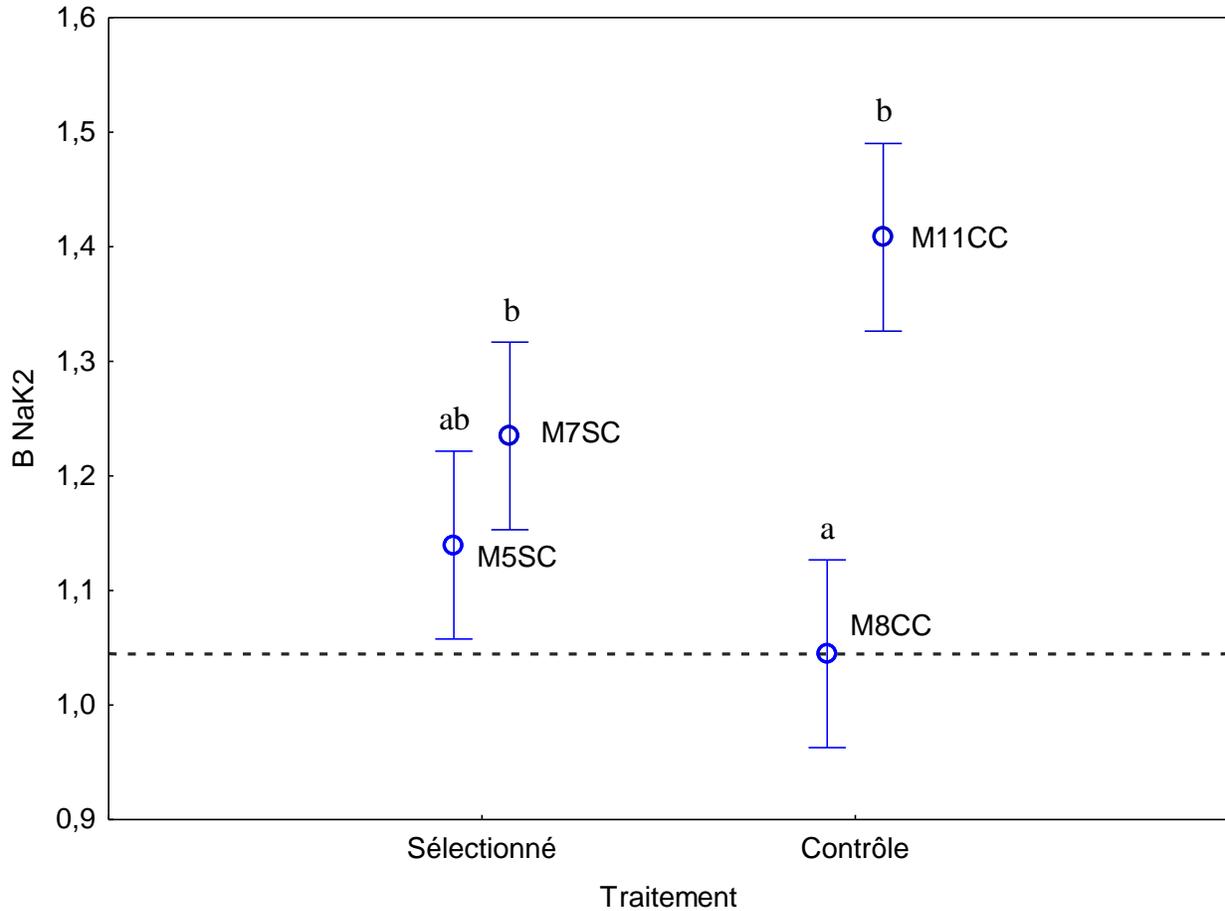
L'expression relative de la *PK* était significativement plus faible chez les poissons de la lignée contrôle à 15 °C que celle des groupes soumis aux températures de 17°C et 19°C (Tableau 3). Dans ce cas, un effet significatif du groupe familial a été observé, mais les tests *a posteriori* n'ont pas permis de déterminer quels groupes familiaux étaient différents entres eux.

**Tableau 3.** Expression relative moyenne du gène *pyruvate kinase (PK)* en fonction du groupe familial des individus.

<b>Groupe</b>	<b>N</b>	<b>Moyenne ± Écart-type</b>
Sélectionné sensible	23	0.965 ± 0.261
Sélectionné résistant	24	1.244 ± 0.457
Contrôle sensible	23	1.223 ± 0.343
Contrôle résistant	22	1.141 ± 0.487

Un effet du groupe familial a également été détecté sur l'expression relative du gène codant pour la *NaK ATPase* sous-unité  $\alpha 1b$  branchiale (Tableau 2, Fig. 13). Le groupe familial sensible (M5SC) dans la lignée contrôle a montré une expression relative significativement plus faible que ce qui a été observé pour les groupes contrôle-résistant (M11CC) et sélectionné-sensible (M7SC).

Finalement, aucun effet des conditions expérimentales n'a été décelé pour les gènes *GHR*, *GPx*, *BCL*, *HSP70* dans le foie, la *Na-K-ATPase  $\alpha 1a$*  et *HSP70* dans les branchies ainsi que pour le gène codant pour la myosine dans le muscle épaxial (Tableau 2).



**Figure 13.** Expression relative du gène codant pour la pompe Sodium-potassium à ATPase sous-unité  $\alpha 1b$  (*Na-K-ATP $\alpha 1b$* ) dans les branchies en fonction de la lignée et du groupe familial. Les groupes familiaux sont représentés par les groupes alphanumériques. Les lettres représentent les groupes familiaux significativement distincts. La barre horizontale indique l'expression pour le groupe contrôle (M8CC). Moyenne  $\pm$  é.t.

## DISCUSSION

L'objectif de ce projet de maîtrise était de vérifier comment les conditions de température affectent la croissance d'ombles de fontaines juvéniles et quels étaient les mécanismes physiologiques sous-jacents. Nous avons également émis l'hypothèse que la réponse à la température serait plus marquée chez une lignée sous sélection pour la croissance que chez une lignée non visée par le programme de sélection. De façon générale et tel qu'attendu en s'appuyant sur le concept d'OCLTT (Portner et Guderley, 2010), à température plus élevée que l'optimum, la croissance a été négativement affectée, mais de façon surprenante seulement pour la croissance en longueur. Comme expliqué précédemment, lorsque la température dépasse la limite supérieure de la plage de température péjus, l'apport en oxygènes aux différents tissus peut devenir déficient, causant une augmentation de l'énergie nécessaire au maintien de l'homéostasie, ce qui peut affecter négativement les autres fonctions physiologiques comme la croissance. Par ailleurs, la lignée n'a pas influencé la croissance en longueur face aux différents traitements de température; c'est plutôt le niveau de résistance à un stress aigu, mesuré précédemment chez les différents groupes familiaux utilisés, qui a eu un impact.

Puisque l'augmentation de température est associée à une diminution de la croissance en longueur, mais pas de la croissance en masse, on peut s'attendre à des poissons plus gros pour une longueur donnée et c'est exactement ce qu'indiquent les résultats obtenus avec le facteur de condition Fulton. Cependant, une telle différence entre niveaux de résistance n'est pas observée. Il est possible que l'effet spécifique de la lignée sur la croissance en masse ait un effet croisé masquant l'effet de la température si la variance due à celle-ci est plus faible et se situe dans les limites de celle expliquée par la lignée. Chadwick et McCormick (2017) avaient également dénoté une baisse du taux de croissance spécifique en longueur chez des ombles de fontaine juvéniles avec une augmentation de la température entre 16°C et 24°C. Dans une autre étude, lorsque le bar commun (*Dicentrarchus labrax*) a été soumis à des stress chroniques et à une augmentation du cortisol plasmique, l'appétit et la conversion énergétique en étaient diminués (Leal et al., 2011). Ce mécanisme pourrait être à l'origine de ce que nous avons dénoté au niveau du taux de croissance en longueur. En revanche, contrairement à ce que nous avons observé, Chadwick et McCormick

(2017) avaient également détecté une tendance semblable pour le taux de croissance spécifique en masse qui diminuait graduellement avec l'augmentation de la température d'exposition.

Si la croissance diminue avec l'augmentation de la température, on peut émettre l'hypothèse que cela pourrait être relié à une hausse du métabolisme de base et possiblement une baisse du AS, mais nos données n'indiquent pas que ce soit le cas. En ce sens, nos résultats ne sont pas similaires à ceux que l'on retrouve dans la littérature. Contrairement à nos résultats où seul un effet de la lignée est détectable, plusieurs recherches antérieures font état d'une augmentation du SMR d'ombles de fontaine dans le même sens que les variations de température du milieu (Stitt et al., 2014; Mackey et al., 2020). Ainsi, Mackey et al. (2020) ont utilisé des températures de 5, 10, 15, 20 et 23°C et ont observé des augmentations parallèles du SMR et du MMR des ombles de fontaines juvéniles face à une augmentation de la température du milieu sans que des différences au niveau du AS soient notées. Dans notre cas à 17°C, soit la température intermédiaire testée, l'augmentation de MMR signifie une capacité aérobie maximale plus élevée et donc un AS qui devrait être plus élevé si le SMR reste constant, et c'est exactement ce que nous avons constaté. En revanche, lorsque l'on regarde nos données, on remarque qu'en valeur absolue, les différences entre 15°C et 17°C sont minimales, même si statistiquement significatives. À l'inverse, les poissons à 19°C ont vu leur MMR et AS diminuer conjointement. Au niveau du MMR et du AS, la tendance à la hausse à 17°C puis à la baisse à 19°C que nous avons détectés semble concorder avec ce qui a déjà été observé dans la littérature. Durhack et al. (2021) ont observé une tendance similaire chez des ombles de fontaine juvéniles, avec une hausse du MMR et du AS à 15°C puis une baisse subséquente chez les individus soumis à 20°C et 23°C. La différence de température à laquelle le MMR et AS sont les plus élevés, entre leurs résultats et les nôtres, pourrait quant à elle s'expliquer par le fait que les individus utilisés proviennent de souches d'ombles de fontaines différentes qui pourraient répondre de façon différente à une augmentation de la température, phénomène déjà observé par certains auteurs chez la truite arc-en-ciel et l'omble de fontaine (Kelly et al., 2014; Rebl et al., 2013; Durhack et al., 2021). À 19°C, la baisse du MMR et du AS concorde avec la baisse de croissance en longueur observée. Cette baisse du métabolisme aérobie à l'effort pourrait être expliquée par la diminution de la solubilité de l'oxygène ou de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène à température élevée (Norin et al., 2014; Jensen et al., 1993). Ceci a donc le

potentiel de diminuer la capacité aérobie maximale et l'énergie disponible pour soutenir la croissance des poissons soumis à de telles températures.

Certains des éléments régulateurs du métabolisme aérobie et donc de la consommation d'oxygène sont les enzymes *Cox* et *CS*. Nous n'avons pas mesuré l'activité enzymatique, mais estimé l'expression relative de *Cox* et *CS* dans le foie. Aucun effet n'a été observé pour *CS*, mais l'expression relative de *Cox* a diminué avec la température. *Cox* intervient dans la respiration aérobie en catalysant la réduction du dioxygène (Newton et al., 2012). Si on diminue l'efficacité du processus de respiration, on devrait non seulement s'attendre à une baisse du MMR, mais également à une baisse du SMR, ce qui n'est pas le cas ici pour cette dernière variable. Contrairement à ce que nous avons observé, il a été démontré que certaines sous-unités de *Cox* étaient régulées à la hausse en réponse à l'exposition à un stress thermique élevé chronique par plusieurs auteurs chez diverses espèces de salmonidés (*Onchorynchus nerka*, Jeffries et al., 2014; *Oncorhynchus mykiss gairdneri*, Garvin et al., 2015). Alors que le métabolisme aérobie est prédominant dans le foie, le travail musculaire impliqué dans la nage par exemple, est quant à lui fonction du métabolisme anaérobie. L'expression relative de *LDH* n'est pas modifiée par les conditions de température. En revanche, on observe un effet direct de la température sur l'expression de *PK*, effet qui diffère également selon le niveau de résistance des groupes familiaux à un stress aigu de température. Chez le tilapia bleu (*Oreochromis aureus*), soumis à des températures de 18, 22, 26, 30, 34°C, et conformément à ce que nous avons observé, l'activité de *PK* semble positivement corrélée avec la température (Younis, 2015), ce qui indique donc l'augmentation du potentiel glycolytique. Une augmentation de l'expression de cette protéine, impliquée dans les voies métaboliques aérobie et anaérobie, pourrait signifier qu'il y a une augmentation de la mobilisation des réserves énergétiques chez les individus touchés. Avec l'expression de *Cox*, qui diminue également, il serait possible qu'il y ait eu un changement dans la quantité d'énergie allouée à la respiration et donc au métabolisme aérobie (Wang et al., 2022), ce qui pourrait contribuer à expliquer la baisse de valeur de MMR que nous avons observée chez les individus soumis à 19°C.

Si AS nous donne une estimation de la quantité d'énergie disponible pour la croissance, cette dernière est également sous régulation d'une cascade hormonale impliquant la *GH* sécrétée par l'hypophyse et *IgF1* synthétisée dans le foie. La diminution de la croissance à 19°C aurait-elle été

plutôt liée à des effets sur cette voie hormonale? Il semble que non puisque l'augmentation de la température n'a pas eu d'effet sur l'expression de *IgF1* ou sur celle des récepteurs hépatiques pour la *GH*. On doit cependant indiquer une augmentation d'expression des *récepteurs musculaires à IgF1* en fonction de la température chez la lignée contrôle. Selon Gabillard et al. (2003), certains facteurs environnementaux comme la température affecteraient la quantité d'*IgF1* et d'*IgF1r* dans les tissus. Cependant, les résultats de cette même recherche sur l'expression de deux types de récepteurs musculaires à *IgF1* n'ont démontré aucun effet de la température, contrairement à nos résultats. Une augmentation de l'expression de *IgF1r* pourrait révéler la présence de mécanismes compensatoires chez la lignée contrôle visant à diminuer l'effet délétère de la température sur certains paramètres de la croissance. Aucun effet n'a été noté au niveau de l'expression de la *myosine*, qui elle joue un rôle dans la contraction musculaire. La baisse de croissance que nous avons notée à haute température pourrait cependant être causée par une diminution de l'efficacité de la conversion énergétique, phénomène qui peut se produire à mesure que la température du milieu augmente, comme noté chez le saumon atlantique (*Salmo salar*) par Handeland et al. (2008) (températures de 6, 10, 14 et 18°C pendant 12 semaines).

Une des hypothèses que nous avons posées était que l'augmentation de température serait un élément de stress pour les ombles, raison pour laquelle nous avons étudié l'expression de différents gènes tant hépatiques que branchiaux pouvant nous aider à répondre à cette question. Les seuls indicateurs qui ont répondu aux conditions de température sont l'expression de *HSP90*, la *Caspase 9* (effet croisé avec la lignée dans ce cas-ci), la *SOD* hépatique qui a montré une réponse en fonction de la température et du niveau de résistance et la  $Na^+ - K^+ - ATPase$  branchiale qui montrait une réponse en fonction du niveau de résistance du groupe familial uniquement. L'augmentation de l'expression de *hsp90* dans le foie et les branchies n'est pas étonnante et est un phénomène bien documenté dans la littérature (*Oncorhynchus tshawytscha*, Palmisano et al., 2000). Les *hsp* sont normalement utilisées par l'organisme dans la stabilisation et la protection de la structure des protéines afin de prévenir la dénaturation de celles-ci lors de chocs thermiques (Akzarbadeh et al., 2018). Une augmentation de leur expression nous indique donc que les individus ne se situent pas dans un environnement thermique optimal. Viant et al. (2003) ont aussi démontré après avoir soumis *O. mykiss* à une température de 20°C que l'augmentation de l'expression de certaines *hsp* (*hsp63*, *hsp72*, *hsp78* et *hsp89*) était corrélée à la diminution de certains paramètres métaboliques. L'augmentation de la production de certaines protéines, notamment des *hsp*, peut se traduire par

une augmentation du coût énergétique nécessaire afin de maintenir l'homéostasie et affecter à la baisse certains paramètres de la croissance (Portner et Peck, 2010, Myrick et Cech, 2000; Viant et al., 2003; Feder et Hofmann, 1999). De plus, il semblerait que la régulation à la hausse de telles protéines puisse conduire l'appareil de synthèse protéique à réduire la production d'autres protéines normalement associées aux fonctions homéostatiques (Viant et al., 2003). Pour ce qui est de la *Caspase 9*, l'augmentation de son expression chez la lignée contrôle en fonction de la hausse de température semble coïncider avec ce qui a déjà été observé chez le poisson-globe (*Takifugu obscurus*) par Cheng et al. (2018). Cette enzyme semble jouer un rôle dans la réponse au stress oxydatif pouvant être causé par une augmentation de la température du milieu en promouvant l'apoptose cellulaire dans les tissus branchiaux. Effectivement, l'augmentation de la production de ROS lors d'un stress thermique peut provoquer divers dommages cellulaires qui vont à leur tour initier la cascade enzymatique dont la *Caspase 9* fait partie et conduire à l'apoptose des cellules branchiales (Sakamaki et Satou, 2009). Cette diminution de la quantité de cellules branchiales peut conduire à des conditions ischémiques et ainsi réduire l'apport en oxygène (Czabotar et al., 2014), ce qui peut potentiellement provoquer une diminution du métabolisme aérobie. Par contre, chez la lignée sélectionnée, la tendance est inverse. La diminution d'expression relative de la *Caspase* à haute température semble indiquer que les individus de cette lignée métabolisent potentiellement plus efficacement les ROS, et que ceux-ci ne causent donc pas autant de dommages cellulaires que chez la lignée contrôle. Pour ce qui est de l'expression de *SOD*, la diminution de son expression à haute température est étonnante et ne semble pas concorder avec la littérature. Effectivement, plusieurs recherches font état d'une augmentation de son expression et de son activité à la suite d'une augmentation de la température du milieu, notamment chez *O. mykiss* (Kregel, 2002; Yang et al., 2021). L'augmentation de la production de ROS serait à l'origine de la stimulation de *SOD*, dont l'activité antioxydante vise à réduire les dommages cellulaires (Liu et al., 2015). Toutefois, chez le sandre doré européen (*Sander lucioperca*), Chen et al. (2021) ont montré que l'augmentation de l'activité de *SOD* suite à l'exposition à un stress chronique est suivie d'une réduction de son activité. Lors d'un stress thermique chronique, l'incapacité de l'organisme à neutraliser l'excès de ROS pourrait dégrader certaines enzymes antioxydantes et ainsi réduire leur activité. L'expression plus importante chez le groupe résistant de la lignée sélectionnée semble signifier que le système de protection contre les radicaux libres de ce dernier est plus apte à fonctionner efficacement lors d'un stress thermique chronique.

L'expression de la sous-unité  $\alpha 1a$  de la  $Na^+-K^+-ATPase$  dans les branchies n'a quant à elle pas été affecté par la température, ce qui concorde avec ce qui a déjà été observé chez le tilapia du Mozambique (*Oreochromis mossambicus*) (Fies et al., 2007). Du fait de son activité osmorégulatrice, l'expression de celle-ci semble plutôt affectée par des changements ioniques du milieu, comme le passage de l'eau salée à l'eau douce (Fies et al., 2007). Nous n'avons cependant pas d'explication concernant la différence d'expression entre certains groupes familiaux. Globalement, nos résultats semblent démontrer qu'une réponse physiologique face à l'augmentation de la température se produit chez les individus en situation de stress thermique chronique. Et bien que les résultats pour *SOD* semblent à première vue avoir une tendance contraire, la baisse de son expression à 19°C pourrait également être causée par le stress thermique. Ces différences de réponse face à la hausse de la température entre les deux lignées ne sont pas étonnantes, puisque ce phénomène a déjà été observé par le passé. C'est notamment le cas pour la souche d'*O. mykiss* BORN qui, comparée à une souche indigène, démontrait des différences dans l'expression de divers gènes impliqués dans plusieurs paramètres métaboliques et de croissance dont notamment la synthèse et dégradation protéique et la métabolisation des lipides à la suite d'une exposition à des températures élevées (Rebl et al., 2012).

Si la croissance en fonction de la température n'a pas été affectée par la lignée, on observe tout de même des différences inhérentes à la lignée. Le taux de croissance spécifique en masse, supérieur chez la lignée sélectionnée, n'est pas étonnant si on prend en compte la sélection dirigée visant à inhiber la maturation sexuelle précoce et promouvoir la croissance rapide qui a été mise de l'avant chez cette dernière (Audet et Bernatchez, 2004). Chez la lignée sélectionnée, c'est le groupe résistant qui présentait le taux de croissance en poids le plus important, laissant présager que le stress thermique pourrait moins affecter ce paramètre chez celui-ci. Ceci permet de supposer que les mécanismes sous-jacents responsables de la résistance de ce groupe à un stress thermique aigu puisse lui permettre de faire face plus efficacement à un stress thermique chronique et ainsi de minimiser les effets de cette perturbation sur sa croissance. Cette tendance est également observable au niveau du facteur de condition Fulton. En effet, un taux de variation plus élevé de ce dernier chez la lignée sélectionnée voudrait dire que la prise de masse en fonction de la longueur a été plus importante. Ceci concorde avec la tendance observée au niveau du taux de croissance en masse. Ce que nous avons observé au niveau du développement gonadique, soit un IGS plus élevé chez les femelles issues de la lignée contrôle, correspond également à ce à quoi on s'attendait à la

suite du travail de sélection mis de l'avant chez la lignée sélectionnée visant à dévaloriser une croissance sexuelle précoce. Au niveau du métabolisme, cet investissement plus important des ombles femelles de la lignée contrôle dans le développement gonadique a aussi le potentiel d'influencer plus directement la croissance de ces individus, par la réallocation d'une partie des ressources énergétiques. Effectivement, des études antérieures ont démontré chez des femelles truites arc-en-ciel que l'investissement énergétique dédié au développement gonadique était coûteux et pouvait correspondre à 8-15% de leur énergie corporelle totale (Kaushik et Médale, 1994). Aussi, le SMR plus élevé chez la lignée contrôle signifie que le coût métabolique nécessaire au maintien homéostatique est plus élevé chez celle-ci, ce qui peut également diminuer la quantité d'énergie disponible pour des paramètres tels que la croissance. Au niveau génétique, certains gènes impliqués dans la médiation de la croissance ont vu leur expression varier en fonction de la lignée. La myogénine est un facteur de transcription qui régule l'expression de plusieurs gènes impliqués dans la genèse musculaire (Koumans et Akster, 1995) et dont l'expression plus élevée chez la lignée sélectionnée concorde encore une fois avec la sélection dirigée dont elle a fait l'objet. La même tendance est observée au niveau de l'expression de l'*IgF1* hépatique. Des différences d'expressions ont également été observées au niveau métabolique. L'expression de *LDH* dans le muscle épaxial était plus haute chez la lignée sélectionnée. Cette enzyme est impliquée dans la glycolyse anaérobie et l'augmentation de son activité a été corrélée avec une stimulation de la croissance chez le saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) (Blier et al., 2002). Sur le plan de la réponse au stress oxydatif causé par l'augmentation de la température, l'expression plus élevée de la *Catalase* dans le foie chez la lignée sélectionnée semble signifier que celle-ci possède des mécanismes de mitigation des effets des radicaux libres plus efficaces que la lignée contrôle. Ceci pourrait notamment permettre d'expliquer pourquoi l'expression de la *Caspase 9* était sensiblement plus faible à haute température chez cette lignée; moins de dommages pouvant avoir été causés au niveau des cellules, notamment celles des branchies.

Pour certains résultats que nous avons obtenus et en prenant en considération le design statistique que nous avons décidé d'utiliser, il est judicieux de se demander si les effets de la lignée que nous avons parfois dénoté sur certains paramètres ont pu masquer une variation significative causée par la température sur ceux-ci. Au niveau de l'expression génique, il ne semble pas probable que l'effet de la lignée ait pu masquer un effet de la température, puisque leurs effets ainsi que l'interaction entre ces deux facteurs ont été testés dans notre modèle statistique. Cependant, au niveau des

paramètres de croissance et métaboliques, il se pourrait que l'effet de la lignée ait masqué l'effet de la température, notamment si la variabilité de la réponse à la température est plus faible que celle observée pour la lignée. Ceci est d'autant plus vraisemblable par le fait que nous n'avons pas testé l'effet croisé de ces effets dans notre modèle statistique. Au niveau du taux de croissance spécifique en poids chez *S. fontinalis*, l'effet délétère d'une hausse de la température du milieu a bien été documenté par le passé (Chadwick et McCormick, 2017; McCormick et al., 1972). Une variation du SMR chez des ombles de fontaine à la suite d'une élévation de la température est également un phénomène qui a bien été documenté par le passé (Mackey et al., 2020; Durhack et al., 2021; Stitt et al., 2014). De plus, un phénomène comme le paradoxe de Simpson pourrait aussi avoir comme effet d'inverser ou de faire disparaître la tendance d'un effet, croisé par exemple, de la température et de la lignée lorsque les données sont regroupées (Carlson, 2019). Il serait éventuellement intéressant de se pencher sur l'effet du sexe des individus sur les différentes variables étudiées, car nous supposons dans notre analyse que le ratio est de 1:1, sans l'avoir toutefois vérifié.

Pour l'analyse de tous les paramètres de croissances testés, sauf pour l'indice gonado-somatique, l'effet du bassin d'élevage a été pris en compte en tant que variable aléatoire dans notre modèle statistique. Les résultats des modèles ont permis de conclure que cette variable avait eu des effets sur les différents paramètres testés. Comme plusieurs individus de chaque groupe familial étaient présents dans tous les bassins, ceci nous permet de croire que l'effet induit par ce facteur est minimisé dans nos conclusions. Lors de l'analyse des taux métaboliques, nous avons également pris en compte l'effet possible du respiromètre. Effectivement, une portion de la variation des taux métaboliques était attribuable au respiromètre dans lequel se trouvaient les individus. Par exemple, nous avons remarqué que les valeurs métaboliques acquises dans un des respiromètres étaient systématiquement plus élevées. La position des chambres par rapport aux lumières, bulleurs, parois du bassin et du drain pourrait potentiellement avoir affecté le comportement des poissons. En revanche, le fait que les poissons de tous les groupes familiaux aient été placés dans tous les respiromètres de manière aléatoire nous a permis de minimiser l'effet lié à ce facteur.

Malgré l'atteinte des objectifs que nous avons posé au début de notre projet, certaines difficultés ont été rencontrées au cours de ce projet. Une des difficultés rencontrées fut de mettre sur pied un système de bassins dont le débit d'eau permettrait une circulation adéquate pour nos ombles de

fontaine, tout en nous permettant d'augmenter la température de l'eau aux valeurs prédéterminées. Nous avons visé trois températures, soit 15, 18 et 21°C, mais la puissance des chauffe-eaux et le débit minimal requis par le comité de protection des animaux ne nous ont pas permis d'atteindre ces valeurs. De plus, des pannes de courant sont survenues et ont parfois fait descendre de plusieurs degrés la température de certains bassins, ce qui a nécessité une surveillance de nuit des paramètres de ceux-ci à la station aquicole de Pointe-au-Père. Au niveau de l'acquisition de données de respirométrie, un mauvais fonctionnement de certaines composantes de notre système nous a obligés à développer notre propre méthode électronique nous permettant d'extraire les taux métaboliques des poissons et de prendre en compte la respiration bactérienne se produisant à l'intérieur des chambres de respirométrie. De surcroît, la pandémie de COVID 19 a eu plusieurs effets sur notre projet. En plus d'être dans l'impossibilité de commencer le projet au moment escompté, les restrictions vis-à-vis de la quantité de personnes permises dans certaines pièces nous ont empêché d'être à plusieurs lors de certaines manipulations. La pandémie a également causé des retards d'approvisionnement pour le matériel nécessaire à l'extraction d'ARN, ce qui a causé des retards pour la réalisation des expériences d'expression génique.

## CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Ce projet nous a permis d'illustrer des différences dans la réponse métabolique et transcriptomique des ombles de fontaines non seulement en fonction de la température à laquelle ils étaient soumis, mais également selon leur lignée d'appartenance et la résistance à un stress thermique aigu de leur groupe familial. Le taux de croissance spécifique en longueur a été affecté par la température d'exposition, et avait tendance à diminuer dans les bassins plus chauds. La variation du facteur de condition Fulton a quant à lui été affecté par la température, mais aussi par la lignée d'appartenance des individus. Des phénotypes distincts ont été observés pour le taux de croissance spécifique en masse et l'indice gonado-somatique chez les ombles femelles en fonction de la lignée, mais aussi du groupe familial des individus. Au niveau métabolique, le SMR a été affecté uniquement par la lignée des individus, alors que la température a induit différents phénotypes métaboliques pour le MMR et le AS, ce qui nous permet de confirmer notre hypothèse à l'effet que l'exposition chronique à un stress thermique induirait différents phénotypes métaboliques avec des variations de SMR, MMR et AS différentes selon la température d'acclimatation et la lignée utilisée. Notre hypothèse à l'effet que la lignée sous sélection présenterait une capacité moindre d'ajustement métabolique en réponse à une augmentation des conditions thermiques a pour sa part été infirmée, puisque aucun résultat ne nous a permis d'établir que la lignée sous sélection avait présenté une capacité d'ajustement au stress thermique moindre que la lignée contrôle au niveau métabolique. Malheureusement, le design statistique utilisé pour l'analyse des taux métaboliques ne nous a pas permis de tester l'effet croisé de la lignée et de la température d'élevage. L'analyse de cet effet croisé aurait pu nous éclairer davantage sur la capacité d'ajustement métabolique des deux lignées. Certaines des modifications métaboliques ont également semblé corrélées à des modifications au niveau génétique. Par exemple, le MMR et AS diminuaient sensiblement à 19°C et dans le même sens que l'expression de *Cox* dans le foie, une enzyme clé dans le métabolisme aérobie. Ceci nous permet de valider notre hypothèse selon laquelle les modifications de réponse métabolique liées à la température d'acclimatation seraient corrélées à des modifications d'expression de gènes de régulation du métabolisme et de la réponse au stress. Finalement, nous pouvons aussi confirmer notre dernière hypothèse, selon laquelle les modifications d'expression génétiques causées par la

température seraient plus importantes chez la lignée contrôle car c'est effectivement la tendance qui a été observée pour le récepteur à *IgF1* dans le muscle et la *Caspase 9* dans les branchies.

Du point de vue de l'ensemencement de cours d'eau, notamment pour la pêche sportive, l'utilisation de la lignée sélectionnée est particulièrement intéressante du fait de sa croissance rapide et sa maturation sexuelle tardive, qui permet de conserver la qualité de la chair. Nos résultats démontrent que même en état de stress thermique, les individus de cette lignée semblent en mesure de maintenir leurs attributs. De plus, la réponse génétique au stress oxydatif semble plus efficace chez cette dernière, ce qui semble indiquer une plus grande capacité à neutraliser l'augmentation de radicaux libres pouvant être causée par la hausse de température du milieu. Il serait intéressant dans un projet futur de se pencher sur cette relation afin de déterminer si les mécanismes dirigeant ces deux réponses sont effectivement liés chez l'omble de fontaine, car les individus de certaines populations sont périodiquement vulnérables à ces deux types de perturbations.

## RÉFÉRENCES

Akbarzadeh, A., Günther, O.P., Houde, A.L., Li, S., Ming, T., Jeffries, K., Hinch, S. et Miller, K. (2018). Developing specific molecular biomarkers for thermal stress in salmonids. *BMC Genomics*. 19, 749.

Antilla, K., Eliason, E.J., Kaukinen, K.H., Miller, K.M. et Farrell, A.P. (2014). Facing warm temperatures during migrations: cardiac mRNA responses of two adult *Oncorhynchus nerka* populations to warming and swimming challenges: cardiac RNA responses to warming in *Oncorhynchus nerka*. *Journal of Fish Biology*. 84, 1439-1456.

Antonopoulou, E., Chatzigiannidou, I., Feifanstsis, K., Kounna, C. et Chatzifotis, S. Effect of water temperature on cellular stress responses in meagre (*Argyrosomus regius*). *Fish Physiology and Biochemistry*. 46, 1075-1091.

Audet, C., Bernatchez, L. (2004). La souche Laval, le pourquoi et le comment. *L'Aquicole*, 10, 9-11.

Baldwin, N.S. (1957). food consumption and growth of brook trout at different temperatures. *Transactions of the American Fisheries Society*. 86, 323-328.

Bastien, A. (2010). Évaluation d'un programme de sélection et identification des traits physiologiques liés à l'anadromie chez l'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*). Thèse de doctorat présentée à l'Université du Québec à Rimouski. Ville, province, pays.

Basu, N., Todgham, A.E., Ackerman, P.A., Bibeau, M.R., Nakano, K., Schulte, P.M. et Iwama, G.K. 2002. Heat shock protein genes and their functional significance in fish. *Gene*. 295, 173-183.

Bates, D., Mächler, M., Bolker, B. et Walker, S. (2015). Fitting linear mixed-effects models using lme4. *Journal of Statistical Software*. 67.

Beuvar, C., Imsland, A. K.D. et Thorarensen, H. (2001). The effect of temperature on growth performance and aerobic metabolic scope in Arctic charr, *Salvelinus alpinus* (L.). *Journal of Thermal Biology*. 04:103117

Blier, P.U., Lemieux, H. et Devlin, R.H. (2002). Is the growth rate of fish set by digestive enzymes or metabolic capacity of the tissues? Insight from transgenic coho salmon. *Aquaculture*. 209, 379-384.

Boula, D., Castric, V., Bernatchez, L. et Audet, C. (2002). Physiological, endocrine, and genetic bases of anadromy in the brook charr, *Salvelinus fontinalis*, of the Laval River (Quebec, Canada). *Environmental Biology of Fisheries*. 64, 229-242.

Brett, J.R. (1971). Energetic responses of salmon to temperature. A study of some thermal relations in the physiology and freshwater ecology of sockeye salmon (*Onchorychus nerka*). American Zoologist. 11, 99-113.

Cantrell, D.L., Rees, E.E., Vanderstichel, R., Grant, J., Filgueira, R et Revie, C.W. (2018). The use of kernel density estimation with a bio-physical model provides a method to quantify connectivity among salmon farms: spatial planning and management with epidemiological relevance. Frontiers of Veterinary Sciences. 5(269), 2297-1769.

Carmier, S. et Séraphin, B. (2007). Détruisez ce message (ARN) après l'avoir lu ! Med Science (Paris). 23, 850-856.

Chadwick, J.G. et McCormick, S.D. (2017). Upper thermal limits of growth in brook trout and their relationship to stress physiology. Journal of Experimental Biology. 220, 3976-3987.

Chen, Y., Liu, E., Li, C., Pan, C., Zhao, X., Wang, Y. et Ling, Q. (2021). Effects of heat stress on histopathology, antioxidant enzymes, and transcriptomic profiles in gills of pikeperch *Sander lucioperca*. Aquaculture. 534, 736277

Cheng, C.-H., Guo, Z.-X., Luo, S.-W. et Wang, A.-L. (2018). Effects of high temperature on biochemical parameters, oxidative stress, DNA damage and apoptosis of pufferfish (*Takifugu obscurus*). Ecotoxicology and Environmental Safety. 150, 190-198.

Choi, C.Y. et An, K.W. (2008). Cloning and expression of Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase and osmotic stress transcription factor 1 mRNA in black porgy, *Acanthopagrus schlegeli* during osmotic stress. Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology. 149, 91-100.

Côté, G., Perry, G., Blier, P. et Bernatchez, L. (2007). The influence of gene-environment interactions on GHR and IGF-1 expression and their association with growth in brook charr, *Salvelinus fontinalis* (Mitchill). BMC Genetics. 8, 1-13.

Crozier, L.G et Hutchings, J.A. (2014). Plastic and evolutionary responses to climate change in fish. Evolutionary Applications. 7, 68-87.

Czabotar, P.E., Lessene, G., Strasser, A. et Adams, J.M. (2014). Control of apoptosis by the BCL-2 protein family: implications for physiology and therapy. Nature Reviews Molecular Cell Biology. 15, 49-63.

Deane, E.E. et Woo, N.Y.S. (2011). Advances and perspectives on the regulation and expression of piscine heat shock proteins. Reviews in Fish Biology and Fisheries. 21, 153-185.

Durhack, T.C., Mochnacz, N.J., Macnaughton, C.J., Enders, E.C. et Treberg, J. (2021). Life through a wider scope: Brook trout (*Salvelinus fontinalis*) exhibit similar aerobic scope across a broad temperature range. Journal of Thermal Biology. 99, 1-9.

Feder, M.E. et Hofmann, G.E. (1999). Heat-shock proteins, molecular chaperones, and the stress response: evolutionary and ecological physiology. *Annual Review of Physiology*. 61, 243-282.

Fernandes, J.M.O., Mackenzie, M. G., Wright, P.A., Steel, S.L., Suzuki, Y., Kinghorn, J.R. et Johnston, I.A. (2006). Myogenin in model pufferfish species: Comparative genomic analysis and thermal plasticity of expression during early development. *Comparative Biochemistry and Physiology. Genomics and Proteomics*. 1, 35-45.

Ficke, A.D., Myrick, C.A. et Hansen, L.J. (2007). Potential impacts of global climate change on freshwater fisheries. *Reviews in Fish Biology Fisheries*. 17, 581-613.

Fies, J.C., Kunkel-Patterson, A., Mathias, L., Riley, L.G., Yancey, P.H., Hirano, T. et Grau, E.G. (2007). Effects of environmental salinity and temperature on osmoregulatory ability, organic osmolytes, and plasma hormone profiles in the Mozambique tilapia (*Oreochromis mossambicus*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*. 146, 252-264.

Filipowicz, W., Bhattacharyya, S.N. et Sonenberg, N. (2008). Mechanisms of post-transcriptional regulation by microRNAs: are the answers in sight? *Nature Reviews Genetics*. 9, 102-114.

Fry, F.E.J. (1947). Effects of the environment on animal activity. University of Toronto. *Studies. Biol. Ser*, vol. 55, pp. 5–62.

Gabillard, J.-C., Weil, C., Rescan, P.-Y., Navarro, I., Guitiérrez et Le Bail, P.-Y. (2003). Effects of environmental temperature on IGF1, IGF2, and IGF type I receptor expression in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *General and Comparative Endocrinology*. 133, 233-242.

Garvin, M.R., Thorgaard, G.H. et Narum, S.R. (2015). Differential expression of genes that control respiration contribute to thermal adaptation in redband trout (*Oncorhynchus mykiss gairdneri*). *Genome Biology and Evolution*. 7, 1404-1414.

Ge, J., Huang, M., Zhou, Y., Liu, C., Han, C., Gao, Q., Dong, Y. et Dong, S. (2021). Effects of different temperatures on seawater acclimation in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*: osmoregulation and branchial phospholipid fatty acid composition. *Journal of Comparative Physiology B*. 191, 669-679.

Gibney, E.R. et Nolan, C.M. (2010). Epigenetics and gene expression. *Heredity*. 105, 4-13.

Glencross, B.D. et Bermudes, M. (2010). Adapting bioenergetics factorial modelling to understand the implications of heat stress on barramundi (*Lates calcarifer*) growth, feed utilisation and optimal protein and energy requirements: potential strategies for dealing with climate change. *Aquaculture Nutrition*. 18, 411-422.

Gu, Z.T., Wang, H., Li, L., Liu, Y.S., Deng, X.B., Huo, S.F., Yuan, F.F., Liu, Z.F., Tong, H.S. et Su, L. (2014). Heat stress induces apoptosis through transcription-independent p53-mediated mitochondrial pathways in human umbilical vein endothelial cell. *Scientific Reports*. 4, 4469.

Guderley, H. et Portner, H.-O. (2010). Metabolic power budgeting and adaptive strategies in zoology: Examples from scallops and fish. *Canadian Journal of Zoology*. 88, 753-763.

Häder, D. et Barnes, P.W. (2019). Comparing the impacts of climate change on the responses and linkages between terrestrial and aquatic ecosystems. *The Science of Total Environment*. 682, 239-246.

Handeland, S.O., Imsland, A.K. et Stefansson, S.O. (2008). Myogenic cells in development and growth of fish. *Aquaculture*. 283, 36-42.

Hariato, J., Carey, N et Byrne, M. (2019). “respR — An R package for the manipulation and analysis of respirometry data.” *Methods in Ecology and Evolution*, 10(6), 912-920. doi: 10.1111/2041-210X.13162, <https://besjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/2041-210X.13162>.

Hokanson, K.E.F., McCormick, J.H., Jones, B.R. et Tucker, J.H. (1973). Thermal requirements for maturation, spawning, and embryo survival of the brook trout, *Salvelinus fontinalis*. *Journal of the Fisheries Board of Canada*. 30, 975-984.

Jeffries, K.M., Hinch, S.G., Sierocinski, T., Clark, T.D., Eliason, E.J., Donaldson, M.R. et Miller, K.M. (2012). Consequences of high temperatures and premature mortality on the transcriptome and blood physiology of wild adult sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*). *Ecology and Evolution*. 2, 1747-1764.

Jensen, F.B., Nikinmaa, M., Weber, R.E. (1993). Environmental perturbations of oxygen transport in teleost fishes: causes, consequences and compensations. In: Rankin, J.C., Jensen, F.B. (eds) *Fish Ecophysiology*. Chapman & Hall Fish and Fisheries Series, vol 9. Springer, Dordrecht.

Johnston, G. (2002) Arctic char aquaculture. Fishing news books. Blackwell Publishing, Oxford, 288p

Kaushik, S.J. et Médale, F. (1994). Energy requirements, utilization and dietary supply to salmonids. *Aquaculture*. 124, 81-97.

Kelly, N.I., Burness, G., Mcdermid, J.L., et Wilson C.C. (2014). Ice age fish in a warming world: minimal variation in thermal acclimation capacity among lake trout (*Salvelinus namaycush*) populations. *Conservation Physiology*. 2,10.1093.

- Khan, J.R., Pether, S., Bruce, M., Walker, S.P. et Herbert, N.A. (2014). Optimum temperatures for growth and feed conversion in cultured hapuku (*Polyprion oxygeneios*) — Is there a link to aerobic metabolic scope and final temperature preference? *Aquaculture*. 430, 107-113.
- Kibria, G., Yousuf-Haroon, A.K.Y. et Nuggeoda, D. (2017). Climate change impacts on tropical and temperate fisheries, aquaculture, and seafood security and implications - A review. *Livestock Research for Rural Development*. 29, 1-29.
- Koumans, J.T.M. et Akster, H.A. (1995). Myogenic cells in development and growth of fish. *Comparative Biochemistry and Physiology*. 110, 3-20.
- Kregel, K.C. (2002). Invited Review: Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. *Journal of Applied Physiology*. 92, 2177-2186.
- Lankford, S.E. et Weber, G.M. (2006). Associations between plasma growth hormone, insulin-like growth factor-I, and cortisol with stress responsiveness and growth performance in a selective breeding program for rainbow trout. *North American Journal of Aquaculture*. 68, 151-159.
- Last, P.R., White, W.T., Gledhill, D.C., Hobday, A.J., Brown, R., Edgar, G.J. et Pecl, G. (2011). Long-term shifts in abundance and distribution of a temperate fish fauna: a response to climate change and fishing practices. *Global Ecology and Biogeography*. 20, 58-72.
- Leal, E., Fernandez-Duran, B., Guillot, R., Rios, D. et Cerda-Reverter, J.M. (2011). Stress-induced effects on feeding behavior and growth performance of the sea bass (*Dicentrarchus labrax*): a self-feeding approach. *Journal of Comparative Physiology B*. 181, 1035-1044.
- Lindquist, S. et Craig, E.A. (1988). The heat-shock proteins. *Annual Review of Genetics*. 22, 631-677.
- Little, A.G., Kocha, K.M., Lougheed, S.C. et Moyes, C.D. (2010). Evolution of the nuclear-encoded cytochrome oxidase subunits in vertebrates. *Physiological Genomics*. 42, 76-84.
- Liu, H., He, J. Chi, C. et Gu, Y. (2015). Identification and analysis of icCu/Zn-SOD, Mn-SOD and ecCu/Zn-SOD in superoxide dismutase multigene family of *Pseudosciaena crocea*. *Fish and Shellfish Immunology*. 43, 491-501.
- Livak, K. et Schmittgen, T.D. (2001). Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the  $2^{-\Delta\Delta C_t}$  method. *Applied Biosystems Methods*. 25, 402-408.
- Lund, S.G., Caissie, D., Cunjack, R.A., Vijayan, M. et Tufts, B.L. (2002). The effects of environmental heat stress on heatshock mRNA and protein expression in Miramichi Atlantic salmon (*Salmo salar*) parr. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Science*. 59, 1553-1562.

Lushchak, V., Bagnukova, T. et Luschchak, O. (2006). Indicators of oxidative stress. TBA-active products and protein carbonyl groups. *Ukraine Biochemistry*. 26, 136-141.

Mackey, T., Hasler, C.T., Durhack, T., Jeffrey, J.D., Macnaughton, C.J., Ta, K., Enders, E.C. et Jeffries, K.M. (2020). *Basic and Applied Aspects of Thermal Acclimation in Juvenile Brook Trout (Salvelinus fontinalis)*. Mémoire présenté à l'Université de Winnipeg.

Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ). (2019). *Portrait diagnostic sectoriel sur l'aquaculture en eau douce au Québec*. Gouvernement du Québec. 1-22. ISBN 978-2-550-83813-5.

Martinez-Silva, M.A., Dupont-Prinet, A., Houle, C., Vagner, M., Garant, D., Bernatchez, L. et Audet, C. (2022). *Growth Regulation in Brook Charr Salvelinus Fontinalis*. Thèse présentée à l'Université du Québec à Rimouski.

Martinsen, K.T., Andersen, M.R et Sand-Jensen, K. (2018). Water temperature dynamics and the prevalence of daytime stratification in small temperate shallow lakes. *Hydrobiologia*. 826, 247-262.

McCormick, J.H., Hokanson, K.E.F. et Jones, B.R. (1972). Effects of temperature on growth and survival of young brook trout, *Salvelinus fontinalis*. *Journal of the Fisheries Board of Canada*. 29, 1107-1112.

Melo, D. et Marroig, G. (2015). Directional selection can drive the evolution of modularity in complex traits. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 112, 470-475.

Midgal, C. et Serres, M. *Espèces réactives de l'oxygène et stress oxydant*. (2011). *Med Science (Paris)*. 27, 405-412.

Ministère des Forêts, de la Faune et des Parcs (MFFP). (2020). *Plan de gestion de l'omble de fontaine au Québec 2020-2028*. Gouvernement du Québec. 1-M16. ISBN: 978-2-550-85685-6.

Munday, P.L., Crawley, N.E. et Nilsson, G.E. (2009). Interacting effects of elevated temperature and ocean acidification on the aerobic performance of coral reef fishes. *Marine Ecology Progress Series*. 388, 235-242.

Myrick, C.A. et Cech Jr, J.J. (2000). Temperature influences on California rainbow trout physiological performance. *Fish Physiology and Biochemistry*. 22, 245-254.

Newton, J.R., Santis, C.D. et Jerry, D.R. (2012). The gene expression response of the catadromous perciform barramundi *Lates calcarifer* to an acute heat stress. *Journal of Fish Biology*. 81, 81-93.

- Norin, T., Malte, H. et Clark, T.D. (2014). Aerobic scope does not predict the performance of a tropical eurythermal fish at elevated temperatures. *Journal of Experimental Biology*. 217, 244-251.
- Nunn, A.D., Harvey, J.P., Britton, J.R., Frear, P.A. et Cowx, I.G. (2007). Fish, climate and the Gulf Stream: the influence of abiotic factors on the recruitment success of cyprinid fishes in lowland rivers. *Freshwater Biology*. 52, 1576-1586.
- Palmisano, A.N., Winton, J.R. et Dickhoff, W.W. (2000). Tissue-Specific Induction of Hsp90 mRNA and Plasma Cortisol Response in Chinook Salmon following Heat Shock, Seawater Challenge, and Handling Challenge. *Marine Biotechnology*. 2, 329-228.
- Pandey, A., Rajesh, M., Baral, P., Sarma, D., Tripathi, P.H., Akhtar, MD., Ciji, A., Dubey, M.K., Pande, V., Sharma, P. et Kamalam, B.S. (2021). Concurrent changes in thermal tolerance thresholds and cellular heat stress response reveals novel molecular signatures and markers of high temperature acclimation in rainbow trout. *Journal of Thermal Biology*. 102.
- Parsell, D.A. et Lindquist, S. (1993). The function of heat-shock proteins in stress tolerance: degradation and reactivation of damaged proteins. *Annual Review of Genetics*. 27, 437-496.
- Portner, H.O. et Peck, M.A. (2010). Climate change effects on fishes and fisheries: towards a cause-and-effect understanding. *Journal of Fish Biology*. 77, 1745-1779.
- R Core Team. (2020). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. URL <https://www.R-project.org/>
- Raleigh, R.F. (1982). Habitat suitability index models: brook trout. U.S Fish and Wildlife Service. 1-44. FWSjOBS-82j10.24.
- Rebl, A., Verleih, M., Köbis, J.M., Kühn, C., Wimmers, K., Köllner, B. et Goldammer, T. (2013). Transcriptome profiling of gill tissue in regionally bred and globally farmed rainbow trout strains reveals different strategies for coping with thermal stress. *Marine Biotechnology*. 15, 445-460.
- Reid, G.K., Gurney-Smith, H.J., Marcogliese, D.J., Knowler, D., Benfey, T., Garber, A.F., Forster, I., Chopin, T., Brewer-Dalton, K., Moccia, R.D., Flaherty, M., Smith, C.T. et De Silva, S. (2019). Climate change in aquaculture: considering biological responses and resources. *Aquaculture Environment Interactions*. 11, 569-602.
- Ritcher, K., Haslbeck, M. et Buchner, J. (2010). The heat shock response: life on the verge of death. *Molecular Cell*. 40, 253-266.
- Rivolet, M. (2021). Effet de la sélection et du régime thermique subis par les géniteurs lors de la maturation sexuelle sur la croissance et la survie à l'éclosion et résorption du sac vitellin des alevins d'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*). Contribution parentale dans la variance

phénotypique. Mémoire présenté à l'Université du Québec à Rimouski. Rimouski, Québec, Canada.

Sakamaki, K. et Satou, Y. (2009). Caspases: evolutionary aspects of their functions in vertebrates. *Journal of Fish Biology*. 74, 727-753.

Scarso, A et Strukul, G. (2013). Catalytic oxidation processes. Reference Module in Chemistry, Molecular Sciences and Chemical Engineering. 6, 177-221.

Schreck, C.B. et Tort, L. (2016). The concept of stress in fish. *Fish Physiology*. 35, 1-34.

Sokolova, I.M. et Lanning, G. (2008). Interactions effects of metal pollution and temperature on metabolism in aquatic ectotherms: implications of global climate change. *Climate Research*. 37, 181-201.

Stitt, B.C., Burness, G., Burgomaster, K.A., Currie, S., McDermid, J.L. et Wilson, C.C. (2014). Intraspecific variation in thermal tolerance and acclimation capacity in brook trout (*Salvelinus fontinalis*): physiological implications for climate change. *Physiological and Biochemical Zoology*. 87, 15-29.

Verleih, M., Rebl, A., Köllner, B., Korytár, T., Kotterba, G., Anders, E., Wimmers, K. et Goldammer, T. (2010). Molecular characterization of PRR13 and its tissue-specific expression in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Fish Physiology and Biochemistry*. 36, 1271-1276.

Viant, M.R., Werner, I., Rosenblum, E.S., Gantner, A.S., Tjeerdema, R.S. et Johnson, M.L (2003). Correlation between heat-shock protein induction and reduced metabolic condition in juvenile steelhead trout (*Oncorhynchus mykiss*) chronically exposed to elevated temperature. *Fish Physiology and Biochemistry*. 29, 159-171.

Wang, M.-C., Hsu, M.-T., Lin, C.-C., Hsu, S.-H., Chen, R.-D., Lee, J.-R., Chou, Y.-L., Tseng, H.-P., Hwang, S.-P. L., Hwang, P.-P. et Tseng, Y.-C. (2022). Adaptive metabolic responses in a thermostabilized environment: Transgenerational trade-off implications from tropical tilapia. *Science of Total Environment*. 806. 150672.

Williams, J.E., Isaak, D.J., Imhof, J., Hendrickson, D.A. et McMillan, J.R. (2015). Cold-water fishes and climate change in North America. Reference Module in Earth Systems and Environmental Sciences. 1-8.

Yang, S., Yang, X., Li, Y., Li, D., Gong, Q., Huang, X., Wu, J., Huang, A., Kong, F., Han, X., Zeng, X., Zhang, C., Du, J. et Du, X. (2021). The multilevel responses of *Acipenser baerii* and its hybrids (*A. baerii* ♀ × *A. schrenckii* ♂) to chronic heat stress. *Aquaculture*. 541. 736773.

Younis, E.M. (2015). Variation in metabolic enzymatic activity in white muscle and liver of blue tilapia, *Oreochromis aureus*, in response to long-term thermal acclimatization. *Chinese Journal of Oceanology and Limnology*. 33, 696-704.

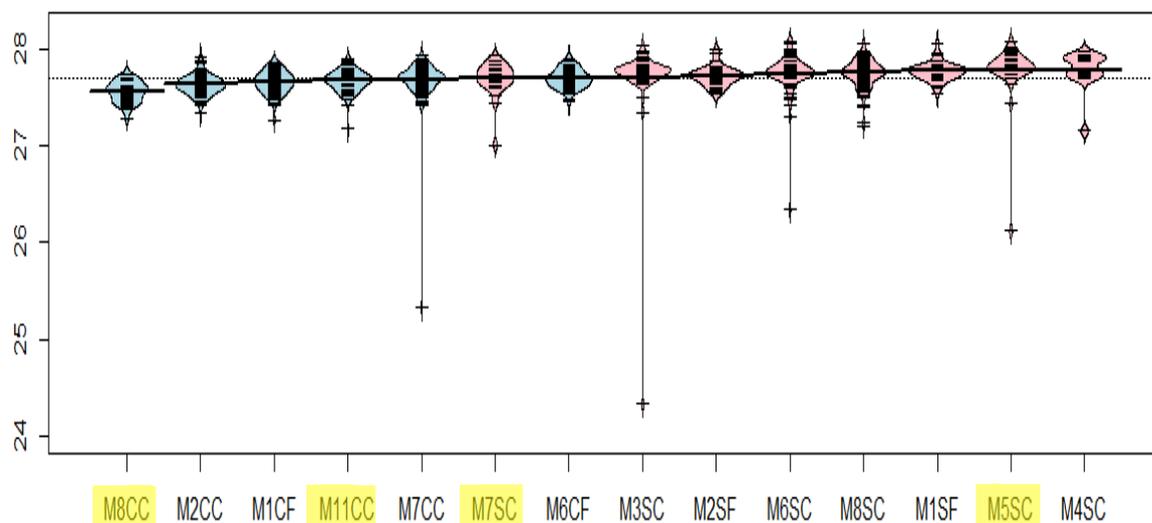
## RÉFÉRENCES ÉLECTRONIQUES

Bundale, B. (2019). Death of 2.6 million salmon in Newfoundland reignites debate over fish farming. Saltwire. <https://www.saltwire.com/news/provincial/death-of-26-million-salmon-in-newfoundland-reignites-debate-over-fish-farming-376777/>

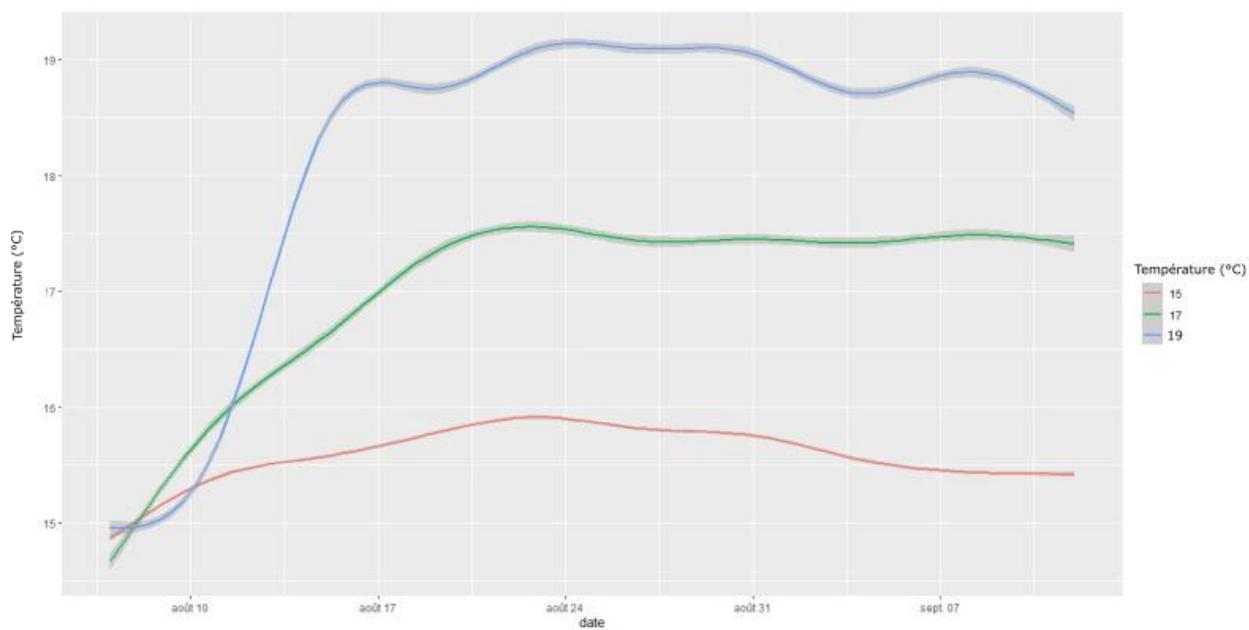
Carlson, B.W. (2019). Simpson's paradox. Encyclopedia Britannica, 7 Jan. 2019, <https://www.britannica.com/topic/Simpsons-paradox>. Accessed 21 March 2022.

Ministère des Forêts, des Faunes et des Parcs (MFFP). (2022). Omble de fontaine. <https://mffp.gouv.qc.ca/faune/peche/poissons/omble-fontaine.jsp>

## ANNEXES



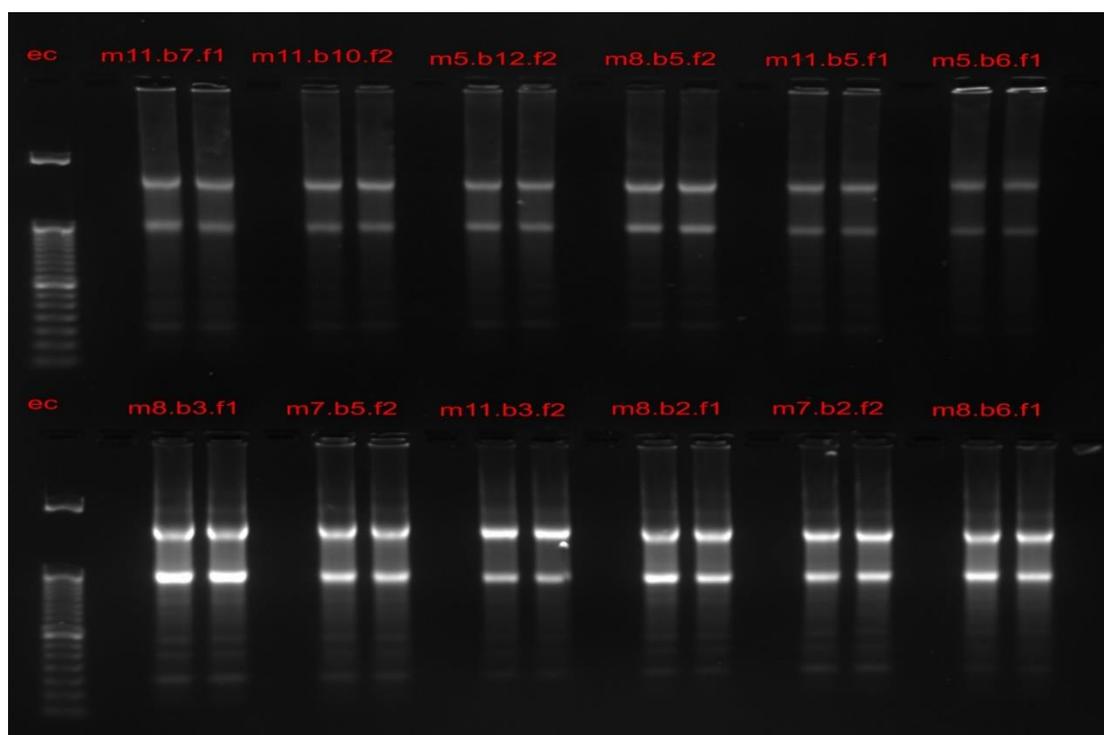
**Annexe I.** Température où la perte d'équilibre a été observée chez des ombles de fontaine provenant de lignées domestiques et sélectionnées et familles sélectionnées. Les familles utilisées pour ce travail de maîtrise sont surlignées en jaune.



**Annexe II.** Températures moyennes et écart type (en gris) de l'eau dans les bassins durant l'expérience de croissance.

**Annexe III.** Poids initiaux et finaux en fonction du groupe familial. Moyenne  $\pm$  e.t.

Groupe	N	Poids initial moyen $\pm$ Écart- type	Poids final moyen $\pm$ Écart-type
Sélectionné sensible	59	81.36 $\pm$ 19.92	97.36 $\pm$ 24.47
Sélectionné résistant	59	90.78 $\pm$ 24.66	113.97 $\pm$ 28.96
Contrôle sensible	59	74.61 $\pm$ 25.73	89.97 $\pm$ 30.36
Contrôle résistant	58	66.62 $\pm$ 24.60	82.38 $\pm$ 31.13

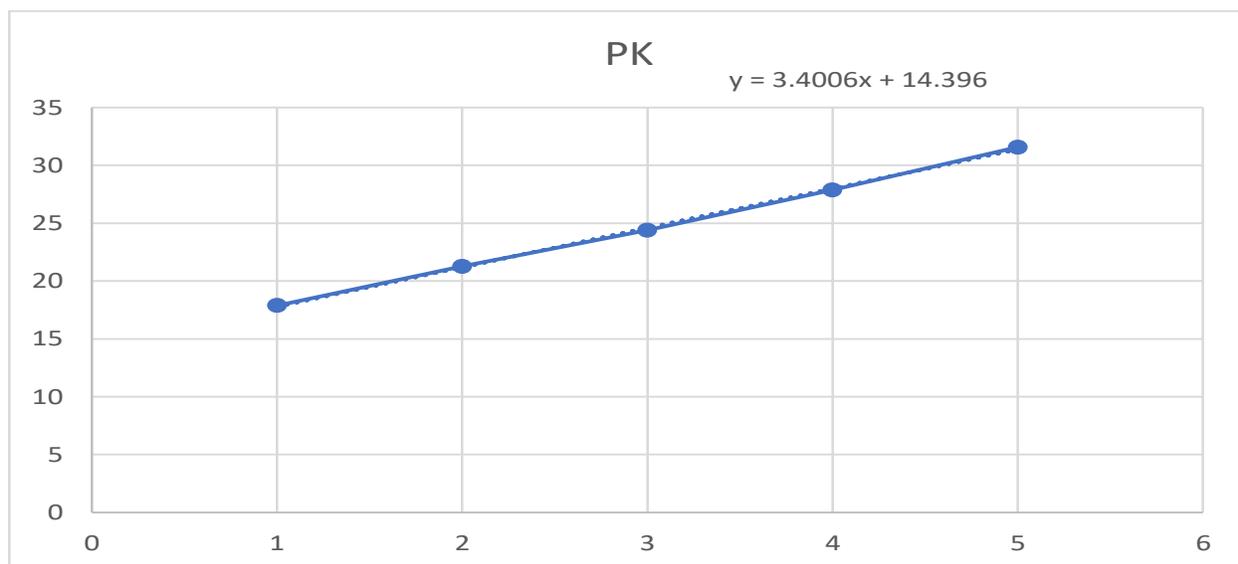
**Annexe IV.** Gel d'électrophorèse effectué sur des échantillons d'ARN provenant de branchies.

**Annexe V.** Information sur les séquences des amorces et des sondes utilisées sur *Salvelinus fontinalis*. Pour chaque gène étudié, la grosseur (paire de bases, pb) de chaque amorce est présenté. Les abréviations suivantes ont été utilisées :  $\beta$ -actine : beta-actine, 18s : 18s ribosomal, EF1 : elongation factor 1, HSP70 : heat shock protein 70, hsp90 : heat shock protein 90, NaK- $\alpha$ 1a et NaK- $\alpha$ 1b (branchies) : pompe Na-K ATPase sous-unité  $\alpha$ 1a et  $\alpha$ 1b, SOD : super oxyde dismutase, GPx : glutathione peroxydase, BCl : B-cell lymphoma, Cox : cytochrome c oxydase, LDH : lactate dehydrogenase. CS: citrate synthase, igf1-r: insuline-like growth factor 1 receptor, igf1: insuline-like growth factor, PK: pyruvate kinase.

<u>Gène</u>	<u>Primer</u>	<u>Séquences (5'-3')</u>	<u>Paires de base (pb)</u>
<i><math>\beta</math>-actine</i>	Probe	ATCTGGCATCACACCTT	17
	Forward	CCAAGTGGGACGACATGGA	19
	Reverse	GAGCCACTCTCAGCTCGTTGT	21
<i>EF1</i>	Probe	CCACTGAAGTCAAGTCT	17
	Forward	TCGCCCCCGCTAATGTC	17
	Reverse	AGGGTCTCGTGGTGCATCTC	17
<i>18S</i>	Probe	AAGGCAGCAGGCGC	14
	Forward	AGAAACGGCTACCACATCCAA	21
	Reverse	CGAGTCGGGAGTGGGTAATTT	21
<i>HSP70</i>	Probe	AGGATGGGATCTTTG	15
	Forward	TGACGTGTCCATCCTGACCAT	21
	Reverse	CCAGCCGTGGCCTTCA	16
<i>HSP90</i>	Probe	AACCCAGACCACCC	15
	Forward	GGCCAAGAAACACCTGGAGAT	21
	Reverse	TGCCTCAGGGTCTCCACAA	19
<i>NaK <math>\alpha</math>1A</i>	Probe	CCCCCTGGAAACC	13
	Forward	GTCCCGATTTCTCCAATGACA	21
	Reverse	TGGTAGAGAAGAAGGCGATGTTC	23
<i>NaK <math>\alpha</math>1B</i>	Probe	AGAATATACTTGCTCCTTATC	21
	Forward	GGACTCTCAATCCCAGTGGTTT	22
	Reverse	GTGTAACAGGTGGCGTTTCTCA	22
<i>Caspase 9</i>	Probe	AGCACTCAGTCTGATGAG	18
	Forward	ATGTCCTCCAGCAGTGAAGTCTCT	23

	Reverse	GGGTAGTGTGGCCTTTGCA	19
<b><i>Catalase</i></b>	Probe	CAGAAACGCTGGGTTC	16
	Forward	GAAGGGAGCCCAAGTCTTCAT	21
	Reverse	TCTGCATGCACAGCCATCA	19
<b><i>SOD</i></b>	Probe	CTGGGCAATGCCA	13
	Forward	CCCAGTAAGGGATTGTGTTTCTTT	24
	Reverse	CGCCAGGCTTGTGGAGTTA	19
<b><i>GPx</i></b>	Probe	CAGGGCACCCCCAG	14
	Forward	TTCTCCTGATGTCCGAATTGATT	23
	Reverse	ACCGACAAGGGTCTCGTGAT	20
<b><i>BCI</i></b>	Probe	CATTGCGGGACTCTG	15
	Forward	GCCTGGACGCAGTGAAAGAG	20
	Reverse	GGCATAACGCAGCTCAAATC	21
<b><i>Cox sous-unité 6a</i></b>	Probe	TTGCTGCGAATGCG	14
	Forward	CATCACCCCAAGGGAAACG	19
	Reverse	AGAGTTTGTCCCTTACAGCCATCT	24
<b><i>Citrate synthase (CS)</i></b>	Probe	CGGATTGGCCGGACC	15
	Forward	TGTCCTTCAGCGCAGCTATG	20
	Reverse	TCCTGGTTAGCCAGTCCATGA	21
<b><i>LDH</i></b>	Probe	CTGATGAGCTGGCTCT	16
	Forward	AGCGTCCTCCTCAGGGACTT	20
	Reverse	AGCTTATCCTCCATCACGTCAAC	23
<b><i>Myosine</i></b>	Probe	CACCACACTAGAACTGT	17
	Forward	CAAACCACATTGAACACCATCAG	23
	Reverse	GGGTAAAGCTTTATTGATACAGGAAGTG	28
<b><i>Myogénine</i></b>	Probe	TGCAAACGCAAGACT	15
	Forward	CCTTGGGCCTGCAAGCT	17
	Reverse	CGCTTTTCGTCGGTCCAT	18

<i>Igflr</i>	Probe	CCGCCGGACTATAG	14
	Forward	TCCTCAGTGGGACCCTTCTG	20
	Reverse	GGACCATGAAGCCCAGTAGGT	21
<i>Igf1</i>	Probe	CGAGTGCTGCTTCC	14
	Forward	CGGTCACATAACCGTGGTATTG	22
	Reverse	GCCGCAGCTCGCAACT	16
<i>Pyruvate kinase</i> (PK)	Probe	ATGGCGGCCTCTG	13
	Forward	CCTCAAACATCTGCCTGTGGTA	22
	Reverse	CCGCACACAGCACAAGATTG	20



**Annexe VI.** Efficacité de la sonde PK, utilisé dans nos échantillons de muscle, à différentes dilutions.

**Annexe VII.** Score des gènes de référence dans le foie et les branchies, avec et sans 18S comme gène de référence. Un score plus petit signifie une plus grande stabilité.

<b><u>Gène</u></b>	<b><u>Score 18S inclut</u></b>	<b><u>Score 18S exclut</u></b>
<b>18S</b>	1.018	NA
<b>B-actine</b>	0.872	0.746
<b>EF1</b>	0.892	0.746