

Adaptation du métabolisme énergétique du porc au cours de la croissance et production de viande porcine de qualité

J. FAURE^{1,2}, L. LEFAUCHEUR^{1,2}, B. LEBRET^{1,2}

¹ INRA, UMR1348 PEGASE, F-35590 Saint-Gilles, France

² Agrocampus Ouest, UMR1348 PEGASE, F-35044 Rennes, France

Courriel : justine.faure@agrocampus-ouest.fr

Concilier efficacité de la production et qualité de la viande est un enjeu aujourd'hui pour les filières porcines. A l'échelle de l'animal, la construction de cette qualité et l'efficacité biologique dépendent du métabolisme énergétique musculaire, considéré comme une capacité d'adaptation du porc à son environnement.

Les productions animales en général et la production porcine en particulier, sont soumises à des enjeux socio-économiques et environnementaux croissants. L'amélioration des qualités des filières de production de viande repose sur la conception de systèmes d'élevage économiquement viables, permettant de fournir des produits de qualité, acceptés par le consommateur et le citoyen, tout en préservant les ressources du milieu naturel (Bonneau *et al* 1996, Kanis *et al* 2005, Duval *et al* 2014). Or, l'amélioration de la génétique et de la nutrition et la standardisation des conditions d'élevage conduisent les animaux à développer des réponses adaptatives, tant sur le plan des performances zootechniques que sur la composition corporelle et les propriétés du tissu musculaire (Lonergan *et al* 2001, Dourmad *et al* 2010), qui sont pour les uns en cohérence et pour les autres parfois antagonistes avec les objectifs de production de viande de qualité et les besoins des acteurs de la filière (Lebret 2004, Lebret et Faure 2015).

L'évaluation des systèmes d'élevage porcin se doit, pour être pertinente à court et long terme, d'intégrer différents critères de durabilité et de qualité (Bonneau *et al* 2008). Du fait d'un climat changeant et d'une utilisation limitée des ressources (aliments, énergie, travail...), le contexte de la production de viande est devenu ces dernières décennies de plus en plus contraint et incertain. Les contraintes pesant sur la production de viande ont alors des répercussions sur l'ensemble des sous-niveaux structurant la production : l'atelier (ou le troupeau), l'animal et le muscle. Ainsi, les perspectives d'évolution des systèmes de production de viande porcine

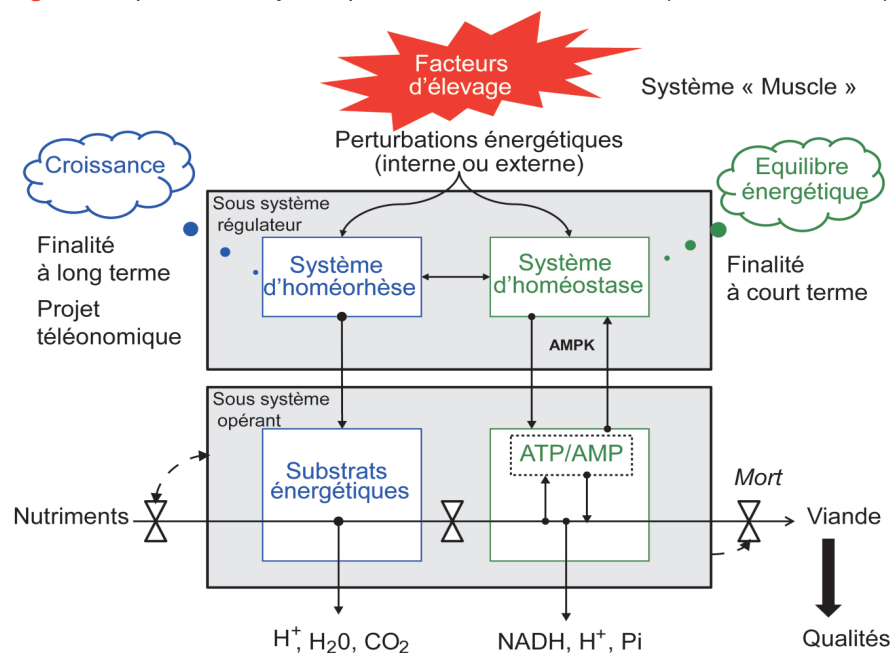
consistent à maîtriser l'utilisation des ressources (alimentaires, énergétiques, matérielles, humaines), et plus généralement l'efficacité de la production, pour permettre l'expression du potentiel productif de l'animal et conjuguer les performances socio-économiques et environnementales (Phocas *et al* 2014). A l'échelle de l'animal, l'efficacité se confond généralement avec l'efficacité alimentaire (« *feed efficiency* »), c'est-à-dire le rapport entre les performances (fixées ou attendues), le Gain Moyen Quotidien (GMQ, g/j) et les moyens alimentaires utilisés pour atteindre ces performances, la Consommation Moyenne Journalière (CMJ, g/j). Ainsi, une amélioration durable de l'efficacité alimentaire au cours de la croissance résulte d'une diminution de l'ingéré permettant de maintenir, voire d'accroître le dépôt de tissus constitutifs de la carcasse. De telles évolutions modifient par ailleurs la composition corporelle des animaux et de leurs produits en modulant alors leur qualité intrinsèque (Niemann *et al* 2011). Selon Kanis *et al* (2005) un meilleur compromis d'amélioration pourrait notamment être atteint en veillant à ce que les programmes de sélection prennent en compte les exigences sociétales, qui intègrent une valeur économique et une valeur non économique, en relation avec l'acceptabilité du produit fini, et donc sa qualité perçue.

Dans ce contexte, la compréhension des réponses adaptatives des porcs et en particulier de leur tissu musculaire aux contraintes des productions animales s'avère essentielle. Pour s'adapter à l'environnement et aux perturbations qu'il engendre, le fonctionnement métabolique des animaux est soumis à des

régulations qui assurent l'homéostasie et l'homéostasie du système biologique entier (figure 1). Alors que l'homéostasie correspond à une régulation stratégique à long terme prédéfinie notamment par l'espèce, la race et le potentiel génétique de l'animal, l'homéostasie traduit les propriétés d'adaptation tactique, à court terme, des êtres vivants qui leur permettent de rétablir une constance physiologique du milieu intérieur (Sauvant et Martin 2010). Aux échelles cellulaire et tissulaire, les régulations d'homéostasie sont basées sur l'existence de mécanismes physiologiques permettant le retour à l'équilibre, tels que les niveaux hormonaux ou la régulation d'activités enzymatiques. En tant que senseur métabolique, la protéine kinase activée par l'AMP (AMPK, « *AMP-activated protein Kinase* ») est une plaque tournante centrale des mécanismes permettant de modifier et de rétablir l'équilibre énergétique en inhibant les voies anaboliques consommatrices d'énergie (lipogénèse, néoglucogénèse, synthèse protéique) et en activant les voies cataboliques productrices d'énergie (oxydation des acides gras, glycogénolyse, glycolyse) (Hardie *et al* 2006). Dans le muscle, l'AMPK est impliquée dans la régulation du métabolisme *ante-mortem* (notamment du glycogène) et *post-mortem* lors de la transformation du muscle en viande (Scheffler et Gerrard 2007).

Cet article de synthèse a pour but de développer, dans le contexte de la production de viandes porcines, la problématique de l'adaptation du métabolisme énergétique à différentes échelles : du système de production à l'animal, de l'animal au muscle, du muscle à la cellule et de la cellule musculaire à la protéine.

Figure 1. Représentation systémique du métabolisme musculaire (Faure-Cohades 2013).



La synthèse faite permet d'établir les liens entre homéostasie et qualités des viandes. La problématique sera ainsi considérée par une approche intégrative en trois parties : *i*) les éléments contextuels/conceptuels de l'adaptation des animaux producteurs de viande et de la régulation du métabolisme énergétique ; *ii*) les trajectoires de ces régulations au cours de la croissance ; *iii*) la régulation d'homéostasie spécifique au muscle assurée par l'AMPK.

dans des conditions d'élevage données. La température d'élevage est un facteur environnemental majeur qui affecte l'efficacité alimentaire globale d'un atelier porcin. En tant qu'animal homéotherme, le porc maintient sa température interne à un niveau constant, malgré les variations de la température ambiante, via des mécanismes de thermorégulation. Dans la zone de confort thermique (ou de thermoneutralité), l'efficacité d'utilisation de l'énergie est maximale et la

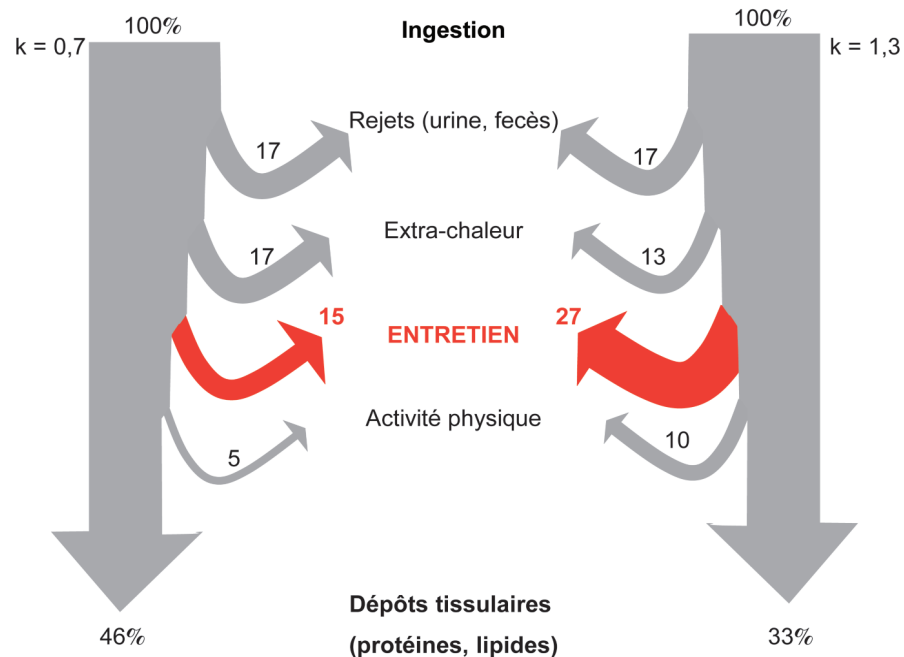
part de l'énergie disponible pour les dépôts tissulaires est optimale (Renaudeau *et al* 2012). En dehors de la zone de thermoneutralité, les régulations d'homéothermie sont coûteuses en énergie pour l'animal, entraînant une augmentation de ses besoins énergétiques. Une température d'élevage basse induit des phénomènes d'adaptation de l'animal, différents en fonction du stade physiologique : ils sont plus marqués durant la période de post-sevrage qu'en phase d'engraissement (Le Dividich et Rinaldo 1991, Faure *et al* 2013a). Ainsi la température d'élevage est une voie de perturbation externe du métabolisme énergétique au cours de la croissance. Afin d'évaluer, indépendamment de leur niveau de production, les différences d'efficacité avec lesquelles les animaux utilisent l'énergie alimentaire pour leur entretien et leur production, le concept de la Consommation Moyenne Journalière Résiduelle (CMJR) a été proposé par Koch *et al* (1963), puis développé dans différentes espèces. En 2000, deux programmes expérimentaux de sélection sur la CMJR ont été entrepris sur des porcs de race Large White en France (INRA) et aux USA (Iowa State University). Les résultats de la sélection divergente française (CMJR+ et CMJR-) mettent en évidence que la diminution de la CMJR est associée à une diminution de l'ingéré, à une amélioration de l'efficacité alimentaire et de la teneur en muscle des carcasses (Gilbert 2015). L'amélioration de l'efficacité a pu être associée à

1 / Adaptation des animaux pour une production efficiente de viande porcine de qualité

Une des voies possibles d'amélioration de l'efficacité alimentaire, identifiée chez le porc, consiste en une diminution des besoins d'entretien de l'animal (Niemann *et al* 2011). Effectivement au cours de la croissance, le niveau de ses besoins d'entretien (faibles ou élevés) module la répartition de l'énergie disponible pour les dépôts tissulaires (figure 2). Une diminution des besoins d'entretien permet de rediriger, à niveau d'ingéré constant, une part de l'énergie ingérée vers les dépôts protéiques et lipidiques, donc vers la production de viande. Par ailleurs, l'amélioration de la conversion en viande de l'énergie ingérée, associée à une diminution de la consommation alimentaire, tendrait à diminuer les rejets dans l'environnement à l'échelle de l'animal (Faure *et al* 2012).

L'efficacité alimentaire est une donnée dynamique qui évolue au cours de la croissance. Elle est donc la caractéristique d'un animal donné (sexe, génétique), à un stade physiologique donné,

Figure 2. Répartition de l'énergie ingérée chez des porcs à faibles ou forts besoins d'entretien : simulations réalisées à l'aide du logiciel INRAPorc© en faisant évoluer le besoin d'entretien (application d'un coefficient k* de 0,7 ou 1,3) chez des porcs élevés de 15 à 115 kg, nourris ad libitum avec un aliment standard identique.



* Le paramètre k modifie les besoins énergétiques pour l'entretien relativement à une fonction du poids vif et de l'aliment, il ne modifie pas la part des rejets environnementaux de l'animal, qui restent proportionnels aux quantités ingérées.

des différences significatives du métabolisme basal des animaux (Barea *et al* 2010). Elle représente une voie de perturbation interne du métabolisme énergétique au cours de la croissance. Néanmoins, la réduction de la CMJR influence aussi la physiologie et les propriétés qualitatives du tissu musculaire, notamment en favorisant l'accumulation du glycogène et en réduisant la teneur en lipides intramusculaires ce qui induit une dégradation de la qualité des viandes (Lefaucheur *et al* 2011). Ces résultats illustrent les effets indésirables de l'augmentation de l'efficacité des animaux, expliqués en partie par une association génétique négative entre des critères économiques et d'autres critères de production, notamment la qualité des tissus et de la viande (Gilbert 2015).

L'augmentation de l'efficacité alimentaire et du taux de muscle des animaux est à l'origine d'une modification de la répartition entre tissus gras et maigre de la carcasse (Lonergan *et al* 2001). Ces changements physiologiques contribuent à la diminution de l'adiposité des carcasses et à une importante augmentation du taux de muscle des pièces. Ces évolutions ont été favorables à la qualité des carcasses, mais se sont faites parfois au détriment de la qualité de la viande. Globalement, la sélection génétique réalisée depuis plus d'une quarantaine d'années en France a eu une influence plutôt défavorable, mais relativement limitée sur les indicateurs (Indice de Qualité des Viandes, pH ultime) de qualité de la viande fraîche mesurés chez le porc (Lebret 2004). La connaissance des mécanismes physiologiques modifiés par la sélection est donc essentielle car elle permet de comprendre, d'anticiper et de prévenir les effets indésirables de la sélection afin d'assurer la qualité des viandes (Rauw *et al* 1998). A plus long terme, le développement de programmes de sélection qui exploitent la variation de l'efficacité d'utilisation de l'aliment par les animaux tout en améliorant l'efficacité globale du système de production est un challenge (Arthur et Herd 2005).

2 / Trajectoire d'homéorhèse, homéostasie et métabolisme énergétique chez le porc en croissance

La trajectoire phénotypique des êtres vivants est définie par leur projet téléonomique (homéorhèse). Face à une force perturbante, la force de rappel d'homéostasie permet le retour à cette trajectoire, définissant la zone physiologique des paramètres biologiques de l'animal (Sauvant et Martin 2010).

A l'échelle cellulaire et tissulaire, les régulations d'homéostasie sont basées sur l'existence de mécanismes physiologiques permettant le retour à l'équilibre, tels que la régulation d'activités enzymatiques. Les régulations métaboliques du fonctionnement des animaux leur confèrent une capacité à s'adapter et à survivre face à une multitude de perturbations d'origine interne ou externe. Dans le contexte actuel de la production porcine, comme annoncé par Dedieu et Ingrand (2010), proposer des animaux plus robustes et mieux adaptés à des milieux d'élevage variés et changeants est une piste possible pour concilier les différentes exigences de qualités émanant des différents acteurs de la filière. L'étude des réponses adaptatives repose alors sur la compréhension des mécanismes biologiques régulés lors de la croissance du porc et qui modifient l'utilisation de l'énergie par les organes et tissus, dont le muscle.

2.1 / Métabolisme énergétique en relation avec les dépôts tissulaires du porc au cours de la croissance

Pour un porc de génotype, d'âge, et recevant un aliment donné, l'ingéré peut être considéré comme la force motrice de la croissance. En outre, la composition de la ration permet de moduler la répartition des nutriments ingérés entre dépôts lipidiques et protéiques (van Milgen et Noblet 2003) et ainsi influencer la composition (et donc la qualité) de la carcasse. Chez le porc en croissance, le dépôt de protéines est énergétiquement moins efficace que le dépôt de lipides. Par ailleurs, le dépôt protéique (exprimé en g/j) augmente avec l'âge pour atteindre un maximum entre 60 et 80 kg de poids vif et décroît ensuite. A l'inverse, l'énergie ingérée utilisée pour le dépôt de lipides augmente de façon continue avec l'âge et le dépôt maximal en lipides n'est pas atteint au stade commercial conventionnel (110 à 130 kg) (van Milgen et Noblet 2003). Il en résulte que la part des tissus adipeux (et donc le rapport gras/muscle) dans la carcasse augmente considérablement avec l'âge de l'animal. Néanmoins, les relations entre la croissance, la composition chimique de l'animal, la composition chimique de chaque tissu et donc la distribution de l'énergie en fonction de la localisation des tissus, ont besoin d'être d'avantage formalisées pour être incluses dans un modèle dynamique de prédiction de la qualité de la carcasse (van Milgen *et al* 2012). Pour ce faire, les connaissances sur l'évolution dynamique de l'animal et de ses tissus (musculaires et adipeux dans les différentes pièces d'intérêt) s'avèrent essentielles. Au cours de sa croissance, l'animal est soumis à des perturbations qui représentent des contraintes qui peuvent moduler les dynamiques de dépôts des

différents tissus. Ces adaptations définissent alors une nouvelle trajectoire qui peut conduire à une modification (transitoire ou non) du rapport gras/maigre de la carcasse.

2.2 / Métabolisme énergétique du muscle de porc au cours de la croissance

Le muscle est un tissu composite et hétérogène, qui comprend des fibres musculaires, des tissus conjonctif, adipeux, vasculaire et nerveux. Chez l'animal adulte, le muscle squelettique est essentiellement composé d'eau (environ 75%) et de protéines (environ 20%) et en plus faible quantité de lipides (0,5-8%) et de glucides (1%) (Listrat *et al* 2015). Sa composition chimique évolue au cours de la croissance.

a) La composition en fibres musculaires source d'une diversité métabolique entre types de muscles

Les fibres musculaires, caractérisées par leurs types contractile (vitesse de contraction lente ou rapide) et métabolique (métabolisme oxydatif, oxydolytique, glycolytique), assurent la contraction musculaire et la production d'énergie visant à satisfaire les besoins énergétiques du muscle. Chez le porc, dépourvu de tissu adipeux brun, le muscle est également fortement impliqué dans la thermogénèse, chez le nouveau-né (par le frisson) comme à un stade ultérieur. Utilisateur de nutriments apportés par la circulation sanguine (glucose, lactate, acides gras) ou endogènes (glycogène, triglycérides), le muscle est un transformateur d'énergie (circulante ou stockée) en énergie libre (l'ATP) directement utilisable par la cellule. Au sein d'un muscle, l'association des différents types de fibres musculaires lui donne des moyens complémentaires pour produire de l'énergie et lui permet de répondre à des demandes variées en lui conférant un métabolisme énergétique spécifique, qui évolue au cours de la vie de l'animal. Ainsi, la musculature d'un porc est constituée de plusieurs centaines de muscles différents dans leur forme, leur taille, leur fonction et leur métabolisme et représentant des pièces bouchères d'intérêt économique variable. La composition chimique et le métabolisme de chaque muscle sont importants car ils déterminent le métabolisme *post-mortem* (p.m.) du muscle et la qualité de la viande (encadré 1).

b) Les voies du métabolisme énergétique musculaire

- Les différentes voies métaboliques produisent de l'ATP avec des efficacités différentes en fonction des substrats dégradés.

Encadré 1. Le métabolisme des muscles modèles chez le porc.

Les études, portant sur le métabolisme musculaire et la qualité de la viande chez le porc sont généralement basées sur des muscles modèles caractérisant l'adaptation d'un type métabolique précis (souvent le muscle glycolytique *longissimus*) ou les effets sur une pièce bouchère particulière, notamment la longe et le jambon.

Principaux muscles de porc utilisés comme modèle du métabolisme musculaire : composition en fibres musculaires (%) et caractéristiques métaboliques (Lefaucheur 2010 et données personnelles).

Type métabolique	Glycolytique	Glycolytique	Oxydo-glycolytique	Oxydatif
Type	Blanc	Blanc	Rouge	Rouge
Muscle	<i>Longissimus</i> LM	<i>Semi-tendinosus</i> (partie blanche) STW	<i>Semi-tendinosus</i> (partie rouge) STR	<i>Semi-spinalis</i> SS
Fonction	Réaction rapide/posture	Mouvement	Mouvement	Posture
Localisation	Dorsale	Patte postérieure	Patte postérieure	Cou
Pièce bouchère	Longe	Jambon	Jambon	Echine
Composition en fibres (%)				
I	10	1	46	50
II A	6	8	23	30
II X	10	13	10	20
II B	74	78	21	0

Les principales voies du métabolisme énergétique musculaire peuvent être définies par leur besoin en oxygène, les sources d'énergie qu'elles utilisent (substrats énergétiques), la quantité d'énergie qu'elles fournissent (ATP) et les moyens utilisés pour la produire (activités enzymatiques). Les trois principales voies de production de l'ATP sont détaillées sur la figure 3a.

La voie anaérobie alactique est la première source de régénération rapide de l'ATP, à partir des activités de la créatine kinase et de la myokinase (ou adénylate kinase) (Schiaffino et Reggiani 2011). La voie anaérobie lactique (voie glycolytique) transforme le glucose ou le glycogène en lactate *via* la glycolyse dans le cytoplasme. Cette voie fournit trois molécules d'ATP par unité de glucose dégradé (Salway 2004). Ne nécessitant pas d'oxygène, cette voie fonctionne encore après l'abattage de l'animal et participe à la transformation biochimique du muscle en viande. Par ailleurs, lors de la glycolyse, des réactions d'oxydo-réduction ont lieu, au cours desquelles le coenzyme NAD⁺ est réduit en NADH, lui-même nécessaire à la transformation du pyruvate en lactate. L'oxydation mitochondriale (voie oxydative) nécessite de l'oxygène et produit de l'énergie à partir de la dégradation du pyruvate (issu de la glycolyse à partir du glucose et du glycogène) ou de l'acétylCoA (issus

de la β -oxydation des acides gras). Cette voie produit 34 molécules d'ATP par unité de glucose dégradé et 129 molécules d'ATP par molécule de palmitate oxydée (Salway 2004).

Par conséquent, les différentes voies métaboliques présentent une capacité de production d'ATP différente entre elles, mais aussi en fonction des substrats utilisés. Cependant, bien que plus efficace, la voie oxydative est beaucoup plus lente que les autres voies de régénération de l'ATP et ne peut subvenir à des besoins soudains et massifs en ATP. La stratégie métabolique d'une cellule musculaire résulte alors d'une priorité d'utilisation donnée à un substrat par rapport à un autre et à une voie métabolique donnée en fonction des disponibilités locales dans la cellule. La comparaison entre les différentes stratégies métaboliques des muscles peut être évaluée en mesurant les potentiels d'activité d'enzymes clé des différentes voies métaboliques (principalement oxydatives et glycolytiques), ce qui permet de rendre compte de l'importance absolue ou relative de ces différentes voies dans des situations expérimentales variées. Ainsi, l'activité de la Lactate Déshydrogénase (LDH) permet d'évaluer la contribution de la voie glycolytique à la production d'énergie. L'activité de la β -hydroxyacyl coenzyme A déshydrogénase (HAD) indique le potentiel de la β -oxydation

des acides gras, et l'activité de la Citrate Synthase (CS) renseigne sur la capacité d'oxydation mitochondriale de la cellule.

Ainsi, à l'échelle de la cellule et à un temps donné, la contribution relative de l'ensemble de ces voies, module le niveau énergétique de la cellule en faisant varier les quantités d'ATP, d'ADP, d'AMP, de NADH et de NAD⁺ produits.

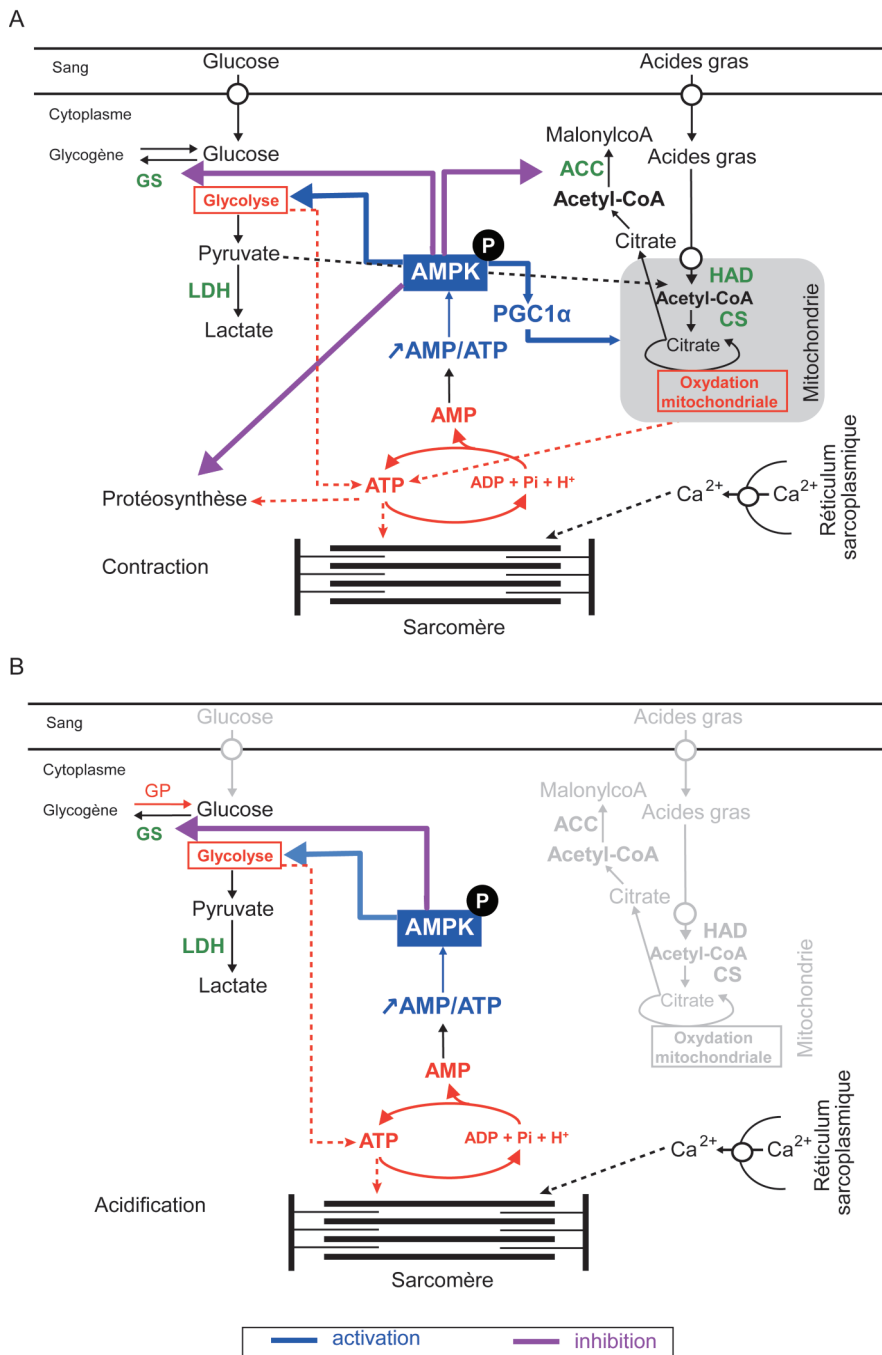
- Les voies métaboliques assurent plusieurs équilibres énergétiques musculaires afin d'assurer l'homéostasie cellulaire.

La régulation du métabolisme énergétique permet d'ajuster des constantes cellulaires, d'adapter les apports énergétiques aux besoins de la cellule et ainsi de restaurer son homéostasie. L'équilibre énergétique cellulaire est régulé directement par la charge énergétique de la cellule, et indirectement, notamment par le cycle de Randle.

Pour décrire l'état énergétique cellulaire, Atkinson (1968) propose le calcul de la charge énergétique en adénylate (AEC) qui traduit l'évolution simultanée des teneurs en ATP, ADP et AMP dans la cellule et ainsi une variation du niveau énergétique cellulaire. Un niveau énergétique élevé est caractérisé par une forte teneur en ATP, donc un rapport ATP/AMP élevé, la diminution du niveau énergétique se traduisant par une diminution de ce rapport. Dans le muscle *longissimus* (LM) de porc au repos, le rapport ATP/AMP, mesuré 24h avant l'abattage sur des animaux à jeun, varie entre 7 et 10 en fonction du génotype, et diminue progressivement après l'abattage (4,0 à 40 min *p.m.* et 0,1 à 12 h *p.m.*) (Krischek *et al* 2011). Au même titre, l'énergie chimique contenue dans le coenzyme NADH est plus élevée que dans sa forme oxydée NAD⁺, faisant d'une variation du rapport NADH/NAD⁺, outre un marqueur du potentiel rédox de la cellule, également un indicateur du niveau énergétique cellulaire (Canto *et al* 2009). Une perturbation du métabolisme énergétique fait donc varier les rapports ATP/AMP et NADH/NAD⁺ qui régulent eux-mêmes les voies d'anabolisme (utilisatrices d'énergie) et de catabolisme (productrices d'énergie) pour restaurer l'homéostasie cellulaire. Le complexe enzymatique AMPK est décrit comme un senseur énergétique cellulaire de ces rapports (Hardie *et al* 2006). Son rôle dans la régulation du métabolisme musculaire est détaillé dans la partie 3.

Le cycle de Randle est un mécanisme biochimique qui contrôle l'utilisation des substrats par la cellule en modulant les parts relatives du glucose et des acides gras dans la fourniture d'ATP. Ainsi, une

Figure 3. Principales voies métaboliques modifiées par l'AMPK dans le muscle squelettique durant la croissance (A) et après l'abattage (B) (Faure-Cohades 2013).



oxydation accrue des acides gras augmente la production d'acétyl-CoA, de NADH et de citrate dans la mitochondrie. L'acétyl-CoA et le NADH vont inhiber la pyruvate déshydrogénase alors qu'une partie du citrate produit va passer dans le cytoplasme et ralentir la glycolyse au niveau de la 6-phosphofructo-1-kinase, ce qui réduit l'utilisation de glucose dans le muscle.

c) Trajectoires des métabolismes énergétiques musculaires après la naissance chez le porc

Les régulations d'homéostasie du métabolisme musculaire restaurent à court

terme l'équilibre énergétique du muscle. Néanmoins, les caractéristiques du métabolisme musculaire évoluent avec l'âge de l'animal et définissent des trajectoires d'homéorhèse correspondant à la différenciation métabolique du muscle. Nous ne considérerons ici que les changements des potentiels d'activité des enzymes et des teneurs en substrats, ayant lieu après la naissance de l'animal.

- Les capacités glycolytiques des muscles augmentent surtout dans le premier mois de vie.

Lefaucheur et Vigneron (1986) ont mis en évidence l'augmentation de la voie

glycolytique dans le métabolisme global de trois types musculaires porcins distincts, le LM (rapide glycolytique), le *psaos major* (PM, mixte oxydo-glycolytique) et le *tibialis cranialis* (TC, mixte oxydatif). Néanmoins, une étude allométrique de l'évolution de l'activité de la LDH dans ces trois muscles montre que cette activité augmente très rapidement jusqu'à 4-5 kg de poids vif (2-3 semaines), puis de manière dégressive jusqu'au poids commercial d'abattage. Ces augmentations sont d'autant plus marquées que le muscle sera de type glycolytique chez l'adulte.

- L'évolution des capacités oxydatives dépend du type de muscle.

La capacité oxydative du LM augmente dans les 2-3 premières semaines de vie du porc, puis elle diminue au cours de la croissance (Lefaucheur et Vigneron 1986). En revanche, la capacité oxydative du TC, déjà élevée à la naissance, reste stable pendant la croissance post-natale. Globalement, en termes d'équilibre entre les voies glycolytique et oxydative, il ressort que le métabolisme musculaire repose de plus en plus sur la voie glycolytique au cours du développement postnatal.

- Au cours de la croissance, les teneurs en glycogène musculaire décroissent pendant les premiers jours de vie contrairement aux teneurs en lipides intramusculaires qui augmentent progressivement.

Durant les premiers jours qui suivent la naissance, la teneur en glycogène musculaire diminue fortement dans tous les types de muscle pour passer d'environ 11% à la naissance à 2,3% à 5 jours dans le LM (Herpin *et al* 2002). Néanmoins, l'évolution de la teneur en glycogène à des stades de croissance plus avancés est peu documentée. Effectivement, dans la plupart des études la teneur en glycogène est déterminée au poids commercial d'abattage (1 à 2% chez un animal standard), en relation avec le métabolisme *p.m.* déterminant la qualité de la viande et ces études ne traitent pas des variations de cette réserve énergétique au cours de la croissance (Monin et Sellier 1985, Fernandez et Tornberg 1991). Face à la diversité des méthodes de dosage et d'expression de la teneur en glycogène, une synthèse quantitative des résultats issus de la littérature pour ce critère, au cours de la croissance du porc, n'est pas aisée. En revanche, l'augmentation progressive de la teneur en Lipides Intramusculaires (LIM) avec l'âge est bien documentée (Lebret *et al* 2015). L'importance de cette augmentation varie selon les muscles considérés, mais ne semble pas reliée systématiquement au type métabolique du muscle (Lefaucheur 2010).

Ainsi, au cours de la croissance, les capacités glycolytiques des muscles augmentent, et les lipides deviennent une réserve énergétique majeure qui pourra être mobilisée par l'animal pour s'adapter durablement face à des perturbations énergétiques.

2.3 / Enjeux de la maîtrise du métabolisme énergétique musculaire pour l'élaboration de la qualité de la viande

La composition chimique du muscle et sa composition en fibres musculaires sont reconnues comme des facteurs déterminants de la qualité de la viande (Lefaucheur 2010). Après l'abattage, la mort physiologique de l'animal peut alors être caractérisée par l'absence de la force de rappel d'homéostasie. Comme il n'y a plus d'apport d'oxygène au muscle, seules les voies anaérobies vont continuer à fonctionner pendant les heures qui suivent l'abattage (figure 3 B). Il a été montré qu'une dégradation *p.m.* rapide de l'ATP (cause primaire) et une forte activité d'enzymes glycolytiques (notamment la Glycogène Phosphorylase (GP)) accélèrent la vitesse de chute du pH, ce qui confère au tissu musculaire une moindre qualité intrinsèque de la viande (Krischek *et al* 2011). Ces résultats soulignent l'importance du métabolisme musculaire, élaboré tout au long de la croissance de l'animal, pour contrôler les qualités technologiques et sensorielles des viandes. Parmi les composantes de la qualité des viandes présentées précédemment, l'évolution du pH *p.m.*, le pouvoir de rétention d'eau et la teneur en LIM et la couleur sont des indicateurs importants pour la maîtrise à la fois de la qualité technologique et sensorielle des viandes (Lebret et Faure 2015).

L'évolution du pH *p.m.* est définie par sa vitesse (estimée par la valeur du pH à un temps donné dans l'heure suivant l'abattage, par exemple 30 min) et par son amplitude (évaluée par la valeur du pH 24 h après l'abattage). Chez le porc, la vitesse de chute du pH est principalement reliée au pouvoir tampon du muscle, à sa teneur en Ca^{2+} libre, à l'activité des ATPases et à la glycolyse *p.m.* L'amplitude de chute du pH est, jusqu'à une certaine concentration en glycogène, fortement corrélée avec la teneur en glycogène au moment de l'abattage, estimée à partir des étapes de la glycolyse par le calcul du potentiel glycolytique ($PG = 2[(\text{glycogène}) + (\text{glucose}) + (\text{glucose-6-phosphate})] + (\text{lactate})$), décrit par Monin et Sellier (1985)). Par ailleurs, le potentiel glycolytique est aussi un facteur déterminant des pertes en eau de la viande. Ainsi, l'évolution du pH *p.m.* est le premier facteur explicatif des variations des qualités technologiques et contribue à

l'élaboration des qualités sensorielles des viandes (Monin 2003). Une viande est considérée comme normale lorsque son pH ultime est compris entre 5,5 et 5,9 dans la longe. Les principaux défauts de qualités de la viande de porc (viande « *Pale Soft and Exsudative* » (PSE) : pH 30 min $\leq 5,9$, tendance PSE : $5,9 \leq \text{pH 30 min} \leq 6,1$, « *Dark Firm and Dry* » (DFD) : pH 24 h $\leq 6,1$, viande acide : pH 24 h $\leq 5,5$ dans la longe), sont caractérisés à partir des cinétiques de chute du pH *p.m.* différentes (Lebret et Faure 2015).

Les relations entre la teneur en LIM et les qualités sensorielles ont fait l'objet d'un nombre important d'études chez le porc. Les corrélations entre le taux de LIM et les notations des critères sensoriels de la viande fraîche sont généralement positives, bien qu'elles soient parfois faibles et très variables entre études car elles dépendent du niveau moyen et de l'amplitude (gamme) des teneurs en LIM considérés, et aussi d'autres facteurs comme la gamme de pH ultime des viandes (Listrat *et al* 2015). Les composantes de la qualité de la viande sont influencées, individuellement, par différents types de facteurs internes (génétique) et externes (alimentation, conditions d'élevage, température ambiante, exercice physique, état de santé...) (Lebret *et al* 2015). Néanmoins, les interactions entre les différentes caractéristiques musculaires sont complexes et les facteurs de variation peuvent influencer à la fois favorablement certains critères de qualité et défavorablement d'autres critères. Ainsi, l'élaboration de la qualité de la viande est multifactorielle et l'amélioration de la qualité résulte d'un compromis entre les différentes composantes présentées (Lebret et Faure 2015).

3 / Régulation de l'homéostasie musculaire par l'« AMP-activated protéine Kinase » (AMPK) et conséquences sur la qualité de la viande de porc

A l'échelle de l'animal et à un instant *t*, l'homéostasie est assurée par une répartition de l'énergie ingérée qui assure l'entretien de l'animal et un dépôt de lipides et de protéines tissulaires. A l'échelle du muscle, l'homéostasie énergétique est régulée à tout moment par le maintien d'un rapport ATP/AMP constant. Bien que la production d'ATP soit assurée par un ensemble de réactions enzymatiques, l'équilibre énergétique est principalement coordonné par l'AMPK (encadré 2). Ce métabolisme énergétique musculaire, et notamment les réserves en glycogène, influencent la qualité ultérieure de la viande. Cette partie a pour objectifs de présenter les modalités de régulation de l'homéostasie par le com-

plexe enzymatique AMPK et de montrer que son activité pourra être considérée comme un indicateur de l'adaptation musculaire et de la qualité de la viande.

3.1 / L'AMPK, une molécule ubiquitaire participant aux régulations d'homéostasie de l'animal

a) Les modalités d'activation et de régulation du complexe hétérotrimérique

- Une structure complexe qui explique le fonctionnement de l'enzyme et lui confère des spécificités tissulaires.

L'AMPK est un complexe protéique hétérotrimérique (sérine/thréonine kinase) constitué d'une sous-unité catalytique (α) et de deux sous-unités régulatrices (β et γ) (Kahn *et al* 2005). Chaque sous-unité est représentée par différentes isoformes ($\alpha 1, \alpha 2 ; \beta 1, \beta 2 ; \gamma 1, \gamma 2, \gamma 3$), codées par des gènes distincts, pouvant ainsi conduire théoriquement à 12 combinaisons $\alpha\beta\gamma$ de la protéine. La sous-unité α contient le domaine kinase catalytique de la protéine sur lequel a lieu la phosphorylation de la thréonine 172 (Thr 172), le domaine contenant la région rétro-inhibitrice de la kinase et le domaine de liaison aux sous-unités β et γ (Witczak *et al* 2008). La sous-unité β se lie à la sous-unité α et possède un domaine de fixation du glycogène (Polekhina *et al* 2003). La sous-unité γ possède les 4 sites allostériques de la protéine potentiellement sensibles aux adénines nucléotides (Hardie *et al* 2006). Il a été récemment démontré que ce domaine de la sous-unité γ se divise en 4 segments correspondant à des sites potentiels de fixation des nucléotides AMP, ADP et ATP (Carling *et al* 2011). L'association des différentes sous-unités α, β, γ confère au complexe AMPK une spécificité tissulaire, mais la distribution des combinaisons $\alpha\beta\gamma$ dans les différents types de tissus (et notamment le muscle) reste imprécise (Winder *et al* 2000). Dans le muscle squelettique humain, la forme $\alpha 2/\beta 2$ est majoritaire, l'isoforme $\gamma 3$ est spécifique du muscle squelettique (Barnes *et al* 2004) et particulièrement abondante dans les muscles blancs glycolytiques (Mahlpuu *et al* 2004).

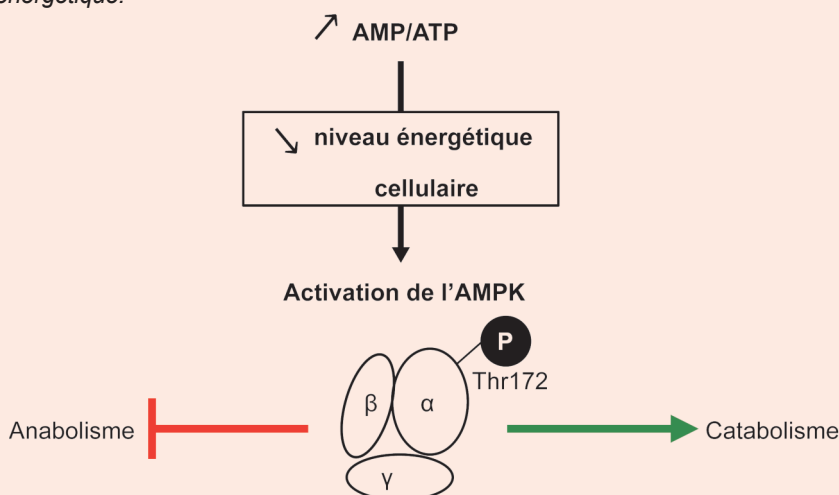
- Une activation régulée par phosphorylation et transition allostérique.

Cette enzyme a été nommée initialement « *AMP-dependant protéine kinase* » en raison du puissant rôle d'activateur allostérique du nucléotide AMP (Winder 2001). Il a effectivement été démontré que l'activation de l'AMPK dépend de la concentration intracellulaire en AMP, un nucléotide qui témoigne d'un déficit énergétique de la cellule. L'AMP se fixe à l'AMPK de manière allostérique sur la sous-unité γ et favorise la phosphorylation de l'enzyme sur le site Thr172 de la

Encadré 2. Un intérêt scientifique grandissant pour l'AMPK, régulateur métabolique ubiquitaire.

Au cours de l'évolution, les organismes ont développé des mécanismes essentiels à leur adaptation métabolique et leur survie en réponse à des stress énergétiques variés. L'AMPK, en tant que senseur métabolique, fait partie de ces mécanismes permettant notamment de modifier et de rétablir l'équilibre énergétique en cas de déficit ou d'augmentation de la demande en énergie en activant les voies cataboliques productrices d'énergie et en inhibant les voies anaboliques consommatrices d'énergie. Ainsi l'AMPK joue un rôle potentiellement important dans le déterminisme de l'efficacité métabolique. Caractérisée en 1973 pour son implication dans la synthèse du cholestérol (Carlson et Kim 1973), cette enzyme ubiquitaire et fortement conservée au cours de l'évolution, a fait l'objet d'un nombre croissant d'études chez des espèces différentes. Chez le porc, le nombre d'études portant sur l'AMPK a surtout évolué depuis la découverte de la mutation R225Q PRKAG3 (sous-unité γ de l'AMPK) de cette enzyme (Milan *et al* 2000) associée à un excès de la teneur en glycogène musculaire chez les porcs porteurs de la mutation RN⁻ (Ciobanu *et al* 2001). La mutation R225Q entraîne une suractivité basale et stimulée du complexe AMPK, malgré une baisse de sa sensibilité à l'AMP qui régule l'activité de l'enzyme. Chez des porcs indemnes de l'allèle RN⁻, différentes études mettent également en évidence le rôle de l'AMPK dans la régulation de la glycolyse *ante* et *post-mortem* et dans la cinétique de chute du pH *post-mortem* (Shen et Du 2005). De plus, le statut de l'AMPK *ante-mortem* participe au contrôle du métabolisme musculaire *post-mortem* (Scheffler et Gerrard 2007). De ce fait, dans le muscle, cette enzyme est une cible potentielle pour le contrôle de la qualité des viandes (Scheffler et Gerrard 2007, Du *et al* 2009).

Balance énergétique induite par l'activation de l'AMPK dans une situation de déficit énergétique.



sous-unité α par d'autres kinases. Ainsi, lorsque le niveau énergétique de la cellule est élevé (AMP/ATP faible), l'AMPK se trouve essentiellement sous forme déphosphorylée, donc inactive. Lorsque le niveau énergétique baisse modérément, le niveau de phosphorylation de l'AMPK augmente (Carling *et al* 2011). L'activation de l'AMPK induit alors une cascade de réactions pour restaurer le niveau énergétique de la cellule en régulant la synthèse d'ATP et le niveau de NADH (Winder 2001, Canto *et al* 2009).

b) Un rôle de senseur métabolique permettant l'ajustement précis des besoins et des disponibilités énergétiques de l'organisme entier

En intégrant les signaux hormonaux et nutritionnels, l'AMPK coordonne l'apport, l'utilisation et le stockage de l'énergie.

Elle joue un rôle majeur dans le maintien de la balance énergétique de l'organisme (Kahn *et al* 2005, Lage *et al* 2008) au travers des effets induits dans l'hypothalamus et dans les tissus périphériques.

A l'échelle de l'organisme, l'activation de l'AMPK réduit les dépenses énergétiques, et favorise la production d'énergie, notamment en augmentant la prise alimentaire (Lage *et al* 2008). Cet effet est contrôlé notamment par la leptine (hormone de la satiété sécrétée par le tissu adipeux proportionnellement à la masse adipeuse) qui inhibe l'activation de l'AMPK hypothalamique, réduisant ainsi la prise alimentaire. A l'inverse dans le muscle, la leptine stimule l'AMPK et favorise l'oxydation des acides gras. Les principaux tissus périphériques au sein desquels l'AMPK régule les métabolismes

sont le cœur, le muscle, le foie, le pancréas, et les tissus adipeux (figure 4). Dans chaque tissu, l'AMPK cible des enzymes et transporteurs clés (par exemple PFK2, GLUT4, ACC, GS...) principalement impliqués dans la régulation du métabolisme glucido-lipidique (Hardie *et al* 2006).

Plusieurs études soulignent que la régulation de l'équilibre énergétique par l'AMPK, au niveau hypothalamique ou dans les tissus périphériques, est contrôlée par certaines hormones, notamment les hormones thyroïdiennes (T3, T4 et TSH). Dans le muscle, une hyperthyroïdie stimule l'activité de l'AMPK et par conséquent les voies métaboliques qu'elle régule (Herwig *et al* 2008).

3.2 / Implication de l'AMPK dans les régulations des voies métaboliques musculaires

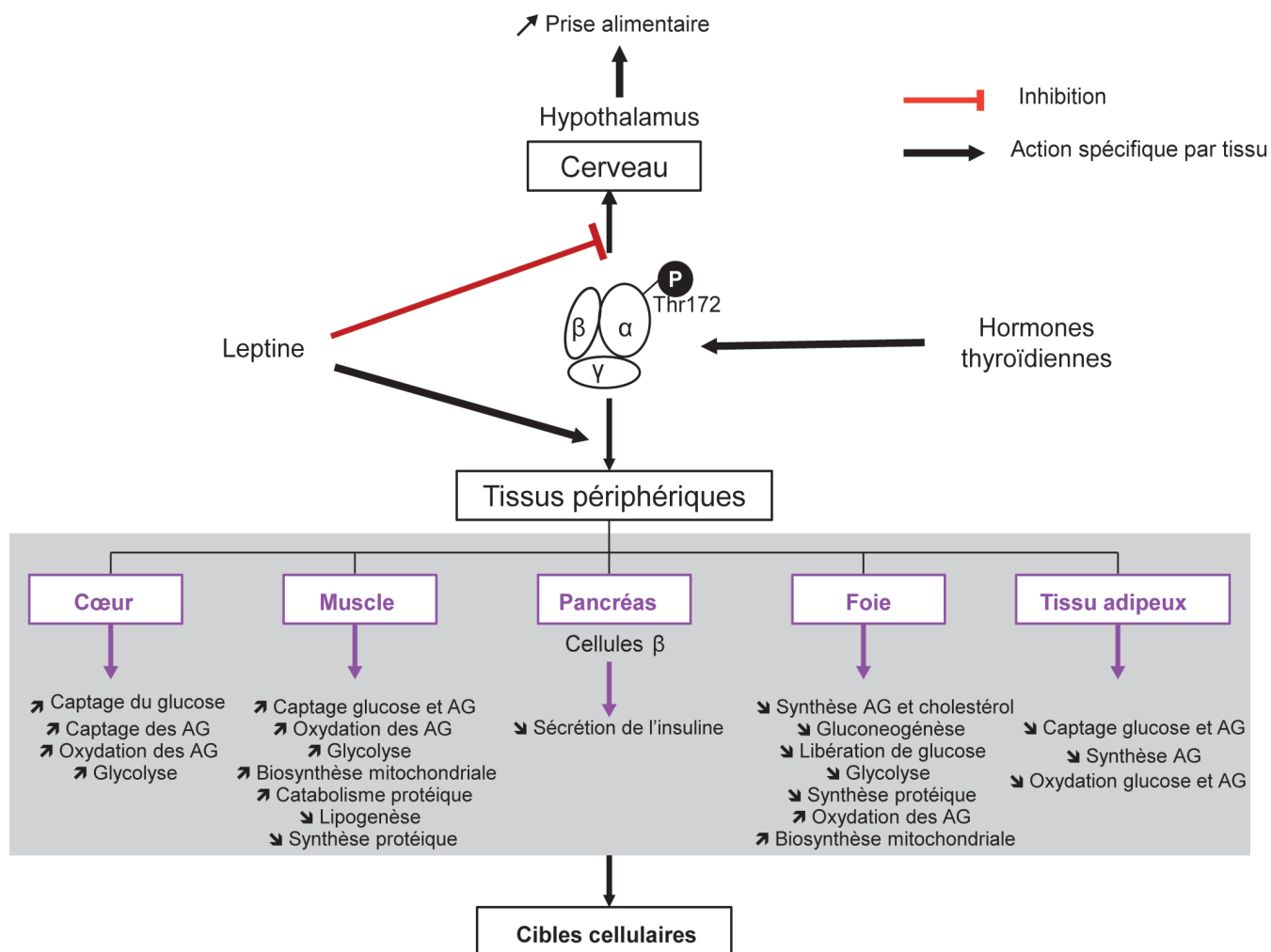
L'AMPK est une enzyme clé de l'homéostasie énergétique dont l'implication dans le muscle squelettique régule le métabolisme *ante-mortem* au cours de la croissance de l'animal et le métabolisme *post-mortem* lors de la transformation du muscle en viande (Scheffler et Gerrard 2007). Au carrefour de plusieurs voies métaboliques musculaires, l'AMPK agit sur de nombreuses cibles qui activent elles-mêmes des cascades de réactions métaboliques, parfois encore mal connues. Nous identifions ici les principales voies métaboliques régulées par cette enzyme (figure 3a).

a) La voie AMPK régule le métabolisme musculaire in vivo durant la croissance

Dans le muscle, il a été montré que l'AMPK est principalement impliquée dans la régulation de l'homéostasie glucido-lipidique (Witczak *et al* 2008, Carling *et al* 2011) et qu'elle induit des changements métaboliques à court terme (*via* l'activation d'enzymes spécifiques) et modifie l'expression de gènes à long terme (*via* l'activation de facteurs de transcription protéique ou de la biogénèse mitochondriale) (Hardie *et al* 2006). Seulement peu d'études portent sur l'évolution de l'activité de l'AMPK au cours de la croissance. Mortensen *et al* (2009) montrent chez l'Homme que l'expression et l'activité de l'AMPK γ 3 diminuerait avec l'âge. Les travaux de thèse de Faure-Cohades (2013) mettent en évidence que si la quantité d'AMPK ne varie pas avec l'âge de l'animal, le niveau de phosphorylation de l'AMPK évolue avec l'âge en fonction du type de muscle (encadré 3).

- L'AMPK participe à la régulation du métabolisme oxydatif, stimule l'oxydation des lipides et leur entrée dans la cellule musculaire.

Figure 4. Rôles de l'AMPK dans le métabolisme de l'organisme entier : effets métaboliques de l'activation de l'AMPK hypothalamique et dans les tissus périphériques (adapté de Kahn et al 2005 et de Lage et al 2008).



La régulation du métabolisme lipidique par l'AMPK a été l'une des premières régulations à être étudiée comme voie thérapeutique possible pour traiter des maladies métaboliques et des anomalies lipidiques associées à l'obésité et au diabète de type II (Foretz *et al* 2006). En effet, le complexe AMPK permet une inhibition de la lipogenèse et une stimulation de l'oxydation des acides gras.

Dans le muscle, l'AMPK active directement PGC1 α par phosphorylation (Jäger *et al* 2007) et indirectement en augmentant le rapport NAD⁺/NADH de manière dépendante de la β -oxydation des acides gras (Canto *et al* 2009). Ces actions combinées de l'AMPK sur PGC1 α constituent un système finement régulé qui module la fonction mitochondriale et les métabolismes glucido-lipidiques pour maintenir une homéostasie énergétique lors d'une faible disponibilité en nutriments (Winder 2001). L'activation par l'AMPK de l'ensemble des voies du métabolisme lipidique conduit alors à une déplétion lipidique de la cellule qui peut altérer le niveau de LIM (Underwood *et al* 2008). La voie AMPK stimulerait donc

indirectement les enzymes mitochondriales, telles que la CS et la β -hydroxyacetyl coenzyme A déshydrogénase (HAD).

A long terme, ces régulations peuvent aussi être coordonnées par la régulation par l'AMPK de la transcription de gènes impliqués dans le métabolisme lipidique du muscle (Barnes *et al* 2004).

- L'AMPK stimule les voies glucidiques (en favorisant l'entrée du glucose dans la cellule) et glycolytique (en stimulant la glycolyse et la dégradation du glycogène).

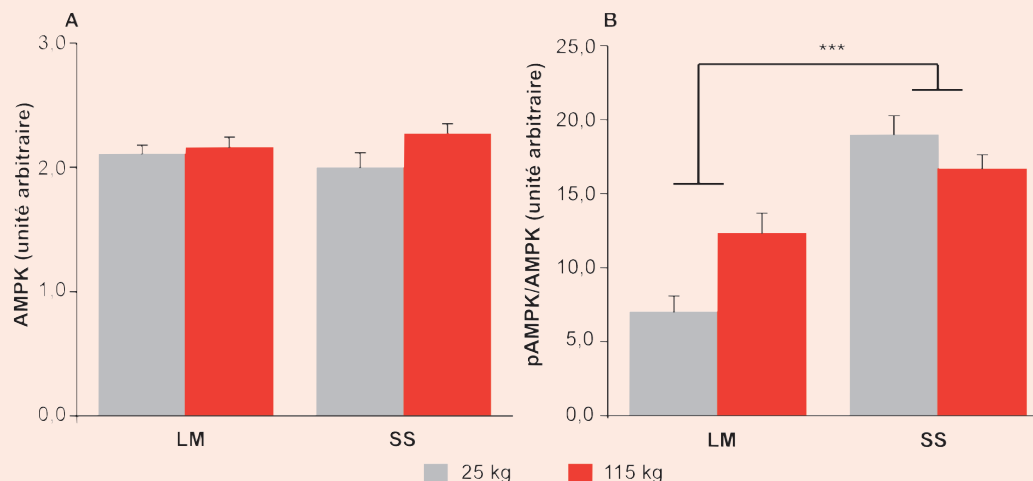
L'activation de l'AMPK favorise l'entrée de glucose dans la cellule musculaire (Winder 2001, Park *et al* 2009a). Ce mécanisme offre une grande capacité à la cellule pour adapter son métabolisme à sa demande énergétique. Après son entrée dans la cellule, l'AMPK active l'utilisation et la dégradation du glucose par la voie glycolytique pour fournir de l'ATP. Le stockage du glucose sous forme de glycogène, voie coûteuse en énergie, est réduite par l'AMPK suite à son action inhibitrice sur la Glycogène Synthase (GS) (Tesseraud *et al* 2014). Cependant, la

concentration en Glucose-6-Phosphate (G6P) est aussi un puissant activateur de la synthèse du glycogène en activant la GS et l'effet stimulant de l'AMPK sur l'entrée du glucose et sa phosphorylation en G6P peut surpasser l'effet inhibiteur de l'AMPK sur l'activité de la GS, ce qui se traduit alors par une augmentation du stock de glycogène. Ce dernier mécanisme explique la plus forte teneur en glycogène des muscles glycolytiques chez les porcs porteurs de la mutation RN⁻ (mutation entraînant une activation de l'activité basale de l'AMPK). Par ailleurs, plusieurs études suggèrent que l'activité de l'AMPK pourrait elle-même être régulée par la teneur en glycogène des muscles, en raison de son domaine de liaison au glycogène sur la sous-unité β (Polekhina *et al* 2003). Dans le LM, muscle riche en glycogène tourné préférentiellement vers un métabolisme glycolytique, Faure *et al* (2013a) ont montré que le niveau d'activation de l'AMPK était plus faible que dans un muscle oxydatif tel que le *Semi-Spinalis* (SS), moins riche en glycogène. Ainsi, une teneur en glycogène plus importante semblerait permettre au muscle de restaurer plus rapidement

Encadré 3. Variations de l'activité de l'AMPK en fonction du type métabolique des muscles squelettiques.

En comparant des types métaboliques différents, plusieurs études ont montré que l'activité basale de l'AMPK est plus élevée dans les muscles blancs glycolytiques contenant des niveaux élevés de glycogène, comparés à des muscles rouges présentant des niveaux plus bas en glycogène. D'autres auteurs observent néanmoins que l'activité basale de l'AMPK n'est pas systématiquement supérieure dans des muscles blancs glycolytiques comparés à des muscles rouges et dépendrait aussi de la teneur en glycogène musculaire (Winder *et al* 2000). Chez des porcs de 25 et 115 kg élevés à la thermoneutralité, Faure *et al* (2013a) ne reportent pas de différence de quantité d'AMPK entre les muscles glycolytique *Longissimus* (LM) et oxydatif *Semi-Spinalis* (SS). Néanmoins, le niveau de phosphorylation de l'AMPK est, dans cette étude, plus élevée dans le SS que dans le LM. Par ailleurs, les différences d'activité de l'AMPK entre les muscles glycolytiques et oxydatifs semblent dépendre du type de stimulation (par traitement avec du 5-Aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleoside AICAR et/ou contraction induite par une stimulation électrique ou un exercice physique) de la voie AMPK (Park *et al* 2009b).

Comparaison des quantités (A) et du niveau de phosphorylation (B) de l'« AMP-Activated Protein Kinase » (AMPK) chez des porcs de 25 et 115 kg dans les muscles *Longissimus* (LM, glycolytique) et *Semi-Spinalis* (SS, oxydatif) (Faure-Cohades 2013).



son équilibre énergétique (*via* la glycolyse, plus rapide et moins complexe que les voies cataboliques des lipides) et serait reliée à un niveau d'activation plus faible de l'AMPK. Le glycogène, cible de l'AMPK, est aussi une voie de contrôle du métabolisme musculaire *post-mortem* (Scheffler et Gerrard 2007).

- L'AMPK brise le cycle de Randle.

En favorisant à la fois l'oxydation des acides gras et l'utilisation du glucose dans le muscle, la stimulation de l'AMPK brise le cycle de Randle qui permet normalement une inhibition de l'utilisation du glucose lorsque les acides gras sont utilisés (Hue et Taegtmeyer 2009). Dans des situations de stress cellulaires, l'AMPK modifie donc les priorités d'utilisation des lipides et du glucose en stimulant simultanément la dégradation des substrats lipidiques et glucidiques, afin de rétablir le plus efficacement possible l'équilibre énergétique de la cellule.

- Exemple de réponses adaptatives d'un muscle face à une perturbation du métabolisme énergétique lors de la croissance : des adaptations différentes de la voie AMPK pour se prémunir d'un stress ultérieur ?

Face à deux perturbations du métabolisme énergétique, induites chez le porc par une sélection génétique sur la CMJR

ou par l'application d'une température basse en élevage, Faure-Cohades (2013) met en évidence que l'activité de l'AMPK peut aussi bien être réduite, augmentée ou maintenue stable pour assurer l'équilibre énergétique cellulaire. Chez des animaux CMJR+ moins efficaces (en comparaison à des animaux CMJR-), l'activité élevée de l'AMPK serait associée à des dépenses énergétiques supérieures et donc une plus faible efficacité alimentaire (Faure *et al* 2013b). Chez des porcs élevés au froid et subissant ce stress thermique à court ou à long terme, l'activité de l'AMPK n'est pas systématiquement augmentée pour surmonter le déficit énergétique engendré (Faure *et al* 2013a). En effet, le niveau d'activité est maintenu stable à court terme dans le SS et à court et long terme dans le LM alors qu'une moindre activité l'AMPK a été constatée dans le SS après une exposition prolongée au froid (23°C à 15°C en post-sevrage et 12°C en engraissement). Par ailleurs, chez les porcs élevés à la thermoneutralité, l'activité de l'AMPK plus élevée dans le muscle rouge SS comparativement au LM (encadré 3), pourrait être interprétée comme le résultat d'un entraînement physique du muscle SS du à sa fonction de posture (Winder *et al* 2000). En considérant le muscle SS comme un muscle entraîné, la baisse d'activité AMPK observée après un élevage à température basse peut être mise en parallèle avec la plus faible activa-

tion de l'AMPK suite à un exercice physique chez des individus entraînés par rapport à des individus sédentaires (Durante *et al* 2002, Park *et al* 2009b). Tout se passe comme si un conditionnement préalable du muscle diminuait son niveau de réponse à un déficit énergétique *via* la voie AMPK et rendait ainsi le muscle plus robuste pour surmonter un déficit énergétique ultérieur.

b) L'AMPK : de la survie cellulaire à la viande

- L'AMPK participe à la régulation du métabolisme musculaire *post-mortem*.

Après l'abattage de l'animal et l'arrêt de la circulation sanguine, le muscle tente de rétablir son homéostasie énergétique et sa teneur en ATP notamment par la voie anaérobie de la glycolyse (Scheffler et Gerrard 2007). Malgré tout, conjointement à l'accumulation d'acide lactique dans le muscle, le rapport AMP/ATP augmente. Ces modifications *p.m.* activent alors l'AMPK qui stimule la glycolyse et la glycogénolyse afin de rétablir le niveau énergétique cellulaire, et ce jusqu'à l'épuisement des substrats et l'inactivation des enzymes limitantes (Du *et al* 2009) (figure 3b). Une activation *p.m.* précoce et intense de l'AMPK est donc susceptible d'augmenter la vitesse de chute *p.m.* du pH comme observée chez les porcs porteurs de l'allèle HAL n, (induisant le

défaut PSE) ou soumis à un stress pré-abattage (tableau 1). Cette liaison positive entre l'activité de l'AMPK et la vitesse de chute du pH n'est cependant pas toujours observée comme en témoignent les données obtenues chez les porcs porteurs de la mutation RN⁻, et dans les travaux de Faure-Cohades (2013).

- La régulation du phénotype musculaire ante-mortem par l'AMPK influence sa régulation post-mortem et l'élaboration de la qualité de la viande.

Les statuts énergétiques de l'animal et du muscle avant l'abattage déterminent la quantité de substrats disponibles, notamment en glycogène, pour restaurer l'équilibre cellulaire après la mort de l'animal. Or, la quantité de substrats énergétiques est aussi régulée par la voie AMPK avant la mort de l'animal. Ainsi, le phénotype musculaire *ante-mortem* influence le délai d'activation de l'AMPK et le taux de la glycolyse *post-mortem* (Du *et al* 2009).

La teneur en glycogène musculaire au moment de l'abattage pourrait moduler l'activité *post-mortem* de l'AMPK et la qualité des viandes. Ainsi, les animaux porteurs de l'allèle RN⁻, dont la forme mutée de l'AMPK plus active (Scheffler et Gerrard 2007) est à l'origine d'un excès de glycogène musculaire *in vivo* (Milan *et al* 2000), présentent une amplitude de chute du pH *p.m.* supérieure dégradant la qualité de la viande (Lebret *et al* 1999) (tableau 1). Un modèle de souris knock-out a permis de démontrer qu'en diminuant l'activité *p.m.* de l'AMPK, l'amplitude de chute du pH pouvait être réduite (Shen et Du 2005) (tableau 1). Néanmoins, lorsque des modèles d'activation d'une forme non mutée de l'AMPK sont utilisés, les relations entre l'activation *p.m.* de l'AMPK et la cinétique de chute du pH sont complexes, une activation *p.m.* précoce de cette enzyme n'est pas systématiquement reliée à une augmentation de la vitesse et/ou de l'amplitude de chute du pH. Les relations entre le niveau d'activité de l'AMPK et la

cinétique de chute du pH *p.m.* ont été récemment étudiées par Faure-Cohades (2013) dans deux modèles expérimentaux induisant des variations du métabolisme énergétique faisant varier le niveau énergétique cellulaire musculaire, *via* un facteur interne à l'animal (les lignées CMJR) ou externe (une température d'élevage basse) (encadré 4).

Conclusion

Dans la mesure où la musculature des animaux d'élevage est destinée à la production de viande, la compréhension des réponses adaptatives des deux systèmes biologiques imbriqués que sont l'animal (ici le porc) et le muscle s'avère nécessaire. Au cours de la croissance, le porc et l'ensemble de ses muscles utilisent, transforment et stockent de l'énergie en suivant des trajectoires d'homéorhèse. Tout facteur, interne (génétique) ou externe (alimentation, température ambiante, exercice physique, état de santé...) qui

Tableau 1. Bilan des modèles d'étude utilisés dans la bibliographie pour comprendre la régulation post-mortem de l'AMPK et son implication dans la cinétique de chute du pH post-mortem.

Modèles d'étude ^a	Article de référence	Muscle étudié	Génotype AMPK	Niveau d'activation de l'AMPK <i>p.m.</i> ^b	Teneur en glycogène ^c	Influence sur la cinétique de chute du pH <i>post-mortem</i>	
						Vitesse de chute ^d	Amplitude de chute ^e
Porc RN (porteurs RN ⁻)	Scheffler et Gerrard (2007)	LM	Mutation R225Q AMPK γ	↗	↗	ns	↗
Souris KO	Shen et Du (2005)	LM	Dominant négatif AMPK α 2 dans le muscle	↘	NR	ns	↘
Porc HAL (porteurs Nn)	Shen <i>et al</i> (2007)	LM	Non mutant	↗	ns	↗	ns
Porc PSE	Shen <i>et al</i> (2006b)	LM		↗ à 0 et 30 min puis ↘ à 1h <i>p.m.</i>	NR	↗	↗
Souris AICAR	Shen et Du (2005)	LM		↗	NR	ns	↗
Porc - Stress pré-abattage	Shen <i>et al</i> (2006a)	LM		↗ à 0 et 30 min puis ns	↘	↗	ns
Poulet : lignée maigre vs grasse	Sibut <i>et al</i> 2008 Jlali <i>et al</i> (2012)	Pectoralis		↗	↘	↗	↘
Porc CMJR-	Faure <i>et al</i> (2013b)	LM		↘	↗	ns	↗
Porc - température froide (effet long terme)	Faure <i>et al</i> (2013a)	LM et SS		LM : ns SS : ↘	LM : ↗ SS : ns	LM : ns SS : ↗	LM : ↗ SS : ns

ns : non significatif ; NR : Non Renseigné ; RN : Rendement Napole ; HAL : Halothane ; PSE : « *Pale Soft and Exudative* » ; KO : « *Knock-Out* » ; LM : *Longissimus* ; SS : *Semi-Spinalis* ; AICAR : 5-amino-4-imidazolecarboxamide riboside, analogue de l'AMP stimulateur de l'AMPK.

^a comparaison à un témoin, sauf pour le poulet (comparaison à une lignée grasse) et pour le porc CMJR (comparaison à une lignée CMJR + plus grasse et moins efficace).

^b 30 min à 1 h *p.m.*

^c estimée *in vivo*, 0 h *p.m.*

^d évaluée par la donnée du pH 15 min (poulet), 30 min ou 1 h *p.m.* (porc, souris).

^e évaluée par la donnée du pH 24 h *p.m.*

modifie l'utilisation de l'énergie cause des perturbations du métabolisme énergétique auxquelles le système muscle s'adapte grâce à des régulations d'homéostasie qui peuvent définir, provisoirement ou durablement, une nouvelle trajectoire d'homéorhèse. L'abattage de l'animal constitue une perturbation énergétique ultime qui entraîne des variations du métabolisme énergétique dans le muscle *p.m.* A l'échelle de l'animal et à un instant t , l'homéostasie est assurée par une répar-

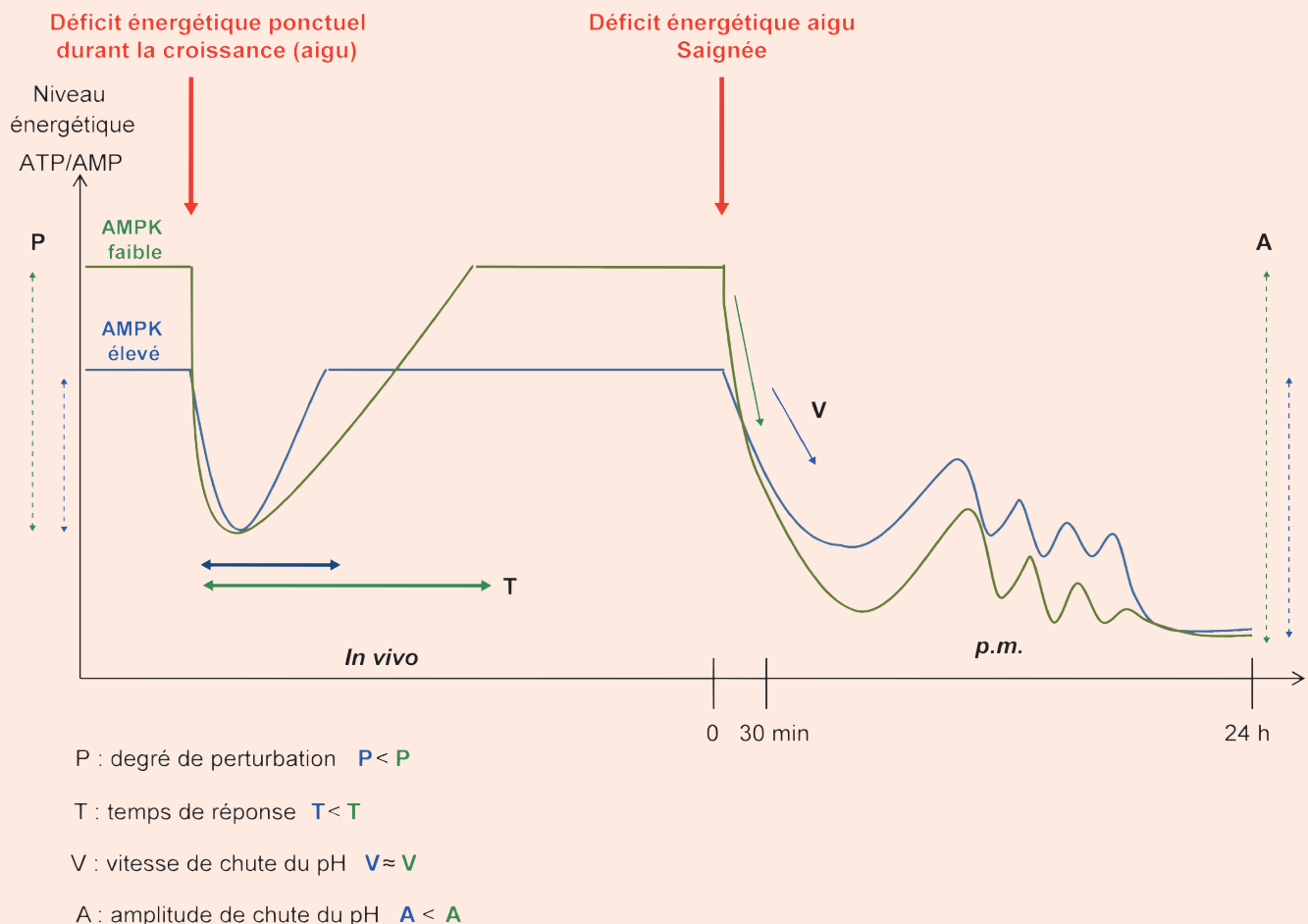
ation de l'énergie ingérée qui assure l'entretien de l'animal ainsi qu'un dépôt de lipides et de protéines tissulaires. A l'échelle du muscle, l'homéostasie énergétique est régulée à tout moment par le maintien d'un rapport ATP/AMP constant. Bien que la production d'ATP soit assurée par un ensemble de réactions enzymatiques, l'équilibre énergétique est coordonné par l'AMPK. Le métabolisme énergétique musculaire, et notamment le niveau d'activité *p.m.* de l'AMPK,

influence la qualité ultérieure de la viande. Les relations entre le niveau d'activité de l'AMPK *in vivo* et *post-mortem* suggèrent que cette enzyme peut être considérée comme un nouvel indicateur des capacités d'adaptations du porc, et dont la modulation par la conduite d'élevage pourrait permettre d'améliorer les composantes technologiques et sensorielles de la qualité de la viande en modifiant notamment la cinétique de chute *p.m.* du pH.

Encadré 4. Vers une interprétation des relations entre le niveau énergétique musculaire, le niveau d'activité de l'AMPK et la cinétique de chute du pH post-mortem.

L'ensemble des résultats issus de la littérature et des travaux de thèse menés par Faure-Cohades (2013) est synthétisé dans la figure ci-dessous pour permettre d'interpréter les effets d'une perturbation du métabolisme sur le niveau énergétique cellulaire *in vivo* et après la mort de l'animal. Le niveau énergétique de la cellule musculaire est évalué par le rapport ATP/AMP. Comme explicité précédemment, un niveau d'activité faible de l'AMPK correspond à un niveau énergétique cellulaire élevé (en vert) alors qu'un niveau d'activité élevé de l'AMPK est signe d'un niveau énergétique cellulaire faible (en bleu). En situation générale d'équilibre énergétique, un déficit énergétique ponctuel aura pour effet d'activer l'AMPK. Cette activation induira des mécanismes en cascade qui permettront de restaurer l'équilibre énergétique après un temps T . Cette réponse peut aussi être caractérisée par son degré de perturbation P : plus le niveau d'activité de l'AMPK serait faible à l'équilibre, plus le degré de perturbation serait important. La mort de l'animal induit un déficit énergétique aigu conduisant à l'activation de l'AMPK qui accélère la glycolyse *p.m.* pour permettre de rétablir l'équilibre énergétique, jusqu'à l'épuisement des substrats. Ces réactions conduisent à un nouvel état énergétique stable. Nos résultats montrent que cette réponse *p.m.* peut être reliée à la cinétique de chute du pH. La vitesse de chute semble être comparable pour des niveaux d'AMPK *in vivo* faibles ou élevés. Néanmoins, un niveau d'AMPK *in vivo* élevé conduirait à une amplitude de chute réduite, c'est-à-dire à un pH ultime plus élevé. Ainsi, un niveau élevé d'AMPK *in vivo* pourrait conduire à la fois à une meilleure capacité d'adaptation des animaux face à un stress énergétique et à une possible amélioration des composantes de la qualité de la viande *via* l'augmentation de son pH ultime.

Comparaison de l'évolution du niveau d'activité de l'AMPK induit par des déficits énergétiques aigus et ses conséquences potentielles sur la cinétique de chute du pH post-mortem (Faure-Cohades 2013).



Références

- Arthur P.F., Herd R.M., 2005. Efficiency of feed utilisation by livestock - Implications and benefits of genetic improvement. *Can. J. Anim. Sci.*, 85, 281-290.
- Atkinson D.E., 1968. Energy charge of the adenylate pool as a regulatory parameter. Interaction with feedback modifiers. *Biochemistry*, 7, 4030-4034.
- Barea R., Dubois S., Gilbert H., Sellier P., van Milgen J., Noblet J., 2010. Energy utilization in pigs selected for high and low residual feed intake. *J. Anim. Sci.*, 88, 2062-2072.
- Barnes B.R., Marklund S., Steiler T.L., Walter M., Hjälm, Göran, Amarger V., Mahlapuu M., Leng Y., Johansson C., Galuska D., Lindgren K., Åbrink M., Stapleton D., Zierath J.R., Andersson L., 2004. The 5'-AMP-activated protein kinase γ 3 isoform has a key role in carbohydrate and lipid metabolism in glycolytic skeletal muscle. *J. Biol. Chem.*, 279, 38441-38447.
- Bonneau M., Dourmad J.Y., Lebreton B., Meunier-Salaün M.C., Espagnol S., Salaün, Leterme P., Vander Werf H., 2008. Evaluation globale des systèmes de production porcine et leur optimisation au niveau de l'exploitation. In: Numéro spécial, Porcherie verte. Herpin P., Perez J.M. (Eds). INRA Prod. Anim., 21, 367-386.
- Bonneau M., Touraille C., Pardon P., Lebas F., Fauconneau B., 1996. Amélioration de la qualité des carcasses et des viandes. Numéro hors série, INRA Prod. Anim., 95-110.
- Canto C., Gerhart-Hines Z., Feige J.N., Lagouge M., Noriega L., Milne J.C., Elliott P.J., Puigserver P., Auwerx J., 2009. AMPK regulates energy expenditure by modulating NAD⁺ metabolism and SIRT1 activity. *Nature*, 458, 1056-1060.
- Carling D., Mayer F.V., Sanders M.J., Gamblin S.J., 2011. AMP-activated protein kinase: nature's energy sensor. *Nature Chem. Biol.*, 7, 512-518.
- Carlson C.A., Kim K.H., 1973. Regulation of hepatic acetyl coenzyme A carboxylase by phosphorylation and dephosphorylation. *J. Biol. Chem.*, 248, 378-380.
- Ciobanu D., Bastiaansen J., Malek M., Helm J., Woollard J., Plastow G., Rothschild M., 2001. Evidence for new alleles in the protein kinase adenosine monophosphate-activated γ 3-subunit gene associated with low glycogen content in pig skeletal muscle and improved meat quality. *Genetics*, 159, 1151-1162.
- Dedieu B., Ingrand S., 2010. Incertitude et adaptation : cadres théoriques et application à l'analyse de la dynamique des systèmes d'élevage. In : Robustesse, rusticité, flexibilité, plasticité, résilience, ... les nouveaux critères de qualité des animaux et des systèmes d'élevage. Sauvart D., Perez J.M. (Eds). Dossier, INRA Prod. Anim., 23, 81-90.
- Dourmad J.Y., Canario L., Gilbert H., Merlot E., Quesnel H., Prunier A., 2010. Evolution des performances et de la robustesse des animaux en élevage porcine. In : Robustesse, rusticité, flexibilité, plasticité, résilience, ... les nouveaux critères de qualité des animaux et des systèmes d'élevage. Sauvart D., Perez J.M. (Eds). Dossier, INRA Prod. Anim., 23, 53-64.
- Du M., Shen Q.W., Underwood K.R., Tong J.F., Zhu M.J., 2009. AMP-activated protein kinase in muscle growth, fat deposition and meat quality. In: Applied Muscle Biology and Meat Science. Du M., McCormick R.J. (Eds). 360p.
- Durante P.E., Mustard K.J., Park S.H., Winder W.W., Hardie D.G., 2002. Effects of endurance training on activity and expression of AMP-activated protein kinase isoforms in rat muscles. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 283, E178-E186.
- Duval E., Talon R., Brochard M., Gautron J., Lefèvre F., Larzul C., Baéza E., Hocquette J.F., 2014. Le phénotype de la qualité des produits animaux : enjeux et innovations. In : Phénotype des animaux d'élevage. Phocas F. (Ed). Dossier, INRA Prod. Anim., 27, 223-234.
- Faure-Cohades J., 2013. Métabolisme énergétique musculaire, homéostasie et qualités des viandes chez le porc. Thèse de doctorat. Institut Supérieur des Sciences Agronomiques, Agro-alimentaires, Horticoles et du Paysage, 250p.
- Faure J., Lebreton B., Brossard L., Billon Y., Lefaucheur L., Gilbert H., 2012. Vers une sélection sur la consommation alimentaire résiduelle chez le porc en croissance pour concilier efficacité alimentaire, qualité des viandes et impact environnemental. *Journ. Rech. Porcine*, 44, 25-30.
- Faure J., Lebreton B., Bonhomme N., Ecolan P., Kouba M., Lefaucheur L., 2013a. Metabolic adaptation of two pig muscles to cold rearing conditions. *J. Anim. Sci.*, 91, 1893-1906.
- Faure J., Lefaucheur L., Bonhomme N., Ecolan P., Meteau K., Coustard S.M., Kouba M., Gilbert H., Lebreton B., 2013b. Consequences of divergent selection for residual feed intake in pigs on muscle energy metabolism and meat quality. *Meat Sci*, 93, 37-45.
- Fernandez X., Tornberg E., 1991. A review of the causes of variation in muscle glycogen content and ultimate pH in pigs. *J. Muscle Foods*, 2, 209-235.
- Foretz M., Taleux N., Guigas B., Horman S., Beauloye C., Andreelli F., Bertrand L., Viollet B., 2006. Régulation du métabolisme énergétique par l'AMPK : une nouvelle voie thérapeutique pour le traitement des maladies métaboliques et cardiaques. *Medecine/Sciences*, 22, 381-388.
- Gilbert H., 2015. Sélection pour l'efficacité alimentaire chez le porc en croissance : opportunités et challenges. *Journ. Rech. Porcine*, 47, 19-30.
- Hardie D.G., Hawley S.A., Scott J.W., 2006. AMP-activated protein kinase - development of the energy sensor concept. *J. Physiol.*, 574, 7-15.
- Herpin P., Lossec G., Schmidt I., Cohen-Adad F., Duchamp C., Lefaucheur L., Goglia F., Lanni A., 2002. Effect of age and cold exposure on morphofunctional characteristics of skeletal muscle in neonatal pigs. *Pflugers Archiv-Europ. J. Physiol.*, 444, 610-618.
- Herwig A., Ross A.W., Nilaweera K.N., Morgan P.J., Barrett P., 2008. Hypothalamic thyroid hormone in energy balance regulation. *Obesity Facts*, 1, 71-79.
- Hue L., Taegtmeyer H., 2009. The Randle cycle revisited: a new head for an old hat. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 297, E578-E591.
- Jäger S., Handschin C., St.-Pierre J., Spiegelman B.M., 2007. AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1 α . *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 104, 12017-12022.
- Jlali M., Gigaud V., Métayer-Coustard S., Sellier N., Tesseraud S., Le Bihan-Duval E., Berri C., 2012. Modulation of glycogen and breast meat processing ability by nutrition in chickens: Effect of crude protein level in 2 chicken genotypes. *J. Anim. Sci.*, 90, 447-455.
- Kahn B.B., Alquier T., Carling D., Hardie D.G., 2005. AMP-activated protein kinase: Ancient energy gauge provides clues to modern understanding of metabolism. *Cell. Metab.*, 1, 15-25.
- Kanis E., De Greef K.H., Hiemstra A., van Arendonk J.A.M., 2005. Breeding for societally important traits in pigs. *J. Anim. Sci.*, 83, 948-957.
- Koch R.M., Swiger L.A., Chambers D., Gregory K.E., 1963. Efficiency of feed use in beef cattle. *J. Anim. Sci.*, 22, 486-494.
- Krischek C., Natter R., Wigger R., Wicke M., 2011. Adenine nucleotide concentrations and glycolytic enzyme activities in longissimus muscle samples of different pig genotypes collected before and after slaughter. *Meat Sci.*, 89, 217-220.
- Lage R., Diéguez C., Vidal-Puig A., López M., 2008. AMPK: a metabolic gauge regulating whole-body energy homeostasis. *Trends Mol. Med.*, 14, 539-549.
- Le Dividich J., Rinaldo D., 1991. Influence de la température ambiante sur les performances de croissance du porc. *INRA Prod. Anim.*, 4, 57-65.
- Lebreton B., 2004. Conséquences de la rationalisation de la production porcine sur les qualités des viandes. *INRA Prod. Anim.*, 17, 79-91.
- Lebreton B., Faure J., 2015. La viande et les produits du porc : comment satisfaire des attentes qualitatives variées ? In : Numéro spécial, le muscle et la viande. Picard B., Lebreton B. (Eds). *INRA Prod. Anim.*, 28, 111-114.
- Lebreton B., Le Roy P., Monin G., Lefaucheur L., Caritez J.C., Talmant A., Elsen J.M., Sellier P., 1999. Influence of the three RN genotypes on chemical composition, enzyme activities, and myofiber characteristics of porcine skeletal muscle. *J. Anim. Sci.*, 77, 1482-1489.
- Lebreton B., Prache S., Berri C., Lefèvre F., Bauchart D., Picard B., Corraze G., Médale F., Faure J., Alami-Durante H., 2015. Qualités des viandes : influences des caractéristiques des animaux et de leurs conditions d'élevage. In : Numéro spécial, le muscle et la viande. Picard B., Lebreton B. (Eds). *INRA Prod. Anim.*, 28, 151-168.
- Lefaucheur L., 2010. A second look into fibre typing - Relation to meat quality. *Meat Sci.*, 84, 257-270.

- Lefaucheur L., Vigneron P., 1986. Post-natal changes in some histochemical and enzymatic characteristics of three pig muscles. *Meat Sci.*, 16, 199-216.
- Lefaucheur L., Lebret B., Ecolan P., Louveau I., Damon M., Prunier A., Billon Y., Sellier P., Gilbert H., 2011. Muscle characteristics and meat quality traits are affected by divergent selection on residual feed intake in pigs. *J. Anim. Sci.*, 89, 996-1010.
- Listrat A., Lebret B., Louveau I., Astruc T., Bonnet M., Lefaucheur L., Bugeon J., 2015. Comment la structure et la composition du muscle déterminent la qualité des viandes ou chairs. In : Numéro spécial, le muscle et la viande. Picard B., Lebret B. (Eds). *INRA Prod. Anim.*, 28, 125-136.
- Lonergan S.M., Huff-Lonergan E., Rowe L.J., Kuhlers D.L., Jungst S.B., 2001. Selection for lean growth efficiency in Duroc pigs influences pork quality. *J. Anim. Sci.*, 79, 2075-2085.
- Mahlapuu M., Johansson C., Lindgren K., Hjälm G., Barnes B.R., Krook A., Zierath J.R., Andersson L., Marklund S., 2004. Expression profiling of the γ -subunit isoforms of AMP-activated protein kinase suggests a major role for $\gamma 3$ in white skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 286, E194-E200.
- Milan D., Jeon J.T., Looft C., Amarger V., Robic A., Thelander M., Rogel-Gaillard C., Paul S., Iannuccelli N., Rask L., Ronne H., Lundstrom K., Reinsch N., Gellin J., Kalm E., Le Roy P., Chardon P., Andersson L., 2000. A mutation in PRKAG3 associated with excess glycogen content in pig skeletal muscle. *Science*, 288, 1248-1251.
- Monin G., 2003. Abattage des porcs et qualités des carcasses et des viandes. *INRA Prod. Anim.*, 16, 251-262.
- Monin G., Sellier P., 1985. Pork of low technological quality with a normal rate of muscle pH fall in the immediate post-mortem period: The case of the Hampshire breed. *Meat Sci.*, 13, 49-63.
- Mortensen B., Poulsen P., Wegner L., Stender-Petersen K.L., Ribel-Madsen R., Friedrichsen M., Birk J.B., Vaag A., Wojtaszewski J.F.P., 2009. Genetic and metabolic effects on skeletal muscle AMPK in young and older twins. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 297, E956-E964.
- Niemann H., Kuhla B., Flachowsky G., 2011. Perspectives for feed-efficient animal production. *J. Anim. Sci.*, 89, 4344-4363.
- Park S., Scheffler T.L., Gunawan A.M., Shi H., Zeng C., Hannon K.M., Grant A.L., Gerrard D.E., 2009a. Chronic elevated calcium blocks AMPK-induced GLUT-4 expression in skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.*, 296, C106-C115.
- Park S.K., Sheffler T.L., Spurlock M.E., Grant A.L., Gerrard D.E., 2009b. Chronic activation of 5'-AMP-activated protein kinase changes myosin heavy chain expression in growing pigs. *J. Anim. Sci.*, 87, 3124-3133.
- Phocas F., Agabriel J., Dupont-Nivet M., Geurden I., Medale F., Grasteau S., Gilbert H., Dourmad J.Y., 2014. Le phénotypage de l'efficacité alimentaire et de ses composantes, une nécessité pour accroître l'efficacité des productions animales. In : Phénotypage des animaux d'élevage. Phocas F. (Ed). Dossier, *INRA Prod. Anim.*, 27, 235-248.
- Polekhina G., Gupta A., Michell B.J., van Denderen B., Murthy S., Feil S.C., Jennings I.G., Campbell D.J., Witters L.A., Parker M.W., Kemp B.E., Stapleton D., 2003. AMPK β subunit targets metabolic stress sensing to glycogen. *Curr. Biol.*, 13, 867-871.
- Rauw W.M., Kanis E., Noordhuizen-Stassen E.N., Grommers F.J., 1998. Undesirable side effects of selection for high production efficiency in farm animals: a review. *Livest. Prod. Sci.*, 56, 15-33.
- Renaudeau D., Gilbert H., Noblet J., 2012. Effect of climatic environment on feed efficiency in swine. In: Feed efficiency in swine. Patience J.F. (Ed). Wageningen Academic Publishers, 183-210.
- Salway J.G., 2004. *Metabolism at a glance*. Blackwell (Ed), 125p.
- Sauvant, Martin, 2010. Robustesse, rusticité, flexibilité, plasticité... les nouveaux critères de qualité des animaux et des systèmes d'élevage : définitions systémique et biologique des différents concepts. In : Robustesse, rusticité, flexibilité, plasticité, résilience... les nouveaux critères de qualité des animaux et des systèmes d'élevage. Sauvant D., Perez J.M. (Eds). Dossier, *INRA Prod. Anim.*, 23, 5-10.
- Scheffler T.L., Gerrard D.E., 2007. Mechanisms controlling pork quality development: The biochemistry controlling postmortem energy metabolism. *Meat Sci.*, 77, 7-16.
- Schiaffino S., Reggiani C., 2011. Fiber Types in mammalian skeletal muscles. *Physiol. Rev.*, 91, 1447-1531.
- Shen Q.W., Du M., 2005. Role of AMP-activated protein kinase in the glycolysis of postmortem muscle. *J. Sci. Food Agric.*, 85, 2401-2406.
- Shen Q.W., Means W.J., Thompson S.A., Underwood K.R., Zhu M.J., McCormick R.J., Ford S.P., Du M., 2006a. Pre-slaughter transport, AMP-activated protein kinase, glycolysis, and quality of pork loin. *Meat Sci.*, 74, 388-395.
- Shen Q.W., Means W.J., Underwood K.R., Thompson S.A., Zhu M.J., McCormick R.J., Ford S.P., Ellis M., Du M., 2006b. Early post-mortem AMP-Activated Protein Kinase (AMPK) Activation Leads to Phosphofruktokinase-2 and -1 (PFK-2 and PFK-1) Phosphorylation and the Development of Pale, Soft, and Exudative (PSE) Conditions in Porcine Longissimus Muscle. *J. Agric. Food Chem.*, 54, 5583-5589.
- Shen Q.W., Underwood K.R., Means W.J., McCormick R.J., Du M., 2007. The halothane gene, energy metabolism, adenosine monophosphate-activated protein kinase, and glycolysis in postmortem pig longissimus dorsi muscle. *J. Anim. Sci.*, 85, 1054-1061.
- Sibut V., Le Bihan-Duval E., Tesseraud S., Godet E., Bordeau T., Cailleau-Audouin E., Chartrin P., Duclos M.J., Berri C., 2008. Adenosine monophosphate-activated protein kinase involved in variations of muscle glycogen and breast meat quality between lean and fat chickens. *J. Anim. Sci.*, 86, 2888-2896.
- Tesseraud S., Bouvarel I., Frayssé P., Métayer-Coustard S., Collin A., Lessire M., Berri C., 2014. Optimiser la composition corporelle et la qualité des viandes de volailles en modulant le métabolisme par les acides aminés alimentaires. *INRA Prod. Anim.*, 27, 337-346.
- Underwood K.R., Means W.J., Zhu M.J., Ford S.P., Hess B.W., Du M., 2008. AMP-activated protein kinase is negatively associated with intramuscular fat content in longissimus dorsi muscle of beef cattle. *Meat Sci.*, 79, 394-402.
- van Milgen J., Noblet J., 2003. Partitioning of energy intake to heat, protein, and fat in growing pigs. *J. Anim. Sci.*, 81, E86-E93.
- van Milgen J., Noblet J., Dourmad J.Y., Labussière E., Garcia-Launay F., Brossard L., 2012. Precision pork production: Predicting the impact of nutritional strategies on carcass quality. *Meat Sci.*, 92, 182-187.
- Winder W.W., 2001. Energy-sensing and signaling by AMP-activated protein kinase in skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, 91, 1017-1028.
- Winder W.W., Holmes B.F., Rubink D.S., Jensen E.B., Chen M., Holloszy J.O., 2000. Activation of AMP-activated protein kinase increases mitochondrial enzymes in skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, 88, 2219-2226.
- Witczak C., Sharoff C., Goodyear L., 2008. AMP-activated protein kinase in skeletal muscle: From structure and localization to its role as a master regulator of cellular metabolism. *Cell. Mol. Life Sci.*, 65, 3737-3755.

Résumé

Cet article de synthèse présente comment l'adaptation métabolique des porcs en croissance à différents facteurs de variation internes ou externes, notamment à l'échelle des voies métaboliques du tissu musculaire, influence les composantes de la qualité des viandes et l'efficacité de production. A l'échelle musculaire, les modalités de régulation de l'homéostasie assurée par le complexe enzymatique « *AMP-activated protein kinase* » (AMPK) sont détaillées. L'activité de l'AMPK, senseur énergétique participant à la stimulation des voies glucidiques et glycolytiques ainsi qu'à la régulation du métabolisme oxydatif, peut être considérée comme un marqueur de l'adaptation musculaire *in vivo* et *post-mortem*. Cet article souligne ainsi que les relations entre les caractéristiques musculaires, la qualité de la viande et l'efficacité de la production sont complexes et multifactorielles. L'efficacité métabolique et la qualité de la viande dépendent, au niveau de l'animal, du type du muscle, de l'évolution du métabolisme au cours de la croissance et des voies métaboliques musculaires sollicitées face à une perturbation énergétique.

Abstract

Adaptation of muscle energy metabolism in growing pigs and relationships with meat quality

This review aims at presenting the metabolic adaptations of growing pigs to various internal or external (environmental) factors, focusing on metabolic pathways of muscle tissue and their consequences on various dimensions of meat quality and efficiency of pork production. At the muscle level, regulation of homeostasis by the enzymatic complex AMP-activated protein kinase (AMPK) is described. AMPK activity, considered as an energy sensor involved in the stimulation of glucidic and glycolytic pathways and in the regulation of oxidative metabolism, could thus be a marker of the muscle *in vivo* and *post-mortem* adaptive response. This review highlights the complex and multifactorial relationships between muscle characteristics, efficiency of pork production and meat quality traits. Metabolic efficiency and meat quality depends, at the animal level, on the type of muscle, its metabolic changes during growth and the metabolic pathways involved in response to energy disturbance.

FAURE J., LEFAUCHEUR L., LEBRET B., 2015. Adaptation du métabolisme énergétique du porc au cours de la croissance et production de viande porcine de qualité. INRA Prod. Anim., 28, 369-382.