

DEVELOPPEMENT MUSCULAIRE DES POULETS ISSUS DE LIGNEES A CROISSANCE RAPIDE OU LENTE

Rémignon H. , Duclos M.J.

INRA, Station de Recherches Avicoles, 37380, Nouzilly

Introduction

Le développement musculaire de l'oiseau débute avec l'individualisation à partir des premiers somites de précurseurs myogéniques ou myoblastes qui vont se multiplier, migrer vers leur position finale et fusionner en myotubes qui seront finalement à l'origine des fibres musculaires matures (voir Ott et al, 1990 pour une revue). Le nombre final de fibres musculaires est atteint à la fin de l'embryogénèse et ne change plus ensuite, du moins dans des conditions normales. La croissance musculaire post éclosion résulte d'une augmentation de la taille des fibres qui s'accompagne d'une augmentation du nombre de noyaux par fibres (Moss, 1968). Ce phénomène est due à l'activation de cellules satellites musculaires, présentes entre la fibre et la membrane basale qui l'entoure (Mauro, 1961). Celles-ci ont conservé la capacité de se multiplier et de fusionner avec les fibres musculaires voisines pour leur apporter de nouveaux noyaux et augmenter ainsi leur potentiel de synthèse protéique. Ce phénomène est à l'origine de l'essentiel du contenu final du muscle en ADN (Moss, 1968).

Une sélection sur la vitesse de croissance modifie-t-elle le développement musculaire?

Le développement musculaire des oiseaux semble pouvoir être modifié par la sélection. Les approches les plus intéressantes à cet égard s'appuient sur la comparaison de lignées sélectionnées uniquement sur leurs performances de croissance, plutôt que sur celle de lignées de type chair et de type ponte qui ont été sélectionnées de manière indépendante sur des caractères différents. Nous avons pu travailler sur un tel modèle en utilisant des lignées de poulets sélectionnées de manière divergente pour leur croissance lente ou rapide (Ricard, 1975). Le développement musculaire de ces animaux a été étudié sur trois muscles indicateurs (Pectoralis Major, Anterior Latissimus Dorsi (ALD), Sartorius) entre 0 et 55 semaines, à l'aide de trois approches complémentaires : typage histoenzymologique des fibres, mesure des activités enzymatiques et des formes isozymiques de la myosine. Les résultats montrent que la typologie musculaire dépend avant tout du muscle considéré et de l'âge des poulets, mais n'est pas fondamentalement modifiée par la sélection si ce n'est d'un point de vue cinétique, les muscles de poulets à croissance lente atteignant leur profil mature plus tardivement (Rémignon et al, 1994). Par contre, le comptage direct sur des coupes de muscle ALD et le calcul du nombre de fibres à partir de la détermination de l'aire de section transversale des fibres à poids égal de muscle pectoral montrent que les poulets de la lignée à croissance rapide présentent environ 20% de fibres en plus (Rémignon et al, 1994). Il faut supposer que les myoblastes embryonnaires de poulets à croissance rapide se multiplient plus activement que ceux de poulets à croissance lente ce qui pourrait conduire à la formation d'un nombre plus grand de myotubes et donc de fibres musculaires pendant la période embryonnaire.

L'étude de ces lignées montre aussi qu'une part importante des différences se met en place après l'éclosion, puisqu'elles ne peuvent pas être expliquées entièrement par une différence de nombre de fibres. Les poulets à croissance rapide déposent en effet 2 fois plus de muscle que ceux à croissance lente (Rémignon et al, 1994). Cette différence résulte en bonne partie d'une taille plus importante des fibres telle qu'elle peut être évaluée par l'aire de section transversale (+89% chez les poulets à croissance rapide). Puisque l'augmentation en taille des fibres implique un nombre de noyau plus important par fibre, il faut donc supposer que les lignées à forte croissance possèdent plus de cellules satellites musculaires ou que l'activité de ces cellules est plus importante. Cette dernière hypothèse a été testée *in vitro* ce qui fait l'objet du paragraphe suivant.

Conséquences au niveau cellulaire d'une sélection sur la vitesse de croissance

En mesurant la synthèse d'Acide Deoxyribonucléique (ADN) par des cellules satellites de poulets à croissance rapide ou lente cultivées en présence de sérum à différentes concentrations, nous avons pu montrer que celle-ci était supérieure pour ceux à croissance rapide (stimulation maximale de +330 % au dessus du contrôle) que pour

ceux à croissance lente (+217 %) (Duclos et al, 1994). Un nombre important de facteurs de croissance sont connus pour affecter le développement musculaire *in vivo* et *in vitro* dans différentes espèces (Dayton et Hataway, 1991). Parmi ceux-ci, les facteurs de croissance apparentés à l'insuline (Insulin-like Growth Factors = IGF-1 et IGF-2) présentent la particularité intéressante de stimuler tous les paramètres de la croissance musculaire : prolifération, anabolisme et différenciation. L'IGF-1 stimule la synthèse d'ADN plus efficacement pour les cellules satellites issues de la lignée à croissance rapide que pour celles de la lignée à croissance lente. Cette différence pourrait s'expliquer soit par des caractéristiques différentes des récepteurs à l'IGF-1 (nombre, affinité) soit par une altération au niveau de la cascade d'évènements post récepteurs conduisant à la mitose. Par contre, aucune différence significative n'a été observée lors de l'étude du métabolisme protéique (transport d'acides aminés, synthèse et dégradation des protéines) de myotubes dérivés de ces deux lignées de poulets que ceux-ci soient maintenus en présence ou en absence de sérum ou d'IGF-1 (Duclos et al, 1994).

Conclusion

En conclusion, nos études montrent que les différences de masse musculaire entre deux lignées de poulet à croissance rapide ou lente résultent d'une part d'une différence de nombre de fibres, d'autre part d'une différence de taille des fibres, sans modification du type métabolique. La différence de taille qui s'établit durant la croissance post éclosion pourrait résulter en partie d'une activité accrue des cellules satellite musculaire telle qu'elle est observée *in vitro* en réponse au sérum ou à l'IGF-1.

Références

- Dayton W.R. and Hataway M.R. (1991). Poultry. Science, 70, 1815-1822.
Duclos M.J., Chevalier B. and Simon J. (1994). Growth Regulation, 4, supplement 1, 67.
Mauro A. (1961). Journal of Biophysics Biochemistry and Cytology, 9, 493-495.
Moss F.P. (1968) American Journal of Anatomy, 122, 555-564.
Ott M.O, Robert B. and Buckingham M. (1990). Medecine/Sciences, 6, 653-663.
Remignon H., Lefaucheur L., Blum J.C. and Ricard F.H. (1994). British Poultry Science, 35: 65-76.
Ricard F.H.(1975). Annales de Génétique et de Sélection Animale, 7, 427-443.