

Relations génétiques entre caractères relatifs au développement sexuel, à l'odeur de la viande, à l'état inflammatoire et à l'agressivité chez le porc mâle entier

Séverine PAROIS (1,2), Armelle PRUNIER (1,2), Marie-José MERCAT (3), Nelly MULLER (4), Elodie MERLOT (1,2), Catherine LARZUL (5)

(1) INRA, UMR 1348 PEGASE, Domaine de la Prise, 35590 Saint-Gilles, France

(2) Agrocampus Ouest, UMR 1348 PEGASE, 65 rue de Saint-Brieuc, 35042 Rennes, France

(3) IFIP – Institut du Porc, Domaine de La Motte au Vicomte, 35653 Le Rheu, France

(4) INRA, UETP, Domaine de La Motte au Vicomte, 35653 Le Rheu, France

(5) INRA, UMR 1313 GABI, Domaine de Vilvert, 78352 Jouy-en-Josas, France

severine.parois@rennes.inra.fr

Genetic relationships between measures of sexual development, boar taint, health and aggressiveness in pigs

Breeding intact boars is a promising alternative to the surgical castration of piglets. Genetic selection should make it possible to solve problems due to boar taint and aggressiveness. About 1600 Pietrain type (purebred) or Pietrain x Large White type (crossbred) boars were raised in a testing station. Blood samples were collected for measuring two sex hormones (testosterone, estradiol), and indicators of the inflammatory status (C-reactive protein: CRP, Pig Major Acute-Phase Protein: pigMAP, blood formula). Animals were slaughtered nine days later, measured for boar taint compounds (androstenone, skatole) and skin lesions on carcass, an indicator of aggressiveness. For both genetic types, heritability was moderate for sex hormones (from 0.17 to 0.29) and skatole (purebred: 0.24, crossbred: 0.37), and high for androstenone (0.63 and 0.70). Genetic correlations between sex hormones and boar taint compounds were moderate to high (from 0.31 to 0.95). Heritability was moderate for CRP (0.24 and 0.46) and very low for pigMAP (0.06 and 0.05). Numbers of leucocytes had moderate to high heritabilities according to the genetic type (0.21 and 0.52). Heritability of skin lesions was moderate for both genetic types (0.31). Genetic correlations were negative between sex hormones and inflammatory measures (from -0.46 to -0.05), positive between testosterone and number of lesions (0.43 and 0.53), and low between androstenone and lesions (-0.06 and -0.17). Therefore, it would be possible to select boars on their concentration in plasma sex hormones to decrease boar taint and aggressiveness, without important consequences on the inflammatory system.

INTRODUCTION

Les acteurs européens de la filière porcine se sont engagés à arrêter la castration chirurgicale des porcelets mâles d'ici 2018. La castration des mâles est réalisée pour éviter les défauts d'odeur (odeur de verrat) dans la viande. Elle permet également de limiter les problèmes d'agressivité, sources possibles de mal-être et de dégradation des carcasses (lésions). Des liens bidirectionnels ont été mis en évidence entre les hormones sexuelles et l'agressivité (Giersing *et al.*, 2000; Soma *et al.*, 2008), ainsi qu'entre les hormones sexuelles et l'inflammation (Merlot *et al.*, 2013).

La sélection génétique est envisagée pour diminuer l'odeur de verrat mais avant de l'appliquer, il est prudent d'évaluer les conséquences sur d'autres caractères comme les fonctions testiculaire et immunitaire, et l'agressivité. L'objectif de cette étude est donc d'estimer les relations génétiques entre les hormones sexuelles, l'odeur de verrat, l'inflammation et les lésions sur la carcasse, indicateurs de l'agressivité.

1. MATERIEL ET METHODES

1.1. Animaux et mesures

Cette étude est réalisée dans le cadre du projet UtOpIGe. Au total 749 porcs de type Piétrain pur et 791 croisés Piétrain x Large White sont élevés en 11 bandes à la station de testage du Rheu, du post-sevrage à l'abattage à 110 kg de poids vif. Les animaux sont logés en groupes de 12 et nourris *ad libitum*.

Le pedigree des porcs est connu sur 6 générations.

Une prise de sang est effectuée à 105±6,5 kg de poids vif, soit 9,1±3,8 jours avant abattage. Les nombres de leucocytes (lymphocytes et granulocytes) sont déterminés par un compteur automatique de cellules sanguines, calibré pour le porc. Les échantillons de sang sont ensuite centrifugés et le plasma est conservé à -20°C jusqu'à analyse des hormones sexuelles (testostérone et 17β-œstradiol) et des protéines de la phase aigüe (APPs), marqueurs de l'inflammation (CRP ; pigMAP). A l'abattoir, un échantillon de gras dorsal est prélevé sur la carcasse et congelé à -20°C. Les lésions sur carcasse sont dénombrées de chaque côté de l'animal sans la tête et les pattes (Larzul *et al.*, 2013). Les hormones sexuelles et les APPs sont mesurées avec des kits validés pour le porc. Les composés principaux de l'odeur de verrat (androsténone, scatol) sont mesurés par HPLC dans le gras liquide.

1.2. Analyses statistiques

Les données obtenues pour les hormones sexuelles, les composés d'odeur sexuelle, les leucocytes et les lésions corporelles sont normalisées par des transformations logarithmiques, et les données d'APPs par des transformations racine carrée. Pour les concentrations inférieures aux seuils de détection, les valeurs des seuils sont attribuées aux porcs (testostérone : 0,2 ng/mL ; œstradiol : 2,5 pg/mL ; CRP : 6,25 ng/mL ; pigMAP : 0,44 µg/mL ; androsténone : 0,24 µg/g ; scatol et indole : 0,03 µg/g).

Des analyses sont réalisées pour tester les effets fixes du modèle grâce à la procédure Proc Mixed du logiciel SAS/STAT 9.4. Le modèle inclut le type génétique, la bande et, la date de prélèvement comme effets principaux, et le poids vif à la mesure comme covariable, quand il est significatif ($P < 0,10$).

Les paramètres génétiques sont estimés séparément pour les deux types génétiques par la méthodologie du maximum de vraisemblance restreint appliquée à un modèle animal à caractères multiples, grâce au logiciel VCE6, en intégrant les effets décrits précédemment.

Tableau 1 – Héritabilités (*diagonale*), corrélations génétiques (*au-dessus*) et écarts types d'estimation des corrélations génétiques (*en-dessous*) chez les porcs purs et croisés¹

PURS										CROISES									
Carc ²	ITES	IE2	IAND	ISCA	rCRP	rPM	ILYM	IGRA	ILSC	Carc ²	ITES	IE2	IAND	ISCA	rCRP	rPM	ILYM	IGRA	ILSC
ITES	0,20	0,86	0,75	0,71	-0,13	0,08	-0,25	0,09	0,43	ITES	0,29	0,70	0,32	0,31	-0,20	-0,70	-0,25	-0,41	0,53
IE2	0,33	0,21	0,83	0,52	-0,05	-0,38	0,10	-0,10	0,46	IE2	0,20	0,17	0,95	0,41	-0,12	-0,14	-0,46	-0,03	0,04
IAND	0,24	0,12	0,63	0,61	-0,11	-0,49	0,05	0,15	-0,06	IAND	0,15	0,08	0,70	0,36	-0,21	0,22	-0,11	0,07	-0,17
ISCA	0,16	0,14	0,12	0,37	-0,02	-0,12	0,19	0,28	0,05	ISCA	0,14	0,20	0,16	0,24	-0,19	-0,01	-0,09	0,05	0,03
rCRP	0,14	0,23	0,17	0,14	0,24	0,13	-0,01	-0,08	-0,31	rCRP	0,11	0,14	0,12	0,10	0,46	-0,15	0,14	-0,10	0,006
rPM	0,40	0,40	0,33	0,36	0,42	0,06	-0,36	-0,99	-0,04	rPM	0,62	0,50	0,39	0,42	0,42	0,05	0,44	0,12	-0,22
ILYM	0,17	0,12	0,07	0,16	0,16	0,33	0,39	0,44	0,22	ILYM	0,17	0,22	0,12	0,13	0,09	0,53	0,52	0,45	-0,31
IGRA	0,27	0,14	0,15	0,20	0,22	0,06	0,19	0,21	0,08	IGRA	0,17	0,26	0,14	0,15	0,14	0,30	0,13	0,29	-0,08
ILSC	0,21	0,27	0,10	0,20	0,21	0,15	0,12	0,19	0,31	ILSC	0,19	0,19	0,11	0,27	0,07	0,38	0,17	0,18	0,31

¹Les écarts types d'estimation des héritabilités sont compris entre 0,05 et 0,10 pour les animaux purs et croisés.

²Carc : ITES = $\log(\text{testostérone})$; IE2 = $\log(17\beta\text{-œstradiol})$; IAND = $\log(\text{androsténone})$; ISCA = $\log(\text{scatol})$; IIND = $\log(\text{indole})$; rCRP = $\sqrt{C\text{-Reactive Protein}}$; rPM = $\sqrt{\text{Pig Major Acute-phase Protein}}$; ILYM = $\log(\text{lymphocytes})$; IGRA = $\log(\text{granulocytes})$; ILSC = $\log(\text{lésions sur carcasse} + 1)$.

2. RESULTATS ET DISCUSSION

Les moyennes et les écarts types de toutes les variables mesurées ont des valeurs comparables à celles observées chez des porcs entiers de races Duroc, Landrace ou Large White d'âge et de poids vif similaires, à l'exception de la testostérone, de l'androsténone et du scatol pour lesquels nos valeurs sont plus faibles (Clapperton *et al.*, 2009; Grindflek *et al.*, 2011).

La testostérone et l'œstradiol ont des héritabilités modérées, tout comme le scatol, tandis qu'elle est forte pour l'androsténone (Tableau 1) en accord avec la bibliographie (Grindflek *et al.*, 2011). Les corrélations génétiques entre la testostérone et l'œstradiol sont élevées, en accord avec l'existence de mécanismes de régulation communs au niveau des testicules. Elles sont modérément à fortement positives entre l'androsténone et le scatol, ce qui est probablement lié à l'action antagoniste de l'androsténone sur la dégradation du scatol. Les composés responsables de l'odeur de verrat sont très bien corrélés aux hormones sexuelles, ce qui suggère des mécanismes communs de régulation. Ces différentes corrélations élevées montrent qu'il est possible de sélectionner contre les teneurs en hormones sexuelles du plasma pour diminuer les problèmes d'odeur chez le mâle entier.

La CRP a une héritabilité modérée à forte selon le type génétique tandis qu'elle est très faible pour la pigMAP. Les nombres de leucocytes ont des héritabilités modérées à fortes. Enfin, l'héritabilité du nombre de lésions est modérée.

Il existe une corrélation génétique négative, non précédemment estimée chez le porc, entre le nombre de lymphocytes et la concentration en testostérone. Or, l'action inhibitrice de la testostérone sur la production de lymphocytes est bien connue (Hirakata *et al.*, 2010). Enfin, le nombre de lésions est corrélé positivement à la testostérone, connue pour ses effets stimulateurs sur l'agressivité (Soma *et al.*, 2008).

CONCLUSION

La présence d'odeur de verrat et l'accroissement de l'agressivité sont les deux principaux inconvénients liés à l'élevage de porcs mâles entiers. Nos résultats, obtenus dans une population Piétrain à faible risque d'odeur, suggèrent qu'à partir d'un prélèvement de sang réalisé quelques jours avant le stade usuel d'abattage, il serait possible de sélectionner simultanément contre les odeurs et les comportements agressifs en réduisant les concentrations en œstradiol et en testostérone. Cependant, les conséquences potentielles d'une telle sélection sur l'ensemble des performances des animaux, y compris la reproduction des mâles et des femelles, et sur l'organisation du schéma de sélection doivent encore être évaluées.

FINANCEMENTS

ANR10-GENOM BT015, Bioporc, INAPORC, FranceAgrimer, INRA (métaprogramme GISA).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Clapperton M., Diack A.B., Matika O., Glass E.J., Gladney C.D., Mellencamp M.A., Hoste A., Bishop S.C., 2009. Traits associated with innate and adaptive immunity in pigs: heritability and associations with performance under different health status conditions. *Genet. Sel. Evol.*, 41, 1-11.
- Giersing M., Lundstrom K., Andersson A., 2000. Social effects and boar taint: Significance for production of slaughter boars (*Sus scrofa*). *J. Anim. Sci.*, 78, 296-305.
- Grindflek E., Meuwissen T.H.E., Aasmundstad T., Hamland H., Hansen M.H.S., Nome T., Kent M., Torjesen P., Lien S., 2011. Revealing genetic relationships between compounds affecting boar taint and reproduction in pigs. *J. Anim. Sci.*, 89, 680-692.
- Hirakata A., Okumi M., Griesemer A.D., Shimizu A., Nobori S., Tena A., Moran S., Arn S., Boyd R.L., Sachs D.H., Yamada K., 2010. Reversal of age-related thymic involution by an LHRH agonist in miniature swine. *Transplant Immunology*, 24, 76-81.
- Larzul C., Prunier A., Muller N., Jaguelin S., Hassenfratz C., Mercat M.-J., 2013. Odeurs de verrat : effets génétiques et non génétiques. *Journées Rech. Porcine*, 45, 207-212.
- Merlot E., Thomas F., Prunier A., 2013. Comparison of immune and health markers in intact and neonatally castrated male pigs. *Vet. record*, 173, 317.
- Soma K.K., Scotti M.A.L., Newman A.E.M., Charlier T.D., Demas G.E., 2008. Novel mechanisms for neuroendocrine regulation of aggression. *Front. Neuroendocrinol.*, 29, 476-489.