

ANALYSE DES LIAISONS GÉNÉTIQUES ENTRE LES MARQUEURS SLA ET LES CARACTÈRES DE CROISSANCE ET D'ADIPOSITÉ CHEZ LE PORC

Christine RENARD (1), J. MOUROT (2), K.U. GÖTZ (3), J.C. CARITEZ (4), J.P. BIDANEL (5), M. VAIMAN (6)

(1) I.N.R.A.-Laboratoire de Radiobiologie Appliquée, 78352 Jouy-en-Josas Cedex.

(2) I.N.R.A.-Station de Recherches Porcines, 35590 Saint Gilles.

(3) Institut für Tierzucht und Haustiergenetik, 3400 Göttingen, RFA.

(4) I.N.R.A.-Domaine Pluridisciplinaire du Magneraud, 17700 Surgères.

(5) I.N.R.A.-Station de Génétique Quantitative et Appliquée, 78352 Jouy-en-Josas Cedex.

(6) C.E.A., D.S.V.-D.P.T.E. Laboratoire de Radiobiologie Appliquée, 91191 Gif-sur-Yvette Cedex.

Avec la collaboration technique de Noëlle BOURGEAUX (1), J.J. LEPLAT (1)
et du personnel de l'élevage INRA du Magneraud.

Chez le porc, le complexe majeur d'histocompatibilité SLA a été étudié en tant que système génétique marqueur des caractères de production. Plusieurs publications ont décrit les associations entre SLA et le poids des porcelets à la naissance ou les performances de croissance et de qualité de carcasse en fin d'engraissement, dans diverses races et différents pays. Dans une étude précédente, nous avons observé que les moyennes estimées des variables exprimant l'adiposité ou le pourcentage de muscle étaient significativement favorables pour les truies de race Landrace qui possédaient l'haplotype SLA H23 et désavantageuses quand elles possédaient la forme allélique SLA H04. Le même caractère SLA H04 entraînait un résultat opposé en race Large-White. Dans le but d'étudier plus précisément les effets de ces 3 caractères SLA sur les performances de production, un plan d'accouplement a été réalisé dans le troupeau INRA du MAGNERAUD : 34 truies Large-White ont été inséminées par 16 verrats Landrace. Les reproducteurs ont été choisis en fonction de leur génotype SLA de telle sorte que les familles soient informatives pour l'étude des effets des 3 haplotypes SLA. Les résultats obtenus montrent que les porcelets qui ont reçu le caractère SLA H04 Landrace paternel sont en moyenne plus lourds à la naissance que les autres ($n=561$, $p<0,02$). En pré ou post sevrage ces allèles SLA ne présentent aucun effet significatif sur les performances d'engraissement ni sur les paramètres de croissance en fin de période d'engraissement ($n=487$). L'association entre ces caractères SLA et l'adiposité n'est pas confirmée sur les carcasses de ces porcs de race croisée ($n=333$). Le dosage d'activité d'enzymes liées à la lipogénèse a été réalisée sur des échantillons de muscle et de gras dorsal prélevés sur 75 porcs. Une forte liaison ($p<0,0001$) a été observée dans le muscle entre les 3 caractères SLA et l'activité de l'enzyme malique dans le sens attendu par l'effet du SLA sur l'adiposité décrit en race pure. Dans le gras dorsal, l'activité de l'Acétyl Coenzyme A Carboxylase semble influencée uniquement par le caractère SLA H04 Landrace paternel ($p<0,02$). Les résultats sont discutés. Ils suggèrent que le gène de l'Enzyme Malique est lié probablement au SLA. Cette liaison peut expliquer l'effet du SLA sur l'adiposité observé dans certaines populations. Cependant on ne peut pas utiliser le SLA comme unique marqueur pour améliorer les performances de carcasse.

Study of genetic association between the SLA markers and the growth rate and fatness traits in swine

In swine, the major histocompatibility complex (SLA) has been studied as a genetic marker for productive traits. Several studies have shown the existence of associations between SLA haplotypes and birth weight or growth rate and carcass traits in different breeds and countries. In a previous investigation in the Landrace breed, the SLA H04 and H23 haplotypes were found to be related to leaner and fatter carcasses, respectively. The SLA H04 haplotype was also found to be associated to carcass lean content in the Large White breed, but its effect was opposite to that found in the Landrace breed. The objective of the present experiment was to study more precisely the relationships between the three above mentioned haplotypes (SLA H04 and H23 in Landrace and SLA H04 in Large White) and production traits. Thirty four Large White sows were inseminated with semen from 16 Landrace boars. Matings were planned so that families were informative with respect to the three haplotypes. An association between SLA and birth weight was evidenced. Piglets receiving SLA H04 from their sire were heavier at birth ($p<0.02$) than the others. Conversely, no association was found for pre- and post-weaning growth rate, carcass and meat quality traits. The activity of three major lipogenic enzymes in muscle and fat tissues was also measured on a subsample of 75 pigs. A strong association ($p<0.0001$) was evidenced between the three SLA haplotypes and the activity of malic enzyme. Paternal SLA H04 haplotype was also related ($p<0.02$) to the Acetyl Coenzyme A Carboxylase activity in fat tissues. These results suggest the existence of a linkage between the malic enzyme gene and the major histocompatibility complex SLA. However, the use of SLA as a single marker gene to improve carcass performance does not seem possible.

INTRODUCTION

Les associations génétiques entre le complexe majeur d'histocompatibilité du porc, nommé SLA (Swine Leucocyte Antigen), et les performances de croissance et de composition corporelle, ont été mises en évidence dans plusieurs groupes de porcs non apparentés, dans plusieurs races (CAPY et al., 1980; RENARD et al., 1988^a) et dans plusieurs pays (GAUTSCHI et GAILLARD, 1990; VAREWYCK et al., 1988), quelques soient les techniques utilisées pour identifier les allèles (JUNG et al., 1989).

Chez l'homme, des cas d'obésité ont été plus fréquemment observés chez des individus porteurs de certains allèles du complexe génétique analogue nommé HLA (FABSITZ et al., 1989). Chez les bovins STEAR et al. (1989) ont décrit des associations génétiques entre le complexe BoLA et les performances pondérales à la naissance, en croissance entre la naissance et le sevrage et en post sevrage.

De plus, dans les populations porcines des stations de contrôle où les liaisons ont été observées, les fréquences des allèles SLA associés à une forte adiposité diminuent et celles des allèles favorables augmentent au cours du temps. Il est à noter qu'un même allèle SLA peut être lié à une performance favorable dans une race et défavorable dans une autre. Cette situation paradoxale peut s'expliquer simplement : le complexe SLA se comporte comme un marqueur de gènes qui sont impliqués dans la synthèse ou à la mise en réserve des graisses dans les tissus. Ces gènes semblent suffisamment proches du complexe SLA pour que ces associations génétiques soient significatives chez des porcs contemporains et non apparentés appartenant à une même race.

Cependant, d'une race à l'autre, les mêmes allèles SLA ne sont pas associés aux mêmes performances adipeuses, parce que ces gènes sont probablement trop éloignés du SLA et que les allèles favorables se dissocient des allèles SLA par recombinaison. Ils peuvent également être influencés par un contexte génétique différent.

Le système SLA lui même comprend de nombreux gènes en cours d'études dont deux, par leur fonction, peuvent intervenir dans le métabolisme lipidique : Le gène de la 21 hydroxylase

qui est une enzyme de la chaîne métabolique du cortisol (GEFFROTIN, 1990), le TNF (Tumor Necrosis Factor) ou cachectine dont l'une des fonctions s'exerce sur la différenciation des adipocytes (CHARDON, 1991). Faisant partie de ce même complexe génétique, les gènes de classe I sont les gènes marqueurs proprement dit parce qu'ils sont polymorphes et les nombreuses formes alléliques sont identifiables par un test sanguin.

Il semblait donc important de produire un troupeau expérimental permettant d'observer la transmission génétique des caractères SLA et de composition corporelle mais également des paramètres biochimiques du métabolisme lipidique. Plusieurs types d'accouplement ont été réalisés au domaine expérimental INRA du Magneraud afin d'étudier les trois caractères qui avaient été trouvés associés à l'adiposité dans l'étude précédente :

- SLA H04 associé à une forte adiposité dans la race Landrace
- SLA H23 associé à une faible adiposité dans la race Landrace (cet allèle est absent en race Large-White)
- SLA H04 associé une faible adiposité dans la race Large-White.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1.1. Matériel animal

L'étude porte sur un échantillon de 561 porcelets issus d'accouplement entre 16 mâles Landrace français provenant des centres d'insémination d'Hazebrouk, de Mauron et de Rouillé et 34 femelles Large-White, tous de génotypes SLA connus. La répartition des accouplements réalisés en fonction du génotype SLA du père (6 niveaux) et de la mère (2 niveaux) figure dans le tableau 1.

Parmi les porcelets, 487 ont été soumis à un contrôle de croissance entre 30 et 100 Kg, puis 333 ont été abattus et découpés pour les mesures des caractères de qualité de la carcasse et de la viande. Un sous échantillon de 75 animaux a fait l'objet de prélèvements de tissus gras et musculaire, en vue de doser l'activité de trois enzymes liés à la lipogénèse, les lipides totaux, et d'étudier les tailles des adipocytes.

Tableau 1 - Plan d'accouplements
Effectif de portées par génotype SLA parentaux

Génotype SLA Des verrats LF					
Génotype des truies LW	H04 / 23	H04 / - -	H23 / - -	H - / - -	H23/23
H04 / - -	1 *	3 *	3 *	9 ***	1 ***
H - - / - -	11 ***	14 **	3 **	7 *	5 **
n verrats :	2	4	3	6	1

SLA H - - regroupe tous les caractères SLA différant des 2 caractères H04 et H23

* Accouplements dont les produits sont étudiés jusqu'au sevrage

** & *** Accouplements dont une partie des produits sont mis en engraissement et abattus pour une analyse des paramètres de composition corporelle et de qualité de viande à la découpe

*** Accouplements dont une partie des produits abattus ont fait l'objet d'étude des paramètres biochimiques de l'adiposité.

1.2. Identification des caractères SLA

Le typage des formes alléliques des caractères SLA de classe I se fait par une technique sérologique, au moyen d'un test standard de lymphocytotoxicité dont le principe a été décrit précédemment (RENARD et al., 1982). Les spécificités SLA identifiées sur les lymphocytes des porcs sont codées par groupes nommés SLA H (Haplotype) de façon à simplifier la nomenclature de ce système génétique hautement polymorphe (RENARD et al., 1988^b).

1.3. Estimation des paramètres de croissance et de composition corporelle

Les caractères étudiés sur les porcelets sont les poids individuels à la naissance et à 21 ± 3 jours. Pour les porcs à l'engraissement entre 30 et 100 kg, les caractères sont étudiés selon les procédures usuelles dans les stations de contrôle de descendance (MOLENAT et al., 1974). L'abattage a lieu à poids constant (100 ± 3 Kg) et les caractères de carcasse sont mesurés selon la méthode de découpe parisienne normalisée (OLLIVIER, 1972). L'estimateur de la teneur en muscle est calculé selon HAMELIN (1975) et l'indice de qualité de la viande selon JACQUET et al. (1984).

1.4. Dosage de l'activité d'enzymes du métabolisme lipidique

Sur les carcasses un échantillon de muscle demi membraneux et de gras dorsal a été prélevé de manière à doser les

différentes composantes de la synthèse (lipogénèse) et de la mise en réserve des lipides :

1.4.1. Dosage de l'activité des enzymes liés à la lipogénèse

Le potentiel de synthèse des enzymes de la lipogénèse a été étudié par la mesure de l'activité de l'acetyl Coenzyme A carboxylase (ACX), de l'enzyme malique cytosolique (EM) et de la Glucose 6 phosphate Déhydrogénase (G6PDH), à partir de broyats des tissus. Ces dosages ont été effectués selon la technique de CHANG et al. (1967) pour l'ACX, de HSU et LARDY (1989) pour l'EM et de FICHT et al. (1959) pour la G6PDH, après adaptation à partir des études faites chez le rat par GANDEMER et al. (1983).

L'activité de l'ACX est essentielle dans l'allongement des chaînes d'acide gras. L'EM et la G6PDH par leur activité fournissent l'énergie nécessaire à la synthèse de novo des acides gras sous forme de NADPH. Les activités spécifiques des enzymes EM et G6PDH varient en fonction de l'âge et des tissus.

L'activité de l'EM augmente considérablement surtout dans le muscle chez les porcs entre 30 Kg et l'abattage tandis que la G6PDH atteint le maximum d'activité chez les porcs de 40 Kg.

En outre, c'est dans le muscle que l'activité de l'enzyme malique est la plus importante car elle contribue à la production de 60% des molécules NADPH contre 10% par la G6PDH. (paramètres en cours d'étude par MOUROT, 1991).

Tableau 2 - Prédiction des résultats attendus pour les caractères d'adiposité et d'activité des 3 enzymes en fonction des génotypes SLA

Nom des portées	1 2 4 et 5		6		8	
Génotype	LF / LW	LF / LW	LF / LW	LF / LW	LF / LW	LF / LW
SLA des porcs	H04 / - -	H23 / - -	H - - / 04	H - - / - -	H23 / - -	H23 / 04
adiposité attendue	Gras / -	Maigre / -	- / Gras	- / -	Maigre / -	Maigre / Maigre
Activité attendue des enzymes	Forte / -	Faible / -	- / Forte	- / -	Faible / -	Faible / Faible

L'hypothèse de travail est fondée sur la connaissance des effets des trois enzymes de la lipogénèse et leur dosage d'activité dans les tissus musculaires et adipeux sur les porcs de génotype SLA connus. Plus l'activité de ces enzymes est élevée, plus la synthèse d'acide gras est importante et plus l'animal a de chance d'être gras. La prédiction des effets attendus dans les portées étudiées en fonction des génotypes SLA, est présentée dans le tableau 2.

1.4.2. Dosage des lipides totaux.

La teneur en lipides totaux est mesurée après extraction à froid au méthanol-chloroforme selon FOLCH et al. (1957). La composition en acides gras est déterminée par chromatographie en phase gazeuse capillaire après méthylation au BF₃ selon la technique de MORRISON et SMITH (1964).

1.4.3. Etudes morphométriques des Adipocytes

A partir de tissus sous-cutané dorsal, les adipocytes ont été préparés selon la technique de HIRSH et GALLIAN (1968) et

ETHERTON et al. (1978). Après fixation dans l'acide osmique, la taille est déterminée par la mesure de la surface à l'aide d'un logiciel de calcul mis au point par FOLMER (INRA, Le Magneraud).

1.5. Modèles d'analyse statistique

1.5.1. Analyse des effets du génotype SLA sur les performances pondérales du jeune porcelet

Les résultats ont été analysés à l'aide de la procédure GLM du logiciel SAS (Statistical Analysis System Institut, 1990) en utilisant le modèle linéaire suivant :

$$Y_{hijklm} = u + Ban_h + Sex_i + Père_j + Mère_{jk} + SLA_{jkl} + Cov + Cov * Cov + e_{ijklm}$$

où

- Y_{hijklm} : est la valeur observée du $m^{ième}$ porc porteur d'un $l^{ième}$ génotype SLA codé et appartenant à la $jk^{ième}$ portée dans la $h^{ième}$ bande
- u : la moyenne des moindres carrés

- Ban_h : l'effet de la bande de naissance ($h=1,22$)
- Sex_i : l'effet du sexe i ($i=1, 2$)
- $Père_j$: l'effet du verrat-père j ($j=1, 16$)
- $Mère_{jk}$: l'effet de la $k^{ième}$ truie-mère croisée avec le $j^{ième}$ verrat-père ($k=1,51$)
- SLA_{ijk} : l'effet du génotype SLA codé intra portée ($i=1,5$)
- Cov : covariable «nombre de porcelets nés totaux ou sevrés» dans la portée pour l'analyse du poids à la naissance ou à 21 jours respectivement
- e_{ijklm} : la résiduelle.

1.5.2. Analyse des effets du génotype SLA sur les performances de carcasse

Les résultats ont été analysés par la même procédure en plaçant le poids vif du porc à l'abattage en covariable.

1.5.3. Analyse des effets du génotype SLA sur les paramètres biochimiques de l'adiposité

Les activités enzymatiques ont été analysées, exprimées en

unités d'activité soit par gramme de tissu servant à l'extraction soit par milligramme de protéines extraites. L'analyse statistique a été également réalisée après transformation logarithmique de ces variables parce que les activités enzymatiques n'étaient pas distribuées suivant la loi normale.

Les résultats ont été analysés par la même procédure en plaçant le poids de la carcasse du porc après l'abattage en covariable.

2. RÉSULTATS ET DISCUSSION

2.1. Relations entre les gènes marqueurs SLA et les performances pondérales du porcelet

L'influence des génotypes SLA sur les performances des porcelets n'est significative que sur le poids des porcelets à la naissance (tableau 3). Cette observation confirme celle qui fut observée en races pures Large-White et Meishan (ROTHSCHILD et al., 1986).

Tableau 3 - Effets des génotypes SLA sur le poids et la croissance du porcelet de la naissance au sevrage

Performances des porcelets	valeur moyenne estimée	significativité de l'effet du génotype SLA
Poids à la naissance, Kg	$1,390 \pm 0,010$	$p < 0,018$
Poids à 21 jours, Kg	$5,610 \pm 0,040$	NS
Prise de poids naissance-sevrage, Kg	$4,215 \pm 0,039$	NS
Gain Moyen Quotidien, Kg/Jours	$0,215 \pm 0,002$	NS

Si l'on détaille les effets des caractères SLA d'origine paternelle et maternelle sur le poids à la naissance du porcelet, on n'observe aucune différence significative entre le poids des porcelets qui reçoivent le caractère SLA H04 Large-White maternel de ceux qui reçoivent les autres allèles SLA ($p < 0,29$). En revanche, l'influence des caractères SLA d'origine pater-

nelle Landrace est significative : les porcelets les plus légers à la naissance sont, en moyenne, ceux qui ne reçoivent ni le caractère SLA H23, ni le caractère SLA H04, et les plus lourds sont ceux qui reçoivent le caractère SLA H04 Landrace (tableau 4). Cet allèle n'était pas favorable en race Meishan dans l'étude précédemment citée (ROTHSCHILD et al., 1986).

Tableau 4 - Effets moyens des caractères SLA paternels et maternels sur le poids des porcelets à la naissance par rapport au poids moyen

SLA Maternel	SLA Paternel		
	H04 LF	H23 LF	H - - LF
H04 LW	$+129 \pm 77g^a$	$+58 \pm 54g$	$-69 \pm 31g^b$
H - - LW	$+3 \pm 19g$	$+0 \pm 20g$	$+6 \pm 16g$
H04 et H - - LW	$+66 \pm 48g^a$	$+29 \pm 37g$	$-31 \pm 23g^b$

Les valeurs notées ^b diffèrent significativement des valeurs notées ^a avec une probabilité $p < 0,02$

2.2. Relation entre les gènes marqueurs SLA et la composition corporelle

Dans ce troupeau, aucune variable de croissance en engraissement, ni de composition corporelle et de qualité de la viande à l'abattage, ne semble soumise à l'effet de gènes associés au SLA (tableau 5).

2.3. Relation entre les gènes marqueurs SLA et l'activité des enzymes du métabolisme lipidique

Le tableau 6 représente la différence entre les activités enzymatiques moyennes de chaque génotypes SLA présent dans chaque portée. Les accouplements sont tels qu'il n'y a que 2 génotypes à comparer par portée. Seuls les résultats

Tableau 5 - Génotypes SLA et valeurs moyennes des variables d'engraissement, de composition corporelle, et de qualité de la viande

VARIABLES	valeurs moyennes estimées	Niveau p de l'effet SLA ⁽¹⁾
Variables d'engraissement		
Gain Moyen Quotidien	830 g/j $\pm$ 5	0,50
Age à 100 Kg	156 j $\pm$ 0,5	0,23
Composition corporelle		
Rendement de carcasse (+tête)	78,9% $\pm$ 0,1	0,65
Longueur de carcasse	995 mm $\pm$ 1	0,48
Epaisseur de lard au niveau des reins	19,4 mm $\pm$ 0,2	0,36
du dos	20,4 mm $\pm$ 0,2	0,18
du cou	40,1 mm $\pm$ 0,2	0,61
Epaisseur moyenne	26,7 mm $\pm$ 0,1	0,17
Poids de longe	11,54 Kg $\pm$ 0,03	0,40
de jambon	9,46 Kg $\pm$ 0,02	0,96
de poitrine	5,02 Kg $\pm$ 0,02	0,75
de hachage	6,12 Kg $\pm$ 0,02	0,68
de bardière	4,14 Kg $\pm$ 0,03	0,82
de panne	0,67 Kg $\pm$ 0,01	0,43
Poids de pieds	0,92 Kg $\pm$ 0,01	0,14
de tête	4,28 Kg $\pm$ 0,01	0,09
Pourcentage de muscle	49,4 % $\pm$ 0,2	0,21
Qualité de la viande		
pH après 24 heures dans les muscles :		
long dorsal	5,66 $\pm$ 0,01	0,24
long vaste	5,69 $\pm$ 0,01	0,12
adducteur	5,94 $\pm$ 0,01	0,13
fessier superficiel	5,77 $\pm$ 0,01	0,50
Réflectance du long vaste	34,9 $\pm$ 2,4	0,54
du fessier	30,5 $\pm$ 2,4	0,54
Temps d'imbibition au muscle fessier	12,1 dsec $\pm$ 0,3	0,42
long vaste	15,9 dsec $\pm$ 0,3	0,41
Indice de qualité de la viande	87,6 $\pm$ 0,1	0,51

⁽¹⁾ p : niveau de signification du test de l'effet du génotype SLA

significatifs à plus de 5% de risque d'erreur ont été retenus.

L'effet du génotype SLA est significatif sur 7 variables représentant l'activité de l'Acetyl coenzyme A carboxylase dans le tissu gras dorsal de 3 portées et de l'enzyme malique dans le tissu musculaire de 5 portées.

Par rapport à l'hypothèse décrite dans le tableau 2, l'effet des génotypes SLA va dans le sens attendu :

- Les différences les plus grandes sont observées dans les

portées 1, 2 et 5 ou l'on compare l'activité enzymatique entre les 2 génotypes comprenant les deux allèles SLA aux effets opposés sur l'adiposité dans la race paternelle Landrace : le génotype SLA H04/- considéré comme liés au gras et SLA H23/- au maigre. Aucun effet n'est significatif dans la portée 4.

- Dans la portée 6, la différence d'activité enzymatique entre les génotypes SLA H-/H04 et SLA H-/H- est plus faible mais on compare alors l'effet d'un seul allèle considéré comme lié au maigre (SLA H04 Large-White maternelle) à un génotype sans effet (SLA H-/H-).

- Dans la portée 8 provenant d'un père transmettant à toute sa descendance, le même caractère SLA H23 considéré comme lié au maigre, le génotype SLA H23/H04 entraîne une activité enzymatique plus faible que le génotype

SLA H23/-. La différence porte alors uniquement, comme dans la portée précédente, sur l'effet de l'allèle H04 d'origine Large white maternelle.

Tableau 6 - Résultats des effets des génotypes SLA sur l'activité enzymatique de l'Acétyl-coenzyme A Carboxylase dans le gras dorsal et de l'Enzyme malique dans le tissu musculaire

		Différence des effets des génotypes SLA intra -portée						
Paramètres Biochimiques	Valeur Moyenne	SLA H04 / - - & H23 / - -				H - / - & H - / 04	H23 / - & 23 / 04	NiveauP < X
		portées				portée 6	portée 8	
		1	2	4	5			
ACX/g de Tissus gras	2,34 ± 0,15		2,79		2,06			0.014
ACX/mg de protéine	0,020 ± 0,001		0,020		0,018			0.021
LOG de ACX/mg de protéine	-1,77 ± 0,02		0,39		0,36			0.033
EM/g de muscle	45,0 ± 1,4	23,52	30,21		28,65	20,08	18,57	0.0001
EM/mg de protéine	7,33 ± 0,23	4,05	5,14		5,96	2,95	2,84	0.0001
LOG de EM/g de muscle	1,62 ± 0,01	0,25	0,28		0,23	0,22	0,20	0.0001
LOG de EM/mg de Protéine	0,83 ± 0,01	0,26	0,29		0,28	0,20	0,20	0.0001

L'ensemble des résultats indique qu'il existe une forte association entre le génotype SLA des porcs et l'activité de l'EM dans le muscle mais pas dans le tissu adipeux où son expression pourrait être modulée par un système de régulation différent. On peut penser que le gène de l'EM pourrait être localisé à proximité du complexe SLA. Ceci reste à démontrer par des techniques de migration électrophorétique destinées à visualiser les allèles de cette enzyme. Ces résultats sont à rapprocher d'observations faites chez l'homme et le chat où les gènes du système d'histocompatibilité et de l'EM sont voisins. Chez les bovins, on a des raisons de penser qu'il en est de même (O'BRIEN ET SEUANEZ, 1988).

En revanche l'effet du génotype SLA sur l'activité de l'ACX dans le gras dorsal n'est significatif que dans deux portées. Les différences entre les moyennes estimées par génotype sont plus faibles et pourraient être la conséquence d'un effet régulateur de l'EM ou d'un autre gène, non identifié, associé au SLA.

Aucun effet du génotype SLA sur l'activité de la G6PDH n'apparaît car cet enzyme est contrôlé par un gène localisé sur le chromosome X du porc (ECHARD, 1990). Il est génétiquement indépendant du complexe génétique SLA localisé sur le chromosome 7 et il ne semble pas soumis à une régulation quelconque de gène lié au SLA.

2.4. Relation entre SLA, les lipides totaux et la taille des adipocytes

Aucune association n'apparaît entre SLA et la composition en acide gras, ni avec la taille des adipocytes.

2.5. Relation entre l'activité des enzymes du métabolisme lipidique et la composition corporelle

Aucune corrélation significative n'a été observée dans ce troupeau entre l'activité des enzymes de la lipogénèse et les paramètres de composition corporelle. Ceci est en accord avec l'association génétique entre SLA et EM ou ACX et la non association entre SLA et les performances d'adiposité. Dans les publications, aucune implication directe de l'EM sur les composantes lipidiques de la carcasse et l'obésité, n'est évidente, malgré sa fonction biochimique. Cependant, la capacité du tissu adipeux de synthétiser des lipides, est marquée par une augmentation simultanée de l'EM et de la G6PDH chez le rat (BAZIN et LAVAU, 1982). Chez les porcs gras du Minnesota comparés aux porcs plus maigres de race croisée Hampshire*Yorkshire, la quantité d'EM est supérieure dans le tissu adipeux sous-cutané dorsal et péri-rénal, à tous les stades étudiés (28, 54, 83 et 109 Kg). Il existe également une corrélation significative entre l'activité de l'EM et la taille des adipocytes au niveau sous cutané dorsal (HOOD, et

ALLEN, 1973). Ces résultats ont été confirmés par MARTIN et al., 1973 qui décrivent des activités spécifiques de l'EM plus élevées chez les porcs obèses (Ossabaw) que chez les porcs maigres (Yorkshire).

Plus récemment, une expérience de sélection divergente basée sur l'activité des enzymes fournisseurs de NADPH (G6PDH, EM, NADP Isocitrate déhydrogénase et 6 Phosphogluconate déhydrogénase) a été menée par ROGDAKIS pendant 6 générations. Une troisième lignée a été sélectionnée contre l'épaisseur de lard (ROGDAKIS, 1981). La comparaison de ces 3 lignées et d'une lignée témoin, mettent en évidence la grande efficacité de la sélection sur le taux d'enzyme, pour réduire en même temps l'activité enzymatique et l'importance du tissu adipeux (ROTHFUSS et al., 1983). L'activité de l'EM diffère entre les lignées au stade 20, 35 et 80 Kg alors que celle de la G6PDH est différente surtout au stade précoce de 20 Kg et plus faiblement à 50 Kg. Ceci va dans le même sens que les résultats obtenus par MOUROT (1991) dans une autre étude.

CONCLUSION

Les résultats de notre expérience, démontrent qu'il est difficile d'améliorer les performances d'engraissement simplement par le choix de reproducteurs sur le critère du marqueur génétique SLA parce qu'il était unique et repéré sur des porcs

vivants deux ans avant la mise en place de l'expérience (soit un peu plus d'une génération) : L'influence d'autres gènes indépendants du marqueur a pu pondérer les effets du gène associé par le croisement inter race. De plus, les recombinaisons ont pu modifier la liaison chez les verrats choisis.

En revanche, nos résultats ont permis de localiser un gène intervenant dans la lipogénèse à proximité d'un gène marqueur. Même si celui-ci ne semble pas avoir d'effet direct sur l'épaisseur de lard, il a une activité de synthèse dans le gras intra musculaire qui serait intéressante à considérer si l'on veut garder une certaine qualité de la viande. Enfin il reste à identifier les causes de l'association entre SLA et l'ACX.

L'utilisation de marqueurs génétiques associés aux performances, si elle ne permet pas encore d'accélérer la sélection, permet de choisir les animaux sur lesquels pratiquer des analyses biochimiques et physiologiques fines, permettant d'identifier les facteurs limitant des métabolismes : ces études longues et complexes ne peuvent être pratiquées que sur un nombre limité d'individus. Le repérage d'animaux aux performances exceptionnelles associées à une valeur génétique élevée, et possédant par surcroît les marqueurs identifiés, sera particulièrement précieux pour la recherche de QTL (Quantitative Trait Loci). Tout ceci sera d'autant plus efficace que le nombre de gènes marqueurs sera grand ce qui sera la première conséquence de l'établissement de la carte génique du porc.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BAZIN R., LAVAU M., 1982. *J. Lipid. Res.*, **23**, 839-849.
- CAPYP., RENARD C., SELLIER P., VAIMAN M., 1981. *Ann. Genet. Sél. Anim.*, **13**, 441-446.
- CHANG H.C., SEIDMAN I., TEEBOR G., LANED M., 1967. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, **28**, 682-686.
- CHARDON P., NUNES M., DEZEURE F., ANDRES-CARA D., VAIMAN M., 1991. *Immunogenetics* (in press).
- ETHERTON T.D., THOMSON E.H., ALLEN C.E., 1978. *J. Anim. Sci.*, **42**, 1344.
- ECHARD G., 1990. *Genetic Maps*. Ed. O'BRIEN S.J. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York, USA. **4**, 110-113.
- FABSITZ R.R., NAM J.M., GART J., STUNKARD A., PRICE R.A., WILSON P.W., 1989. *Hum. Hered.*, **39**, 156-164.
- FICHT W.H., WILL R., CHAIKOF I.L., 1959. *J. Biol. Chem.*, **234**, 1048-1051.
- FOLCH J., LEES M., SLOANE-STANLEY G.H., 1957. *J. Biol. Chem.*, **226**, 497-509.
- GANDEMER G., PASCAL G., DURAND G., 1983. *Reprod. Nutr. Develop.*, **23**, 575-588.
- GAUTSCHI C., GAILLARD C., 1990. *Anim. Genet.*, **21**, 161-170.
- GEFFROTIN C., GRUNWALD D., CHARDON P., VAIMAN M., 1987. *Anim. Genet.*, **18**, 118.
- GEFFROTIN C., CHARDON P., ANDRES-CARA D., FEIL R., RENARD C., VAIMAN M., 1991. *Anim. Genet.*, **21**, 1-13.
- HIRSCH J., GALLIAN E., 1969. *J. Lipid. Res.*, **9**, 110-116.
- HOOD R.L., ALLEN C.E., 1973. *J. Nutr.*, **53**, 353-362.
- HSU R.Y., LARDY H.A., 1969. *Methods in Enzymology*. Academic Press, New-York and London, **17**, 230-235.
- JUNG Y.C., ROTHSCCHILD M.F., FLANAGAN M.P., CHRISTIAN L.L., WARNER C.M., 1989. *Anim. Genet.*, **20**, 79-91.
- MARTIN R.H., GOBBLE J.L., HARSTOCK T.H., GRAVES H.B., ZIEGLER J.H., 1973. *Proc. Soc. Expl. Biol. Med.*, **143**, 198-203.
- MOLENAT M., HOUIX Y., POULENC J., 1974. *Bull. Tech. du dep. de Genet. Anim. INRA*, **18**, 1-104.
- MORRISON W.R., SMITH L.M., 1964. *J. Lipid. Res.*, **5**, 600-608.
- MOUROT J., 1991. Communication personnelle.
- OLLIVIER L., 1970. *Ann. Gen. Sél. Anim.*, **2**, 311-.
- O'BRIEN S.J. and SEUANEZ H.N., 1988. *Annu. Rev. Genet.*, **22**, 323-351.
- RENARD C., CHARDON P., VAIMAN M., 1982. *Anim. Blood Grps. Biochem. Genet.*, **13**, 161-177.
- RENARD C., BIDANEL J.P., PALOVICSA, VAIMAN M., GUERIN G., RUNAVOT J.P., 1988^a. *Journées Rech. Porcine en France*, **20**, 315-320.
- RENARD C., KRISTENSEN B., GAUTSCHI C., HRUBAN V., FREDHOLM M., VAIMAN M., 1988^b. *Anim. Genet.*, **19**, 63-72.
- ROTHSCCHILD M.F., RENARD C., BOLET G., DANDO P., VAIMAN M., 1986. *Anim. Genet.*, **17**, 262-272.
- Von ROGDAKIS E., 1982. *Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol.*, **99**, 241-252.
- Von ROTHFUSS U., MULLER E., CZAP A., 1984. *Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol.*, **101**, 380-388.
- STEAR M.J., POKORNY T.S., MUGGLI N.E., STONE R.T., 1989. *J. Anim. Sci.*, **67**, 641-649.
- VAREWYCK H., RENARD C., BOUQUET Y., VAN ZEVEREN A., LAMPO P., 1988. *Proc. 10th IPVS Congress, Rio de Janeiro*. 394.