

Acides gras et métabolisme énergétique des muscles squelettiques chez le bovin

CUVELIER C., CABARAUX J.-F., DUFRASNE I., ISTASSE L., HORNICK J.-L.

Nutrition, Département des Productions Animales, Faculté de Médecine vétérinaire,

Université de Liège B43, Sart-Tilman, 4000 Liège, Belgique

Correspondance : Dr. CUVELIER Christine

ccuvelier@ulg.ac.be

RESUME : Le métabolisme énergétique des muscles squelettiques du bovin présente plusieurs spécificités, dues principalement aux particularités de sa physiologie digestive. Il repose sur l'utilisation préférentielle de certains substrats, acides gras volatils et corps cétoniques d'une part, glucose d'autre part, la contribution des acides gras à chaîne longue s'avérant être quant à elle relativement limitée. Comme chez les autres espèces, la nature des fibres musculaires influence le mode d'utilisation de ces substrats en favorisant certaines voies métaboliques. Le métabolisme énergétique peut ainsi être davantage oxydatif, ou oxydo-glycolytique, ou bien encore franchement glycolytique. D'étroites relations existent entre ce métabolisme énergétique, la composition chimique du muscle — plus particulièrement sa teneur en lipides — et la qualité sensorielle de la viande qui en résultera.

INTRODUCTION

Le métabolisme lipidique du ruminant a été abordé dans 2 précédentes synthèses, en se focalisant d'une part sur la production, la digestion et l'absorption des acides gras (Cuvelier *et al.*, 2005a) et d'autre part sur le transport sanguin et le métabolisme hépatique des acides gras (Cuvelier *et al.*, 2005b). On rappellera brièvement que dans le rumen, les acides gras sont issus de 2 voies métaboliques distinctes : d'une part la dégradation des hydrates de carbone en acides gras volatils et leur absorption par la paroi ruminale, et d'autre part le métabolisme microbien des lipides, qui génère des acides gras à longue chaîne carbonée absorbés à hauteur de l'intestin grêle (Cuvelier *et al.*, 2005a). Par ailleurs, il a été rappelé que le profil plasmatique en lipoprotéines du ruminant se caractérise par une très faible proportion de lipoprotéines riches en triacylglycérols — chylomicrons et lipoprotéines de très faible densité (VLDL, *Very Low Density Lipoprotein*) — et une proportion très élevée de lipoprotéines de haute densité, cette distribution allant de pair avec des concentrations plas-

matiques faibles en triacylglycérols, mais très élevées en cholestérol estérifié et en phospholipides. De plus, il est apparu que le métabolisme hépatique du ruminant présente 2 caractéristiques majeures : un faible niveau de sécrétion des VLDL dans le courant sanguin et une lipogenèse très réduite, le rendant sensible à la stéatose hépatique (Cuvelier *et al.*, 2005b).

La présente revue aborde le métabolisme musculaire énergétique au sein des muscles squelettiques chez le bovin, en insistant plus particulièrement sur la problématique des acides gras volatils ou à longue chaîne carbonée en raison de leur impact sur la qualité sensorielle de la viande.

2. TYPOLOGIE DES FIBRES MUSCULAIRES

Les fibres musculaires peuvent être classées selon leurs propriétés contractiles et/ou métaboliques. Des études relativement anciennes ont permis de séparer les fibres en 3 principaux types (tableau I). Brooke et Kaiser (1970) ont utilisé l'activité ATPasique (ATP, adénosine triphosphate) des fibres pour les classer selon leur vitesse de contraction. Peter et collaborateurs (1972), ont combiné la mesure de l'activité ATPasique myofibrillaire et celle de certaines enzymes, telle que la succinate déshydrogénase, une enzyme du métabolisme oxydatif, pour réa-

Tableau I : Classification des différents types de fibres musculaires chez les mammifères selon différents auteurs

Auteur	Type de fibres ¹		
Brooke et Kaiser, 1970	I	IIA	IIB
Ashmore et Doerr, 1971	β R	α R	α W
Peter <i>et al.</i> , 1972	SO	FOG	FG

¹ R : red (rouge) ; W : white (blanche) ; SO : slow oxidative (lente oxydative) ; FOG : fast oxido-glycolytic (rapide oxydo-glycolytique) ; FG : fast glycolytic (rapide glycolytique)

liser une classification basée sur les caractéristiques contractiles (vitesse de contraction lente ou rapide) et métaboliques (métabolisme oxydatif, oxydo-glycolytique ou glycolytique). Ils ont ainsi identifié les fibres lentes oxydatives, SO (*Slow Oxidative*), les fibres rapides oxydo-glycolytiques, FOG (*Fast Oxido-Glycolytic*), et les fibres rapides glycolytiques, FG (*Fast Glycolytic*). Ashmore et Doerr (1971) ont, quant à eux, incorporé un critère supplémentaire, la couleur (R : *red*, W : *white*), pour établir une troisième classification. Ces classifications, initialement considérées équivalentes, se sont néanmoins rapidement révélées inadéquates et imprécises, aboutissant à la définition de sous-types tels que les fibres IIC, intermédiaire entre les fibres I et IIA (Pette et Staron, 1990).

Récemment, le développement de nouvelles techniques basées sur l'utilisation d'anticorps spécifiques de différents types de chaînes lourdes de myosine a permis de procéder à une classification beaucoup plus fine (Pette et Staron, 1990). Les fibres musculaires sont en effet des cellules plurinucléées constituées de faisceaux de myofibrilles. Véritables structures contractiles, les myofibrilles sont constituées d'une part de filaments fins composés d'actine, de tropomyosine et de troponine, et d'autre

part de filaments épais de myosine (Hennen, 1995). Tout comme les autres protéines contractiles, la myosine existe sous plusieurs isoformes contenant chacune 2 chaînes polypeptidiques de haut poids moléculaire appelées chaînes lourdes de myosine (MyHC, *Myosin Heavy Chain*), dont l'expression varie en fonction du type de muscle et du stade de développement (Cassar-Malek *et al.*, 1998). L'utilisation d'anticorps spécifiques de différentes isoformes de chaînes lourdes de myosine permet de classer les fibres musculaires uniquement en fonction de leur type contractile, lent (I) ou rapide (II) (Picard *et al.*, 1998). Chez le bovin, 3 types de fibres musculaires ont ainsi été identifiés : les fibres I, IIA et IIX, qui contiennent respectivement des MyHC I, IIA et IIX (Picard *et al.*, 2003a) (tableau II). Les fibres IIX ont longtemps été confondues avec les fibres IIB, car les techniques utilisées ne permettaient pas leur distinction. Il semble à présent que l'isoforme MyHC IIB ne soit pas exprimée chez le bovin. L'utilisation des anticorps anti-MyHC a par ailleurs permis d'identifier des fibres hybrides, qui contiennent simultanément plusieurs isoformes de MyHC. On distingue ainsi notamment les fibres IIC, qui comprennent les isoformes de MyHC I et IIA, ainsi que les fibres IIX, pourvues des isoformes

de MyHC IIA et IIX (Picard *et al.*, 2003a).

A côté de cette classification basée sur les propriétés contractiles, les fibres musculaires sont également classées sur base de leurs propriétés métaboliques, par mesure des activités des enzymes représentatives de leur métabolisme énergétique. Schématiquement, ce métabolisme fait intervenir deux grandes voies, celle de la transformation anaérobie du glucose, et celle du métabolisme énergétique aérobie. Les enzymes impliquées dans la transformation anaérobie du glucose les plus fréquemment investiguées sont la phosphofructokinase (PFK), l'aldolase et la glyceraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase (G3PDH) pour la voie de la glycolyse, et la lactate déshydrogénase (LDH), ainsi que la glycogène phosphorylase et la glycogène synthétase (GS) pour le métabolisme du glycogène. Au niveau du métabolisme énergétique aérobie, il s'agit de la succinate déshydrogénase, l'isocitrate déshydrogénase (ICDH), la citrate synthase (CS) et la cytochrome-c oxydase (COX), ainsi que de la lipoprotéine lipase (LPL) (indicateur indirect du métabolisme aérobie, *cf. infra*) et de certaines enzymes impliquées dans la β -oxydation des acides gras, comme la β -hydroxyacyl-CoA déshydrogénase (β -HADH) (Hocquette *et al.*, 1998b ; Picard *et al.*, 2003a). La teneur en isoforme musculaire ou cardiaque de la protéine de liaison des acides gras (H-FABP, *Heart Fatty Acid Binding Protein*) est également un indicateur du métabolisme aérobie (Brandstetter *et al.*, 2002). Fréquemment dans la littérature, et ce, il est vrai de façon un peu abusive, ce sont les termes métabolismes « glycolytique » et « oxydatif » qui sont utilisés pour désigner respectivement la transformation anaérobie du glucose et le métabolisme énergétique aérobie. Etant donné leur utilisation courante par la plupart des auteurs ayant travaillé sur ce sujet, ils seront également employés ici. Il est recommandé de mesurer l'activité de plusieurs enzymes simultanément, car les différences métaboliques entre muscles sont plus ou moins marquées en fonction de l'enzyme choisi (Picard *et al.*, 2003a). Certains auteurs recom-

Tableau II : Les différents types de fibres musculaires et leurs caractéristiques analysées par une combinaison du type contractile révélé à l'aide d'anticorps anti chaînes lourdes de myosine (MyHC, Myosin Heavy Chain) et du type métabolique révélé par l'activité de la succinate déshydrogénase (d'après Picard *et al.*, 2003b)

Type de fibres	I	IIA	IIX	IIB
Contraction	Lente	Rapide	Rapide	Rapide
Isoforme de MyHC	I	Iia	Iix	Iib
Activité ATPasique	Faible	Forte	Forte	Forte
Métabolisme	Oxydatif	Oxydo-glycolytique	Oxydo-glycolytique à glycolytique	Glycolytique
Nombre de mitochondries	+++	++	+	+

mandent aussi d'utiliser des *ratios* d'activité enzymatique (PFK/CS ou G3PDH/ β -HADH par exemple) (Pette et Staron, 1990) ou les caractéristiques des mitochondries musculaires (nombre, volume...) comme indicateurs du métabolisme oxydatif (Hocquette *et al.*, 1998b). Précisons que le rôle exact des enzymes citées ci-dessus sera détaillé lorsque le métabolisme énergétique musculaire sera abordé. Les différents types de fibres musculaires ainsi que leurs caractéristiques contractiles et métaboliques sont présentés dans le tableau II.

Les différentes méthodes de classification ne sont pas comparables et leur choix revêt une importance majeure. En effet, selon la classification de Peter et collaborateurs (1972), les fibres FOG, par exemple, sont considérées comme pourvues d'un métabolisme oxydo-glycolytique et de MyHC IIa. Il apparaît cependant que chez le bovin, dans le muscle *Longissimus thoracis*, les fibres dotées de MyHC IIa peuvent être classées en 2 populations, les oxydo-glycolytiques et les glycolytiques (Picard *et al.*, 1998). Ces dernières, dans la classification de Peter et collaborateurs (1972), sont considérées comme des FG, dotées d'un métabolisme glycolytique et de MyHC IIx. Par contre, dans le muscle *Semitendinosus*, les fibres pourvues de MyHC IIa présentent un métabolisme oxydo-glycolytique (Picard *et al.*, 1998) et correspondent donc bien aux fibres FOG de la classification de Peter et collaborateurs (1972).

Ce dernier point illustre par ailleurs le fait qu'il existe, au niveau d'un même type de fibres, une grande hétérogénéité du métabolisme. Il n'existe en effet pas de correspondance parfaite entre les propriétés contractiles et métaboliques des fibres (Hocquette *et al.*, 1996b ; 2001). De plus, il existe une hétérogénéité du métabolisme énergétique au sein d'une même fibre musculaire (Swatland, 1985) et au sein d'un même muscle (Karlstrom *et al.*, 1994). La partie profonde des muscles est en effet plus oxydative que la partie superficielle (Karlstrom *et al.*, 1994). Il est néanmoins possible, au sein d'une même espèce et sur base des activités de plusieurs enzymes, de

classer approximativement les muscles du plus oxydatif au plus glycolytique. Des muscles à activité continue, tels que le diaphragme, le cœur et le masséter, présentent ainsi un métabolisme fortement oxydatif, alors qu'un muscle tel que le peaucier, caractérisé par une activité acméique, est doté d'un métabolisme très glycolytique. Les différences métaboliques entre muscles à valeur bouchère sont toutefois relativement faibles comparativement aux différences observées entre les muscles plus extrêmes tels que ceux cités ci-dessus (Talmant *et al.*, 1986 ; Hocquette *et al.*, 1997 ; 1998a). Par ailleurs, dans l'espèce bovine, il est possible de constater, pour un même stade physiologique, des différences métaboliques entre races précoces (Montbéliarde par exemple) et races tardives (Charolaise et Limousine par exemple), les premières étant caractérisées par un métabolisme musculaire glycolytique plus faible (Hocquette *et al.*, 1996b). De même, les bovins culards présentent un métabolisme énergétique plus glycolytique et/ou moins oxydatif, en raison d'une proportion plus élevée de fibres IIX (préalablement considérées comme des fibres IIB) et une proportion plus faible de fibres IIA (Batjoens *et al.*, 1990 ; Wegner *et al.*, 2000).

3. MÉTABOLISME DES NUTRIMENTS ÉNERGÉTIQUES DANS LE TISSU MUSCULAIRE

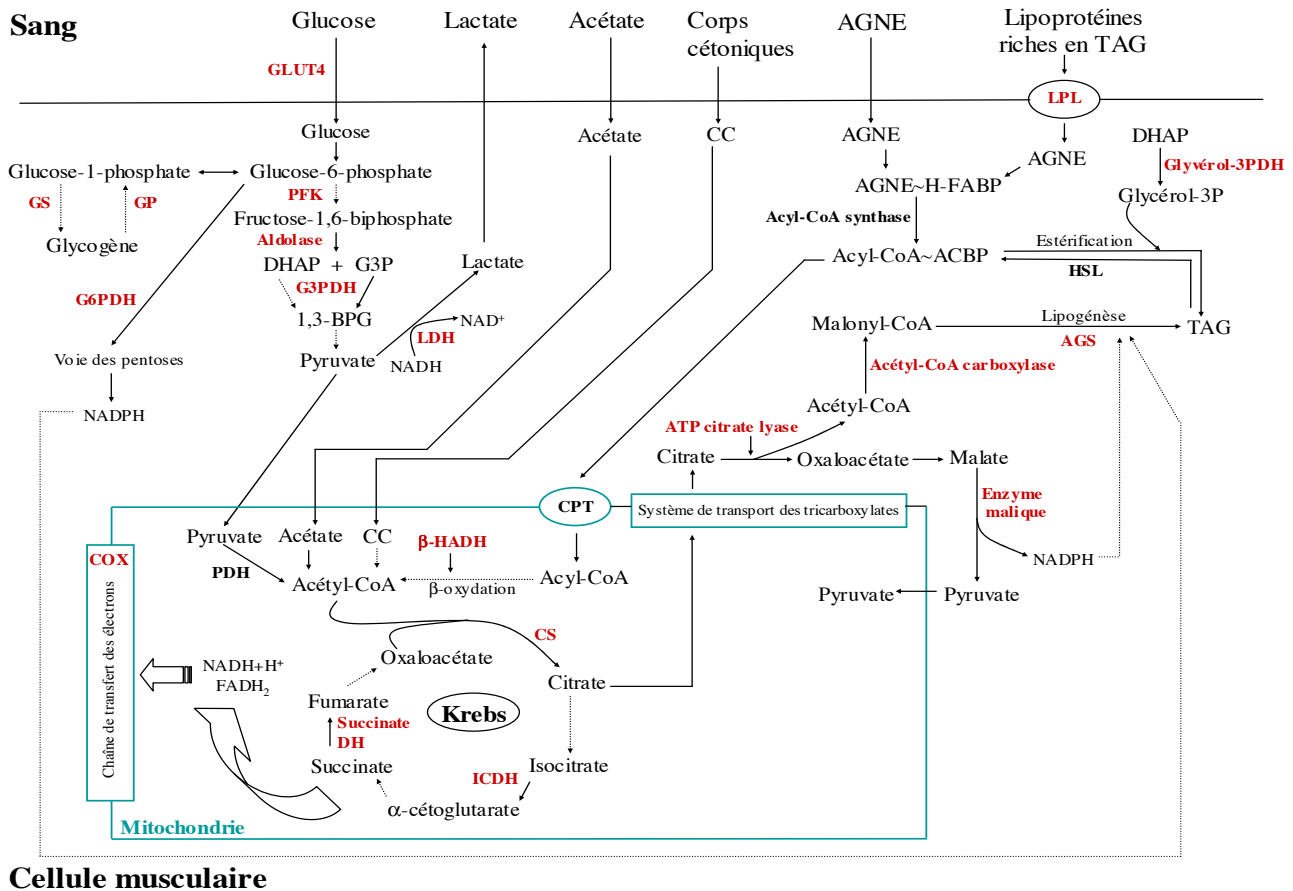
Plusieurs catégories de substrats énergétiques peuvent être identifiées au sein du tissu musculaire. Certains de ceux-ci sont apportés par la circulation sanguine : le glucose, le lactate, les acides gras volatils (AGV), les corps cétoniques (CC), les acides gras non estérifiés à longue chaîne carbonée (AGNE) et les triacylglycérols. D'autres ont une origine endogène : le glycogène et les triacylglycérols. L'ensemble des voies métaboliques faisant intervenir ces nutriments sont décrites ci-dessous et sont schématisées dans la figure 1.

3.1. Métabolisme du glucose et du lactate

Chez le ruminant, le muscle squelettique est le premier consommateur de glucose, qui couvre une part importante des besoins énergétiques musculaires (Pethick, 1984). Le ruminant absorbe pourtant très peu de glucose par voie digestive, mais développe une importante néoglucogenèse intrahépatique en vue de satisfaire notamment les besoins musculaires (Hocquette *et al.*, 1996b). La concentration artérielle en glucose chez le mouton à l'entretien se situe entre 2,9 et 3,8 mmole/l (tableau III) (Pethick, 1984). Le transport du glucose dans le tissu musculaire constitue l'étape limitante de son métabolisme. Le glucose sanguin pénètre en effet dans les cellules musculaires et dans les adipocytes intramusculaires grâce à des transporteurs transmembranaires à diffusion facilitée (GLUT), et principalement grâce à la GLUT4, une isoforme sensible à l'insuline, spécifique des tissus musculaire et adipeux (Hocquette *et al.*, 1996a). Le taux de prélèvement du glucose par le muscle est relativement faible chez le ruminant, de l'ordre de 4 % (Boisclair *et al.*, 1993 ; 1994 ; Dunshea *et al.*, 1995), en raison du niveau d'expression et d'activité limités des transporteurs (Hocquette *et al.*, 1996a). La contribution du glucose au métabolisme musculaire est néanmoins importante, grâce à l'apport sanguin abondant de glucose qui compense largement la faible efficacité de prélèvement (Pethick, 1984). Les muscles oxydatifs présentent, chez le ruminant, un contenu en GLUT4 plus faible que celui des muscles glycolytiques ou oxydo-glycolytiques (Hocquette *et al.*, 1995). Cette spécificité des ruminants par rapport aux monogastriques pourrait être interprétée comme un moyen pour limiter l'utilisation du glucose par les muscles oxydatifs et le rediriger ainsi vers d'autres sites tels que les muscles glycolytiques, qui sont des consommateurs obligés de glucose. Ceci pourrait également suggérer que les muscles oxydatifs s'orientent davantage vers l'utilisation de l'acétate comme substrat énergétique plutôt que du glucose de façon à épargner ce dernier qui est produit par l'animal lui-même (néo-

Figure 1 : Principales voies du métabolisme énergétique musculaire

GLUT4 : isoforme 4 du transporteur du glucose ; PFK : phosphofructokinase ; G3PDH : glyceraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase ; LDH : lactate déshydrogénase ; GS : glycogène synthétase ; GP : glycogène phosphorylase ; G6PDH : glucose-6-phosphate déshydrogénase ; PDH : pyruvate déshydrogénase ; CS : citrate synthase ; ICDH : isocitrate déshydrogénase ; Succinate DH : Succinate déshydrogénase ; COX : cytochrome-*c* oxydase ; ATP citrate lyase : adénosine triphosphate citrate lyase ; AGS : acide gras synthase ; CPT : carnitine palmitoyl-transférase ; β -HADH : β -hydroxyacyl-CoA déshydrogénase ; LPL : lipoprotéine lipase ; glycérol-3PDH : glycérol-3-phosphate déshydrogénase ; HSL : *Hormone-Sensitive Lipase* (lipase hormone dépendante) ; CoA : coenzyme A ; DHAP : dihydroxyacétone phosphate ; G3P : glyceraldéhyde-3-phosphate ; 1,3-BPG : 1,3-biphosphoglycérate ; NAD : nicotinamide adénine dinucléotide ; NADH : NAD hydrogéné ; NADPH : NAD phosphate ; FADH : flavine adénine dinucléotide hydrogéné ; TAG : triacylglycérol ; CC : corps cétoniques ; AGNE : acide gras non estérifié ; H-FABP : *heart-fatty acid binding protein* (isoforme musculaire de la protéine de liaison des acides gras) ; ACBP : *acyl-CoA binding protein* (protéine de liaison des acyl-CoA) ; Glycérol-3P : glycérol-3-phosphate



glucogenèse hépatique) (Hocquette *et al.*, 1996a).

Au sein du tissu musculaire, le glucose peut suivre différentes voies métaboliques (figure 1) : 1) oxydation, 2) transformation en L-lactate, 3) synthèse de glycogène (Pethick, 1984), 4) synthèse d'acides gras, en particulier dans les adipocytes intramusculaires (Smith et Crouse, 1984 ; Hocquette *et al.*, 2005b). A l'exception de la synthèse de glycogène, ces différentes voies métaboliques empruntent toutes un même chemin initial, celui de la glycolyse, une voie catabolique oxydative et anaérobie faisant intervenir une série de 10 réactions biochimiques utilisant le nicotinamide

adénine dinucléotide (NAD) comme cosubstrat. Brièvement, retenons que ces réactions peuvent être groupées en 2 phases : la 1^{re} au cours de laquelle le glucose est converti en glyceraldéhyde-3-phosphate, et la seconde où les 2 molécules de glyceraldéhyde-3-phosphate sont transformées en pyruvate. La PFK et l'aldolase sont des enzymes glycolytiques appartenant à la 1^{re} phase, tandis que la G3PDH est active au sein de la 2^e (Hennen, 1995).

1) Oxydation

L'oxydation du glucose commence par la 1^{re} étape de transformation intracytoplasmique du glucose en pyruvate par la voie de la glycolyse. Le pyruvate pénètre ensuite dans la mito-

chondrie et est transformé grâce à la pyruvate déshydrogénase (PDH) en acétyl-coenzymeA (CoA). L'acétyl-CoA va être complètement oxydé dans le cycle de Krebs en dioxyde de carbone et va permettre la formation de coenzymes réduits qui seront réoxydés dans la chaîne de transfert des électrons (Hennen, 1995). La contribution potentielle maximale du glucose au métabolisme oxydatif musculaire est de l'ordre de 30 à 57 % chez le mouton à l'entretien (tableau III) (Pethick, 1984). Par ailleurs, chez cette même espèce, seulement 18 à 26 % du glucose capté est directement oxydé, le reste étant vraisemblablement stocké sous forme de glycogène avant d'être ultérieurement oxydé (Pethick, 1984 ; Hocquette *et al.*, 1998b).

Tableau III : Concentration sanguine (mmole/l) et contribution maximale au métabolisme oxydatif de différents métabolites dans le muscle squelettique (%) chez le mouton à l'entretien et chez l'homme (d'après Pethick, 1984)

Métabolite	Mouton		Homme	
	Concentration artérielle (mmole/l)	Contribution à l'oxydation (%)	Concentration artérielle (mmole/l)	Contribution à l'oxydation (%)
Glucose	2,95 - 3,81	30 - 57	4,2 - 4,8	10 - 30
Acétate	1,2	30 - 40	0,17	ND ¹
Corps cétoniques	0,35	15	0,17	2 - 10
Acides gras à longue chaîne non estérifiés	0,06	5	0,6 - 0,7	70 - 110

¹ ND : non déterminé

La mesure de l'activité de certaines enzymes impliquées dans les réactions ci-dessus, telles que la CS, l'ICDH, la succinate déshydrogénase et la COX, permet d'évaluer l'intensité du métabolisme musculaire oxydatif, c'est-à-dire l'importance relative des voies métaboliques oxydatives pour fournir de l'énergie au muscle. Les 3 premières enzymes appartiennent au cycle de Krebs : la CS catalyse de façon irréversible la condensation de l'acétyl-CoA et de l'oxaloacétate en citrate, l'ICDH catalyse la décarboxylation oxydative de l'isocitrate en α -cétoglutarate, et la succinate déshydrogénase catalyse l'oxydation du succinate en fumarate. La quatrième enzyme, la COX, appartient quant à elle à la chaîne de transport des électrons, et en assure la dernière étape, à savoir le transfert des électrons à l'accepteur final, l'oxygène (Hennen, 1995).

2) Transformation en L-lactate

Il s'agit d'une fermentation homolactique : le glucose est préalablement transformé en pyruvate par la voie de la glycolyse et le pyruvate est ensuite transformé en L-lactate, qui sera exporté dans la circulation sanguine. Cette dernière réaction est catalysée par la LDH et s'accompagne de l'oxydation de son co-facteur, le NADH (Nicotinamide Adénine Dinucléotide Hydrogéné), en NAD⁺. Cette réaction permet de restaurer, en conditions anaérobies, le stock cytosolique de NAD⁺ indispensable à la 6^e réaction de la glycolyse, et donc à la poursuite de celle-ci (Hennen, 1995). Il s'agit donc d'une voie métabolique principalement utilisée par les fibres glycolytiques contenant peu de mitochondries (Hocquette *et al.*, 1996b).

Simultanément, le L-lactate est prélevé du courant sanguin et peut être utilisé i) par le foie pour la néoglucogénèse, ii) par les fibres oxydatives pour une oxydation complète (Hennen, 1995 ; McCullagh *et al.*, 1996), iii) pour la lipogénèse au sein des adipocytes intramusculaires et sous-cutanés (Smith et Crouse, 1984).

3) Synthèse de glycogène

La synthèse de glycogène à partir du glucose constitue une voie majeure de transformation de celui-ci dans les cellules musculaires (Pethick, 1984). La 1^{re} étape de la synthèse du glycogène correspond à la 1^{re} réaction de la glycolyse, c'est-à-dire l'activation du glucose en glucose-6-phosphate *via* l'hexokinase. Après 2 autres étapes intermédiaires, la GS réalise le transfert des unités glucosidiques sur la chaîne de glycogène en croissance (Hennen, 1995). Le glycogène pourra être ultérieurement utilisé grâce à la voie de la glycogénolyse, au cours de laquelle il sera dégradé en glucose-1-phosphate *via* une glycogène phosphorylase, puis transformé en glucose-6-phosphate qui pourra à son tour réintégrer la voie de la glycolyse (Hennen, 1995). La GS et la glycogène phosphorylase sont 2 enzymes dont les activités sont fréquemment dosées pour estimer l'intensité du métabolisme glycolytique musculaire (Hocquette *et al.*, 1998b).

4) Synthèse d'acides gras

La synthèse d'acides gras dans le muscle se déroule plus particulièrement au sein des adipocytes intramusculaires (Smith et Crouse, 1984 ; Hocquette *et*

al., 2005b).

D'une façon générale, la synthèse des triacylglycérols dans les tissus — ou lipogénèse — met en jeu deux processus biochimiques majeurs : l'hydrolyse par la LPL des lipides transportés dans les lipoprotéines (chylomicrons et VLDL) permettant ainsi le captage par l'adipocyte des acides gras libérés, et la synthèse endogène d'acides gras à partir du glucose ou des acides gras volatils (lipogénèse *de novo*). La biosynthèse *de novo* des acides gras nécessite deux éléments : tout d'abord, une réserve d'acétyl-CoA (cytoplasmique), et ensuite, la présence d'un pouvoir réducteur, sous forme de nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADPH) (Hennen, 1995). L'acétyl-CoA peut provenir de différents précurseurs, tels que le glucose, les acides aminés, le lactate, le pyruvate ou l'acétate (Hocquette *et al.*, 1998b). Bien que l'acétate soit clairement le précurseur majoritaire des acides gras dans les tissus adipeux de ruminants, nous détaillerons ici la lipogénèse à partir du glucose, qui semble prépondérante dans le tissu adipeux intramusculaire (Smith et Crouse, 1984 ; Hocquette *et al.*, 2005b).

Les 2 enzymes clés de la lipogénèse à partir du glucose sont ainsi l'ATP citrate lyase et la NADP malate déshydrogénase, également appelée enzyme malique (Hennen, 1995 ; Pethick *et al.*, 2004). La synthèse des acides gras à partir du glucose débute par la transformation intracytoplasmique du glucose en pyruvate par la voie de la glycolyse, suivie de sa décarboxylation oxydative intramitochondriale en acétyl-CoA, grâce à la PDH. L'acétyl-CoA formé constitue le précurseur pour la synthèse des acides gras. Cependant,

étant donné qu'il s'agit d'un processus cytosolique, l'acétyl-CoA est d'abord exporté de la mitochondrie grâce au système de transport des acides tricarboxyliques, sous forme de citrate. Dans le cytoplasme, l'ATP citrate lyase catalyse la transformation du citrate en acétyl-CoA, rendant ainsi ce dernier disponible pour la lipogénèse. Ce faisant, elle permet aussi la libération de l'oxaloacétate, qui va être transformé en malate. L'enzyme malique catalyse alors la décarboxylation oxydative du malate en pyruvate et réduit le NADP⁺ en NADPH, et fournit de cette façon une partie du pouvoir réducteur nécessaire à la synthèse des acides gras. L'initiation de la synthèse s'opère grâce à l'acétyl-CoA carboxylase, une enzyme qui catalyse la carboxylation de l'acétyl-CoA en malonyl-CoA — véritable « donneur d'unités acétyles » pour le processus d'élongation — et qui constitue l'étape limitante de la lipogénèse (Hennen, 1995 ; Drackley, 2000).

L'insuline se présente comme le principal facteur de régulation du captage par les cellules musculaires et adipeuses du glucose et de son métabolisme intracellulaire. Elle augmente en effet la prise tissulaire de glucose, son stockage et son oxydation, en stimulant respectivement l'activité de GLUT4, de la GS et de la PDH (Hocquette *et al.*, 1998b). L'insuline augmente donc la synthèse de glycogène et l'oxydation du glucose tout d'abord de façon indirecte en stimulant le transport du glucose vers la cellule, et ensuite de façon directe en agissant sur les enzymes clés de son métabolisme (Hocquette *et al.*, 1998b). L'insuline régule par ailleurs également la biosynthèse des acides gras, en activant l'acétyl-CoA carboxylase (Hennen, 1995). La régulation des autres enzymes clés de la lipogénèse à partir de l'acétyl-CoA ne sera pas détaillée ici, étant donné qu'elle a fait l'objet de très nombreuses revues.

3.2. Métabolisme des acides gras volatils

Les AGV sont issus de la dégradation des hydrates de carbone alimentaires par les microorganismes du rumen. Les 3 principaux AGV formés à ce niveau et absorbés sont l'acétate, le propionate et le butyrate. Cependant, seul l'acétate constitue véritablement un substrat pour le tissu musculaire. En effet, lors du premier passage hépatique des AGV à partir de la veine porte, 85 à 90 % du propionate sont transformés en glucose et plus de 80 % du butyrate sont directement utilisés par le foie (Hocquette et Bauchart, 1999).

La concentration sanguine artérielle en acétate chez le mouton à l'entretien est de l'ordre de 1,2 mmole/l (tableau III) (Pethick, 1984). Son taux de captage par le train postérieur *in vivo* est de l'ordre de 35 à 45 % chez le ruminant, soit un taux nettement supérieur à celui du glucose (Hocquette *et al.*, 1998b). La majorité de l'acétate capté est directement et complètement oxydé (\pm 80 %), le reste étant utilisé comme précurseur carboné pour la synthèse des acides gras (Pethick *et al.*, 1981). Ainsi, la contribution maximale de l'acétate au métabolisme oxydatif musculaire est estimée entre 30 et 40 % chez le mouton à l'entretien (tableau III) (Pethick, 1984).

3.3. Métabolisme des corps cétoniques

Tout comme pour l'acétate, l'importance de la contribution des CC au métabolisme musculaire est une spécificité du ruminant (Pethick, 1984). Les CC — acétoacétate et β -hydroxybutyrate — sont produits soit au niveau de l'épithélium ruminal, soit au niveau hépatique. La concentration sanguine artérielle en CC chez le mouton à l'entretien est de l'ordre de 0,35 mmole/l (tableau III) (Pethick, 1984). Le β -hydroxybutyrate constitue cependant le principal CC circulant chez le ruminant (Koundakjian et Snoswell, 1970 ; Pethick *et al.*, 1987). Le taux d'extraction du β -hydroxybutyrate par le train postérieur *in vivo* est approximativement de 10 à 45 % (Hocquette *et al.*, 1998b). De même que pour l'acétate, la plus grande partie est directement

oxydée (> 80 %) et la contribution maximale au métabolisme oxydatif musculaire s'élève environ à 15 %. Ces valeurs indiquent ainsi que chez le ruminant, approximativement la moitié du métabolisme énergétique musculaire est pris en charge par les AGV et les CC, alors que chez l'homme, cette contribution n'est que d'environ 10 % (tableau III) (Pethick, 1984), en raison d'apports sanguins aux muscles de ces molécules beaucoup plus faibles. L'oxydation des CC passe tout d'abord par la transformation du β -hydroxybutyrate en acétoacétate grâce à la β -hydroxybutyrate déshydrogénase. Cette étape se déroulerait vraisemblablement au niveau mitochondrial (Koundakjian et Snoswell, 1970). L'acétoacétate est ensuite converti en acétoacétyl-CoA puis en acétyl-CoA (Hennen, 1995).

3.4. Métabolisme des acides gras non estérifiés et des triacylglycérols

Les acides gras à longue chaîne présents dans le courant sanguin se trouvent soit sous forme de triacylglycérols, soit sous forme libre, c'est-à-dire d'AGNE (Hocquette *et al.*, 2000).

Les triacylglycérols circulants, transportés par les lipoprotéines, sont hydrolysés par la LPL en acides gras libres ou non estérifiés, qui sont ensuite captés par le tissu musculaire sous-jacent (Hocquette *et al.*, 1998b ; Cuvelier *et al.*, 2005b). L'activité de la LPL exerce donc un contrôle sur l'approvisionnement musculaire en substrats énergétiques d'origine lipoprotéique (Pethick et Dunshea, 1993). Les caractéristiques et le mode d'action de la LPL ont été amplement détaillés dans une précédente synthèse (Cuvelier *et al.*, 2005b). Il est néanmoins intéressant de rappeler que chez le bovin comme chez les autres espèces animales, l'activité de la LPL et l'expression de son gène sont plus élevées dans les muscles oxydatifs comme le muscle cardiaque, que dans les muscles plus glycolytiques, tels que le *Longissimus thoracis* (Hocquette *et al.*, 1998a).

Les AGNE plasmatiques, transportés par l'albumine, sont issus soit de la mobilisation des réserves lipidiques,

soit de l'hydrolyse des triacylglycérols circulants par la LPL (Pethick et Dunshea, 1993). La concentration plasmatique en AGNE est approximativement 10 fois plus faible chez le mouton que chez l'homme (tableau III) et elle varie en fonction de l'état physiologique et/ou nutritionnel de l'animal (Pethick *et al.*, 1983 ; Pethick et Dunshea, 1993 ; Hocquette *et al.*, 2000). Ainsi, une nette augmentation de la concentration peut être observée lors de mobilisation des réserves lipidiques, en cas de jeûne ou de sous-alimentation par exemple (Jackson *et al.*, 1968 ; Pethick et Dunshea, 1993). La concentration plasmatique en AGNE chez la brebis tarie non gestante à l'entretien est de l'ordre de 0,1 mmole/l ; elle est de 1,1 mmole/l après un jeûne de 3 jours. Les AGNE représentent par ailleurs moins de 5 % de la masse totale des lipides plasmatiques chez le ruminant (Pethick et Dunshea, 1993). Le taux d'extraction approximatif des AGNE par le train postérieur est de l'ordre de 20 % chez la brebis tarie non gestante (Pethick et Dunshea, 1993) et la quantité de AGNE directement oxydés par le muscle au repos est relativement faible (entre 3 et 40 %) (Bell et Thompson, 1979 ; Pethick *et al.*, 1987 ; Pethick et Dunshea, 1993). La contribution maximale potentielle des AGNE au métabolisme oxydatif musculaire est ainsi seulement de 5 % chez le mouton à l'entretien, alors qu'elle est de 70 à 100 % chez l'homme (tableau III) (Pethick, 1984) en raison d'apports sanguins plus importants. Le reste des AGNE prélevés entretrait dans le pool intramusculaire de triacylglycérols — soit au sein des adipocytes intramusculaires, soit dans les gouttelettes lipidiques des fibres musculaires — ou serait stocké sous forme d'acylcarnitine dans le cytosol des cellules musculaires avant d'être oxydé (Dagenais *et al.*, 1976 ; Bell, 1980 ; Pethick, 1984).

Au sein des cellules du tissu musculaire, les acides gras sont liés à des protéines de liaison spécifiques, les FABP et les *Acyl-CoA Binding Proteins* (ACBP), dont le rôle est vraisemblablement de créer 2 pools cytoplasmiques d'acides gras, l'un inactif et l'autre activé, en vue de diriger

ceux-ci soit vers les sites d'oxydation (mitochondries et peroxysomes), soit vers les sites d'estérification (Smith *et al.*, 1985 ; Veerkamp, 1995 ; Faergeman et Knudsen, 1997). Les fibres musculaires se caractérisent par la présence d'une isoforme de FABP spécifique au muscle squelettique, la H-FABP, tandis que les adipocytes intramusculaires sont dotés d'une isoforme spécifique au tissu adipeux, la A-FABP (Adipocyte-FABP) (Smith *et al.*, 1985). Le contenu en H-FABP ainsi que le niveau d'expression de la H-FABP (c'est-à-dire la quantité d'acide ribonucléique messenger, ARNm) sont tous deux plus élevés dans les muscles oxydatifs que dans les muscles glycolytiques (Piot *et al.*, 2000 ; Brandstetter *et al.*, 2002).

1) Voie de l'oxydation

Les acides gras à longue chaîne présents dans le cytoplasme de la cellule musculaire sont transformés en acyl-CoA grâce à une acyl-CoA synthase (Hocquette et Bauchart, 1999). Deux sites d'oxydation sont alors possibles. Les acides gras peuvent tout d'abord être oxydés partiellement au sein des peroxysomes, les acides gras à longue ou très longue chaîne étant ainsi transformés en acides gras à chaîne moyenne ou courte ; ils gagnent ensuite la mitochondrie pour y subir une oxydation complète (Brady *et al.*, 1993 ; Hocquette et Bauchart, 1999). Alternativement, les acides gras — sous forme d'acyl-CoA — peuvent, tout comme au niveau hépatique, directement entrer dans la mitochondrie grâce à un système de transport complexe dépendant de la carnitine, impliquant l'action coordonnée de 2 carnitine acyl-transférases (CAT) et d'une carnitine:acyl-carnitine translocase (Brady *et al.*, 1993 ; McGarry et Brown, 1997). Cette famille d'enzymes ayant fait l'objet d'une description détaillée dans une précédente synthèse (Cuvelier *et al.*, 2005b), seules quelques notions importantes vont être abordées ici. Les CAT constituent une famille d'enzymes impliquées dans le transport intracellulaire des acides gras. Jusqu'à présent, elles ont été isolées au niveau de la mitochondrie, du peroxysome et du réticulum endoplasmique (Brady *et al.*, 1993 ;

Zammit, 1999). Cette famille peut être divisée en deux groupes : les CAT sensibles à l'inhibition au malonyl-CoA, couramment désignées sous le terme générique de CPT_o (*carnitine palmitoyltransferase outer*; carnitine palmitoyl-transférase externe), et les CAT insensibles à celle-ci, parmi lesquelles on peut trouver la CPT_i, une CPT de la membrane mitochondriale interne. La CPT_o de la membrane mitochondriale, couramment appelée « CPT I », est la CAT la plus connue actuellement (Zammit, 1999). Son rôle est de catalyser la formation d'acyl-carnitine et de CoA à partir d'acyl-CoA et de L-carnitine libre. Le CoA est libéré dans le cytoplasme et redevient disponible pour d'autres réactions métaboliques. L'acyl-carnitine est quant à elle transportée à travers la membrane mitochondriale interne par la carnitine:acyl-carnitine translocase en échange de carnitine libre, et est reconvertie en acyl-CoA dans la matrice mitochondriale grâce à la CPT_i, également désignée sous le terme « CPT II », localisée au niveau de la membrane mitochondriale interne (Brady *et al.*, 1993 ; McGarry et Brown, 1997 ; Zammit, 1999). L'activité de la CPT I constitue l'étape limitante de l'oxydation des acides gras dans la mitochondrie, que ce soit au niveau hépatique ou musculaire. La CPT I est en effet inhibée par le malonyl-CoA, 1^{er} intermédiaire formé lors de la synthèse des acides gras (*cf: supra*) (McGarry *et al.*, 1983 ; Brindle *et al.*, 1985 ; McGarry et Brown, 1997). L'oxydation des acides gras est donc, comme précédemment signalé, indirectement sous le contrôle de l'insuline, puisque celle-ci est responsable de l'activation de l'acétyl-CoA carboxylase, qui catalyse la carboxylation de l'acétyl-CoA en malonyl-CoA (Hennen, 1995). Il semblerait cependant que l'inhibition de la CPT I par le malonyl-CoA ne soit pas identique entre les 2 populations de mitochondries musculaires — mitochondries intermyofibrillaires ou subsarcolemmales — ainsi qu'entre les différents types de muscles. Piot et collaborateurs (2000) ont en effet montré que la CPT I des mitochondries intermyofibrillaires du cœur de veau préruminant était 28 fois moins sensible au malonyl-CoA que

la CPT I des mitochondries subsarcolemmales. Des études plus récentes ont aussi montré que chez le rat, la CPT I des muscles squelettiques rouges présente une relative insensibilité au malonyl-CoA par rapport à la CPT I des muscles blancs (Kim *et al.*, 2002), et ce, davantage au niveau des mitochondries intermyofibrillaires que des mitochondries subsarcolemmales (Koves *et al.*, 2005).

L'oxydation intramitochondriale des acides gras est réalisée par la voie de la β -oxydation, qui s'exécute en 4 étapes au terme desquelles il y a formation d'un acyl-CoA plus court de 2 atomes de carbone et d'un acétyl-CoA disponible pour le cycle de Krebs (Hennen, 1995). La 3^e étape de la β -oxydation est catalysée par la β -HADH (Hennen, 1995), dont la mesure de l'activité est parfois utilisée pour qualifier le métabolisme oxydatif du muscle (Hocquette *et al.*, 1998b).

2) Voie de l'estérification

Les acyl-CoA peuvent, alternativement à la voie de l'oxydation, être estérifiés pour former des triacylglycérols. Cette synthèse se produit majoritairement au sein des adipocytes intramusculaires, mais peut également avoir lieu dans les fibres musculaires, donnant ainsi naissance à des gouttelettes lipidiques au sein des cellules (Hocquette et Bauchart, 1999). Le contenu en triacylglycérols est par ailleurs plus élevé dans les fibres musculaires de type oxydatif que dans les fibres de type glycolytique (Spriet *et al.*, 1986). Parallèlement à la synthèse de triacylglycérols, les acyl-CoA peuvent être également estérifiés pour former des phospholipides, constituants majeurs des membranes cellulaires et intracellulaires. Les voies métaboliques de synthèse des triacylglycérols et des phospholipides reposent sur un ensemble de 4 réactions biochimiques, dont les 3 premières sont communes et aboutissent à la formation de 1,2-diacylglycérol (Drackley, 2000).

Les triacylglycérols stockés au sein du tissu musculaire — dans les adipocytes intramusculaires ou les cellules musculaires elles-mêmes — constituent des réserves pouvant être mobilisées grâce à la lipase hormone dépendante (HSL, *Hormone-Sensitive Lipase*), une enzyme qui hydrolyse les triacylglycérols et

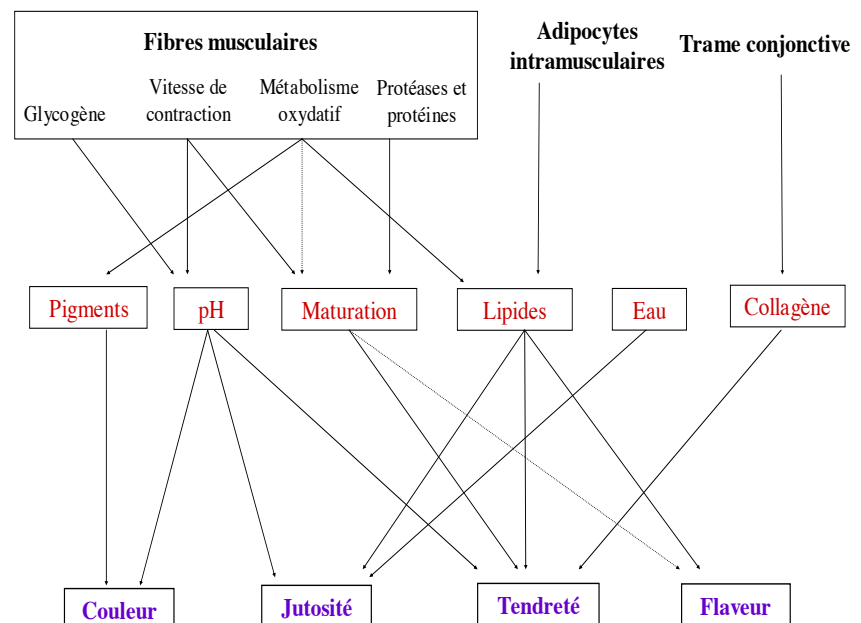
libère le glycérol et les acides gras libres (Hennen, 1995 ; Cortright *et al.*, 1997). Au sein des fibres musculaires, il semblerait que la LPL et la HSL agissent de façon coordonnée en vue de satisfaire les besoins énergétiques du muscle. La LPL, en hydrolysant les triacylglycérols plasmatiques, restaure les stocks intramusculaires de triacylglycérols qui se réduisent pendant la contraction musculaire, tandis que la HSL fournit les substrats énergétiques en hydrolysant les triacylglycérols stockés dans le cytoplasme (Cortright *et al.*, 1997). Lors de déficit énergétique (en cas de jeûne de l'animal par exemple), une mobilisation des triacylglycérols des tissus adipeux se produit, via l'activation de la HSL adipocytaire, ce qui augmente la concentration sanguine en AGNE. La cellule musculaire prélève les AGNE circulants, et l'augmentation intracellulaire subséquente en acyl-CoA provoque une inhibition de la HSL musculaire, ce qui permet d'épargner les réserves lipidiques de la cellule musculaire (Faergeman et Knudsen, 1997).

4. RELATIONS ENTRE LE MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE MUSCULAIRE ET LA COMPOSITION CHIMIQUE DU MUSCLE

Les différentes voies métaboliques du métabolisme énergétique musculaire qui ont été décrites dans le paragraphe précédent sont régies par de nombreux facteurs d'ordre génétique, nutritionnel et hormonal (Hocquette *et al.*, 2000). En filière bovine viandeuse, la maîtrise de ce métabolisme revêt un intérêt particulier, étant donné les relations étroites entre les caractéristiques du muscle, et notamment sa composition chimique, la qualité de la viande qui en résultera et le métabolisme énergétique musculaire (figure 3). Ce dernier chapitre va s'attacher à décrire les relations entre le métabolisme énergétique musculaire et la composition chimique du muscle, en se focalisant plus précisément sur la problématique de la teneur intramusculaire en lipides.

L'accumulation de graisse au niveau intramusculaire modifie la composition chimique de la viande, et influence ainsi plusieurs paramètres détermi-

Figure 3 : Contribution des caractéristiques musculaires à la qualité sensorielle de la viande (couleur, jutosité, tendreté et flaveur) (Hocquette et al., 2005a)



nant sa qualité, tels que la flaveur, la jutosité et la tendreté (Hocquette *et al.*, 2000) (figure 3).

Pour rappel, les lipides du muscle se distribuent à trois niveaux : dans les gouttelettes lipidiques des cellules musculaires, dans les membranes cellulaires sous forme de phospholipides et dans les adipocytes intramusculaires (sous forme de triacylglycérols surtout), dont la contribution à la teneur lipidique totale du muscle est la plus importante. Le contenu en graisse d'un muscle est quant à lui la résultante de trois phénomènes concomitants : le prélèvement, la synthèse et la dégradation des triacylglycérols. Tant au niveau de l'adipocyte intramusculaire qu'au niveau de la cellule musculaire, de nombreuses voies métaboliques peuvent donc contribuer à la variabilité du contenu en graisse intramusculaire. Ces voies comprennent : la capacité du muscle à prélever les lipides plasmatiques *via* notamment l'activité de la LPL, la prise en charge intracytoplasmique des acides gras *via* les FABP, la capacité du muscle à synthétiser *de novo* des acides gras à partir de précurseurs carbonés (provenant des glucides ou des lipides) et l'oxydation des acides gras au sein des mitochondries ou leur stockage dans les adipocytes intramusculaires *via* l'activité d'enzymes clés (Hocquette *et al.*, 2003). L'augmentation de la teneur en lipides intramusculaires est associée à une augmentation de l'activité des voies de dépôt (captage des lipides circulants et synthèse *de novo*), de transport intracellulaire mais aussi d'utilisation (oxydation) des acides gras dans le muscle, et donc à une balance dépôt/dégradation en faveur du premier. Ainsi, les muscles qui possèdent le plus de lipides sont ceux qui présentent un turnover des acides gras plus important (Gondret *et al.*, 2001), et ce sont les muscles de type oxydatif qui présentent les teneurs en lipides intramusculaires les plus élevées (Gondret *et al.*, 2001 ; Barnola *et al.*, 2005). De nombreuses recherches sont actuellement menées en vue de déterminer, au sein des différentes voies métaboliques pouvant contribuer à la variabilité du gras intramusculaire, quels sont les paramètres qui sont réellement liés à cette variabilité et donc, quels sont les indicateurs

du persillé de la viande bovine. Le présent paragraphe fait précisément, pour chaque voie métabolique impliquée, un état des lieux sur les connaissances actuelles.

4.1. Prélèvement des triacylglycérols circulants

Bien que l'activité de la LPL soit la plus élevée dans les muscles de type oxydatif (Hocquette *et al.*, 1998a ; Faulconnier *et al.*, 1999), aucune relation n'a pu être mise en évidence à ce jour entre l'activité de la LPL ou son niveau d'expression et le contenu en graisse intramusculaire (Hocquette *et al.*, 2003 ; Bonnet *et al.*, 2005).

4.2. Transport intracellulaire

Les travaux de Smith et collaborateurs (1985) ont permis de montrer qu'il existe une corrélation positive entre l'activité de la H-FABP et le taux d'estérification de l'acide palmitique au sein des fibres musculaires du muscle *Sternomandibularis*. Le niveau de persillé d'un muscle n'est cependant pas lié à l'activité de la H-FABP, car la majorité de la graisse intramusculaire est localisée non pas au sein des gouttelettes lipidiques des cellules musculaires, mais bien dans les adipocytes intramusculaires, qui expriment une autre forme de FABP (Moore *et al.*, 1991), la A-FABP. Hocquette et collaborateurs (2003) ont ainsi montré, dans une étude comparant 3 muscles provenant de 4 génotypes de bovins, qu'il existe une corrélation positive significative entre le contenu en A-FABP d'un muscle et sa teneur en triacylglycérols. Le contenu en A-FABP expliquerait ainsi 58 % de la variabilité totale de la teneur en triacylglycérols intramusculaires, ce qui indiquerait que le nombre d'adipocytes intramusculaires est un des mécanismes biologiques majeurs contribuant à l'accumulation de triacylglycérols dans le muscle (Hocquette *et al.*, 2003), confirmant ainsi les résultats de Cianzo et collaborateurs (1985). De même, Barnola et collaborateurs (2005) ont mis en évidence, chez des taurillons de différentes races, une corrélation positive entre le niveau de l'ARNm de la A-FABP du muscle *Longissimus thoracis* et son contenu en

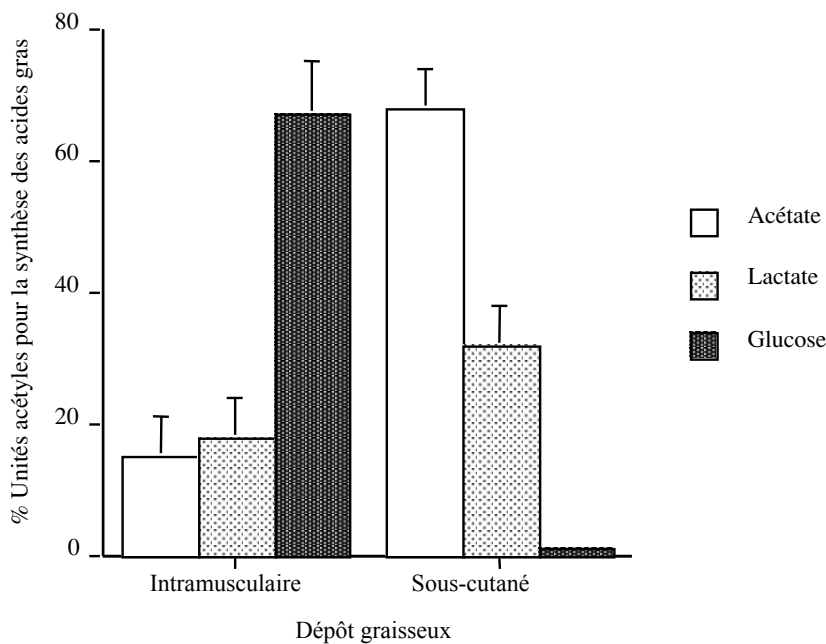
graisse intramusculaire, la variabilité du niveau d'expression de la A-FABP expliquant ainsi 42 % de la variabilité totale du contenu en triacylglycérols intramusculaires. Cependant, au sein d'une même race, aucune corrélation n'a pu être identifiée. L'expression de la A-FABP pourrait donc constituer un indicateur de la capacité des taurillons à déposer du gras intramusculaire entre races, mais pas au sein d'une même race (Barnola *et al.*, 2005).

4.3. Synthèse de novo

1) Substrats de la lipogenèse

Chez le ruminant, il existe 3 types de substrats disponibles pour la lipogenèse *de novo* : le glucose, le lactate et l'acétate. Les adipocytes intramusculaires semblent utiliser préférentiellement le glucose comme précurseur pour la synthèse lipidique, alors que les tissus adipeux sous-cutanés montrent une préférence pour l'acétate (figure 2) (Smith et Crouse, 1984 ; Hocquette *et al.*, 2005b). Smith et Crouse (1984) ont ainsi montré que l'acétate procurait 70 à 80 % des unités acétyles pour la synthèse des acides gras dans le tissu adipeux sous-cutané, alors que sa contribution au niveau du tissu adipeux intramusculaire n'était que de 10 à 26 %, le lactate fournissant quant à lui approximativement le même pourcentage d'unités acétyles pour les 2 sites. Bien que ces observations n'aient pas été reproduites (Lee *et al.*, 2000), une étude récente conforte les résultats de Smith et Crouse (1984). Hocquette et collaborateurs (2005b) ont en effet montré que le niveau d'expression de la GLUT4 ainsi que les activités de la PFK et de l'ATP citrate lyase étaient plus élevées au sein du tissu adipeux intramusculaire que dans le tissu adipeux sous-cutané, indiquant ainsi un plus grand potentiel de synthèse de l'acétyl-CoA à partir du glucose et suggérant donc une plus grande capacité à synthétiser les acides gras à partir du glucose. Par ailleurs, le tissu adipeux mésentérique utiliserait également préférentiellement l'acétate et non pas le glucose pour la synthèse de ses acides gras (Hanson et Ballard, 1967). Ces différences métaboliques ont potentiellement des conséquences

Figure 2 : Contribution relative des précurseurs carbonés pour la synthèse des acides gras dans le tissu adipeux de boeuf Angus de 18 mois (% ± SD) (d'après Pethick et Dunshea, 1996, via les données de Smith et Crouse, 1984)



importantes en productions animales. En effet, elles suggèrent que la disponibilité du glucose pourrait influencer la répartition de la graisse entre les différents sites de dépôt, ce qui signifie une possible manipulation des dépôts de gras dans l'organisme (Pethick et Dunshea, 1996). Ceci relève d'un intérêt particulier à l'heure actuelle où, chez le bovin notamment, la sélection en faveur d'un développement musculaire de plus en plus important a entraîné une diminution de la teneur en lipides intramusculaires (Hocquette *et al.*, 2000), puisque adiposité de la carcasse et lipides intramusculaires varient conjointement (Robelin et Casteilla, 1990 ; Cuvelier *et al.*, 2005c). Ainsi, il pourrait être suggéré d'utiliser des régimes qui orientent les fermentations ruminales vers la production de propionate (presque intégralement transformé en glucose au niveau hépatique) et/ou qui favorisent la digestion de l'amidon au niveau de l'intestin grêle. De telles rations améliorent la disponibilité du glucose et pourraient ainsi augmenter préférentiellement la synthèse d'acides gras dans le tissu musculaire (Pethick *et al.*, 2004).

2) *Enzymes clefs de la lipogénèse*

De nombreuses enzymes sont impliquées soit dans la lipogénèse *de novo* (*cf. supra*), soit dans l'estérification des acides gras pour la synthèse des triacylglycérols. Plusieurs d'entre elles ont fait l'objet de mesures d'activité et/ou de niveau d'expression. Pour la voie de la lipogénèse *de novo*, il s'agit de l'ATP citrate lyase, l'acétyl-CoA carboxylase, l'enzyme malique, l'acide gras synthase (complexe multienzymatique catalysant la synthèse des acides gras à partir du malonyl-CoA ou de l'acétyl-CoA) et la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PDH, enzyme cytoplasmique catalysant l'étape d'engagement du glucose-6-phosphate dans la voie des pentoses pour la production du NADPH) (figure 1) (Bonnet *et al.*, 2003 ; Raisonier *et al.*, 2004 ; Bonnet *et al.*, 2005 ; Hocquette *et al.*, 2005b). Pour la voie de l'estérification des acides gras, il s'agit de la glycérol-3-phosphate déshydrogénase (enzyme catalysant la réduction du phosphodihydroxyacétone — triose-phosphate intermédiaire de la glycolyse — en glycérol-3-phosphate) (figure 1) (Bonnet *et al.*, 2003 ; Raisonier *et al.*, 2004). Certaines de ces enzymes ont mon-

tré des niveaux d'activité et/ou d'expression sensiblement différents entre muscles glycolytique ou oxydatif et/ou entre génotypes différents (races à niveau de persillé élevé ou faible) (Bonnet *et al.*, 2003 ; 2005 ; Hocquette *et al.*, 2005b). Cependant, jusqu'à présent, aucune relation n'a pu être démontrée entre le niveau d'activité ou d'expression de ces enzymes et le contenu en graisse intramusculaire, à l'exception de la G6PDH. Dans une étude récente, Bonnet et collaborateurs (2005) ont en effet montré que l'activité de la G6PDH au sein des muscles *Longissimus thoracis*, *Rectus abdominis* et *Semitendinosus* était 2 à 4,6 fois plus faible chez des bœufs Limousin (faible niveau de persillé) par rapport à des Angus et des croisés Angus x Noire Japonaise (niveau de persillé élevé), et que le niveau d'activité de l'enzyme était lié à la variabilité du gras intramusculaire, suggérant ainsi que la G6PDH pouvait jouer un rôle dans l'expression du gras intramusculaire chez le bovin. Par ailleurs, au cours de cette même étude, Bonnet et collaborateurs (2005) ont identifié un second facteur, le degré d'expression de la leptine au sein du muscle, pouvant également expliquer la variabilité du persillé de la viande bovine. La leptine est une hormone protéique produite principalement par le tissu adipeux et sécrétée dans le sang. Un de ses rôles principaux est d'informer l'organisme sur le niveau de ses réserves lipidiques. Ainsi, l'accroissement de la taille des adipocytes augmente la synthèse de leptine et la leptinémie, ce qui a notamment pour effet de diminuer l'appétit, d'accroître les dépenses énergétiques et de modifier les taux circulants d'hormones (insuline, glucocorticoïdes...), avec pour conséquences une moindre disponibilité des nutriments pour le tissu adipeux et une diminution de la lipogénèse et de la synthèse de leptine et/ou une augmentation de la lipolyse (Chilliard *et al.*, 1999). Le niveau d'expression de la leptine au sein du muscle *Longissimus thoracis* serait ainsi 6 fois moins élevé chez des bœufs Limousin par rapport à des Angus ou des croisés Angus x Noire Japonaise, et ces différences seraient liées à la variabilité du gras intramusculaire (Bonnet *et al.*, 2005).

4.4. Oxydation des acides gras

Parmi les différentes enzymes impliquées dans la voie de l'oxydation des acides gras, certaines d'entre elles constituent des marqueurs du métabolisme oxydatif, telles que la COX, la CS, l'ICDH et la β -HADH (*cf. supra*). Les muscles de type oxydatif sont caractérisés par un dépôt de gras plus important que les muscles de type glycolytique. Une telle observation est, à première vue, assez surprenante, puisque le catabolisme des acides gras devrait limiter leur dépôt. Il semblerait qu'en réalité un turnover élevé des acides gras, caractéristique des muscles oxydatifs, favorise leur dépôt. De plus, parmi les différents marqueurs du métabolisme oxydatif, l'activité de la COX (et de l'ICDH dans une moindre mesure) est la mieux corrélée avec le contenu en graisse intramusculaire (Hocquette *et al.*, 2003). Ces résultats ont été confirmés récemment par Barnola et collaborateurs (2005) qui ont montré, dans une étude portant sur 3 muscles et 3 races de taurillons, que le contenu en graisse intramusculaire était lié à l'activité de la COX lorsque les 3 races étaient considérées ensemble. En revanche, aucune relation n'a pu être démontrée au sein d'une même race. La variabilité de l'activité de la COX expliquerait ainsi 47 % de la variabilité totale du contenu en graisse intramusculaire. L'activité de la COX pourrait donc être un indicateur de la capacité des taurillons à déposer du gras intramusculaire, étant donné qu'il diffère entre races à viande maigre et races à viande grasse (Barnola *et al.*, 2005).

5. CONCLUSION

Le métabolisme énergétique des muscles squelettiques du ruminant repose principalement sur l'utilisation des acides gras volatils, des corps cétoniques et du glucose. Ce dernier substrat constituerait pour le tissu adipeux intramusculaire un précurseur carboné de choix pour la lipogenèse *de novo*, à l'opposé des autres sites adipeux, qui utilisent préférentiellement l'acétate. Les AGNE et les triacylglycérols plasmatiques, présents en concentrations relativement faibles, sont quant à eux des substrats énergétiques d'importance secondaire. Les différentes voies métaboliques empruntées dans le métabolisme énergétique sont conditionnées par la nature des fibres musculaires. Ainsi, sur base de l'activité de certaines enzymes clefs du métabolisme et de leur vitesse de contraction, il est possible de classer les fibres en 3 catégories métaboliques : oxydatives, glycolytiques ou oxydo-glycolytiques et en 2 types contractiles : rapide ou lent. Les relations entre le métabolisme énergétique musculaire et la composition chimique du muscle, plus particulièrement sa teneur en lipides, sont complexes et n'ont pas encore été complètement élucidées. Toutefois, quelques grandes tendances ont pu être dégagées. Ainsi, un muscle plus glycolytique présente une meilleure utilisation du glucose, un turnover en acides gras plus faible et des teneurs en lipides intramusculaires réduites. Ces caractéristiques auront des répercussions en terme de qualité de viande. La compréhension

de ces phénomènes relève donc d'un intérêt majeur.

Fatty acids and muscular energetic metabolism in cattle

Summary

Energy metabolism of skeletal muscles in cattle is characterized by several specificities, mostly related to particularities of the digestive physiology. Energy metabolism of muscles relies on preferential utilization of some nutrients, such as volatile fatty acids and ketone bodies on the one hand, and glucose on the other hand, the contribution of non-esterified long chain fatty acids being limited. As for other species, nutrients utilization is influenced by the nature of muscle fibers, leading to preferential metabolic pathways. Energy metabolism can be either more oxidative, oxido-glycolytic, or glycolytic. Close relationships are found between energy metabolism, chemical composition of muscle — more particularly its fat level — and organoleptic quality of meat.

RÉFÉRENCES

- ASHMORE C.R., DOERR L. Comparative aspects of muscle fiber types in different species. *Exp. Neurol.*, 1971, **31**, 408-418.
- BARNOLA I., HOCQUETTE J.F., CASSAR-MALEK I., JURIE C., GENTES G., CABARAUX J.F., CUVELIER C., ISTASSE L., DUFRASNE I. Adipocyte fatty acid-binding protein expression and mitochondrial activity as indicators of intramuscular fat content in young bulls. In : Hocquette J.F., Gigli S. (Eds.), Indicators of milk and beef quality. EAAP Publication 112. Wageningen Academic Publishers : Wageningen, 2005, 419-424.
- BATJOENS P., VAN HOOF J., VEREECKE D. De invloed van de spiervezelsamenstelling op enkele vleeskwaliteitskenmerken bij jonge stieren. *Vlaam. Diergeneesk. Tijdschr.*, 1990, **59**, 84-89.
- BELL A.W., THOMPSON G.E. Free fatty acid oxidation in bovine muscle in vivo : effects of cold exposure and feeding. *Am. J. Physiol.*, 1979, **237**, E309-E315.
- BELL A.W. Lipid metabolism in liver and selected tissues and in the whole body of ruminant animals. *Prog. Lipid Res.*, 1980, **18**, 117-164.
- BOISCLAIR Y.R., BELL A.W., DUNSHEA F.R., HARKINS M., BAUMAN D.E. Evaluation of the arteriovenous difference technique to simultaneously estimate protein synthesis and degradation in the hindlimb of fed and chronically underfed steers. *J. Nutr.*, 1993, **123**, 1076-1088.

- BOISCLAIR Y.R., BAUMAN D.E., BELL A.W., DUNSHEA F.R., HARKINS M. Nutrient utilization and protein turnover in the hindlimb of cattle treated with bovine somatotropin. *J. Nutr.*, 1994, **124**, 664-673.
- BONNET M., FAULCONNIER Y., HOCQUETTE J.F., LEROUX C., BOULESTEIX P., CHILLIARD Y., PETHICK D.W. Lipogenesis in subcutaneous adipose tissue and in oxidative or glycolytic muscles from Angus, Black Japanese x Angus and Limousin steers. In : Souffrant W.B., Metges C.C. (Eds.), Progress in research on energy and protein metabolism. Wageningen Academic Publishers : Wageningen, 2003, 469-472.
- BONNET M., FAULCONNIER Y., LEROUX C., JURIE C., CASSAR-MALEK I., BAUCHART D., BOULESTEIX P., PETHICK D.W., HOCQUETTE J.F., CHILLIARD Y. Glucose-6-phosphate dehydrogenase and leptin are linked to marbling differences between Limousin and Angus or Japanese Black x Angus steers. In : Proceedings of the 56th Annual Meeting of the European Association for Animal Production. Wageningen Academic Publishers : Uppsala, 5-8 June 2005, 257.
- BRADY P.S., RAMSAY R.R., BRADY L.J. Regulation of the long-chain carnitine acyltransferases. *FASEB J.*, 1993, **7**, 1039-1044.
- BRANDSTETTER A.M., SAUERWEIN H., VEERKAMP J.H., GEAY Y., HOCQUETTE J.F. Effects of muscle type, castration, age and growth rate on H-FABP expression in bovine skeletal muscle. *Livest. Prod. Sci.*, 2002, **75**, 199-208.
- BRINDLE N.P., ZAMMIT V.A., POGSON C.I. Regulation of carnitine palmitoyltransferase activity by malonyl-CoA in mitochondria from sheep liver, a tissue with a low capacity for fatty acid synthesis. *Biochem. J.*, 1985, **232**, 177-182.
- BROOKE M.H., KAISER K.K. Muscle fiber types : how many and what kind ? *Arch. Neurol.*, 1970, **23**, 369-379.
- CASSAR-MALEK I., LISTRAT A., PICARD B. Contrôle hormonal des caractéristiques des fibres musculaires après la naissance. *Prod. Anim.*, 1998, **11**, 365-377.
- CHILLIARD Y., BOCQUIER F., DELAVAUD C., FAULCONNIER Y., BONNET M., GUERREMILLO M., MARTIN P., FERLAY A. La leptine chez le ruminant. Facteurs de variation physiologiques et nutritionnels. *Prod. Anim.*, 1999, **12**, 225-237.
- CIANZO D.S., TOPEL D.G., WHITEHURST G.B., BEITZ D.C., SELF H.L. Adipose tissue growth and cellularity : changes in bovine adipocyte and number. *J. Anim. Sci.*, 1985, **60**, 970-976.
- CORTRIGHT R.N., MUOIO D.M., DOHM G.L. Skeletal muscle lipid metabolism : a frontier for new insights into fuel homeostasis. *J. Nutr. Biochem.*, 1997, **8**, 228-245.
- CUVELIER C., CABARAUX J.-F., DUFRASNE I., ISTASSE L., HORNICK J.-L. Production, digestion et absorption des acides gras chez le ruminant. *Ann. Med. Vet.*, 2005a, **149**, 49-59.
- CUVELIER C., CABARAUX J.-F., DUFRASNE I., ISTASSE L., HORNICK J.-L. Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant. *Ann. Med. Vet.*, 2005b, sous presse.
- CUVELIER C., DOTREPPE O., CABARAUX J.-F., DUFRASNE I., ISTASSE L., HORNICK J.-L. Influence of breed, diet and muscle on the fatty acid content in meat from young finished bulls. In : Hocquette J.F., Gigli S. (Eds.), Indicators of milk and beef quality. EAAP Publication 112. Wageningen Academic Publishers : Wageningen, 2005c, 409-418.
- DAGENAIS G.R., TANCREDI R.G., ZIERLER K.L. Free fatty acid oxidation by forearm muscle at rest, and evidence for an intramuscular lipid pool in the human forearm. *J. Clin. Invest.*, 1976, **58**, 421-431.
- DRACKLEY J.K. Lipid metabolism. In : D'Mello J.P.F. (Ed.), Farm Animal Metabolism and Nutrition. CAB International : Wallingford, 2000, 97-119.
- DUNSHEA F.R., BOISCLAIR Y.R., BAUMAN D.E., BELL A.W. Effects of bovine somatotropin and insulin on whole-body and hindlimb glucose metabolism in growing steers. *J. Anim. Sci.*, 1995, **73**, 2263-2271.
- FAERGEMAN N.J., KNUDSEN J. Role of long-chain fatty acyl-CoA esters in the regulation of metabolism and in cell signalling. *Biochem. J.*, 1997, **323**, 1-12.
- FAULCONNIER Y., BONNET M., FLECHET J., BOCQUIER F., CHILLIARD Y. Nutritional regulation of lipoprotein lipase activity in bovine adipose tissues and muscles. *Proc. Nutr. Soc.*, 1999, **58**, 109A.
- GONDRET F., HOCQUETTE J.F., HERPIN P. Teneur en lipides intramusculaires chez le lapin en finition : contribution relative des différentes voies métaboliques des tissus musculaires. *World Rabbit Sci.*, 2001, **9**, 8.
- HANSON R.W., BALLARD F.J. The relative significance of acetate and glucose as precursors for lipid synthesis in liver and adipose tissue from ruminants. *Biochem. J.*, 1967, **105**, 529-536.
- HENNEN G. Biochimie 1^{er} cycle. Dunod : Paris, 1995, 436 p.
- HOCQUETTE J.F., BORNES F., BALAGE M., FERRE P., GRIZARD J., VERMOREL M. Glucose-transporter (GLUT4) protein content in oxidative and glycolytic skeletal muscles from calf and goat. *Biochem. J.*, 1995, **305**, 465-470.
- HOCQUETTE J.F., BALAGE M., FERRE P. Facilitative glucose transporters in ruminants. *Proc. Nutr. Soc.*, 1996a, **55**, 221-236.
- HOCQUETTE J.F., PICARD B., FERNANDEZ X. Le métabolisme énergétique musculaire au cours de la croissance et après l'abattage de l'animal. *Viandes Prod. Carnés*, 1996b, **17**, 217-230.
- HOCQUETTE J.F., CASTIGLIA-DELAUD C., GRAULET B., FERRE P., PICARD B., VERMOREL M. Weaning marginally affects glucose transporter (GLUT4) expression in calf muscles and adipose tissues. *Br. J. Nutr.*, 1997, **78**, 251-271.

- HOCQUETTE J.F., GRAULET B., OLIVECRONA T. Lipoprotein lipase activity and mRNA levels in bovine tissues. *Comp. Biochem. Physiol. B*, 1998a, **121**, 201-212.
- HOCQUETTE J.F., ORTIGUES-MARTY I., PETHICK D., HERPIN P., FERNANDEZ X. Nutritional and hormonal regulation of energy metabolism in skeletal muscles of meat-producing animals. *Livest. Prod. Sci.*, 1998b, **56**, 115-143.
- HOCQUETTE J.F., BAUCHART D. Intestinal absorption, blood transport and hepatic and muscle metabolism of fatty acids in pre-ruminant and ruminant animals. *Reprod. Nutr. Dev.*, 1999, **39**, 27-48.
- HOCQUETTE J.F., ORTIGUES-MARTY I., DAMON M., HERPIN P., GEAY Y. Métabolisme énergétique des muscles squelettiques chez les animaux producteurs de viande. *Prod. Anim.*, 2000, **13**, 185-200.
- HOCQUETTE J.F., PICARD B., TRILLAT G., NORMAND J., BOISSY A., CULIOLI J. Relations entre caractéristiques des fibres musculaires et indicateurs de qualité de la viande dans le cas du muscle *Longissimus thoracis* de taurillons limousins. In : 8^e Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, Paris, France, 5-6 décembre 2001. Institut National de la Recherche Agronomique : Paris, 2001, 53-56.
- HOCQUETTE J.F., JURIE C., UEDA Y., BOULESTEIX P., BAUCHART D., PETHICK D.W. The relationship between muscle metabolic pathways and marbling of beef. In : Souffrant W.B., Metges C.C. (Eds.), Progress in research on energy and protein metabolism. Wageningen Academic Publishers : Wageningen, 2003, 513-516.
- HOCQUETTE J.F., CASSAR-MALEK I., LISTRAT A., JURIE C., JAILLER R., PICARD B. Evolution des recherches sur le muscle des bovins et la qualité sensorielle de leur viande. I. Vers une meilleure connaissance de la biologie musculaire. *Cah. Agric.*, 2005a, **14**, 283-289.
- HOCQUETTE J.F., JURIE C., BONNET M., PETHICK D.W. Bovine intramuscular adipose tissue has a higher potential for fatty acid synthesis from glucose than subcutaneous adipose tissue. In : Proceedings of the 56th Annual Meeting of the European Association for Animal Production. Wageningen Academic Publishers : Uppsala, 5-8 June 2005b, 248.
- JACKSON H.D., BLACK A.L., MOLLER F. Turnover of plasma palmitate in fed and fasted lactating cows. *J. Dairy Sci.*, 1968, **51**, 1625-1632.
- KARLSTROM K., ESSENGUSTAVSSON B., LINDHOLM A. Fibre type distribution, capillarization and enzymatic profile of locomotor and nonlocomotor muscles of horses and steers. *Acta Anat.*, 1994, **151**, 97-106.
- KIM J.-Y., KOVES T.R., YU G.-S., GULICK T., CORTRIGHT R.N., DOHM G.L., MUOIO D.M. Evidence of a malonyl-CoA-insensitive carnitine palmitoyltransferase I activity in red skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2002, **282**, E1014-E1022.
- KOUNDAKJIAN P.P., SNOSWELL A.M. Ketone body and fatty acid metabolism in sheep tissues. *Biochem. J.*, 1970, **119**, 49-57.
- KOVES T.R., NOLAND R.C., BATES A.L., HENES S.T., MUOIO D.M., CORTRIGHT R.N. Subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria play distinct roles in regulating skeletal muscle fatty acid metabolism. *Am. J. Physiol., Cell Physiol.*, 2005, **288**, 1074-1082.
- LEE S.C., LEE H.J., KIM D.W., PARK J.G., HAN I.K. Effects of carbon precursors and hormones on the lipogenesis and lipolysis of Hanwoo cattle adipose tissues. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.*, 2000, **13**, 300-306.
- MCCULLAGH K.J.A., POOLE R.C., HALESTRAP A.P., O'BRIEN M., BONEN A. Role of the lactate transporter (MCT1) in skeletal muscles. *Am. J. Physiol.*, 1996, **271**, E143-E150.
- MCGARRY J.D., MILLS S.E., LONG C.S., FOSTER D.W. Observations on the affinity for carnitine, and malonyl-CoA sensitivity, of carnitine palmitoyltransferase I in animal and human tissues. *Biochem. J.*, 1983, **214**, 21-28.
- MCGARRY J.D., BROWN N.F. The mitochondrial carnitine palmitoyltransferase system. From concept to molecular analysis. *Eur. J. Biochem.*, 1997, **244**, 1-14.
- MOORE K.K., EKEREN P.A., LUNT D.K., SMITH S.B. Relationship between fatty acid-binding protein activity and marbling scores in bovine *Longissimus* muscle. *J. Anim. Sci.*, 1991, **69**, 1515-1521.
- PETER J.B., BARNARD R.J., EDGERTON V.R., GILLEPSIE C.A., STEMPEL K.E. Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. *Biochemistry*, 1972, **11**, 2627-2633.
- PETHICK D.W., LINDSAY D.B., BARKER P.J., NORTHROP A.J. Acetate supply and utilization by the tissues of sheep in vivo. *Br. J. Nutr.*, 1981, **46**, 97-110.
- PETHICK D.W., LINDSAY D.B., BARKER P.J., NORTHROP A.J. The metabolism of circulating non-esterified fatty acids by the whole animal, hind-limb muscle and uterus of pregnant ewes. *Br. J. Nutr.*, 1983, **49**, 129-143.
- PETHICK D.W. Energy metabolism of skeletal muscle. In : Gawthorne J.M., Baker S.K., Mackintosh J.B., Purser D.B. (Eds.), Ruminant physiology : concepts and consequences. University of Western Australia : Perth, 1984, 277-287.
- PETHICK D.W., HARMAN N., CHONG J.K. Non-esterified long-chain fatty acid metabolism in fed sheep at rest and during exercise. *Aust. J. Biol. Sci.*, 1987, **40**, 221-234.
- PETHICK D.W., DUNSHEA F.R. Fat metabolism and turnover. In : Forbes J.M., France J. (Eds.), Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism. CAB International : Wallingford, 1993, 291-311.
- PETHICK D.W., DUNSHEA F.R. The partitioning of fat in farm animals. *Proc. Nutr. Soc. Austr.*, 1996, **20**, 3-13.

- PETHICK D.W., HARPER G.S., ODDY V.H. Growth, development and nutritional manipulation of marbling in cattle: a review. *Austr. J. Exp. Agric.*, 2004, **44**, 705-715.
- PETTE D., STARON R.S. Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.*, 1990, **116**, 1-76.
- PICARD B., DURIS M.P., JURIE C. Classification of bovine muscle fibres by different histochemical techniques. *Histochem. J.*, 1998, **30**, 473-479.
- PICARD B., JURIE C., CASSAR-MALEK I., HOCQUETTE J.-F. Typologie et ontogénèse des fibres musculaires chez le bovin. *INRA Prod. Anim.*, 2003a, **16**, 125-131.
- PICARD B., JURIE C., CASSAR-MALEK I., HOCQUETTE J.-F., LEFAUCHEUR L., BERRI C., DUCLOS M.J., ALAMI-DURANTE H., RESCAN P.Y. Typologie et ontogénèse des fibres musculaires chez différentes espèces d'intérêt agronomique. *INRA Prod. Anim.*, 2003b, **16**, 117-123.
- PIOT C., HOCQUETTE J.F., HERPIN P., VEERKAMP J.H., BAUCHART D. Dietary coconut oil affects more lipoprotein lipase activity than the mitochondria oxidative capacities in muscles of preruminant calves. *J. Nutr. Biochem.*, 2000, **11**, 231-238.
- RAISONNIER A., KOTTLER M.L., WRIGHT F. Réserves énergétiques. [en ligne] (mise à jour : 21/01/2004) Adresse URL : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/rebioch/rebioch.pdf> Consulté le 20/06/2005.
- ROBELIN J., CASTEILLA L. Différenciation, croissance et développement du tissu adipeux. *Prod. Anim.*, 1990, **3**, 243-252.
- SMITH S.B., CROUSE J.D. Relative contributions of acetate, lactate and glucose to lipogenesis in bovine intramuscular and subcutaneous adipose tissue. *J. Nutr.*, 1984, **114**, 792-800.
- SMITH S.B., EKEREN P.A., SANDERS J.O. Fatty acid-binding protein activities in bovine muscle, liver and adipose tissue. *J. Nutr.*, 1985, **115**, 1535-1539.
- SPRIET L.L., HEIGENHAUSER G.J.F., JONES N.L. Endogenous triacylglycerol utilization by rat skeletal muscle during tetanic stimulation. *J. Appl. Physiol.*, 1986, **60**, 410-415.
- SWATLAND H.J. Growth-related changes in the intracellular distribution of succinate dehydrogenase activity in turkey muscle. *Growth*, 1985, **49**, 409-416.
- TALMANT A., MONIN G., BRIAND M., DADET M., BRIAND Y. Activities of metabolic and contractile enzymes in 18 bovine muscles. *Meat Sci.*, 1986, **18**, 23-40.
- VEERKAMP J.H. Fatty acid transport and fatty acid-binding proteins. *Proc. Nutr. Soc.*, 1995, **54**, 23-37.
- WEGNER J., ALBRECHT E., FIEDLER I., TEUSCHER F., PAPSTEIN H.-J., ENDER K. Growth- and breed-related changes of muscle fiber characteristics in cattle. *J. Anim. Sci.*, 2000, **78**, 1485-1496.
- ZAMMIT V.A. Carnitine acyltransferases : functional significance of subcellular distribution and membrane topology. *Progr. Lipid Res.*, 1999, **38**, 199-224.