

## Mystères de la transmission de l'hypertrophie musculaire

Sophie Kunz\* et Svenja Strasser – Le caractère d'hypertrophie musculaire, appelée aussi culard, est un thème brûlant d'actualité. Nous avons déjà informé à ce sujet dans le numéro précédent de *la vache mère*. Nous exposons ici plus en détail les objectifs de Vache mère Suisse.

Les discussions sur le gène culard sont très controversées. On l'associe souvent à la race Blanc Bleu Belge et ses vèlages difficiles. Il est scientifiquement prouvé que l'anomalie responsable du caractère culard dans le gène codant pour la myostatine existe aussi chez d'autres races, et même chez d'autres espèces animales.

La transmission héréditaire de l'hypertrophie musculaire est encore et toujours à l'étude. On a affaire à un gène récessif, un peu comme le gène sans cornes (le gène « sans cornes » est dominant par rapport au gène « à cornes »).

Les laboratoires étudient les neuf mutations connues qui ont une influence variable sur le degré d'hypertrophie musculaire. Ce caractère est influencé par de nombreux locus de l'ADN, mais chaque mutation n'est pas présente chez chaque race. De même, une mutation n'a pas toujours le même effet sur le phénotype d'un animal.

Les six mutations déclarées comme disruptives (voir tableau) aboutissent à une hypertrophie musculaire, des poids plus élevés à la naissance, des vèlages plus difficiles et une viande plus tendre.

Les variantes dites faux sens accroissent la musculature et réduisent la quantité de graisse externe et intramusculaire, sans influencer le poids à la naissance (source : [www.certagen.de/DNATests](http://www.certagen.de/DNATests)).

Le test facultatif a permis, en Suisse, de tester 338 animaux quant à la présence de la mutation nt821, dont 35 porteurs hétérozygotes (mh/+, Angus, Limousin) et 15 culards homozygotes (mh/mh, Angus, Charolais, Piemontese). Pour une surveillance optimale, Vache mère Suisse a décidé, avec les organisations d'insémination,

| Variantes disruptives |       |       |       |       |       | Variantes faux sens |      |       |
|-----------------------|-------|-------|-------|-------|-------|---------------------|------|-------|
| C313Y                 | nt419 | E226X | nt821 | E291X | Q204x | S105C               | F94L | D182N |

Les neuf mutations actuellement à l'étude du gène de la myostatine. [source : [https://www.certagen.de/DNATests/Testdetails/tabid/1513/ProdID/898/Language/de-DE/CatID/148/Doppellender\\_Myostatin\\_9\\_Varianten.aspx](https://www.certagen.de/DNATests/Testdetails/tabid/1513/ProdID/898/Language/de-DE/CatID/148/Doppellender_Myostatin_9_Varianten.aspx)]

**Transmission récessive du gène codant pour la myostatine**

**mh : allèle myostatine**

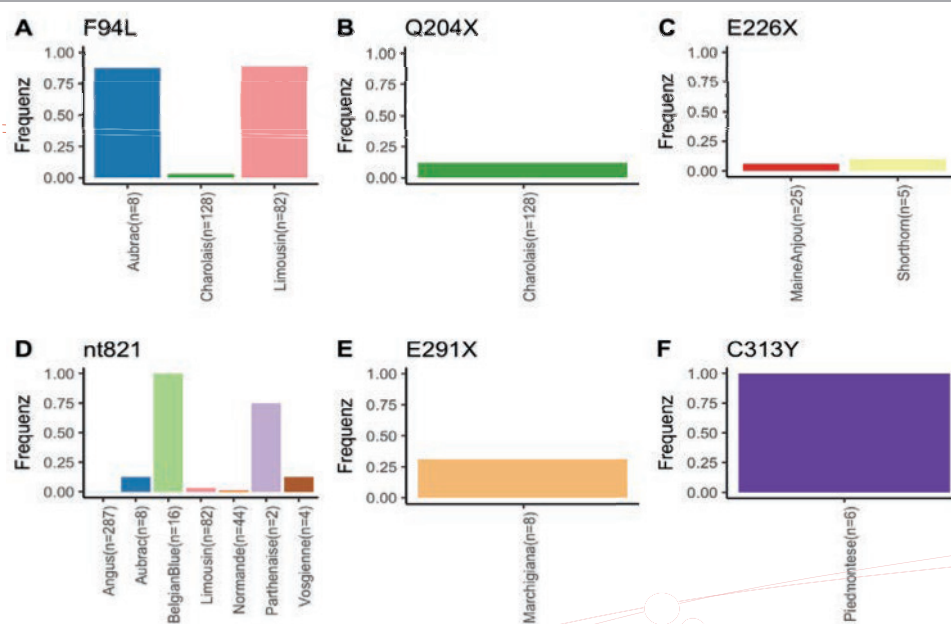
**+ : type sauvage**

**Animaux hétérozygotes (mh/+):**  
Pénétrance incomplète : le phénotype et l'expressivité ne sont pas identiques comme c'est le cas chez les homozygotes (mh/mh). Ils se situent quelque part entre le type sauvage (+/+) et le type mh/mh.

|   |                        |           |           |
|---|------------------------|-----------|-----------|
| 1 | <b>vache / taureau</b> | <b>mh</b> | <b>+</b>  |
|   | <b>+</b>               | mh/+      | + / +     |
|   | <b>+</b>               | mh/+      | + / +     |
| 2 | <b>vache / taureau</b> | <b>mh</b> | <b>mh</b> |
|   | <b>+</b>               | mh/+      | mh / +    |
|   | <b>+</b>               | mh/+      | mh / +    |
| 3 | <b>vache / taureau</b> | <b>mh</b> | <b>+</b>  |
|   | <b>mh</b>              | mh/mh     | mh / +    |
|   | <b>+</b>               | mh/+      | + / +     |

Tableaux de croisement pour l'hypertrophie musculaire. (1) Le croisement d'une vache non porteuse avec un taureau hétérozygote porteur donne avec 50 % de probabilité des descendants porteurs hétérozygotes et avec 50 % de probabilité des non-porteurs. (2) Le croisement d'une vache non porteuse avec un taureau porteur homozygote donne avec 100 % de probabilité des descendants hétérozygotes. (3) Le croisement d'une vache porteuse hétérozygote avec un taureau porteur hétérozygote donne des descendants porteurs homozygotes (probabilité : 25 %), des descendants porteurs hétérozygotes (probabilité : 50 %) et des non-porteurs (probabilité : 25 %).

## Analyse des données de séquençage



Extrait des résultats de l'analyse des données de séquençage sur la présence du gène culard dans le monde.

**MHF\*** = non-porteur

**MHC\*** = porteur hétérozygote

**MHD\*** = porteur homozygote

Déclaration du gène culard auprès de Vache mère Suisse. MH est le sigle du gène codant pour la myostatine, F signifie free (libre), C carrier (porteur), D double (porteur homozygote).

de procéder à une analyse portant sur les neuf mutations chez les taureaux d'IA ainsi que tous les jeunes taureaux des races Angus, Aubrac, Charolaise, Limousine et Simmental lors de leur inscription au herd-book. Vache mère Suisse prend en charge les frais pour les jeunes taureaux.

À côté de la recherche bibliographique, M. Frischknecht, de Qualitas AG, a analysé les données de séquençage du « projet 1000 taureaux » (1000 bull genomes project). Grâce à sa participation à ce projet, Qualitas AG a accès à des informations provenant du monde entier, sur toutes les races et sur tout leur génome. L'extrait montre six des neuf mutations (figure en haut, A à F) et leur fréquence dans les différentes ra-

ces. On voit que la mutation nt821 (plot D) est fixée dans la population de Blanc Bleu Belge, et que la mutation C313Y (plot F) l'est dans la race Piemontese. Une des mutations (F94L, plot A) est très souvent (75 %) présente chez la Limousine. Toutes ces informations renforcent la recherche bibliographique.

Selon les déclarations émises par divers conférenciers au cours des mois précédents (Pr Dr Hermann Swalve, Greg Pénrière et Gérard Ernst), il ne faudrait pas accorder trop d'attention à la mutation F94L chez la Limousine. En France et au Luxembourg, les animaux porteurs de cette mutation ne sont pas déclarés comme porteurs de l'hypertrophie musculaire.

Le gène culard intéresse les éleveurs. Dans la sélection, l'hypertrophie musculaire est un caractère plutôt indésirable qui peut engendrer un mauvais comportement au vêlage. Dans la production, toutefois, il peut induire un développement souhaitable de la musculature et attendrir la viande. Comme la fréquence des mutations diffère selon la race, et que chaque mutation agit différemment, chaque

race doit être considérée séparément. Il ne faut pas oublier non plus que les caractères et leur expression dépendent toujours de plusieurs facteurs. On a identifié neuf mutations ayant une influence. Cependant, selon l'analyse des données de séquençage du « projet 1000 taureaux », d'autres locus pourraient encore être impliqués.

Avec la quantité croissante des données et l'amélioration des méthodes d'analyse, on découvre presque chaque jour de nouvelles anomalies génétiques. Nos animaux ne sont pas pour autant en meilleure santé, mais ils ne sont pas plus malades non plus. Les nouveaux acquis appellent en revanche de nouvelles stratégies en matière de sélection et de planification des accouplements. Écarter comme jusqu'ici de l'élevage tous les porteurs d'anomalies génétiques mises en évidence peut être dangereux pour le progrès zootechnique et pour la diversité génétique. Il s'agit plutôt d'utiliser les informations disponibles pour éviter les accouplements à risque. ■