

EFFET D'UNE AUGMENTATION DU TAUX DE POTASSIUM PLASMATIQUE SUR LE METABOLISME ENERGETIQUE DU MUSCLE OXYGENE ET DU MUSCLE ANOXIQUE

T. ASTRUC, G. BIELICKI, J.P. DONNAT, X. FERNANDEZ, J.P. RENOUE et G. MONIN
INRA, Station de Recherches sur la Viande, Theix, 63122 Saint Genès Champanelle

Introduction

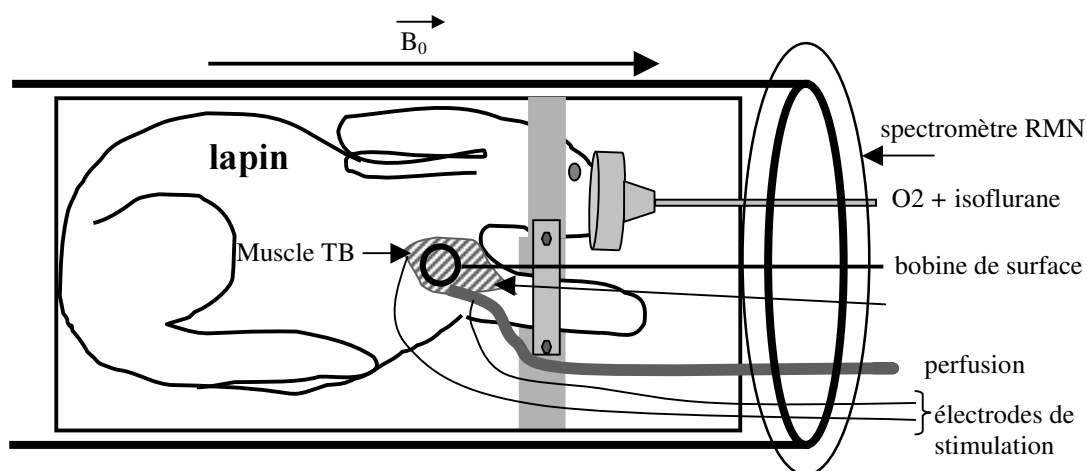
Les réactions physiologiques aux stress subis par les animaux de boucherie lors de l'abattage peuvent conduire à une accélération du métabolisme musculaire post mortem et à l'obtention de viandes présentant des défauts de qualité comme les viandes exsudatives ou déstructurées. Parmi ces réactions, on observe une augmentation du taux plasmatique de potassium dont la source principale est le muscle en activité (Fenn, 1938 ; Lindinger et al, 1988 ; Medbo et Sejersted, 1990). La kaliémie peut passer de 4 mM au repos à des valeurs proches de 10 mM lors d'un exercice physique intense (Medbo et Sejersted, 1990) ou lors de l'application de l'électronarcose chez le porc (Henry, 1957). Une telle hyperkaliémie entraîne une modification du potentiel membranaire des cellules musculaires (Chin et al, 1996) et peut altérer leur homéostasie (Fabiato et Fabiato, 1978). Elle pourrait ainsi contribuer aux modifications du métabolisme musculaire post mortem consécutives au stress d'abattage.

L'hyperkaliémie liée à l'activité musculaire fait partie d'un ensemble complexe de changements physiologiques (libérations hormonales, libération de lactate dans le sang, etc.), ce qui rend impossible l'étude de ses effets propres chez l'animal entier. Pour cette raison, nous avons utilisé un modèle de muscle perfusé *in situ* associé à une technique de mesure par résonance magnétique nucléaire (RMN) qui permet de suivre en temps réel l'évolution du métabolisme.

Matériels et méthodes

L'expérimentation a utilisé 7 lapins mâles de Nouvelle-Zélande d'environ 3 Kg. Chaque lapin était anesthésié avec de l'isoflurane (Forene, ABBOT France) par voie respiratoire. Le muscle triceps brachii, l'artère axillaire et les veines étaient exposés. Le muscle était préparé et perfusé par une suspension d'hématies selon les modalités opératoires décrites par Miri et al. (1991) pour le biceps brachii, mais laissé *in situ*. Le lapin était ensuite placé dans un support conçu à cet effet et une bobine de surface double accord proton-phosphore de 2 cm de diamètre était appliquée sur le muscle. Le tout était introduit dans un spectromètre RMN DRX BRUKER (aimant supraconducteur de 4,7 Tesla ; orifice de 40 cm de diamètre). L'homogénéisation du champ magnétique était réalisée en utilisant le signal proton de l'eau. A partir de la fin des réglages, la perfusion était poursuivie dans le muscle témoin avec une suspension d'hématies contenant 4 mM de potassium pendant 15 min. Le muscle contralatéral était perfusé avec la même suspension pendant 10 min puis pendant 5 min avec une suspension contenant 10 mM de potassium. Une stimulation électrique (5 s, 50 V, 50 Hz) était appliquée au muscle, puis la perfusion était arrêtée. Les mesures étaient poursuivies pendant 50 min. Des spectres de ^{31}P étaient obtenus toutes les 5 min à une fréquence de résonance de 81 MHz.

Le plan d'expérience était équilibré pour l'ordre de dissection des muscles. Les comparaisons de moyennes ont été réalisées en utilisant le test de Student (test t) avec mesures appariées.



Résultats

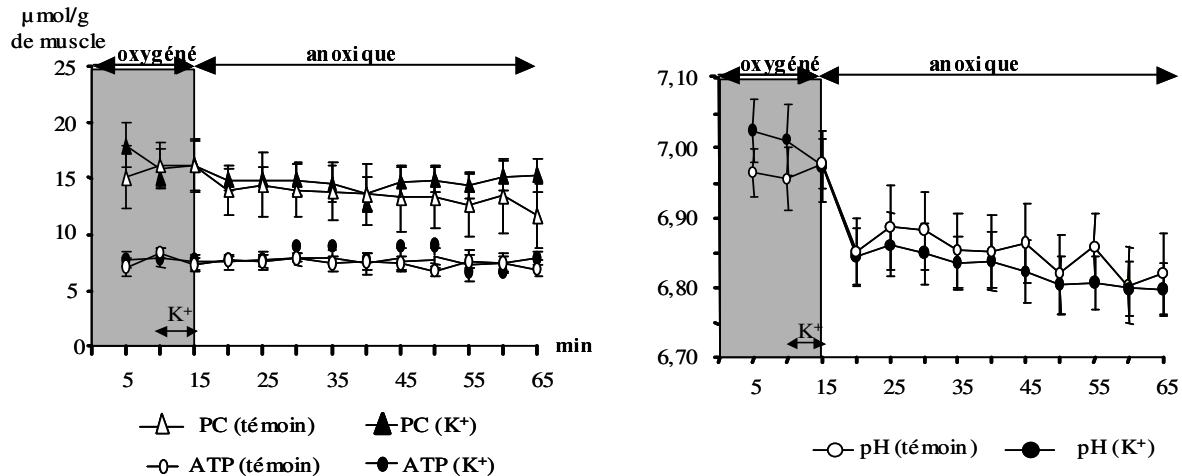
- muscle oxygéné

Les taux élevés de phosphocréatine (PC ; 17,5 $\mu\text{mol/g}$ de muscle) et d'adenosine triphosphate (ATP ; 7,2 $\mu\text{mol/g}$ de muscle) et les faibles concentrations en phosphate inorganique (Pi ; 3,4 $\mu\text{mol/g}$ de muscle) et en sucres

phosphate (SP ; 1,1 $\mu\text{mol/g}$ de muscle) indiquent que le muscle a conservé un bon état physiologique jusqu'à l'arrêt de la perfusion. L'augmentation du taux de K^+ dans le perfusé n'a pas d'effet sur le métabolisme du muscle.

- muscle anoxique

Une diminution du taux de PC ($P < 0,05$) et du pH ($P < 0,01$) est observée dans les 5 minutes qui suivent l'arrêt de la perfusion puis ces taux restent stables jusqu'à la fin des mesures. La concentration de P_i augmente légèrement pour atteindre 5,5 $\mu\text{mol/g}$ à la fin des 50 minutes d'anoxie. L'augmentation du taux de K^+ dans le perfusé n'a pas d'effet sur le métabolisme du muscle anoxique.



Discussion

La perfusion d'une suspension d'hématies enrichie en potassium ne modifie pas le métabolisme énergétique du muscle oxygéné. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Chin et al (1996). Ces auteurs qui perfusaient des membres inférieurs de rats avec une suspension d'hématies enrichie en potassium (7,5 mM de K^+) observaient une diminution de 10 mV du potentiel de membrane sans effet marqué sur les taux d'ATP et de PC après 1 heure de perfusion. Ils concluaient que sans activité musculaire ni catécholamines dans le perfusé, la pompe Na/K dépendante n'était pas activée, expliquant la consommation réduite de ces composés riches en énergie.

L'enrichissement du perfusé en potassium n'affecte pas non plus la vitesse du métabolisme post mortem. Notons qu'après la stimulation électrique et l'arrêt de la perfusion, le taux de PC diminue d'environ 10 % et le pH passe de 6,98 à 6,80 alors que Miri et al (1991) observaient dans du biceps de lapin et dans des conditions similaires une diminution de 75 % du taux de PC. Pendant la même durée d'anoxie, le pH passait de 6,75 à 6,40 contre 6,98 à 6,80 dans notre cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la différence dans les muscles utilisés, mais plus probablement par une diminution, de la température du muscle, qui n'était pas contrôlée dans notre cas, contrairement à l'étude de Miri et al.. Bendall (1973) a observé une diminution de 20 % de la vitesse du métabolisme post mortem du muscle psoas de lapin quand sa température passait de 38 à 35 °C. La température des muscles du membre antérieur exposés à l'air peut diminuer de plusieurs degrés Celsius chez le lapin anesthésié (Astruc, résultats non publiés).

Conclusion

Une augmentation de 4 à 10 mM du taux de potassium dans le milieu de perfusion n'influence pas la vitesse du métabolisme du muscle oxygéné, non plus que celle du muscle rendu anoxique par l'arrêt de la perfusion. Il est donc peu probable que l'hyperkaliémie accompagnant l'abattage affecte notablement, à elle seule, la vitesse du métabolisme musculaire post mortem.

Références bibliographiques

- Bendall, J.R. (1973). In : The structure and fonction of muscle, G.H. Bourne (Ed.). Academic Press, London.
 Chin, E.R., Lindinger, M.I. and Heigenhauser, G.J.F. (1997). *Physiol. Pharmacol.* 75 : 1375-1386.
 Fabiato, A. and Fabiato, F. (1978). *J. Physiol.* 276 : 233-255.
 Fenn, W.O. (1938). *Am. J. Physiol.* 124 : 213-227
 Henry, M. (1957). *C.R Séances Soc. Biol* 2 : 325-326.
 Lindinger, M. I. and Heigenhauser, G. J. F. (1988). *Am. J. Physiol.* 254 : R117-R126.
 Medbo, J.I. and Sejersted, O.M. (1990). *J. Physiol.* 421 : 105-122
 Miri, A., Foucat, L., Renou, J.P., Talmant, A., Monin, G. Kozak-Reiss, G., Gascard, J.P. and Beranger, G. (1991). *Meat Sci.* 30 : 327-336