La maîtrise de la tendreté de la viande bovine : identification de marqueurs biologiques

Nicolas Guillemin, Isabelle Cassar-Malek, Jean-François J.-F. Hocquette, Catherine Jurie, Didier Micol, Anne Listrat, Hubert H. Levéziel, Gilles Renand, Brigitte Picard

▶ **To cite this version:**

Nicolas Guillemin, Isabelle Cassar-Malek, Jean-François J.-F. Hocquette, Catherine Jurie, Didier Micol, et al.. La maîtrise de la tendreté de la viande bovine : identification de marqueurs biologiques. INRA Productions Animales, 2009, 22 (4), pp.331-344. hal-01193460

HAL Id: hal-01193460
https://hal.science/hal-01193460

Submitted on 30 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Inra Prod. Anim., 2009, 22 (4), 331-344

La maîtrise de la tendreté de la viande bovine : identification de marqueurs biologiques

N. GUILLEMIN[1], I. CASSAR-MALEK[1], J.-F. HOCQUETTE[1], C. JURIE[1], D. MICOL[1], A. LISTRAT[1], H. LEVEZIEL[2], G. RENAND[3], B. PICARD[1]

[1] INRA, UR1213 Herbivores, F-63122 Saint-Genès Champanelle, France

[2] INRA, Université de Limoges, Faculté des Sciences, UMR1061 Génétique Moléculaire Animale, F-87060 Limoges, France

[3] INRA, UMR1313, Génétique Animale et Biologie Intégrative, F-78352 Jouy-en-Josas, France

Courriel : picard@clermont.inra.fr

La tendreté de la viande bovine présente une variabilité forte et non contrôlée. En l'absence de tests de prédiction, des marqueurs génomiques de la tendreté ont été identifiés à la demande des représentants de la filière bovine. Ils ouvrent de nouvelles perspectives pour comprendre et maîtriser ce critère de qualité sensorielle majeur pour le consommateur.

Entre 1997 et 2007, la consommation mondiale de viande toutes espèces confondues est passée de 143 à 271 millions de tonnes équivalent carcasses. Elle a donc pratiquement doublé en 15 ans avec un taux de croissance annuel moyen de 5% sur cette période (Mainsant 2003). Cette augmentation a essentiellement profité aux monogastriques, la part de la viande bovine ayant chuté de 29 à 24% entre 1990 et 2007 au niveau mondial. Cette chute est surtout observée en Europe, alors que la consommation de viande bovine a fortement progressé en Chine et au Brésil et qu'elle a continué d'augmenter aux Etats-Unis au cours des 17 dernières années. En Europe, la baisse de consommation a surtout concerné des pays traditionnellement consommateurs de viande bovine comme l'Allemagne, l'Italie et la France. En France, la viande bovine (hors veau) représente en 2008 une consommation de 21,2 kg équivalent carcasse par personne et par an, ce qui constitue une baisse de 2,5% par rapport à 2007 (Depeyrot *et al* 2008). La viande de bovins représente 24% de la consommation totale de viande. Mis à part la concurrence des viandes de monogastriques et les effets des deux crises successives d'Encéphalopathie Spongiforme Bovine (ESB), la moindre consommation de viande bovine par rapport aux autres types de viande s'explique, en plus de son coût élevé, par la variabilité forte et non maîtrisée de sa tendreté (Maltin *et al* 2003).

Dans la filière bovine, la tendreté a été définie comme le descripteur sensoriel le plus important (Savell *et al* 1987). Ainsi, si pour les 10% de consommateurs susceptibles d'être considérés comme des gastronomes, la qualité organoleptique est à prendre en considération dans son ensemble, pour 90% des consommateurs il y a lieu d'apprécier surtout la tendreté (Craplet 1966). Il est ainsi communément admis que la tendreté de la viande constitue le critère de qualité sensorielle le plus important pour le consommateur.

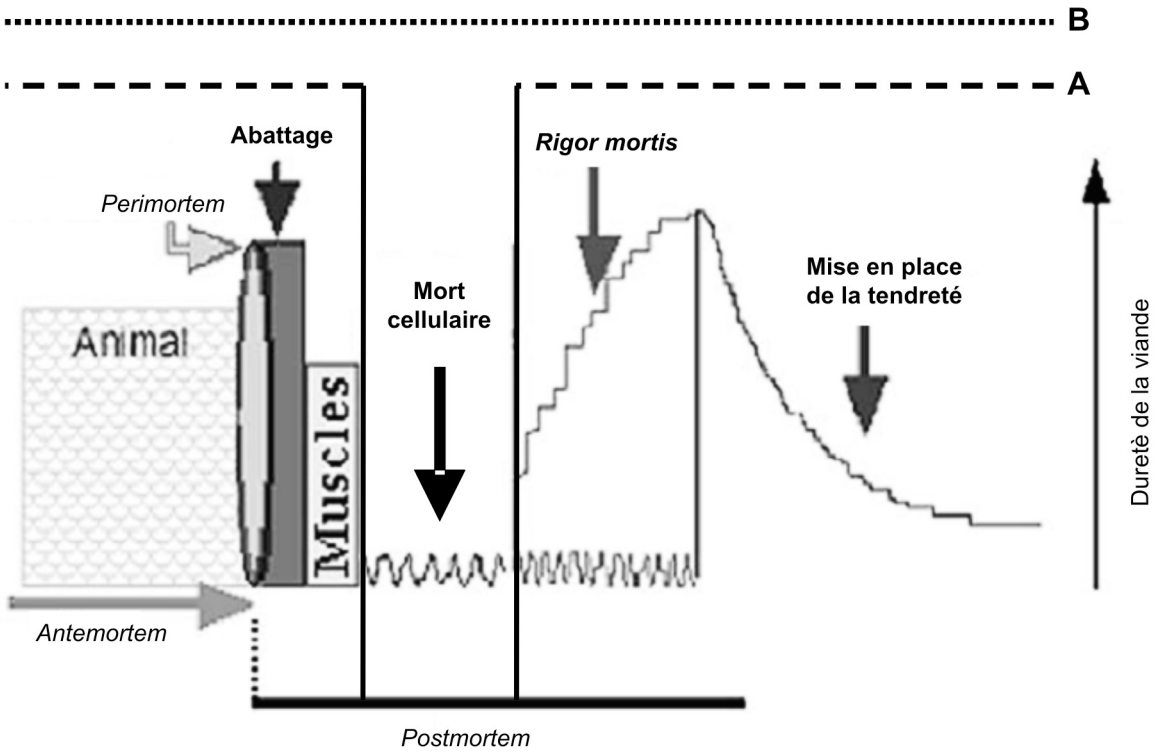
Malgré les efforts pour contrôler et optimiser la gestion des périodes de finition et d'abattage, dont on connaît l'influence non négligeable sur la tendreté (Oury *et al* 2007), il demeure une variabilité inacceptable de cette qualité. Ceci suggère que les déterminants de la qualité sont à la fois multifactoriels et complexes (Maltin *et al* 2003). Afin d'identifier précisément ces déterminants, les chercheurs et les représentants de la filière bovine ont mis en œuvre au cours des dernières années plusieurs programmes de recherches dont le projet MUGENE (Hocquette *et al* 2007b) dans le cadre du programme national AGENAE financé dans l'appel d'offre GENANIMAL de l'ANR (Chevalet *et al* 2007). Ces programmes qui associent des analyses génétiques, génomiques et phénotypiques, laissent envisager de grandes avancées dans la connaissance et la maîtrise de la tendreté de la viande bovine.

La présente synthèse a pour objectif de faire le point sur l'état des connaissances sur les caractéristiques musculaires reliées à la tendreté et les marqueurs biologiques de la tendreté de la viande révélés par les études de transcriptomique et protéomique.

1 / La tendreté

La tendreté est considérée comme une propriété organoleptique qui traduit la facilité avec laquelle la structure de la viande peut être désorganisée au cours de la mastication (Ouali *et al* 2006). A l'opposé, la dureté de la viande exprime la résistance qu'elle offre au tranchage ou à la mastication.

Figure 1. *Les différentes phases de l'évolution de la dureté du muscle au cours du temps après l'abattage. Adapté de Ouali A. (1991 et 2006).*



A. Vision en 1991
L'impact de la mort cellulaire dans la mise en place de la tendreté n'est pas encore évoqué.

B. Vision en 2006
L'étape précoce de la mort cellulaire a un rôle prépondérant dans la mise en place de la tendreté alors que les systèmes protéolytiques connus ne fonctionnent pas encore.

La tendreté évolue au cours de la transformation du muscle en viande (figure 1A) (Ouali 1991). En effet, les changements post mortem qui se mettent en place à la mort de l'animal ont une grande importance dans l'évolution de la tendreté. Les cellules musculaires cherchent à maintenir leur homéostasie, par l'utilisation des molécules d'Adénosine TriPhosphate (ATP). L'hydrolyse de l'ATP libère un proton H^+ provoquant une acidification des cellules jusqu'à un pH de 5,4-5,7 (Bendall 1973). Afin de régénérer les molécules d'ATP par phosphorylation de l'Adénosine DiPhosphate (ADP), les cellules métabolisent le glycogène, ce qui entraîne une production d'acide lactique. Dans le milieu cellulaire, cet acide libère son proton H^+ pour se transformer en lactate suite à la fixation d'ions sodium Na^+. Cette libération de protons contribue à l'acidification des cellules, dont l'effet sur le pH est minoritaire comparativement à l'apport de l'hydrolyse de l'ATP. La baisse d'ATP inhibe les ATPases sarcoplasmiques, ce qui mène à la fuite des ions calcium Ca^{2+} dans le réticulum. Les réserves d'ATP n'étant plus suffisantes pour assurer la relaxation, les têtes de myosine ne se détachent plus des filaments d'actine, ce qui se traduit par une perte d'élasticité du muscle. C'est la rigidité cadavérique, ou *rigor mortis*. Le développement de celle-ci se poursuit jusqu'à 9 h après abattage, pour être complet 12 à 24 h post mortem. La dureté de la viande est alors maximale. Le développement de la *rigor mortis* peut être accéléré par une stimulation électrique de la carcasse (Savell *et al* 2005). La résolution de la dureté liée à l'installation de la *rigor mortis* se réalise progressivement grâce au processus de maturation. La maturation est la résultante de l'action des protéases musculaires, et ce dès l'abattage de l'animal, mais dont les effets sont masqués durant les premières 48 h par la *rigor mortis*. Les systèmes protéolytiques dégradent les protéines myofibrillaires et du cytosquelette. Ils rompent ainsi les liens inter- et intra- myofibrilles, les liaisons myofibrille/sarcolemme, et l'attachement des cellules musculaires à la lame basale. Il s'agit d'une protéolyse ménagée qui détend progressivement le muscle, ayant pour conséquence l'établissement d'une valeur de tendreté maximale de la viande. Le collagène n'étant pas ou très peu affecté par ces protéases, la teneur en collagène du muscle définit une dureté de base qui limite la tendreté maximale de la viande crue ou peu cuite. Dans le cas de viandes présentant des cuissons longues et à température élevée, le rôle du tissu conjonctif dans la dureté de base devient négligeable, en raison de la solubilisation du collagène. Cette dureté de base va alors dépendre des propriétés des myofibres. Le processus de protéolyse des protéines myofibrillaires est un phénomène clé dans l'établissement de la tendreté. Il est variable d'un muscle à l'autre et d'un animal à un autre. Cette protéolyse peut être modulée par l'oxydation des protéines, les protéines oxydées formant des agrégats moins sensibles aux protéases (Morzel *et al* 2006).

Afin d'étudier la tendreté des viandes, encore faut-il pouvoir l'évaluer avec objectivité. De nombreux tests mécaniques sont disponibles pour mesurer la dureté de la viande, par exemple : le test de cisaillement, le test de compression, de tension, de morsure, la pénétrométrie, et le découpage par lames multiples (Lepetit et Culioli 1994).

A partir de viande crue, la tendreté peut être évaluée par des mesures de compression longitudinale, qui correspondent à l'application d'une déformation perpendiculairement aux fibres musculaires avec une limitation de la déformation libre de la viande au seul axe parallèle aux myofibres. L'échantillon se déforme alors librement dans le sens des fibres musculaires et la mesure de compression exprime leur résistance, qui diminue au cours de la maturation de la viande. A 20% de déformation, les fibres de collagène n'étant pas totalement déplissées, leur résistance n'est pas mise en jeu. Plus la déformation augmente, plus le nombre de fibres conjonctives sollicitées augmente, et ce, jusqu'au taux de déformation critique où l'ensemble des fibres est en tension, donnant à la viande une élasticité maximale (Lepetit et Culioli 1994). La mesure de la force de compression à 20% de déformation donne donc une indication sur le degré de maturation du morceau considéré alors qu'aux fortes valeurs de déformation, elle dépend également de la teneur et de l'état du collagène.

La force de cisaillement mesure la contrainte nécessaire pour faire passer une arête tranchante à travers un morceau de viande perpendiculairement aux fibres musculaires. Déterminée sur une viande crue maturée, elle correspond avec une très bonne approximation, à la résistance du tissu conjonctif. Le pic obtenu lors de la mesure avec l'appareil de Salé (Lepetit et Salé 1985) ou avec l'appareil de Warner-Bratzler, le plus répandu, correspond à la valeur de la force maximale nécessaire au cisaillement de l'échantillon (Wheeler *et al* 1997). Le test de Warner-Braztler est surtout employé sur de la viande maturée cuite pour déterminer une note de dureté mécanique. L'utilisation de la viande cuite permet de se rapprocher des attentes des consommateurs. La répétabilité de tels tests mécaniques est affectée par la préparation et la cuisson des échantillons analysés. La tendreté de la viande est la résultante de nombreux facteurs, et donc son évaluation ne peut être réduite à ce seul paramètre mécanique. C'est pourquoi dans de nombreuses études, le test sensoriel, faisant intervenir un jury de dégustateurs entraînés à juger de la qualité des viandes dont la tendreté, est préférentiellement employé. L'évaluation de la tendreté effectuée par ces tests dans différentes équipes est à nuancer en fonction de la préparation des échantillons. Selon les pays, les échantillons étudiés sont cuits avec une température à cœur de 55-60°C en France (Dransfield *et al* 2003) et à 70°C aux USA (Wheeler *et al* 1998) et au Royaume-Uni. L'analyse sensorielle est la méthode la plus directe d'évaluation de la tendreté de la viande. Malgré les contraintes qu'elle implique (nombre de juges, quantité de viande à tester, coût élevé, répétabilité moyenne), elle est considérée comme la méthode de référence, à laquelle les méthodes instrumentales sont comparées.

De nombreuses corrélations ont ainsi été mises en évidence entre les résultats obtenus par les mesures mécaniques et sensorielles sur viande cuite. Les corrélations entre tendreté et force de cisaillement (appareil de Warner-Bratzler) sont évidemment négatives, - 0,60 en moyenne, allant de - 0,26 à - 0,95 (Whipple *et al* 1990, Shackelford *et al* 1999, Silva *et al* 1999, Chambaz *et al* 2003, Lorenzen *et al* 2003, Rhee *et al* 2004, Wheeler *et al* 2004).

Les nombreuses recherches conduites durant ces dernières années ont bien montré que la variabilité de la tendreté pour un muscle donné est la conséquence d'une part de facteurs propres à l'animal (race, sexe, âge) et à ses conditions de production (Hocquette *et al* 2005), et d'autre part aux conditions d'abattage et de maturation de la viande (Got *et al* 1999). Les qualités sensorielles, dont la tendreté, dépendent de la composition et des propriétés structurales du muscle. Dans une première partie, les facteurs physiologiques et biochimiques (collagène, lipides, protéases, et fibres musculaires) seront présentés, puis dans une seconde partie les facteurs transcriptomiques et protéomiques.

2 / Caractéristiques musculaires reliées à la tendreté

2.1 / Le collagène

La trame conjonctive est constituée essentiellement de collagène, protéine qui par sa teneur, sa nature et sa solubilité dans l'eau et à la chaleur, est un facteur déterminant de la tendreté de la viande (Lepetit 2004). Etant peu affectée par l'action des protéases durant la maturation, la teneur en collagène définit la dureté de base de la viande crue ou peu cuite. L'étude de Renand *et al* (1997) rappelle que le collagène intervient à la fois négativement dans la tendreté par sa teneur, et positivement par sa solubilité. C'est sur la base des caractéristiques du collagène dans les muscles que sont classées les trois catégories de morceaux de la carcasse : à bouillir, à braiser, à rôtir ou à griller. Toutefois, l'impact du collagène sur la tendreté dépend de la température de cuisson de la viande. La solubilité du collagène augmentant avec la température, sa relation avec la tendreté est moindre dans les études nord-américaines où la viande est cuite à une température de 70°C, supérieure à celle des études françaises (55°C) (Renand *et al* 2001).

En effet, lorsqu'il est chauffé, le collagène se contracte et se dénature aux alentours de 58-65°C pour se transformer en gélatine insoluble, par rupture des liaisons intramoléculaires d'abord, puis des liaisons intermoléculaires si la cuisson s'intensifie (Lepetit 2004). Quelques différences existent dans la température de dénaturation entre les différents types de collagène. En conséquence, les morceaux contenant beaucoup de collagène nécessitent une durée et une température de cuisson plus élevées afin de transformer le collagène en gélatine. A l'inverse, des morceaux pauvres en collagène peuvent être cuits rapidement. La solubilité du collagène dépend de ses propriétés (nombre et types de liaisons intra et inter-chaînes de collagènes et types de collagène).

Ainsi, les muscles les moins tendres, comme le *Semimembranosus*, présentent une concentration en collagène (3%) et un nombre de liaisons pyridinium élevés (McCormick 1999). A l'inverse, un muscle tendre comme le *Longissimus thoracis* présente une concentration en collagène (1,86%) et un nombre de liaisons *pyridinium* plus faibles. Mais certains muscles comme le *Gluteus medius* ont beaucoup de collagène (2,77%) et peu de liaisons *pyridinium*. A l'inverse, le muscle *Psoas major* a peu de collagène (1,41%) et beaucoup de liaisons *pyridinium*. Pourtant, ces deux muscles présentent une tendreté équivalente. Il en a été conclu que la concentration en collagène, mais également le nombre de liaisons *pyrimidium*, ont un effet additif négatif sur la tendreté (McCormick 1999). Le type de collagène joue aussi un rôle dans la tendreté. En particulier, le collagène de type III, sensible aux protéases, est relié à la tendreté (Monin 1991). Les types de collagène XII et XIV diminueraient la solubilité du collagène total (Listrat *et al* 2000), et donc la tendreté. Ces deux types de collagène dits «mineurs» joueraient un rôle important dans les propriétés physiologiques du collagène.

Cependant, il est difficile de déterminer précisément la part du collagène dans la tendreté car deux muscles présentant une teneur, composition et solubilité identique en collagène peuvent avoir des tendretés différentes. En effet, la contraction des fibres musculaires, s'opposant à la contraction du collagène, diminue la résistance mécanique de ce dernier (Lepetit 2004).

2.2 / Les lipides

Les lipides sont présents sous la forme de triglycérides (esters de glycérol et d'acides gras pouvant être saturés, monoinsaturés et polyinsaturés) majoritaires et de phospholipides (lipides membranaires insaturés) (Bauchart *et al* 1996). L'étude de Touraille (1994) montre que la teneur en lipides intramusculaires joue un rôle essentiel dans la jutosité et la flaveur mais a un moindre impact sur la tendreté de la viande. Les résultats bibliographiques concernant la relation entre teneur en lipides et tendreté mesurées sur un même muscle sont contradictoires. Certains auteurs ne trouvent aucune corrélation sur viande crue et cuite (Geay *et al* 2001). Au contraire, d'autres études françaises ont montré qu'il existe une corrélation positive entre la teneur en lipides et la tendreté, comme celle de Picard *et al* (2007) ($r = + 0,23$) et Renand *et al* (1997) ($r = + 0,19$). La présence d'adipocytes abaisserait la dureté d'un muscle en produisant un effet lubrificateur durant la mastication, ce qui rehausserait la sensation de tendreté perçue par le consommateur (Renand *et al* 2001). A noter que dans les études anglo-saxones, la relation entre le persillé de la viande (et donc la teneur en lipides intramusculaires) avec la tendreté est plus nette (Wheeler *et al* 1994) notamment en raison de teneurs en lipides intramusculaires plus élevées qu'en France.

Enfin, on pourrait supposer que la couche lipidique des muscles prévient le phénomène de contracture au froid et donc serait favorable à la tendreté. Toutefois, Geay et Renand (1994) observent une corrélation génétique positive ($r = + 0,21$) entre l'adiposité des carcasses de taurillons et la dureté de la viande crue.

Il faut noter que le persillage de la viande est un critère retenu dans le système MSA (*Meat Standards Australia*) de prédiction de la palatabilité (ensemble des caractéristiques sensorielles agréables au palais) de la viande (Thompson et Polkinghorne 2008).

2.3 / Les systèmes protéolytiques

La maturation de la viande est un processus très complexe affectant principalement la structure myofibrillaire et dépendant de plusieurs facteurs ante- et post mortem. C'est un processus essentiellement enzymatique (Ouali 1992). Il résulte de l'action des protéases endogènes sur les protéines contractiles et sur les constituants du cytosquelette (Huff-Lonergan et Lonergan 1999). Les systèmes protéolytiques identifiés dans le muscle comprennent les calpaïnes, les cathepsines, le protéasome, les métallopeptidases (Matrix Metallopeptidases ou MMP's) et les sérine peptidases (Ouali *et al* 2006). Deux d'entre eux ont été particulièrement étudiés. Il s'agit des calpaïnes (Goll *et al* 2003) et des cathepsines (Ouali 1992). Une contribution significative de la sous-unité 20S du protéasome au processus de maturation a été mise en évidence plus récemment (Dutaud *et al* 2006). Par ailleurs, certains résultats indiquent clairement que le taux d'inhibiteurs spécifiques de ces systèmes protéolytiques constitue un meilleur indicateur du processus d'attendrissage que le taux des enzymes elles-mêmes (Ouali et Talmant 1990). Récemment Ouali *et al* (2006) ont proposé un nouveau concept impliquant des enzymes de la famille des caspases ayant également un rôle important dans les processus d'apoptose (mort cellulaire programmée). Ces derniers pourraient constituer une première étape du phénomène de maturation.

a) Les calpaïnes

Ce sont des protéases à cystéine calcium-dépendantes, formant un groupe de peptidases intracellulaires (Goll *et al* 2003). Les calpaïnes les plus étudiées sont la μ-calpaïne (active à des concentrations en calcium de l'ordre du μM), et la m-calpaïne (active à des concentrations en calcium de l'ordre du mM).

L'activité des calpaïnes est régulée par les ions calcium Ca^{2+}, les phospholipides, et leurs inhibiteurs spécifiques, les calpastatines. Ce sont des protéines polymorphes qui comprennent 4 domaines. Chacun d'entre eux possède une activité inhibitrice sur une calpaïne. Les différentes isoformes sont les résultantes de mécanismes d'épissage alternatif, de phosphorylation, et de transcription/traduction initiés à différents sites. Ainsi, la forme phosphorylée de la calpastatine est majoritairement présente dans les fibres lentes, et est minoritaire dans les fibres rapides. La calpastatine agit comme un inhibiteur compétitif sur les calpaïnes en se fixant sur les sous-unités régulatrices et catalytiques, sous la dépendance des ions calcium (Dargelos *et al* 2008).

Plusieurs études ont montré que la dégradation des disques Z, réaction associée à la tendreté, est due à l'activité des calpaïnes. Certains auteurs n'hésitent pas à rendre les calpaïnes responsables de 95% de l'activité protéolytique totale lors de la mise en place de la tendreté (Koohmaraie et Geesink 2006). Ainsi, le système protéolytique calcium-dépendant serait un bon marqueur de la tendreté de la viande, et plus précisément le rapport calpaïne/calpastatine.

Récemment, une étude de Houbak *et al* (2008) a remis en question le rôle essentiel des calpaïnes dans la mise en place de la tendreté. En effet, l'inhibition des calpaïnes a un effet mineur sur le profil de dégradation protéique. De même, la calpastatine n'a pas été retenue comme variable significative dans un modèle de tendreté développé par Zamora *et al* (2005).

b) Les cathepsines

Les cathepsines sont des protéases lysosomiales actives à pH acide (de 3 à 6,5). Elles forment un groupe complexe incluant des exo- et endo-peptidases (Sentandreu *et al* 2002). Plusieurs familles peuvent être distinguées : les protéases à cystéine (cathepsines B, H, L…), à acide aspartique (cathepsines D et E), et sérine (cathepsine G). Leur activité est contrôlée par le pH et leurs inhibiteurs spécifiques, les cystatines. Celles-ci forment un groupe d'inhibiteurs de protéases à cystéine.

Le rôle des cathepsines dans la mise en place de la tendreté est sujet à controverse. En effet, l'activité de ces enzymes ne permet pas d'expliquer la variabilité de la tendreté, contrairement à celle des calpaïnes. De plus, les cathepsines sont contenues dans le lysosome et n'ont pas accès aux protéines myofibrillaires. Toutefois, certaines études ont montré qu'après une maturation de 14 jours, la membrane du lysosome se rompt progressivement, libérant les cathepsines. Ainsi, la fraction cytoplasmique est enrichie de ces enzymes. La présence des cystatines dans le cytoplasme inhibe l'activité des cathepsines ainsi libérées, c'est pourquoi le rapport cathepsines/cystatines serait un bon indice de l'activité de ces enzymes. L'activité de certaines cathepsines, comme les B, H et L, serait corrélée à la tendreté. Des incubations de fibres

musculaires dans des extraits de lysosymes ont montré que l'actine et la myosine sont partiellement dégradées au bout de 7 à 10 jours post mortem. Ainsi, tout comme le rapport calpaïne/calpastatine, le rapport cathepsines/cystatine pourrait constituer un marqueur de la tendreté. L'étude de Thomas *et al* (2004) a montré un rôle des cathepsines D, B, L et H dans la mise en place de la tendreté. D'une manière plus générale, les changements de la structure myofibrillaire lors de la protéolyse ne peuvent être expliqués par un seul système protéolytique. C'est pourquoi une action synergique des calpaïnes et des cathepsines est envisagée lors de la phase de maturation.

c) La sous-unité 20S du protéasome

Le protéasome 20S est un complexe de 700 kDa, une structure cylindrique constituée de 4 anneaux. Il possède plusieurs activités catalytiques : une activité chymotrypsine, trypsine et peptidyl-glutamyle (Sentandreu *et al* 2002). Dans la cellule, le protéasome 20S est soit sous forme libre, soit associé avec de grands complexes régulateurs. De nombreux polymorphismes du protéasome 20S existent et les isoformes sont différemment distribuées dans tous les tissus et sont retrouvées chez tous les mammifères. La régulation du complexe est assurée par des activateurs et des inhibiteurs. Certains activateurs, comme PA700 ou PA28, sont bien caractérisés, contrairement aux inhibiteurs. Un pH acide diminue l'activité du protéasome 20S.

Le protéasome 20S dégraderait plus précisément la troponine C et les chaînes légères de myosine. Sa concentration dans les fibres oxydatives est plus importante que dans les fibres glycolytiques (Dutaud *et al* 2006).

L'inhibition de l'activité du protéasome a pour conséquence une absence de dégradation d'actine, de nébuline, de chaînes légères de myosine, et de troponine T (Houbak *et al* 2008). Or, la dégradation de ces protéines est associée à la mise en place de la tendreté. Ainsi, l'étude de Thomas *et al* (2004) sur la viande d'autruche conclut que l'activité du protéasome a un rôle dans la résolution de la dureté liée à la *rigor mortis*.

d) Les peptidases à sérine

Elles forment un grand groupe d'enzymes protéolytiques dont les plus connues sont les peptidases digestives (trypsine, chymotrypsine) et les thrombines, plasmines (Sentandreu *et al* 2002). La présence de peptidases à sérine a été rapportée dans les muscles squelettiques et celles-ci auraient un rôle dans la régulation du métabolisme des cellules musculaires et l'homéostasie. Des peptidases à sérine sont présentes également dans la matrice extracellulaire. Les inhibiteurs de peptidases à sérine forment une famille complexe dont la plus importante est la famille des serpines, acronyme pour inhibiteurs de protéases à sérine. Les serpines régulent des mécanismes comme la coagulation, l'apoptose et l'inflammation. Ces inhibiteurs ont été intégrés dans des modèles de prédiction de la tendreté (Zamora *et al* 2005).

La présence des différents types de protéases à sérine est complexe à détecter. Leur rôle dans la mise en place de la tendreté reste encore à préciser.

e) La matrice metallopeptidase (MMPs)

Les MMPs forment une grande famille de metalloendopeptidases à zinc, impliquées dans le catabolisme du tissu conjonctif. Dix-huit MMPs, d'un poids moléculaire allant de 25 à 75 kDa ont été identifiées (Sentandreu *et al* 2002). Elles jouent un rôle important dans l'embryogenèse et dans la formation des tissus, et interviennent dans de nombreuses maladies. Les MMPs et leurs inhibiteurs auraient un rôle dans l'apoptose. Chacune de ces MMPs a une fonction spécifique, en particulier envers un substrat collagénique. L'activité de ces MMPs est contrôlée par l'activation de leurs précurseurs et par l'interaction avec leurs inhibiteurs. Il existe plusieurs isoformes d'inhibiteurs de MMPs, ayant plusieurs degrés de glycosylation. L'expression des MMPs et de leurs inhibiteurs serait dépendante du type de fibre. Leur fonction précise dans la dégradation du tissu conjonctif est encore inconnue, mais les MMPs sont capables de dégrader les fibres de collagène (Balcerzak *et al* 2001).

Etant donné que le collagène ne subit que peu de changements durant la maturation, les MMPs ont été peu étudiées dans le cadre des sciences de la viande. Cependant, d'autres constituants de la matrice extracellulaire des fibres musculaires, comme les lamininines, fibronectines et dystroglycanes, pourraient être affectés par les MMPs. L'étude de ces protéases et de leurs inhibiteurs permettrait d'en savoir davantage sur les événements post mortem dans le muscle.

f) Les caspases

Les caspases sont des peptidases à cystéines capables de cliver des protéines après un résidu d'acide aspartique. Elles ont un rôle dans l'apoptose (initiation et accomplissement), et pourraient en avoir d'autres dans différents mécanismes cellulaires (notamment dans l'inflammation). Différentes formes ont été identifiées dans différents tissus et dans des organismes aussi variés que les nématodes et *Homo sapiens* (Ouali *et al* 2006). Une caspase est formée de trois domaines : un domaine N-terminal, dont le rôle est de réaliser les interactions protéine-protéine, un second domaine formant la grande sous-unité portant le site actif, et un troisième domaine qui a un rôle dans la conformation de la protéine. Pour être active, une caspase doit subir divers clivages protéolytiques. Leur rôle dans la tendreté *via* les phénomènes d'apoptose a été suggéré par Ouali *et al* (2006). En effet, la desmine et la vimentine, protéines de structure de la fibre musculaire, sont dégradées par les caspases (Nakanishi *et al* 2001, Chen *et al* 2003). Cette dégradation produit un signal d'inhibition de la synthèse du filament intermédiaire (structure de soutien et d'ancrage des myofibrilles dans la fibre musculaire).

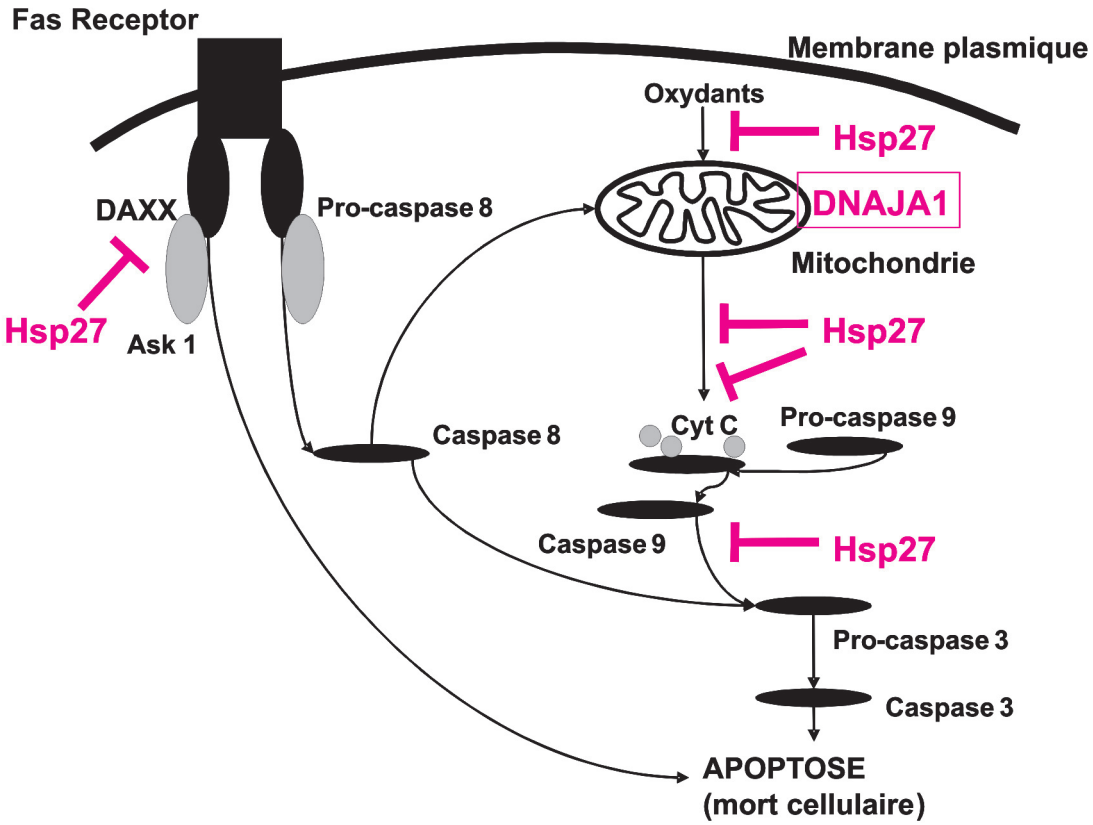
2.4 / L'apoptose

Ainsi, plusieurs enzymes participant au phénomène d'apoptose semblent être impliquées dans la tendreté de la viande. L'apoptose est un mécanisme physiologique de mort cellulaire programmée (Taylor *et al* 2008) qui permet d'éliminer les cellules endommagées ou dangereuses pour les autres cellules. C'est un phénomène essentiel à la vie d'un organisme, notamment au cours de son développement. Ce processus comprenant deux voies d'initiation majeures est très conservé depuis les organismes monocellulaires jusqu'aux mammifères.

Dans la première voie (figure 2), le stimulus est externe à la cellule et correspond à l'activation d'un récepteur de mort cellulaire par un ligand activateur qui va initier l'activation des caspases (Concannon *et al* 2003).

Dans la deuxième, l'événement activateur est la rupture de la membrane mitochondriale. Cela permet le largage du cytochrome c dans le cytoplasme. Le cytochrome c forme avec d'autres protéines un complexe nommé l'apoptosome, qui va activer des caspases. Généralement, durant des phéno-

Figure 2. *Principales protéines impliquées dans l'apoptose. Adapté de Concannon* et al *(2003).*



mènes de stress, des protéines du choc thermique (*Heat Shock Protein* : HSP) sont synthétisées et ont un rôle anti-apoptotique, par formation d'un complexe avec les caspases pour les inhiber, par la protection des protéines cibles pour les prévenir de la dégradation, et enfin par le rétablissement des structures protéiques.

Lors de l'abattage, l'exsanguination de la carcasse prive les cellules de nutriments et d'oxygène. Les cellules s'engagent alors dans la voie de mort programmée. L'apoptose serait donc un processus précoce intervenant dans la mise en place de la tendreté (Ouali *et al* 2006). Selon ces auteurs, les premières protéases actives lors de l'abattage seraient les caspases dont la fonction première est de cliver les protéines cellulaires *in vivo*. Leurs substrats dans la cellule seraient nombreux (de l'ordre de centaines de protéines différentes dégradées), ce qui est comparable à ce qui a été rapporté pour les calpaïnes. Les caspases pourraient donc dégrader des protéines clés dans l'organisation structurale des myofibrilles (Nakanishi *et al* 2001, Chen *et al* 2003), conjointement avec d'autres protéases, et donc ainsi jouer un rôle de premier plan dans la mise en place précoce de la tendreté, avant les calpaïnes. Ainsi, selon la théorie de Ouali *et al* (2006) il existerait une étape supplémentaire dans l'évolution de la tendreté, avant la phase de *rigor mortis*, durant laquelle l'apoptose a un rôle prépondérant (figure 1B). Cette implication de l'apoptose dans la tendreté est remise en cause par certaines études. Par exemple, Underwood *et al* (2008) montrent que, bien que la caspase 3 soit présente dans le muscle bovin durant la maturation, son activité n'est pas corrélée à la note de tendreté mécanique obtenue par Warner-Braztler. Selon les auteurs, la caspase 3 ne participerait donc pas de manière significative à la protéolyse post mortem.

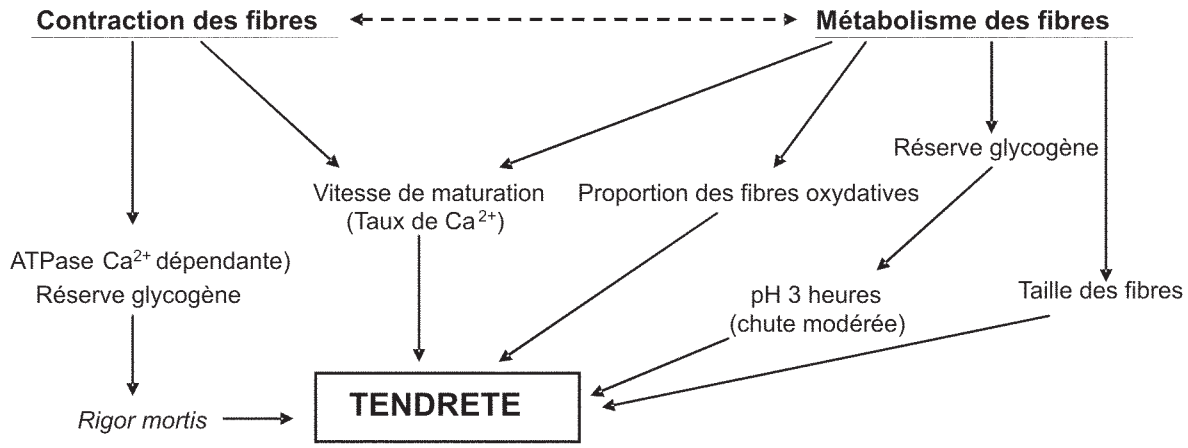
2.5 / Les fibres musculaires

Les fibres musculaires, qui occupent la majorité du volume du muscle, sont classées sur la base de leurs propriétés contractiles (vitesse de contraction lente ou rapide) et métaboliques (métabolisme glycolytique qui utilise principalement les glucides comme source d'énergie et métabolisme oxydatif utilisant non seulement le glucose mais aussi les acides gras). Ainsi, dans le muscle de bovin adulte on distingue trois types de fibres : SO (*slow oxydative*), FOG (*fast oxido-glycolytic*) et FG (*fast glycolytic*) (Picard *et al* 2003). Ces types sont présents en proportions variables dans les différents muscles de la carcasse.

Les protéines myofibrillaires participent également au déterminisme de la tendreté de la viande bovine (figure 3). Les propriétés contractiles et métaboliques des fibres produisent toutefois des effets variables sur la tendreté. Ils varient en effet en fonction du muscle, des animaux et des races, ce qui constitue un défi à l'établissement d'une définition claire et consensuelle de la contribution des fibres à la tendreté. Néanmoins, plusieurs points ont pu être dégagés à l'heure actuelle, même si certains d'entre eux sont sujets à débats et discussions (Renand *et al* 2001).

La vitesse de maturation, processus essentiel dans l'établissement de la tendreté, est influencée par le métabolisme glycolytique ou oxydatif des fibres et par leur type contractile. En effet, l'étude de Ouali et Talmant (1990) montre que le rapport calpaïne/calpastatine est plus élevé dans les muscles à contraction rapide. Ainsi, la protéolyse est plus importante et donc la vitesse de maturation est plus grande. C'est ce qui explique la différence de temps de maturation très courte pour les viandes blanches comparativement à la viande rouge.

Figure 3. *Caractéristiques des fibres influençant la tendreté.*



L'étude de Dransfield *et al* (2003) rapporte que la valeur du pH à 3 h post mortem explique 52% de la variation de la tendreté entre animaux pour les deux muscles *Semitendinosus* et *Longissimus thoracis* (Dransfield *et al* 2002, 2003). En effet, le pH doit connaître une baisse modérée, pas trop rapide, pour que la tendreté soit jugée bonne. En conséquence, le potentiel glycolytique des fibres constitue un critère important dans l'évolution du pH à 3 h post mortem. Les muscles les plus glycolytiques présentent une chute de pH trop rapide et sont donc défavorables à la tendreté sur ce critère par rapport aux muscles plus oxydatifs (Maltin *et al* 2003). Par exemple, le muscle *Longissimus thoracis*, oxydatif et plus tendre, est caractérisé par une valeur de pH plus élevée (6,4) à 3 h post mortem alors que le *Semitendinosus*, glycolytique et plus dur, présente une valeur de pH plus faible (6,0).

La taille des fibres a également un impact sur la tendreté de la viande. Plusieurs études ont mis en évidence des relations négatives, de - 0,11 à - 0,53 (Crouse *et al* 1991, Renand *et al* 1997). Les animaux dont les muscles sont constitués de fibres plus fines donnent des viandes plus tendres. D'après Crouse *et al* (1991), la taille des fibres serait un facteur déterminant pour la tendreté précoce avant 14 jours de maturation.

Ainsi, sur le critère de la taille, les fibres oxydatives, plus petites, sont donc plus favorables à la tendreté que les fibres glycolytiques. Le diamètre des fibres oxydatives est limité afin de permettre une diffusion plus efficace de l'oxygène que dans une fibre de grande taille (Maltin *et al* 2003). Cependant, pour certaines études dont celle de Dransfield *et al* (2003), le facteur «taille des fibres» est peu important en comparaison des facteurs «pH» et «type métabolique».

Le type métabolique des fibres musculaires influe également sur la tendreté. Mais la nature de la relation entre type métabolique et tendreté est complexe. Ainsi, les études de Zamora *et al* (1996) montrent que la résistance mécanique des muscles est corrélée positivement (r = + 0,65) à l'activité de l'enzyme oxydative citrate synthase. Donc, plus un muscle est rouge, plus sa dureté est importante après maturation. Les études réalisées par Renand *et al* (1997, 2001) montrent également une variabilité inter animale, les animaux avec des muscles de type oxydatif ayant une viande plus dure.

Cependant, contrairement à ces résultats, Maltin *et al* (1998) montrent une corrélation positive (r = 0,48) entre la tendreté et la proportion de fibres SO, et une corrélation négative (r = - 0,38) entre la tendreté et la proportion de fibres FG. Ces auteurs mettent en avant l'importance du turnover protéique dans les fibres à métabolisme oxydatif pour expliquer une plus forte dégradation des protéines myofibrillaires, et donc une tendreté plus prononcée. L'étude de Strydom *et al* (2000) montre une corrélation positive entre la fragmentation myofibrillaire et les fibres rouges SO (r = 0,48) d'une part, et les fibres intermédiaires FOG (r = 0,83) d'autre part, et de la même manière, une corrélation négative entre la fragmentation myofibrillaire et les fibres blanches FG (r = - 0,72). Ces résultats sur la dégradation myofibrillaire plus élevée dans les fibres oxydatives sont en contradiction avec les travaux de Ouali et Talmant (1990) montrant par comparaison de différents types de muscles, que le taux de maturation est plus important dans les fibres glycolytiques que dans les fibres oxydatives. L'étude de Dransfield *et al* (2003) montre également que les viandes tendres possèdent une proportion supérieure de fibres SO et inférieure de fibres FOG.

Toutefois, les différents résultats doivent être pondérés par les différences entre les systèmes de production étudiés. Ainsi, les études menées par Maltin *et al* (2003) et Strydom *et al* (2000) portent sur des races anglaises et croisées pour le premier, et sud-africaines pour le deuxième. Les études de Zamora *et al* (1996) et Renand *et al* (1997) portent sur des taurillons Charolais. Quant à l'étude de Dransfield *et al* (2003), elle a porté sur 4 races : Aubrac, Charolaise, Limousine, Salers, et sur des taurillons et des vaches d'âges différents. Ainsi, les relations entre métabolisme des fibres et tendreté évoluent différemment selon les systèmes de production. De plus, l'impact du type métabolique des fibres sur la tendreté peut changer du tout au tout en fonction du muscle. Ainsi, Maltin *et al* (2003) montrent que plus le muscle *Longissimus lumborum* est oxydatif, plus il est tendre, à l'inverse du muscle *Vastus lateralis*. L'étude de Picard *et al* (2006) montre le même type de résultats sur les muscles *Longissimus thoracis* (LT oxydatif) et *Semitendinosus* (ST glycolytique). Elle montre en particulier que les relations entre la tendreté et les caractéristiques biochimiques sont plus marquées chez les vaches que chez les taurillons en croissance. Le muscle LT des vaches apparaît le plus tendre lorsqu'il contient le plus de lipides totaux et de triglycérides, qu'il présente les propriétés les plus lentes et oxydatives, et renferme les teneurs en collagène total et insoluble les plus faibles (Picard *et al*

2007). De manière opposée, les muscles ST les plus tendres sont ceux qui ont les activités glycolytiques (Lactate deshydrogenase, LDH) les plus élevées. Il n'y a d'ailleurs que cette propriété qui apparaît être significativement corrélée à la tendreté dans ce muscle. Ceci démontre que selon le type de muscle considéré, la tendreté de la viande peut être expliquée par des caractéristiques différentes. Ceci permet de comprendre les nombreuses contradictions rencontrées dans la bibliographie sur les relations entre caractéristiques biochimiques et qualité sensorielle de la viande. En effet, selon les auteurs, les études ont été conduites sur des types de muscles ou d'animaux différents. Ceci montre également qu'aucune caractéristique d'un muscle donné ne peut être prédicteur de la qualité sensorielle de l'ensemble des autres muscles de la carcasse.

La relation entre type métabolique et tendreté est donc très complexe, car sans doute contrôlée par un grand nombre de facteurs dont beaucoup sont encore inconnus. D'autre part, cette relation dépend de la source de variabilité étudiée et donc du jeu de données analysé. Ainsi, par exemple, les conclusions issues de comparaisons entre muscles ne sont généralement pas extrapolables aux comparaisons entre races ou conditions de production pour un muscle donné.

3 / Identification de nouveaux marqueurs biologiques

Les processus physiologiques et notamment les propriétés du muscle déterminantes pour la qualité de la viande dépendent de nombreux gènes agissant de concert et beaucoup plus rarement de quelques gènes aux effets majeurs. Au cours des dernières décennies, les techniques en «omique» ont rendu possible l'étude simultanée de milliers de gènes ou protéines grâce à des techniques à haut débit. Ainsi, les scientifiques recherchent des gènes ou des réseaux de gènes agissant en interaction pour contrôler la biologie du muscle et par voie de conséquence la qualité de la viande qui en résulte. Une des forces des approches en «omique» est d'identifier des gènes ou des protéines dont les mutations naturelles, les niveaux d'expression ou les teneurs diffèrent entre des animaux produisant des viandes tendres ou dures, sans hypothèse sur les mécanismes mis en jeu générant ainsi de nouvelles pistes de recherche (Hocquette *et al* 2007b). Les résultats attendus sont l'identification de gènes ou de marqueurs susceptibles d'aider à la sélection génétique (Bidanel *et al* 2008) ou à la détection d'animaux ayant des caractéristiques désirées (Hocquette *et al* 2007b, Cassar-Malek *et al* 2008).

Les approches de génomique ont nécessité un investissement méthodologique important en transcriptomique pour la préparation d'outils adaptés à l'étude du tissu musculaire (Lehnert *et al* 2004, Sudre *et al* 2005), en protéomique pour identifier les protéines du muscle (Bouley *et al* 2004, Chaze *et al* 2006) et enfin en analyse de données (Meunier *et al* 2005, 2007, Kadanga *et al* 2007).

L'utilisation de la génomique fonctionnelle permettant une recherche sans *a priori* de marqueurs biologiques de la tendreté sur des centaines, voire des milliers de gènes ou de protéines, permet d'établir une liste de candidats potentiels de marqueurs de la tendreté.

3.1 / Les apports de la transcriptomique

Des analyses de transcriptomique (analyse de l'expression des gènes par étude des ARN messagers) ont permis de mettre en évidence des gènes dont le profil d'expression est relié à la tendreté. En particulier dans l'étude de Bernard *et al* (2007) réalisée en France les analyses différentielles des transcriptomes de muscles LT de taurillons charolais ont révélé 112 gènes associés à la tendreté déterminée par un jury d'analyse sensorielle (tableau 1). Parmi ces résultats, notons l'expression du gène DNAJA1 qui est inversement corrélée à la tendreté de la viande (Bernard *et al* 2007). L'association de l'expression du gène DNAJA1 avec la tendreté a fait l'objet d'un dépôt de brevet. Ce gène code pour une protéine chaperonne de la famille des HSP : Hsp40. Cette protéine intervient dans l'entrée des protéines dans la mitochondrie et inhibe le mécanisme d'apoptose en interaction avec une autre protéine chaperonne : Hsp70. Cette activité anti-apoptotique pourrait ralentir le processus de mort cellulaire durant les premières phases de la maturation en accord avec la théorie proposée par Ouali *et al* (2006). La relation entre l'expression de DNAJA1 et la tendreté mise en évidence sur des taurillons a été validée sur le muscles LT de bœufs de race Charolaise (Bernard *et al* 2007).

Le gène CRYAB est également sous-exprimé dans les lots de tendreté supérieure. Ce gène code pour l'αB-crystalline B (famille des HSP) qui joue un rôle important dans la protection des filaments en prévenant leur agrégation (Capetanaki *et al* 2007). La sous-expression de cette protéine accélérerait la dégradation des filaments et par voie de conséquence, augmenterait la tendreté.

Par ailleurs, l'analyse du transcriptome en fonction de la force de cisaillement de la viande a permis de mettre en évidence des gènes plus exprimés dans les viandes dures parmi lesquels plusieurs HSP dont DNAJA1, DNAJB11 et HSPB1. DNAJA1 et DNAJB11 sont 1,2 à 1,3 plus exprimés dans les viandes avec une force de cisaillement élevée, surtout chez de jeunes taurillons âgés de 15 mois. Le gène HSPB1 (codant pour la Hsp27) est 2 fois plus exprimé à 15 mois dans les viandes dures. Ces différences expliquent chacune de 18 à

Tableau 1. *Quelques gènes dont le niveau d'expression est relié à la tendreté (adapté de Bernard* et al *(2007).*

Gène	Nom	Effet sur la tendreté
Cbr2	Carbonyle réductase 2	Positif
CPT1B	Carnitine Palmitoyltransférase 1B	Positif
Cyp2c50	Cytochrome P450 polypeptide 50	Positif
LAMA3	Laminine α3	Positif
NDUFB4	NADH déshydrogénase sous-complexe β	Positif
CCR5	Chemokine récepteur 5	Positif
MYH7	Myosine, polypeptide lourd 7 (muscle cardiaque)	Positif
Tpm3	Tropomyosine 3	Positif
CRYAB	Crystalline αB	Négatif
DNAJA1	Hsp40	Négatif
HSPB1	Hsp27	Négatif
PDK4	Pyruvate déshydrogénase kinase, isoforme 4	Négatif

20% de la variabilité de la dureté de la viande sur un effectif de 25 taurillons (Hocquette *et al* 2007a). La Hsp27 est une protéine du choc thermique impliquée dans la résistance au stress et l'organisation de l'actine. La sous-expression de cette protéine serait la cause d'une désorganisation des filaments d'actine menant à leur dégradation. D'autres études ont montré que cette protéine Hsp27 peut interagir avec les protéines de la voie de l'apoptose, notamment dans l'activation des caspases (Herrera-Mendez *et al* 2006).

D'une façon générale, l'expression des HSP de petite taille est stimulée après l'abattage suite au processus de mort cellulaire. L'évolution post mortem de l'expression de ces HSP semble dépendre de la protéine considérée, du génotype mais surtout de l'évolution du pH post mortem. La distribution des HSP de petite taille entre les fractions solubles et insolubles de protéines musculaires est également fortement dépendante du pH (Pulford *et al* 2008). Il est donc probable que ces protéines ne soient reliées à la tendreté de la viande que dans des conditions spécifiques d'abattage des animaux, c'est-à-dire dans des conditions comparables de pH et d'évolution post mortem de la viande.

D'autres études faisant appel à la technologie du transcriptome ont été conduites en Corée. Ces travaux indiquent que la force de cisaillement (donc la dureté) de la viande semble corrélée positivement au métabolisme oxydatif du muscle et négativement aux gènes impliqués dans la signalisation cellulaire (Kee *et al* 2008).

De nombreux travaux de transcriptomique ont également été réalisés en Australie pour identifier des gènes dont le niveau d'expression est associé à la teneur en lipides intramusculaires (voir par exemple Wang *et al* 2005). Ces travaux sont également importants pour la maîtrise de la tendreté dans la mesure où une teneur élevée en lipides intramusculaires est un facteur favorable pour la tendreté de la viande dans les conditions de production et de consommation de la viande bovine dans ce pays.

D'autres travaux de transcriptomique ont également été conduits chez des bovins à fort potentiel de croissance (Sudre *et al* 2005, Bernard *et al* 2009) afin de préciser les conséquences sur la qualité de la viande d'une sélection sur le potentiel de croissance musculaire. En accord avec des études cellulaires précédentes, des analyses transcriptomiques réalisées sur les muscles *Rectus abdominis* (oxydatif) et *Semitendinosus* (glycolytique) de jeunes taureaux de race Charolaise montrent que la sélection sur la vitesse de croissance diminue l'activité oxydative des muscles. De même, certains gènes impliqués dans la structure musculaire ou la régulation cellulaire sont plus exprimés chez les taurillons à faible potentiel de croissance (Sudre *et al* 2005). Plus récemment, une surexpression de 2/3 des gènes de la glycolyse a été mise en évidence dans le muscle *Longissimus thoracis* chez les taurillons à fort potentiel de croissance musculaire. De plus, le niveau d'expression de gènes *(FGF6, PLD2)* connus pour leur implication dans les phénomènes d'hypertrophie musculaire chez les rongeurs a été corrélé à l'augmentation de la masse musculaire des taurillons indépendamment de leur masse adipeuse (Bernard *et al* 2009).

3.2 / Les apports de la protéomique

Il est intéressant de noter que les niveaux d'abondance des protéines Hsp27 et αB-crystalline ont été trouvés corrélés à la tendreté dans plusieurs études indépendantes de protéomique (Bouley 2004a, Herrera-Mendez *et al* 2006, Morzel *et al* 2008). Chez l'animal vivant, l'importante quantité de Hsp27 protège l'actine de la dégradation. Toutefois, après l'abattage la protéolyse de l'actine augmente. En effet, Hsp27 empêche l'agrégation protéique et favorise ainsi l'accès des protéases à leurs cibles. La protéolyse durant la maturation est donc facilitée ce qui a pour conséquence une augmentation de la tendreté. La protéine Hsp27 est une bonne candidate pour constituer un marqueur pertinent de la tendreté, une haute concentration de cette protéine chez l'animal vivant étant liée à une meilleure tendreté après maturation. Le rôle de l'αB-crystalline est similaire à celui de la Hsp27. Les données de Morzel *et al* (2008) montrent que la quantité de protéines dégradées au cours de la maturation augmente pour l'actine, la créatine kinase, l'αBcrystalline et la Hsp27. Ces dernières seraient des substrats de la protéolyse post mortem. D'autre part, cette étude réalisée sur le LT de taurillons de race Blonde d'Aquitaine a montré que la quantité de succinate deshydro génase (SDH, enzyme mitochondriale du métabolisme oxydatif) est corrélée positivement à la tendreté ($r = + 0{,}81$). Cette enzyme du cycle de Krebs pourrait être un marqueur biologique de la tendreté. Ceci est en accord avec les résultats d'une étude protéomique conduite sur des taurillons de race Charolaise, montrant que les muscles LT les plus tendres sont de type plus lent oxydatif que les muscles LT les moins tendres (Hocquette *et al* 2007a).

Une autre étude effectuée par Bouley *et al* (2004b) sur les protéines du muscle *Semitendinosus* de taurillons de trois races : Charolaise, Limousine et Salers, classés en fonction de la tendreté de leur viande, élevée (T+) ou faible (T-), montre des différences dans les marqueurs révélés selon la race (tableau 2). En effet, au sein de la race Charolaise, 10 protéines sont différenciellement exprimées entre les deux lots de tendreté, 5 protéines au sein de la race Limousine, et 5 protéines au sein de la race Salers. Ainsi, chez les Charolais, 6 protéines sont associées à l'appareil contractile : *Myosin Binding protein*-H (MyBP-H), les Troponine T rapides (fTnT), et lente (sTnT), les isoformes de chaînes légères de myosine (MLC1sa, MLC2-P et MLC2). Pour la race Limousine, deux protéines sont associées à l'appareil contractile : MyBP-H et MLC2, une autre est associée au cycle du calcium la parvalbumine (PV), et une quatrième l'*Acetyl Binding Protein* (ACBP) est impliquée dans le métabolisme de l'acétyl-coA et aurait un rôle dans le cycle du calcium. Pour la race Salers, deux protéines appartiennent au métabolisme glycolytique : la phosphoglucomutase (PGM) et l'isoforme B de la lactate deshydrogénase (LDH-B). Aucune protéine différenciellement exprimée n'est commune aux trois races. Grâce à ces observations, il apparaît que le déterminisme de la tendreté est différent selon la race des animaux. Néanmoins, les races à viande (Charolaise et Limou-sine) semblent se distinguer de la race Salers qui est une race rustique, les viandes de cette dernière étant plus oxydatives et métabolisant moins le glycogène.

Une compilation des résultats de Bouley *et al* (2004b, 2005) permet de mettre en évidence des protéines corrélées à la fois à la tendreté et à l'hypertrophie musculaire (tableau 3). Parmi elles, les isoformes de Troponine T rapides (fTnT), la MyBP-H, et PGM sont des marqueurs potentiels intéressants car une modification de leur expression, par le biais de changements des conduites d'élevage, peut augmenter la masse musculaire de l'animal tout en garantissant une amélioration de la tendreté de sa viande.

Tableau 2. *Protéines identifiées dans l'étude de la tendreté de la viande chez trois races bovines, dans le lot T+ (Adapté de Bouley* et al, *2004b).*

Protéines communes aux trois races	**Charolais**	**Limousin**	**Salers**
Phosphoglucomutase (PGM)	-		-
Myosin-binding protein (MyBP-H)	+	+	
Myosin regulatory light chain 2 skeletal muscle isoform (MLC2)	-	-	
Parvalbumin (PV)	+	+	
Non identifée (pHi 5,7/8kDa)	+	+	
Protéines communes d'une race			
Fast troponin T (fTnT) exon 17	+		
Slow tropinin T (sTnT)	+		
Myosin light chain 1 A isoform (MLC1sa)	+		
Myosin regulatory light chain 2 skeletal muscle isoform (MLC2-P)	+		
Heat shock protein 27 (Hsp27)	-		
Acyl-coA binding protein (ACBP)		+	
Lactate dehydrogenase B chain (LDH-B)			-
Sarcoplasmic reticulum 53kDa glycoprotien (SR53G)			-
P20			-
Non identifié (pHi 6,5/65kDa)			+

Le niveau d'abondance des protéines, du lot de tendreté supérieur T+ par rapport au lot de tendreté inférieure T-, est indiqué par des + ou -.

D'autres analyses protéomiques portant sur le muscle bovin LT ont été effectuées par Sawdy *et al* (2004) 36 h post mortem, et ont permis la visualisation de 7 bandes sur gel d'électrophorèse bidimensionnelle 2DE qui sont corrélées positivement avec la tendreté à 7 jours après abattage. Parmi celles-ci, deux ont été identifiées comme étant des fragments de chaîne lourde de myosine. Ces résultats montrent que la dégradation des protéines myofibrillaires, en particulier la chaîne lourde de myosine, est importante pour la tendreté. De plus, l'analyse de la dégradation de ces protéines 36 h après l'abattage serait un bon outil de prédiction de la tendreté à 7 jours, voire de classification des carcasses en fonction de leur catégorie de tendreté.

Enfin, une comparaison de profils protéomiques a été effectuée sur deux muscles bovins, le *Longissimus dorsi* (LD, le plus tendre), et le *Semitendinosus* (ST, le plus dur) par Jia *et al* (2006). Les auteurs ont réalisé la comparaison des profils protéiques de ces deux muscles au moment de l'abattage (T = 0) et 24 h après (T = 24). Il en ressort que 13 spots protéiques sont différentiellement présents entre les deux temps dans le muscle LT et 18 pour le ST (tableau 4). Au sein des deux muscles, il y a une diminution de cofiline, du substrat de la protéine mitochondriale ATP-dépendante SP-22, des Hsp27 et Hsp20. La cofiline, connue pour contrôler la polymérisation de l'actine, chute de manière plus drastique dans le ST. Plusieurs isoformes de Hsp27 sont observées. La quantité de l'une de ces isoformes montre une baisse importante dans le muscle LT. Les Hsp27 et Hsp20 sont des protéines chaperonnes impliquées dans l'organisation et la protection des structures myofibrillaires, et localisées au niveau des structures sarcomériques telles que les bandes Z et I. L'expression de l'enzyme métabolique lactoylglutathione lyase, intervenant dans la voie de production de l'acide lactique, augmente en particulier dans le ST. Cette enzyme reflète la transition vers le métabolisme anaérobie après l'abattage (Jia *et al* 2006).

Les différences protéiques observées entre les deux muscles seraient à mettre en relation avec les différences de tendreté entre le LT et ST. L'abondance de l'enzyme glycolytique triosephosphate isomérase chute dans le LT. La quantité de cette enzyme est corrélée à la tendreté dans la viande porcine (Lametsch *et al* 2003). Dans le ST, des changements sont constatés pour les protéines structurales que sont l'actine alpha 1 et la chaîne alpha de tubuline, dont l'abondance diminue. Dans ce même muscle, la quantité de sous-unités du protéasome baisse également. Le protéasome est ATP-dépendant et la disparition de la molécule énergétique pourrait être à l'origine de cette baisse. Le rôle du protéasome dans la maturation post mortem est encore peu clair, mais il pourrait contribuer à la maturation et ainsi être un facteur favorable à la tendreté. D'autres protéines comme

Tableau 3. *Protéines impliquées dans des viandes de tendreté supérieure (cas du muscle* Semitendinosus*) et intervenant dans l'hypertrophie musculaire (réalisé à partir des résultats de Bouley* et al *(2004b, 2005).*

Protéine		**Corrélation hypertrophie/tendreté**
p20 014558, spot 122	p20	Négative/Négative (S)
Slow troponin T (low Mr)	sTnT	Négative/Positive (C)
Fast tropinin T exon 17	fTnT	Négative/Positive (C)
Myosin light chain 1, isoform A	MLC1a	Négative/Positive (C)
Sarcoplasmic reticulum 53kDa glycoprotein	SR53G	Positive (culard uniquement)/Négative (S)
Phosphoglucomutase	PGM	Positive (culard uniquement)/Négative (S, C)
Myosin regulatory lightchain 2, skeletal muscle isoforrm (phosphorylated, spot 135)	**MLC2-P**	Positive/Positive (C)
Parvalbumin	**PV**	Positive/Positive (C, L)
Myosin-binding protein H	**MyBP-H**	Positive/Positive (C, L)

Les protéines de l'hypertrophie musculaire concernent les animaux culards et normaux à forte croissance musculaire. Les protéines de viande de tendreté supérieure ont été trouvées dans les races Charolaise (C), Limousine (L) et Salers (S) sans être forcément communes aux trois races.
Les protéines les plus intéressantes, c'est-à-dire celles qui sont corrélées dans le même sens à la fois pour la tendreté et l'hypertrophie musculaire, sont en gras.

Tableau 4. *Protéines différenciellement exprimées dans les muscles LT et ST entre les temps T = 0 et T = 24 (adapté de Jia* et al, *2006).*

Longissimus dorsi

Protéine	Ratio d'expression
Myosin light chain 1 fragment	11,2
Cofilin	- 7,2
Triosephosphate isomerase	- 6,7
Lactoylglutathione lyase	3,4
Inconnu	- 9,1
Inconnu	- 9,6
Myosin regulatory light chain 2	- 3,1
Heat shock 27 kDa protein (isoform pHi = 6,3 – Mr = 25,0)	- 3,3
Heat shock 27 kDa protein (isoform pHi = 6,2 – Mr = 25,5)	- 4,7
Heat shock 27 kDa protein (isoform pHI = 5,9 – Mr = 25,5)	- 13,4
Substrate protein of mitochondrial ATP-dependent proteinase SP-22	- 0,7
Beta-actin (fragment)	- 12,1
Heat shock protein beta-2 HSP20 (pHi = 5,2 – Mr = 20,0)	- 5,7

Semitendinosus

Protéine	Ratio d'expression
Cofilin	- 17,4
T-complex-type molecular chaperone TCP1	- 2,8
Proteasome subunit alpha type 3	- 2,6
Proteasome subunit beta type 3	- 3,5
Lactoylglutathione lyase	40,6
Substrate protein of mitochondrial ATP-dependent proteinase SP-22	-2,2
Proteasome subunit beta type 7	- 2,4
Inconnu	- 1,6
Heat shock 27 kDa protein (isoform pHi = 6,1 – Mr = 26,0)	- 10,3
Heat shock 27 kDa protein (isoform pHi = 6,4 – Mr = 26,0)	- 6,2
Proteasome beta-subunit	- 2,3
Actin alpha 1 skeletal muscle protein	- 3,2
14-3-3 protein	- 3,7
Tubulin alpha chain	- 4,9
26S protease regulatory subunit 6A (TAT-binding protein 1)	- 5,2
Mitogen-activated protein kinase 14	- 1,6
Proteasome 26S subunit MSS1	- 2,3
Heat shock protein beta-6 HSP20 (pHi = 6,5 – Mr = 19,0)	- 5,9

Les ratios d'expression entre les deux temps pour un muscle correspondent à des pourcentages de volume de spot sur les gels 2DE, après analyse digitale des images. Les protéines communes aux deux muscles sont en gras.

la TCP1 (protéine chaperonne ATPasique de l'actine et la tubuline), la protéine 14-3-3 (protéine régulatrice de fonctions cellulaires se fixant sur d'autres protéines) et la kinase 14 (protéine phosphorylant des facteurs de transcription et activée par des stress environnementaux) subissent également une diminution de leur expression, due à la disparition de l'ATP. Leur contribution à la tendreté est pour le moment inconnue.

L'étude de Lametsch *et al* (2003) souligne la disparité qu'il existe au sein d'un même animal entre deux muscles différents (le LT et le ST) au niveau physiologique, métabolique et protéique. Il en découle une tendreté différente, résultant à la fois de facteurs distincts et communs entre les muscles, qui met en lumière le rôle de certaines protéines.

Ainsi, les programmes d'analyses transcriptomiques et protéomiques, mis en place depuis plusieurs années, ont permis l'analyse de nombreux profils de muscles bovins et de relier le phénotype tendreté (données physiologiques et biochimiques) avec l'expression des gènes (données transcriptomiques et protéomiques). Cette approche intégrative a permis de constituer une liste de marqueurs biologiques de la tendreté. Après validation du rôle de ces marqueurs dans la tendreté dans différents systèmes de production, la quantité de ces derniers pourrait être contrôlée dans le muscle bovin par des facteurs d'élevage et permettre ainsi une meilleure maîtrise de la tendreté de la viande bovine du vivant de l'animal.

Conclusion

La tendreté de la viande bovine a fait l'objet de nombreux travaux depuis plusieurs décennies. La variabilité des résultats selon les expérimentations atteste du caractère complexe et multifactoriel de ce critère de qualité sensorielle. Les divergences observées entre muscles et types d'animaux démontrent que la maîtrise de la tendreté doit être basée sur l'utilisation d'un ensemble de marqueurs et non pas sur un seul. C'est pourquoi des études complémentaires sont en cours pour valider les marqueurs détectés sur un type de muscle ou d'animal sur un ensemble plus large de muscles de différentes propriétés et sur plusieurs types d'animaux (taurillons, bœufs, vaches, génisses) de différentes races et conduits selon différents systèmes de production. Ces études aboutiront à la constitution d'outils : puces à ADN (projet GENOTEND en cours) ou à protéines pouvant être utilisées en routine pour définir et contrôler le potentiel d'un animal à produire une viande tendre. De plus, la connaissance de l'influence des facteurs de production sur l'expression des marqueurs biologiques de la tendreté, permettra de proposer des outils d'aide à la décision pour choisir le type de conduite d'élevage le plus approprié à l'expression de ces gènes. Ainsi, cela garantira la production d'une viande de bonne tendreté pour le consommateur. Cette approche phénotypique est complémentaire des analyses génétiques de recherche de Quantitative Trait Locus (QTL) «tendreté de la viande». Elle pourra à terme fournir des données phénotypiques utilisables dans des programmes de sélection génomique pour la tendreté de la viande.

Références

Balcerzak D., Querengesser L., Dixon W. T., Baracos V. E., 2001. Coordinate expression of matrix-degrading proteinases and their activators and inhibitors in bovine skeletal muscle. J. Anim. Sci., 79, 94-107.

Bauchart D., Ortigues-Marty I., Hocquette J. F., Gruffat D., Durand D., 1996. Energy and fat metabolism of the liver, the digestive tract and muscles: transport, processing, energy consumption, fixation by tissues. In: Veal, Perspectives to the year 2000, Le Mans, France, 255-290.

Bendall J. R., 1973. The biochemistry of rigor mortis and cold-contracture. Proc. Eur. Meet. Meat Research Workers, 19 (Part I), 1-27.

Bernard C., Cassar-Malek I., LeCunff M., Dubroeucq H., Renand G., Hocquette J. F., 2007. New indicators of beef sensory quality revealed by expression of specific genes. J. Agric. Food Chem., 55, 5229-5237.

Bernard C., Cassar-Malek I., Renand G., Hocquette J.F., 2009. Changes in muscle gene expression related to metabolism according to growth potential in young bulls. Meat Sci., 82, 205-212.

Bidanel J.P., Boichard D., Chevalet C., 2008. From genetics to genomics. INRA Prod. Anim., 21, 15-31.

Bouley J., 2004a. Analyse protéomique du muscle de bovin appliquée à la recherche de marqueurs de la tendreté de la viande. Renc. Rech. Rum., 87-89.

Bouley J., 2004b. Analyse protéomique du muscle squelettique bovin. Thèse, Dr. d'Université, option Biochimie, Université de Clermont-Ferrand 2, 157p.

Bouley J., Chambon C., Picard B., 2004. Mapping of bovine skeletal muscle proteins using two-dimensional gel electrophoresis and mass spectrometry. Proteomics, 4, 1811-1824.

Bouley J., Meunier B., Chambon C., De Smet S., Hocquette J.F., Picard B., 2005. Proteomic analysis of bovine skeletal muscle hypertrophy. Proteomics, 5, 490-500.

Capetanaki Y., Bloch R.J., Kouloumenta A., Mavroidis M., Psarras S., 2007. Muscle intermediate filaments and their links to membranes and membranous organelles. Exp. Cell Res., 313, 2063-2076.

Cassar-Malek I., Picard B., Bernard C., Hocquette J.F., 2008. Application of gene expression studies in livestock production systems: a European perspective. Austr. J. Exp. Agric., 48, 701-710.

Chambaz A., Scheeder M.R.L., Kreuzer M., Dufey P.A., 2003. Meat quality of Angus, Simmental, Charolais and Limousin steers compared at the same intramuscular fat content. Meat Sci., 63, 491-500.

Chaze T., Bouley J., Chambon C., Barboiron C., Picard B., 2006. Mapping of alkaline proteins in bovine skeletal muscle. Proteomics, 6, 2571-2575.

Chen F., Chang R., Trivedi M., Capetanaki Y., Cryns V.L., 2003. Caspase proteolysis of desmin produces a dominant-negative inhibitor of intermediate filaments and promotes apoptosis. J. Biol. Chem., 278, 6848-6853.

Chevalet C., Hocquette J.F., Sellier P., Monget P., 2007. AGENAE - GENANIMAL: the French research program in animal genomics. Energy and Protein Metabolism and Nutrition, 124, 311-312.

Concannon C.G., Gorman A.M., Samalli A., 2003. On the role of Hsp27 in regulating apoptosis. Apoptosis, 8, 61-70.

Craplet C., 1966. La viande de bovins. Traité d'élevage moderne - De l'étable de l'éleveur à l'assiette du consommateur - Livre I. Vigot Frères Editeurs, France, 486p.

Crouse J.D., Koohmaraie M., Seideman S D., 1991. The relationship of muscle fibre size to tenderness of beef. Meat Sci., 30, 295-302.

Dargelos E., Poussard S., Brule C., Daury L., Cottin P., 2008. Calcium-dependent proteolytic system and muscle dysfunctions: A possible role of calpains in sarcopenia. Biochimie, 90, 359-368.

Depeyrot J.N., Djaout F., Ennifar M., Guillot C., Lacour L., Peslerbe M., Samson C., Scarsi F., Tardy V., Tregaro Y., Vallin B., Zegers J.P., 2008. Le marché des produits laitiers, carnés et avicoles en 2008. Office de l'élevage, Montreuil-sous-Bois, France, 119-196.

Dransfield E., Abouelkaram S., Bauchart D., Culioli J., Jurie C., Lepetit J., Listrat A., Martin J.F., Picard B., 2002. Qualité sensorielle de la viande provenant de 3 muscles de taurillons et de vaches de réforme des 4 races allaitantes du Massif Central. Renc. Rech. Rum., 255-258.

Dransfield E., Martin J.F., Bauchart D., Abouelkaram S., Lepetit J., Culioli J., Jurie C., Picard B., 2003. Meat quality and composition of three muscles from French cull cows and young bulls. Anim. Sci., 76, 387-399.

Dutaud D., Aubry L., Sentandreu M.A., Ouali A., 2006. Bovine muscle 20S proteasome: I. Simple purification procedure and enzymatic characterization in relation with postmortem conditions. Meat Sci., 74, 327-336.

Geay Y., Renand G., 1994. Importance de la variabilité génétique et du mode d'élevage des bovins sur les caractéristiques musculaires et les qualités organoleptiques de leurs viandes. Renc. Rech. Rum., 177-182.

Geay Y., Bauchart D., Hocquette J.F., Culioli J., 2001. Effect of nutritional factors on biochemical, structural and metabolic characteristics of muscles in ruminants, consequences on dietetic value and sensorial qualities of meat. Reprod. Nutr. Dev., 41, 1-26.

Goll D.E., Thompson V.F., Li H.Q., Wei W., Cong J.Y., 2003. The calpain system. Physiol. Rev., 83, 731-801.

Got F., Culioli J., Berge P., Vignon X., Astruc T., Quideau J.M., Lethiecq M., 1999. Effects of high-intensity high-frequency ultrasound on ageing rate, ultrastructure and some physico-chemical properties of beef. Meat Sci., 51, 35-42.

Herrera-Mendez C.H., Becila S., Boudjellal A., Ouali A., 2006. Meat ageing: Reconsideration of the current concept. Trends Food Sci. Technol., 17, 394-405.

Hocquette J.F., Cassar-Malek I., Listrat A., Jurie C., Jailler R., Picard B., 2005. Evolution des recherches sur le muscle des bovins et la qualité sensorielle de leur viande. II. Influence des facteurs d'élevage sur les caractéristiques musculaires. Cahiers Agric., 14, 365-372.

Hocquette J.F., Bernard C., Cassar-Malek I., Lepetit J., Micol D., Jurie C., Meunier B., Renand G., Picard B., 2007a. Mise en évidence de marqueurs de tendreté de la viande bovine par des approches de génomique fonctionnelle (projet MUGENE). Renc. Rech. Rum., 117-120.

Hocquette J.F., Leveziel H., Renand G., Malafosse A., 2007b. The genomics revolution also applies to the bovine genome. Cahiers Agric., 16, 163-169.

Houbak M.B., Ertbjerg P., Therkildsen M., 2008. *In vitro* study to evaluate the degradation of bovine muscle proteins post mortem by proteasome and mu-calpain. Meat Sci., 79, 77-85.

Huff-Lonergan E.J., Lonergan S.M., 1999. Postmortem mechanisms of meat tenderization: The roles of the structural proteins and the calpain system. In: Quality Attributes of Muscle Foods. C.T.H.a.F.S.Y.L. Xiong (Ed). Kluwer Academic/Plenum Press, New-York, USA, 229-252.

Jia X., Hollung K., Therkildsen M., Hildrum K. I., Bendixen E., 2006. Proteome analysis of early post mortem changes in two bovine muscle types: *M. longissimus dorsi* and *M. semitendinosis*. Proteomics, 6, 936-944.

Kadanga A.K., Leroux C., Bonnet M., Cassar-Malek I., Hocquette J.F., 2007. Genomic tools to analyse bovine muscle and adipose tissues transcriptomes. Energy and Protein Metabolism and Nutrition, 124, 295-296.

Kee H.J., Park E.W., Lee C.K., 2008. Characterization of beef transcripts correlated with tenderness and moisture. Molecules and Cells, 25, 428-437.

Koohmaraie M., Geesink G.H., 2006. Contribution of postmortem muscle biochemistry to the delivery of consistent meat quality with particular focus on the calpain system. Meat Sci., 74, 34-43.

Lametsch R., Karlsson A., Rosenvold K., Andersen H.J., Roepstorff P., Bendixen E., 2003. Postmortem Proteome Changes of Porcine Muscle Related to Tenderness. J. Agric. Food Chem., 51, 6992-6997.

Lehnert S.A., Wang Y.H., Byrne K.A., 2004. Development and application of a bovine cDNA microarray for expression profiling of muscle and adipose tissue. Austr. J. Exp. Agric., 44, 1127-1133.

Lepetit J., 2004. Rôle des tissus conjonctifs dans le déterminisme de la tendreté de la viande. 10èmes Journées des Sciences du Muscle et Technologies de la Viande, Clermont-Ferrand, France, 15-25.

Lepetit J., Culioli J., 1994. Mechanical properties of meat. Meat Sci., 36, 203-237.

Lepetit J., Salé P., 1985. Analyse du comportement rhéologique de la viande par une méthode de compression sinusoïdale. Sciences des Aliments, 5, 521-540.

Listrat A., Lethias C., Hocquette J.F., Renand G., Menissier F., Geay Y., Picard B., 2000. Age-related changes and location of types I, III, XII and XIV collagen during development of skeletal muscles from genetically different animals. Histochem. J., 32, 349-356.

Lorenzen C.L., Miller R.K., Taylor J.F., Neely T.R., Tatum J.D., Wise J.W., Buyck M. J., Reagan J.O., Savell J.W., 2003. Beef customer satisfaction: trained sensory panel ratings and Warner-Bratzler shear force values. J. Anim. Sci., 81, 143-149.

Mainsant P., 2003. Meat consumption before and after BSE in France and the European Union. Sciences des Aliments, 23, 37-39.

Maltin C., Balcerzak D., Tilley R., Delday M., 2003. Determinants of meat quality: tenderness. Proc. Nutr. Soc., 62, 337-347.

McCormick R.J., 1999. Extracellular modifications to muscle collagen: implications for meat quality. Poult. Sci., 78, 785-791.

Meunier B., Bouley J., Piec I., Bernard C., Picard B., Hocquette J.F., 2005. Data analysis methods for detection of differential protein expression in two-dimensional gel electrophoresis. Analyt. Biochem., 340, 226-230.

Meunier B., Dumas E., Piec I., Bechet D., Hebraud M., Hocquette J.F., 2007. Assessment of hierarchical clustering methodologies for proteomic data mining. J. Proteome Res., 6, 358-366.

Monin G., 1991. Facteurs biologiques des qualites de la viande bovine. INRA Prod. Anim., 4, 151-160.

Morzel M., Gatellier P., Sayd T., Renerre M., Laville E., 2006. Chemical oxidation decreases proteolytic susceptibility of skeletal muscle myofibrillar proteins. Meat Sci., 73, 536-543.

Morzel M., Terlouw C., Chambon C., Micol D., Picard B., 2008. Muscle proteome and meat eating qualities of Longissimus thoracis of «Blonde d'Aquitaine» young bulls: A central role of HSP27 isoforms. Meat Sci., 78, 297-304.

Nakanishi K., Maruyama M., Shibata T., Morishima N., 2001. Identification of a caspase-9 substrate and detection of its cleavage in programmed cell death during mouse development. J. Biol. Chem., 276, 41237-41244.

Ouali A., 1991. Conséquences des traitements technologiques sur la qualité de la viande. INRA Prod. Anim., 4, 195-208.

Ouali A., 1992. Proteolytic and physicochemical mechanisms involved in meat texture development. Biochimie, 74, 251-265.

Ouali A., Talmant A., 1990. Calpains and calpastatin distribution in bovine, porcine and ovine skeletal muscles. Meat Sci., 28, 331-348.

Ouali A., Herrera-Mendez C.H., Coulis G., Becila S., Boudjellal A., Aubry L., Sentandreu M.A., 2006. Revisiting the conversion of muscle into meat and the underlying mechanisms. Meat Sci., 74, 44-58.

Oury M.P., Picard B., Istasse L., Micol D., Dumont R., 2007. Mode de conduite en élevage et tendreté de la viande bovine. INRA Prod. Anim., 20, 309-326.

Picard B., Jurie C., Cassar-Malek I., Hocquette J.F., 2003. Typologie et ontogenèse des fibres musculaires chez le bovin. INRA Prod. Anim., 16, 125-131.

Picard B., Jurie C., Bauchart D., Dransfield E., Ouali A., Martin J.F., Jailler R., Lepetit J., Culiolo J., 2007. Caractéristiques des muscles et de la viande des principales races bovines allaitantes du Massif Central. Sciences des Aliments, 27, 168-180.

Pulford D.J., Vazquez, S.F., Frost D.F., Fraser-Smith E., Dobbie P., Rosenvold K., 2008. The intracellular distribution of small heat shock proteins in post mortem beef is determined by ultimate pH. Meat Sci., 79, 623-630.

Renand G., Touraille C., Geay Y., Berge P., Lepetit J., Picard B., 1997. Variabilité des qualités organoleptiques de la viande bovine en relation avec les caractéristiques musculaires. Renc. Rech. Rum., 311-314.

Renand G., Picard B., Touraille C., Berge P., Lepetit J., 2001. Relationships between muscle characteristics and meat quality traits of young Charolais bulls. Meat Sci., 59,49-60.

Rhee M.S., Wheeler T.L., Shackelford S.D., Koohmaraie M., 2004. Variation in palatability and biochemical traits within and among eleven beef muscles. J. Anim. Sci., 82, 534-550.

Savell J.W., Branson R.E., Cross H.R., Stiffler D.M., Wise J.W., Griffin D.B., Smith G.C., 1987. National consumer retail beef study: palatability evaluations of beef loin steaks that differed in marbling. J. Food Sci., 52, 517-519.

Savell J.W., Mueller S.L., Baird B.E., 2005. The chilling of carcasses. Meat Sci., 70, 449-459.

Sawdy J.C., Kaiser S.A., St-Pierre N.R., Wick M.P., 2004. Myofibrillar 1-D fingerprints and myosin heavy chain MS analyses of beef loin at 36 h postmortem correlate with tenderness at 7 days. Meat Sci., 67, 421-426.

Sentandreu M.A., Coulis G., Ouali A., 2002. Role of muscle endopeptidases and their inhibitors in meat tenderness. Trends Food Sci. Technol., 13, 400-421.

Shackelford S.D., Wheeler T.L., Koohmaraie M., 1999. Evaluation of slice shear force as an objective method of assessing beef longissimus tenderness. J. Anim. Sci., 77, 2693-2699.

Silva J.A., Patarata L., Martins C., 1999. Influence of ultimate pH on bovine meat tenderness during ageing. Meat Sci., 52, 453-459.

Strydom P.E., Naude R.T., Smith M. F., Scholtz M.M., van Wyk J.B., 2000. Characterisation of indigenous African cattle breeds in relation to meat quality traits. Meat Sci., 55, 79-88.

Sudre K., Leroux C., Cassar-Malek I., Hocquette J.F., Martin P., 2005. A collection of bovine cDNA probes for gene expression profiling in muscle. Molecular and Cellular Probes, 19, 61-70.

Taylor R.C., Cullen S.P., Martin S., 2008. Apoptosis: controlled demolition at the cellular level. Nature Reviews Molecular Cell Biology, 9, 231-241.

Thomas A.R., Gondoza H., Hoffman L.C., Oosthuizen V., Naude R.J., 2004. The roles of the proteasome, and cathepsins B, L, H and D, in ostrich meat tenderisation. Meat Sci., 67, 113-120.

Thompson J., Polkinghorne R., 2008. Special Issue: Meat Standards Australia. Austr. J. Exp. Agric., 48, iv + 1351-1480.

Touraille C., 1994. Incidence des caractéristiques musculaires sur les qualités organoleptiques des viandes. Renc. Rech. Rum., 169-176.

Underwood K.R., Means W.J., Du M., 2008. Caspase 3 is not likely involved in the postmortem tenderization of beef muscle. J. Anim. Sci., 86, 960-966.

Wang Y.H., Reverter A., Mannen H., Taniguchi M., Harper G.S., Oyama K., Byrne K.A., Oka A., Tsuji S., Lehnert S.A., 2005. Transcriptional profiling of muscle tissue in growing Japanese Black cattle to identify genes involved with the development of intramuscular fat. Austr. J. Exp. Agric., 45, 809-820.

Wheeler T.L., Cundiff, L. V., Koch, R. M., 1994. Effect of marbling degree on beef palatability in *Bos-Taurus* and *Bos-Indicus* cattle. J. Anim. Sci., 72, 3145-3151.

Wheeler T.L., Shackelford S.D., Johnson L.P., Miller M.F., Miller R.K., Koohmaraie M., 1997. A comparison of Warner-Bratzler shear force assessment within and among institutions. J. Anim. Sci., 75, 2423-2432.

Wheeler T.L., Shackelford S.D., Koohmaraie M., 1998. Cooking and palatability traits of beef longissimus steaks cooked with a belt grill or an open hearth electric broiler. J. Anim. Sci., 76, 2805-2810.

Wheeler T.L., Shackelford S.D., Koohmaraie M., 2004. The accuracy and repeatability of untrained laboratory consumer panelists in detecting differences in beef longissimus tenderness. J. Anim. Sci., 82, 557-562.

Whipple G., Koohmaraie M., Dikeman M.E., Crouse J.D., Hunt M.C., Klemm R.D., 1990. Evaluation of attributes that affect longissimus muscle tenderness in Bos taurus and Bos indicus cattle. J. Anim. Sci., 68, 2716-2728.

Zamora F., Debiton E., Lepetit J., Lebert A., Dransfield E., Ouali A., 1996. Predicting variability of ageing and toughness in beef M. *Longissimus lumborum* et *thoracis*. Meat Sci., 43, 321-333.

Zamora F., Aubry L., Sayd T., Lepetit J., Lebert A., Sentandreu M.A., Ouali A., 2005. Serine peptidase inhibitors, the best predictor of beef ageing amongst a large set of quantitative variables. Meat Sci., 71,730-742.

Résumé

La tendreté de la viande bovine présente une forte variabilité non maîtrisée qui est à l'origine d'une insatisfaction des consommateurs. De plus, il n'existe pas d'outils fiables et utilisables par la filière bovine pour prédire ce critère de qualité. Depuis de nombreuses années, l'implication des caractéristiques musculaires (collagène, lipides, systèmes protéolytiques, fibres) dans la tendreté a été bien étudiée. Toutefois, lorsque ces caractéristiques sont maîtrisées, il demeure encore une variabilité élevée et non expliquée. Afin d'approfondir les connaissances sur l'origine de cette variabilité, des études de génomique fonctionnelle ont été conduites durant les 10 dernières années. Ces approches permettent de rechercher sans *a priori* des gènes ou des protéines dont l'expression varie en fonction de la tendreté de la viande. Ces études ont permis d'établir une liste de marqueurs biologiques de la tendreté dont l'analyse phénotypique pourra venir compléter les analyses génétiques de recherche de polymorphismes.

Abstract

Control of beef tenderness : identification of biological markers

Beef tenderness exhibits a high and uncontrolled variability which is one reason for the consumer's dissatisfaction. Moreover, the beef industry does not have predictive tools to measure meat tenderness. During the last few years, the impact of muscular characteristics such as collagen, lipids, proteolytic systems and fibres on meat tenderness has been studied. However, there is still an uncontrolled highly variable meat tenderness even when these muscular characteristics are under control. In order to understand this variability, some genomic studies have been conducted during the last 10 years. They allow the screening, without a priori, of genes and proteins whose expression is variable with meat tenderness. These studies have established a list of tenderness biomarkers whose phenotypic analyses can complete the polymorphism analyses. This article summarises the current knowledge concerning the phenotypic approach, and will be followed by a second article which will present the genetic approach of beef tenderness markers.

GUILLEMIN N., CASSAR-MALEK I., HOCQUETTE J.-F., JURIE C., MICOL D., LISTRAT A., LEVEZIEL H., RENAND G., PICARD B., 2009. La maîtrise de la tendreté de la viande bovine : identification de marqueurs biologiques. Inra Prod. Anim., 22, 331-344.