

N° d'ordre : 2135

THESE

présentée

pour obtenir

LE TITRE DE DOCTEUR DE L'INSTITUT NATIONAL POLYTECHNIQUE DE
TOULOUSE

Ecole doctorale : Sciences des Procédés

Spécialité : Sciences Agronomiques

par M^{lle} Caroline MOLETTE

**ANALYSE PROTEOMIQUE D'ALTERATIONS
DE PROPRIETES SENSORIELLES ET TECHNOLOGIQUES
DE LA VIANDE DE DINDE**

Soutenue le 27 septembre 2004 devant le jury composé de :

M. le Pr. R. BABILE	Président
M. le Pr. H. REMIGNON	Directeur de thèse
Mme B. PICARD	Rapporteur
M. le Pr. Y. CHEREL	Rapporteur
M. M. ROSSIGNOL	Membre

Je dédie ce travail

*à mes parents, à mon frère,
pour leur soutien tout au long de mes études*

*et à Yann
en témoignage de mon amour
pour l'aide et le soutien qu'il m'a apportés.*

REMERCIEMENTS

Ce travail a été réalisé au laboratoire Zootechnie et Qualité des Produits Animaux à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Toulouse (ENSAT). Je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements à toutes les personnes qui m'ont permis de réaliser ce travail.

J'adresse mes remerciements les plus chaleureux à M R. Babilé, Professeur à l'ENSAT, qui m'a accueillie au sein de son laboratoire, pour la confiance qu'il m'a accordée et la sympathie qu'il m'a témoignée au cours de ces années. Je le remercie également pour l'honneur qu'il me fait en présidant ce jury de thèse.

Je remercie Mme B. Picard, Chargé de Recherches à l'INRA, et M. Y. Cherel, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, qui ont consenti d'endosser la lourde tâche de rapporteurs,

et M. M. Rossignol, Ingénieur de Recherches au CNRS, qui a bien voulu jugé ce travail de thèse en tant qu'examinateur.

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus chaleureux à M. H. Rémignon, Professeur à l'ENSAT, qui m'a guidée dans la réalisation scientifique de mes travaux. Sa patience, sa disponibilité, ses conseils et critiques m'ont été particulièrement précieux tout au long de ce travail.

Je souhaite également présenter ici tous mes remerciements à l'équipe de la Plateforme Protéomique de Toulouse et tout particulièrement à M. Rossignol pour ses nombreux conseils, à G. Borderies pour son soutien technique et sa gentillesse et à C. Pichereaux pour sa disponibilité et son amitié.

Je remercie M. G. Strasburg (Michigan State University, Lansing, USA) de son accueil au sein son laboratoire et ainsi que de m'avoir permis de m'initier à diverses techniques d'analyse des protéines musculaires.

J'exprime mes sincères remerciements au Groupe Coopératif Occitan (Castelnaudary, Aude) et Linea Alimentaria (Serinya, Espagne) pour l'accès à leurs installations et la possibilité de prélèvement des échantillons. Merci plus particulièrement à Messieurs Malitte, André, Pedrosa et Merino.

Je remercie aussi Messieurs Lauwers (groupe Aviplus) et Brochet (abattoir Synavi Nord) pour les prélèvements réalisés sur les dindes BIG6. Merci aussi à M. J. Maître (Grelier).

Merci à V. Serieye sans qui une partie de ce travail n'aurait pu être réalisée.

Mes remerciements iront également à Mesdames C. Bayourthe, C. Pautot, H. Manse et B. Santacruz et Messieurs X. Fernandez , M. Bouillier-Oudot et S. Seidlenger pour leur amitié, leur gentillesse et leur participation lors des prélèvements sur les animaux.

Je voudrais enfin remercier l'ensemble des étudiants et stagiaires du laboratoire avec lesquels j'ai vécu de bons moments : Nadia, Clotilde, Jerri, Barbara, Eran, Benoît, Karine, Rabih, Wittawat, Daniel, Jean-Philippe et Anne. Merci à tous mes amis qui m'ont soutenue pendant ces années.

Que chacun veuille bien trouver ici le témoignage de mon amitié.

LISTE DES PUBLICATIONS

Articles :

MOLETTE C., REMIGNON H. et BABILE R., 2004, Modification of glycolyzing enzymes induces a lowest meat quality in turkey, *Poultry Science*, Soumis

MOLETTE C., REMIGNON H. et BABILE R., 2003, Maintaining muscles at a high *post-mortem* temperature induces PSE-like meat in turkey, *Meat Science*, **63**, 525-532.

MOLETTE C., BERZAGHI P., DALLE ZOTTE A., REMIGNON H. et BABILE R., 2001, The use of near infrared reflectance spectroscopy in the prediction of the chemical composition of geese fatty livers, *Poultry Science*, **80**(11), 1625-1629.

MOLETTE C., REMIGNON H. et BABILE R., 2003, Effect of rate of pH fall on turkey breast meat quality, *British Poultry Science*, 787-788

ZANUSSO J., REMIGNON H., AUVERGNE A., **MOLETTE C.**, MANSE H. et BABILE R., 2001, Zootechnical characteristics and quality of chicken muscle: comparison between males, females and capons. *British Poultry Science*, v1, S42.

Communications :

MOLETTE C., REMIGNON H. et BABILE R., 2004, Proteomic tools for turkey meat quality determination. *World Poultry Congress*, Istanbul, Turkey, 8-13 juin. Le texte entier est disponible uniquement sur CD-ROM.

MOLETTE C., REMIGNON H. and BABILE R., 2003, Early post-mortem pH and turkey breast meat quality. *Proceedings of XVI European Symposium on the Quality of Poultry Meat*, Saint-Brieuc, France, 23-26 septembre, 48-53.

MOLETTE C., REMIGNON H. and BABILE R., 2003, Effet de la vitesse de chute du pH sur la qualité de la viande de dinde, *Proceedings des 5^{èmes} Journées de la Recherche Avicole*, Tours, France, 26-27 mars, 433-435

ZANUSSO J., REMIGNON H., AUVERGNE A., **MOLETTE C.**, MANSE H. and BABILE R., 2001, Caractéristiques zootechniques et qualité de la viande de poulet : comparaisons entre mâles, femelles et chapons. *4^{ième} Journées de la Recherche Avicole*, Nantes, 27-29 mars, 269-272.

Posters :

MOLETTE C., REMIGNON H. and BABILE R., 2002, Differences in color are not sufficient to detect PSE turkey meat, *11th European Poultry Conference*, Bremen, Germany, 6-10 September, 165.

MOLETTE C., BAEZA E., REMIGNON H. and DUCLOS M., 2001, Facteur de croissance apparenté à l'insuline de type I (IGF-I) et dimorphisme sexuel de la croissance chez le canard de Barbarie et le poulet. *4^{ième} Journées de la Recherche Avicole*, Nantes, France, 27-29 mars, 237-240.

REMIGNON H., **MOLETTE C.**, NAVEZ MA., GARROS B. and BABILE R., 2000, Effet du traitement thermique sur la thermosolubilité des muscles d'oies. *4^{ième} Journées de la Recherche sur les Palmipèdes à Foies Gras*, Arcachon, 172-175.

LISTES DES ABREVIATIONS

AST	Aire de Section Transversale
ATP	Adénosine TriPhosphate
BUT	British United Turkey
DFD	Dark, Firm and Dry
Fmax	Force maximale de cisaillement
GAPDH	GlycérAldéhyde 3-Phosphate DésHydrogénase
GN	Glycolyse Normale
GR	Glycolyse Rapide
kDa	kiloDalton
MALDI-ToF-MS	Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation – Time of Flight – Mass Spectrometry
NCBI	National Centre for Biotechnology Information
PC	PhosphoCréatine
pHu	pH ultime
pI	point isoélectrique
PM	Pectoralis major
PRE	Pouvoir de Rétention en Eau
PSD	Post Source Decay
PSE	Pale, Soft and Exudative
RFN	Red, Firm, Normal
RSE	Reddish, Soft, Exudative
RTN	Rendement Technologique Napole
RYR	Récepteur à la Ryanodine
SDS-PAGE	Sodium DodecylSulfate PolyAcrylamide Gel Electrophoresis

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	3
LISTE DES PUBLICATIONS.....	5
ABBREVIATIONS.....	7
INTRODUCTION.....	14
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	16
I- LES PROTEINES MUSCULAIRES	17
I.1- Les protéines myofibrillaires	17
I.1.1- Les protéines du filament fin.....	18
I.1.1.a. L'actine	18
I.1.1.b. La tropomyosine.....	19
I.1.1.c. La troponine	19
I.1.2- Les protéines du filament épais.....	19
I.1.2.a. la myosine	20
I.1.2.b. la bande M	20
I.1.2.c. les protéines de la bande A	21
I.2- Les protéines sarcoplasmiques	21
I.3- Les protéines cytosquelettiques	22
I.3.1- La titine.....	22
I.3.2- La nébuline	22
I.3.3- La desmine.....	23

II- LE SYNDROME PSE 23

II.1- Transformation du muscle en viande	24
II.2- Les caractéristiques sensorielles et technologiques des viandes PSE.....	27
II.2.1- La couleur	28
II.2.2- La capacité de rétention en eau de la viande.....	30
II.2.3- La texture.....	32
II.3- Fréquence d'apparition des viandes PSE chez les volailles	34

III- ORIGINES ET FACTEURS FAVORISANT L'APPARITION DU SYNDROME PSE.... 35

III.1- Le facteur génétique	36
III.1.1- La mutation du récepteur à la ryanodine	36
III.1.2- La piste génétique chez les volailles	37
III.2- Le facteur alimentaire et viandes PSE	39
III.3- Les facteurs <i>peri mortem</i> favorisant l'apparition des viandes PSE.....	40
III.3.1- Les facteurs <i>ante mortem</i>	40
III.3.1.a. Conditions environnementales.....	40
III.3.1.b. Jeûne.....	41
III.3.1.c. Transport	42
III.3.1.d. Temps d'attente à l'abattoir	42
III.3.2- Les facteurs <i>post mortem</i>	43
III.3.2.a. Conditions d'étourdissement	43
III.3.2.b. Traitement de la carcasse.....	44

IV- MODIFICATION DES PROTEINES MUSCULAIRES ET DES PROPRIETES TECHNOLOGIQUES ET FONCTIONNELLES DES VIANDES PSE 45

IV.1- Protéines musculaires et viandes PSE.....	46
IV.2- Propriétés fonctionnelles des viandes PSE.....	48
IV.2.1- Produits transformés de type jambon	49
IV.2.2- Produits transformés type saucisse de Francfort.....	49
IV.3- Amélioration de l'aptitude à la transformation des viandes PSE.....	50
IV.3.1- Mélange de viandes normales aux viandes PSE avant la transformation	51
IV.3.2- Utilisation de différents additifs	51
IV.3.3- Incorporation de viande PSE et utilisation de différents additifs	53

V- CONCLUSIONS	55
TRAVAIL EXPERIMENTAL	56
MATERIEL ET METHODES.....	57
I- LES ANIMAUX ET LES PRELEVEMENTS	57
I.1- Sélection de dindes selon la couleur de leur muscle pectoral à 24 h <i>post mortem</i> (expérience couleur).....	57
I.2- Sélection de dindes selon la valeur du pH à 20 min <i>post mortem</i>	59
I.3- Simulation de conditions favorables à l'apparition de défauts de type PSE chez deux types génétiques de dinde (expérience Label).....	60
II- LES ANALYSES.....	61
II.1- Les analyses « sensorielles » et technologiques.....	61
II.1.1- Mesure du pH.....	61
II.1.2- Mesure de la couleur	61
II.1.3- Evaluation de la capacité de rétention en eau	61
II.1.3.a. Pertes au cours du ressuage.....	62
II.1.3.b. Pertes à la conservation, décongélation et cuisson	62
II.1.3.c. Mesure du rendement technologique NAPOLE (RTN)	62
II.1.3.d. Gel de viande.....	63
II.1.4- Mesure de la tendreté	63
II.1.4.a. Test de cisaillement.....	63
II.1.4.b. Test de compression	64
II.2- Mesures histologiques.....	65
II.2.1- Coloration à l'azorubine	65
II.2.2- Longueur des sarcomères	65
II.3- Analyses des protéines musculaires.....	66
II.3.1- Mesure du pouvoir tampon de la viande	66
II.3.2- Extractabilité et dosage des protéines musculaires	66
II.3.3- Chromatographie avec échange d'ions	67
II.3.4- Electrophorèse mono-dimensionnelle en conditions dénaturantes SDS-PAGE	67
II.3.5- Electrophorèses bidimensionnelles	68

II.3.5.a. Préparation des échantillons.....	68
II.3.5.b. Migration des échantillons.....	69
II.3.6- Analyse d'image des gels d'électrophorèse bidimensionnelle	69
II.3.7- Spectrométrie de masse.....	70
II.3.7.a. Préparation des échantillons.....	71
II.3.7.b. Spectrométrie de masse de type MALDI-TOF.....	71
II.3.7.c. Q-TRAP™	72
II.4- Les analyses statistiques	73

RESULTATS..... 74

I- SELECTION DES DINDES SELON LA COULEUR DU PM A 24H POST MORTEM (EXPERIENCE COULEUR)..... 74

I.1- Evolution de la couleur au cours de la conservation.....	74
I.2- Capacité de rétention en eau de la viande.	74
I.3- Tendreté de la viande cuite ou crue.....	76
I.4- Conclusions	76

II- SELECTION DES DINDES DE SOUCHE BUT9 SELON LA VALEUR DU PH A 20 MIN POST MORTEM (EXPERIENCES BUT9.1 ET BUT9.2)..... 76

II.1- Propriétés sensorielles et technologiques des viandes	78
II.1.1- pH ultime	78
II.1.2- Evolution de la couleur au cours de la conservation à 4°C	78
II.1.3- Capacité de rétention en eau de la viande	80
II.1.4- Tendreté de la viande cuite ou crue	80
II.1.4.a. Test de cisaillement (Warner-Bratzler).....	80
II.1.4.b. Test de compression bicyclique.....	82
II.2- Mesures histologiques	82
II.2.1- Morphométrie des fibres musculaires	82
II.2.2- Longueur des sarcomères	84
II.3- Paramètres biochimiques et analyse protéomique	84

II.3.1- Pouvoir tampon de la viande.....	84
II.3.2- Extractabilité des protéines musculaires.....	84
II.3.3- SDS-PAGE.....	84
II.3.4- Séparation et analyse des protéines musculaires basiques.....	86
II.3.5- Electrophorèse bidimensionnelle.....	88
II.4- Conclusions	88
III- SELECTION DE DINDES DE LA SOUCHE BIG6 SELON LA VALEUR DU PH A 20 MIN POST MORTEM (EXPERIENCE BIG6).....	89
III.1- Mesure du pHu	91
III.2- Evolution de la couleur au cours de la conservation en froid positif.	91
III.3- Capacité de rétention en eau et aptitude à la transformation.....	91
III.4- Conclusions	92
IV- SIMULATION DE CONDITIONS FAVORABLES A L'APPARITION DES VIANDES PSE CHEZ 2 TYPES GENETIQUES DE DINDES.....	92
IV.1- Mesures technologiques	92
IV.1.1- Température - pH.....	92
IV.1.2- Couleur.....	95
IV.1.3- Pouvoir de rétention en eau (PRE).....	95
IV.1.3.a. PRE de la viande	95
IV.1.3.b. Aptitudes à la transformation.....	96
IV.1.4- Texture.....	96
IV.1.4.a. Test de cisaillement.....	96
IV.1.4.b. Test de compression bicyclique.....	98
IV.2- Analyse protéomique	99
IV.2.1- Biochimie	99
IV.2.1.a. Pouvoir tampon	99
IV.2.1.b. Extractabilité des protéines musculaires	99
IV.2.1.c. Mesure des protéines totales.....	100
IV.2.2- Electrophorèses.....	100
IV.2.2.a. Profils électrophorétiques en conditions SDS-PAGE	100
IV.2.2.b. Electrophorèse 2D.....	104

IV.3- Conclusions	105
DISCUSSION GENERALE.....	106
I- PARAMETRES TECHNOLOGIQUES ET SENSORIELS DE LA VIANDE.....	107
II- PARAMETRES BIOCHIMIQUES ET PROTEOMIQUES.....	117
CONCLUSION GENERALE – PERSPECTIVES	127
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	129
ANNEXES.....	146
LISTES DES FIGURES.....	165
LISTES DES TABLEAUX.....	168
LISTES DES ANNEXES.....	171
ABSTRACT.....	172

INTRODUCTION

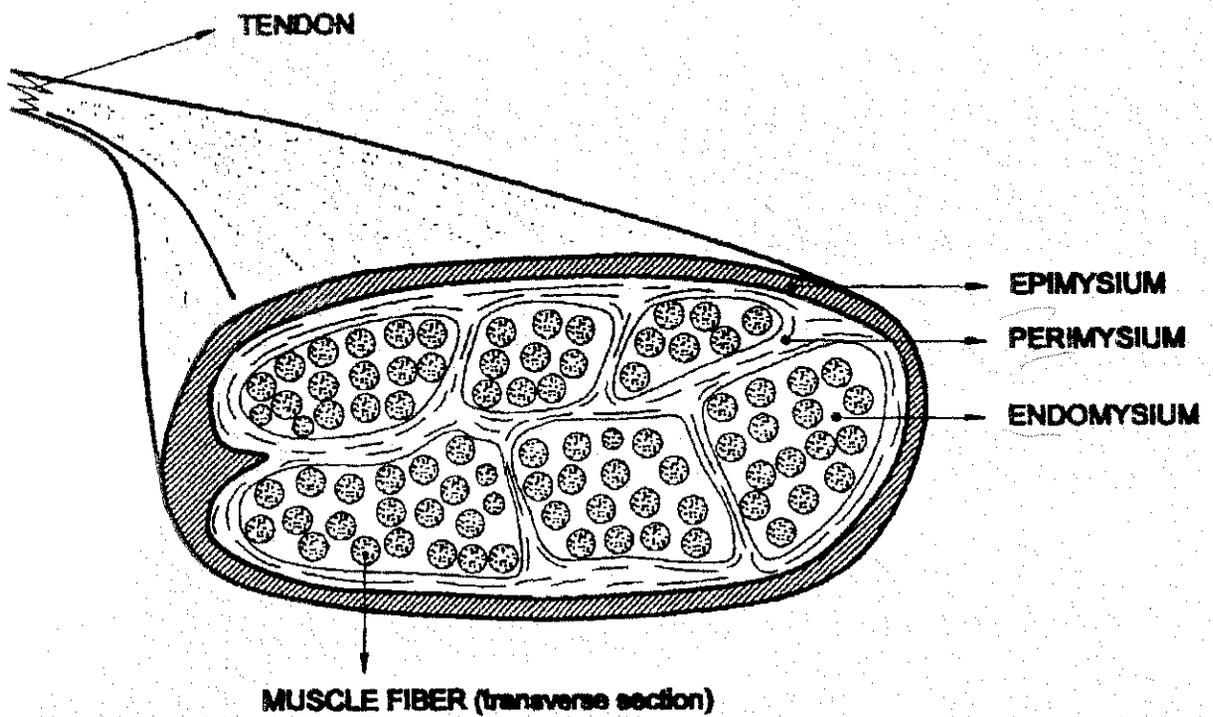


FIGURE 1. Muscle squelettique en coupe transversale mettant en évidence l'organisation du tissu conjonctif (d'après Kijowski, 2001)

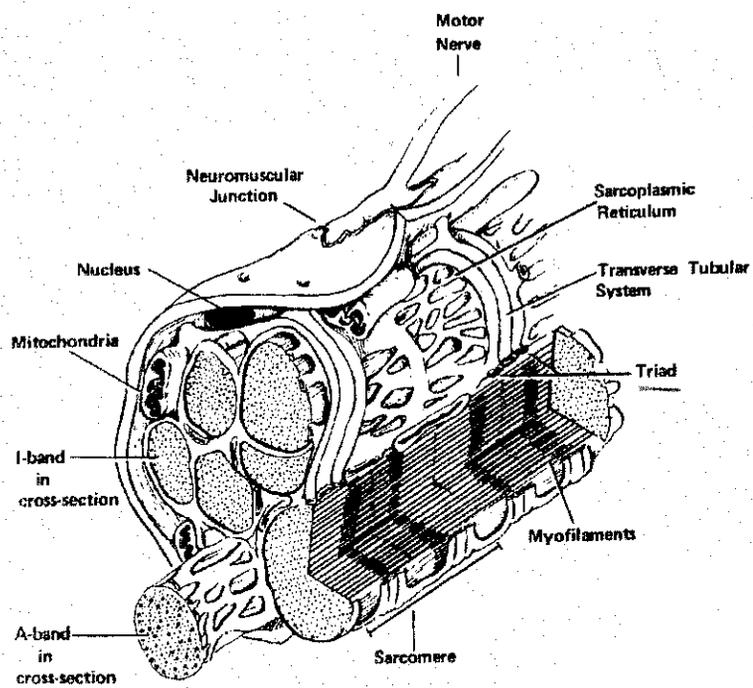


FIGURE 2. Représentation schématique d'une cellule musculaire d'après Lieber (1992).

Dans le but d'obtenir des protéines animales à faible coût, les différentes industries de la filière viande ont sélectionné des animaux à vitesse de croissance rapide. La production avicole a, elle aussi, dû s'adapter. Les améliorations génétiques se sont ainsi concentrées sur l'augmentation de la vitesse de croissance, le développement musculaire et la diminution de l'indice de consommation. De ces améliorations ont résulté des changements très importants des volailles de chair. Par exemple, durant ces 50 dernières années, le temps requis pour atteindre le poids de vente et la quantité d'aliment nécessaire à la production d'un kilogramme de viande ont baissé de 50% (Anthony, 1998). Les changements phénotypiques observés résultent des progrès génétiques à 90%. Parallèlement, d'importants progrès ont été réalisés dans les pratiques d'élevage, la prévention des maladies et la nutrition. En même temps que l'amélioration génétique, la qualité de la viande est devenue une préoccupation des consommateurs mais aussi des industriels.

L'augmentation de la demande de produits transformés de volailles de la part des consommateurs et des industriels est une tendance récente. Ainsi, dans le cas de la viande de dinde, 90% de la production mondiale sont utilisés pour la transformation en produits divers (Rémignon, 2004). La fabrication de ces nouveaux produits a mis en évidence des problèmes de qualité de la viande. En effet, l'aptitude à la transformation est étroitement associée aux caractéristiques fonctionnelles de la viande crue utilisée comme matière première (Sams et *al.*, 1995). Ces problèmes de qualité se traduisent notamment par une augmentation de l'incidence de la viande PSE (Pale, Soft, Exudative) caractérisée par une couleur pâle, une texture molle et une faible capacité de rétention d'eau. Ce défaut affecte les caractéristiques fonctionnelles de la viande telles que le pH, la capacité de rétention d'eau, la tendreté, la solubilité des protéines... Actuellement, les problèmes associés aux mauvaises caractéristiques fonctionnelles des muscles pectoraux de dindes PSE entraînent d'importantes pertes annuelles pour l'industrie (Barbut, 1993 ; Santé et *al.*, 1995). Ces pertes sont fortement liées au fait que les produits résultants d'animaux PSE n'ont ni une apparence acceptable pour le consommateur ni les caractéristiques nécessaires à la transformation.

De nombreux facteurs *ante* et *post mortem* qui favorisent ou préviennent le développement du syndrome PSE ont été identifiés et plusieurs études cherchent actuellement à mettre en évidence ses origines. Les facteurs biologiques, physiologiques, nutritionnels et environnementaux pendant la période de croissance peuvent influencer la susceptibilité des volailles au syndrome et avoir un impact sur la qualité finale de la viande. Ces facteurs sont notamment le sexe, l'origine génétique, l'âge à l'abattage, la

densité d'élevage, le stress thermique chronique ou aigu et la manipulation (ramassage, transport, mise à jeun, etc) *ante mortem* des animaux peuvent également jouer des rôles importants dans le développement du syndrome PSE. Si chez le porc, le rôle essentiel de la génétique (mutation du gène dit de sensibilité à l'halothane), chez les volailles, l'origine précise de ce syndrome est encore mal définie.

Les objectifs de cette étude sont de caractériser les altérations des qualités sensorielles et technologiques de la viande de dinde liées à une accélération de la vitesse de chute de pH et de mettre en relation ces altérations avec les caractéristiques des protéines musculaires.

Dans l'étude bibliographique, nous nous intéresserons plus particulièrement au syndrome PSE chez le porc et les volailles. Ce défaut des qualités sensorielles et technologiques des viandes a été retenu car il est très proche des altérations de qualité que nous avons observées au cours de notre étude.

ETUDE BIBIOGRAPHIQUE

Le tissu musculaire représente quantitativement 40 à 50% du poids vif des animaux. Il est la principale source de protéines alimentaires des pays les plus riches. Il constitue, alors, le tissu noble des animaux d'intérêt agronomique élevés pour la production de viande.

Les muscles constitutifs d'un animal sont composés de différents tissus tels que les fibres musculaires, les tissus conjonctif, adipeux, vasculaire et nerveux. La composition chimique globale d'un muscle est la suivante : 70-75% d'eau, 19-23% de protéines, 3-5% de lipides, 1% de sels minéraux et 1% de saccharides. Après l'eau, les protéines sont donc le constituant majeur du tissu musculaire.

Au niveau macroscopique, le tissu musculaire se présente comme un ensemble de fibres entourées de tissu conjonctif plus ou moins riche en collagène. A la périphérie du muscle (**FIGURE 1**), on distingue l'épimysium qui forme aux extrémités du muscle, les tendons et les aponévroses. Ils assurent la liaison du muscle avec le squelette. Dans le muscle, l'épimysium se ramifie en un tissu plus fin ou périmysium. Il définit ainsi des faisceaux primaires de fibres musculaires. Le périmysium renferme des adipocytes, des fibroblastes, des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses afférentes (motrices) et efférentes (sensitives). Enfin, chaque fibre musculaire, élément de base du muscle, est elle-même entourée d'une mince gaine de tissu conjonctif, l'endomysium.

La fibre musculaire squelettique est une cellule multinucléée pouvant atteindre plusieurs centimètres de long. Sa membrane est appelée sarcolemme. Elle délimite le sarcoplasme, cytoplasme de la cellule musculaire. Il renferme de nombreuses substances telles que le glycogène, les lipides ou la myoglobine. De plus, il contient de nombreux organites tels que l'appareil de Golgi, des ribosomes libres, des mitochondries et des structures très développées dans le muscle strié comme le réticulum sarcoplasmique et le système T (**FIGURE 2**).

Le réticulum sarcoplasmique est composé d'un réseau de canalicules disposés longitudinalement et se ramifiant autour des éléments contractiles ou myofibrilles. Les tubes longitudinaux forment à leur extrémité des dilatations sacculaires ou citernes terminales. Ces citernes terminales du réticulum sont séparées entre elles par une invagination du sarcolemme qui constitue le système T.

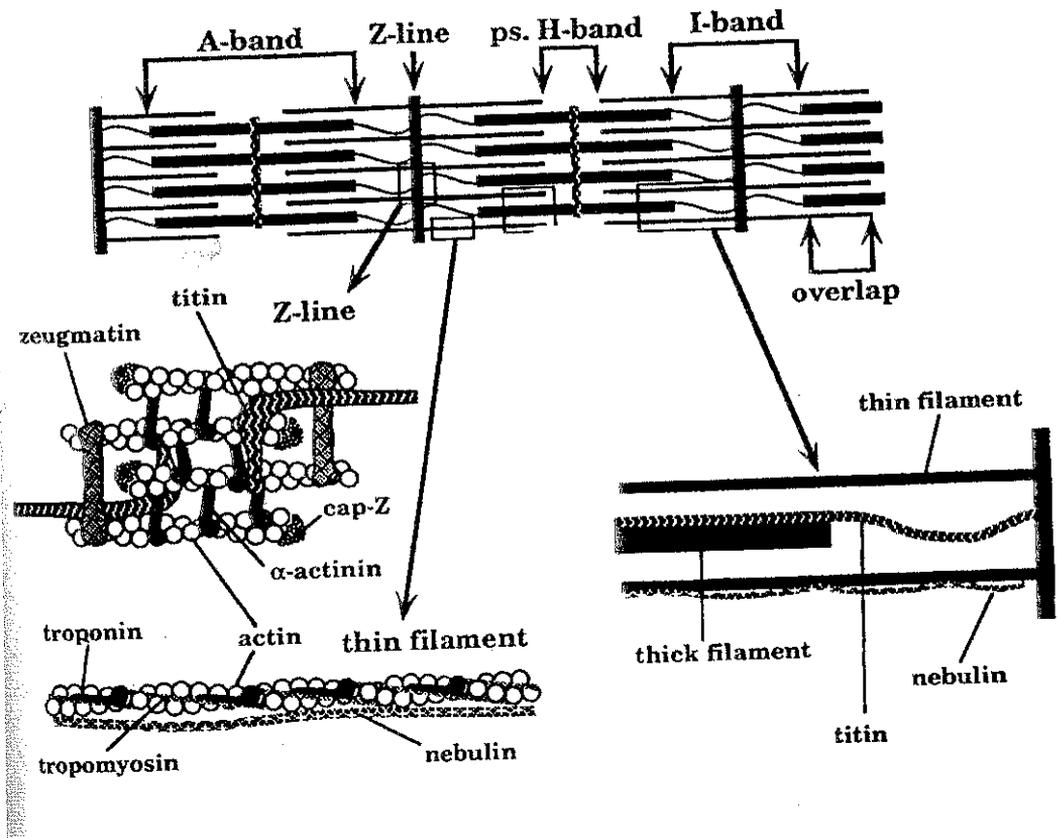


FIGURE 3. Représentation schématique d'un sarcomère en coupe longitudinale adapté de Laurie (1998)

Les protéines de la fibre musculaire peuvent être classées d'après leur fonction :

- Les protéines myofibrillaires ou contractiles, et leurs protéines régulatrices assurent la contraction du muscle.
- Les protéines sarcoplasmiques sont localisées dans le sarcoplasme et sont essentiellement des enzymes.
- Les protéines cytosquelettiques ou structurales sont le support de la cellule musculaire.

I- Les protéines musculaires

Les protéines sont des composantes fonctionnelles de base de la viande crue ou cuite et des produits carnés transformés. Par conséquent, elles en déterminent les propriétés sensorielles, nutritionnelles et technologiques. La viande contient donc de nombreuses protéines qui diffèrent par leur structure, forme et taille. Elles diffèrent également au niveau de l'activité de leurs résidus d'acides aminés, la distribution des charges électrostatiques, leur caractère hydrophobe et/ou hydrophile et la quantité de composés soufrés. Toutes ces caractéristiques vont conduire à des propriétés physiques et chimiques différentes. Notamment, ces dernières détermineront les propriétés fonctionnelles des protéines musculaires. Celles-ci sont les propriétés des protéines qui agissent sur leur comportement dans le système viande au cours de la préparation, de la transformation, du stockage et de la consommation du produit carné. C'est aussi le comportement des protéines musculaires qui contribue à leur qualité et à leurs attributs sensoriels (Kijowski, 2001).

I.1- Les protéines myofibrillaires

Les myofibrilles occupent 75 à 85% du volume du sarcoplasme (Xiong, 1997). L'unité contractile de base de la fibre musculaire est le sarcomère (**FIGURE 3**). Il est limité par des membranes transversales, les stries Z distantes d'environ 2.25 μm . Celles-ci servent de point d'ancrage aux filaments fins. Dans un sarcomère, on distingue :

- La bande I (isotrope), formée des seuls filaments fins et constitués par des molécules d'actine.
- La bande A (anisotrope), constituée à la fois de filaments fins et épais. Ces derniers sont formés par les molécules de myosine. Au centre de la bande A,

Constituants du sarcomère

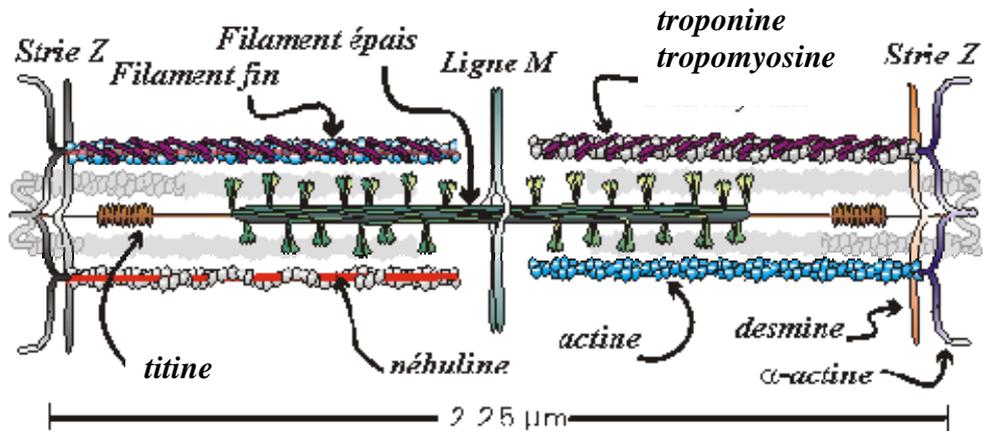


FIGURE 4. Les différents constituants du sarcomère (http://prevost.pascal.free.fr/theorie/muscle/anat_muscle.htm, consulté 08/2003)

seuls les filaments épais sont présents et forment la strie H. Le centre de cette strie H présente un renflement, la bande M, seul élément connu qui fait le lien entre les filaments de myosine.

Les protéines contractiles sont très majoritaires dans le muscle puisqu'elles représentent 55 à 60% des protéines musculaires. Les protéines myofibrillaires sont également responsables des propriétés fonctionnelles de la viande crue et cuite. Nous allons successivement détailler les principales protéines du filament fin et celles du filament épais ainsi que quelques propriétés fonctionnelles de ces protéines myofibrillaires.

I.1.1- Les protéines du filament fin

Les filaments fins sont composés de 3 protéines myofibrillaires majeures (**FIGURE 4**) :

- l'actine,
- la troponine,
- la tropomyosine.

Chaque filament fin est attaché à la strie Z, essentiellement composé d' α -actinine (poids moléculaire, PM = 95 kDa). La strie Z présente une structure en treillis dans laquelle les filaments d'actine pénètrent, zigzaguent et sortent dans le sarcomère adjacent. La libération *post mortem* d' α -actinine est associée à la décomposition de la strie Z et à une augmentation de la tendreté de la viande.

I.1.1.a. L'actine

L'actine est la deuxième protéine musculaire d'un point de vue quantitatif. Elle représente environ 20% des protéines totales. Dans les filaments fins, l'actine se présente sous la forme de 2 colliers de perles torsadés entre eux. On parle alors d'actine F (filamenteuse). Dans une solution de faible force ionique, l'actine F se dissocie et se présente sous forme monomérique : l'actine G (globulaire ; PM = 42 kDa ; pI = 4,8). L'actine possède une activité ATP-asiq ue cependant, elle ne provoque pas la contraction musculaire. Elle participe à la polymérisation et dépolymérisation des filaments (Kijowski, 2001).

I.1.1.b. La tropomyosine

Elle représente environ 5% du poids des protéines musculaires. La tropomyosine est constituée de 2 sous-unités α et β de poids moléculaires 34 et 36 kDa respectivement. Les molécules de tropomyosines s'assemblent en une structure elliptique qui court le long de l'actine F. Dans des conditions physiologiques normales, les chaînes de tropomyosines se lient à l'actine F dans un ratio de 1 : 7 (actine G) et à la troponine dans un ratio de 1 : 1. De plus, elle régule l'activité ATP-asiqque de la myosine et montre une grande résistance à la dénaturation (Kijowski, 2001).

I.1.1.c. La troponine

La troponine est une protéine globulaire représentant environ 5% des protéines musculaires. Elle est composée de 3 sous-unités : troponine I (TnI), troponine C (TnC) et troponine T (TnT).

La troponine C (PM = 18 kDa) possède des sites de fixation pour le Ca^{2+} . C'est elle qui confère la sensibilité au calcium du complexe actine – troponine – tropomyosine. La liaison du Ca^{2+} avec la TnC est associée à des modifications de conformation de cette dernière. Ces modifications vont être suivies par l'action de régulation du complexe troponine – tropomyosine lors de la contraction musculaire.

La troponine T (PM = 37kDa) se lie aux autres sous-unités de la troponine et à l'actine.

La troponine I (PM = 23 kDa) inhibe la liaison entre l'actine et la myosine. Elle se lie très fortement avec la TnC et l'actine et peu ou pas avec la TnT et la tropomyosine.

I.1.2- Les protéines du filament épais

Les protéines du filament épais sont constituées en très grande majorité par la myosine. Celle-ci représente environ 45% des protéines musculaires. D'autres protéines (la protéine M, la myoméline) sont situées dans la bande A et dans la bande M. La myosine et les autres protéines des filaments épais ne sont pas solubles dans l'eau ni dans des tampons de faible force ionique mais elles le sont dans des solutions salines de force ionique supérieure ou égale à 0,6 (Kijowski, 2001).

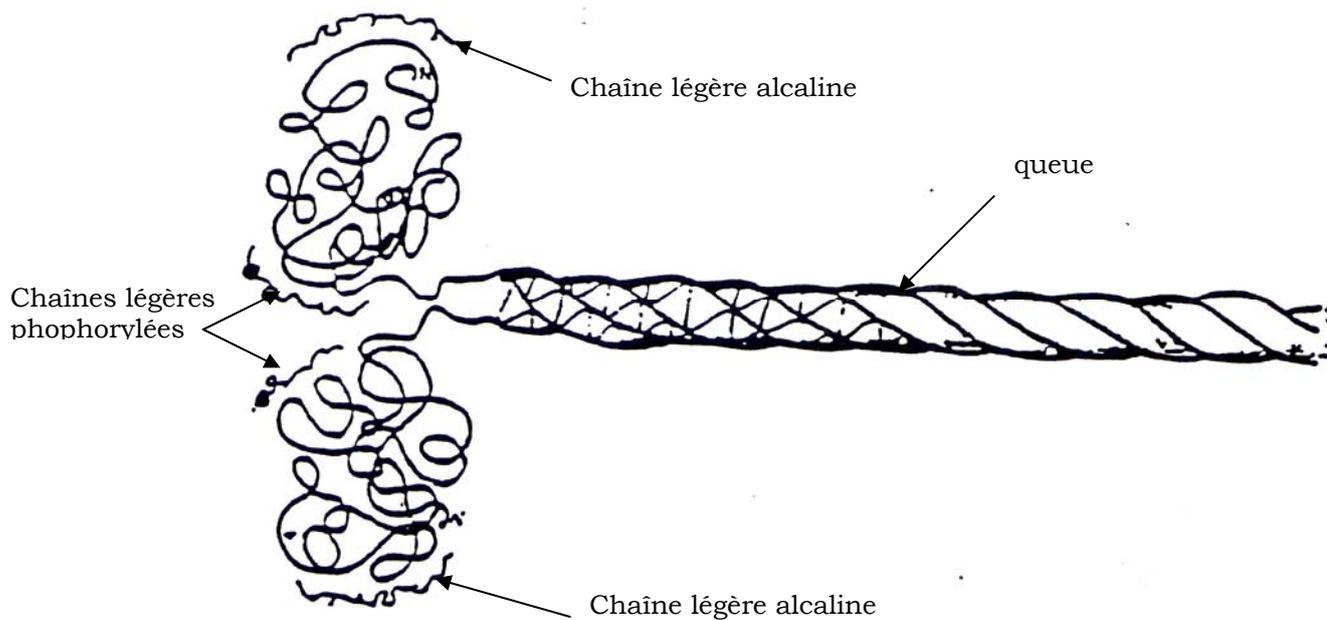


FIGURE 5. Représentation schématique d'une molécule de myosine d'après Lefaucheur (1985)

I.1.2.a. la myosine

Chaque filament épais est composé de 300 à 400 molécules de myosine. La myosine est une protéine de haut poids moléculaire (500 kDa) et de point isoélectrique acide (5,3). Une molécule de myosine est composée de 6 sous-unités : 2 chaînes lourdes identiques et 4 chaînes légères.

Chaque chaîne lourde (220 kDa) possède une longue queue terminée par une tête globulaire (**FIGURE 5**). Les queues des 2 chaînes lourdes s'associent en formant une hélice α et se terminent par les 2 têtes. A chaque tête de myosine s'associent 2 chaînes légères. Il existe 2 classes chimiques de chaînes légères (LC : light chain) : l'une est essentielle pour l'activité ATP-asiqque et l'autre est non essentielle. Une chaîne de chaque type est présente sur une tête de myosine. La chaîne non essentielle est appelée DNTB (18kDa) car elle est dissociée de la chaîne lourde de myosine par le 5,5'-dithiobis(2-nitrobenzoate). Les chaînes légères DNTB ne sont pas essentielles pour l'activité ATP-asiqque mais elles régulent l'activité de liaison du calcium avec la myosine. Elles peuvent être phosphorylées par une myosine LC kinase spécifique. Elles sont donc aussi appelées LC régulatrices ou LC-2. En outre, le traitement de la myosine par une solution alcaline (pH = 11) provoque la dissociation de 2 autres chaînes légères. On les appelle donc chaînes alcalines LC-1 (22 kDa) et LC-3 (16 kDa). Elle ne sont pas phosphoryables mais sont essentielles pour l'activité ATP-asiqque.

La myosine présente 3 propriétés fonctionnelles importantes :

- elle possède une activité ATP-asiqque,
- elle forme des complexes avec l'actine,
- les molécules de myosine interagissent entre elles pour former les filaments épais.

Dans la viande crue, la myosine libre joue un rôle dans l'augmentation de la viscosité observée lorsque la viande est hachée. Dans les émulsions, elle joue un rôle majeur au niveau du film de protéines déposé autour des gouttelettes de matières grasses. En outre, la myosine est la seule protéine myofibrillaire qui forme un gel pendant le chauffage et elle est donc largement responsable de l'obtention de la texture, de l'apparence et de la stabilité caractéristiques des produits cuits (Smyth, et *al.*, 1999).

I.1.2.b. la bande M

La bande M, située au milieu de la bande A, a pour rôle le maintien de l'alignement des filaments épais. Différentes protéines se retrouvent au sein de cette bande M : la

TABLEAU 1. Les protéines sarcoplasmiques les plus abondantes dans le muscle, d'après Kijowski (2001)

Nom	PM (kDa)	Nb de chaînes polypeptidiques	Quantité (g/100g de muscle)	Point isoélectrique (pI)
Glycéraldéhyde-3-phosphate-déshydrogénase	143	4	1.2	8.5
Aldolase	157	4	0.6	9.5
Créatine kinase	86	2	0.5	6.4
Enolase	82	2	0.5	8.8
Lactate déshydrogénase	146	4	0.4	8.6
Pyruvate kinase	231	4	0.3	8.5
Phosphorylase	194	2	0.25	6.3
Triosephosphate isomérase	53	2	0.2	7.0
Phosphoglycérmutase	58	2	0.1	6.2
Phosphoglucose isomérase	132	2	0.1	-
Phosphofructosekinase	320	4	0.1	-
Myoglobine*	17	1	6	

* taux de myoglobine dans le muscle pectoral de dinde (Santé, 1993)

protéine M, la myoméline, ainsi que certaines protéines sarcoplasmiques telles que la créatine kinase (catalyse la phosphorylation de l'ADP en ATP), la phosphorylase et la glucosidase (enzyme du métabolisme du glycogène).

I.1.2.c. les protéines de la bande A

En dehors de la myosine, la bande A possède d'autres protéines telles que la protéine C, la protéine H, la protéine I et la protéine F. Parmi ces dernières, la protéine C est la mieux caractérisée. Les protéines C sont assemblées en un filament d'environ 37 molécules. De plus, elles forment un anneau de 3 à 5 molécules. Il enlace les molécules de myosine en un filament plus épais (Kijowski, 2001). Le rôle de la protéine C serait, d'une part, de stabiliser les filaments épais, et d'autre part, de réguler l'assemblage des molécules de myosine entre elles.

I.2- Les protéines sarcoplasmiques

Les protéines sarcoplasmiques représentent 30 à 35% des protéines musculaires. Elles sont très nombreuses. Environ 200 protéines ont été identifiées, parmi lesquelles une majorité des enzymes de la glycolyse (**TABLEAU 1**). Ces enzymes de la glycolyse représentent, en effet, 70% des protéines sarcoplasmiques (Kijowski, 2001). Il est maintenant connu que les enzymes de la glycolyse sont localisées au niveau de l'actine. Cela conduirait à une meilleure maîtrise des réactions enzymatiques (Lawrie, 1998). Parmi les protéines sarcoplasmiques les plus importantes du point de vue quantitatif sont la glyceraldéhyde-phosphate-déshydrogénase et l'aldolase. Malgré une grande diversité des protéines de cette fraction, elles possèdent un certain nombre de traits communs. Elles ont un poids moléculaire relativement faible, un point isoélectrique assez élevé et une structure globulaire. Elles ont également un faible pouvoir de rétention en eau et une faible viscosité.

On trouve également parmi les protéines sarcoplasmiques, des hydrolases, des oxydoréductases et des transférases. Parmi les enzymes hydrolytiques, les protéinases ont une importance toute particulière pour le métabolisme *post mortem* dans le muscle et la maturation de la viande.

La myoglobine (PM = 18 kDa et pI = 7.99 pour l'isoforme la plus abondante chez la dinde) est une protéine sarcoplasmique très importante puisque, *in vivo*, elle véhicule l'oxygène au niveau des myofibrilles et, *post mortem*, elle définit la couleur à la viande.

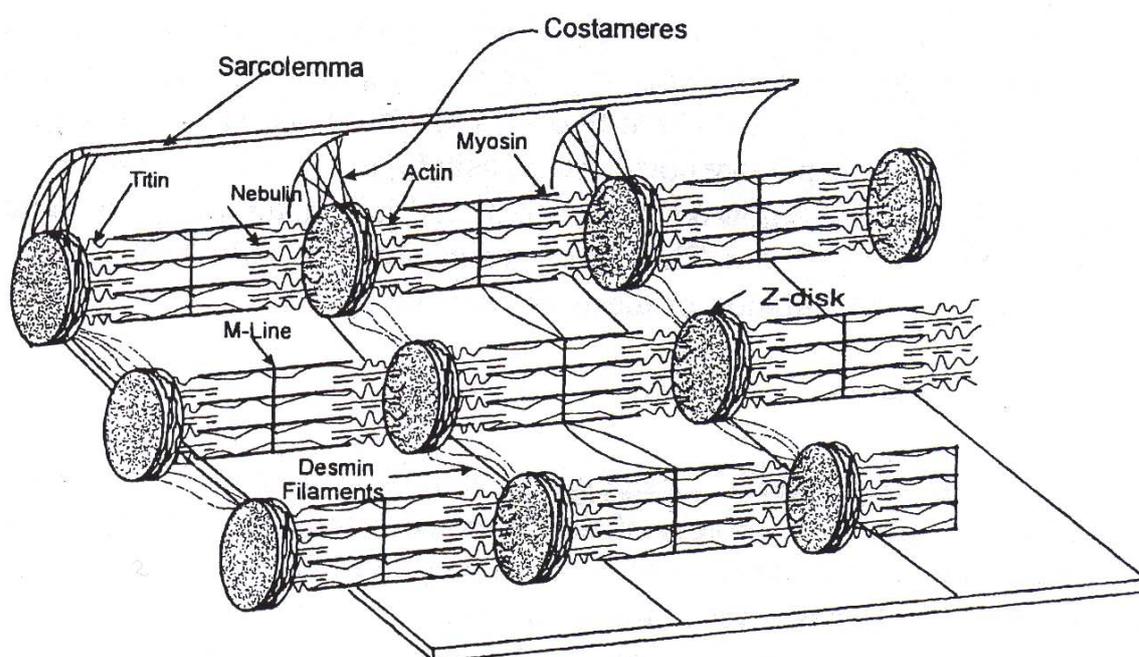


FIGURE 6. Localisation des protéines cytosquelettiques dans la myofibrille d'après Taylor et *al.* (1995).

I.3- Les protéines cytosquelettiques

Au niveau des myofibrilles, le cytosquelette est essentiellement constitué par les filaments de titine et de nébuline. Des filaments intermédiaires, perpendiculaires aux myofibrilles, constitués de desmine, synemine et vimentine forment le cytosquelette externe des myofilaments. Leur rôle est d'intégrer et de connecter les myofibrilles voisines au niveau de la strie Z. Enfin, les costamères relient les stries Z au sarcolemme (**FIGURE 6**).

I.3.1- La titine

Elle représente 7 à 10% des protéines myofibrillaires chez le lapin et le poulet (Wang, 1982). La titine est la protéine monomérique qui possède le poids moléculaire le plus élevé du monde vivant : 3000 à 3700 kDa en fonction de l'isoforme (Tskhvrebova et Trinick, 2002). Sa longueur est d'environ 1 μm .

Elle possède également une grande élasticité. En effet, elle peut s'étirer jusqu'à plusieurs fois sa longueur initiale. Ainsi, on peut considérer que l'élasticité du muscle est largement déterminée par celle de la titine (Tskhvrebova et Trinick, 2002). Une molécule de titine couvre un demi sarcomère : commençant au niveau de la bande M et se terminant dans la strie Z. Dans la bande A, la titine fait partie intégrante des filaments épais. Ses principaux points d'ancrage sont probablement la myosine et la protéine C (Tskhvrebova et Trinick, 2002). Dans la bande I, la titine ne semble pas liée à d'autres protéines. Son rôle est donc d'assurer l'intégrité du sarcomère. Elle lie les filaments épais à la strie Z et les maintient en position au centre du sarcomère (Kijowski, 2001).

I.3.2- La nébuline

Elle représente 3-4% des protéines myofibrillaires (Wang, 1982). Son poids moléculaire est de 600 à 900 kDa selon les espèces et le type de muscle. La nébuline forme des filaments non étirables, ancrés dans la strie Z et courant le long des filaments fins. Au niveau de la strie Z, la nébuline est coiffée par une protéine (cap-Z) et est associée à d'autres protéines : la zeugmatine et la tropomoduline. La principale fonction de la nébuline dans le muscle est la stabilisation et la régulation de la longueur des filaments d'actine (Kijowski, 2001).

1.3.3- La desmine

La desmine est une autre protéine cytosquelettique, celle des filaments intermédiaires. Le poids moléculaire de la desmine est compris entre 52 et 55 kDa selon les espèces. Ces filaments intermédiaires relient les stries Z de deux myofibrilles adjacentes entre elles. Ils assurent donc le maintien de l'alignement des différents sarcomères.

II- Le syndrome PSE

Chez le porc, Lugvisen (1954) décrit pour la première fois ce qu'il appelle la "dégénérescence musculaire". Cette condition est caractérisée par le développement *post mortem* d'une couleur pâle, d'une texture molle et d'une exsudation considérable à la surface des muscles. Aujourd'hui, on parle de syndrome Pale Soft Exudative (PSE). Dans les années 1920, les industries de transformation de la viande de porc ont vu apparaître ce défaut de qualité de la viande. Il était associé à des pertes économiques importantes dues principalement à la très mauvaise aptitude à la transformation des viandes PSE. Dans les années 90, la découverte de l'origine génétique chez le porc qui conduit à ces viandes a permis une forte diminution des défauts observés. Toutefois, le syndrome PSE chez le porc n'a pas complètement disparu.

Chez la dinde, le syndrome PSE est apparu dans les années 80 à la faveur de l'émergence de nouveaux produits transformés tels que les jambons. Aujourd'hui, le syndrome est aussi mis en évidence chez le poulet (Barbut, 1997 ; Van Laack *et al.*, 2000 ; Woelfel *et al.*, 2002). Jusqu'à présent, les études réalisées sur le syndrome PSE chez les volailles portent essentiellement sur la caractérisation du défaut et de son origine. Compte tenu des similitudes du phénomène PSE chez le porc et les volailles, les premières recherches se sont orientées vers les pistes déjà explorées chez le porc.

Quelle que soit l'espèce considérée, le syndrome PSE apparaît lorsque, *post mortem*, un pH précoce bas est concomitant à une température élevée de la carcasse. Cette combinaison bas pH – température élevée est le résultat d'une accélération de la glycolyse *post mortem*. Ainsi, l'étape de la transformation du muscle en viande est capitale pour la détermination des qualités de la viande. Effectivement, les réactions qui ont lieu suite à la mort de l'animal vont avoir des conséquences sur la conservation de la viande, ses aptitudes à la transformation, ses qualités organoleptiques... Nous nous intéresserons

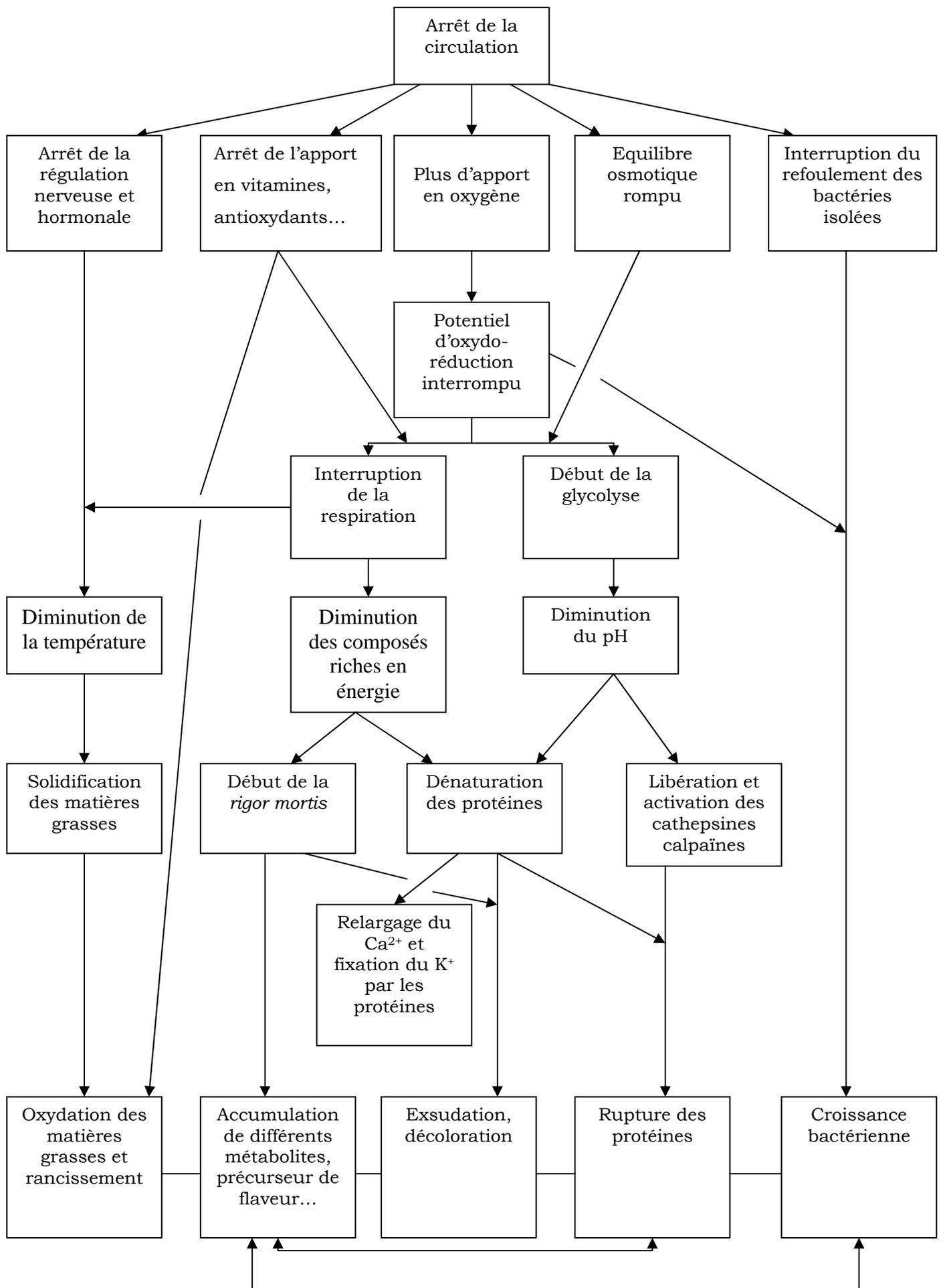


FIGURE 7. Conséquences de l'arrêt de la circulation sanguine dans le tissu musculaire.

d'abord à la transformation du muscle en viande afin de mieux comprendre les mécanismes de la glycolyse *post mortem* puis nous verrons quelles sont les caractéristiques sensorielles et technologiques des viandes PSE de porc et de volailles et enfin, la fréquence d'apparition des viandes PSE chez les volailles.

II.1- Transformation du muscle en viande

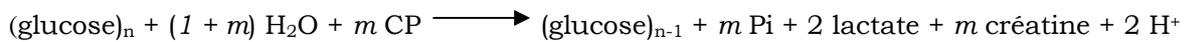
L'abattage des animaux d'intérêt agronomique implique généralement l'étourdissement, la saignée, le retrait du cuir, des poils ou des plumes, et l'éviscération. Ces opérations sont réalisées dans la plupart des cas en moins d'une heure. Au cours de ces différentes étapes, débute la transformation du muscle en viande. Celle-ci se déroule selon 3 phases :

- la phase de pantelance. C'est la phase qui correspond, chez les volailles, aux secondes qui suivent la mort de l'animal. C'est la durée de survie du système nerveux. Au cours de cette phase, il y a présence de contractions courtes et spontanées du tissu musculaire.
- la *rigor mortis* ou rigidité cadavérique correspond à l'état de contraction maximum du tissu musculaire.
- la maturation. Ce processus repose sur des réactions physico-chimiques (pression osmotique et pH) et biochimiques (essentiellement enzymatiques) et conduit notamment à une augmentation de la tendreté de la viande.

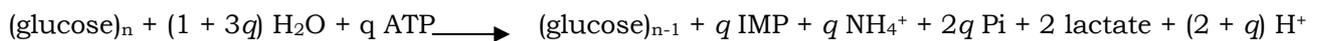
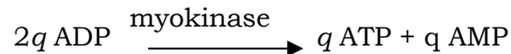
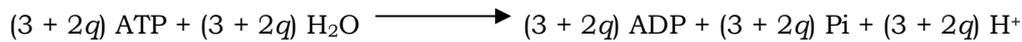
La mort de l'animal suite à la saignée, s'accompagne d'un arrêt de la circulation sanguine et donc, de l'apport d'oxygène et de substrats énergétiques exogènes (glucose, acides aminés et acides gras) par le sang (**FIGURE 7**). Cependant, les mécanismes de maintien de l'homéostasie continuent de fonctionner dans la cellule musculaire pendant un certain temps. La cellule doit donc puiser dans ses réserves énergétiques. La phosphocréatine et le glycogène constituent les principaux substrats pour la régénération de l'ATP. En l'absence d'oxygène, seule la dégradation anaérobie du glycogène peut être requise. *Post mortem*, le rendement de production de l'ATP est donc beaucoup plus faible qu'*in vivo*.

La phase de rigidité cadavérique peut se diviser en 2 étapes. D'abord, la phase de délai se caractérise par un maintien du taux constant d'ATP musculaire tandis que les concentrations en phosphocréatine (PC) et glycogène chutent. Pendant cette phase, le muscle conserve ses caractéristiques contractiles. La quantité d'ATP resynthétisée est équivalente à celle hydrolysée (**FIGURE 8**). La PC s'épuise très rapidement dans le muscle

Phase de délai:



Phase de la *rigor mortis* :



Déphosphorylation et désamination de l'APT :

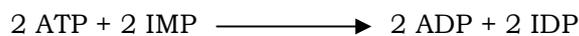


FIGURE 8. Les différentes étapes de la mise en place de la *rigor mortis* d'après Bendall (1973)

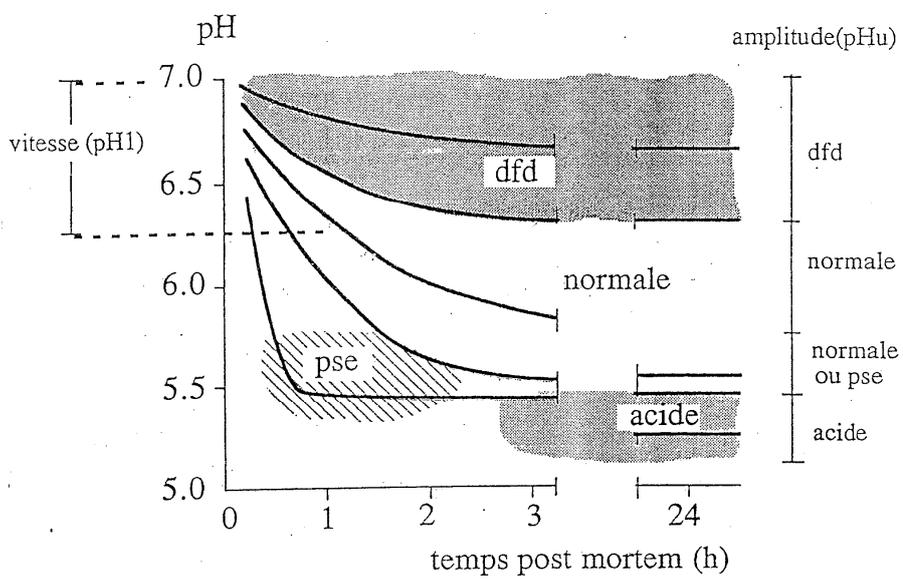


FIGURE 9. Evolution du pH *post mortem* en fonction du temps d'après Monin (1988)

de l'animal car elle n'est pas synthétisée *post mortem*. Elle fournit un tiers de l'ATP resynthétisé. Quand ces réserves s'épuisent, la production d'ATP est réduite bien que la glycolyse reste toujours active. Par ailleurs, la glycolyse s'accompagne d'une acidification du tissu suite à la libération de lactate et de protons qui ne sont pas évacués par absence de circulation sanguine.

La seconde phase ou phase de *rigor mortis* proprement dite se caractérise par la disparition de l'ATP. Cette dernière s'accompagne de la désamination du nucléotide adénine et de l'apparition d'ions ammonium en quantité stœchiométrique. Dans cette seconde étape, la phosphocréatine a disparu. Une réaction spécifique à la cellule musculaire catalysée par une myokinase permet de régénérer l'ATP (**FIGURE 8**). Cependant, cette réaction ne fournit que 10% de l'ATP resynthétisé. La dégradation anaérobie du glycogène se poursuit et elle conduit aussi à l'accumulation d'acide lactique et à la libération de protons. L'acidification se poursuit jusqu'à l'arrêt des réactions biochimiques. Le pH se stabilise alors à une valeur minimale appelée pH ultime (pHu). La durée de l'installation de la *rigor mortis* est dépendante de nombreux facteurs et notamment des réserves cellulaires en phosphocréatine et en glycogène.

Au cours de la transformation du muscle en viande, le pH joue donc un rôle essentiel comme indicateur des événements *post mortem*. Les deux paramètres les plus importants en sont la vitesse et l'amplitude de chute. Une évolution anormale de l'un ou l'autre de ces paramètres conduit à des défauts de qualité de la viande. Certains défauts de qualité liés à l'un ou à l'autre de ces deux paramètres ont été clairement identifiés (**FIGURE 9**). C'est le cas notamment des viandes « dark, firm and dry » (DFD) qui sont caractérisées par une faible amplitude de chute du pH *post mortem*. Ces viandes présentent une couleur sombre, une tendreté moindre et une bonne capacité de rétention en eau. Elles sont très favorables au développement des micro-organismes, donc moins conservables que les viandes normales. A l'opposé, les viandes acides sont caractérisées par un pHu anormalement bas. Elles présentent une couleur pâle et une diminution du pouvoir de rétention en eau (PRE) surtout lors de la cuisson et de la transformation. Chez le porc, un gène a été identifié comme pouvant être le responsable de cette altération de qualité (Naveau, 1986). Il s'agit d'un gène autosomal, l'allèle dominant RN⁻ (RN pour rendement Napoléon) a des effets défavorables sur la qualité de la viande. L'allèle RN⁻ induit une forte augmentation de la concentration en glycogène (+70% dans les muscles blancs) qui se traduit ensuite par un abaissement important de la valeur du pHu (<5,4 dans la longe, Monin et Sellier, 1985).

Quand les modifications biochimiques associées à la glycolyse *post mortem* ou à l'installation de la *rigor mortis* sont rapides (30 min à 1h30) (glycolyse rapide = GR), elles conduisent à des conditions où le pH musculaire est bas (< 6) alors que la température de

la carcasse est encore élevée (> 35°C, Offer et Knight, 1988 et Lawrie, 1998). Les muscles donnent alors des viandes PSE. Par exemple, chez le porc, Sayre et Briskey (1963) ont montré que les muscles deviennent extrêmement PSE quand la *rigor mortis* a lieu à des pH inférieurs à 5.6 et des températures supérieures à 35°C. Par contre, le pH ultime des viandes PSE se situe à une valeur normale (Briskey, 1964 ; Offer et Knight, 1988 ; Fernandez et *al.*, 1994a). Chez les volailles, différents auteurs ont également mis en évidence une accélération de la vitesse de chute du pH *post mortem* (Pietrzak et *al.*, 1997 ; Rathgeber et *al.*, 1999a ; Wynveen et *al.*, 1999 ; Fernandez et *al.*, 2002c ; Hahn et *al.*, 2002) conduisant à une altération de la qualité de la viande similaire à celle observée dans le cas des viandes PSE chez le porc.

II.2- Les caractéristiques sensorielles et technologiques des viandes PSE

Au moment de la mort de l'animal, les muscles PSE apparaissent macroscopiquement normaux. Il n'y a pas non plus de preuves de dégénérescence majeure du tissu musculaire (Greaser et *al.*, 1969). Les études histologiques réalisées chez le porc montrent que les muscles PSE ont une plus faible proportion de fibres lentes oxydatives (Fiedler et *al.*, 1999 ; Fazarinc et *al.*, 2002). Au niveau de la taille des fibres musculaires, Fiedler et *al.* (1999) rapportent un diamètre plus élevé des fibres rapides oxydatives pour la viande PSE alors que Fazarinc et *al.* (2002) mettent en évidence une aire de section transversale plus faible pour les fibres rapides glycolytiques. De plus, la fréquence des fibres hypercontractées est supérieure dans les viandes PSE de porc (Fialik, 1983 cité par Wyers et *al.*, 1992 ; Fiedler et *al.*, 1999 ; Fazarinc et *al.*, 2002). Par contre, chez la dinde, Wyers et *al.* (1992) ne rapportent pas une même fréquence pour ces fibres entre des viandes pâles et normales. Par ailleurs, les muscles qui présentent les caractéristiques PSE ne sont pas répartis de manière uniforme au sein d'une carcasse. En effet, les muscles glycolytiques (par exemple, le *Longissimus dorsi*) chez le porc sont plus susceptibles de développer des viandes PSE que les muscles oxydatifs (Tarrant, 1989).

De nombreux auteurs ont étudié les caractéristiques sensorielles et technologiques des viandes de porc PSE (Van der Wal et *al.*, 1988 ; Fernandez et *al.*, 1994a ; Van Laack et *al.*, 1994 ; Warner et *al.*, 1997 ; Joo et *al.*, 1999 ; Monin et *al.*, 1999 ; Kuo et Chu, 2003 ; Schilling et *al.*, 2004) et de volailles PSE (Barbut, 1993, 1996, 1997 et 1998 ; Northcutt, 1994 ; Mc Curdy et *al.*, 1996 ; Mc Kee et Sams, 1997 ; Pietrzak et *al.*, 1997 ; Rathgeber et *al.*, 1999a ; Owens et *al.*, 2000a ; Hahn et *al.*, 2002) par rapport à des viandes normales ou Red, Firm et Normal (RFN). Les viandes PSE présentent une couleur pâle, une faible

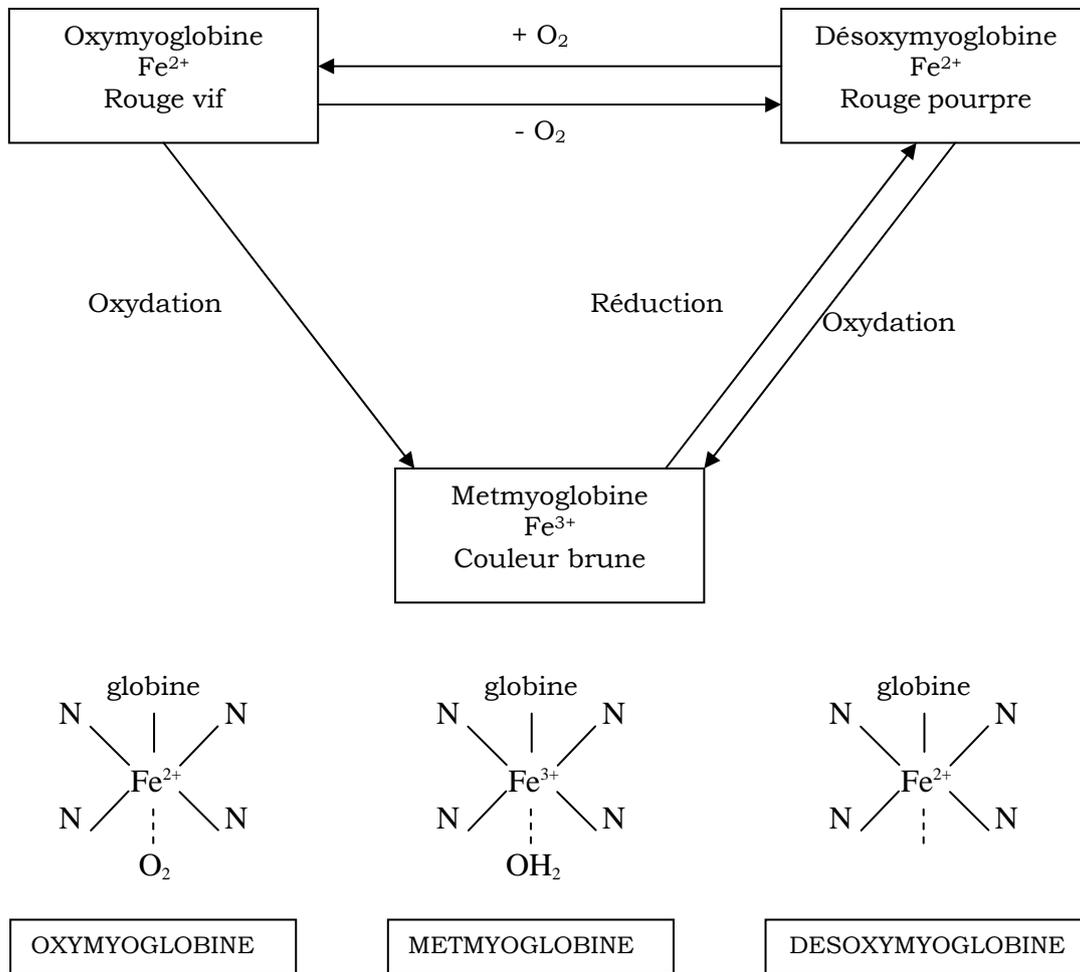


FIGURE 10. Relations entre la forme chimique de la myoglobine et la couleur de la viande [adapté de Kijowski (2001)].

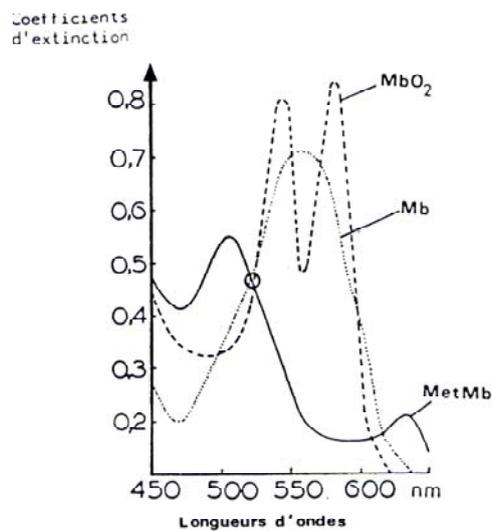


FIGURE 11. Courbes d'absorption de la myoglobine en fonction de son état chimique d'après Renner (1988). Mb = myoglobine, MbO₂ = oxymyoglobine et MetMb = metmyoglobine

capacité de rétention en eau et une moindre tendreté. Chacune de ces propriétés sensorielles et technologiques sera développée par la suite.

Par ailleurs, chez le porc, une nouvelle classe de qualité de viande a été décrite plus récemment et est souvent apparentée à la viande PSE. Il s'agit de la viande "Reddish, Soft, Exudative" ou RSE (Joo et *al.*, 1995 et 1999 ; Kauffman et *al.*, 1992 ; Warner et *al.*, 1997 ; Van Laack et *al.*, 1994). Ces viandes ont une couleur normale mais une capacité de rétention en eau faible et une texture molle.

II.2.1- La couleur

La couleur est un critère essentiel auquel s'attache le consommateur lorsqu'il doit apprécier l'aspect visuel de la viande. Elle ne doit être ni trop pâle, ni trop foncée et homogène.

La couleur de la viande varie en fonction de l'espèce, du sexe, des races, du type de muscle mais aussi de l'alimentation, du niveau d'exercice, des conditions d'abattage... (Froning, 1995 ; Fletcher, 2002). Elle est due essentiellement à la myoglobine présente dans le muscle ainsi qu'à son état d'oxydation (Santé, 1993 ; Renerre, 1999). La myoglobine est une hémoprotéine, composée d'une chaîne polypeptidique de séquence connue et d'un groupement porphyrinique. La partie protéique est fortement liée à l'hème qui possède en son centre un atome de fer qui peut exister aussi bien sous forme ferreux (2+) ou ferrique (3+). La myoglobine est sujette à des modifications biochimiques conduisant à des changements de couleur. Cette dernière dépend de la valence du fer dans l'hème, du type de ligand et des changements dans la molécule (**FIGURE 10**).

Dans une revue sur l'évaluation de la couleur de la viande, Renerre (1988) rapporte la possibilité d'utiliser plusieurs méthodes sensorielles ou instrumentales pour cette mesure. Les mesures sensorielles sont basées sur des comparaisons d'échantillons. La couleur (homogénéité, décoloration, teinte...) de la viande est donc appréciée par un jury qui travaille par comparaison visuelle dans des conditions environnementales définies et strictement contrôlées d'un essai à l'autre. L'évaluation sensorielle de la couleur est longue, délicate et coûteuse. C'est pourquoi, différentes méthodes de mesures instrumentales sont couramment utilisées pour évaluer la couleur des viandes. D'abord, la teneur en pigments héminiques (myoglobine pour 90 à 95% des pigments (Renerre, 1999), hémoglobine et cytochromes) peut être évaluée. Ces méthodes de dosage sont basées sur la détermination de la quantité de fer héminique. Malheureusement, ces méthodes ne donnent pas d'informations sur l'état de l'oxydation du pigment, essentiel pour la détermination de la couleur de la viande. D'autres méthodes basées sur l'absorption de la lumière par les différentes formes de la myoglobine, à différentes longueur d'onde, permettent une évaluation de la couleur par spectrocolorimétrie (**FIGURE 11**). Cette

méthode semble la mieux corrélée aux analyses sensorielles (Renerre, 1988). Enfin, la colorimétrie permet le repérage des couleurs dans un espace tridimensionnel à l'aide des coordonnées trichromatiques. L'espace de couleur le plus communément utilisé est le système proposé par la Commission Internationale de l'Eclairage (CIE) en 1976. Il s'agit du système CIELAB où L^* représente la luminosité, a^* l'indice de rouge et b^* , l'indice de jaune. Il existe plusieurs types de chromamètres qui sont utilisables lors de contrôles en cours de fabrication. Cette méthode présente l'avantage d'être rapide, non destructive et fiable à condition que les facteurs environnementaux soient correctement maîtrisés.

La couleur pâle présentée par la viande PSE se traduit par une élévation de la valeur de la luminance ou L^* (Van der Wal et *al.*, 1988 ; Van Laack et *al.*, 1994 ; Warner et *al.*, 1997 ; Joo et *al.*, 1999 ; Fisher et *al.*, 2000 ; Moya et *al.*, 2001 ; Apple et *al.*, 2002 ; Kuo et Chu ; 2003 ; Schilling et *al.*, 2004). Chez les volailles, les résultats sont moins consensuels que chez le porc. Ainsi, lorsque des viande de dindes sont sélectionnées en fonction de la valeur précoce du pH (15 ou 20 min *post mortem*), Pietrzak et *al.* (1997) ont mis en évidence des valeurs de L^* plus élevées pour de la viande issue de dinde à glycolyse rapide par rapport à celle issue de dinde à glycolyse normale. Au contraire, Rathgeber et *al.* (1999a), Hahn et *al.* (2002) et Molette et *al.* (2002) ne rapportent pas de différences de valeurs de L^* entre des viandes issues d'animaux à glycolyse rapide ou normale.

Cette couleur plus pâle de la viande conduit à une perception négative de la part des consommateurs pour ce type de produit. Pour Wismer-Pedersen (1959) et Van Laack et *al.* (1994), chez le porc, la modification de la couleur n'est pas due à une plus faible teneur en myoglobine de la viande. Par contre, ces auteurs attribuent la pâleur de la viande à la précipitation des protéines sarcoplasmiques sur les protéines myofibrillaires masquant ainsi la couleur « rouge » du sarcoplasme. La viande devient alors pâle. Au contraire, Boulianne et King (1995) ont montré que, chez le poulet, la couleur pâle de la viande était corrélée à une diminution de la quantité totale de pigment et de la concentration en myoglobine et en fer.

Pour Offer (1991), la pâleur excessive de la viande de porc PSE serait due à un resserrement de la trame des myofilaments lorsqu'ils se trouvent dans des conditions de bas pH et de température élevée. Ce resserrement conduit à une « expulsion » de l'eau située entre les myofilaments dans les espaces extracellulaires. Cette accumulation d'eau a un impact direct sur la couleur de la viande puisqu'une présence importante d'eau au niveau des espaces extracellulaires conduit à une réflexion élevée de la lumière et à une faible capacité d'absorption de celle-ci (Santiago-Anadon, 2002). Par conséquent, l'intensité de la couleur est fortement diminuée dans le muscle PSE.

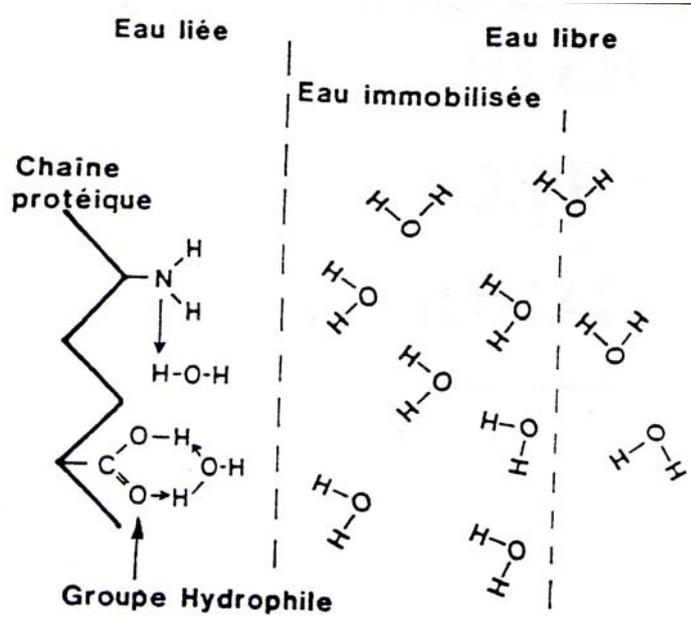


FIGURE 12. Les différents états de l'eau dans le muscle d'après Monin (1988)

II.2.2- La capacité de rétention en eau de la viande

La capacité de rétention en eau de la viande est due à 97% aux protéines myofibrillaires. En effet, la myosine, l'actine et, dans une moindre mesure la tropomyosine, sont les principaux composants musculaires capables de fixer l'eau (Smyth et *al.*, 1999). Les molécules d'eau sont des molécules polaires et peuvent donc s'associer à certains groupements des protéines. L'eau très fortement liée aux protéines, par des liaisons hydrogène, représente environ 5% de l'eau totale musculaire. Les molécules d'eau plus éloignées des protéines sont également attirées par des interactions électrostatiques. Elles se répartissent en couches dont la liaison est de plus en plus faible à mesure que la distance avec les protéines augmente. Enfin, une part importante de l'eau n'est retenue que par des forces de type capillaire dans le réseau myofibrillaire (Offer et Trinick, 1983). Cette répartition de l'eau est schématisée dans la **FIGURE 12**. C'est cette eau libre qui affecte la capacité de rétention en eau de la viande (Kijowski, 2001). Bien que la majeure partie de l'eau soit intracellulaire, une fraction non négligeable d'eau et de sels minéraux occupent les espaces extracellulaires qui représentent 12 à 15% du volume total. La composition de ce milieu se rapproche de celle du plasma sanguin dépourvu de protéines. Une partie de l'eau libre est immobilisée dans le tissu mais la proportion de cette fraction est mal définie car elle dépend de la méthode employée pour la déterminer (pression, centrifugation, écoulement spontané...) (Honikel, 1998 ; Henckel et *al.*, 2003). Dans le cas des viandes PSE, la condition exsudative est le résultat de l'inaptitude des protéines musculaires à retenir l'eau liée, immobilisée ou libre à cause de la diminution de l'espace entre les filaments d'actine et de myosine. Cette diminution provoquerait un écoulement d'eau encore plus important entre les fibres et les faisceaux de fibres. Offer (1991) rapporte que des études histologiques des myofilaments révèlent que les têtes de myosine qui ont normalement une longueur de 19 nm sont réduites à 17 nm dans le cas des muscles PSE et sont très sensibles à la dénaturation. Cette diminution de 2 nm serait suffisante pour tirer les filaments fins et épais plus proches les uns des autres. Par action mécanique, l'eau présente entre ces filaments est alors évacuée au niveau des espaces extracellulaires ce qui conduit à une augmentation de l'eau exsudée (Offer, 1991).

Les pertes en eau de la viande commencent dès la phase de ressuage des carcasses. En effet, au cours de la transformation du muscle en viande, le PRE diminue. Ceci est dû à plusieurs phénomènes. Lorsque le pH a atteint sa valeur ultime, il se situe généralement autour de 5.5-5.7. C'est une valeur proche de celle du pI de l'ensemble des protéines musculaires (pI environ 5.2). Autour de leur pI, la charge nette des protéines est globalement nulle, ce qui induit une moindre fixation de l'eau sur ces protéines. Au cours de la maturation de la viande, la capacité de rétention en eau augmente. Cette augmentation est probablement due à une augmentation de la pression osmotique suite à

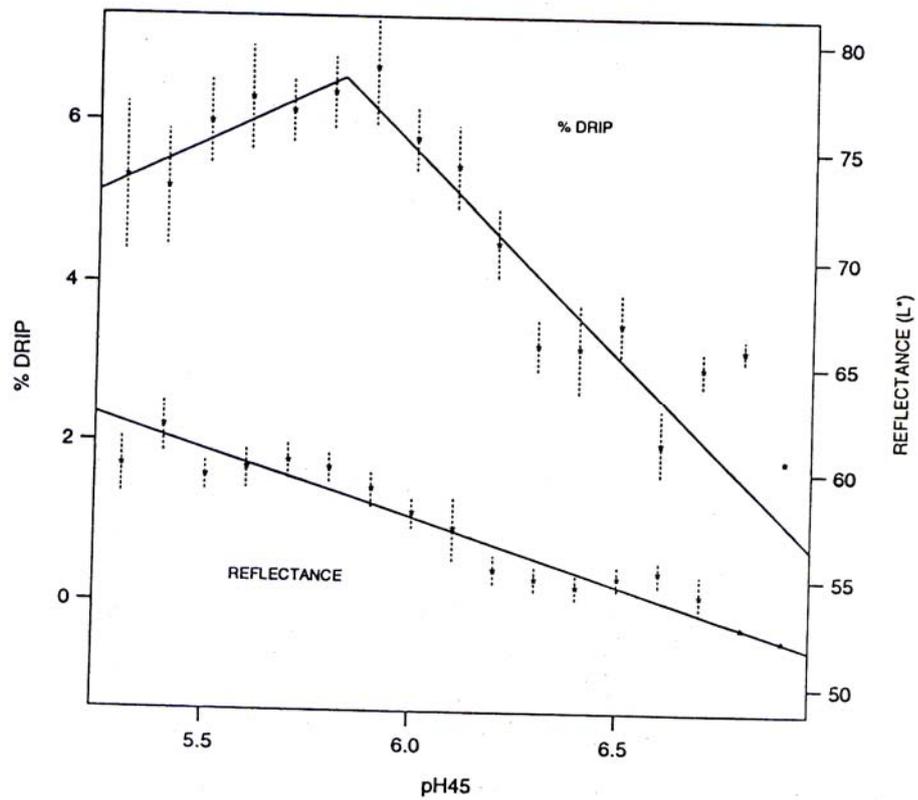


FIGURE 13. Relation entre la réflectance (L^*) et les pertes par écoulement spontané (% drip) avec le pH_{45min} dans les muscles *longissimus dorsi* et *lumborum* de porc d'après Van Laack et *al.* (1994)

la protéolyse. Des réarrangements intramoléculaires peuvent aussi être à l'origine de modifications de la charge des protéines. De plus, le pH de la viande augmente légèrement au cours de la maturation. Ces modifications de pH sont accompagnées par des modifications des relations ions-protéines. Dans le cas des viandes PSE le caractère exsudatif s'exprime dès la phase de ressuage. Ainsi, chez les volailles, les pertes en eau des viandes PSE pendant les 24 premières heures *post mortem* sont multipliées de 1,3 à 7 par rapport à des viandes normales (Sams et *al.*, 1995 ; Mc Kee et Sams, 1997 ; Wynveen et *al.*, 1999 ; Owens et *al.*, 2000a ; Woelfel et *al.*, 2002).

Un autre mécanisme a été proposé par Offer et Cousins (1992) sur de la viande bovine. Immédiatement après la mort de l'animal, le tissu musculaire conserve son intégrité morphologique. A 4-6h *post mortem*, apparaissent entre les faisceaux de fibres musculaires des espaces probablement remplis de liquide. Après la *rigor mortis*, ces espaces se sont agrandis et sont présents entre les fibres et le réseau d'endomysium. A ce stade, le sarcolemme perd son intégrité et les protéines sarcoplasmiques peuvent diffuser librement vers le milieu extracellulaire. Les espaces au niveau du perimysium et de l'endomysium forment alors des canaux longitudinaux qui sont en liaison avec la surface de la viande permettant l'écoulement de liquide. Dans le cas des viandes PSE chez le porc, Fialik (1983 cité par Wyers et *al.*, 1992) rapportent une augmentation de la rétraction des fibres musculaires ce qui indique une augmentation des espaces extracellulaires. A l'opposé, Wyers et *al.* (1992) ont montré que, chez la dinde, il n'y a pas de différences de rétraction cellulaire des fibres musculaires entre de la viande pâle et normale.

Les méthodes de mesures du PRE sont longues à mettre en place et sont destructives. Certains auteurs ont cherché à repérer les viandes qui vont devenir PSE et plus particulièrement exsudatives par le biais d'autres méthodes. C'est notamment ce que Van Laack et *al.* (1994) ont étudié avec la possibilité d'utiliser les valeurs de luminosité (L^*) comme indicateur du PRE de la viande. Dans cette étude, seulement un tiers des variations du PRE est expliqué par des variations des valeurs de L^* . Par contre, ces auteurs ont montré que les pertes en eau au cours de la conservation sont liées à la valeur du pH à 45 min *post mortem*. Une conclusion similaire avait déjà été proposée par Warris et Brown (1987). Il est également important de noter que dans ces 2 études, le pH_{45min} des viandes PSE et RFN est similaire. Quand le pH_{45min} diminue, les pertes en eau augmentent. Cette relation est linéaire et biphasique, un point d'inflexion situé autour de pH_{45min} = 6 conduit aux pertes maximales (plus de 6%) (**FIGURE 13**).

Dans le cas des viandes de volailles, la couleur de la viande a également été utilisée comme méthode de discrimination du syndrome PSE. Dans un premier temps, différents auteurs ont sélectionné des filets de dinde ou de poulet en fonction de leur couleur subjective : chez la dinde à 1.5h (Sams et *al.*, 1999 ; Owens et *al.*, 2000a) et à 24h (Barbut, 1993, 1996), et chez le poulet à 3h (Sams et *al.*, 1999 ; Woelfel et *al.*, 2002), 6h

TABLEAU 2. Synthèse des coefficients de corrélations obtenus entre différents paramètres sensoriels et technologiques de la viande de poulet et de dinde (dinde : Barbut, 1993 ; McCurdy et al., 1996 ; Sams et al., 1999 ; Owens et al., 2000 ; poulet : Sams et al., 1999 ; Van Laack et al., 2000 ; Woelfel et al., 2002).

	DINDE				POULET			
	pH _{1.5h}	pH _u	L* _{1.5h}	L* _{24h}	pH _{3h}	pH _u	L* _{3h}	L _{24h}
pH _u				-0,71**				-0,76***
				-0,62*				
Fermeté du gel		0,30 ^{NS}		-0,52 ^{NS}				
		0,33 ^{NS}						
Humidité	-0,52***		0,57***		-0,37***		0,43***	
expressible	-0,52***		0,57***	0,60***	-0,46***		0,41***	0,47***
Pertes à la	-0,38***		0,50***	0,54***	-0,33***		0,47***	
conservation	-0,38***	-0,71*	0,50***	0,47*	-0,08 ^{NS}		0,03 ^{NS}	0,49***
Pertes à la		-0,67*						
cuisson	0,13 ^{NS}	-0,42 ^{NS}	0,18 ^{NS}	0,25 ^{NS}	-0,29***		0,45***	0,3***
Rendement de						-0,65***		-0,63***
transformation								
Rendement de								
prise à la						0,71***		-0,68***
saumure								
L* _{1.5h}	-0,70***			-0,64***				
	-0,70***							

*** P < 0.001

NS non significatif (P > 0.05)

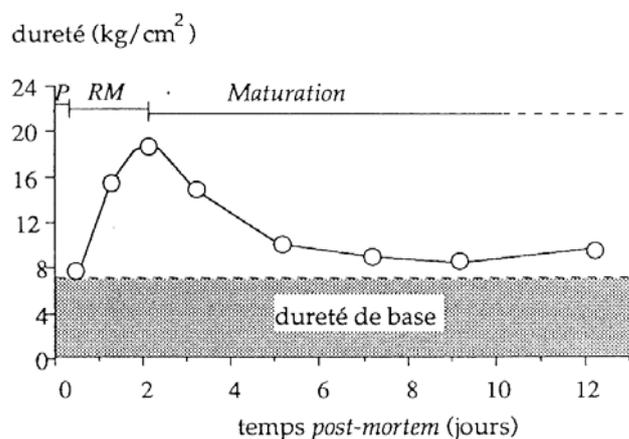


FIGURE 14. Evolution de la dureté de la viande au cours du temps d'après Ouali (1991)

(Van Laack et *al.*, 2000) et 24h (Barbut, 1997) *post mortem*. Deux groupes ont ainsi été formés : le premier constitué de viande pâle et le second de viande de couleur normale. Afin de vérifier que des valeurs élevées de L* conduisaient à des viandes PSE, différentes mesures de qualité sensorielles et technologiques ont été réalisées à 24h *post mortem*. Les résultats des corrélations obtenues entre les différents paramètres sont présentés **TABLEAU 2**. D'après ces études, la valeur de L* mesurée à 24h *post mortem* des viandes de poulet ou de dinde est corrélée de manière significative et positive avec la plupart des mesures de PRE. On peut également remarquer que les coefficients de corrélation les plus élevés sont obtenus avec le pHu et le PRE de la viande. Toutefois, le tri de viande de dinde et de poulet présentant une moindre capacité de rétention en eau pourrait être réalisé en fonction de la valeur de L* mesurée à 24h *post mortem*.

II.2.3- La texture

L'évolution des propriétés mécaniques du muscle après abattage (perte d'élasticité et d'extensibilité) est étroitement liée aux modifications affectant le système protéique myofibrillaire responsable de la contraction (**FIGURE 14**). La disparition progressive de l'ATP dans la cellule musculaire *post mortem* s'accompagne de la formation du complexe acto-myosine, par liaison irréversible de l'actine et de la myosine. Le muscle entre alors en rigidité cadavérique ou *rigor mortis*. Cette rigidité est également accompagnée par un début d'exsudation des muscles comme nous l'avons vu précédemment. Après la *rigor*, le muscle va être progressivement dégradé dans une suite de processus complexes au cours desquels s'élaborent en grande partie les divers facteurs qui conditionnent les qualités organoleptiques des viandes et en particulier, la tendreté. Dans le cas des viandes PSE, la tendreté de la viande est altérée (porc : Fernandez et *al.*, 1994a ; Monin et *al.*, 1999 ; volailles : Froning et *al.*, 1978 ; Mc Kee et Sams, 1998 ; Rathgeber et *al.*, 1999a). Par exemple, Monin et *al.* (1999) rapportent une force à la rupture plus élevée pour la viande cuite de porc PSE par rapport à de la viande RFN (128 et 74 N/cm² respectivement).

Plusieurs méthodes instrumentales sont disponibles pour évaluer la tendreté de la viande. La plus ancienne et la plus utilisée est le test de Warner-Bratzler développé il y a environ 80 ans (Warner, 1928 cité par Sparado et *al.*, 2002). D'autres tests tels que celui d'Allo-Kramer et la compression bi-cyclique (Honikel, 1998) sont aussi utilisables. Ces techniques mesurent une force de cisaillement ou d'écrasement ou la combinaison des deux.

D'après Koohmaraie et *al.* (2002) et Maltin et *al.* (2003), trois facteurs principaux interviennent dans la tendreté de la viande : la longueur des sarcomères, la qualité et la quantité de tissu conjonctif et le niveau de protéolyse des protéines musculaires. Ces facteurs n'ont pas la même importance en fonction de l'espèce considérée. En effet, chez

les volailles, la maturation de la viande est très rapide, la dureté de base de la viande devient alors primordiale. La dureté de base est définie comme la dureté qui n'évolue pas au cours de la maturation. En d'autre terme, elle correspond à la quantité et la qualité de collagène présentes. Au contraire, chez les bovins, la maturation est plus longue et la dureté de base interviendra alors beaucoup moins sur le déterminisme final de la tendreté de la viande.

D'abord, la qualité et la quantité de collagène ont un rôle important sur la tendreté de base de la viande. La quantité de collagène en elle-même n'est pas suffisante pour déterminer la tendreté de la viande. La solubilité de ce dernier joue donc un rôle primordial. Par exemple, la viande de poulet a des teneurs en collagène plus élevées que celles de la viande de bœuf. Par contre, ce collagène est très soluble ce qui fait que, globalement, la viande de poulet est plus tendre (Touraille, 1983). Lorsque l'âge des animaux augmente, l'hypertrophie des fibres musculaires s'accompagne d'une maturation de l'endomysium, d'un épaissement du perimysium et de la formation de liaisons covalentes entre les molécules de collagène (Maltin et al, 2003). Ceci conduit à une diminution de la solubilité du collagène ainsi que de la tendreté de la viande. Si ce lien entre quantité - qualité de collagène musculaire et tendreté de la viande a souvent été évoqué dans la littérature, cette liaison a été peu explorée dans le cas du syndrome PSE. Néanmoins, dans l'étude de Sellier et Monin (1994), aucune différence en taux de collagène entre les viandes RFN et PSE de porc n'est rapportée.

Le deuxième facteur modifiant la tendreté de la viande est l'état de contraction du tissu. Cet état est évalué par la mesure de la longueur des sarcomères, soit par observation directe au microscope, soit par diffraction grâce à un système laser. Lorsque la longueur des sarcomères diminuent, la dureté de la viande augmente (Lawrie, 1998). Dans le cas des viandes PSE, chez le porc, ce schéma n'est pas applicable puisque, pour certains auteurs, la longueur des sarcomères ne diffère pas entre des viandes PSE et des viandes RFN (porc : Van der Wal et al., 1988 ; Fernandez et al., 1994a, b ; Van Laack et al., 1994 ; Warner et al., 1997 ; dinde : Lesiak et al., 1996) ou est plus élevée dans le cas des viandes PSE pour d'autres (Honikel et Kim, 1986 ; Monin et al., 1999). Ainsi, on ne peut pas relier directement les altérations de la texture de la viande PSE à un raccourcissement de la longueur des sarcomères.

Le troisième facteur influençant la tendreté de la viande est le niveau de protéolyse des protéines musculaires *post mortem*. Après l'installation de la *rigor mortis*, la tendreté s'accroît progressivement grâce à une évolution des propriétés mécanique du tissu musculaire. Elle résulte essentiellement de modifications intervenant au niveau de la structure myofibrillaire. En effet, le collagène ne subit pas de modifications importantes pendant la phase de maturation, alors que la structure myofibrillaire est profondément remaniée par des mécanismes non enzymatiques dépendants du calcium (Schreurs,

2000 ; Mestre Prates, 2002) et par l'action d'enzymes protéolytiques endogènes (Maltin et *al.*, 2003). Deux systèmes protéolytiques sont identifiés et semblent impliqués dans le processus de maturation *post mortem* ; le système calpaïnes/calpastatine, et le système cathepsines/cystatines. De très nombreuses études ont été consacrées à la description des modifications qui affectent la structure myofibrillaire au cours de la maturation (Mestre Prates, 2002). Les principales observations sont les suivantes :

- une destruction progressive des stries Z,
- un affaiblissement des interactions protéine-protéine accompagné d'une amélioration progressive de l'interaction eau-protéines musculaires.
- une attaque protéolytique caractérisée par l'apparition de composés de faibles poids moléculaires (20 à 30 kDa).

Dans le cas des viandes PSE de porc, la moindre tendreté de la viande pourrait être expliquée par une altération du système calpaïnes/calpastatine qui conduit à une moindre maturation de la viande (Greaser et *al.*, 1969 ; Kang et *al.*, 1978 ; Boles et *al.*, 1992 ; Dransfield, 1994 ; Fernandez et *al.*, 1994a ; Warner et *al.*, 1997 ; Monin et *al.*, 1999). Chez la dinde, Pospiech et *al.* (1992) ont observé que les myofibrilles des viandes PSE sont intactes alors que les myofibrilles des viandes normales ont souvent des stries Z manquantes. Cette observation suggère également une moindre maturation de la viande PSE de dinde.

Enfin, l'eau fortement liée sur les protéines musculaires a un effet turgescent sur celles-ci. Elle occupe les espaces entre les myofibrilles et donne une structure plus ferme à la viande RFN. Dans le cas des viandes PSE, la quantité d'eau liée est plus faible, une différence de turgescence des myofibrilles est donc notée. Par conséquent, les muscles PSE, qui ont une quantité plus faible d'eau liée, apparaissent humides et granuleux (Greaser et *al.*, 1969). Chez la dinde, Molette et *al.* (2003) rapportent que la force de cisaillement de la viande cuite est expliquée à 70% par les différentes pertes en eau de la viande PSE.

II.3- Fréquence d'apparition des viandes PSE chez les volailles

La fréquence d'apparition des viandes de volailles PSE en situation industrielle a été peu étudiée. La difficulté de ce type d'études reste la détection du défaut. En effet, l'objectif principal est la détection précoce de la présence du syndrome afin de pouvoir diriger chaque type de viande vers une production adaptée. Quelques études ont été réalisées aux Etats-Unis ou au Canada (Barbut, 1996 ; Sams et *al.*, 1999 ; Owens et *al.*, 2000a ; Woelfel et *al.*, 2002). Par contre, aucune étude n'est disponible en Europe. Pour la

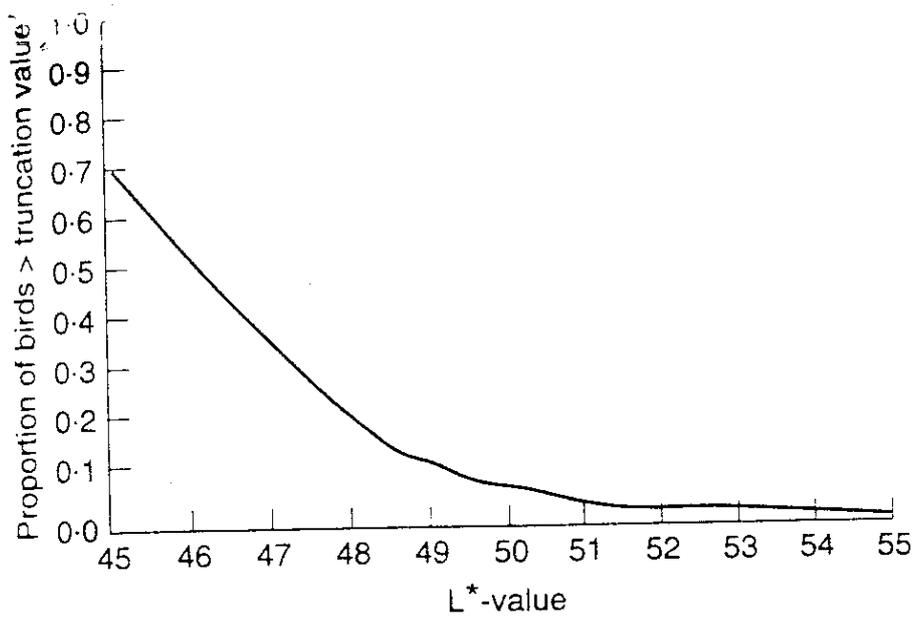


FIGURE 15. Effet de différentes valeurs seuils de la luminance (L^*) sur la fréquence d'apparition des viandes PSE chez les volailles d'après Barbut (1997).

sélection des échantillons, toutes les études réalisées se sont basées sur la mesure des valeurs de L^* à différents temps *post mortem*. Ces mesures sont réalisées au moment de la découpe des carcasses de dinde ou de poulet. À partir des valeurs de L^* , la courbe de distribution de celles-ci est réalisée et différentes valeurs seuils peuvent être choisies (**FIGURE 15**). Selon les études, elles varient de 50 à 54 ce qui conduit à des fréquences de 5 à 47% de viandes pâles susceptibles d'avoir des propriétés technologiques altérées (Barbut, 1996 ; Sams *et al.*, 1999 ; Owens *et al.*, 2000a ; Woelfel *et al.*, 2002).

Finalement, la détection du syndrome PSE reste très difficile. Il est alors indispensable de s'interroger sur son origine et sur les facteurs favorisant son apparition afin de pouvoir écarter les animaux susceptibles de présenter ce défaut le plus précocement possible.

III- Origines et facteurs favorisant l'apparition du syndrome PSE

Les premières constatations de l'altération de la qualité de la viande de porc associées au syndrome PSE datent des années 50-60 (Lugvigsen, 1954 ; Briskey, 1964). Diverses pistes ont alors été explorées pour tenter de découvrir l'origine de ce défaut. Ce n'est qu'au début des années 90 que l'origine génétique du syndrome PSE a enfin été découverte. Malgré celle-ci, la viande PSE de porc n'a pas complètement disparu suggérant un rôle non négligeable de l'environnement, notamment, les facteurs *ante* et *post mortem* dans l'apparition du syndrome PSE. Chez le porc, parallèlement à l'augmentation de la vitesse de croissance, un gène qui altère les qualités de la viande s'est concentré dans les souches à fort développement musculaire. Chez les volailles, jusque vers la fin des années 80, les carcasses étaient consommées entières et aucun défaut de qualité de la viande n'était mis en évidence. Avec l'avènement des produits transformés à base de viande de dinde et depuis quelques années à base de viande de poulet, les problèmes de qualité de la viande sont apparus. De la même manière que chez le porc, les oiseaux utilisés pour la transformation en produits carnés présentent des poids vifs élevés et de forte vitesse de croissance. Celle-ci est fortement suspectée dans l'apparition des défauts de type PSE. En revanche, chez les volailles, les origines du syndrome PSE ainsi que les facteurs favorisant son apparition sont mal connus.

Dans cette partie, nous allons nous intéresser, dans un premier temps, au facteur génétique, puis au facteur alimentaire et enfin aux facteurs *peri mortem* qui peuvent avoir une influence sur la fréquence d'apparition des viandes PSE tant chez le porc que chez les volailles.

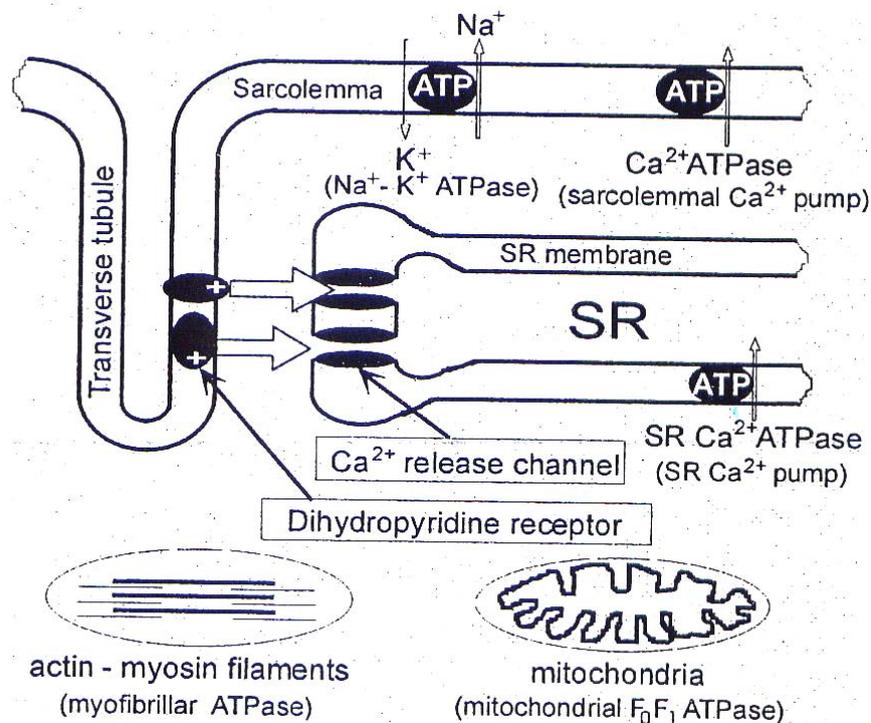


FIGURE 16. Processus de consommation d'énergie dans le muscle vivant et après l'abattage d'après Küchenmeister et Kuhn (2003). Activé par la dépolarisation de la membrane, le récepteur dihydropyridine (intégré dans les tubes T) permet l'ouverture du canal calcique, conduisant à une sortie de calcium dans le cytosol. L'augmentation de la concentration intracellulaire de calcium active les filaments d'actine et de myosine permettant alors la contraction avec une consommation d'ATP.

TABLEAU 3. Effet du gène de sensibilité à l'halothane chez le porc sur différents critères de qualité de viande d'après Fisher et *al.* (2000)

Génotype	NN	Nn	nn
% viande PSE	8	42	100
pH 45 min <i>post mortem</i>	6,22 ± 0.05a	5,94 ± 0.06b	5,36 ± 0.07c
pHu	5,62 ± 0.03a	5,6 ± 0.04a	5,44 ± 0.04b
Pertes (exprimés en %)			
Ressuage	2,25 ± 0.25	2,49 ± 0.29	1,95 ± 0.32
Conservation à J2	1,53 ± 0.15a	2,3 ± 0.2b	3,67 ± 0.25c
Cuisson	25,6 ± 0.28a	26,4 ± 0.34a	28,2 ± 0.36b
Couleur			
L*	42,0 ± 0.45a	43,5 ± 0.56b	45,6 ± 0.61c
a*	5,51 ± 0.19	5,4 ± 0.22	5,81 ± 0.24
b*	6,74 ± 0.20	6,67 ± 0.24	7,2 ± 0.26
Tendreté			
Warner Bratzler (kg/1,27cm)	2,92 ± 0.08a	3,35 ± 0.09b	3,11 ± 0.1a

Des lettres différentes (a-c) sur une même ligne signifient que les valeurs sont significativement différentes ($P < 0.05$).

III.1- Le facteur génétique

III.1.1- La mutation du récepteur à la ryanodine

Le récepteur à la ryanodine (RYR) est une protéine qui fait la liaison entre les tubes T et les citernes terminales du réticulum sarcoplasmique et qui permet la diffusion du calcium du réticulum sarcoplasmique dans le sarcoplasme (**FIGURE 16**). Le calcium ainsi libéré va permettre la contraction musculaire. Chez les mammifères, une seule isoforme est présente dans le tissu musculaire. Par contre, chez les oiseaux, la structure du récepteur RYR diffère. Ainsi, la libération de calcium dans le cytoplasme est effectuée par deux isoformes de RYR (α RYR et β RYR) qui sont présentes dans des proportions similaires (Airey et *al.*, 1993).

La mutation de ce récepteur conduit à une impossibilité de la part des animaux atteints de contrôler les décharges de calcium en condition de stress (effort physique, transport, chaleur...). L'homéostasie calcique est alors perturbée et induit une hyperactivation de différents métabolismes. En conditions de stress, cette activation excessive du métabolisme a lieu chez l'animal vivant et conduit à des crises d'hyperthermie maligne qui peuvent entraîner la mort de l'animal. C'est aussi une hyperactivation du métabolisme et notamment de la glycolyse qui semble avoir lieu lors de la transformation du muscle en viande chez ces animaux, conduisant alors à des viandes PSE (Mickelson et Louis, 1996). Cette hypersensibilité chez le porc est due à une mutation du gène codant pour le récepteur à la ryanodine (RYR) aussi responsable de l'hyperthermie maligne (Fujii et *al.*, 1991 ; MacLennan et Phillips, 1992).

Le gène codant pour le récepteur RYR est aussi appelé gène de sensibilité à l'halothane. En effet, les animaux qui possèdent cette mutation développent des crises d'hyperthermie lors d'une exposition à l'halothane. Ce gène possède deux allèles. L'allèle N (normal) est dominant. L'allèle n est favorable au développement musculaire mais il augmente la mortalité des animaux suite à un stress et conduit aux viandes PSE. Il est récessif pour la mortalité des animaux mais il ne l'est que partiellement pour les critères de qualité de viande ce qui signifie que des animaux hétérozygotes pour ce gène peuvent présenter des viandes PSE. Différentes études ont été réalisées pour comparer les 3 génotypes en ce qui concerne différents rendements de carcasse et de morceaux de découpe ainsi que, la qualité de la viande (Christian, 1995 ; Fisher et *al.*, 2000 ; Fernandez et *al.*, 2002b). Globalement, les auteurs ont montré que les animaux Nn se positionnaient entre les animaux NN et nn (**TABLEAU 3**). Un test génétique d'identification des animaux hétérozygotes et homozygotes récessifs pour le gène de sensibilité à l'halothane est aujourd'hui utilisé pour éliminer de manière sélective ce gène des lignées parentales (McLaren et Schultz, 1992). La recherche des animaux sensibles à l'halothane a permis

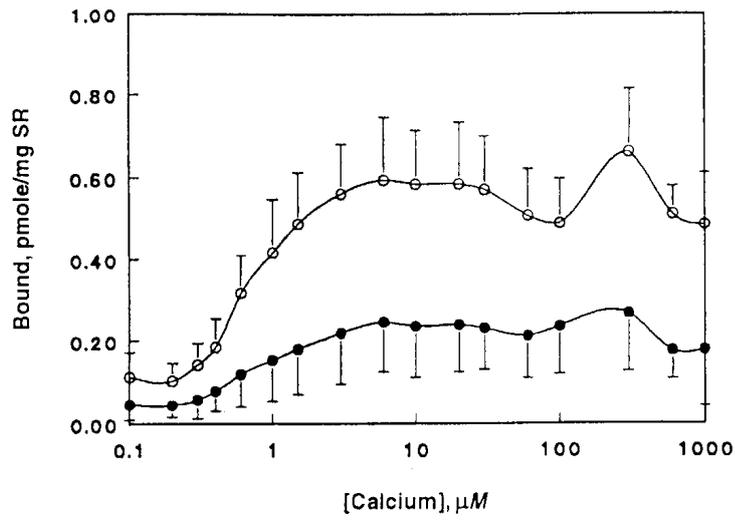


FIGURE 17. Dépendance de la liaison de la ryanodine au Ca^{2+} dans une souche sélectionnée et non sélectionnée dans les vésicules du réticulum sarcoplasmique lourd d'après Wang *et al.* (1999)

d'éliminer des troupeaux de reproducteurs porcins les animaux homozygotes (nn) et a ainsi contribué à une diminution de la fréquence d'apparition des viandes PSE. Le gène de sensibilité à l'halothane offre seulement un faible gain en tissu maigre alors que la fréquence des viandes PSE augmentait significativement (pour Christian, 1995, augmentation de 60% de la fréquence des viandes PSE entre les génotypes NN et Nn et pour Fisher et *al.*, 2000, fréquence multipliée par 5 entre les 2 génotypes), il est alors clair que ce gène doit être éliminé des lignées de porcs.

Par analogie avec ce qui était constaté chez le porc, quelques études ont été menées sur le récepteur à la ryanodine chez les volailles et plus particulièrement chez la dinde. Dans le cas d'un défaut d'affinité et/ou d'effectivité du récepteur à la ryanodine, on verra apparaître un problème dans la régulation de l'homéostasie calcique. Wang et *al.* (1999) ont réalisé une cinétique de liaison de la ryanodine au récepteur RYR en fonction de la concentration en calcium dans le milieu pour deux souches de dindes (une souche sélectionnée sur la vitesse de croissance et une non sélectionnée). Les auteurs ont mis en évidence une affinité plus élevée pour la ryanodine du récepteur RYR chez le type génétique de dindes sélectionnées par rapport aux dindes non sélectionnées (**FIGURE 17**). Ces travaux sont donc en faveur d'un rôle de la sélection génétique pour les différences observées en terme d'affinité de la liaison de RYR avec la ryanodine. Cependant, on peut regretter de ne pas connaître la relation entre l'altération de l'activité des canaux au calcium et la susceptibilité des muscles de dindes à conduire à des viandes PSE. Néanmoins, ces résultats sont prometteurs. Des études complémentaires ont été réalisées pour déterminer le polymorphisme du récepteur RYR. Sur un plan génétique, les travaux de Chiang et Strasburg (2003) portent sur l'analyse du polymorphisme du récepteur RYR chez la dinde. L'analyse de l'ADNc pour la partie du récepteur α RYR allant des acides aminés (aa) 376 à 615 a révélé la présence de trois formes de transcrits différentes, se distinguant par la présence ou l'absence de 81 ou 193 pb. La délétion de 81 pb se traduit par la perte de 27 aa et celle de 193 pb conduit à l'introduction d'un codon stop. Sur la séquence génomique, ces différences se situent toutes les deux sur l'intron 12 ce qui suggère une délétion provenant d'un épissage alternatif (Chiang et Strasburg, 2003).

III.1.2- La piste génétique chez les volailles

En France, une étude récente a cherché à mettre en relation la fréquence d'apparition de viande PSE avec différents types génétiques de dinde (Fernandez et *al.*, 2001). Pour cela, les auteurs ont comparé les caractéristiques de la viande à partir de trois souches de dinde : une souche dite « standard » (forte vitesse de croissance), une souche fermière (faible vitesse de croissance) et le produit de leur croisement. Ces auteurs ont montré que l'héritabilité de la vitesse de chute du pH est de 0,20 ce qui implique un fort

TABLEAU 4. Vitesse et amplitude de chute du pH et potentiel glycolytique de la viande de poulet de deux types génétiques sélectionnés ou non sur la vitesse de croissance d'après Berri et *al.* (2001)

	Lignée expérimentale		Lignée commerciale	
	Non sélectionnée	Sélectionnée	Non sélectionnée	Sélectionnée
pH _{15min}	6,31 ± 0,13 c	6,42 ± 0,12 b	6,12 ± 0,14 d	6,55 ± 0,12 a
pH ultime	5,84 ± 0,14 c	5,90 ± 0,14 b	5,75 ± 0,12 d	6,03 ± 0,14 a
Potentiel glycolytique	108 ± 20 ab	97 ± 12 b	128 ± 23 a	87 ± 27 b

Sur une ligne, des lettres différentes signifient que les valeurs sont significativement différentes ($P < 0,05$),

poids de l'environnement sur ce critère. De plus, Berri et *al.* (2001) rapportent que, chez le poulet, la sélection pour une croissance rapide et un rendement élevé du filet conduit à une diminution du potentiel glycolytique, de l'amplitude et de la vitesse de chute du pH *post mortem* (**TABLEAU 4**). De même, chez la dinde, Fernandez et *al.* (2002b) rapportent une diminution de la vitesse de chute du pH dans le muscle *Ilio tibialis* dans une lignée à forte vitesse de croissance par rapport à une lignée avec une faible vitesse de croissance. Ainsi, l'augmentation de la vitesse de croissance des volailles ne semble pas suffisante pour expliquer l'apparition du syndrome. Par ailleurs, chez des poulets à forte vitesse de croissance et rendement en filet élevé, l'évaluation des corrélations génétiques entre le pH_{15min} et le poids vif et le rendement en filet sont très faibles (0,07 et 0,13 respectivement, Le Bihan-Duval et *al.*, 2001). Ainsi, ces résultats ne confortent pas l'idée que la sélection pour une forte vitesse de croissance a un impact négatif sur la qualité de la viande.

Une autre approche génétique a été utilisée afin de déterminer l'efficacité de l'utilisation du test de sensibilité à l'halothane et/ou de l'injection de succinylcholine. L'objectif de ces études est de distinguer les animaux sensibles au stress ce qui pourrait induire des viandes PSE (Mc Kee et *al.*, 1998 ; Sams et *al.*, 1999 ; Wheeler et *al.*, 1999 ; Owens et *al.*, 2000b et c). La succinylcholine est un agent dépolarisant, analogue de l'acétylcholine qui mime son action *in vivo*. L'acétylcholine est, en effet, un neurotransmetteur qui relaie le stimulus nerveux au niveau de la plaque motrice. Elle génère donc un potentiel d'action qui induit une sortie de calcium par le récepteur à la ryanodine du réticulum sarcoplasmique. Ce calcium est indispensable au mécanisme de la contraction musculaire.

Dans le cas de dindes exposées à l'halothane, seules 5% ont répondu positivement au test par une rigidité généralisée de la masse musculaire et 10% ont eu une réponse partielle (rigidité partielle) (Wheeler et *al.*, 1999 ; Owens et *al.*, 2000b et c). Owens et *al.* (2000b) ont également montré qu'il n'y avait pas de différence de réponse entre des dindes sélectionnées sur le poids vif ou sur le rendement en filet. En parallèle, les mesures de qualité effectuées (pH, L*, humidité expressible) ont montré qu'aucune ou peu de différences significatives n'existaient entre les animaux ayant répondu positivement ou négativement (Wheeler et *al.*, 1999 ; Owens et *al.*, 2000b et c). De même, les critères de qualité de la viande de dindes traitées avec la succinylcholine (pH_{15min}, pHu, L*, pertes en eau à la conservation et à la cuisson) ne diffèrent pas de ceux de la viande de dindes non traitées (Mc Kee et *al.*, 1998).

Une simple injection de succinylcholine ou une exposition directe à l'halothane n'est donc pas suffisante pour discriminer les dindes susceptibles de donner des viandes PSE car un trop faible pourcentage d'animaux répond positivement au test (Sams et *al.* 1997 ; Mc Kee et *al.*, 1998). De plus, la viande de ces animaux (pH, pertes au ressuage et à la cuisson) ne diffère pas significativement de celles des animaux répondant négativement.

III.2- Le facteur alimentaire et viandes PSE

Divers facteurs alimentaires ont été essayé pour diminuer la fréquence d'apparition des carcasses PSE chez le porc : acide ou base dans l'eau (Boles et *al.*, 1994), magnésium (Apple et *al.*, 2002), sucrose (Wismer-Pedersen, 1959), vitamine E (Buckley et *al.*, 1995 ; Cheah et *al.*, 1995 ; Nürnberg et *al.*, 2002). Chez les volailles, seul le rôle de la vitamine E a été étudié (Olivo et *al.*, 2001) et sera rapporté ici.

Chez le porc, Nürnberg et *al.* (2002) ont mis en évidence une accélération de l'oxydation des lipides dans le cas des porcs porteurs du gène de sensibilité à l'halothane. Ainsi, après l'abattage, alors que la concentration en vitamine E est la même entre des porcs sensibles ou non à l'halothane, la vitesse de disparition de cette dernière dans le muscle de porcs sensibles à l'halothane est plus rapide que celle des porcs résistants à l'halothane. (Nürnberg et *al.*, 2002). Aussi certains auteurs ont-ils voulu tester l'apport de vitamine E chez les porcs sensibles à l'halothane afin de compenser cette diminution excessive *post mortem*. Ainsi, Cheah et *al.* (1995) ont montré que l'apport de vitamine E dans l'alimentation des porcs conduit à une augmentation du PRE et à une diminution de la fréquence d'apparition des viandes PSE dans le muscle *Longissimus thoracis* (500mg/kg d'aliment). La quantité de calcium relargué, la vitesse de glycolyse et les pertes en eau à la conservation des porcs Nn et nn sont tous diminués par l'apport de vitamine E (1000 mg/kg d'aliment).

Pour Buckley et *al.* (1995), l'amélioration de la qualité de la viande est attribuée à l'aptitude de la vitamine E à stabiliser l'intégrité de la membrane cellulaire. Ceci empêche l'excès de fluide contenu dans le sarcoplasme d'être évacué en dehors de la cellule musculaire.

Dans le cas de la viande PSE de poulet, un effet bénéfique d'un supplément de vitamine E a également été mis en évidence. Ainsi, une étude récente a montré la possibilité d'utiliser un apport supplémentaire en vitamine E pour diminuer la fréquence d'apparition des viandes PSE chez le poulet (Olivo et *al.*, 2001). Les auteurs rapportent qu'un apport de 200 UI/kg d'aliment à partir du 22^{ème} jour après l'éclosion permet une diminution de la dénaturation des protéines et une augmentation de la capacité émulsifiante de la viande. Cet effet bénéfique est d'autant plus accentué que les poulets sont placés à 40°C pendant 1h avant l'abattage.

Que ce soit chez le porc ou le poulet, un apport de vitamine E semble donc diminuer la fréquence d'apparition des viandes PSE. Toutefois, il faudrait pouvoir

connaître la balance économique entre la diminution de la fréquence d'apparition des défauts de type PSE et le coût supplémentaire d'une ration qui prend en compte les apports en vitamine E proposés dans la littérature.

III.3- Les facteurs *peri mortem* favorisant l'apparition des viandes PSE

Pour l'animal, les causes de stress au cours des événements *peri mortem* sont nombreuses (Tarrant, 1989 ; Lee et Choi, 1999 ; Belk et *al.*, 2002 ; Monin, 2003 ; Warris, 2003). L'ensemble de ces conditions autour de l'abattage doit être maîtrisé afin de ne pas détériorer la qualité de la viande.

III.3.1- Les facteurs *ante mortem*

Les conditions *ante mortem* regroupent les conditions de l'environnement au cours de l'élevage des animaux, le jeûne, le transport et le temps d'attente à l'abattoir. Nous verrons successivement l'importance de ces conditions sur la qualité de la viande et notamment sur la fréquence d'apparition des viandes PSE.

III.3.1.a. Conditions environnementales

L'effet de la saison et plus particulièrement l'effet de la température sur la fréquence d'apparition des viandes PSE a été largement étudié (Wismer-Pedersen, 1959 ; Forrest et *al.*, 1963, Nishio, 1976 ; Park et *al.*, 1985 ; Lee et Choi, 1999). Ces différentes études ont montré que les périodes de températures élevées ou de fortes amplitudes thermiques augmentaient la fréquence des viandes PSE. Les périodes les plus critiques sont l'été et l'automne. Par exemple, Lee et Choi (1999) rapportent des fréquences de viandes de porc PSE supérieures à 40% entre juin et septembre alors que la fréquence la plus faible est observée en janvier (22%).

Chez la dinde, différents auteurs ont caractérisé les conséquences d'un stress thermique chronique ou aigu avant l'abattage sur la qualité de la viande. Pour étudier l'influence d'un stress thermique ponctuel, les animaux sont placés à 40°C (Froning et *al.*, 1978 ; Northcutt, 1994 ; Olivo et *al.*, 2001 ; Soares et *al.*, 2003) ou à 30°C (Northcutt, 1994) pendant une heure ou à 35°C pendant 2h (Debut et *al.*, 2003) juste avant l'abattage.

Dans les études de Froning et *al.* (1978) et Debut et *al.* (2003), les mesures réalisées (pH, capacité de rétention en eau, tendreté et pertes en eau) n'ont pas permis de mettre clairement en évidence des viandes PSE. Par contre, dans les 3 autres études, des altérations de la qualité de la viande sont mises en évidence. Ainsi, la vitesse de chute du pH est accélérée lorsque les animaux sont placés dans des conditions de stress thermique aigu (Northcutt, 1994 ; Olivo et *al.*, 2001 ; Soares et *al.*, 2003). Pour la capacité de rétention en eau, le stress thermique conduit soit à des pertes supérieures par écoulement spontané (Olivo et *al.*, 2001 ; Soares et *al.*, 2003) ou identiques (Northcutt, 1994) aux animaux non stressés. Peu de mesures de texture ont été réalisées pour évaluer cette caractéristique de la qualité dans ces conditions. Northcutt (1994) rapporte néanmoins des valeurs de contrainte et de déformation très similaires entre de la viande issue de dindes stressées pendant 1h à 30°C par rapport à celle de dindes non stressées.

Mc Curdy et *al.* (1996), Mc Kee et Sams (1997) et Owens et *al.* (2000c) ont étudié l'effet de la saison sur la fréquence d'apparition du syndrome PSE. L'influence de la saison par l'évaluation de la valeur de L^* en conditions commerciales conduit à une augmentation de la valeur moyenne de L^* en été (Mc Curdy et *al.*, 1996). Il est toutefois, important de noter que les différences entre les saisons sont faibles ($46,86 \pm 7,3$ en hiver ; $47,29 \pm 6,34$ et $47,46 \pm 7,22$ en automne et printemps respectivement et $47,75 \pm 7,75$ en été). Dans l'étude de Mc Kee et Sams (1997), les dindes ont été placées dans des conditions similaires à celles rencontrées en été (38/32°C température jour/nuit pendant 4 semaines). Ces conditions ont conduit à des viandes présentant une vitesse et une amplitude de chute du pH plus importante, des valeurs de L^* supérieures et des pertes par écoulement spontané et à la cuisson plus élevées. Par contre, en utilisant les mêmes conditions de températures, Owens et *al.* (2000c) rapportent de faibles différences sur la qualité de la viande de 2 types génétiques de dindes (sélection sur le poids vif ou le rendement en filet). Seuls le pH_{2h} et la valeur de L^* à 2h *post mortem* diffèrent entre les animaux stressés au chaud dans les 2 types génétiques. Les pertes au ressuage, à la cuisson, la valeur de L^* à 24h, le pH_u et la tendreté ne sont pas modifiés par le traitement.

Finalement, si chez le porc, les conditions thermiques favorisent l'apparition des viandes PSE, les conséquences sur la viande d'un stress thermique chronique ou aigu chez les volailles semblent moins claires.

III.3.1.b. Jeûne

Les principales raisons du jeûne des animaux avant le transport et l'abattage sont une plus faible mortalité au cours du transport, une diminution des problèmes liés à la contamination des carcasses lors du retrait des viscères et la gestion des déchets

d'abattoir. De plus, un aliment ingéré pendant les 10 h qui précèdent l'abattage n'est pas converti en gain de carcasse et est ainsi perdu (Tarrant, 1989). Eikelenboom et *al.* (1991) ont mis en évidence que le jeûne des porcs avant le transport réduit la fréquence des viandes PSE et augmente le pHu de la viande. Les pertes par écoulement spontané et à la cuisson sont diminuées et la couleur de la viande est améliorée. Par contre, la fréquence des viandes DFD augmente légèrement mais l'effet global reste positif.

III.3.1.c. Transport

Le mélange d'animaux pendant le ramassage, le transport et l'attente à l'abattoir provoque un grand stress pour les animaux et conduit à une perte de poids, un plus grand nombre de combats et un pH plus bas. Deux composantes interviennent lors du transport des animaux à l'abattoir : la densité et la durée du transport. Les effets sur la densité de chargement sur les qualités de la viande ont été peu étudiés et sont controversés (pour revue, voir Tarrant, 1989 Lee et Choi, 1999 ; Monin, 2003). Ces effets semblent néanmoins limités et dépendent du type génétique et de la température ambiante.

La durée du transport a également une influence sur la qualité de la viande. Puisque les principaux stress des animaux lors de leur transport sont le chargement et le déchargement, les transports de très courtes durées semblent plus défavorables à la qualité de la viande dans la mesure où les transports de longue durée sont effectués dans de bonnes conditions (ventilation et conduite) (Tarrant, 1989; Grandin, 2000). Ainsi, de nombreux auteurs ont constaté une diminution de la fréquence des viandes PSE lorsque la durée du transport augmente (Tarrant, 1989; Grandin, 2000 ; Pérez et *al.*, 2002 ; Minvielle et *al.*, 2003). Lors d'un transport plus long, les animaux ont le temps de se calmer, ce qui atténuerait les perturbations métaboliques associées au chargement.

Dans le cas des volailles, les études sont peu nombreuses et ne permettent pas de conclure quant à un effet du transport sur l'augmentation de la fréquence d'apparition du syndrome PSE. En effet, le transport de dindes pendant 3h (Owens et Sams, 2000) ou celui de poulets pendant 2h (Debut et *al.*, 2003) conduit soit à une même qualité de viande soit à une meilleure qualité de viande par rapport aux animaux non transportés.

III.3.1.d. Temps d'attente à l'abattoir

Maintenir les porcs en attente avant l'abattage permet aux animaux de se reposer et de se remettre du stress du transport et du déchargement. En effet, l'abattage immédiatement après le déchargement se traduit par une fréquence accrue de viande PSE

TABLEAU 5. Fréquence des viandes PSE et DFD chez le porc en fonction du temps d'attente à l'abattoir (d'après Nielsen, 1981),

Temps d'attente (h)	0	2	4	24
PSE (%)	13,1	7,5	4,0	2,5
DFD (%)	3,4	10,3	6,2	7,4
Total défaut (%)	16,5	17,8	10,2	9,9

(Warriss, 2003 ; Monin, 2003) (**TABLEAU 5**). Le facteur explicatif le plus souvent avancé est que lors du transport, la température corporelle augmente et que l'attente avant l'abattage permet de la diminuer. Chez le poulet, un temps d'attente de 4h entre le transport et l'abattage ne modifie ni la couleur ni la texture de la viande (Kannan et *al.*, 1997).

La pratique de l'aspersion des porcs avec de l'eau froide lors de l'attente à l'abattoir est une pratique courante. La "douche" des animaux est recommandée pour plusieurs raisons:

- pour nettoyer et rafraîchir les porcs après le transport,
- pour diminuer l'agressivité des animaux et/ou les calmer,
- pour faciliter l'électronarcose en diminuant la résistance de la peau,
- pour réduire la contamination bactérienne de l'eau du bain d'échaudage.

L'accélération du refroidissement de l'excès de température corporelle et la diminution de l'activité physique contribuent à une réduction de la fréquence des viandes PSE (Tarrant, 1989 ; Warriss, 2003).

III.3.2- Les facteurs *post mortem*

Les différentes étapes de l'abattage sont l'étourdissement, la saignée et le traitement de la carcasse. Chacune de ces étapes peut avoir une influence sur la vitesse de chute de pH et le refroidissement de la carcasse et par conséquent sur la fréquence d'apparition des viandes PSE.

III.3.2.a. Conditions d'étourdissement

Que ce soit pour le porc ou les volailles, deux méthodes d'étourdissement sont utilisées dans les abattoirs : l'électronarcose et la narcose gazeuse. Pour le porc, l'électronarcose est la méthode la plus couramment utilisée en Europe. Pour les volailles, la méthode d'étourdissement est beaucoup plus variable. Par exemple, en France, la méthode la plus couramment utilisée est la narcose dans un bain électrifié. Par contre, la narcose au gaz, notamment le dioxyde de carbone, est très utilisée dans les pays anglo-saxons.

En ce qui concerne l'effet de ces narcoses sur la qualité de la viande de porc, il ne semble pas possible de trancher en faveur de l'une ou l'autre des méthodes d'après les études publiées (Nielsen, 1979 ; Monin, 2003 ; Tarrant, 2003). Chez les volailles aussi, la méthode d'étourdissement (gaz ou bain électrifié) ne semble pas avoir d'influence sur la fréquence d'apparition du syndrome PSE (Ma et Addis, 1973 ; Froning et *al.*, 1978 ;

TABLEAU 6. Effet de différentes conditions de refroidissement des carcasses sur la qualité de la viande de porc (divers auteurs d'après Tarrant, 1989)

Conditions de refroidissement	Pertes par exsudation	Couleur pâle	Dureté de la viande
-40°C puis conventionnel	inchangées	inchangée	↗
-20°C puis conventionnel	inchangées	↘	inchangée
-20°C puis conventionnel	inchangées	↘	inchangée
Forte humidité	inchangées	inchangée	inchangée
Vaporisation d'eau	inchangées	inchangée	inchangée
Refroidissement ultrarapide	↗	↘	↗
Refroidissement ultrarapide	inchangées	inchangée	↗
Stimulation électrique et refroidissement ultrarapide	↗	↗	↘

Northcutt et *al.*, 1998 ; Savenije et *al.*, 2002). En revanche, la saignée des animaux sans étourdissement préalable conduit à un pH plus faible de la viande. Les autres caractéristiques de la viande ne sont pas significativement modifiées. Finalement, les différentes études réalisées ont montré que la fréquence d'apparition du phénomène PSE ne semble pas être influencée par la méthode d'étourdissement utilisée avant la saignée (Froning et *al.*, 1978 ; Northcutt et *al.*, 1998).

III.3.2.b. Traitement de la carcasse

Les conditions de refroidissement de la carcasse sont fondamentales dans l'obtention des qualités technologique et hygiénique des viandes (**TABLEAU 6**). Le refroidissement rapide de la carcasse tend à réduire la vitesse de glycolyse et le risque de voir apparaître des viandes PSE (Carr, 1985). En utilisant de la viande désossée à chaud, Honikel (1987) a également montré qu'un refroidissement rapide diminuait les pertes par exsudation et la couleur pâle de la viande PSE mais n'était pas suffisant pour donner les caractéristiques de la viande normale. Il concluait qu'un refroidissement rapide après désossage à chaud permettait une diminution de la fréquence des viandes PSE mais ne résolvait pas le problème. Il faut toutefois veiller à ne pas refroidir la carcasse alors que le muscle est encore en *pre-rigor* ; on risquerait alors d'avoir une contracture au froid qui altère fortement la qualité de la viande et plus particulièrement sa texture (Monin, 2003).

Chez les volailles, le refroidissement de la carcasse tient une place d'autant plus importante que la vitesse de chute de pH *post mortem* normale est plus rapide que chez le porc. Quand les muscles pectoraux sont conservés pendant 4h à 12°C (Lesiak et *al.*, 1996), 4h à 20°C (Mc Kee et Sams, 1997), 5h à 25°C (Santé, 1993) ou 6h à 20°C (Molette et *al.*, 2003), les mesures de couleur, PRE et texture ne montrent pas de différences avec les viandes refroidies immédiatement. Alvarado et Sams (2002) et Sams et Alvarado (2004) obtiennent des résultats similaires quand les carcasses de dinde sont placées à 0°C, 10°C ou 20°C pendant 45 ou 90 min. Seuls Rathgeber et *al.* (1999a) rapportent une augmentation des valeurs de L*, a* et b* et une diminution du pH_u, du rendement à la cuisson et de la texture des surimis de viande de dinde quand un retard de 90 min dans le refroidissement des carcasses a lieu.

IV- Modification des protéines musculaires et des propriétés technologiques et fonctionnelles des viandes PSE

L'aptitude à la transformation de la viande est la capacité qu'a cette dernière à servir de matière première lors de ces transformations. Ces opérations font très largement intervenir les propriétés gélifiantes et émulsifiantes des protéines musculaires (Xiong, 1994 ; Smyth et *al.*, 1999 ; Kijowski, 2001).

Les propriétés gélifiantes des protéines musculaires sont surtout dues aux protéines myofibrillaires. En effet, la myosine est la seule protéine musculaire capable de former un gel sous l'effet d'un traitement thermique, elle est donc très fortement impliquée dans les caractéristiques de texture, d'apparence et de stabilité des produits carnés cuits. Les autres protéines myofibrillaires telles que l'actine peuvent moduler les propriétés fonctionnelles de la myosine à la fois sur la viande crue et cuite (Smyth et *al.*, 1999). Les protéines sarcoplasmiques sont, elles, peu impliquées dans la gélification des produits carnés.

Au cours de la gélification thermique de la myosine, deux événements successifs ont lieu ; d'abord, la dénaturation des protéines natives de myosine conduit à l'exposition de sites de liaison spécifiques, puis les molécules de myosine présentant une structure partiellement débobinée s'agrègent pour former la matrice du gel. Au cours de ces événements, des liaisons intermoléculaires (ponts disulfures, liaisons hydrogène, interactions et forces électrostatiques) se forment conduisant à la mise en place d'un nouveau réseau protéique. D'après Smyth et *al.* (1999), les propriétés de gélification sont influencées par différents facteurs tels que le polymorphisme de la myosine, les conditions d'environnement (pH, force ionique et température) et la présence d'actomyosine.

Dans les produits carnés transformés tels que les saucisses de Francfort, les propriétés fonctionnelles des protéines musculaires sont fondamentales. Il s'agit essentiellement des capacités d'émulsion et de stabilité qui influenceront la qualité des produits finis. Ainsi, les protéines musculaires ont les propriétés de former d'une part, une matrice protéique par interaction protéine-protéine et protéine-eau, et d'autre part, un complexe stable protéine-eau-matière grasse par émulsion des gouttelettes lipidiques en formant un film protéique à leur surface. Ces propriétés émulsifiantes des protéines musculaires sont influencées par l'espèce, le sexe, l'âge, la structure morphologique et le procédé de fabrication (Kijowski, 2001). Parmi les protéines musculaires, les protéines myofibrillaires présentent l'essentiel des propriétés émulsifiantes. En revanche, les protéines sarcoplasmiques ont une faible aptitude à l'émulsion.

Les protéines musculaires confèrent donc à la viande une grande part de ses propriétés technologiques. Une dénaturation de celles-ci conduira donc à une diminution de l'aptitude à la transformation de la viande. C'est ce que nous allons voir plus en détails dans une première partie qui traite de la dénaturation des protéines musculaires dans le cas des viandes PSE, puis nous verrons quelles sont les propriétés fonctionnelles de ces viandes enfin les possibles améliorations de cette aptitude à la transformation.

IV.1- Protéines musculaires et viandes PSE

Comme nous l'avons vu précédemment, l'altération des propriétés technologiques et sensorielles des viandes PSE serait due à la dénaturation des protéines musculaires conséquence de la combinaison d'un bas pH précoce *post mortem* et d'une température élevée de la carcasse. La dénaturation des protéines musculaires peut être évaluée de plusieurs manières soit par des méthodes indirectes telles que l'extractabilité des protéines ou le pouvoir tampon soit par des méthodes directes comme les techniques électrophorétiques. De manière générale, les auteurs ont combiné ces différentes méthodes afin de mieux caractériser les altérations des protéines.

Les mesures d'extractabilité ou de solubilité des protéines musculaires sont réalisées à partir de divers protocoles qui sont tous basés sur l'utilisation de solutions salines avec des forces ioniques différentes. De manière générale, les protéines sarcoplasmiques, les plus solubles, nécessitent une faible force ionique alors que les protéines myofibrillaires requièrent une force ionique plus importante ($\mu > 0.6$; Kijowski, 2001). Dans le cas des viandes PSE, la solubilité des protéines sarcoplasmiques (porc : Sayre et Briskey, 1963 ; Lopez-Bote et *al.*, 1989 ; Boles et *al.*, 1992 ; Warner et *al.*, 1997 ; Joo et *al.*, 1999 ; Wilson et Van Laack, 1999 ; dinde : Rathgeber et *al.*, 1999a) et myofibrillaires (porc : Bendall et Wismer-Pedersen, 1962 ; Lopez-Bote et *al.*, 1989 ; Boles et *al.*, 1992 ; Warner et *al.*, 1997 ; Joo et *al.*, 1999 et Kuo et Chu, 2003 ; dinde : Rathgeber et *al.*, 1999a) est plus faible que dans le cas des viandes normales. Dans les conditions *post mortem* favorisant l'apparition des viandes PSE, les protéines sarcoplasmiques seraient dénaturées et précipiteraient sur les protéines myofibrillaires (Bendall et Wismer-Pedersen, 1962). Cette précipitation entraînerait une diminution de la solubilité des protéines sarcoplasmiques et myofibrillaires. Au niveau des protéines myofibrillaires, on peut également assister à une diminution de la solubilité due à une dénaturation directe des protéines myofibrillaires et plus particulièrement de la myosine (Offer, 1991). D'ailleurs, chez le porc, il semble que la dénaturation de la myosine soit plus impliquée dans la faible extractabilité des protéines myofibrillaires que la précipitation des protéines

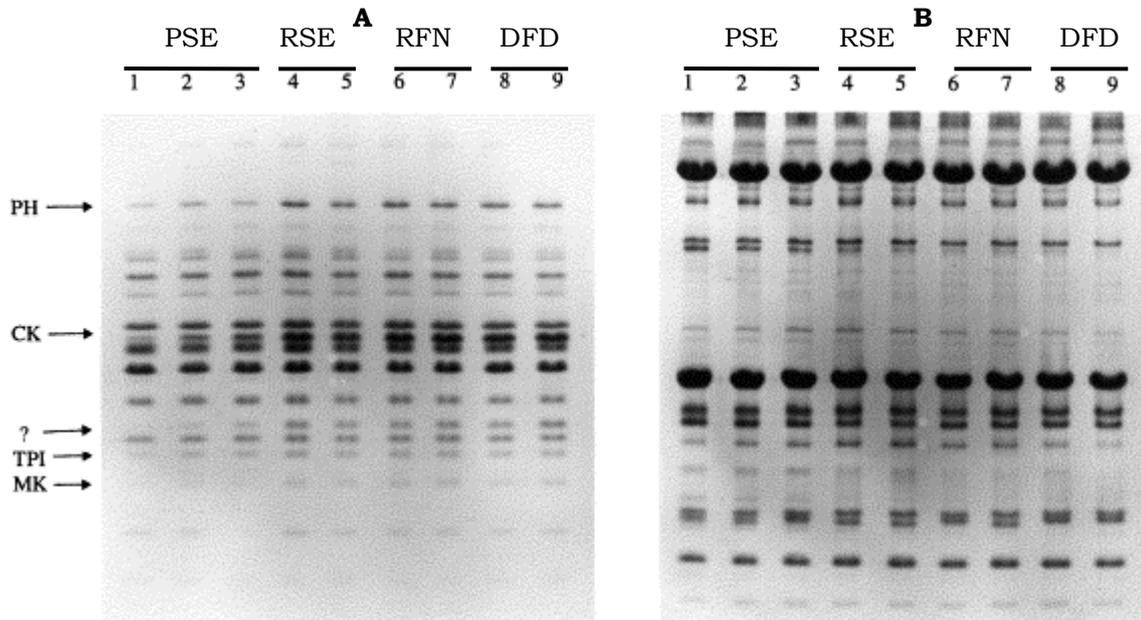


FIGURE 18. Gels d'électrophorèse monodimensionnelle en conditions dénaturantes de protéines sarcoplasmiques (A) et myofibrillaires (B) chez le porc, PH = phosphorylase, CK = créatine kinase, TPI = triose phosphate isomérase, MK = myokinase (d'après Joo et *al.*, 1999).

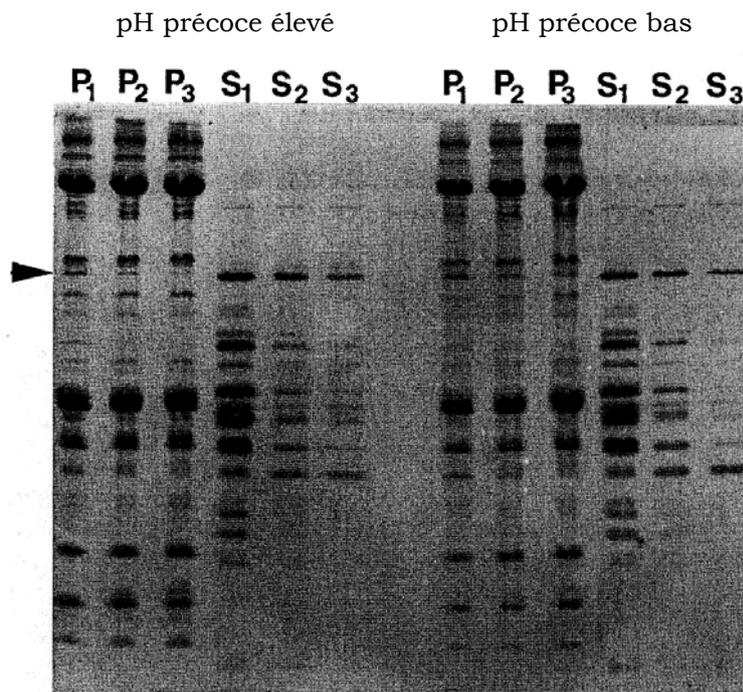


FIGURE 19. Gels d'électrophorèse monodimensionnelle en conditions dénaturantes de protéines myofibrillaires (P1, P2 et P3) et sarcoplasmiques (S1, S2 et S3) chez la dinde d'après Pietrzak et *al.* (1997).

sarcoplasmiques sur les protéines myofibrillaires (Pietrzak et *al.*, 1997). Par ailleurs, l'activité ATPasique calcium dépendante des myofibrilles isolées à partir de viandes PSE de porc est inférieure à celle des myofibrilles de viandes RFN. Par contre, cette altération de l'activité ATPasique n'est pas retrouvée dans le cas des viandes RSE (Warner et *al.*, 1997).

Les mesures de solubilité et d'extractabilité permettent d'avoir une vision quantitative des protéines. Puisque des différences de solubilité des protéines sarcoplasmiques et myofibrillaires sont mises en évidence entre des viandes PSE, RSE et RFN, on peut s'interroger sur la composition qualitative des extraits obtenus. La réalisation de gels SDS-PAGE (conditions dénaturantes) permet d'avoir cette approche qualitative des différentes fractions. Ainsi, chez le porc (**FIGURE 18**) et chez la dinde (**FIGURE 19**), des différences qualitatives entre les viandes PSE et normales sont rapportées. Ces auteurs trouvent une bande à environ 95-97 kDa dans la fraction correspondant aux protéines myofibrillaires seulement pour les viandes PSE. Pour les viandes normales, cette même bande n'est présente que dans la fraction correspondant aux protéines sarcoplasmiques. Chez le porc, cette bande a été assimilée (à partir de son seul poids moléculaire !) à la phosphorylase (Fischer et *al.*, 1979 ; Boles et *al.*, 1992 ; Warner et *al.*, 1997 ; Joo et *al.*, 1999 ; Wilson et Van Laack, 1999). Chez la dinde, le même résultat est mis en évidence. mais l'identification de la phosphorylase est confirmée par Western blot (Pietrzak et *al.*, 1997 ; Rathgeber et *al.*, 1999b ; Sams et Alvarado, 2004). Une quantification de cette bande a été réalisée par Warner et *al.* (1997) chez le porc et Rathgeber et *al.* (1999b) et Sams et Alvarado (2004) chez la dinde. Chez le porc, Warner et *al.* (1997) ont mis en évidence qu'il y avait quatre fois plus de phosphorylase dans la fraction correspondant aux protéines myofibrillaires pour les viandes PSE par rapport à des viandes normales. Chez la dinde, un facteur deux est rapporté entre les deux types de viandes (Rathgeber et *al.*, 1999b ; Sams et Alvarado, 2004). La localisation, déterminée par immunofluorescence, de cette enzyme sur les myofilaments se fait essentiellement au niveau des stries Z pour la viande PSE de porc et de dinde mais aussi au milieu de la bande A pour la dinde (Pietrzak et *al.*, 1997). La présence de cette protéine dans la fraction myofibrillaire a été complétée par des mesures d'activité. Chez le porc, Fisher et *al.* (1979) rapportent que, dans la fraction contenant les protéines sarcoplasmiques, l'activité de la phosphorylase est 4 fois plus faible dans les muscles PSE par rapport à des muscles normaux.

D'autres protéines sarcoplasmiques sont retrouvées dans la fraction des protéines myofibrillaires des viandes PSE: la créatine kinase (porc: Boles et *al.*, 1992 ; Warner et *al.*, 1997 et Joo et *al.*, 1999 ; dinde : Rathgeber et *al.*, 1999b), la triose phosphate isomérase et la myokinase (porc : Joo et *al.*, 1999).

Il est important de noter que la définition du syndrome PSE et la sélection des échantillons varient en fonction des études : soit les porc : Fischer et *al.*, 1979 ; Lopez-Bote et *al.*, 1989 ; dinde : Pietrzak et *al.*, 1997 ; Rathgeber et *al.*, 1999b) soit la sélection a lieu sur les caractéristiques sensorielles et technologiques de la viande évaluées à 24h *post*

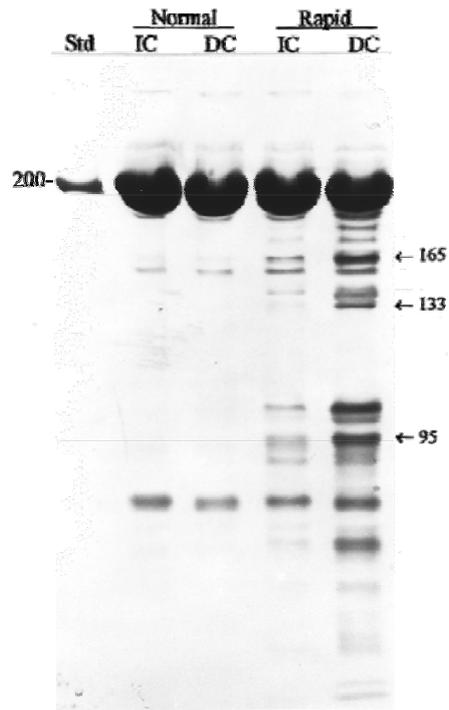


FIGURE 20. Western blot de protéines musculaires de dindes GR (rapid) et GN (normal). Les carcasses ont été soit refroidies immédiatement après la mort (IC) soit 90 min après la mort (DC). Les anticorps utilisés sont dirigés contre la méromyosine lourde et la méromyosine légère d'après Rathgeber et *al.* (1999-173)

mortem (valeur de L* et PRE) (Warner et al., 1997 ; Joo et al., 1999). De plus, dans ces dernières études, des différences de pHu existent entre les groupes (0,3 et 0,4 unité pH de différences entre les viandes PSE et RFN respectivement Warner et al. (1997) et Joo et al. (1999). Or, ce n'est pas une caractéristique des viandes PSE proprement dite (Briskey, 1964 ; Offer et Trinick, 1983). On peut donc être sûr du lien entre modification de solubilité des protéines et qualité de la viande mais pas forcément du lien modification de solubilité des protéines et viandes PSE. Par contre, lorsque les animaux sont sélectionnés en fonction de la vitesse de chute du pH, le pHu est le même entre les viandes PSE et normales de porc et de dinde (porc : Lopez-Bote et al., 1989 ; dinde : Pietrzak et al., 1997 ; Rathgeber et al., 1999b). Dans l'étude de Boles et al. (1992), les différents génotypes de sensibilité à l'halothane sont retenus et on ne connaît pas le pHu de la viande.

Au niveau de la dénaturation des protéines myofibrillaires, peu d'informations sont disponibles. Rathgeber et al. (1999b) ont mis en évidence la présence de 14 fragments de la chaîne lourde de myosine chez les dindes ayant une forte vitesse de chute du pH (**FIGURE 20**). Aucun de ces fragments n'est présent dans les viandes de dinde GN.

Quelques modifications concernant les protéines cytosquelettiques ont également été mises en évidence. Ainsi, la titine est moins vite dégradée chez les porcs homozygotes halothane positif ou dans le cas des viandes PSE (Boles et al., 1992 ; Warner et al., 1997). Chez le porc, la moindre dégradation de la titine peut être mise en relation avec un taux de protéolyse limité dans le cas des viandes PSE (Boles et al., 1992 ; Dransfield, 1994 ; Fernandez et al., 1994a) ce qui expliquerait aussi la dureté de la viande et son manque de maturation. Par contre, chez la dinde, les résultats semblent plus contradictoires. Une première étude réalisée par Pospiech et al. (1992) est en accord avec les premiers résultats obtenus chez le porc. Par contre, Rathgeber et al. (1999b) ne rapportent pas d'effet de la vitesse de chute du pH *post mortem* sur la dégradation de la titine.

IV.2- Propriétés fonctionnelles des viandes PSE

De nombreux auteurs ont comparé les propriétés fonctionnelles des viandes de porc PSE et des viandes normales dans toute une gamme de produits transformés tels que le jambon cuit (Kemp et al., 1974 ; Kauffman et al., 1978 ; Honkavaara, 1988 ; Severini et al., 1989 ; Fernandez et al., 2002a ; O'Neill et al., 2003), le jambon sec (Fernandez et al., 2002a), le bacon (Taylor et al., 1973), les saucisses séchées (Townsend et al., 1980 ; Honkavaara, 1988) et les saucisses type Strasbourg (Kuo et Chu, 2003). Chez les volailles,

les études sont beaucoup moins nombreuses et traitent presque exclusivement de la transformation en gels de viandes (de type saucisse de Francfort).

IV.2.1- Produits transformés de type jambon

Lorsque des viandes PSE ou des viandes issues d'animaux hétérozygotes pour le gène de sensibilité à l'halothane sont utilisées pour fabriquer des jambons cuits, ces derniers présentent une altération du rendement de transformation (Kauffman et *al.*, 1978 ; Honkavaara, 1988 ; Van der Wal et *al.*, 1988; Fernandez et *al.*, 2002a ; O'Neill et *al.*, 2003), de la couleur (O'Neill et *al.*, 2003), de la texture (Fernandez et *al.*, 2002a), de l'aptitude au tranchage (46% de réduction pour O'Neill et *al.*, 2003) et une oxydation plus importante des lipides (O'Neill et *al.*, 2003) par rapport à des jambons cuits fabriqués avec de la viande RFN. Ainsi, les propriétés fonctionnelles des produits carnés transformés à partir de viandes PSE sont plus faibles que celles des produits fabriqués à partir de viande RFN. L'altération des propriétés biochimiques et physiques des protéines myofibrillaires serait la cause de la mauvaise qualité des jambons PSE (Torley et *al.*, 2000). Au niveau des analyses sensorielles, les jambons fabriqués avec des viandes PSE ne sont pas moins bien jugés que les jambons fabriqués avec de la viande RFN au niveau de leur couleur, de leur odeur et de leur flaveur (Honkavaara, 1988 ; Fernandez et *al.*, 2002a). Par contre, les critères de texture sont tous plus défavorables dans le cas des jambons fabriqués avec de la viande PSE (Fernandez et *al.*, 2002a).

IV.2.2- Produits transformés type saucisse de Francfort

Camou et Sebranek (1991) ont étudié la possibilité et la faisabilité d'utiliser la viande PSE pour faire des produits transformés de type saucisse de Francfort. Ils rapportent que les gels de protéines issues de muscles PSE montrent une moindre fonctionnalité, mais assez de protéines pour faciliter et réaliser les interactions protéine-protéine et la formation d'un gel. Par ailleurs, Redden et Chen (1995) ont utilisé du porc PSE pour fabriquer des produits hachés puis séchés. Ils ont montré que la viande PSE n'est pas appropriée pour ce type de fabrication même lorsque de l'amidon ou de la pomme de terre sont ajoutés dans la formule. Par contre, la couleur pâle de la viande PSE utilisée pour fabriquer ce type de produit est préférée par le jury de dégustateurs.

Des produits déstructurés, saumurés et cuits fabriqués avec de la viande de porc PSE ont des rendements de fabrication plus faibles que ceux fabriqués avec des viandes RFN (Townsend et *al.*, 1980 ; Honkavaara, 1988 ; Camou et Sebranek, 1991 ; Kuo et Chu, 2003 ; Schilling et *al.*, 2003b). Ceci peut être mis en relation avec le fait que les muscles

PSE ont une plus faible capacité émulsifiante (Merkel, 1971 cité par O'Neill et *al.*, 2003). De plus, Camou et Sebranek (1991) ont montré que, même lorsque la quantité de protéines présentes dans le gel était la même, la résistance à un test de compression est inférieure de 45% dans le cas des gels fabriqués avec des viandes PSE par rapport à ceux fabriqués avec des viandes RFN. Des résultats similaires sont obtenus par Schilling et *al.* (2003b).

Chez les volailles, l'implication du syndrome PSE dans les produits transformés de type saucisse de Francfort a été peu étudiée. Chez le poulet, Northcutt (1994) ne met pas en évidence de différence significative ni en terme de rendement de transformation ni au niveau de la texture des gels obtenus à partir de viandes pâles ou normales ayant les mêmes pHu. De même, Kijowski et Niewiarowicz (1978) ont montré que, lors de la fabrication de saucisses (54% filet de poulet, 23% joue de porc et 23% eau), la viande PSE et la viande normale de poulet ont la même capacité émulsifiante. Par contre, ces auteurs montrent un effet négatif de la viande PSE sur la stabilité de l'émulsion. Ainsi, les saucisses de viandes PSE ont des pertes en fluide supérieures de 4 points par rapport à des viandes normales.

Finalement, la perte de fonctionnalité des protéines issues de viande PSE n'est pas uniquement due à une simple diminution de la solubilité de ces protéines mais implique aussi une perte de fonctionnalité moléculaire de ces dernières.

IV.3- Amélioration de l'aptitude à la transformation des viandes PSE

Comme nous l'avons vu précédemment, il est difficile d'obtenir des produits transformés à partir de 100% de viande PSE avec des caractéristiques acceptables pour l'industrie de la transformation et pour le consommateur. Deux moyens peuvent être utilisés pour atténuer les effets négatifs de la viande PSE sur ces produits transformés. D'abord, les viandes PSE et RFN peuvent être mélangées pour améliorer l'aptitude à la transformation et les caractéristiques finales des produits. Puis, nous verrons dans quelle mesure l'ajout d'additifs alimentaires peut améliorer les caractéristiques fonctionnelles et technologiques de la viande PSE. Enfin, la combinaison de ces deux paramètres peut, elle aussi, conduire à une amélioration supplémentaire.

IV.3.1- Mélange de viandes normales aux viandes PSE avant la transformation

Kuo et Chu (2003) et Schilling et *al.* (2003b) ont étudié l'influence de l'incorporation de 0, 50 et 100% de viande PSE sur les caractéristiques de saucisses de type Francfort. Dans les deux études, le rendement de transformation est similaire entre les produits fabriqués avec de la viande RFN seulement et ceux fabriqués avec 50% RFN et 50% de viandes PSE. Les caractéristiques des produits finaux ont été évaluées dans ces 2 études. La texture et la couleur des saucisses ne diffèrent pas entre ces deux types de produits (Schilling et *al.*, 2003b). La conservation des produits, évaluée par le développement de bactéries lactiques et l'oxydation des lipides, n'est pas modifiée quelque soit le niveau des viandes PSE et RFN dans les saucisses (Kuo et Chu, 2003). Par contre, l'analyse sensorielle sur les critères de texture, flaveur et acceptabilité générale met en évidence une préférence pour les saucisses fabriquées avec 100% de viande RFN par rapport à celles fabriquées avec 50% de viande PSE. Les scores les plus faibles sont attribués aux saucisses fabriquées uniquement avec de la viande PSE (Kuo et Chu, 2003).

Finalement, la fabrication de saucisses avec 50% de viande PSE et 50% de viande RFN conduit à des caractéristiques technologiques et sensorielles proches de celles des produits fabriqués avec 100% de viande RFN ce qui suggère la possibilité d'utiliser de la viande PSE dans les produits transformés entre 0 et 50% (Kuo et Chu, 2003 et Schilling et *al.*, 2003b)

IV.3.2- Utilisation de différents additifs

Divers auteurs ont étudié l'influence de divers additifs alimentaires pour améliorer les propriétés fonctionnelles et technologiques de la viande de porc PSE (Huang et *al.*, 1997 ; Li et Wick, 2001 et Schilling et *al.*, 2003b). Dans ce paragraphe nous allons d'abord nous intéresser à deux additifs (caraghénanes et collagène) utilisés pour améliorer la viande de porc PSE puis nous verrons quels additifs sont utilisés pour remédier aux altérations de qualités technologiques de la viande PSE chez la volaille.

Huang et *al.* (1997) ont étudié l'effet de l'utilisation des carraghénanes sur la qualité de jambons cuits PSE restructurés et ont montré que ces molécules améliorent la texture et l'acceptabilité générale des scores d'analyse sensorielle pour les jambons PSE. L'utilisation de collagène pour améliorer les rendements de transformation de la viande PSE de porc a aussi été testée. Cette addition de collagène de porc diminue également les pertes à la cuisson des saucisses de type Francfort fabriquées avec de la viande de porc RFN. L'humidité expressible diminue également dans le cas de saucisses fabriquées avec

TABLEAU 7. Effet des tripolyphosphates sur le rendement de transformation et la texture de la viande de poulet d'après Northcutt (1994),

	Rendement (%)	Contrainte (kPa)	Déformation
Témoin	98,6 ± 1,0	7,20 ± 2,3	1,52 ± 0,14
Stress aigu	99,2 ± 0,8	6,08 ± 1,4	1,25 ± 0,11

de la viande PSE et de la viande RFN (Schilling et *al.*, 2003b). Le collagène a une action synergique avec les protéines myofibrillaires en permettant une meilleure liaison de l'eau dans le produit. Par contre, il n'a pas d'effet sur la fermeté du produit transformé puisque les tests de compression réalisés ne mettent pas en évidence de différences entre les produits avec ou sans collagène (Schilling et *al.*, 2003b).

Chez le porc, les polyphosphates sont un additif très couramment employé pour améliorer le PRE dans les jambons cuits (Durand, 1999). Chez les volailles, les essais ont surtout portés sur l'ajout de cet additif pour améliorer l'aptitude à la transformation de la viande de volailles que ce soit pour la fabrication de gels de viande (Northcutt, 1994 ; Rathgeber et *al.*, 1999a) ou pour la fabrication de jambons (Woelfel et Sams, 2001 ; Alvarado et Sams, 2003).

Rathgeber et *al.* (1999a) ont montré que la vitesse de chute de pH *post mortem* n'affecte pas le rendement de transformation de la viande GR et GN de dinde. Par contre, la déformation du gel avant la fracture est plus faible pour les gels fabriqués à partir de viande GR. Les auteurs suggèrent que les protéines de la viande GR forment un gel avec moins de cohésion que les protéines GN. Par ailleurs, Northcutt (1994) a montré que l'exposition de poulets pendant 1h à 40°C avant l'abattage conduisait à une augmentation des pertes à la cuisson dans des gels fabriqués avec les muscles de la cuisse ($30,1 \pm 2,01$ et $35,8 \pm 2,11$ pour les animaux contrôle et stressés respectivement). Quand des tripolyphosphates sont ajoutés lors de la fabrication des gels, les pertes à la cuisson ne diffèrent plus et la texture du gel est similaire entre les deux groupes (**TABLEAU 7**).

Afin de mieux anticiper les problèmes liées à une glycolyse *post mortem* accélérée et à une couleur pâle de la viande, l'effet de l'injection de saumure dans les muscles pectoraux entiers de poulet en *pre-rigor* (Alvarado et Sams, 2003) ou à 24 h *post mortem* (Woelfel et Sams, 2001) a été testé. Différentes compositions de saumure ont été testées (avec ou sans polyphosphates et différents pH). Que ce soit sur la viande en *pre* ou *post-rigor*, l'utilisation de saumure conduit à des niveaux similaires de rétention de celle-ci au cours de l'injection, du malaxage et de la conservation pendant 24h de viandes pâles ou normales. Par contre, les pertes à la cuisson des viandes pâles restent plus élevées. Par ailleurs, la saumure ne diminue pas les différences de couleur sur les filets cuits (Alvarado et Sams, 2003). Finalement, l'ajout de saumure dans des muscles en *pre-rigor* a donc un effet positif sur la viande crue. Cependant, le rendement de transformation et la couleur de la viande cuite ne sont pas améliorés par son utilisation.

IV.3.3- Incorporation de viande PSE et utilisation de différents additifs

Motzer et *al.* (1998) et Schilling et *al.* (2003a et 2004) ont étudié les effets de l'incorporation de viande de porc PSE et de l'utilisation d'additifs alimentaires sur les qualités technologiques et sensorielles de saucisses de type Francfort. Les taux d'incorporation de viande PSE sont de 50 et 100% pour Motzer et *al.* (1998) et de 25 et 50% pour Schilling et *al.* (2003a et 2004). Les additifs alimentaires retenus sont l'amidon modifié et le concentré de protéines de soja dans les 3 études précédemment citées, le caséinate de sodium dans les études de Schilling et *al.* (2003a et 2004) et les κ -carraghénanes dans celle de Motzer et *al.* (1998).

L'amidon modifié améliore la texture en diminuant la dureté, l'élasticité et la cohésion (Motzer et *al.*, 1998 ; Schilling et *al.*, 2003a et 2004), diminue l'humidité expressible (Motzer et *al.*, 1998 ; Schilling et *al.*, 2003a et 2004) et les pertes à la transformation (Motzer et *al.*, 1998) dans les saucisses type Francfort quelque soit le niveau d'incorporation des viandes PSE. L'aptitude de l'amidon à emprisonner l'eau et à former des liaisons hydrogène fait de cet additif un excellent rétenteur d'eau ce qui explique la diminution de l'humidité expressible. Par conséquent, la proportion d'eau dans le produit augmente ce qui conduit indirectement à une diminution de la dureté et à une amélioration du rendement de transformation. Les conséquences de l'incorporation de viande PSE sur la couleur des produits transformés ne sont pas nettes. En effet, Schilling et *al.* (2004) ne mettent pas en évidence de modification de couleur par l'incorporation de 25 ou 50% de viandes PSE alors que Motzer et *al.* (1998) montrent que l'incorporation de viande PSE dans les produits transformés conduit à une augmentation des valeurs de b^* et L^* .

Finalement, Schilling et *al.* (2003a et 2004) recommandent l'utilisation de 25% de viande PSE dans les saucisses de type Francfort avec l'addition d'amidon modifié et de concentré de protéines de soja puisque cela conduit à des produits qui ont les mêmes caractéristiques d'humidité expressible, de pertes à la cuisson et de texture que les saucisses fabriquées avec 100% de viande RFN. D'après Motzer et *al.* (1998), le mélange de viande RFN et de viande PSE (50/50) avec de l'amidon modifié conduit à un produit qui ressemble à celui fabriqué avec 100% de viande RFN.

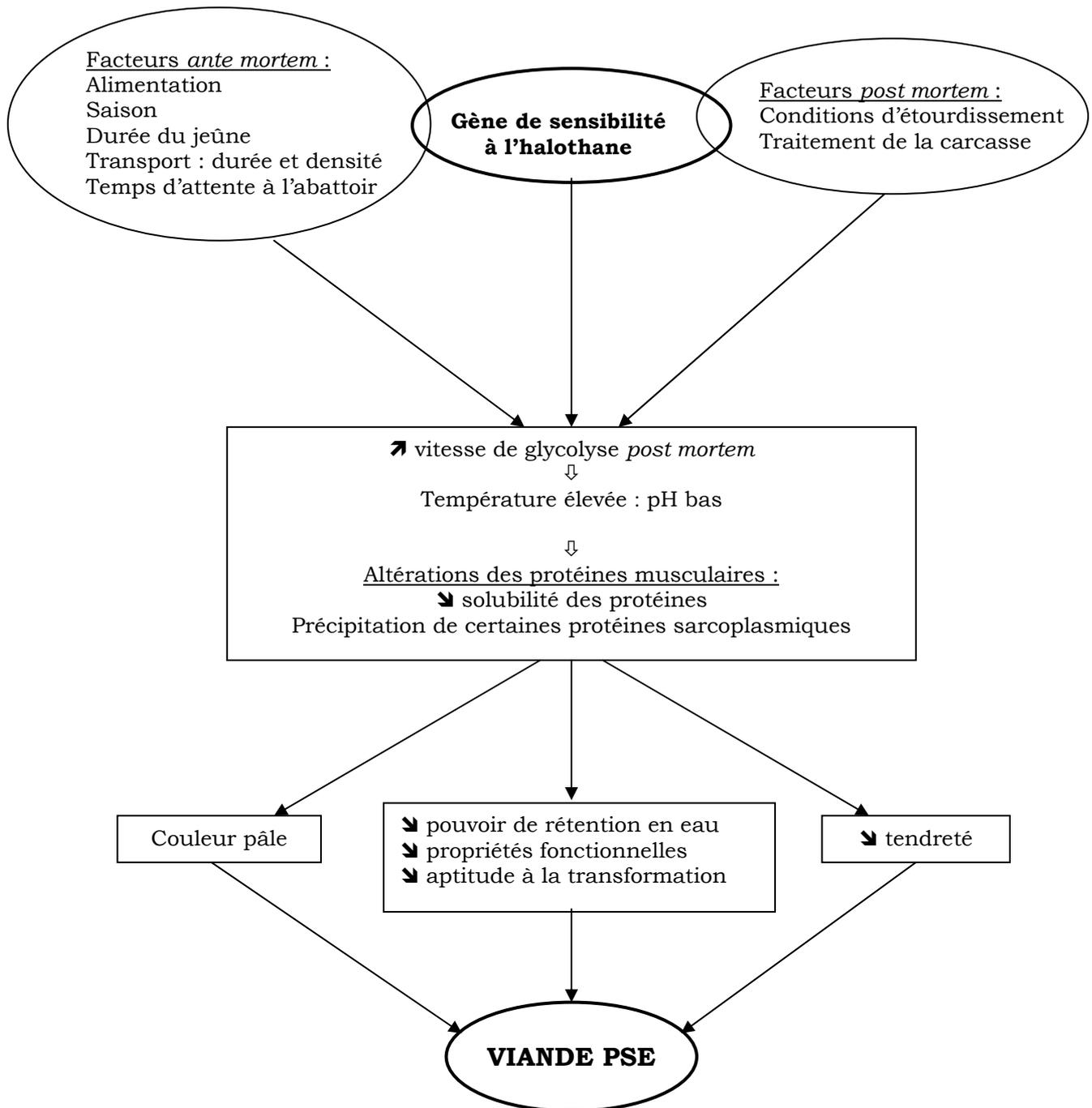


FIGURE 21. Représentation schématique des différents facteurs favorisant l'apparition du syndrome PSE chez le porc, les conséquences physico-chimiques sur les protéines musculaires et les caractéristiques de la viande,

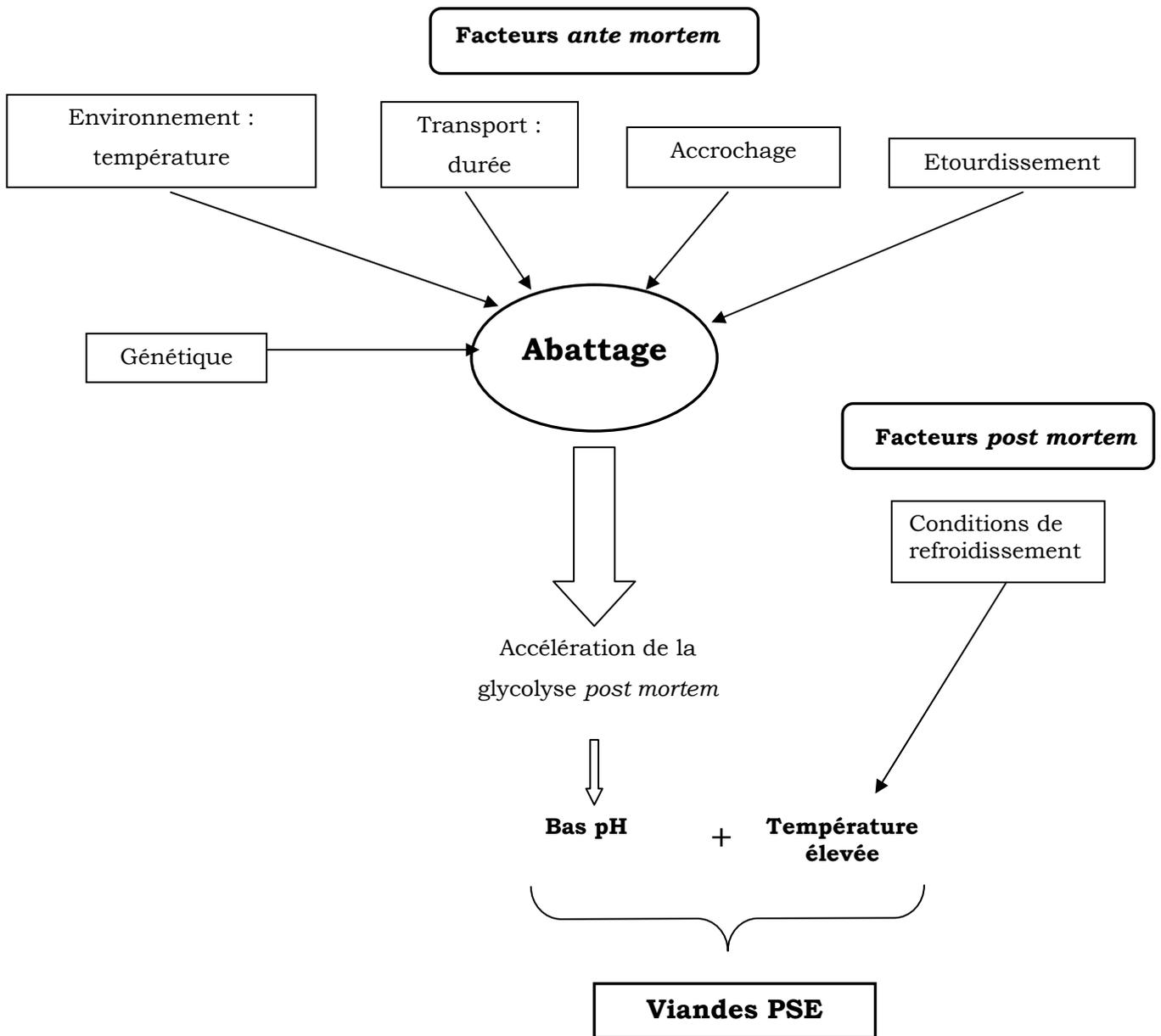


FIGURE 22. Facteurs susceptibles d'influencer le développement du syndrome PSE chez les volailles.

V- Conclusions

Avec la découverte du gène de sensibilité à l'halothane, la fréquence d'apparition des viandes PSE a beaucoup diminué chez le porc. Par contre, ce défaut de qualité n'a pas totalement disparu. Le choix de la filière porcine est, en effet, de conserver les animaux hétérozygotes car ils présentent un meilleur gain moyen quotidien que celui des homozygotes NN. L'objectif de la filière porcine est alors de conserver le caractère hétérozygote des animaux tout en gérant au mieux les conditions de l'environnement pour limiter la fréquence d'apparition des viandes PSE (**FIGURE 21**).

Chez les volailles, les caractéristiques sensorielles et technologiques des viandes PSE sont similaires à celles observées chez le porc. Par contre, l'origine du défaut n'est pas encore connue. Différents auteurs se sont intéressés aux conditions *péri mortem* susceptibles de conduire à ces viandes PSE (**FIGURE 22**). Malheureusement, les résultats obtenus dans ces études ne se sont pas révélés probants et l'on est donc toujours à la recherche du ou des mécanisme(s) expliquant les qualités amoindries de la viande observées chez la dinde mais aussi chez le poulet.

Dans cette étude, nous nous proposons d'étudier les caractéristiques sensorielles et technologiques des viandes avec des défauts de qualité de type PSE et d'essayer de mettre en évidence des altérations des protéines musculaires pour expliquer ces qualités de la viande.

TRAVAIL EXPERIMENTAL

TABLEAU 8. Récapitulatifs des mesures réalisées dans les différentes expériences.

EXPERIENCES					
Mesure	Couleur	BUT9.1	BUT9.2	BIG6	Label
pH_{20min}		X	X	X	X
pH ultime	X	X	X	X	X
Couleur	X	X	X	X	X
Pouvoir de rétention en eau					
Ressuage					X
Ecoulement spontané	X	X	X	X	X
Décongélation	X	X	X	X	X
Cuisson	X	X	X	X	X
Rendement Napole	X	X	X	X	X
Gel de viande					X
Texture					
Cisaillement	X	X	X		X
Compression bicyclique		X	X		X
Propriétés biochimiques					
Extractabilité des protéines		X	X		X
Pouvoir tampon		X	X		X
Protéomique					
SDS-PAGE		X	X		X
Électrophorèse bidimensionnelle		X			X
Chromatographie échangeuse d'ions		X	X		

Dans la partie bibliographique, nous avons pu constater que la caractéristique de la viande PSE de volailles la plus facile à évaluer est sa couleur et notamment la valeur de la luminance (L^*). Lors de l'expérience **couleur**, nous avons sélectionné des muscles *Pectoralis major* (PM) de dindes en fonction de leur couleur, un groupe ayant une couleur « normale » et un autre groupe une couleur « pâle ». Nous avons alors caractérisé les propriétés sensorielles et technologiques de la viande de chaque groupe.

Toujours dans la bibliographie, les altérations des qualités sensorielles et technologiques de la viande sont clairement mises en relation avec une accélération de la glycolyse *post mortem*. Nous nous sommes alors intéressés à la vitesse de chute du pH précoce dans le PM des dindes les plus fréquemment utilisées en France à savoir celle de la souche BUT9. Deux groupes d'animaux ont été composés : un premier dont la vitesse de chute du pH *post mortem* était « normale » et un second groupe dont la vitesse de chute était accélérée. Dans les 2 groupes d'animaux, nous avons caractérisé les propriétés technologiques et sensorielles des viandes puis nous nous sommes intéressés aux caractéristiques biochimiques de celles-ci. Ce schéma expérimental a été utilisé deux fois afin de conforter les résultats obtenus (expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**).

Enfin, dans la littérature, l'origine génétique des animaux est souvent suspectée être une des causes de l'augmentation de la fréquence d'apparition de défaut de type PSE. C'est pourquoi, avec l'expérience **BIG6**, nous nous sommes intéressés aux propriétés sensorielles et technologiques de la viande de dindes ayant de très fortes vitesses de croissance. Les échantillons ont été sélectionnés de la même façon que dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2** c'est-à-dire en fonction de la vitesse de chute du pH *post mortem*.

En conditions industrielles, les conditions de refroidissement des carcasses sont difficilement maîtrisées avec précision. Or, le syndrome PSE apparaît lorsque le couple bas pH – température élevée de la carcasse est présent. Dans une expérience spécifique, nous avons généré artificiellement ces conditions afin d'obtenir de façon certaine des viandes avec des défauts de qualités. Dans le but ultime d'acquérir des données sur l'influence de l'origine génétique des animaux, nous avons utilisé deux souches de dindes ayant des vitesses de croissance différentes : des animaux de souche BUT9 et Label Rouge (souche à croissance lente) (expérience **Label**).

L'ensemble des mesures réalisées pour chacune de ces expériences est présenté dans le **TABLEAU 8**.

Matériel et méthodes

Les mesures décrites dans le matériel et méthodes ne sont pas toutes mises en œuvre systématiquement dans les cinq expériences de cette étude. Quand une mesure a été réalisée seulement sur l'une ou l'autre des expériences, cela sera précisé en début de paragraphe.

I- Les animaux et les prélèvements

I.1- Sélection de dindes selon la couleur de leur muscle pectoral à 24 h *post mortem* (expérience couleur)

Les animaux ont été élevés dans les conditions standards de la production de dindes de chair de souche BUT9 (British United Turkey, Chester, Royaume-Uni), chez un éleveur du Groupe Coopératif Occitan (GCO) jusqu'à l'âge d'abattage commercial. Les animaux sont abattus dans des conditions industrielles à l'abattoir du GCO à Castelnaudary (Aude). Deux prélèvements sont réalisés dans les mêmes conditions.

Les muscles *Pectoralis major* (PM) de 20 mâles (16 semaines) et 20 femelles (13 semaines) sont sélectionnés en fonction de leur couleur subjective à 24 h *post mortem* par le directeur d'un atelier de découpe (Linea Alimentaria, Espagne) en 2 essais indépendants. Un lot de muscles pâles (n = 20) et un de muscles de couleur normale (n = 20) pour chaque sexe sont ainsi constitués. Après le tri, la couleur objective (chromamètre Minolta) de la viande a été mesurée ainsi que le pHu. Une escalope est découpée dans chaque muscle pectoral pour déterminer les pertes à la conservation en froid positif, à la décongélation, à la cuisson et la tendreté de la viande crue et cuite. Environ 200g de la masse pectorale sont congelés dans de l'azote liquide pour les différentes analyses biochimiques et technologiques. Les échantillons sont conservés à -20°C jusqu'à leur analyse.

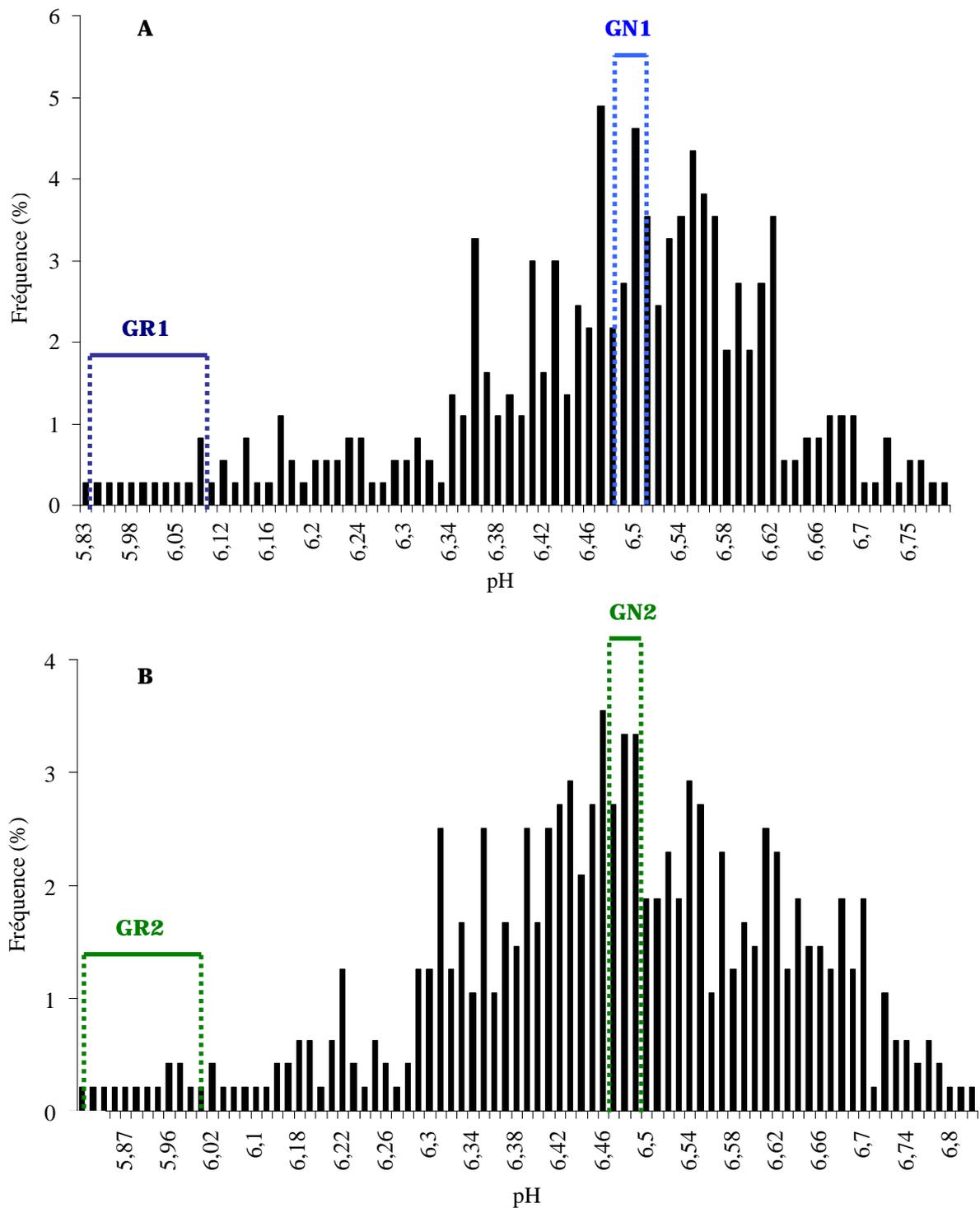


FIGURE 23. Courbes de distribution des pH mesurés à 20 min *post mortem* de 430 **(A)** et de 479 **(B)** dindes mâles BUT9. Les animaux sélectionnés comme animaux à glycolyse rapide (GR) et à glycolyse normale (GN) sont signalés sur les courbes de distribution.

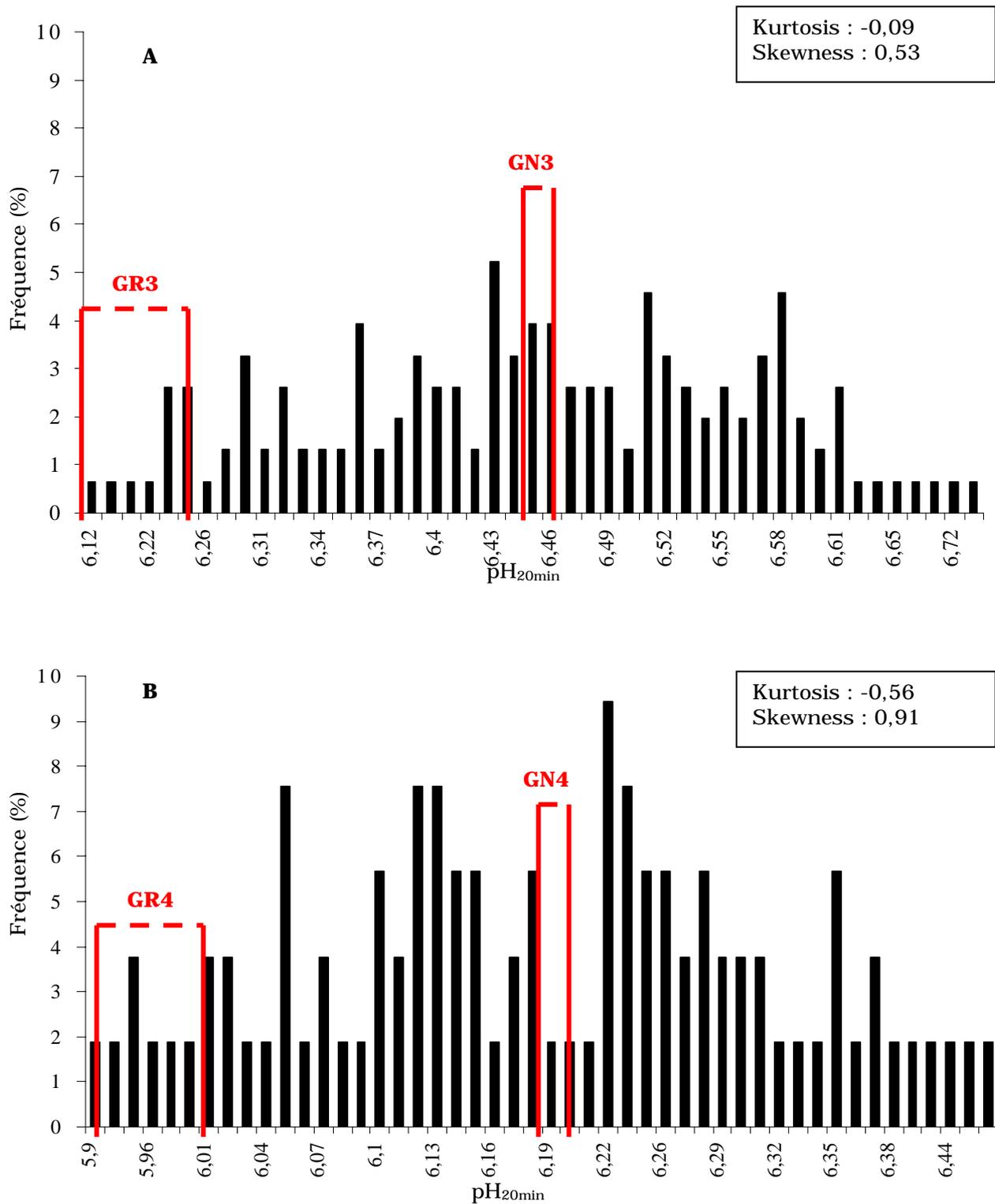


FIGURE 24. Courbes de distribution des pH mesurés à 20 min *post mortem* de 153 dindes mâles (**A**) et de 92 dindes femelles (**B**) de la souche BIG6. Les animaux sélectionnés comme animaux à glycolyse rapide (GR) et glycolyse normale (GN) sont signalés sur les courbes. Chaque groupe est composé de 9 animaux.

I.2- Sélection de dindes selon la valeur du pH à 20 min *post mortem*

Pour les dindes de type BUT9, l'élevage des animaux a été réalisé dans les conditions standards de la production de dindes de chair chez un éleveur du Groupe Coopératif Occitan (GCO) jusqu'à l'âge d'abattage commercial. Les animaux sont abattus dans des conditions industrielles à l'abattoir du GCO à Castelnaudary (Aude). Deux prélèvements sont réalisés dans les mêmes conditions.

Sur un lot de 3300 dindons BUT9 (18,5 semaines, 11,5 kg en moyenne), 430 mesures de pH en fin de chaîne d'abattage (pH_{20min}) ont été effectuées au hasard. La seconde série de prélèvement est réalisée à partir de dindons BUT9 (17 semaines, 10,4 kg en moyenne). Sur un lot de 3379 animaux, 379 pH sont mesurés dans les mêmes conditions que précédemment citées. Pour chaque prélèvement, la fréquence de chaque valeur de pH est évaluée et la moyenne du groupe calculée. Dans le premier cas (**BUT9.1**), 17 animaux se situant autour de la moyenne et 17 animaux ayant les pH les plus faibles sont sélectionnés (**FIGURE 23A**). Dans le second cas (**BUT9.2**), 19 animaux constituent chaque groupe (**FIGURE 23B**) sur les mêmes bases que dans l'expérience **BUT9.1**.

Pour les dindes de type BIG 6, l'élevage des animaux a été réalisé dans les conditions standards de la production de dindes de chair chez un éleveur du groupe Aviplus jusqu'à l'âge d'abattage commercial (22 semaines, 22kg en moyenne pour les mâles). Les animaux sont abattus dans des conditions industrielles à l'abattoir Synavi Nord à Lens (Pas de Calais).

Le pH_{20min} est mesuré comme décrit ci-dessus sur 153 mâles et 92 femelles pris au hasard au sein des lots. Pour chaque sexe, la fréquence de chaque valeur de pH est évaluée et la moyenne du groupe calculée. Que ce soit pour les mâles ou pour les femelles, 9 animaux se situant autour de la moyenne et 9 animaux ayant les pH les plus faibles sont sélectionnés (**FIGURE 24**) (**BIG6**).

Dans les expériences **BUT9.1**, **BUT9.2** et **BIG6**, les conditions de ressuage des carcasses étaient celles utilisées dans les abattoirs. A 24h *post mortem* (J1), pour les animaux BUT 9 et à 10h *post mortem* pour les animaux BIG 6, une escalope est découpée dans chaque muscle pectoral pour évaluer les pertes à la conservation en froid positif, à la décongélation, à la cuisson et la tendreté de la viande crue et cuite. Environ 200g de

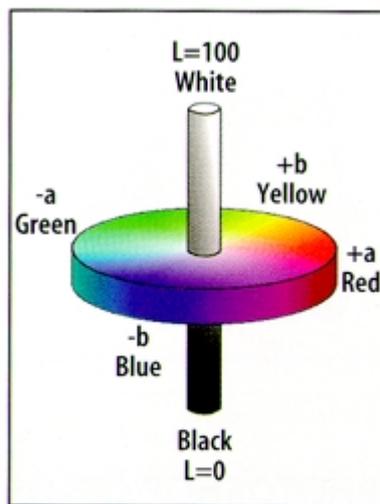
chaque muscle ont été congelés dans l'azote liquide et conservés à -20°C jusqu'à leur utilisation pour les mesures technologiques et biochimiques. Pour les analyses histologiques, les échantillons de muscles sont congelés dans de l'isopentane refroidi par de l'azote liquide et ils sont stockés à -80°C (**BUT9.1 et BUT9.2**).

I.3- Simulation de conditions favorables à l'apparition de défauts de type PSE chez deux types génétiques de dinde (expérience Label).

L'élevage des animaux de type BUT 9 a été réalisé dans les conditions standards de la production de dindes de chair chez un éleveur du Groupe Coopératif Occitan jusqu'à l'âge d'abattage commercial (~ 16 semaines, $12,6 \pm 0,8$ kg). Douze dindons de cette lignée sont choisis au hasard. Le second type génétique est une lignée d'animaux de type Label Rouge. Les animaux sont élevés d'après le cahier des charges Label Rouge (~ 20 semaines, $6,5 \pm 0,5$ kg). Douze dindons ont été choisis au hasard. Afin de maîtriser au mieux l'état des réserves musculaires des 2 types génétique de dindes, un repos de 10 jours a eu lieu dans les bâtiments du domaine expérimental de l'ENSAT avant l'abattage.

Après un étourdissement mécanique, les animaux sont saignés par section ventrale du cou (section des deux carotides et des deux jugulaires). Les deux muscles (PM) sont prélevés immédiatement après la saignée. Quinze minutes après celle-ci, un des 2 PM est placé à 4°C et le second à 40°C pendant 6h. A 6h *post mortem*, tous les muscles sont placés à 4°C pendant 18h. Pendant les 24 premières heures *post mortem*, les muscles sont placés dans des sacs sous vide afin de prévenir une déshydratation importante. Le pH et la température des muscles sont évalués à 15 min, 6h et 24h *post mortem* afin de suivre la vitesse de chute du pH et de la température intramusculaire.

A 24h *post mortem* (J1), une escalope est découpée dans chaque muscle pectoral pour évaluer les pertes à la conservation en froid positif, à la décongélation, à la cuisson et la tendreté de la viande crue et cuite. Environ 200g de chaque muscle sont congelés dans l'azote liquide et conservés à -20°C jusqu'à leur utilisation pour les mesures technologiques et biochimiques.



Lab model

FIGURE 25. Le système Lab proposé par la Commission International de l'Eclairage en 1976 (<http://www.cs.sfu.ca/CourseCentral/365/li/material/notes/Chap3/Chap3.3/Chap3.3.html>, consulté 07/2004)

II- Les analyses

II.1- Les analyses « sensorielles » et technologiques

II.1.1- Mesure du pH

Après broyage de 2g de muscle dans 18 ml d'iodoacétate (5mM), la valeur du pH est mesurée par une électrode de verre combinée (Jeacocke, 1977).

Dans le cas de la mesure du pH_u, le pH est mesuré avec une électrode à viande (M92136, Fisher Bioblock Scientific, Illkirch, France) directement dans la masse musculaire.

II.1.2- Mesure de la couleur

La couleur de la viande est mesurée avec un chromamètre Minolta CR-300 dans l'espace CIE Lab. Ce système utilise les coordonnées trichromatiques L*, a* et b*. L* est la luminance, a* l'indice de rouge et b* l'indice de jaune (**FIGURE 25**). Après 24 h *post mortem*, les mesures de couleur sont réalisées à J1, J3, J6 et J8 ou J9 sur les escalopes.

II.1.3- Evaluation de la capacité de rétention en eau

La mesure de la capacité de rétention en eau permet d'évaluer l'aptitude de la viande à retenir l'eau présente dans le tissu musculaire. Elle peut être évaluée soit par la mesure directe des pertes en eau par écoulement spontané, à la décongélation et à la cuisson soit par la mesure d'un rendement de transformation (rendement Napole et/ou gels de viande).

La mesure directe des pertes en eau est réalisée sur la même escalope quelle que soit l'expérience considérée.

II.1.3.a. Pertes au cours du ressuage

Dans l'expérience **Label**, les pertes en eau pendant les 24 premières heures sont mesurées. Le PM est pesé à 15 min, 6h et 24h *post mortem* et les pertes sont exprimées en pour-cent de la valeur initiale.

$$\text{Pertes (\%)} = \frac{(\text{poids avant traitement} - \text{poids après traitement}) * 100}{\text{poids avant traitement}}$$

II.1.3.b. Pertes à la conservation, décongélation et cuisson

Les escalopes découpées à 24h *post mortem* (J1) sont pesées, placées en barquette contenant un papier absorbant, filmées (film perméable à l'oxygène) et conservées à 4°C pendant 9 jours. Les escalopes sont pesées à J3, J6 et J9. Au même moment, la couleur de la viande est mesurée.

Les pertes à la décongélation sont mesurées sur les escalopes par pesée avant congélation et après décongélation. La congélation des escalopes a duré entre deux et quatre semaines. Les échantillons sont placés à +4°C la nuit précédant la mesure.

Les pertes à la cuisson sont mesurées à partir des escalopes emballées sous vide. Les échantillons sont placés dans un bain-marie thermostaté à 80°C pendant 15 min (Honikel, 1998 ; Molette et *al.*, 2003). Après cuisson, les échantillons sont placés dans de l'eau courante pour leur permettre de s'équilibrer à température ambiante, puis sont essuyés et pesés.

$$\text{Pertes (\%)} = \frac{(\text{poids avant traitement} - \text{poids après traitement}) * 100}{\text{poids avant traitement}}$$

II.1.3.c. Mesure du rendement technologique NAPOLE (RTN)

Pour estimer le rendement technologique NAPOLE (Naveau et *al.*, 1985) (**ANNEXE 1**), 100g de muscle sont découpés en dés de 1 cm de côté environ et placés dans 20g de saumure (136 g de sel nitrité / l). Après 24h de saumurage à 4°C, la préparation est cuite pendant 15 min dans de l'eau bouillante et égouttée pendant 2h30.

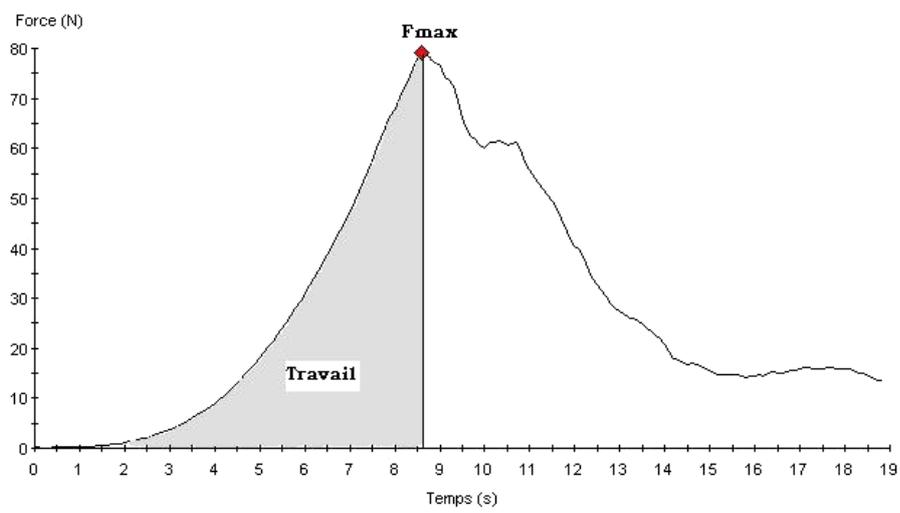


FIGURE 26. Courbe caractéristique du test de cisaillement et localisation des paramètres mesurés selon Honikel (1998).

II.1.3.d. Gel de viande

Les gels de viande sont élaborés selon une méthode décrite par Shand (communication personnelle) (**ANNEXE 2**). Les escalopes sont décongelées, le tissu conjonctif éliminé et la viande est coupée en cubes de 1cm³ (52,5g). Ils sont ensuite mixés avec 21g d'eau à 0°C dans un mixer Moulinex® ILLICO pendant 10s, après ajout de 1,5g de NaCl. Les échantillons sont mixés à nouveau pendant 3 fois 5s. La température est mesurée à cette étape. L'air est expulsé de la pâte par trois mises sous vide successives dans un Multivac (20 mbar). La pâte est ensuite répartie dans trois tubes de polypropylène à raison de 20g par tube. Après centrifugation à 700g pendant 10 min, les tubes sont placés au bain-marie (81-83°C) jusqu'à atteindre une température interne de 80°C puis refroidis dans de l'eau glacée pendant 15 min. Les tubes sont ensuite placés à 4°C jusqu'à ce qu'ils soient à l'équilibre. Les gels sont démoulés et pesés afin d'évaluer le rendement de transformation. Par ailleurs, le pH est mesuré (1:10 dans de l'eau permutée) avant la mise sous vide et après la cuisson.

II.1.4- Mesure de la tendreté

La tendreté de la viande est évaluée soit par un test de cisaillement soit par un test de compression bicyclique.

II.1.4.a. Test de cisaillement

Les mesures de cisaillement sont effectuées à J2 pour la viande crue et après congélation/décongélation/cuisson pour la viande cuite. Dans l'expérience **Label**, la tendreté de la viande crue est évaluée à J2 uniquement sur la viande des animaux de souche BUT9

Les échantillons de muscle sont découpés parallèlement au sens des fibres (1 x 1 x 3 cm). Le cisaillement est effectué par une lame d'épaisseur (0,42 cm) à ouverture triangulaire (type Warner-Bratzler, hauteur du triangle = 4,2 cm, largeur à la base du triangle = 4,9 cm) à l'aide d'une machine universelle d'essais (MTS® 400/M) (Honikel, 1998). La vitesse de déplacement de la lame est de 80 mm/min et la force de cisaillement est enregistrée toutes les 100 ms. Les critères retenus pour évaluer la tendreté de la viande sont la force maximale de cisaillement et le travail mécanique (aire sous la courbe) accompli pour cette même opération (**FIGURE 26**).

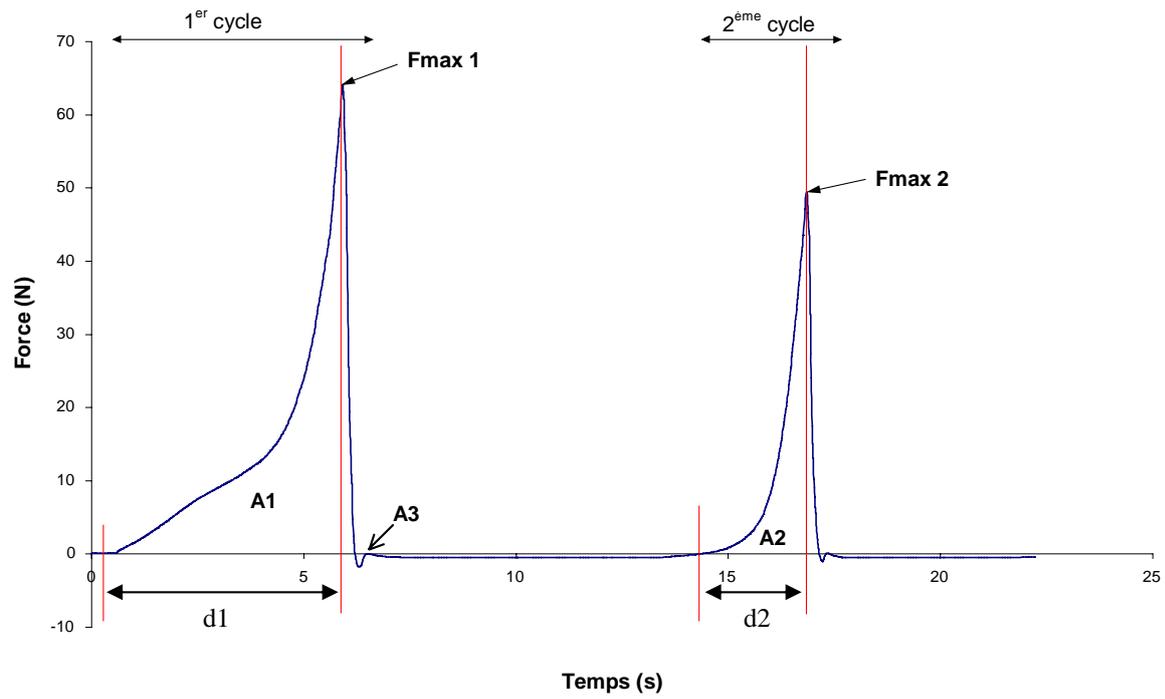


FIGURE 27. Courbe caractéristique du test de compression bicyclique et localisation des paramètres mesurés selon Meullenet et *al.* (1997).

II.1.4.b. Test de compression

Le test de compression bicyclique a été réalisé sur la viande cuite des expériences **BUT9.1 et BUT9.2** et **Label** ainsi que sur les gels de viande de l'expérience **Label**.

Le test de compression est exercé par un cylindre de section égale à 1 cm². Lorsque le test était réalisé sur les escalopes, l'échantillon avait une surface moyenne de 2 cm² de section et 4-5 cm de longueur. Pour les gels de viande, les échantillons sont découpés en cylindres de 1,2 cm de hauteur et de 1,2 cm de diamètre.

Ce test consiste à faire deux compressions successives jusqu'à 80% de l'épaisseur initiale (Honikel, 1998). Pour le test de compression, les caractéristiques suivantes sont calculées à partir des paramètres de la courbe enregistrée (**FIGURE 27**).

Fmax 1:	force maximale lors de la première compression
Fmax 2:	force maximale lors de la deuxième compression
F80%:	force à 80% de compression de l'épaisseur initiale
F20%:	force à 20% de compression de l'épaisseur initiale
A1:	surface correspondant à la première compression
A2:	surface correspondant à la deuxième compression
d1:	temps nécessaire pour l'obtention de Fmax 1
d2:	temps nécessaire pour l'obtention de Fmax 2

Les variables suivantes sont aussi évaluées à partir de ces valeurs primaires :

Dureté (Hardness):	Fmax 1
Cohésion (Cohesiveness):	A2 / A1
Elasticité (Springiness):	d2 / d1
Mâchement (Chewiness):	dureté x cohésion x élasticité

Ces attributs ont une signification sensorielle selon une revue faite par Meullenet *et al.* (1997).

La cohésion correspond à la quantité de déformation du matériel, avant sa rupture complète, effectuée par les molaires.

La dureté correspond à la force nécessaire pour mordre complètement l'échantillon entre les molaires.

L'élasticité correspond au degré auquel l'échantillon retourne à son état d'origine après une compression entre la langue et le palais.

Le mâchement correspond au travail nécessaire pour mâcher un échantillon jusqu'à ce qu'il soit prêt à être avalé.

II.2- Mesures histologiques

II.2.1- Coloration à l'azorubine

Les échantillons sont coupés (épaisseur 12 μm) avec un microtome à congélation (Microm) à -20°C . Les coupes obtenues sont placées sur des lames de verre et la coloration à l'azorubine est réalisée (**ANNEXE 3**). Cette coloration permet de différencier les fibres des autres composants musculaires. Les paramètres structuraux individuels des différentes fibres peuvent alors être calculés. Les caractéristiques des fibres sont obtenues en moyennant les observations faites sur 3 champs pris au hasard pour chaque prélèvement, soit environ 300-400 fibres musculaires. L'exploitation des images est faite avec le logiciel de traitement d'images RACINE (Buche et Mauron, 1997).

Les paramètres déterminés sur les différents échantillons sont :

- Aire de Section Transversale (AST) des fibres (μm^2),
- Indice de Compacité (IC) ou de forme des fibres : petit diamètre / grand diamètre,
- Sphéricité (Sph) : périmètre² / surface.

La surface occupée par le réseau interfibre a été évaluée à l'aide du logiciel Visilog 5 (Noesis). Elle est exprimée en pourcentage de la surface totale du champs observé.

II.2.2- Longueur des sarcomères

La longueur des sarcomères est évaluée sur des coupes semi-fines (100 μm) d'après la méthode décrite par Gif et *al.* (1995) (**ANNEXE 4**). La mesure est basée sur un dispositif de diffraction équipé d'une source laser à base d'hélium néon émettant un faisceau monochromatique de longueur d'onde 632.8 nm. Le rayon du premier arc de diffraction est mesuré et la longueur des sarcomères est obtenue en moyennant 10 mesures de sarcomères pris au hasard.

Tampons d'extraction

Tampon **LIS** (Low Ionic Strength) :

50 mM phosphate
1 mM NaN₃
2 mM EDTA-Na₂

Tampon **HIS** (High Ionic Strength)

50 mM phosphate
1 mM NaN₂
2 mM EDTA-Na₂
550 mM KCl

Tampon **CULOT** :

75 mM KCl
2 mM MgCl₂
2 mM EGTA
10 mM KH₂PO₄

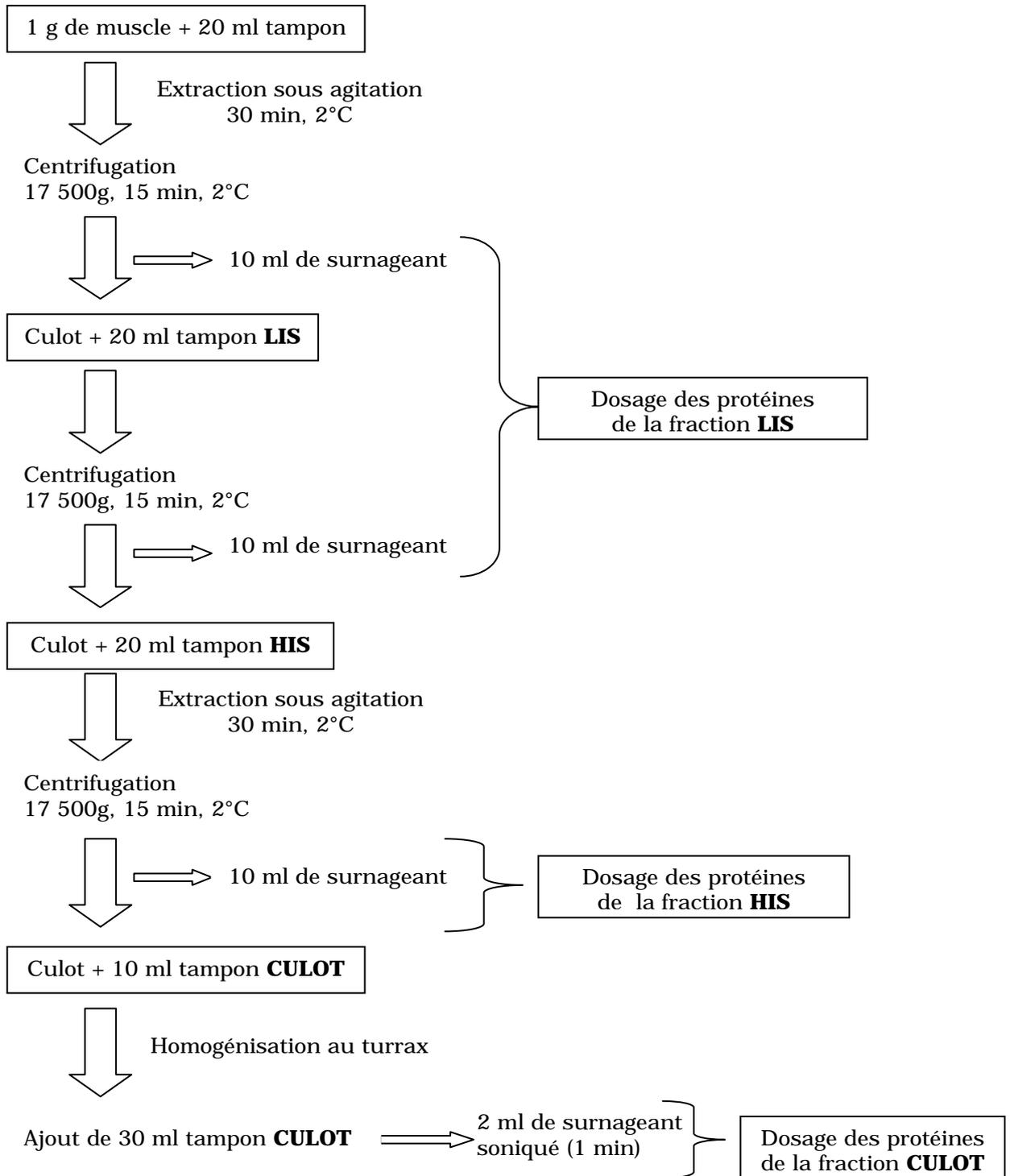


FIGURE 28. Protocole d'extraction des protéines avec des tampons de faible et forte forces ioniques et un tampon culot (d'après Boles et *al.*, 1994 ; Rathgeber et *al.*, 1999a).

II.3- Analyses des protéines musculaires

Pour l'ensemble des méthodes suivantes, les échantillons prélevés et congelés dans l'azote liquide ont été préalablement broyés à l'aide d'un broyeur de Dangoumau.

II.3.1- Mesure du pouvoir tampon de la viande

Cinq grammes de muscles sont homogénéisés dans 50ml d'iodoacétate (5mM) à l'aide d'un ultra-turrax (**ANNEXE 5**). Le pH de cette solution est ajusté à 4,8 avec de l'HCl 0,1N. La titration est effectuée par ajout de 200 μ l de NaOH (0,5N) toutes les minutes jusqu'à pH=7. Le pouvoir tampon de la viande s'exprime comme la moyenne de la pente à pH=5,2 et à pH=6,5 de la courbe de titration (Monin et Sellier, 1985). Les résultats sont exprimés en milliéquivalent H⁺/(kg de viande x unité pH).

II.3.2- Extractabilité et dosage des protéines musculaires

Les protéines les plus solubles sont d'abord extraites du muscle par un tampon de faible force ionique. Ensuite, les protéines moyennement solubles sont extraites par un tampon de haute force ionique (Rathgeber et *al.*, 1999a). Enfin, les protéines insolubles sont extraites avec un 3^{ième} tampon (Boles et al, 1994) (**FIGURE 28**) (**ANNEXE 6**).

Un gramme de viande broyé à l'azote liquide est homogénéisé dans 20 ml de tampon de faible force ionique ($\mu = 0.12$) (LIS: Low Ionic Strength) (0.05M phosphate de potassium, 1 mM NaN₃, 2 mM EDTA, pH 7.3, 2°C) pendant 10s et placés dans une chambre froide sous agitation pendant 30 min. Les échantillons sont ensuite centrifugés à 17 500g pendant 15 min à 2°C. 10 ml de surnageant (fraction LIS) sont retirés à 2 cm du fond du tube. Le reste de surnageant est éliminé et le culot est suspendu dans 20 ml de tampon LIS, homogénéisé et centrifugé comme décrit précédemment. Le surnageant est éliminé et la procédure est répétée avec un tampon de haute force ionique ($\mu = 0.67$) (HIS: High Ionic Strength) (0.05M phosphate de potassium, 1 mM NaN₃, 2 mM EDTA, 0.55 M KCl, pH 7.3, 2°C). Après la centrifugation, 10 ml de surnageant sont collectés (fraction HIS) comme décrit précédemment. Le reste de surnageant est éliminé. Le culot est resuspendu dans 40 ml dans un tampon contenant 75 mM KCl, 10 mM KH₂PO₄, 2 mM MgCl₂, 2 mM EGTA, pH 7. Deux ml sont prélevés puis passés aux ultrasons (fraction culot).

L'ensemble des protéines présentes dans chaque fraction extraite est dosé à l'aide du kit Pierce BCA (bicinchoninic acid) (Pierce, Rockford, IL, USA). Le résultat est exprimé en pourcentage des protéines totales.

II.3.3- Chromatographie avec échange d'ions

Les protéines basiques ont été étudiées uniquement dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**.

Les protéines basiques sont récupérées après un passage sur une colonne échangeuse de cations d'après une méthode modifiée de Borderies et *al.* (2003) (**ANNEXE 7**). 2,6 mg de protéines dans 10mM Tris-Cl, pH=7,5 ont été déposés sur une colonne Hi Trap SP-Sepharose (Amersham Bioscience, Uppsala, Suède). La colonne est préalablement équilibrée avec 10mM Tris-Cl, pH=7,5. L'échantillon est fixé et les protéines acides et neutres récupérées pour être analysées en conditions SDS-PAGE. Trois paliers d'élution ont été réalisés dans une solution à 10mM Tris-Cl, pH=7,5 incluant 0,15M NaCl, 0,5M NaCl ou 1,5M NaCl. Pour chaque palier, 10 fractions de 500µl sont collectées. Les protéines contenues dans chaque fraction sont dosées à l'aide du kit Pierce BCA (bicinchoninic acid) (Pierce, Rockford, IL, USA). Les fractions retenues sont celles qui présentent des quantités de protéines supérieures à 200µg/ml. Les protéines sont alors précipitées dans 20% d'acide trichloroacétique à 4°C pendant la nuit. Le précipité est récupéré après centrifugation (5000g, 5 min, 4°C), et lavé 3 fois avec du méthanol froid à 80%.

II.3.4- Electrophorèse mono-dimensionnelle en conditions dénaturantes SDS-PAGE

Les gels SDS-PAGE (Sodium DodecylSulfate PolyAcrylamide Gel Electrophoresis) ont été réalisés d'après la procédure décrite par Laemmli (1957) (**ANNEXE 8**). Des cuves d'électrophorèse Mini Protean II ou Protean Xi (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, CA, USA) sont utilisées. Les fractions LIS, HIS, culot et de protéines acides-neutres et basiques sont analysées. 20 ou 40µg de protéines sont déposés au niveau de chaque piste. Le pourcentage d'acrylamide des gels de séparation est de 15% pour la fraction LIS, 8% pour les fractions HIS et culot et 12% pour les protéines acides-neutres et basiques. Un gel de concentration (4% d'acrylamide) est utilisé dans tous les cas. Les échantillons sont solubilisés dans 8M d'urée, 2M thiourée, 3% (w/v) SDS, 0.7M β-mercaptoéthanol, 25 mM Tris-HCl pH = 6.8 (Rathgeber et *al.*, 1999b). Cette solution est ajoutée à raison de 1 :1 à l'échantillon et l'ensemble est placé au bain-marie pendant 20 min à 50°C (Boles et *al.*,

1992). La migration est réalisée à 35 mA constant pour 2 mini-gels ou 70 mA constant pour 2 grands gels jusqu'à ce que le front de migration atteigne le bas des gels. Les gels sont colorés pendant toute la nuit dans une solution contenant 0.05% de bleu de Coomassie R-250, 5% (v/v) d'acide acétique glacial et 45% (v/v) d'éthanol absolu. Les gels sont ensuite décolorés dans 5% (v/v) d'acide acétique glacial et 45% (v/v) d'éthanol absolu par 2 bains successifs. Des marqueurs de taille (161-0317, Bio-Rad Laboratories Inc.) sont utilisés pour faciliter l'identification des protéines.

II.3.5- Electrophorèses bidimensionnelles

Les électrophorèses bidimensionnelles ont été réalisées sur les échantillons des expériences **BUT9.1** et **Label**.

II.3.5.a. Préparation des échantillons

Afin d'extraire les protéines musculaires totales (**ANNEXE 9**), 300 mg de viande broyées à l'azote liquide sont homogénéisées dans 1 ml de tampon contenant 9,5M d'urée, 2% de CHAPS, 1% de DTT et 0,8% d'ampholytes (pH 3-10) (Weekes et *al.*, 1999) pendant 1 min 30. Les échantillons sont ensuite centrifugés à 15 000 g pendant 1h à 4°C. Le surnageant est rapidement prélevé et des mélanges de 6 extraits de muscles issus d'animaux différents (pools) sont constitués. La quantité de protéines contenue dans ces pools est ensuite dosée avec la méthode de Bradford (1976) en utilisant une solution contenant 10% de bleu de Coomassie G-250, 5% d'éthanol et 10% d'acide phosphorique pur.

Afin d'éliminer les sels contenus dans le tampon LIS, les échantillons sont filtrés sur un tamis moléculaire Ultrafree-4[®] (Millipore, Bedford, MA, USA) (seuil de coupure 10 kDa) à 7500g pendant 15 min à 4°C. Après cette première centrifugation, de l'eau ultra-pure est ajoutée à raison de 1 :1 dans la partie supérieure du tamis. Une nouvelle centrifugation est réalisée dans les mêmes conditions que précédemment citées. La concentration en protéines de la partie supérieure du tamis est déterminée en utilisant le kit Pierce BCA (bicinchoninic acid) (Pierce, Rockford, IL, USA).

II.3.5.b. Migration des échantillons

Les conditions de préparation et de migration des gels bidimensionnels sont basées sur celles décrites par Weekes *et al.* (1999) et Görg *et al.* (2000). Des bandelettes contenant un gradient de pH immobilisé (Immobilized pH Gradient, IPG strip ; Bio-Rad Laboratories Inc.) sont utilisées pour l'isoélectrofocalisation (1^{ère} dimension). Divers gradients de pH sont utilisés pour optimiser la séparation des protéines.

Les protéines extraites sont solubilisées dans une solution contenant 8M d'urée, 2% de CHAPS, 0,3% de DTT, 0,25 à 0,5% d'ampholytes (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, CA, US) et des traces de bleu de bromophénol. Les échantillons sont déposés sur chaque strip en incluant l'extrait protéique à la solution de réhydratation. La réhydratation du strip est réalisée pendant 15h à 20°C. L'isoélectrofocalisation est ensuite réalisée avec une IEF Cell (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, CA, US). L'intensité est limitée à 50 µA par strip et la température du plateau de migration réglée à 20°C. Les IPG strips sont congelés immédiatement après la focalisation et stockés à -20°C jusqu'à ce que la 2^{ème} dimension soit réalisée.

Une cuve Protean XL (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, CA, US) a permis la réalisation de la 2^{ème} dimension. Des gels SDS-PAGE discontinus à 12% d'acrylamide (1%C) et continus à 12% d'acrylamide (2,6%C) ont été respectivement utilisés pour les protéines de la fraction LIS et pour les protéines extraites d'après la méthode de Weekes *et al.* (1999). La solubilisation des protéines contenues dans les IPG strips focalisés se déroule en 2 étapes. D'abord, les strips sont équilibrés pendant 15 min dans une solution réductrice (2% DTT, 6M urée, 30% glycérol, 2% SDS et 50mM Tris-Cl, pH 8,8) puis mis dans une solution d'alkylation (5% iodoacétamide, 6M urée, 30% glycérol, 2% SDS et 50mM Tris-Cl, pH 8,8) pendant 15 min. Après la solubilisation, les strips sont placés sur le gel de 2^{ème} dimension et sont étroitement liés au gel avec 1% d'agarose dans 1.5 M Tris-Cl, pH 8,8. La migration a lieu pendant la nuit à 8°C et à 15 mA/gel. A la fin de la seconde dimension, les gels « LIS » sont colorés au nitrate d'argent d'après la méthode décrite par Shevchenko *et al.* (1996) (**ANNEXE 10**) et les gels « muscles entiers » sont colorés au bleu de Coomassie G-250 d'après la méthode décrite par Molloy *et al.* (1999) (**ANNEXE 11**).

II.3.6- Analyse d'image des gels d'électrophorèse bidimensionnelle

Pour l'analyse d'image des gels d'électrophorèse bidimensionnelle, la stratégie adoptée pour déterminer les différences entre les deux groupes d'animaux a été de choisir des seuils de détection des spots assez élevés afin de mettre en évidence ceux qui contiennent une quantité de protéines suffisante pour être analysée en spectrométrie de

masse. Si cette stratégie est payante lors du passage au spectromètre de masse, elle est par contre très exclusive et ne permet donc pas de retenir les spots (ou protéines) présentes en faibles quantités ou fixant mal le colorant révélateur.

Pour l'expérience **BUT9.1**, les profils électrophorétiques de muscles entiers des dindes à glycolyse rapide (GR) et à glycolyse normale (GN) ont été comparés. Dans l'expérience **Label**, seul l'effet du génotype sur les muscles entiers prélevés à 24h *post mortem* a été analysé. Quelle que soit l'expérience considérée, nous avons utilisé trois gels par groupe pour faire la comparaison des profils.

Après avoir été numérisés, les gels d'électrophorèse bidimensionnelle ont été analysés avec le logiciel Image Master 2D Platinum (Amersham Bioscience, Uppsala, Suède). La première étape de l'analyse d'image consiste à réaliser la détection automatique des spots. certains paramètres sont utilisés et, par exemple, prennent en compte une aire minimale des spots. Ensuite, une correction manuelle est effectuée et des points d'amers sont placés à différents endroits du gel. Pour chaque groupe, un gel de référence est choisi et les appariements de spots sont réalisés. Enfin, pour déterminer les différences entre les groupes, les deux gels de référence sont comparés et les différences de type « absence ou présence » sont mises en évidence.

II.3.7- Spectrométrie de masse

La spectrométrie de masse est la technique analytique la plus utilisée en protéomique pour l'identification et la caractérisation des protéines. Après obtention des peptides par digestion protéolytique des protéines, deux méthodes sont essentiellement utilisées : la cartographie peptidique et le séquençage en ligne des peptides.

La cartographie peptidique est obtenu à l'aide du spectromètre MALDI-TOF (Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation – Time Of Flight). Elle consiste à comparer la liste des masses des peptides obtenues expérimentalement à celles contenues dans les bases de données qui ont été déduites des séquences génomiques. L'efficacité de cette méthode relativement simple et très courante dans l'approche protéomique est donc dépendante du séquençage du génome de l'espèce étudiée. Dans notre cas, aucune donnée n'est disponible dans les bases de données en ce qui concerne l'espèce dinde (*Meleagris galopovo*). Le fait de comparer nos listes de masse à celles d'une autre espèce (poulet *Gallus gallus*) conduit à une incertitude lors de la recherche dans ces bases de données. On peut pallier à cette incertitude en effectuant une fragmentation des ions principaux dans le MALDI (mode PSD (Post Source Decay)) et en contrôlant que les fragments obtenus correspondent aux séquences peptidiques attendues.

Cependant, compte tenu des difficultés de recherche dans les bases de données liées à l'espèce, l'utilisation d'un spectromètre de masse dédié au séquençage des peptides couplé à une chromatographie liquide reste la méthode la plus adaptée. En effet, nous pouvons ainsi obtenir plusieurs séquences peptidiques d'une même protéine qui vont être alignées (BLAST) avec l'ensemble des séquences connues. La probabilité d'obtenir une protéine homologue dans une autre espèce est élevée.

L'ensemble de ces analyses a été réalisé avec la plate-forme protéomique de Toulouse (IFR40).

II.3.7.a. Préparation des échantillons

La digestion des protéines dans le gel de migration a été réalisée d'après la méthode décrite par Borderies *et al.* (2003). Les bandes ou spots contenant les protéines ont été excisés et transférés dans un tube en polypropylène. Les morceaux de gels sont lavés à 2 reprises dans 25 mM NH_4CO_3 /acétonitrile (50%/50%) puis séchés par centrifugation sous vide pendant 30 min. Chaque échantillon est réhydraté avec 10 μl de trypsine modifiée (Promega, France ; sequencing grade) dissoute à raison de 10 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dans 25 mM NH_4CO_3 . L'incubation a lieu à 37°C toute la nuit. L'échantillon contenant le digest est ensuite séché par centrifugation sous vide pendant 30 min, puis mélangé avec 25% acétonitrile et 1% acide formique pour extraire les peptides du gel. Enfin, ces peptides sont dilués avec 10 μl d'acide trifluoroacétique (TFA) à 0.2%.

Pour l'identification des peptides par cartographie peptidique et PSD, les peptides issus de la digestion tryptique sont dessalés et concentrés par utilisation de supports C18 Zip-Tip (Millipore, France) avant l'analyse en spectrométrie de masse. Deux μl de la mixture sont déposés sur le support et celui-ci est lavé avec 0.1% de TFA. Deux éluions sont réalisées directement sur la plaque d'analyse MALDI pour améliorer le signal. Une première élution (2.2 μl) est réalisée avec 35% acétonitrile/0.1% TFA et la seconde avec 70% acétonitrile/0.1% TFA. Pour finir, 1 μl de la matrice acide α -cyano-4-hydroxycinnamique (6mg/ml dans 50% acétonitrile/0.1% TFA) est ajoutée à chaque dépôt de peptides.

II.3.7.b. Spectrométrie de masse de type MALDI-TOF

Les spectres de masse ont été enregistrés avec un Voyager-DE™ STR (PerSpective Biosystems, USA). L'acquisition des spectres se fait en mode positif en utilisant le mode réflectron. L'accélération est de 20 kV, le délai de 200 ns et la tension de grille de 68%. L'acquisition des masses est réalisée entre 750 et 3000 Da. Les spectres sont calibrés de façon interne avec les produits d'autolyse de la trypsine (ions monoisotomiques MH^+ :

842.51 et 2211.10). Pour la fragmentation en mode PSD, l'accélération est de 20 kV, le délai de 100 ns et la tension de grille à 75%.

L'identification des protéines est réalisée en utilisant le logiciel Protein Prospector (<http://prospector.ucsf.edu/>). Pour la cartographie peptidique, le programme MS-Fit est utilisé et pour les résultats de PSD, les données sont analysées avec MS-Tag. Les recherches ont été effectuées sur la base de données protéiques non redondantes du National Centre for Biotechnology Information (NCBI, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>). Une seule omission de coupure par peptide a été autorisée et la tolérance de masse est de 20 ppm.

II.3.7.c. Q-TRAP™

Dans les cas des gels bidimensionnels, les spots d'intérêt ont été identifiés avec un spectromètre Q-TRAP™ (AppliedBiosystems/MDS Sciex, USA) équipé d'une source nano-spray et couplé à une chaîne nano-HPLC.

Brièvement, les peptides issus de la digestion trypsique sont injectés (LC Packings Famos autosampler) et concentrés sur une μ -Precolumn™ Cartdrige (PepMap™, LC Packings) C18, 5 μ m, 100Å dans le tampon A (0,1% acide formique dans l'eau). Les peptides sont ensuite séparés sur une colonne 75 μ m ID X 150 mm C18 3 μ m (PepMap™, LC Packings) par un gradient linéaire de 0 à 60% de tampon B (90% acétonitrile et 0,1% acide formique dans l'eau) durant 30 min. Le débit est de 200 nL/min avec l'utilisation d'une pompe LC Packings Ultimate™ LC. Au cours de leur élution, les peptides sont infusés en continu dans la source du spectromètre.

L'acquisition sur le spectromètre est effectuée par une succession de cycles qui durent environ 4 secondes. Chaque cycle comporte une première phase consistant en un balayage pour évaluer les masses des peptides, dans une deuxième phase l'état de charge de chaque peptide est évalué par un balayage sélectif et à haute résolution sur les ions détectés dans la première phase et finalement les ions présentant un état de charge égal à deux ou trois sont fragmentés pendant deux phases successives.

Les données collectées pendant cette analyse sont compilées par le logiciel Analyst (AppliedBiosystems/MDS Sciex, USA) et soumises au logiciel Mascot (Matrix Science, London, UK) pour réaliser la recherche dans les bases de données. Les recherches sont réalisées avec une tolérance de la mesure de la masse de 0,5 Da en mode MS et 0,3 Da en mode MS/MS. L'identification des protéines est accomplie en utilisant la base de données du NCBI.

II.4- Les analyses statistiques

L'ensemble des analyses statistiques a été effectué à l'aide du logiciel Minitab (1994). Le test General Linear Model a été utilisé comme modèle pour toutes les analyses de variance et les comparaisons de moyennes ont été effectuées avec le test de la plus petite différence significative.

Dans l'ensemble des résultats, les notations statistiques utilisées sont les suivantes :

- NS Non significatif ($P > 0,05$)
- * $P < 0,05$
- ** $P < 0,01$
- *** $P < 0,001$

Dans l'expérience **Label**, les effets du génotype et du traitement seront traités comme deux variables indépendantes. Les interactions entre les deux variables ne seront donc pas reportées dans les tableaux ou sur les figures. Le nombre d'échantillons utilisés pour les différentes mesures est le suivant (sauf indications sur les figures ou tableaux) :

	15 min	24h	
		+ 4°C	+40°C
Labels	12	12	9
BUT9	12	12	8

TABLEAU 9. Evolution de la couleur d'escalopes de PM au cours de la conservation pendant 9 jours à 4°C (moyenne ± écart-type, n = 10).

		Femelles				Mâles			
		J1	J3	J6	J9	J1	J3	J6	J9
L*	Normal	48.49 ± 2.79	50.65 ± 2.68	50.52 ± 2.81	49.14 ± 2.30	48.28 ± 2.43	51.45 ± 2.95	51.04 ± 3.71	50.12 ± 2.21
	Pâle	53.98 ± 1.64	54.86 ± 2.12	55.94 ± 2.73	56.34 ± 2.97	53.33 ± 1.03	53.84 ± 1.96	54.54 ± 2.66	55.28 ± 2.89
	Statistiques	**	**	**	***	***	*	**	***
a*	Normal	5.54 ± 1.16	5.55 ± 1.61	4.75 ± 1.57	3.80 ± 1.04	5.57 ± 1.06	5.57 ± 1.63	5.64 ± 1.93	4.17 ± 1.18
	Pâle	3.28 ± 0.52	2.59 ± 0.53	2.29 ± 0.45	1.83 ± 0.33	4.20 ± 0.71	3.75 ± 0.85	3.05 ± 0.64	2.23 ± 0.35
	Statistiques	***	***	***	***	**	**	***	***
b*	Normal	1.13 ± 1.14	4.99 ± 1.19	5.60 ± 1.21	5.60 ± 0.85	0.78 ± 0.74	4.59 ± 0.80	5.35 ± 1.03	5.85 ± 1.34
	Pâle	1.65 ± 0.36	4.56 ± 1.11	5.85 ± 0.93	6.17 ± 1.03	1.43 ± 0.37	4.74 ± 0.80	5.53 ± 0.75	6.32 ± 0.80
	Statistiques	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS

Résultats

Dans cette partie, seuls les résultats seront présentés. La discussion commentera ces derniers pour toutes les expériences réalisées.

I- Sélection des dindes selon la couleur du PM à 24h *post mortem* (expérience couleur)

Dans cette expérience, les échantillons appartiennent à deux lots de muscles distingués par leur couleur à 24h *post mortem* (voir matériel et méthodes § I.1).

I.1- Evolution de la couleur au cours de la conservation

Dans les 2 essais, la mesure objective de la couleur des muscles pectoraux à 24h *post mortem* confirme que le tri réalisé sur la couleur subjective est pertinent (**TABLEAU 9**). Les écarts de la valeur de L* entre les 2 groupes de muscles sont d'environ 5 points. Cet écart se maintient tout au long de la conservation que ce soit pour les mâles ou pour les femelles.

L'indice de rouge (a*) est statistiquement plus élevé pour les muscles normaux par rapport aux muscles pâles quel que soit le sexe et le temps considéré. Globalement, l'indice de jaune (b*) ne diffère pas entre les 2 groupes de muscles.

I.2- Capacité de rétention en eau de la viande.

Les pertes en eau au cours de la conservation à 4°C pendant 9 jours, les pertes à la décongélation et à la cuisson ne diffèrent pas entre les 2 groupes que ce soit pour les femelles ou les mâles (**FIGURE 29A**). De même, le cumul total des pertes en eau au cours de ces différentes étapes ne met en évidence aucune différence significative entre les viandes pâles et normales quel que soit le sexe des oiseaux (**TABLEAU 10**).

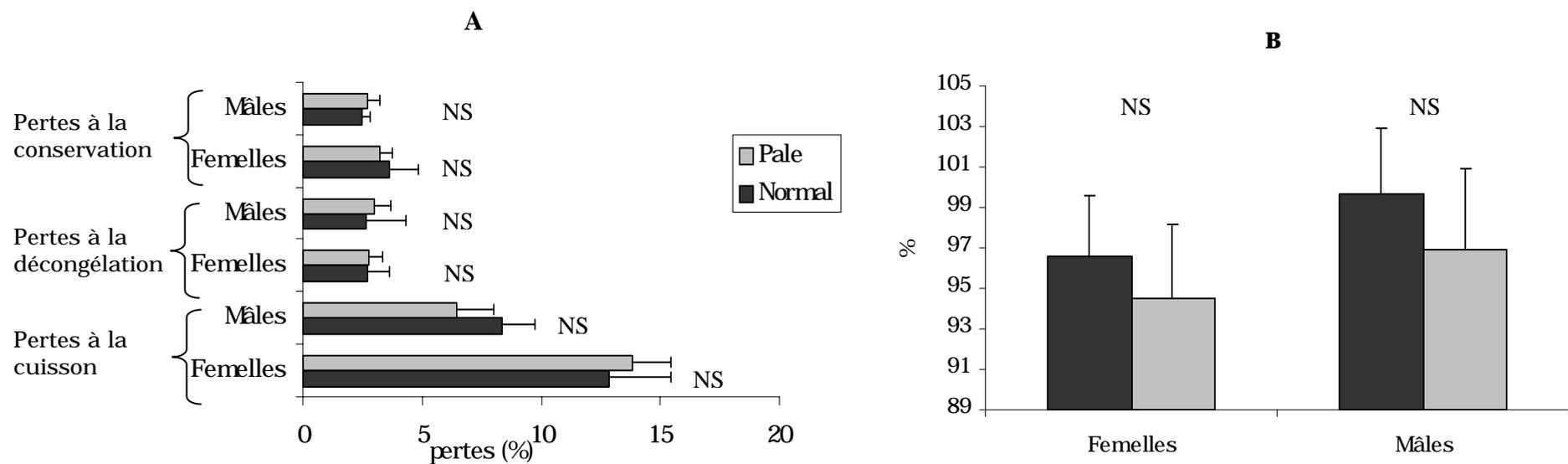


FIGURE 29. Capacité de rétention en eau (A) et rendement technologique Napole (B) des muscles pâles et des muscles normaux (n = 10)

TABLEAU 10. Cumul des pertes totales en eau au cours de la conservation, de la décongélation et de la cuisson d'escalopes de PM trié sur la couleur de la viande à 24h *post mortem* (moyenne ± écart-type, n = 10).

	Femelles	Mâles
Normal	19,2 ± 4,1	13,5 ± 2,5
Pâle	19,8 ± 2,2	12,2 ± 2,2
Statistiques	NS	NS

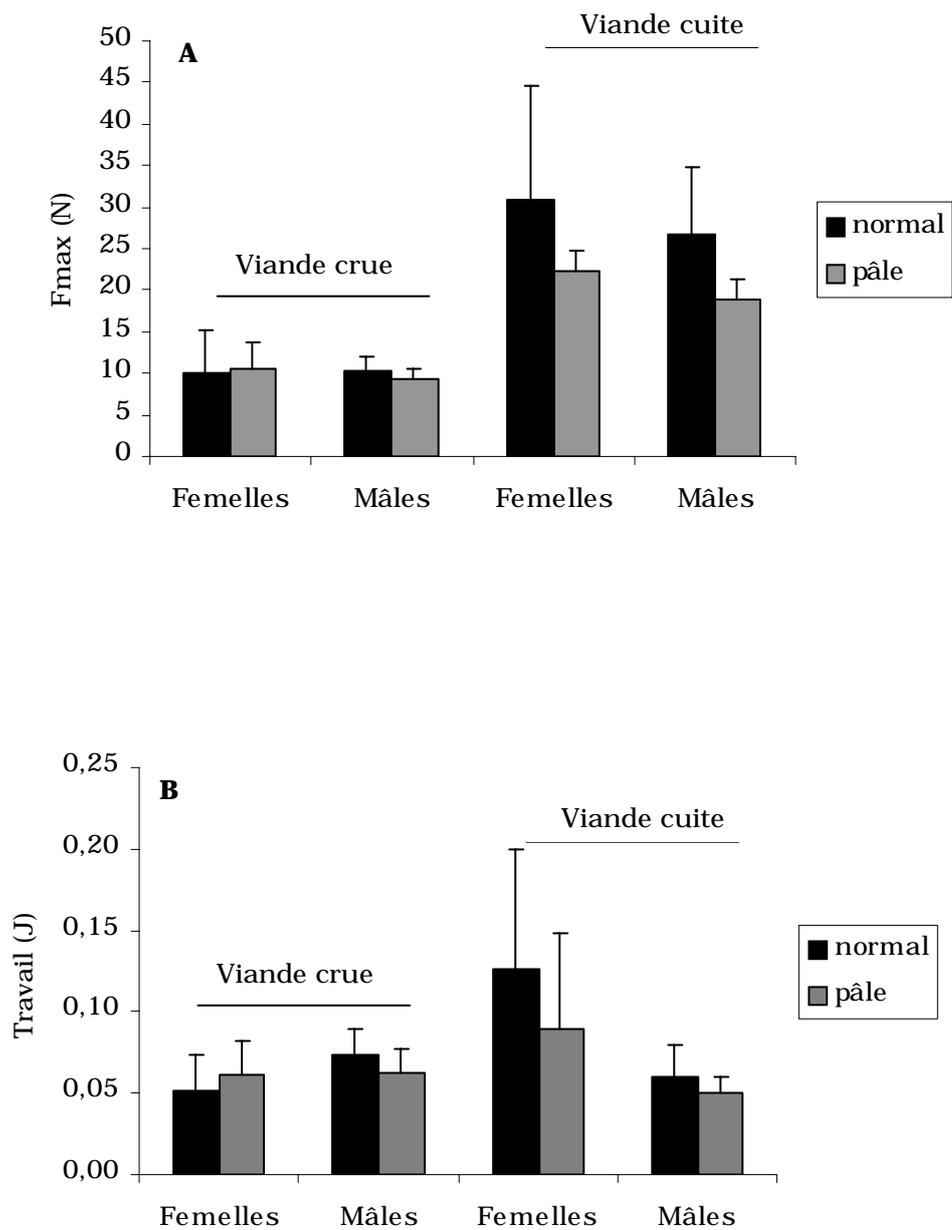


FIGURE 30. Force maximale de cisaillement (**A**) et le travail mécanique (**B**) obtenus par le test de cisaillement (Warner-Bratzler) réalisé sur la viande crue à J2 et sur la viande cuite (moyenne \pm écart-type, n = 10). Aucune différence significative n'est mise en évidence entre les groupes quelle que soit la variable mesurée.

Le rendement Napole n'est pas statistiquement différent entre les 2 groupes quel que soit le sexe considéré (**FIGURE 29B**).

I.3- Tendreté de la viande cuite ou crue.

La tendreté de la viande crue et cuite a été évaluée à l'aide du test de cisaillement type Warner-Bratzler. Que la viande soit crue ou cuite, la force de cisaillement maximale et le travail mécanique à la force maximale ne sont pas statistiquement différents entre la viande normale et la viande pâle chez les mâles et les femelles (**FIGURE 30**).

I.4- Conclusions

Finalement, la différence de couleur entre les muscles pâles et les muscles normaux est nette. Cet écart se conserve au cours de la conservation. Il n'y a pas d'altération de la tendreté de la viande crue ou cuite. De même, la capacité de rétention en eau et les aptitudes à la transformation par saumurage – cuisson ne diffèrent pas entre les 2 groupes de muscles.

II- Sélection des dindes de souche BUT9 selon la valeur du pH à 20 min *post mortem* (expériences BUT9.1 et BUT9.2)

Deux séries de prélèvements sont réalisées dans les mêmes conditions (Cf. § I.2 du matériel et méthodes pour le détail du plan expérimental).

Le pH de 430 (**BUT9.1**) ou 479 (**BUT9.2**) dindons BUT9 est mesuré en fin de chaîne d'abattage (20 min *post mortem*) selon la méthode proposée par Jeacocke (1977). La fréquence de chaque valeur de $\text{pH}_{20\text{min}}$ est calculée ainsi que les valeurs de kurtosis et de skewness de la distribution (1,54 et -1 respectivement pour **BUT9.1** et 1,59 et -0,89 respectivement pour **BUT9.2**). Ces paramètres montrent que les 2 courbes de distribution sont plus pointues et qu'elles ne sont pas parfaitement symétriques par rapport à une distribution normale.

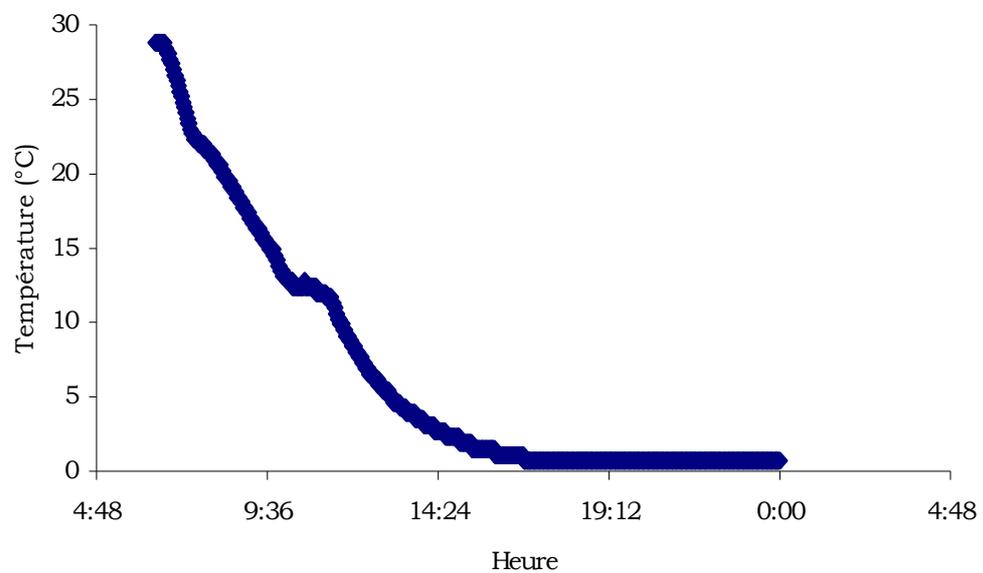


FIGURE 31. Evolution de la température dans la cavité abdominale d'une dinde de l'expérience **BUT9.2** pendant les 20 premières heures *post mortem*. La sonde de température a été placée dans l'abdomen à la fin de la chaîne d'abattage soit à 20 min *post mortem* environ.

TABLEAU 11. Evolution de la couleur du muscle PM au cours de la conservation à 4°C (moyenne ± écart-type, n = 17 pour l'expérience **BUT9.1** et n = 19 pour l'expérience **BUT9.2**). Sur une ligne, les lettres différentes indiquent un effet significatif du temps (P < 0,05).

			J1	J3	J6	J9
Luminance (L*)	BUT9.1	GR1	51,20 ± 2,34	51,65 ± 2,56	51,82 ± 2,73	51,77 ± 3,12
		GN1	52,43 ± 3,24	53,13 ± 2,68	53,19 ± 2,77	53,13 ± 4,10
		Statistiques	NS	NS	NS	NS
	BUT9.2	GR2	48,54 ± 2,36	49,18 ± 3,40	49,91 ± 2,28	48,45 ± 1,94
		GN2	48,33 ± 2,42 ^a	51,39 ± 2,13 ^b	53,09 ± 2,58 ^c	50,55 ± 1,64 ^b
		Statistiques	NS	*	***	**
Indice de rouge (a)*	BUT9.1	GR1	5,15 ± 1,07 ^b	5,68 ± 1,56 ^b	4,95 ± 1,80 ^b	3,67 ± 1,49 ^a
		GN1	4,77 ± 1,02 ^c	3,80 ± 0,68 ^b	3,39 ± 0,62 ^b	2,61 ± 0,61 ^a
		Statistiques	NS	***	**	*
	BUT9.2	GR2	6,28 ± 1,31 ^b	6,78 ± 1,89 ^b	6,76 ± 2,16 ^b	4,72 ± 1,39 ^a
		GN2	4,83 ± 0,86	4,39 ± 1,32	4,61 ± 1,43	4,10 ± 1,45
		Statistiques	***	***	**	NS
Indice de jaune (b*)	BUT9.1	GR1	0,97 ± 0,82 ^a	5,02 ± 0,81 ^b	5,01 ± 0,78 ^b	5,44 ± 0,82 ^b
		GN1	2,23 ± 1,20 ^a	5,21 ± 0,73 ^b	5,92 ± 0,93 ^c	6,33 ± 1,82 ^c
		Statistiques	***	NS	**	NS
	BUT9.2	GR2	-0,05 ± 0,87 ^a	4,33 ± 1,21 ^b	4,97 ± 0,82 ^b	4,44 ± 0,70 ^b
		GN2	-0,25 ± 0,67 ^a	3,79 ± 0,82 ^b	5,13 ± 1,21 ^c	4,67 ± 1,00 ^c
		Statistiques	NS	NS	NS	NS

Dans l'expérience **BUT9.1**, 34 animaux sont sélectionnés : 17 avaient un $\text{pH}_{20\text{min}}$ autour de la valeur moyenne de la population (glycolyse normale 1, GN1: $6,47 \pm 0,01$) et 17 avaient les valeurs de $\text{pH}_{20\text{min}}$ les plus faibles (glycolyse rapide 1, GR1: $6,04 \pm 0,09$) (**FIGURE 23A**). Nous avons également mesuré la température à 20 min *post mortem* dans le muscle *Pectoralis major*. La température des muscles du groupe GR1 est supérieure à celle des muscles GN1 ($42,5 \pm 0,9$ et $41,7 \pm 0,5$ respectivement, $P < 0,001$).

Dans l'expérience **BUT9.2**, nous avons choisi 38 animaux dont 19 avaient un $\text{pH}_{20\text{min}}$ autour de la moyenne de la population (glycolyse normale 2, GN2: $6,47 \pm 0,04$) et 19 les plus faibles valeurs de $\text{pH}_{20\text{min}}$ (glycolyse rapide 2, GR2: $5,96 \pm 0,08$) (**FIGURE 23B**). Les conditions de refroidissement sont celles pratiquées dans l'abattoir et la **FIGURE 31** est un exemple de la chute de température dans la cavité abdominale d'une dinde.

II.1- Propriétés sensorielles et technologiques des viandes

II.1.1- pH ultime

Le pH ultime est $5,67 \pm 0,06$ et $5,67 \pm 0,07$ pour le groupe GR1 et le groupe GN1 respectivement ($P > 0,05$).

Le pH ultime est $5,77 \pm 0,08$ et $5,82 \pm 0,08$ pour le groupe GR2 et le groupe GN2 respectivement ($P > 0,05$).

II.1.2- Evolution de la couleur au cours de la conservation à 4°C

L'évolution de la couleur des escalopes du muscle PM au cours de la conservation pendant 9 jours en froid positif est présentée dans le **TABLEAU 11**.

La luminance (L^*) ne diffère pas entre les groupes GR1 et GN1 quelque soit le temps considéré. Au contraire, les valeurs de L^* sont plus élevées pour GN2 par rapport à GR2 à partir de J3 et jusqu'à J9 ce qui indique que la viande du groupe GR2 est plus sombre que celle du groupe GN2. Il y a globalement peu d'effets du temps sur la valeur de L^* que ce soit dans l'expérience **BUT9.1** ou **BUT9.2**.

Globalement, l'indice de rouge (a^*) est significativement plus élevé pour les groupes GR que pour les groupes GN que ce soit dans la première ou la seconde expérience. Cela signifie que les viandes des groupes GR sont plus rouges que les viandes des groupes GN. Si pour le groupe GN2 les valeurs de a^* ne varient pas au cours de la conservation, elles diminuent avec le temps dans les autres groupes.

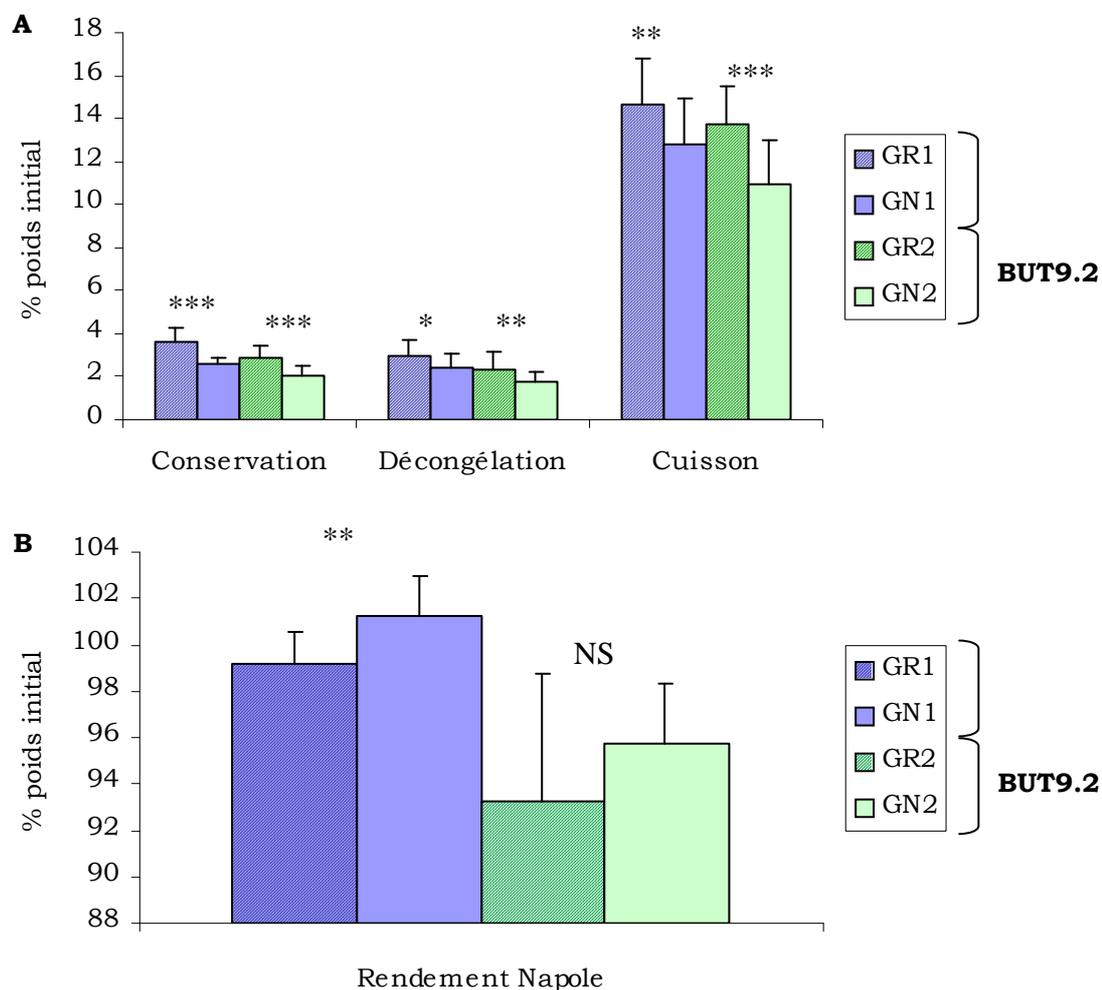


FIGURE 32. Effet de la vitesse de chute du pH sur la capacité de rétention en eau **(A)** et l'aptitude à la transformation **(B)** de muscle PM de dinde. Les résultats (moyenne \pm écart-type, $n = 17$ pour l'expérience **BUT9.1** et $n = 19$ pour l'expérience **BUT9.2**) sont exprimés en % du poids initial.

TABLEAU 12. Pertes totales en eau d'escalopes de PM dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**. Les résultats (moyenne \pm écart-type, $n = 17$ pour l'expérience **BUT9.1** et $n = 19$ pour l'expérience **BUT9.2**) sont exprimés en % du poids initial.

		Pertes totales
BUT9.1	GR1	21,2 \pm 2,4
	GN1	17,8 \pm 2,6
	Statistiques	***
BUT9.2	GR2	19,0 \pm 2,7
	GN2	14,7 \pm 2,7
	Statistiques	***

TABLEAU 13. Test de cisaillement (Warner-Bratzler) réalisé sur la viande crue et cuite (moyenne \pm écart-type, n = 17 pour l'expérience BUT9.1 et n = 19 pour l'expérience BUT9.2).

		Viande crue		Viande cuite	
		Force maximale (N)	Travail à la Fmax (mJ)	Force maximale (N)	Travail à la Fmax (mJ)
BUT9.1	GR1	12,1 \pm 3,3	75,6 \pm 18,5	29,4 \pm 5,8	91,7 \pm 34,9
	GN1	10,2 \pm 2,1	65,3 \pm 11,7	20,9 \pm 3,6	60,5 \pm 19,3
	Statistiques	*	*	***	*
BUT9.2	GR2	16,0 \pm 4,1	98,8 \pm 28,5	30,0 \pm 7,5	94,7 \pm 26,7
	GN2	17,7 \pm 3,3	98,4 \pm 17,3	20,6 \pm 3,7	65,0 \pm 17,8
	Statistiques	NS	NS	***	***

TABLEAU 14. Test de compression de la viande cuite (moyenne \pm écart-type, n = 17 pour l'expérience **BUT9.1** et n = 19 pour l'expérience **BUT9.2**)

		Dureté	Cohésion	Elasticité	Mâchement
BUT9.1	GR1	62,8 \pm 6,9	0,32 \pm 0,03	1,001 \pm 0,003	20,3 \pm 3,3
	GN1	54,8 \pm 6,2	0,32 \pm 0,03	1,000 \pm 0,003	17,5 \pm 3,2
	Statistiques	***	NS	NS	**
BUT9.2	GR2	63,53 \pm 7,03	0,27 \pm 0,05	1,000 \pm 0,002	17,43 \pm 3,72
	GN2	57,92 \pm 7,25	0,25 \pm 0,05	1,001 \pm 0,002	14,21 \pm 3,78
	Statistiques	*	NS	NS	*

L'indice de jaune (b^*) est supérieur dans le groupe GR1 par rapport au groupe GN1 à J1 et J6. Les valeurs de b^* ne diffèrent jamais entre GR2 et GN2. Les évolutions des valeurs de b^* sont similaires dans les groupes GN1 et GN2 d'une part et dans les groupes GR1 et GR2 d'autre part. Dans le premier groupe, entre J1 et J6, l'augmentation des valeurs de b^* est continue puis l'indice de jaune se stabilise entre J6 et J9. Dans le cas des groupes GR, une augmentation importante des valeurs de b^* a lieu entre J1 et J3. Ensuite les valeurs sont stables entre J3 et J9.

II.1.3- Capacité de rétention en eau de la viande

La capacité de rétention en eau de la viande est évaluée de deux façons différentes. D'abord la viande est conservée pendant 9 jours, congelée pendant deux semaines et cuite. Quel que soit l'expérience, les muscles de type GR présentent des pertes par écoulement spontané, des pertes à la décongélation et à la cuisson supérieures aux muscles de type GN (**FIGURE 32A**). Ces mêmes différences se retrouvent lorsque le cumul total des pertes en eau au cours de ces différentes étapes est réalisé (**TABLEAU 12**).

L'aptitude à la transformation de la viande est évaluée par un rendement de saumurage - cuisson : le rendement Napole. La viande du groupe GR1 présente un rendement plus faible que la viande du groupe GN1. En revanche, dans l'expérience **BUT9.2**, les rendements Napole ne diffèrent pas entre les 2 groupes (**FIGURE 32B**) bien que les valeurs du groupe GR2 tendent à être inférieures à celles du groupe GN2.

II.1.4- Tendreté de la viande cuite ou crue

Deux méthodes différentes sont utilisées pour évaluer la tendreté de la viande: le test de cisaillement (**TABLEAU 13**) et le test de compression bicyclique (**TABLEAU 14**).

II.1.4.a. Test de cisaillement (Warner-Bratzler)

Pour chaque prélèvement, la tendreté de la viande crue et cuite est mesurée avec le test de cisaillement. La viande issue des groupes GR, qu'elle soit crue ou cuite, présente des valeurs de la force maximale de cisaillement et du travail à la force maximale de cisaillement plus élevées que ceux des groupes GN (**TABLEAU 13**). Ces écarts sont notamment très marqués lorsque la viande est cuite. Par exemple, la force maximale de cisaillement est 50% plus élevée pour les groupes GR par rapport à celle des groupes GN.

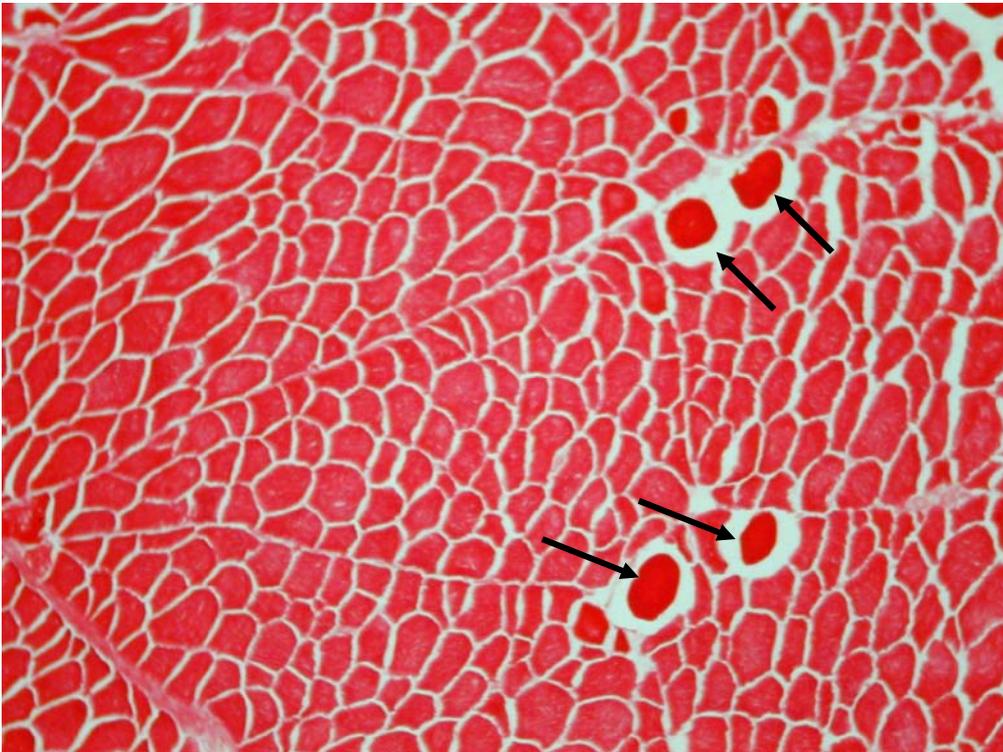


PHOTO 1. Coupe transversale de muscle PM à 24h *post mortem*. Les flèches indiquent des fibres hypercontractées. Les coupes ont été colorées à l'azorubine. Les fibres musculaires apparaissent en rouge et la trame interfibre n'est pas colorée ($G_{\text{apparent}} \times 9$)

TABLEAU 15. Effet de la vitesse de chute du pH sur les caractéristiques morphométriques des fibres musculaires et sur la surface occupée par le réseau interfibrillaire (moyenne \pm écart-type, n = 17 pour l'expérience **BUT9.1** et n = 19 pour l'expérience **BUT9.2**). La surface occupée par le réseau interfibre est exprimée en pourcentage de la surface totale du champs.

		Surface (μm^2)	Indice de compacité	Sphéricité	Réseau interfibre
BUT9.1	GR1	2963 \pm 817	2,1 \pm 0,1	0,56 \pm 0,05	42,3 \pm 11,2
	GN1	3679 \pm 995	2,0 \pm 0,1	0,58 \pm 0,04	33,2 \pm 8,8
	Statistiques	*	NS	NS	*
BUT9.2	GR2	2506 \pm 946	1,9 \pm 0,1	0,59 \pm 0,04	33,7 \pm 8,7
	GN2	2095 \pm 809	1,9 \pm 0,1	0,57 \pm 0,04	29,9 \pm 6,7
	Statistiques	NS	NS	NS	NS

TABLEAU 16. Effet de la vitesse de chute du pH sur le pourcentage de fibres hypercontractées et leurs caractéristiques morphométriques (moyenne \pm écart-type, n = 17 pour l'expérience **BUT9.1** et n = 19 pour l'expérience **BUT9.2**).

		% fibres hypercontractées	Surface (μm^2)	Indice de compacité	Sphéricité
BUT9.1	GR1	3,6 \pm 3,5	4802 \pm 1002	1,8 \pm 0,1	0,72 \pm 0,04
	GN1	4,3 \pm 4,6	5599 \pm 1817	1,8 \pm 0,2	0,72 \pm 0,06
	Statistiques	NS	NS	NS	NS
BUT9.2	GR2	4,0 \pm 4,3	4436 \pm 2180	1,8 \pm 0,1	0,72 \pm 0,06
	GN2	1,3 \pm 1,5	3301 \pm 1394	1,8 \pm 0,2	0,68 \pm 0,04
	Statistiques	*	NS	NS	*

II.1.4.b. Test de compression bicyclique

Aucune différence significative n'est mise en évidence lors du test de compression sur la viande crue lors de l'expérience **BUT9.1**. Ce test sur la viande crue n'a pas été réalisé pour l'expérience **BUT9.2**.

Quand la viande est cuite et quel que soit le prélèvement considéré, la dureté et le mâchement sont significativement plus élevés pour les groupes GR par rapport aux groupes GN (**TABLEAU 14**). Par contre, la cohésion et l'élasticité ne diffèrent pas entre les 2 groupes quelle que soit l'expérience (**BUT9.1** ou **BUT9.2**).

II.2- Mesures histologiques

II.2.1- Morphométrie des fibres musculaires

De manière générale, les paramètres histologiques généraux sont peu affectés par l'accélération de la vitesse de chute du pH *post mortem*. Les caractéristiques morphométriques de toutes les fibres musculaires observées sont présentées dans le **TABLEAU 15**. Les fibres musculaires du groupe GN1 ont une surface moyenne plus élevée que celles du groupe GR1. De plus, la surface occupée par le réseau interfibre est supérieure par rapport au groupe GR1 que pour le groupe GN1. Par contre, aucune différence n'est mise en évidence entre les groupes GR2 et GN2.

L'observation de la totalité des coupes montre la présence plus ou moins marquée de fibres de forme sphérique ballonnées et entourées d'une trame de tissu conjonctif particulièrement nette (**PHOTO 1**). Ces fibres sont dites géantes ou hypercontractées. La fréquence d'apparition des fibres hypercontractées n'est pas affectée par la vitesse de chute du pH dans l'expérience **BUT9.1** (**TABLEAU 16**). Par contre, dans l'expérience **BUT9.2**, ces fibres sont présentes en plus grand nombre dans les viandes du groupe GR2 par rapport à celles du groupe GN2. Il est important de noter que, quels que soient l'expérience et le groupe considérés, la variabilité de la fréquence d'apparition des fibres hypercontractées est très élevée. Dans les deux expériences, les fibres hypercontractées sont toujours plus grosses, plus compactes et plus rondes que les fibres « normales » (**TABLEAU 16**).

TABLEAU 17. Effet de la vitesse de chute du pH sur la longueur des sarcomères (moyenne \pm écart-type, n = 17 pour l'expérience **BUT9.1** et n = 19 pour l'expérience **BUT9.2**).

		Sarcomères (μm)
BUT9.1	GR1	$2,00 \pm 0,20$
	GN1	$1,86 \pm 0,12$
	Statistiques	*
BUT9.2	GR2	$1,99 \pm 0,12$
	GN2	$1,82 \pm 0,15$
	Statistiques	***

TABLEAU 18. Extractabilité des protéines des fractions LIS, HIS et culot. Les résultats (moyenne \pm écart-type, n = 17 pour l'expérience BUT9.1 et n = 19 pour l'expérience BUT9.2) sont exprimés en % des protéines totales.

		Fraction LIS	Fraction HIS	Fraction Culot
BUT9.1	GR1	$24,6 \pm 1,1$	$14,2 \pm 3,7$	$30,8 \pm 4,6$
	GN1	$25,4 \pm 0,9$	$15,4 \pm 3,0$	$31,0 \pm 4,3$
	Statistiques	*	NS	NS
BUT9.2	GR2	$23,5 \pm 0,7$	$12,9 \pm 2,9$	$41,0 \pm 5,1$
	GN2	$24,1 \pm 1,3$	$14,2 \pm 2,0$	$39,3 \pm 4,0$
	Statistiques	NS	NS	NS

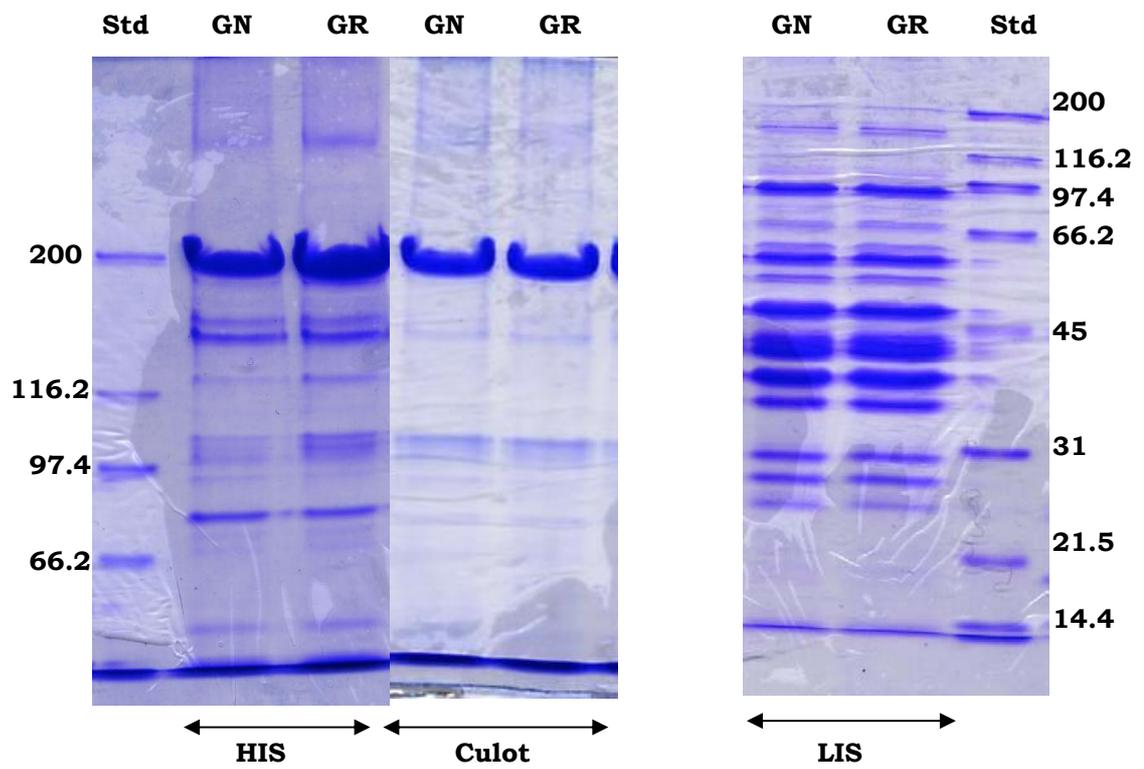


FIGURE 33. Profils électrophorétiques SDS-PAGE des fractions LIS, HIS et Culot. 25 µg de protéines ont été chargés dans chaque puits. Les gels de séparations ont des concentrations en polyacrylamide de 15% pour la fraction LIS et 8% pour les fractions HIS et Culot. GN, glycolyse normale, GR, glycolyse rapide, Std, marqueur de taille commercial (kDa).

II.2.2- Longueur des sarcomères

Quelle que soit l'expérience considérée, la longueur des sarcomères est plus élevée pour les muscles de dindes GR que pour ceux des dindes GN (**TABLEAU 17**).

II.3- Paramètres biochimiques et analyse protéomique

II.3.1- Pouvoir tampon de la viande

Le pouvoir tampon de la viande GR1 est inférieur à celui de la viande GN1 (respectivement $48,8 \pm 2,4$ et $51,4 \pm 2,0$ meq H⁺/(kg*pH); $P < 0,01$). Par contre, il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes au niveau du pouvoir tampon dans l'expérience **BUT9.2** ($56,9 \pm 2,9$ et $57,0 \pm 3,0$ meq H⁺/(kg*pH), $P > 0,05$ pour GN2 et GR2 respectivement).

II.3.2- Extractabilité des protéines musculaires

Les résultats d'extractabilité sont présentés **TABLEAU 18**. Seule l'extractabilité des protéines de la fraction LIS est significativement inférieure pour les viandes du groupe GR1 par rapport à celle des viandes du groupe GN1. Par contre, l'extractabilité des protéines de la fraction HIS et du culot ne diffère jamais entre les 2 groupes.

II.3.3- SDS-PAGE

Pour chaque expérience, des gels en conditions dénaturantes (SDS-PAGE) ont été réalisés pour chacune des fractions de protéines extraites c'est-à-dire LIS, HIS et culot (**FIGURE 33**). Quelle que soit la fraction analysée, il n'y a pas de différences qualitatives ou quantitatives des profils électrophorétiques entre les groupes GR et les groupes GN.

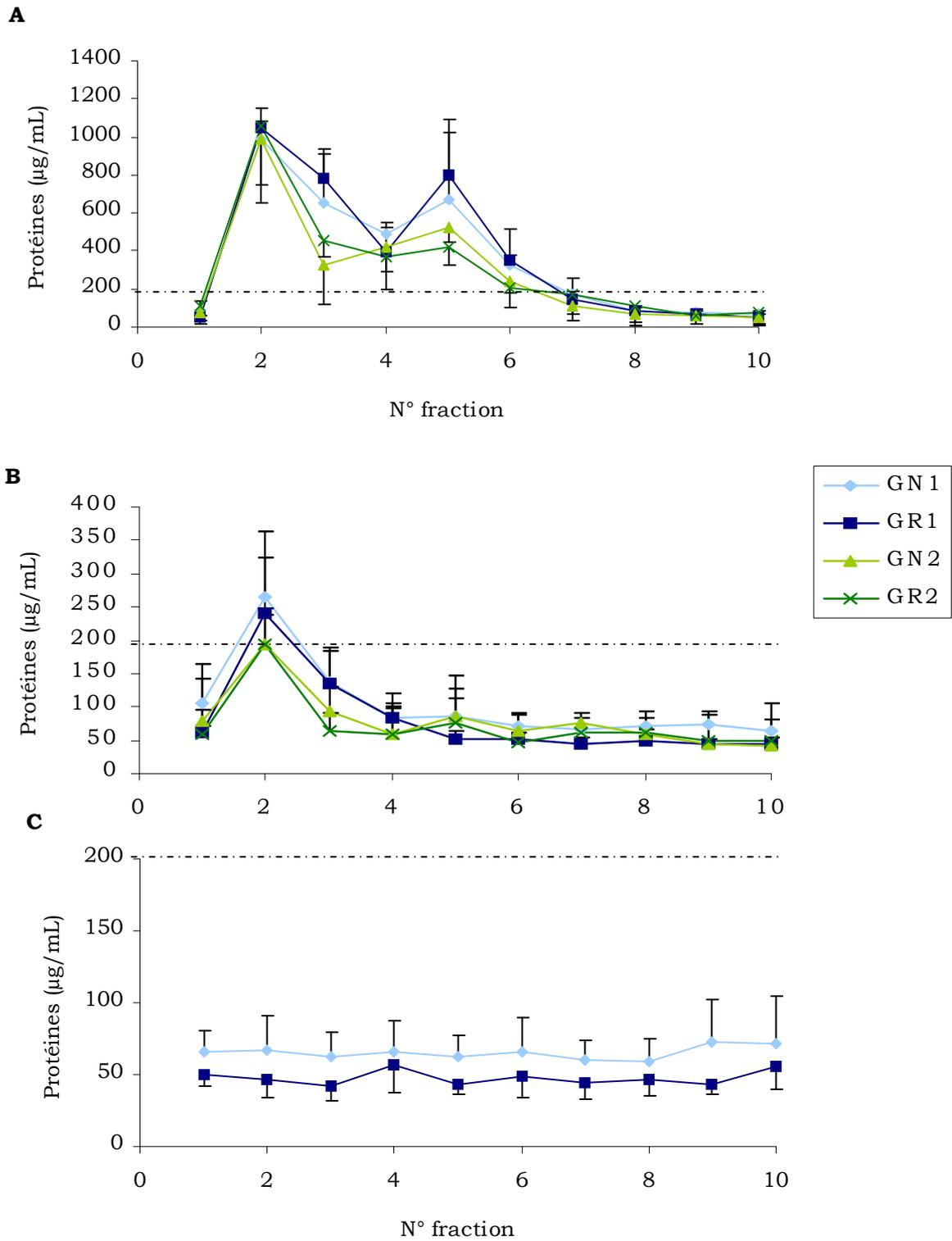


FIGURE 34. Concentration ($\mu\text{g/mL}$) des protéines dans les différentes fractions collectées avec 0.15 M (**A**), 0.5 M (**B**) et 1,5 M (**C**) NaCl. (moyenne \pm écart-type, $n = 17$ pour l'expérience **BUT9.1** et $n = 19$ pour l'expérience **BUT9.2**).

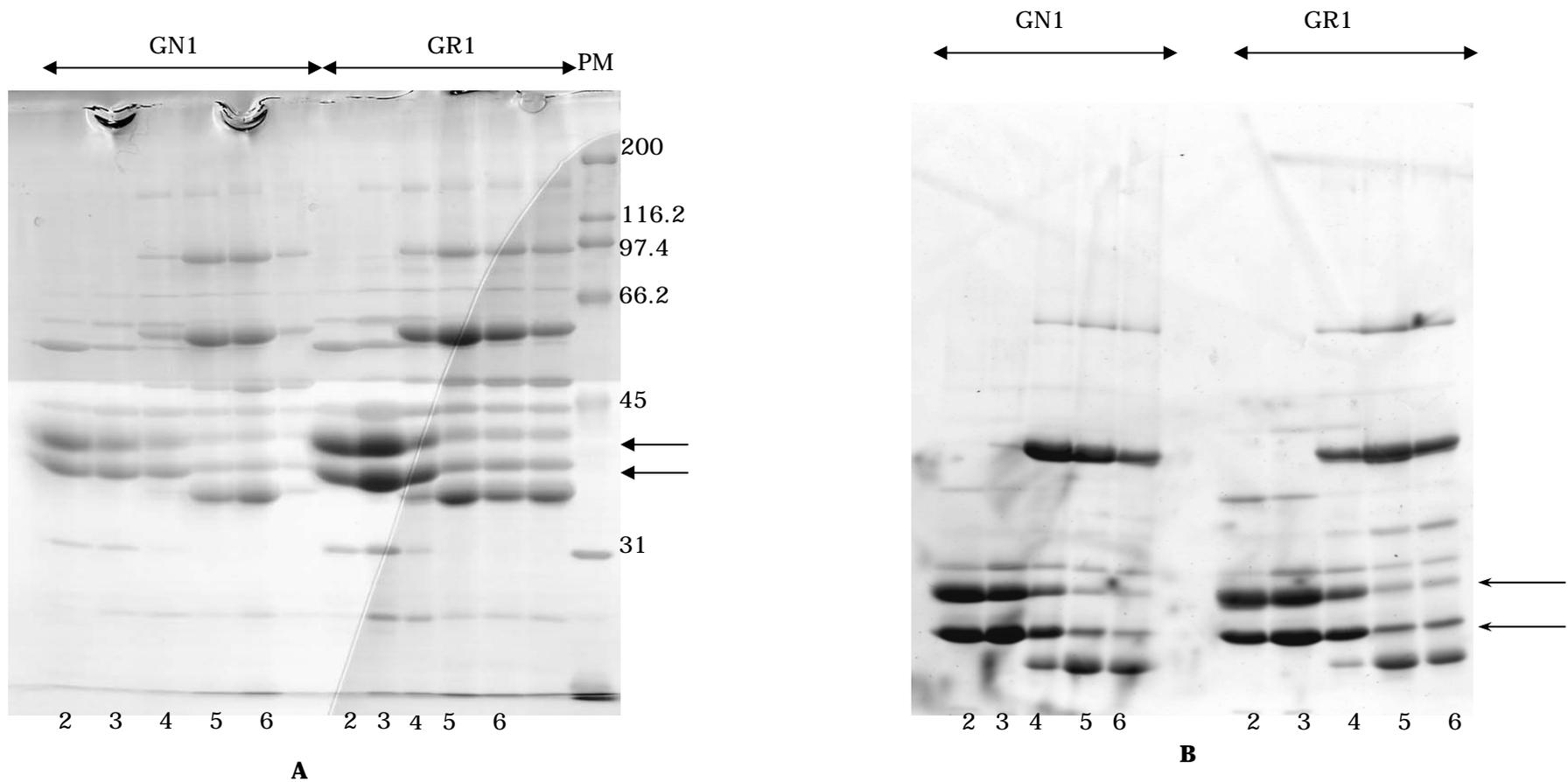


FIGURE 35. Séparation des protéines basiques éluées avec 0,15 M NaCl sur un gel SDS-PAGE. Coloration au bleu de Coomassie R-250 (A) et coloration au bleu de Coomassie G-250 (B). Chaque piste correspond à une fraction (40 µg de protéines / piste). Les flèches correspondent aux protéines d'intérêt.

II.3.4- Séparation et analyse des protéines musculaires basiques.

Les protéines LIS basiques sont séparées des protéines LIS acides et neutres avec une colonne échangeuse d'ions. La **FIGURE 34** rapporte les concentrations en protéines des différentes fractions collectées. Nous pouvons constater qu'environ deux tiers des protéines basiques sont élués avec la solution de NaCl à 0.15M, le dernier tiers étant élué avec la solution de NaCl à 0.5M. Peu de protéines sont collectées avec la solution de NaCl à 1.5M. Seules les fractions contenant plus de 200µg/mL de protéines ont été séparées ultérieurement sur des gels en conditions SDS-PAGE.

Les profils électrophorétiques des protéines basiques sont présentés dans la **FIGURE 35A**. Deux colorations distinctes ont été réalisées : la première au bleu de Coomassie R-250 et la seconde au bleu de Coomassie G-250. Ce dernier est supposé répondre de manière plus linéaire à la quantité de protéines présentes que le bleu de Coomassie R-250.

Quelle que soit la coloration utilisée, le profil SDS-PAGE général est similaire entre les 2 groupes d'animaux. Par contre, nous constatons que l'intensité de 2 bandes situées à 35 et 40 kDa est plus importante chez les animaux GR1 par rapport aux animaux GN1 lorsque les gels sont colorés avec le bleu de Coomassie R-250. Les 2 protéines contenues dans ces bandes ont été identifiées à l'aide d'un spectromètre de masse (**TABLEAU 19**). La protéine qui a un PM d'environ 40 kDa est l'aldolase A (E.C. 4.1.2.13) et celle à 35 kDa est la GAPDH (E.C. 1.2.1.12).

TABLEAU 19. Identification des protéines en utilisant un MALDI-TOF-MS en configuration PSD

Nom de la protéine	Numéro d'accèsion à SWISS PROT ⁽¹⁾	Espèce	PM / pI théoriques	Ions correspondants
Glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase (GAPDH)	2506442	Poulet	35704/8.7	63%
Fructose bisphosphate aldolase A	86266	Poulet (fragment)		80%

⁽¹⁾ <http://www.expasy.org>

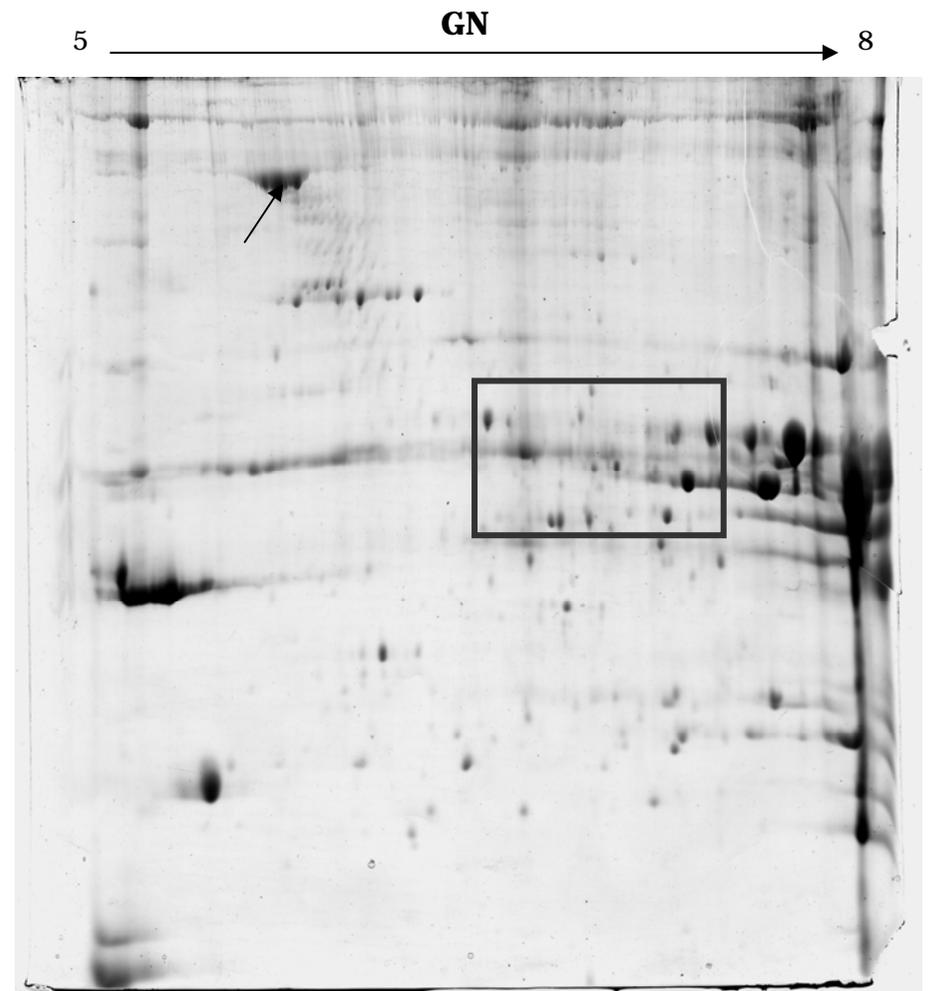
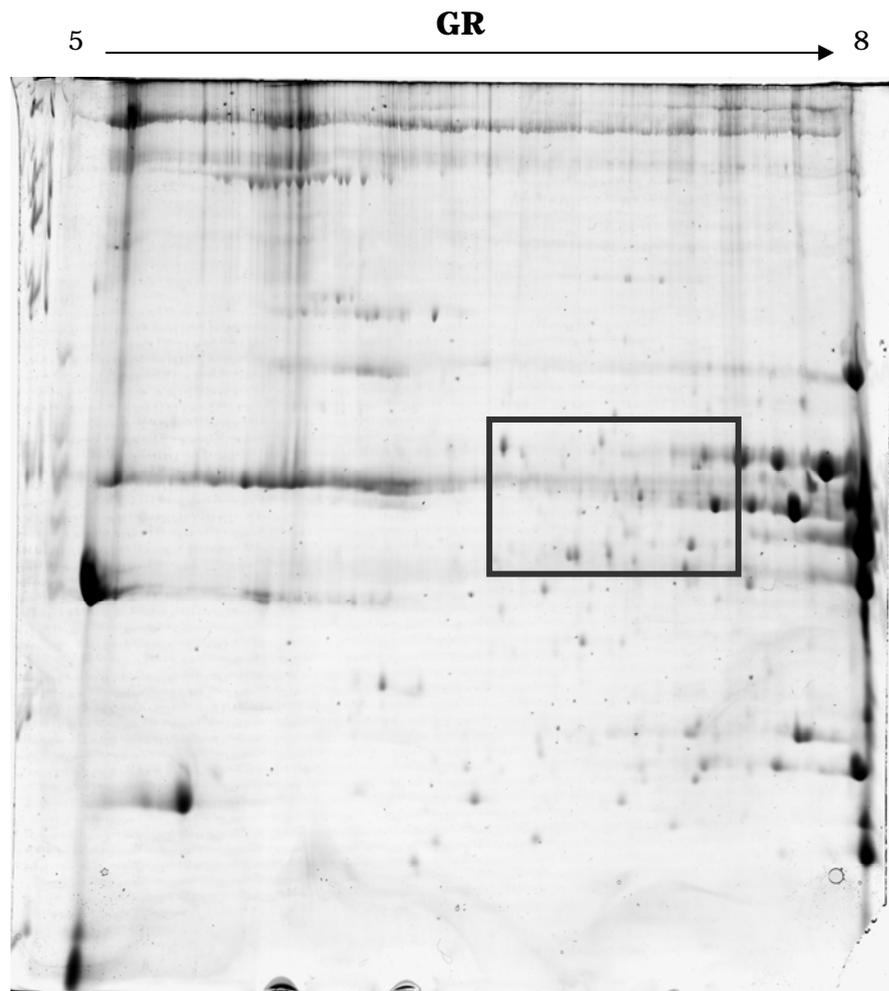


FIGURE 36. Gels bidimensionnels obtenus à partir d'extraits de muscle entier. La première dimension est réalisée entre pH 5 et 8. Le gel de 2nde dimension contient 12% d'acrylamide. 1,5 mg de protéines sont déposés. La flèche indique la présence d'un spot seulement sur le gel des animaux GN. Le rectangle indique la zone de l'agrandissement de la **FIGURE 37**

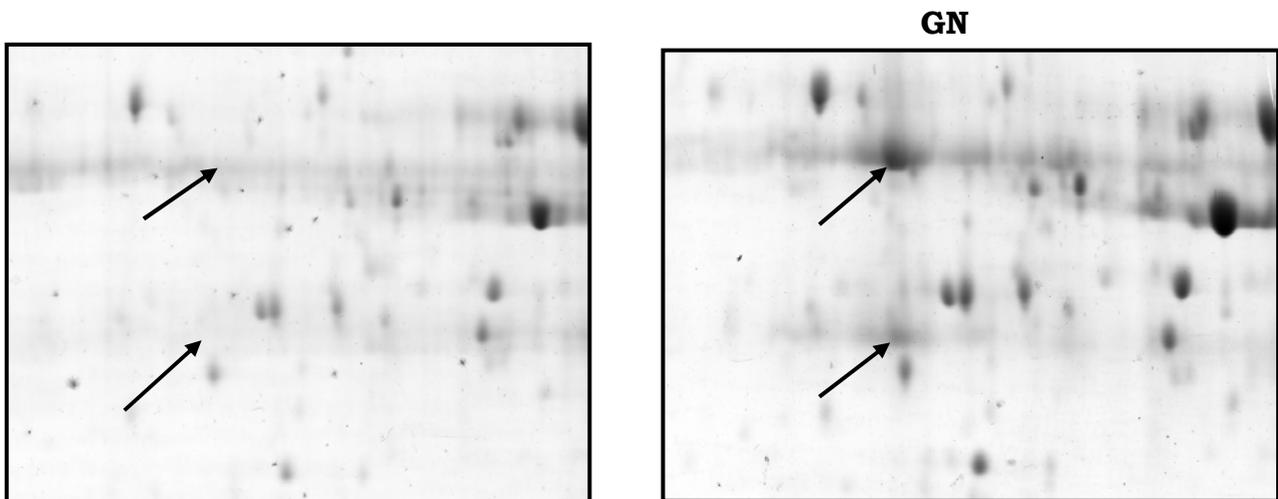


FIGURE 37. Agrandissement de la zone indiquée sur les gels de la **FIGURE 36**. Les flèches indiquent les différences entre les 2 groupes d'animaux.

GAPDH

1 VK**VGVDGFG**R IGRLVTRAAF NSGKVDIVAI NDPFIDLHYM VYMFQYDSTH
51 GKFHGTVKAE DGKLVIDG**KA ITIFQER**DPA NIKWGDAGTA YVVESTGVFT
101 TMEKAGAHLK GGAKRVIISA PSADAPMFVM GVNHEKYDNS LKIVSNASCT
151 TNCLAPLAKV IHDHFGIVEG LMTTVHAITA TQKTVDGPSG KLWRDGR**GAA**
201 **QNIIPASTGA AKAVGKVIPE LDGK**LTGMAF RVPTPNVSVV DLTCRLEKPA
251 KYDDIKKVVK QASEGPLKGI LGYTEDQVVS CDFNDSTHSS TFDAGAGIAL
301 NDHFVKLISW YDNEFGYSNR **VVDLMVHMAS KE**

Actine

1 MEDEEEEEQTA LVCDNGSGLV KAGFAGDDAP RAVFPSIVGR PRHQGVMVGM
51 GQKDSYVGDE AQSKRGILT LKYPYIEHGIIT NWDDMEKIWH HTFYNELRVA
101 PEEHPVLLTE APLNPKANRE KMTQIMFETF NVPAMYVAIQ AVLSLYASGR
151 TTGIVLDSDG GVSHNVPIYE GYALPHAIMR LDLAGR**DLTD YLMKILTERG**
201 **YSEFVTTAERE** IVRDIKEKLC YVALDFEQEM ATAASSSSLE KSYELPDGQV
251 ITIGNERFRC PETMFQPSFI GMESGCVHET TYNSIMKCDI DIRKDLYANN
301 VLSGGTTMYP GIADRMQ**KEI TALAPSTMKI** KIIAPPERKY SVWIGGSILA
351 SLSTFQQMWI TK**QEYDESGP SIVHR**KCF

FIGURE 38. Positions des fragments (en rouge) obtenus par spectrométrie de masse sur la séquence d'acides aminés de la GAPDH et de l'actine (<http://www.matrixscience.com>).

Chaîne lourde de la myosine

1 ASPDAEMAAF GEAAPYLKRS EKERIAEQNK PFDKSSVVFV VHPKESFVKG
 51 TIQSKEGGKV TVKTEGGETL TVKEDQVFSM NPPKYDKIED MAMMTHLHEP
 101 AVLYNLKERY AAWMIYTYSG LFCVTVNPKY WLPVYNPEVV LAYRGKKRQE
 151 APPHIFSISD NAYQFMLTDR ENQSILITGE SGAGKTVNTK RVIQYFATIA
 201 ASGEKKKEEQ SGKMQGTLED QIISANPLLE AFGNAKTVRN DNSSRFKGF
 251 RIHFGATGKL ASADIETYLL EKSRVTFQLP AERSYHIFYQ IMSNKKPELI
 301 DMLLITTNPY DYHYVSQGEI TVPSIDDQEE LMATDSIDI LGFSADEKTA
 351 IYKLTGAVMH YGNLKFQKQK REEQAEPDGT EVADKAAYLM GLNSAELLKA
 401 LCYPRVKVGN EFVTKGQTVS QVHNSVGALA KAVYEKMFLW MVIRINQQLD
 451 TKQPRQYFIG VLDIAGFEIF DFNSFEQLCI NFTNEKLQQF FNHHMFVLEQ
 501 EYKKEGIEW EFIDFGMDLA ACIELIEKPM GIFSILEEEC MFPKATDTSF
 551 KNKLYDQHLG KSNNFQKPKP AKGKAEAHFS LVHYAGTVDY NISGWLEKNK
 601 DPLNETVIGL YQKSSVKTALA LLFATYGGEA EGGGKKGKGGK KKGSSFTQVS
 651 ALFRENLNKL MANLRSTPH FVRCIIPNET KTPGAMEHEL VLHQLRCNGV
 701 LEGIRICRKG FPSRVLYADF KQRYRVLNAS AIPEGQFMDS KKASEKLLGS
 751 IDVDHTQYRF GHTKVFFKAG LGLLEEMRD DKLAEIITRT QARCRGFLMR
 801 VEYRRMVERR ESIFCIQYNV RSFMNVKHP WMKLFKIKP LLKSAESEKE
 851 MANMKEEFEK TKEELAKSEA KRKELEEK**MV VLLQEK**NDLQ LQVQAEADSL
 901 ADAEERCQDL IKTKIQLEAK IKEVTERAED EEEINAELTA KKRKLEDECS
 951 **ELKKDIDDLE LTLAK**VEKEK HATENKVKNL TEEMAVLDET IAKLTKEKKA
 1001 LQEAHQQTLD DLQVEEDKVN TLTKAKTKLE QQVDDLEGSL EQEKKLKRLMDL
 1051 ERAKRKLEGD LKLAHDSIMD LENDKQQLDE KLKK**DFEIS QIQSK**IEDEQ
 1101 ALGMQLQKKI KELQARIEEL EEEIEAERTS RAKAEKHRAD LSRELEEISE
 1151 **RLEEAGGATA AQIEMN**KKRE AEFQKMRRDL EEATLQHEAT AAALRKKHAD
 1201 STAELGEQID NLQRVKQKLE KEKSELKMEI DDLASNMESV SKAKANLEKM
 1251 **CRILEDQLSE IKTK**EEQNQR MINDLNTQRA RLQTEGTEYS RQAEK**DALI**
 1301 **SQLSRG**KQGF TQOIEELKRH LEEI**KAKNA LAHALQ**SARH DCELLREQYE
 1351 EEQEAKGELQ RALSKANSEV AQWRTKYETD AIQRTEELE AKKKLAQRLQ
 1401 DAEEHVEAVN AKCASLEKTK QRLQNEVEDL MVDVERSNA CAALDKKQKN
 1451 FDKILAEWKQ KYEETQTELE ASQKESR**SLS TELFK**MKNAY EESLDHLETL
 1501 KRENKNLQQE IADLTEQIAE GGKAVHELEK VKKHVEQEK ELQASLEEAE
 1551 ASLEHEEGKI **LRLQLELNQI KSEIDR**K**IAE KDEEIDQLK**R NHLRIVESMQ
 1601 STLDAEIRSR NEALRLKKKM EGDLNEMEIQ LSHANRMAAE AQKNLRNTQG
 1651 TLKDTQIHLD DALRTQEDLK EQVAMVERR NLLQAEVEEL RGALEQTERS
 1701 **RKVAEQELLD ATERV**QLLHT QNTSLINTKK KLETDIVQIQ SEMEDTIQEA
 1751 RNAEEKAKKA ITDAAMMAE LKKEQDTSAH LERMKNMDQ TVKDLHVR**LD**
 1801 **EAEQLALKGG** KKQLQKLEAR VRELEGEVDS EQKRSAAVAVK GVRKYERRVK
 1851 ELTYQCEEDR KNILR**LQDLV DKLQMK**VKSY KR**QAEAEEL SNVNLSK**FRK
 1901 **IQHELEEAEE** RADIAESQVN KLRVKSREIH GKKIEEEE

FIGURE 39. Positions des fragments (en rouge) obtenus par spectrométrie de masse sur la séquence d'acides aminés de la chaîne lourde de la myosine (<http://www.matrixscience.com>).

Afin de mieux qualifier les différences observées, les mêmes conditions de migration que précédemment sont utilisées mais la coloration du gel est réalisée avec du bleu de Coomassie G-250 (**FIGURE 35B**). Il n'y a pas de différence entre les 2 groupes d'animaux tant au niveau du profil général du gel qu'au niveau de l'intensité des différentes bandes.

II.3.5- Electrophorèse bidimensionnelle

Les électrophorèses bidimensionnelles sont réalisées uniquement sur la viande des dindes de l'expérience **BUT9.1**.

Les gels bidimensionnels obtenus à partir des extraits de muscle entier sont présentés **FIGURES 36 et 37**. Nous constatons que de nombreux spots sont présents sur les 2 gels (151 ± 27 et 126 ± 8 pour les GR et GN respectivement). Trois protéines sont présentes dans le groupe GN et absentes dans le groupe GR. Ces protéines ont été identifiées à l'aide d'un spectromètre de masse de type Q-Trappe après digestion trypsique. La recherche dans les bases de données disponibles sur internet à partir du logiciel Mascot a permis l'identification de ces protéines. Il s'agit de la chaîne lourde de la myosine (isoforme rapide), de l'actine et de la GAPDH. Par ailleurs, les informations obtenues avec le spectromètre de masse nous permettent de positionner sur la séquence d'acides aminés de la protéine identifiée les peptides issus de la digestion trypsique. La **FIGURES 38 et 39** montre les positions des fragments sur les trois protéines identifiées. Nous pouvons constater que pour la chaîne lourde de la myosine et l'actine, seuls des fragments de la protéines sont présents sur les gels d'électrophorèse. Dans les 2 cas, il se positionnent plutôt dans la seconde moitié de la séquence primaire et sont donc présents du côté C-terminal.

II.4- Conclusions

Les mesures de la qualité de la viande ont montré que la couleur de la viande de dinde est peu affectée par l'augmentation de la vitesse de chute du pH. Par contre, le PRE est altéré quelle que soit sa méthode d'évaluation. La tendreté de la viande est également moindre pour les viandes des groupes GR. Par ailleurs, l'observation des paramètres structuraux des fibres musculaires ne permet pas de conclure quant à un effet marqué de l'accélération de la vitesse de chute du pH sur une altération du tissu musculaire. Seule la longueur des sarcomères diffère entre les viandes des groupes GN et GR.

En ce qui concerne les propriétés biochimiques des protéines, le pouvoir tampon et l'extractabilité des protéines LIS sont plus faibles pour les viandes du groupe GR par rapport à celles du groupe GN dans l'expérience **BUT9.1**. Les profils SDS-PAGE des différentes fractions extraites (LIS, HIS et culot) n'a mis en évidence aucune différence qualitative ou quantitative. Par contre, le profil SDS-PAGE des protéines ayant un pI basique a révélé la modification de la présence de deux protéines (aldolase A et GAPDH) chez les animaux du groupe GR1.

Par ailleurs, les électrophorèses bidimensionnelles des extraits de muscle entier ont mis en évidence des profils différents entre les groupes GR et GN. Après identification par spectrométrie de masse, il s'est avéré que les différences se sont révélées être des fragments de deux protéines myofibrillaires (actine et chaîne lourde de la myosine) et une enzyme (GAPDH) qui ne sont présents que dans le groupe GN.

Finalement, l'accélération de la vitesse de chute du pH *post mortem* conduit à une altération des qualités sensorielles et technologiques de la viande de dinde. Ces modifications ne s'expliquent pas par une altération majeure du tissu musculaire après la mort des animaux. Par contre, ces altérations de qualité peuvent être reliées à des modifications de la fonctionnalité et/ou de la structure des protéines musculaires.

III- Sélection de dindes de la souche BIG6 selon la valeur du pH à 20 min *post mortem* (expérience BIG6)

Dans cette expérience, les animaux ont été triés selon la valeur de leur pH_{20min} et les qualités de la viande évaluées (voir §1.2 du matériel et méthodes pour le détail du plan expérimental).

Le pH_{20min} de 153 dindes mâles et 92 dindes femelles de souche BIG6 a été mesuré d'après la méthode décrite par Jeacocke (1977). Pour chaque sexe, 18 animaux ont été sélectionnés : 9 avaient un pH_{20min} autour de la valeur moyenne (glycolyse normale, GN : $6,45 \pm 0,01$ et $6,19 \pm 0,01$ pour les mâles et les femelles respectivement) et 9 avaient les valeurs de pH_{20min} les plus faibles (glycolyse rapide, GR : $6,21 \pm 0,05$ et $5,96 \pm 0,04$ pour les mâles et les femelles respectivement) (**FIGURE 24**).

TABLEAU 20. Effet de la vitesse de chute du pH sur la valeur du pH ultime des animaux de la souche BIG6 (moyenne \pm écart-type, n = 9)

	Mâles	Femelles
GR	5,63 \pm 0,11	5,78 \pm 0,09
GN	5,59 \pm 0,09	5,76 \pm 0,11
Statistiques	NS	NS

TABLEAU 21. Evolution de la couleur d'escalopes de PM au cours de la conservation pendant 8 jours à 4°C pour les dindes mâles et femelles de la souche BIG6 (moyenne ± écart-type, n = 9).

		Femelles				Mâles			
		J1	J3	J6	J8	J1	J3	J6	J8
L*	GR	47,02 ± 2,08	51,59 ± 2,26	49,65 ± 2,01	49,87 ± 2,08	51,86 ± 3,29	53,91 ± 3,19	52,85 ± 2,93	52,50 ± 3,83
	GN	47,76 ± 0,96	51,95 ± 2,64	52,70 ± 2,41	50,17 ± 2,09	52,47 ± 3,47	54,16 ± 3,20	54,64 ± 2,95	53,13 ± 3,01
	Statistiques	NS	NS	*	NS	NS	NS	*	NS
a*	GR	4,71 ± 0,80	4,49 ± 0,69	4,51 ± 0,49	4,43 ± 0,69	4,23 ± 0,98	4,06 ± 1,15	3,73 ± 0,84	3,52 ± 0,60
	GN	4,02 ± 0,77	3,88 ± 0,74	4,13 ± 0,68	3,82 ± 0,71	4,73 ± 1,23	3,38 ± 0,71	2,93 ± 0,84	2,99 ± 0,88
	Statistiques	NS	*	*	*	NS	*	*	*
b*	GR	-1,05 ± 0,73	3,67 ± 1,15	3,73 ± 0,79	3,97 ± 0,76	-0,08 ± 0,71	4,48 ± 1,11	4,54 ± 1,20	4,46 ± 1,30
	GN	-0,15 ± 0,33	4,00 ± 0,61	5,31 ± 0,36	4,65 ± 0,93	0,91 ± 0,93	4,81 ± 0,85	5,71 ± 1,03	4,78 ± 2,05
	Statistiques	***	NS	***	NS	***	NS	***	NS

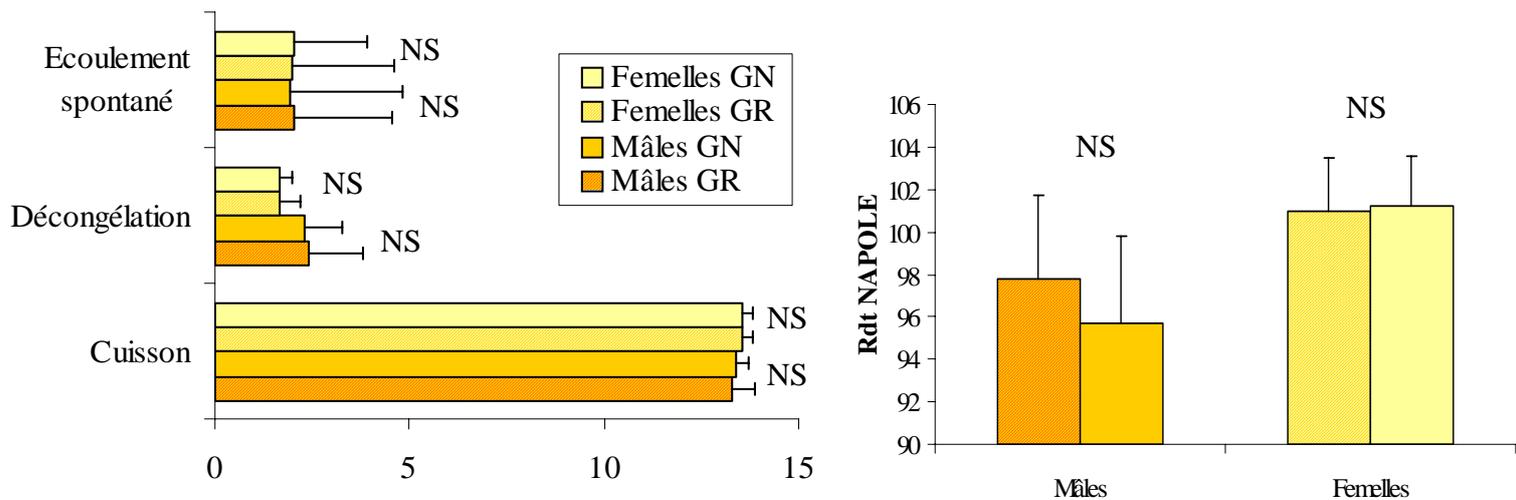


FIGURE 40. Capacité de rétention en eau (A) et aptitude à la transformation (B). Les résultats (moyenne \pm écart-type, n = 9) sont exprimés en % du poids initial.

TABLEAU 22. Pertes en eau totale des escalopes de muscles PM dans l'expérience **BIG6**. Les résultats (moyenne \pm écart-type, n = 9) sont exprimés en % du poids initial.

	Mâles	Femelles
GR	17,7 \pm 3,9	17,2 \pm 2,8
GN	17,6 \pm 3,6	17,2 \pm 1,9
Statistiques	NS	NS

III.1- Mesure du pHu

Le pH ultime ne diffère pas entre les 2 groupes que ce soit pour les mâles ou pour les femelles (**TABLEAU 20**).

III.2- Evolution de la couleur au cours de la conservation en froid positif.

Les valeurs de L*, a* et b* des muscles PM sont présentées dans le **TABLEAU 21**. Globalement, quel que soit le sexe, il n'y a pas de différence de valeurs de L* entre les groupes GR et GN. Cependant, quel que soit le sexe, les valeurs de a* sont plus élevées pour la viande du groupe GR par rapport à celle du groupe GN à partir de J3. Pour l'indice de jaune (b*), les valeurs sont plus faibles pour le groupe GR que pour le groupe GN à J1 et J6.

III.3- Capacité de rétention en eau et aptitude à la transformation.

La capacité de rétention en eau a été évaluée à partir d'une escalope conservée pendant 8 jours, congelée, décongelée et cuite. Les pertes en eau sont mesurées à chacune de ces étapes (**FIGURE 40A**). Quels que soient le sexe ou l'étape considérés, il n'y a pas de différences de pertes entre les 2 groupes. Le cumul des pertes en eau ne met pas en évidence de différences entre les groupes GR et GN quel que soit le sexe des oiseaux (**TABLEAU 22**).

Le rendement Napole a également été évalué (**FIGURE 40B**). Aucune différence entre les 2 groupes n'est mise en évidence.

III.4- Conclusions

Malgré les différences significatives observées pour les valeurs de $\text{pH}_{20\text{min}}$, la couleur et la capacité de rétention en eau de la viande des PM ne sont pas différentes entre les 2 groupes. Dans l'expérience **BIG6**, la forte vitesse de croissance des dindes ne semble pas altérer les qualités de la viande même lorsque la vitesse de chute du pH est accélérée.

IV- Simulation de conditions favorables à l'apparition des viandes PSE chez 2 types génétiques de dindes.

Dans cette expérience, nous avons étudié les conséquences sur les qualités sensorielles et technologiques de la viande de dindes de deux types génétiques différents (BUT9 et Label) lorsque les muscles sont placés dans des conditions favorables à l'apparition de défauts de type PSE.

IV.1- Mesures technologiques

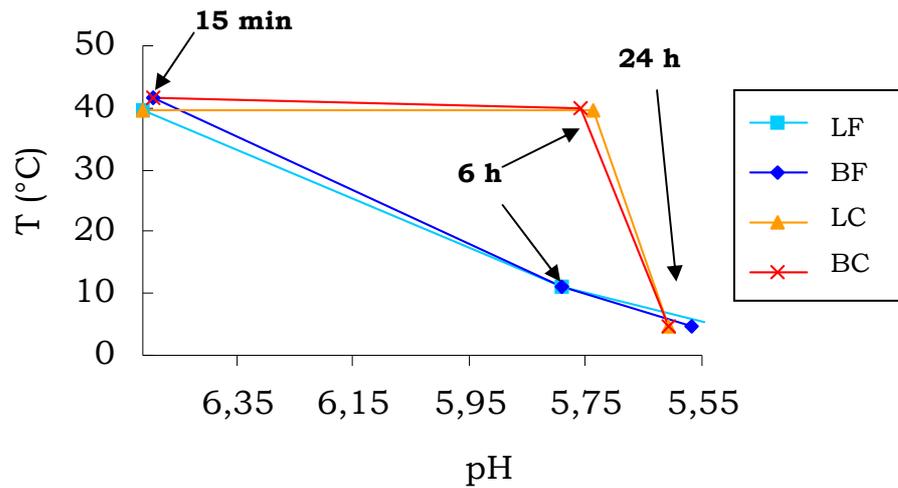
IV.1.1- Température - pH

La température des *Pectoralis major* mesurée à 15 min *post mortem* est significativement plus élevée chez les animaux BUT9 ($41.7 \pm 0.7^\circ\text{C}$) que chez les Labels ($39.7 \pm 2.5^\circ\text{C}$). A 6h *post mortem* il n'y a plus d'effet du génotype : les muscles placés à 4°C ont vu leur température baisser ($11.1 \pm 2.7^\circ\text{C}$) et les muscles placés à 40°C ont conservé une température élevée ($39.7 \pm 1.5^\circ\text{C}$).

A 24h, tous les muscles ont atteint la même température quel que soit le génotype et le traitement subi, soit $4.8 \pm 1.0^\circ\text{C}$ et $5.0 \pm 0.6^\circ\text{C}$ respectivement pour les BUT9 et les Labels.

Le pH diminue au cours du temps indépendamment du génotype et du traitement. A 24h *post mortem*, le pH mesuré correspond au pHu (5.58 ± 0.07).

Les conditions « bas pH - température élevée » caractéristiques des viandes PSE sont réunies à 6h *post mortem* dans tous les muscles placés à 40°C, indépendamment du génotype (**FIGURE 41**).



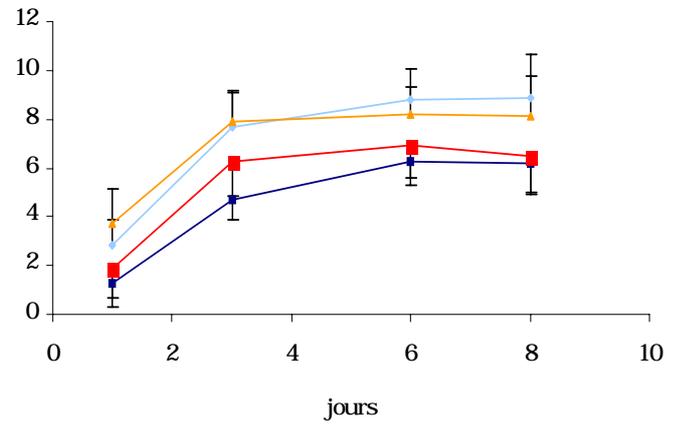
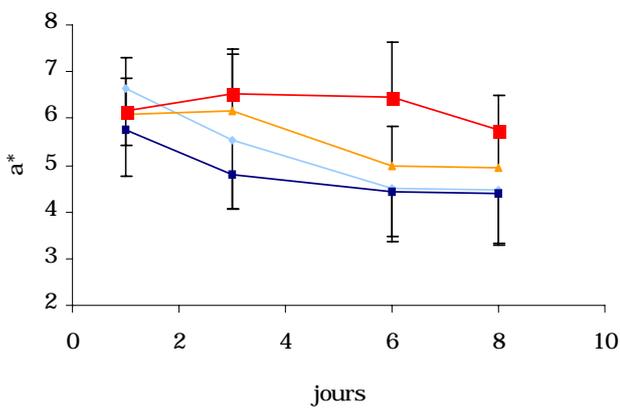
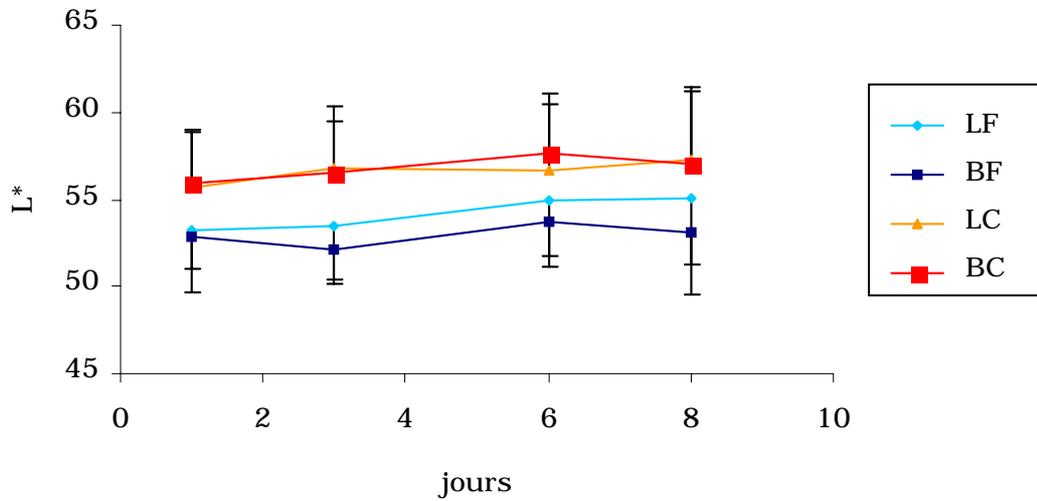
LF : dindons Labels, 4°C

BF : dindons BUT9, 4°C

LC : dindons Labels, 40°C

BC : dindons BUT9, 40°C

FIGURE 41. Evolution du pH du muscle PM en fonction de la température au cours des 24 premières heures *post mortem* dans l'expérience **Label**.



		J1		J3		J6		J8	
		+ 4°C	+ 40°C						
P (Génotype)	L*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	a*	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
	b*	**	***	***	***	***	***	***	***
P (Tr)		Labels	BUT9	Labels	BUT9	Labels	BUT9	Labels	BUT9
	L*	T	*	**	***	NS	*	T	**
	a*	NS	NS	NS	***	NS	***	NS	**
	b*	NS	*	NS	***	NS	T	NS	NS

FIGURE 42. Influence du type génétique et du traitement sur la couleur des escalopes du PM au cours de la conservation à 4°C pendant 8 jours dans l'expérience **Label**

TABLEAU 23. Valeurs des pertes du PM au cours du ressuage (exprimées en pourcentage du poids initial du PM) au cours des 24 premières heures *post mortem*

	+ 4°C	+ 40°C	P (Tr)
Labels	1,89 ± 1,15	5,90 ± 2,38	***
BUT9	1,37 ± 0,38	4,69 ± 1,14	***
P (Génotype)	*	NS	

TABLEAU 24. Mesure des pertes en eau des escalopes de PM de dindes de souche Label ou BUT9 au cours des différentes phases de traitement (exprimées en pourcentage du poids initial de l'escalope).

	+ 4°C	+ 40°C	P (Tr)
Conservation (cumul)			
Labels	3,11 ± 0,56	4,96 ± 0,69	***
BUT9	2,51 ± 0,50	4,68 ± 0,84	***
P (Génotype)	*	NS	
Décongélation			
Labels	1,88 ± 0,43	3,84 ± 0,54	***
BUT9	1,96 ± 0,64	3,83 ± 0,56	***
P (Génotype)	NS	NS	
Cuisson			
Labels	13,80 ± 2,68	18,27 ± 2,44	***
BUT9	14,06 ± 3,20	16,41 ± 3,31	NS
P (Génotype)	NS	NS	

TABLEAU 25. Cumul total des pertes en eau des escalopes de PM (exprimées en pourcentage du poids initial des escalopes) au cours d'un cycle conservation - congélation/décongélation - cuisson.

	+ 4°C	+ 40°C	P (Tr)
Labels	18,04 ± 3,20	25,31 ± 2,10	***
BUT9	17,84 ± 3,70	23,36 ± 3,44	**
P (Génotype)	NS	NS	

IV.1.2- Couleur

La couleur d'escalopes de PM a été mesurée au cours de la conservation en froid positif pendant 8 jours *post mortem* (**FIGURE 42**).

La luminosité (L^*) varie peu au cours du temps, elle reste toujours supérieure à 51 quel que soit le traitement et le génotype. Si aucun effet du génotype n'est observé, on remarque néanmoins des effets du traitement chez les deux souches. La valeur de L^* a tendance à être plus élevée dans les muscles placés à 40°C par rapport aux muscles placés directement à 4°C. Cet effet du traitement est plus important chez les animaux de la souche BUT9.

De la même façon que pour la luminosité, le traitement a un effet sur l'indice de rouge (a^*) uniquement chez les BUT9 avec une valeur plus élevée, entre 3 et 8 jours de conservation, pour les muscles placés à 40°C.

L'indice de jaune (b^*) augmente de plus de 3 points entre le premier et le troisième jour de conservation indépendamment du génotype et du traitement. Les Labels ont des valeurs de b^* plus élevées que les BUT9 quel que soit le traitement.

IV.1.3- Pouvoir de rétention en eau (PRE)

IV.1.3.a. PRE de la viande

Les *Pectoralis major* des souches Labels perdent plus d'eau que les BUT9 lors du ressuage et de la conservation (**TABLEAUX 23 et 24**). Par contre, le génotype n'a pas d'effet sur les pertes en eau des escalopes, que ce soit au cours de la décongélation ou de la cuisson.

Le traitement a un effet marqué chez les deux génotypes : les muscles traités à 40°C perdent plus d'eau au cours du ressuage, de la conservation et de la décongélation que les muscles placés directement à 4°C (**TABLEAUX 23 et 24**). A la cuisson, le traitement n'a plus d'effet significatif sur les pertes des PM des dindes de souche BUT9 alors que cet effet reste très important pour les muscles des animaux de type Labels (**TABLEAU 24**).

Le calcul du cumul des pertes montre que les muscles des animaux de souche Labels et BUT9 ont des pertes totales en eau similaires. Pour les deux souches, le passage des muscles à 40°C entraîne des pertes en eau totales nettement plus importantes (**TABLEAU 25**).

TABLEAU 26. Rendement technologique NAPOLE (exprimés en % du poids initial).

	+ 4°C	+ 40°C	P (Tr)
Labels	99,65 ± 4,93	90,26 ± 6,14	***
BUT9	96,37 ± 3,58	88,53 ± 3,35	***
P (Génotype)	***	NS	

TABLEAU 27. pH des gels de PM des dindes de souche Labels (n=5) et BUT9 (n=6) crus et cuits et rendement de cuisson (exprimé en pourcentage du poids cru).

	pH cru	pH cuit	Rdt cuisson
Labels	5,61 ± 0,02	5,77 ± 0,02	82,74 ± 2,00
BUT9	5,65 ± 0,02	5,79 ± 0,04	79,43 ± 1,65
P (Génotype)	*	NS	*

TABLEAU 28. Effet du génotype et du traitement sur la force maximale de cisaillement de la viande cuite.

	F max (N)		
	+ 4°C	+ 40°C	P (Tr)
Labels	24,20 ± 4,83	53,11 ± 10,38	***
BUT9	25,69 ± 7,12	54,34 ± 14,61	***
P (Génotype)	NS	NS	
	Travail (mJ)		
	+ 4°C	+ 40°C	P (Tr)
Labels	74,0 ± 22,2	226,2 ± 70,0	***
BUT9	76,1 ± 25,8	220,6 ± 96,4	**
P (Génotype)	NS	NS	

IV.1.3.b. Aptitudes à la transformation

- Rendement technologique NAPOLE (RTN)

Le RTN permet également d'apprécier le PRE. Les échantillons issus des muscles placés à 40°C présentent un RTN significativement plus faible que celui des échantillons issus des muscles placés à 4°C quel que soit le type génétique des animaux (**TABLEAU 26**). En effet, le rendement diminue d'environ 8 points en défaveur des viandes placés à 40°C.

Le génotype a un effet sur le RTN des échantillons issus des muscles placés à 4°C : les Labels ont un meilleur rendement que les BUT9.

- Gel de viande

Le **TABLEAU 27** montre qu'il y a un effet génotypique sur les valeurs du pH des gels de viande crus et sur le rendement de cuisson mais pas sur les valeurs du pH des gels cuits. Le rendement de cuisson des gels des animaux BUT9 est inférieur de 3 points à celui des Labels.

IV.1.4- Texture

La texture a été évaluée par deux tests différents : le test de cisaillement et le test de compression bicyclique.

IV.1.4.a. Test de cisaillement

Les résultats des tests de cisaillement montrent que le traitement a un effet significatif sur la viande crue et cuite. Cet effet est d'autant plus marqué que la viande est cuite (augmentation de plus de 100%).

Les muscles placés à 40°C présentent une force maximale (Fmax) et un travail mécanique à la force maximale (Emax) plus importants que les muscles placés directement à 4°C, que les échantillons soient crus ou cuits (**TABLEAU 28**).

TABLEAU 29. Effet du traitement et du génotype sur les valeurs du test de compression bicyclique de la viande cuite dans l'expérience **Label**

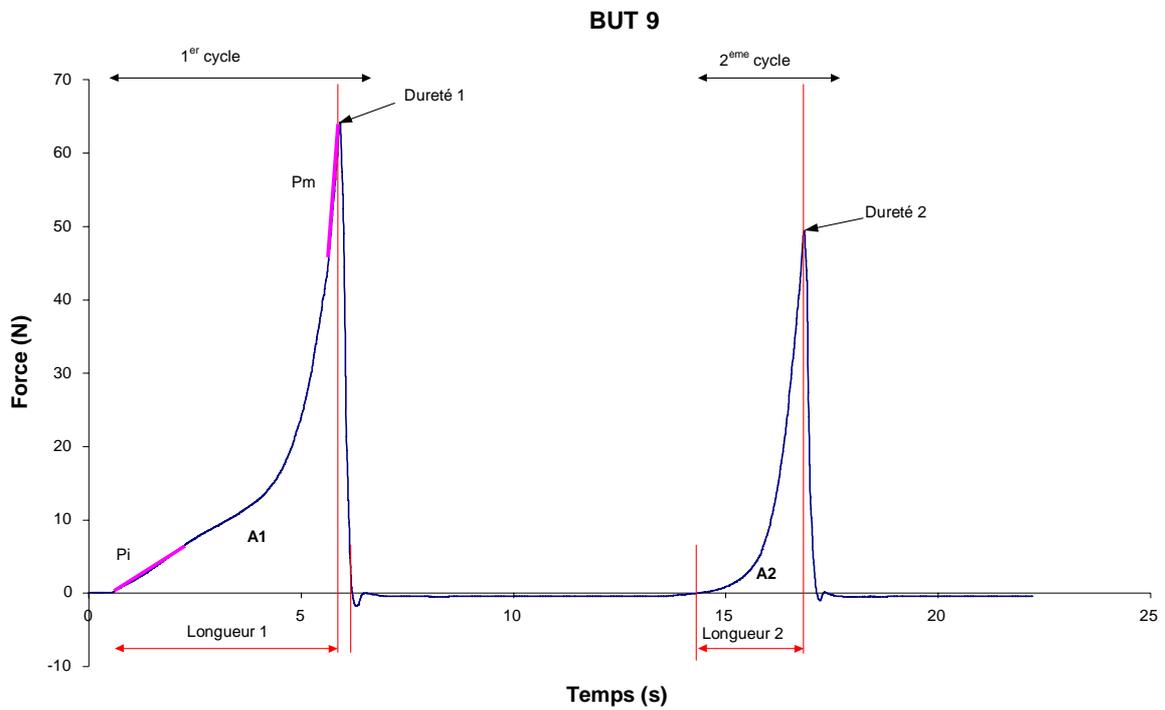
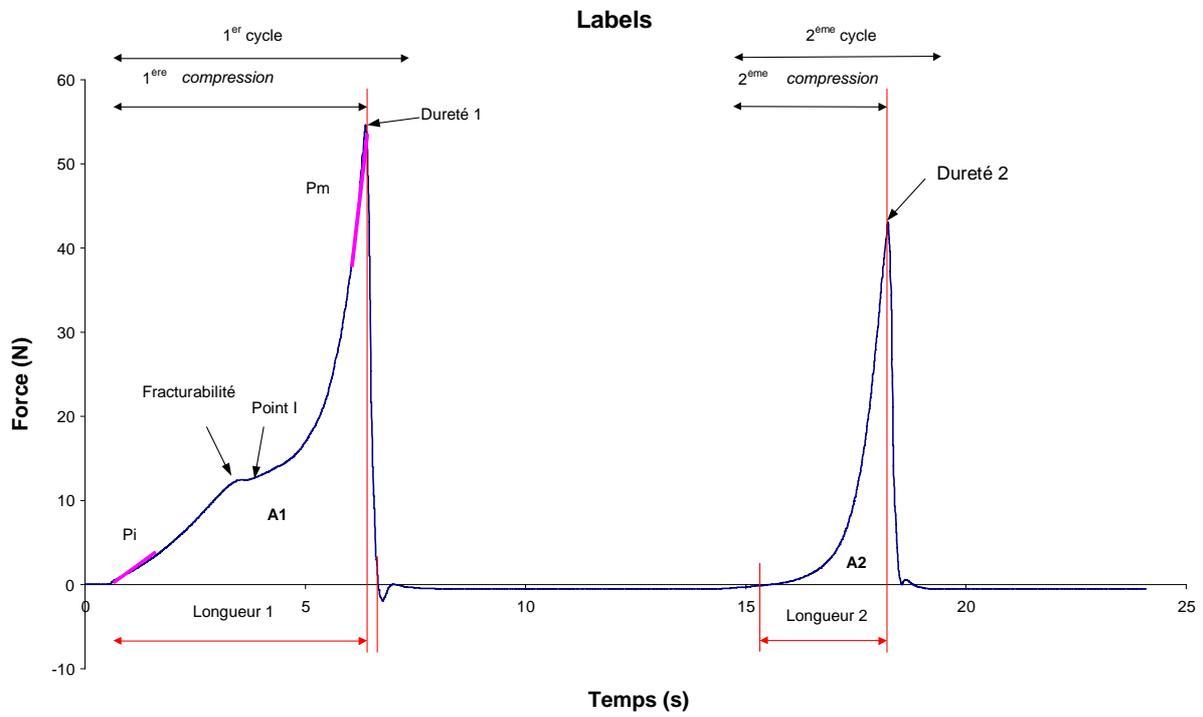
	+ 4°C	+ 40°C	P (Tr)
Cohésion			
Labels	0,37 ± 0,02	0,42 ± 0,03	***
BUT9	0,39 ± 0,04	0,43 ± 0,02	NS
P (Génotype)	NS	NS	
Elasticité			
Labels	1,0001 ± 0,0006	1,0000 ± 0,0004	NS
BUT9	0,9998 ± 0,0006	1,0000 ± 0,0004	NS
P (Génotype)	NS	NS	
Dureté			
Labels	53,01 ± 5,59	77,42 ± 5,24	***
BUT9	52,37 ± 4,43	70,85 ± 4,62	***
P (Génotype)	NS	NS	
Mâchement			
Labels	19,66 ± 2,69	32,78 ± 1,67	***
BUT9	20,44 ± 3,48	30,15 ± 2,62	***
P (Génotype)	NS	NS	

TABLEAU 30. Effet du génotype sur le test de compression bicyclique des gels cuits de viande de dindes de souche Label ou BUT9 conservée à 4°C pendant les 24 premières heures.

	Labels	BUT9	P (Génotype)
Cohésion	0,246 ± 0,005	0,265 ± 0,010	**
Elasticité	1,0006 ± 0,0013	1,0000 ± 0,0002	NS
Dureté	56,39 ± 3,15	58,27 ± 5,07	NS
Mâchement	13,86 ± 0,86	15,41 ± 1,31	*
Force au seuil d'écoulement (N)	13,32 ± 1,46	Non détectable	
Pi¹ (N/mm)	3,00 ± 2,26	2,53 ± 0,31	*
Pm² (N/mm)	37,22 ± 0,93	39,13 ± 2,44	NS

¹Pi : pente initiale au 1^{er} cycle

²Pm : pente précédant le point de force maximale développée lors de la 1^{ère} compression



Point I : point d'inflexion au niveau duquel se mesure la force au seuil d'écoulement

FIGURE 43. Courbes de compression caractéristiques des gels réalisés avec les muscles des dindes Labels et BUT9.

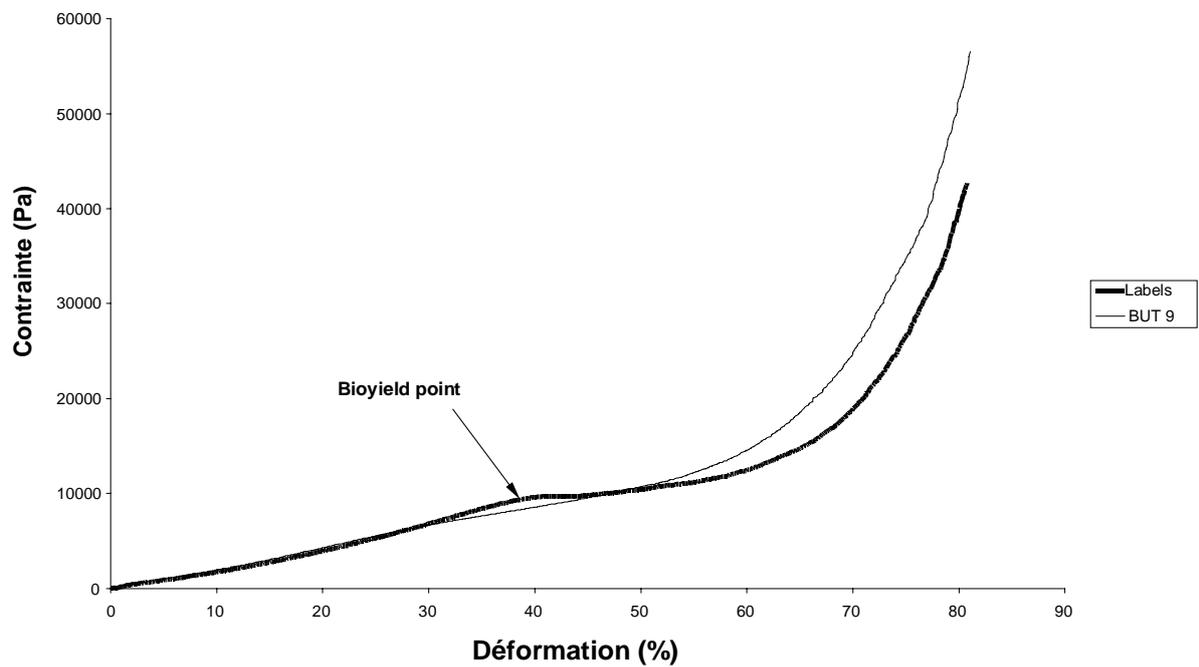


FIGURE 44. Evolution de la contrainte en fonction de la déformation imposée par le test de compression bicyclique des gels de viandes fabriqués avec le muscle PM des animaux des souches Label et BUT9.

IV.1.4.b. Test de compression bicyclique

Les résultats de ce test montrent que la cohésion, la dureté et le mâchement des escalopes sont affectés par le traitement (**TABLEAU 29**) de manière similaire à ce qui est observé lors du test de cisaillement. Les tests de cisaillement et de compression montrent donc une altération de la texture par le traitement thermique sans effet significatif du génotype.

Le **TABLEAU 30** ne montre que de faibles différences entre les deux souches pour les résultats obtenus par le test de compression réalisés sur les gels de viande. Toutefois des différences significatives sont observées pour la cohésion et le mâchement, alors que les mesures de l'élasticité et de la dureté donnent des résultats indépendants du génotype (**TABLEAU 30**). Ces valeurs de cohésion et de mâchement sont significativement plus élevées chez les BUT9 par rapport aux Labels. Ces valeurs sont directement proportionnelles au rapport des énergies développées lors du deuxième et du premier cycle de compression (A2/A1) mais ces énergies ne sont pas significativement différentes chez les deux génotypes. L'observation des courbes de la force déployée en fonction du temps, lors du premier cycle de compression, montre un profil différent en fonction du génotype étudié (**FIGURE 43**). Par exemple, il existe sur les courbes des Labels un point I. C'est le premier point d'inflexion qui n'existe pas sur les courbes des animaux de souche BUT9 : en effet, même si ces dernières présentent un petit épaulement, elles ne possèdent pas de plateau marqué comme c'est le cas pour les Labels. La comparaison des pentes initiales montre que cette valeur est plus élevée pour les Labels que pour les dindes de type BUT9 tandis que les valeurs des pentes avant F_{max} 1 ne dépendent plus du génotype des animaux.

Pour s'affranchir des dimensions des échantillons, il faut tracer des courbes représentant la contrainte en fonction de la déformation. Compte tenu de la dimension symétrique de nos échantillons (diamètre = hauteur = 1.2 cm), la **FIGURE 44** peut être assimilée à un agrandissement du début des courbes de la **FIGURE 43**, elle permet ainsi de mieux caractériser l'épaulement observé sur la courbe correspondant aux Labels. Ce point particulier n'est pas observable sur les gels des animaux BUT9.

Nous allons maintenant voir quelles sont les conséquences de ces conditions au niveau des protéines et si les différences génotypiques ont une explication protéomique.

TABLEAU 31. Effet du génotype et du traitement sur le pouvoir tampon de la viande de muscle PM à 24h *post mortem* dans l'expérience **Label** (mEq H⁺/(kg de viande x unité de pH))

	+ 4°C	+ 40°C	P (Tr)
Labels	56,95 ± 2,44	56,66 ± 1,88	NS
BUT9	54,44 ± 2,39	54,48 ± 2,63	NS
P (Génotype)	**	NS	

TABLEAU 32. Extractabilité des protéines musculaires des PM prélevés à 15 min et à 24h *post mortem* dans l'expérience **Label** (exprimée en pourcentage des protéines totales).

	15 min	24h		P (Tps)	P (Tr)
		+ 4°C	+ 40°C	15 min/24h _{4°C}	4°C/40°C
Fraction LIS					
Labels	27,7 ± 0,5	29,3 ± 1,4	23,4 ± 1,4	**	***
BUT9	25,3 ± 1,3	26,1 ± 0,9	20,8 ± 1,7	NS	***
P (Génotype)	***	***	**		
Fraction HIS					
Labels	10,7 ± 1,1	28,3 ± 2,0	4,0 ± 0,9	***	***
BUT9	10,2 ± 0,8	18,6 ± 4,1	3,5 ± 0,8	***	***
P (Génotype)	NS	***	NS		
Culot					
Labels	41,9 ± 3,1	22,5 ± 4,1	51,1 ± 6,3	***	***
BUT9	39,2 ± 2,0	34,7 ± 5,0	44,0 ± 6,7	**	***
P (Génotype)	*	***	*		

IV.2- Analyse protéomique

IV.2.1- Biochimie

IV.2.1.a. Pouvoir tampon

Les muscles placés à 4°C des dindes de souche Labels ont un pouvoir tampon plus élevé que ceux des animaux de souche BUT9. Quel que soit le génotype, le traitement n'a pas d'effet sur la valeur du pouvoir tampon (**TABLEAU 31**).

IV.2.1.b. Extractabilité des protéines musculaires

- Protéines de la fraction LIS

Le **TABLEAU 32** montre que le temps a un effet significatif sur l'extractabilité des protéines de la fraction LIS chez les Labels : celle-ci est supérieure à 24h *post mortem*. Les Labels ont ainsi une meilleure extractabilité que les BUT9 à 15 min ou 24h *post mortem*.

A 24h, l'effet du traitement est significatif chez les deux souches : l'extractabilité diminue de plus de 5 points (20%) dans les muscles placés à 40°C.

De même, l'effet du génotype est significatif pour les deux traitements : les Labels ont une meilleure extractabilité de leurs protéines LIS, en particulier dans les muscles placés à 4°C.

- Protéines de la fraction HIS

Le **TABLEAU 32** montre que le temps a un effet significatif sur l'extractabilité des protéines de la fraction HIS chez les deux souches : l'extractabilité est supérieure à 24h *post mortem*.

L'effet du génotype n'apparaît qu'à 24h *post mortem*, l'extractabilité étant supérieure chez les Labels.

A 24h, l'effet du traitement est significatif chez les deux souches : l'extractabilité diminue de plus de 80% dans les muscles placés à 40°C.

TABLEAU 33. Rendement total d'extraction dans l'expérience **Label** (exprimé en pourcentage des protéines totales).

	15 min	24h		P (Tps)	P (Tr)
		+ 4°C	+ 40°C	15 min/24h_{4°C}	4°C/40°C
Labels	77,06 ± 0,77	80,08 ± 5,57	78,46 ± 5,42	T	NS
BUT9	76,66 ± 1,62	79,42 ± 3,04	68,36 ± 6,47	*	***
P (Génotype)	T	NS	**		

L'effet du génotype n'est significatif qu'à 4°C : les Labels ont une meilleure extractabilité de leurs protéines HIS.

- Protéines du Culot

Les baisses d'extractabilités observées dans les fractions LIS et HIS se traduisent par une augmentation de la fraction des protéines insolubles. Les effets du génotype et du traitement se retrouvent donc dans cette fraction Culot (**TABLEAU 32**).

Le rendement total d'extractabilité est compris entre 70 et 80% (**TABLEAU 33**). Il est supérieur pour les Labels, notamment dans le cas des muscles placés à 40°C pour lesquels il y a une différence de 10 points entre les Labels et les BUT9 à 24h *post mortem*.

IV.2.1.c. Mesure des protéines totales

Cette mesure a été réalisée afin de s'assurer que les effets du génotype observés lors de l'extraction des protéines sarcoplasmiques et myofibrillaires n'étaient pas dus à une différence de la quantité des protéines totales. Le pourcentage de protéines totales dans le muscle pectoral ne varie pas significativement en fonction de l'origine génétique des oiseaux (Labels : 22,30% ± 1,07 et BUT9 : 22,78% ± 1,26). Les différences d'extractabilité des protéines musculaires ne sont donc pas dues à une différence de quantité des protéines totales.

IV.2.2- Electrophorèses

IV.2.2.a. Profils électrophorétiques en conditions SDS-PAGE

Les protéines du *Pectoralis major* de dinde extraites dans les tampons LIS, HIS et Culot ainsi que les protéines provenant de l'extraction du muscle entier sont analysées après séparation par la technique SDS-PAGE (**FIGURES 45 et 46**).

Dans des conditions données (de temps et de traitement), on ne met jamais en évidence de différences entre les profils électrophorétiques des échantillons des muscles PM des animaux de type BUT9 ou Label. Ceci reste vrai quelle que soit la fraction protéique considérée.

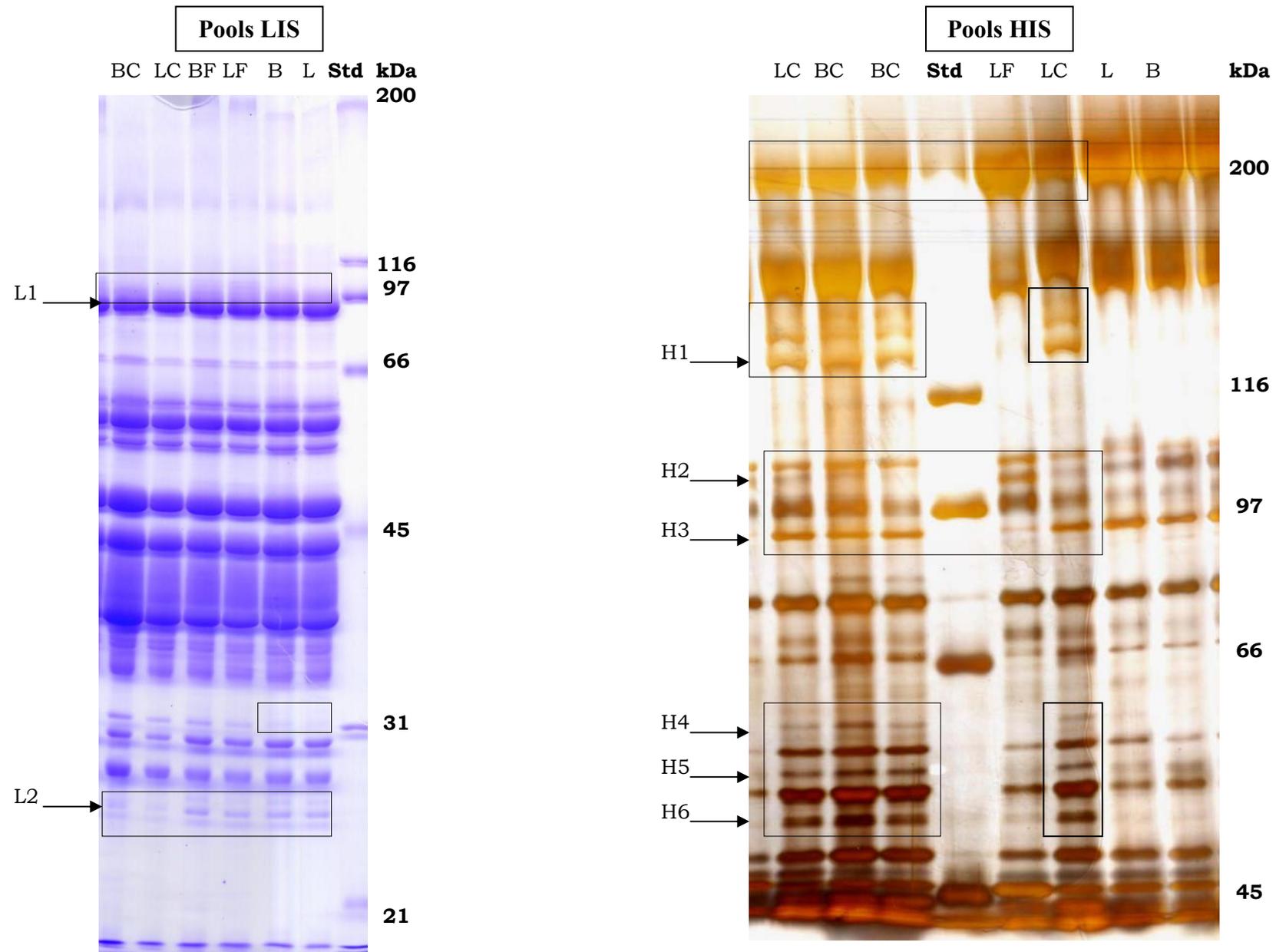


FIGURE 45. Profils électrophorétiques SDS-PAGE des fractions LIS et HIS. B= BUT9 et L = Label (échantillons prélevés à 15 min *post mortem*). LC= Label à 40°C, LF = Label à 4°C BC = BUT9 à 40°C BF = BUT9 à 4°C (échantillons prélevés à 24h *post mortem*), Std, marqueur de taille commercial (kDa) Les flèches indiquent les protéines analysées par spectrométrie de masse.

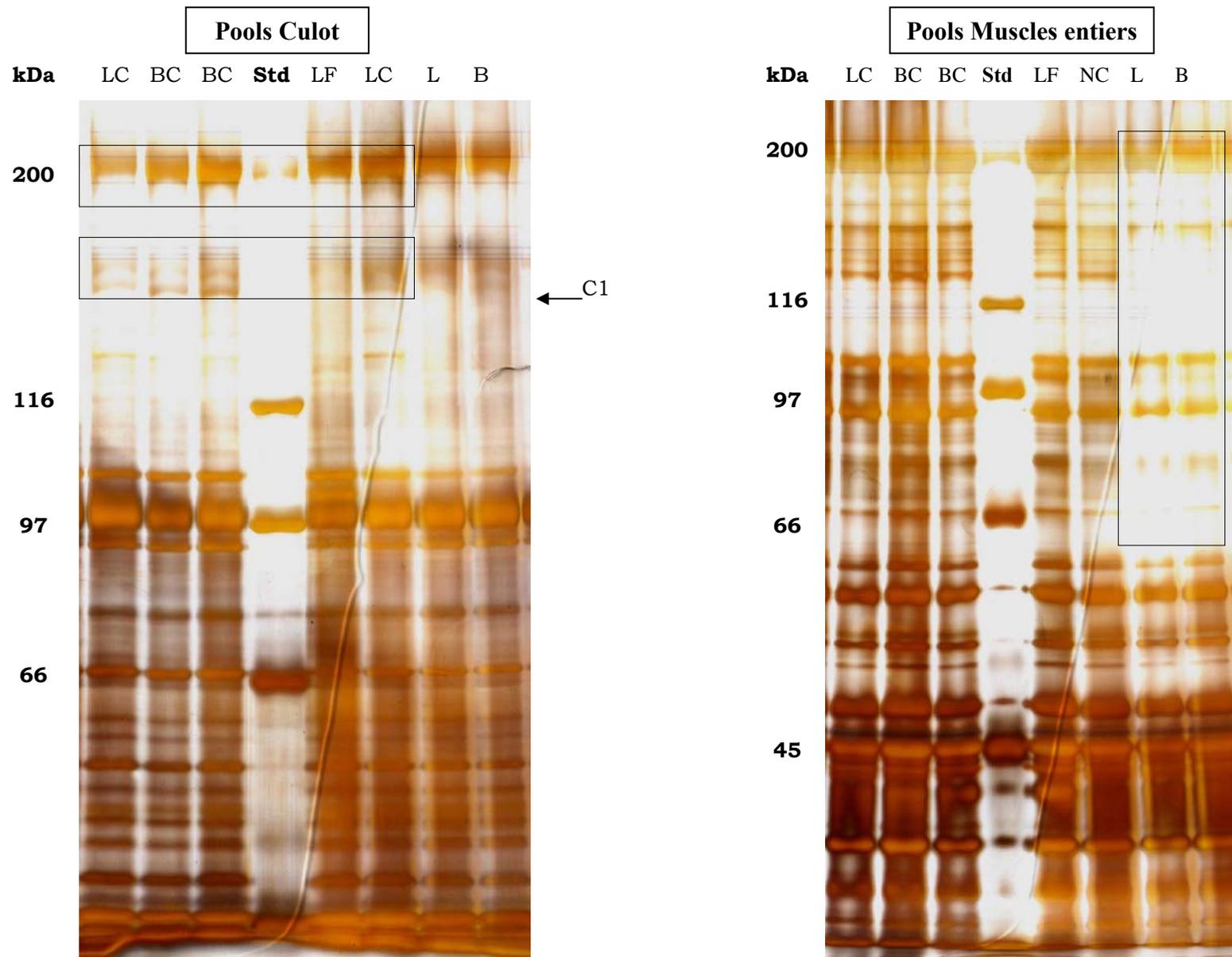


FIGURE 46. Profils électrophorétiques SDS-PAGE des fractions Culot et muscles entiers. B= BUT9 et L = Label (échantillons prélevés à 15 min *post mortem*). LC= Label à 40°C, LF = Label à 4°C BC = BUT9 à 40°C BF = BUT9 à 4°C (échantillons prélevés à 24h *post mortem*), Std, marqueur de taille commercial (kDa). La flèche indique la protéine analysée par spectrométrie de masse.

- Protéines de la fraction LIS

Après 24 h de conservation, une bande supplémentaire (poids moléculaire autour de 97 kDa) apparaît pour les échantillons conservés à 4°C alors qu'elle reste absente pour ceux préalablement conservés à 40°C. Sur la **FIGURE 45**, cette bande est appelée L1. Autour de 30 kDa, une autre bande (ici appelée L2) est identifiée comme étant présente dans les pistes B, L, LF et BF et absentes en LC et BC.

- Protéines de la fraction HIS

Au sein des protéines de la fraction HIS, la conservation des muscles pendant 24h entraîne une baisse d'intensité des bandes situées autour de 200 kDa et 150 kDa, une disparition de la bande à 95 kDa et une augmentation de l'intensité des bandes à 70 et à 97 kDa (**FIGURE 45**).

Le traitement thermique quant à lui entraîne plusieurs changements au sein du profil : il y a apparition ou augmentation de l'intensité de trois bandes entre 120 (H1) et 150 kDa et de six bandes entre 45 et 60 kDa (H4, H5 et H6), disparition d'une bande à 100 kDa (H2) et persistance de la bande à 95 kDa (H3). Nous avons analysé par spectrométrie de masse six des bandes qui diffèrent entre les deux traitements (H1 à H6) (**FIGURE 45**).

- Protéines de la fraction Culot

Les différences observées au sein des deux précédentes fractions se retrouvent également dans la fraction Culot, on observe ainsi une diminution de l'intensité des bandes autour de 200 kDa et une apparition d'une bande à 95 kDa lors de la conservation « normale » (uniquement pour les muscles placés directement à 4°C) et une apparition d'une bande à 120 kDa (C1) dans les muscles qui ont subi le passage à 40°C (**FIGURE 46**).

TABLEAU 34. Identification des protéines du muscle de dinde. Les numéros font référence aux gels de la **FIGURES 45 et 46.**

N°	Nom de la protéine	Numéro		
		d'accession à SWISS PROT ⁽¹⁾	Espèce	PM théorique
L1	α -actinine 2	P20111	Poulet	104 kDa
L2	Myokinase	P05081	Poulet	22 kDa
H1	Myosine (chaîne lourde)	P13538	Poulet	223 kDa
H2	α -actinine 2	P20111	Poulet	104 kDa
H3	Phosphorylase	P11217	Homme	97 kDa
H4	Non identifiée	/	/	/
H5	Non identifiée	/	/	/
H6	ATP synthase	P56480	Souris	56 kDa
C1	Myosine (chaîne lourde)	P13538	Poulet	223 kDa

(1) <http://www.expasy.org>

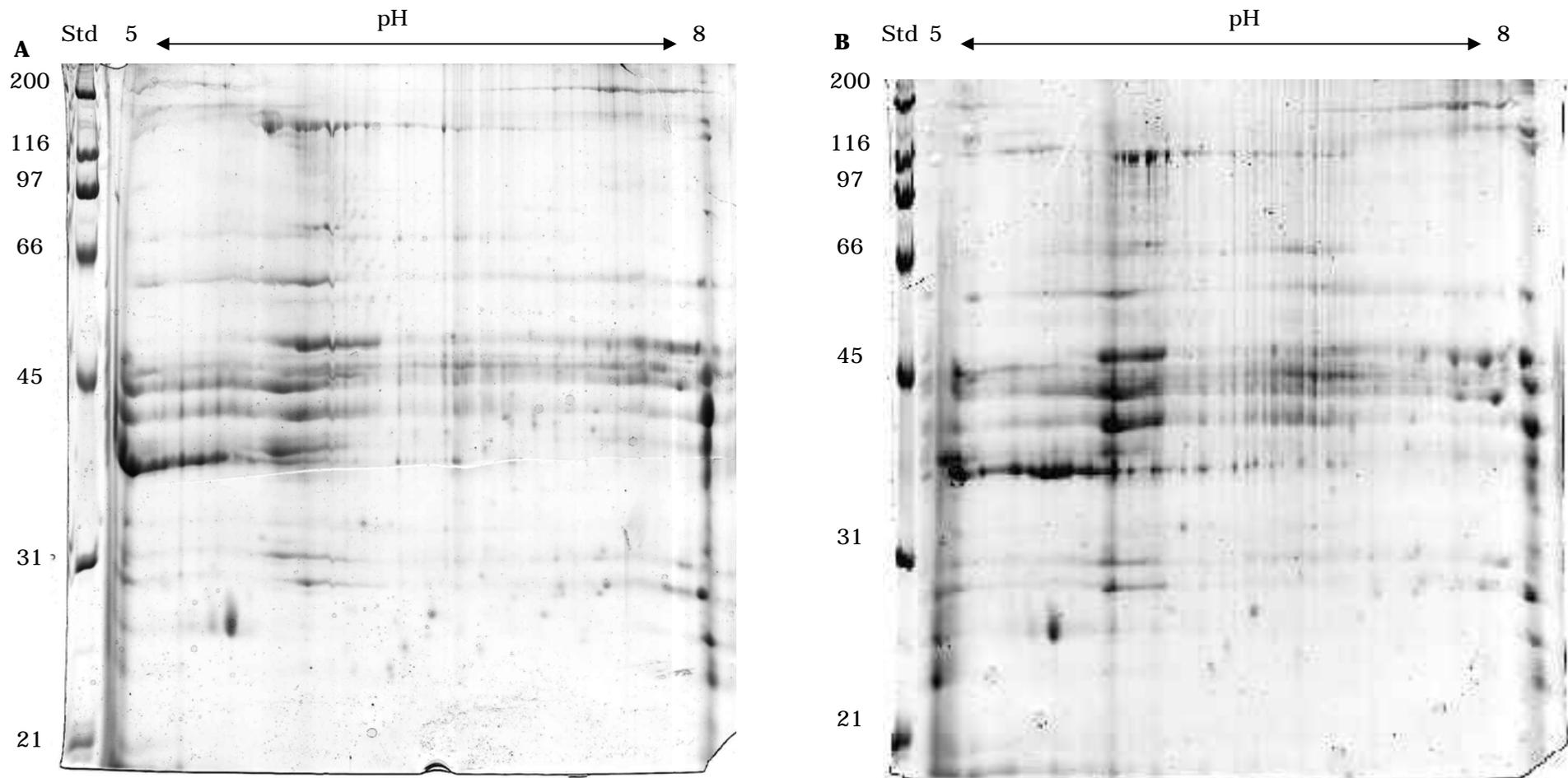


FIGURE 47. Gels d'électrophorèse bidimensionnels obtenus à partir d'extraits de muscles entiers prélevés à 24h *post mortem* d'animaux de souche Label (A) et BUT9 (B). La première dimension est réalisée entre pH 5 et 8. Le gel de 2nde dimension contient 12% d'acrylamide. 1,5 mg de protéines sont déposés. Std = marqueur de taille (kDa).

- Protéines des extraits de muscle entier

Les différences dues au traitement sont atténuées dans les extraits protéiques de muscles entiers, dans lesquels on ne distingue plus que l'effet de la conservation. Ainsi, dans la région située entre 120 et 200 kDa, de nombreuses bandes apparaissent dans les pistes LF, LC, BF et BC (**FIGURE 46**).

- Identification des bandes inconnues

Pour identifier les protéines inconnues, nous avons utilisé la technique de la cartographie peptidique. La liste de masses obtenues après digestion tryptique et analyse avec un spectromètre de type MALDI-TOF est comparée à celle des bases de données disponibles sur Internet et conduit aux résultats présentés dans le **TABLEAU 34**. Sur les neuf protéines analysées, sept d'entre elles ont pu être identifiées. Certaines sont des protéines de structure : α -actinine (L1 et H2), d'autres des protéines contractiles : fragment de la chaîne lourde de la myosine (H1 et C1) ou encore des enzymes sarcoplasmiques : glycogène phosphorylase (E.C. 2.4.1.1.) (H3), ATP synthase (E.C. 3.6.3.14) (H6) et myokinase (E.C. 2.7.4.3.) (L2).

IV.2.2.b. Electrophorèse 2D

Seuls les pools élaborés à partir des extraits de muscles entiers des prélèvements faits à 24h *post mortem* sur les muscles placés à 4°C ont été analysés. Les échantillons ont d'abord migré sur des strips comportant un gradient de pH entre 5 et 8 en 1^{ère} dimension, puis la 2^{ème} dimension est réalisée en utilisant les conditions SDS-PAGE (**FIGURE 47**). Cela revient à faire une comparaison pour mettre en évidence d'éventuelles différences entre les deux types génétiques de dinde.

Ces gels ont ensuite été analysés avec le logiciel d'analyse d'image Image Master 2D Platinum. Nous n'avons pas mis en évidence de différences qualitatives majeures entre les deux génotypes de dindes analysés.

IV.3- Conclusions

Les conditions, « bas pH - température élevée », caractéristiques des viandes PSE sont réunies à 6h *post mortem* dans tous les muscles placés à 40°C. Ces conditions ont des effets sur les propriétés technologiques de la viande. En effet, les muscles placés à 40°C perdent plus d'eau, ont un RTN plus faible et une texture plus dure.

Ces défauts de qualité de la viande sont aussi associés à une plus faible extractabilité des protéines dans les tampons LIS et HIS quel que soit le génotype. L'observation de ces fractions sur des gels SDS-PAGE a mis en évidence plusieurs différences qualitatives au niveau des profils électrophorétiques : certaines bandes apparaissant ou disparaissant lorsque les muscles sont dans des conditions défavorables.

En ce qui concerne la simple comparaison des types génétiques, les différences sur les paramètres de qualité de la viande, apparaissent notamment sur la couleur, les pertes en eau et l'aptitude à la transformation que ce soit par saumurage – cuisson ou en gel de viande. Au niveau de l'analyse protéomique, les extractibilités des protéines des fractions LIS et HIS sont nettement supérieures pour les animaux de souche Label par rapport à ceux de souche BUT9. Par contre, l'analyse des profils électrophorétiques mono et bidimensionnels ne révèlent pas la présence de différences qualitatives ou quantitatives majeures entre les deux génotypes.

DISCUSSION GENERALE

Les viandes de type PSE sont caractérisées par une couleur plus claire, des pertes en eau plus importantes et une dureté excessive après cuisson (Monin et *al.*, 1999).

Warris et Brown (1987) ont montré qu'une vitesse de chute du pH rapide entre 30 min et 1 heure *post mortem* est le facteur principal qui détermine la sévérité de l'état PSE chez le porc. Ces conditions correspondent à une vitesse de chute du pH accélérée qui conduit au couple bas pH – température de la carcasse élevée au cours du développement de la *rigor mortis* ce qui entraîne la dénaturation des protéines (porc : Bendall et Wismer-Perdersen, 1962 ; Fernandez et *al.*, 1994b ; dinde : Mc Kee et Sams, 1998 ; Molette et *al.*, 2003 ; Sams et Alvarado, 2004). De fait, Laurie (1998) démontre que lorsque le muscle est soumis simultanément à un pH inférieur à 6 et à une température supérieure à 35°C, la dénaturation des protéines est maximale.

Dans le cas du syndrome PSE chez le porc, le tissu musculaire paraît normal et ne montre pas de dégénérescence majeure (Greaser et *al.*, 1969). Chez la dinde, nous n'avons pas non plus observé de nécroses ou d'altérations majeures du tissu dans les différents prélèvements que nous avons réalisés.

Chez le porc, des études histologiques ont été réalisées et montrent quelques modifications au niveau des fibres musculaires. Ainsi, la rétraction cellulaire *post mortem* est plus importante dans le cas de muscles PSE (Fialik, 1983 cité par Wyers et *al.*, 1992). D'autres caractéristiques peuvent être étudiées au niveau des fibres musculaires et notamment l'observation de la fréquence d'apparition de fibres «anormales» comme les fibres hypercontractées. Puisqu'elles sont de plus grande taille et plus arrondies que les fibres normales, elles pourraient servir de marqueur des viandes PSE. Ainsi, certains auteurs ont montré que ces fibres hypercontractées sont présentes en plus grand nombre dans les viandes PSE ou chez les animaux homozygotes pour le gène de sensibilité à l'halothane (Fialik, 1983 cité par Wyers et *al.*, 1992 ; Fiedler et *al.*, 1999 ; Fazarinc et *al.*, 2002). Fazarinc et *al.* (2002) ont aussi mis en évidence une corrélation négative significative ($r = -0,714$) entre la proportion de ces fibres hypercontractées et la valeur du pH mesuré à 1h *post mortem*.

Chez les volailles, la comparaison de muscles de type PSE et de muscles normaux sur ce critère n'est pas très documentée dans la bibliographie. Pour Wyers et *al.* (1992), la surface occupée par le réseau interfibre et les caractéristiques histologiques et histomorphométriques des fibres musculaires ne diffèrent pas entre des muscles de couleur pâle ou normale. De la même manière, ces paramètres ne sont pas non plus modifiés lorsque les muscles de dinde sont placés à 40°C pendant 6h *post mortem* (Molette, 2001).

Dans nos expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**, le réseau interfibrillaire, les caractéristiques morphométriques des fibres musculaires et la fréquence d'apparition des

TABLEAU 35. Synthèse de différentes études qui rapportent le pH précoce et/ou le pH ultime chez le porc, la dinde ou le poulet.

Viande ou génotype	pH précoce	pHu	Référence
PORC (divers muscles)			
NN	6,22 a	5,62 a	Fisher et <i>al.</i> , 2000
Nn	5,94 b	5,6 a	
nn	5,36 c	5,44 b	
NN	6,45 a	5,61 a	Gil et <i>al.</i> 2003
nn	6,11 b	5,58 b	
NN	6,62 a	5,54	Cheah et <i>al.</i> , 1998
Nn	5,79 b	5,54	
nn	5,62 c	5,57	
NN	6,35 a	5,52 b	Monin et <i>al.</i> , 1999
Nn	6,13 b	5,56 ab	
nn	5,68 c	5,60 a	
NN		5,7	Apple et <i>al.</i> , 2002
Nn		5,71	
Normal		5,63 a	Van der Wal et <i>al.</i> , 1988
PSE		5,39 b	
Normal	6,13 a	5,49	Moya et <i>al.</i> , 2001
PSE	5,73 b	5,53	
Normal		5,96 a	Kuo et Chu, 2003
PSE		5,60 b	
Normal		5,99 a	Schilling et <i>al.</i> , 2004
PSE		5,36 b	
Normal		5,59 a	Warner et <i>al.</i> , 1997
PSE		5,3 b	
Normal		5,74 a	Joo et <i>al.</i> , 1999
PSE		5,34 b	
Normal		5,6	Van Laack et <i>al.</i> , 1994
PSE		5,4	
Normal	6,05 a	5,45	Lopez-Bote et <i>al.</i> , 1989
PSE	5,6 b	5,36	
DINDE (muscle PM)			
GR	5,8 a	5,69	Pietrzak et <i>al.</i> , 1997
GN	6,44 b	5,88	
PSE	5,95 a	5,84 b	McKee et Sams, 1997
Normal	6,18 b	5,96 a	
GR	<5,8	5,67	Rathgeber et <i>al.</i> , 1999
GN	>6,0	5,71	
GR	5,90 a	5,84 b	Fernandez et <i>al.</i> , 2002
GN	6,24 b	5,91 a	
GR	< 6,2	5,7	Hahn et <i>al.</i> , 2002
GN	> 6,5	5,66	
POULET (muscle PM)			
Pale		5,70 b	Van Laack et <i>al.</i> , 2000
Normale		5,96 a	

fibres hypercontractées ne diffèrent pas entre les groupes GR et GN. Finalement, les différences concernant ces paramètres de structure du tissu musculaire entre les groupes GR et GN ne sont pas très nets. Dès lors, l'absence d'altérations macroscopiques et microscopiques majeures que nous observons dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2** doit être considérée comme commune et l'on peut donc conclure que l'accélération de la vitesse de chute du pH *post mortem* ne modifie pas significativement la structure du tissu musculaire.

I- Paramètres technologiques et sensoriels de la viande

L'accélération de la vitesse de chute du pH conduit à l'apparition de viandes PSE que ce soit chez le porc ou les volailles. La relation pH précoce bas –viande PSE est donc clairement identifiée. Par contre, la relation pHu bas – viande PSE paraît, elle, moins évidente. D'après Briskey (1964), Offer et Knight (1988) et Van Laack et *al.* (1994), les viandes PSE ont un pHu normal. Toutefois, dans certains cas extrêmes de viandes PSE, le pHu peut aussi être plus faible (Offer et Knight, 1988). Par ailleurs, Fernandez et *al.* (1994a) ne mettent pas en évidence de relation significative entre le pH_{45min} et le pHu dans le muscle *Longissimus dorsi* chez le porc ($r = 0,18$). Il y a donc une certaine confusion dans la littérature puisque l'on sait, par ailleurs, que les viandes à pHu bas conduisent à des viandes de mauvaise qualité (baisse importante de PRE et couleur pâle de la viande). Le **TABLEAU 35** est un essai de synthèse des différentes valeurs de pH précoce et pHu dans différentes espèces. Nous pouvons y constater que seulement la moitié des études rapportent la valeur du pH précoce, indicateur de la vitesse de chute du pH, comme caractéristique des viandes PSE. A l'opposé, les deux tiers des études rapportent des valeurs de pHu différentes entre des viandes normales et des viandes PSE. Par conséquent, dans ces études sensées porter sur la viande PSE, on ne sait pas si les altérations observées de la qualité de la viande sont réellement une conséquence de l'accélération de la vitesse de chute du pH, ou plutôt dues à ces variations de pHu ou à la combinaison des deux paramètres. Par contre, dans toutes nos expériences, nous ne rapportons pas de différences des valeurs du pHu ce qui nous permet de voir le seul effet de notre critère de tri à savoir la valeur du pH_{20min} (expériences **BUT9.1**, **BUT9.2** et **BIG6**), ou la persistance du couple bas pH – température élevée du muscle (expérience **Label**), ou la couleur de la viande (expérience **couleur**).

La couleur est l'indicateur des viandes de volailles PSE le plus souvent cité dans la littérature (Barbut 1993, 1996, 1998 ; Woelfel et *al.*, 2002). Celles-ci sont, en effet, présentées comme ayant une valeur de L^* plus élevée (viandes plus claires). Barbut (1993, 1996, 1998) propose d'ailleurs de trier les filets de dinde selon leurs valeurs de L^* avec un seuil limite pour $L^* > 52$. Au-delà de cette valeur, les viandes seraient donc considérées comme PSE. Cependant, Northcutt (1994), en triant des muscles PM de dinde sur les valeurs du L^* , à 24h *post mortem*, ne parvient pas à mettre en évidence d'altérations de la qualité de la viande autre que la couleur. Nous avons également montré, au cours de l'expérience **couleur**, qu'il n'est pas possible d'obtenir de la viande PSE en triant simplement les filets de dindes selon leur couleur. En effet, en comparant des filets de dinde de couleur claire et normale, nous n'observons pas de différences du PRE de la viande fraîche, ni de modification de l'aptitude à la transformation de la viande ni d'altération de la tendreté de la viande qu'elle soit crue ou cuite. A l'opposé, on peut observer des différences de PRE alors que les valeurs de L^* sont similaires. C'est aussi ce que mettent en évidence Warris et Brown (1987) et Van Laack et *al.* (1994) qui rapportent que la couleur et le PRE de la viande ne sont que très faiblement liés chez le porc. En effet, seulement un tiers des variations du PRE est expliqué par les variations des valeurs de L^* (Van Laack et *al.*, 1994). Ces auteurs concluent donc également qu'il n'est pas possible de trier la viande sur la seule valeur du L^* pour discriminer les viandes exsudatives.

Chez le porc, deux catégories de viandes avec une moindre qualité liée à l'accélération de la vitesse de chute de pH *post mortem* sont présentées par de nombreux auteurs (Van Laack et *al.*, 1994 ; Warner et *al.*, 1997 ; Cheah et *al.*, 1998 ; Joo et *al.*, 1999 ; Moya et *al.*, 2001). Il s'agit des viandes PSE et RSE. Pour ces dernières, la couleur de la viande est normale alors que le PRE et la tendreté sont diminués. Toutefois, dans certains cas (Warner et *al.*, 1997 ; Joo et *al.*, 1999), on peut légitimement se demander si certaines viandes RSE ne sont pas simplement des viandes acides puisque des écarts significatifs sur les valeurs de pHu sont rapportés. Ces dernières présentent une couleur normale, une moindre capacité de rétention en eau et une tendreté altérée. Ainsi, la couleur pâle de la viande n'est pas nécessairement associée à des altérations du PRE et de la texture.

Chez la dinde aussi, les résultats divergent (Froning et *al.*, 1978 ; Northcutt, 1994 ; Pietrzak et *al.*, 1997 ; Mc Kee et Sams, 1997 ; Rathgeber et *al.*, 1999a ; Fernandez et *al.*, 2001 ; Hahn et *al.*, 2002 ; Soares et *al.*, 2003 ; Sams et Alvarado, 2004). En effet, quand des dindes sont placées en conditions de stress thermique aiguë juste avant l'abattage, les valeurs de L^* de la viande ne diffèrent pas (dinde : Northcutt, 1994 ; Owens et *al.*, 2000b), sont supérieures (dinde : Froning et *al.*, 1978) ou encore, sont inférieures (poulet : Soares et *al.*, 2003) chez les animaux stressés par rapport aux animaux non stressés. Lorsque des dindes sont sélectionnées en fonction de la valeur précoce du pH (15 ou 20 min *post mortem*), Pietrzak et *al.* (1997) et Fernandez et *al.* (2001) mettent en évidence des valeurs de L^* plus élevées pour la viande issue de dindes GR par rapport à celle issue de dindes

GN. Au contraire, Rathgeber et *al.* (1999a) et Hahn et *al.* (2002) ne rapportent pas de différences des valeurs de L* entre des viandes issues d'animaux GR ou GN. Dans notre étude, lorsque nous avons sélectionné la viande en fonction de la vitesse de chute du pH, nous avons également obtenu des résultats divergents. Dans nos expériences **BUT9.1** et **BIG6**, nous rapportons des valeurs de L* similaires entre les groupes GR et GN. Par contre, dans l'expérience **BUT9.2**, les valeurs de L* de la viande GR sont inférieures à celles de la viande GN. Finalement, chez les volailles, l'accélération de la vitesse de chute du pH ne semble pas systématiquement associée à une couleur plus pâle de la viande.

Un autre type d'approche est utilisé afin de générer le défaut PSE de manière artificielle afin de mieux en étudier le développement et les conséquences sur la qualité de la viande. Pour cela, les auteurs placent les muscles précocement après la mort de l'animal à une température élevée (Mc Kee et Sams, 1998 ; Molette et *al.*, 2003). Dans l'expérience **Label**, nous avons aussi utilisé une telle approche. On constate alors que les valeurs de L* sont affectées de manière différente par les conditions de l'expérience dans chaque génotype. Ainsi, les viandes d'animaux de souche Label ont les mêmes valeurs de L* quel que soit le traitement. Par contre, pour les animaux BUT9, les valeurs de L* sont supérieures pour les muscles placés à 40°C par rapport à ceux placés à 4°C. L'effet du traitement n'est ainsi marqué que chez les BUT9, ce qui pourrait témoigner d'une plus grande sensibilité de la souche industrielle au syndrome PSE et peut-être d'un effet génétique sur ce critère. Mais d'autres études, en employant des lignées à forte vitesse de croissance (BUT9 pour Molette et *al.* (2003), ou Nicholas 700, équivalent au BIG6 de BUT, Sams et Alvarado (2004)) ne mettent pas non plus en évidence d'effet sur la valeur de L* quand les muscles sont conservés à température élevée lors de l'installation de la *rigor mortis*. Le Bihan-Duval et *al.* (2001) rapportent aussi une faible corrélation génétique entre la valeur de L* et la vitesse de croissance ($r = 0,16 \pm 0,01$) Ainsi, le rôle de la vitesse de croissance sur la sensibilité des animaux à conduire à des viandes plus pâles semble encore controversé.

L'augmentation des valeurs de L* observée dans les viandes PSE est généralement mise en relation avec une glycolyse *post mortem* accélérée (Mc Kee et Sams, 1997 ; Pietrzak et *al.*, 1997) qui pourrait expliquer des différences de vitesse de chute du pH. Mais une autre hypothèse est aussi parfois avancée et réside dans des différences de valeur de pHu. Il reste souvent difficile de connaître avec précision si l'augmentation des valeurs de L* est due à une glycolyse *post mortem* accélérée ou à des différences de valeur du pHu ou aux deux effets combinés (Mc Kee et Sams, 1997 ; Pietrzak et *al.*, 1997 ; Van Laack et *al.*, 2000) car différents auteurs ont mis en évidence une corrélation négative entre le pHu et la valeur de L* (-0,71, -0,76, et -0,62 pour Barbut, 1993, 1996 et Mc Curdy et *al.*, 1996 respectivement). Par exemple, dans les études de Mc Kee et Sams (1997) et Pietrzak et *al.* (1997), les valeurs moyennes de pHu des muscles présentant une pâleur anormale sont inférieures à celles des muscles témoins (0,1 unité pH, et 0,19 unité

pH respectivement). Dans nos expériences **BUT9.1** et **BIG6**, nous n'avons pas de différence de pHu et nous n'avons pas non plus de différence de valeur de L*. L'influence du pHu nous paraît donc important dans la détermination de la valeur de L* de la viande.

Pour Bendall et Wismer-Pedersen (1962), les différences de valeur du L* sont à relier à la dénaturation des protéines et plus spécifiquement à celles des protéines sarcoplasmiques car cela conduit à une plus importante réflexion de la lumière (light scattering). Dans l'expérience **BUT9.1**, alors que l'on n'observe pas de différence de valeur de L* à 24 h *post mortem*, l'extractabilité des protéines sarcoplasmiques diffère entre les deux groupes. Au contraire, dans l'expérience **BUT9.2**, les valeurs de L* diffèrent entre les deux groupes alors que l'extractabilité des protéines sarcoplasmiques, elle, ne diffère pas. On comprend aisément que cette relation extractabilité des protéines – valeur de L* est importante mais encore non élucidée. On aurait probablement tout intérêt à développer des études spécifiques pour essayer de résoudre ce problème.

Pour la valeur de a*, les résultats de la bibliographie sont assez variables. Dans l'étude de Pietrzak et *al.* (1997), les valeurs de a* ne diffèrent pas entre les animaux GR et GN. Par contre, Froning et *al.* (1978) ont montré que la valeur de a* est plus élevée pour les animaux stressés au chaud juste avant l'abattage. De plus, Rathgeber et *al.* (1999a), Fernandez et *al.* (2002c) et Hahn et *al.* (2002), chez la dinde, et Joo et *al.* (1999), chez le porc, rapportent des valeurs de a* plus élevées pour les viandes PSE que pour les viandes normales. Dans les expériences **BUT9.1**, **BUT9.2** et **BIG6**, les viandes des groupes GR ont aussi des valeurs de a* supérieures à celles des viandes issues des groupes GN. Dans l'expérience **Label**, on retrouve ce même résultat uniquement pour les animaux de souche BUT9. Ainsi, les muscles placés à 40°C ont des valeurs de a* supérieures à celles des muscles placés à 4°C. En utilisant les mêmes conditions expérimentales, Molette et *al.* (2003) rapportent aussi une augmentation des valeurs de a* dans les muscles placés à 40°C. Puisque les pertes en eau des viandes GR sont plus importantes et en supposant que la quantité de myoglobine présente dans les muscles des animaux GR et GN est la même, on peut attribuer l'augmentation de la valeur de a* à un effet de concentration de ce pigment dans le muscle à la suite de la fuite du diluant aqueux. Cette hypothèse peut être confortée par notre expérience **Label**. En effet, dans cette expérience, chaque muscle pectoral est utilisé. Le contrôle et l'essai (donnant la viande PSE) sont donc issus du même animal. Comme il semble difficile de penser qu'une différence de concentration en myoglobine existe entre les deux muscles collatéraux, on peut bien expliquer les différences de valeurs de a* observées par cette augmentation de la concentration de myoglobine dans la viande de l'essai suite au départ supérieur (en quantité) de l'eau musculaire.

L'indice de jaune (b*), troisième composante du système Lab, n'est généralement pas exploité pour la caractérisation de la viande PSE que ce soit chez le porc ou chez les

volailles. Dans la viande d'une manière générale, la valeur de b^* augmente fortement entre le jour de l'abattage et le 3^{ème} jour de conservation de la viande (Santé, 1993). Dans toutes nos expériences, nous observons également cette augmentation entre J1 et J3 qui semble être due principalement à des réactions d'oxydation des substances colorantes du muscle.

Si la couleur est une composante importante lors de l'achat de la viande, la tendreté est un facteur déterminant lors de sa consommation. Dans le syndrome PSE, que ce soit chez le porc ou chez les volailles, la tendreté de la viande est altérée : en effet, elle est augmentée quand la viande est crue mais elle diminue lorsque la viande est cuite (dinde : Froning et *al.*, 1978; Barbut, 1993; Mc Kee and Sams, 1998 ; Molette et *al.*, 2003 ; porc : Van der Wal et *al.*, 1988 ; Monin et *al.*, 1999).

Chez le porc, certains auteurs ont montré que la maturation de la viande est moins prononcée pour les viandes PSE par rapport aux viandes normales (Boles et *al.*, 1992 ; Dransfield, 1994 ; Fernandez et *al.*, 1994a ; Minelli et *al.*, 1995) ce qui expliquerait les différences de texture. Chez la dinde, peu d'explications sont avancées sur ce sujet probablement en liaison avec le fait que la phase de maturation est très rapide et de forte intensité chez les oiseaux.

Dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**, la force maximale de cisaillement (F_{max}) de la viande cuite est supérieure (augmentation de 50%) pour les animaux des groupes GR par rapport à ceux des groupes GN. Ces différences de tendreté, évaluées par le test de Warner-Bratzler, sont confirmées par le test de compression bicyclique, qui peut être mis directement en relation avec des paramètres sensoriels (Meullenet, 1997). Ainsi, les valeurs de dureté et de mâchement sont plus élevées dans la viande cuite des dindes GR ce qui confirme les altérations de la tendreté observées précédemment. Froning et *al.* (1978) obtiennent également des viandes moins tendres pour des dindes qui ont été exposés à une température élevée (42°C) avant l'abattage. Par contre, Hahn et *al.* (2002) ne rapportent pas de différences des forces maximales de cisaillement entre des viandes GR et GN pour des dindes BIG6. De même, dans notre expérience **BIG6**, quel que soit le sexe des animaux, la tendreté de la viande n'est pas affectée par la vitesse de chute du pH. Quand la *rigor mortis* a lieu à des températures élevées (40°C), Mc Kee et Sams (1998) et Molette et *al.* (2003) rapportent aussi une moindre tendreté de la viande cuite. Dans l'expérience **Label**, les deux génotypes répondent de manière similaire au traitement thermique par une nette diminution de la tendreté de la viande cuite (augmentation de 100% de la valeur de F_{max}). La tendreté peut également être évaluée sur des produits transformés tels que les gels de viande de type surimi. Dans les cas des viandes PSE, quelques études rapportent alors une plus faible cohésion de ceux-ci. Chez le porc, Camou et Sebranek (1991) mettent en évidence une moindre résistance au test de compression lorsque ces gels sont fabriqués avec de la viande PSE. Chez la dinde, Rathgeber et *al.* (1999a) rapportent aussi une plus faible cohésion, indicateur de la fonctionnalité des protéines dans les gels de viande, pour les viandes issues de dindes GR. Cela signifie que

les protéines de la viande issue d'animaux GR forment un gel moins cohésif que celles du groupe GN.

D'après Lawrie (1998) et Mc Kee et Sams (1998), lorsque la *rigor mortis* a lieu à des températures élevées, la dureté excessive de la viande serait due à un raccourcissement plus important de la longueur des sarcomères et à une augmentation des pertes en eau. Pourtant, chez le porc, la longueur des sarcomères ne diffère pas entre des viandes PSE et des viandes RFN (Van der Wal et *al.*, 1988 ; Fernandez et *al.*, 1994a, b ; Van Laack et *al.*, 1994 ; Warner et *al.*, 1997 ; dinde : Lesiak et *al.*, 1996) ou est plus élevée dans le cas des viandes PSE (Honikel et Kim, 1986 ; Monin et *al.*, 1999). Dans nos expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**, la longueur des sarcomères est également supérieure chez les dindes GR par rapport aux dindes GN. On peut alors difficilement évoquer une variation de l'état de contraction du muscle et donc, la diminution de la tendreté observée dans les groupes GR devrait être plutôt mise en relation avec des pertes en eau plus importantes. Pour tenter d'expliquer l'augmentation de la force maximale de cisaillement par les différentes pertes en eau (conservation, décongélation et cuisson), nous avons réalisé une régression multiple incluant toutes ces variables comme des prédictrices de la valeur du Fmax. Nos résultats, obtenus dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**, montrent que seulement un tiers des variations de la force maximale de cisaillement est expliqué par les différentes pertes en eau de la viande fraîche ($F_{max} = 3,38 \text{ conservation} + 3,87 \text{ décongélation} - 0,347 \text{ cuisson} + 9,16$, $R^2 = 0,363$ et $F_{max} = 3,32 \text{ conservation} + 1,27 \text{ décongélation} + 0,729 \text{ cuisson} + 5,64$, $R^2 = 0,349$ pour l'expérience **BUT9.1** et **BUT9.2** respectivement). Il semble donc bien que le lien PRE – Tendreté de la viande ne puisse pas, lui non plus, être finalement retenu comme seul élément explicatif de la variation observée de la tendreté de la viande.

Si la couleur et la texture sont des critères de qualité essentiellement pris en compte par le consommateur, le pouvoir de rétention en eau est lui une caractéristique primordiale pour les industries de transformation de la viande. Ce PRE concerne essentiellement les pertes au cours de la conservation et de la cuisson, mais aussi dans de nombreux cas, les pertes à la décongélation et au cours de différentes transformations. Dans les viandes de porc ou de volailles de type PSE, le PRE semble toujours amoindri. Chez les volailles, cela a été démontré pour les pertes en eau au ressuage (Hahn et *al.*, 2002), à la cuisson (dinde : Froning et *al.*, 1978 ; Mc Kee et Sams, 1998 ; poulet : Woelfel et *al.*, 2002) et pour l'aptitude à la transformation de type surimi de viande (dinde : Pietrzak et *al.*, 1997 ; Rathgeber et *al.*, 1999a ; poulet : Van Laack et *al.*, 2000). Dans toutes nos expériences, nous avons évalué le PRE de deux façons distinctes. D'abord, des escalopes ont été conservées pendant 8-9 jours à 4°C, congelées puis cuites. Sur ces échantillons, nous avons donc pu mesurer les pertes en eau au cours de la conservation, de la décongélation et de la cuisson. Dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**, nous avons

mis en évidence des pertes en eau supérieures pour les viandes GR par rapport aux viandes GN, et ce, quelle que soit l'étape considérée. Plusieurs auteurs ont suggéré que cette diminution du PRE serait provoquée par une altération des protéines musculaires causée par la combinaison bas pH - haute température. De la même manière, McKee et Sams (1998) et Molette et *al.* (2003) ont aussi mis en évidence une altération du PRE quand les muscles sont placés dans des conditions simulant l'apparition du syndrome PSE. Dans l'expérience **Label**, lorsque les muscles sont placés à 40°C, la diminution du PRE est importante quel que soit le génotype.

De manière générale, une seule explication mécanistique de cette augmentation des pertes en eau a été proposée par Offer (1991). Ainsi, cet auteur a mis en évidence que, chez le porc, les têtes de myosine se rétrécissent suite à l'exposition à un bas pH dans le muscle et à une température élevée de la carcasse. Les têtes de myosine qui ont normalement une longueur de 19 nm sont alors réduites à 17 nm dans le cas des muscles PSE. Cette diminution de 2 nm serait suffisante pour tirer les filaments fins et épais plus proches les uns des autres. Par action mécanique, l'eau présente entre ces filaments est alors évacuée au niveau des espaces extracellulaires ce qui conduit à une augmentation de l'eau exsudée (Offer, 1991).

L'évaluation du PRE reste difficile notamment à cause de la diversité des méthodes existantes (Henckel et *al.*, 2003) ou le moment auquel il peut être évalué. Par exemple, dans l'expérience **Label**, si aucune différence, pour le PRE, entre les deux types génétiques n'est mise en évidence lorsque l'on regarde le cumul des pertes en eau, il n'en est pas de même lorsque l'on détaille chacune de ces pertes. En effet, la viande d'animaux Labels perd plus d'eau lors du ressuage et de la conservation par rapport à celle des dindes BUT9 mais les pertes à la décongélation et à la cuisson sont similaires. Finalement, tout se passe comme si les deux génotypes avaient la même quantité totale d'eau à perdre et que les Labels la perdaient plutôt en début de période *post mortem* alors que chez les BUT9 ces pertes seraient plus étalées au cours des différentes périodes. Cette différence de PRE entre des génotypes avec des vitesses de croissance différentes a aussi été rapportée par Fernandez et *al.* (2001). Pour ces auteurs, les pertes en eau au cours de la conservation sont plus élevées pour la souche à faible vitesse de croissance.

Nous avons aussi cherché à approcher l'aptitude à la transformation par saumurage - cuisson de la viande. Pour cela, nous avons réalisé la mesure du rendement technologique Napole (RTN). Ce test a initialement été mis au point pour évaluer l'aptitude à la transformation de viande de porc en jambon cuit (Naveau et *al.*, 1985). Dans la littérature, d'autres protocoles plus ou moins proches du RTN sont également décrits. Même s'il est difficile de faire des comparaisons directes entre ces différentes méthodes, notamment parce que les différences portent sur la composition de la saumure, le temps de saumurage et/ou de cuisson, les rendements obtenus sont toujours plus faibles dans le cas des animaux présentant un défaut de type PSE par rapport aux témoins (Pietrzak et

al., 1997 ; Rathgeber et *al.*, 1999a ; Van Laack et *al.*, 2000 ; Fernandez et *al.*, 2001). Dans nos expériences, les résultats sont un plus variables. Pour les expériences **BUT9.2** et **BIG6**, nous n'avons pas mis en évidence d'altération de l'aptitude à cette transformation par l'accélération de la vitesse de chute du pH. Il est, toutefois, important de remarquer que, dans l'expérience **BUT9.2**, le test statistique n'est pas significatif malgré 2,5 points de différence sur la valeur moyenne du rendement. Une explication possible est que la variabilité du RTN pour la viande des animaux GR2 est 2 fois plus élevée par rapport à celle des dindes GN2. A l'opposé, dans les expériences **BUT9.1** et **Label**, le RTN est inférieur pour la viande des animaux GR et pour celles des muscles placés à 40°C. Ces rendements plus faibles peuvent être expliqués par la combinaison d'une moins bonne prise de poids au saumurage et de pertes plus importantes à la cuisson ce qui traduirait une altération de la fonctionnalité des protéines. Dans l'expérience **Label**, l'aptitude à la transformation de la viande issue des dindes Label est meilleure par rapport à celle des dindes BUT9 (environ 3 points de rendement de différence entre les deux génotypes). Dans une étude réalisée précédemment par Fernandez et *al.* (2001), la viande de dindes à faible vitesse de croissance présentait aussi un meilleur RTN que celle de dindes à croissance rapide. Les auteurs rapportent également une différence de près de 3 points entre les 2 génotypes. On peut donc suggérer ici l'influence positive d'une vitesse de croissance ralentie qui semble bien permettre d'obtenir des viandes plus aptes à la transformation par saumurage – cuisson.

Dans l'expérience **Label**, nous avons également utilisé une autre méthode pour évaluer l'aptitude à la transformation de la viande en fabricant des saucisses de type Francfort (ou gels de viande). La fabrication de ces produits transformés nécessite une étape de broyage de la viande en présence de sel pour en extraire les protéines myofibrillaires (Daum-Thunberg, 1992). Ces dernières sont ensuite responsables de la formation, induite par la chaleur, d'une matrice protéique fonctionnelle (Fukasawa et *al.*, 1961 cités par Daum-Thunberg, 1992). Cette matrice détermine la texture et les propriétés de rétention d'eau du produit. Le pH de la pâte obtenue est aussi un facteur majeur de régulation du rendement de cuisson et de la rétention en eau des gels de dinde (Daum-Thunberg, 1992). Il influence notablement la texture du gel cuit en modifiant les protéines musculaires durant l'étape de broyage. On peut aussi ajouter que cette étape détruit la structure initiale du muscle mais conserve néanmoins une certaine intégrité des myofibrilles.

Cette évaluation a été faite seulement sur les muscles placés à 4°C pour les deux génotypes. Le rendement de transformation de la viande issue d'animaux Label est meilleur (+ 3 points) que celui de la viande issue de BUT9. Si la différence de pH mesurée sur la viande crue est significative, elle reste trop faible (0,04 unité) pour influencer la différence de capacité de rétention en eau observée entre les gels BUT9 et Labels. Par ailleurs, tous les gels sont élaborés à partir de la même quantité de muscle, et ce dernier a une concentration en protéine identique dans les deux types génétiques de dindes. Par

contre, il n'en va pas de même pour l'extractabilité des protéines musculaires qui est plus importante pour les Labels que pour les BUT9. Cette différence pourrait s'expliquer par une qualité différente des protéines contenues dans les muscles et pourrait aussi expliquer les différences obtenues dans les rendements de fabrication.

La texture des gels obtenus a été évaluée à l'aide du test de compression bicyclique (ou Texture Profile Analysis Test, Honikel, 1998). On peut y remarquer que les valeurs obtenues à partir des gels BUT9 sont plus variables (CV = 8-10%) que celles des gels Labels (CV = 6-7%). Les courbes obtenues lors du premier cycle de compression montrent une nette différence de profil entre les Labels et les BUT9. Pour les animaux Labels, les courbes de compression montrent la présence d'un point d'inflexion (point I). Il correspond à un point de fracturabilité de la structure compressée (Steffe, 1996). Ainsi, les gels Labels peuvent être qualifiés de plus fragiles ou de plus friables que les gels BUT9. D'après Steffe (1996), ce point I apparaît quand une désorganisation de la microstructure du matériel intervient. Nous pouvons donc dire que, pour les animaux Label, la rupture de la microstructure se fait de manière plus précoce que pour les dindes BUT9. Les propriétés rhéologiques des gels issus des deux génotypes sont, par conséquent, différentes. Ces différences pourraient être dues soit à une organisation différente des protéines dans les muscles des BUT9 et des Labels, soit à une évolution différente des événements *post mortem* dans le tissu musculaire.

L'ensemble des mesures technologiques et sensorielles réalisées sur la viande de dinde nous a permis de montrer que les variations de la couleur de la viande ne semble pas nécessairement liées à une accélération de la vitesse de chute du pH *post mortem*. De plus, nous avons montré qu'il n'est pas possible de trier des viandes PSE sur le critère « couleur pâle » seul (expérience **couleur**). Par contre, il est clair que l'accélération de la vitesse de chute du pH conduit à une diminution du PRE de la viande fraîche et/ou de l'aptitude à sa transformation par saumurage – cuisson et/ou à une altération de la texture de la viande cuite. Ceci semble bien important dans l'apparition du syndrome PSE, c'est le couple bas pH – haute température, or, dans les études **BUT9.1**, **BUT9.2** et **BIG6**, nous avons utilisé comme seule clé de tri, la valeur du pH précoce. Il serait donc intéressant de pouvoir suivre la chute de température dans le muscle pour vérifier que les deux conditions sont effectivement réunies. Cependant, dans l'expérience **BUT9.1**, nous avons mesuré la température du PM à 20 min *post mortem*. Elle est supérieure d'un degré chez les animaux GR par rapport à ceux du groupe GN. Malheureusement, nous n'avons pas d'informations sur l'évolution de cette température au cours du ressuage. Dans l'expérience **Label**, où les deux conditions sont remplies, les mêmes altérations de qualité que celles rencontrées en industrie sont mises en évidence lorsque les muscles sont placés

à 40°C. Le modèle utilisé paraît donc pertinent du point de vue des défauts qu'il permet de générer à coup sûr.

Dans la littérature, l'augmentation de la vitesse de croissance des oiseaux est souvent accusée d'être responsable de l'augmentation de la fréquence d'apparition de défauts de qualité tels que les viandes PSE. Dans l'étude **BIG6**, nous n'avons pas pu mettre en relation l'accélération de la vitesse de chute du pH et l'altération des qualités sensorielles et technologiques des viandes, alors que, pour des dindes à vitesse de croissance un peu plus faible (BUT9), ce lien est beaucoup plus clair. Lorsque nous avons réalisé les prélèvements sur les dindes BIG6, nous n'avons pas pu avoir accès à un très grand nombre d'animaux (difficultés techniques et matérielles au sein de l'abattoir) ce qui ne nous a pas permis de faire toutes les mesures nécessaires à un échantillonnage rigoureux. Ainsi, les écarts de $\text{pH}_{20\text{min}}$ entre les groupes GR et GN que nous avons retenus peuvent être insuffisants pour générer le défaut. Par ailleurs, nous ne connaissons pas encore la valeur seuil (couple $\text{pH}_{20\text{min}}$ – température) à partir de laquelle la viande commencerait à montrer des altérations de qualité, ni si ce seuil est le même chez des mâles et des femelles. Ainsi, nous n'avons peut être pas été assez discriminants pour choisir les animaux des deux groupes. Au niveau de la comparaison BUT9/Label, il n'y a pas de différence de réponse au traitement thermique entre les 2 génotypes. Par contre, il faut souligner que les conditions utilisées dans l'expérience **Label** sont assez drastiques et contribuent certainement à atténuer les possibles différences de réponse des deux génotypes. Par contre, quand les muscles sont placés à 4°C, la comparaison des génotypes a révélé peu de différences en ce qui concerne les qualités sensorielles de la viande mais son aptitude à la transformation (en jambon ou en gel de viande) est nettement meilleure pour la viande des animaux de souche Label.

Dans la littérature, il est dit que les conditions bas pH – température élevée de la carcasse conduirait à une dénaturation des protéines musculaires ayant pour conséquence d'altérer les propriétés sensorielles et technologiques des viandes. Malheureusement, ces altérations ont été peu étudiées et les recherches n'ont pas abouti à une définition précise de ces altérations protéiques ou à la détermination de leur nature. C'est pour essayer d'éclaircir un peu ce point que nous avons choisi d'étudier la fraction protéique de muscles soumis à de telles conditions.

II- Paramètres biochimiques et protéomiques

Nous avons étudié les paramètres biochimiques et protéomiques dans les expériences **BUT9.1**, **BUT9.2** et **Label** et nous avons combiné deux approches. D'abord, nous avons cherché à mieux qualifier la fonctionnalité des protéines musculaires par la mesure du pouvoir tampon de la viande et par des mesures d'extractabilité des protéines musculaires. Enfin, nous avons essayé de mieux identifier quelles différences pouvaient éventuellement exister dans les profils électrophorétiques des différents types d'animaux.

L'eau est une molécule polaire et, dans la viande, elle est essentiellement retenue par les charges portées par les protéines (Smyth et *al.*, 1999). Nous pouvons supposer que si plus ou moins de ces charges sont disponibles sur les protéines, leur aptitude à fixer l'eau pourra être modifiée. Cette modification pourrait, entre autre, se traduire par une modification du pouvoir tampon de ces protéines. D'après Kivikari (1996), les protéines myofibrillaires contribuent pour environ 50% du pouvoir tampon de la viande dans une gamme de pH allant de 5,5 à 7,0, les 50% restant sont attribués aux autres composants musculaires. De plus, le pouvoir tampon de la viande intervient largement dans la détermination de la valeur du pHu.

Que ce soit chez le porc ou les volailles, peu d'études ont été réalisées sur le pouvoir tampon des viandes PSE. Bendall et Wismer-Pedersen (1962) ne rapportent pas de différence de pouvoir tampon des myofibrilles entre des viandes normales et des viandes PSE. Monin et Sellier (1985) rapportent également des valeurs similaires de pouvoir tampon de viandes issues de différents génotypes de porcs. De manière identique aux résultats rapportés dans la bibliographie, dans l'expérience **BUT9.2**, le pouvoir tampon que nous mesurons est similaire entre les viandes des groupes GR et GN. Dans l'expérience **Label**, le fait de placer les muscles à 40°C ne modifie pas non plus leur pouvoir tampon. Une étude précédente avait, par ailleurs, déjà mis en évidence un tel résultat (Molette et *al.*, 2003). Néanmoins, dans notre étude, les viandes issues des dindes Label présentent un pouvoir tampon supérieur à celles issues des dindes BUT9. Comme nous ne rapportons pas, par ailleurs, de différence des valeurs de pHu, cela suggère que les différences de pouvoir tampon observées entre les deux génotypes ne pourraient être expliquées que par des valeurs intrinsèques au type génétique de l'animal telles que leur composition respective en protéines. Le pouvoir tampon plus élevé de la viande de dindes Label pourrait alors être mis en relation avec sa meilleure aptitude à la transformation par saumurage – cuisson. De même, dans l'expérience **BUT9.1**, le pouvoir tampon est inférieur pour les viandes du groupe GR par rapport à celui des viandes du groupe GN et les conséquences sont nettes en terme de qualité des viandes. Dans cette expérience, les valeurs de pHu sont aussi similaires entre les viandes des groupes GR et GN. Ainsi, on ne

peut pas là non plus expliquer les différences de pouvoir tampon par des variations de pHu mais plutôt par la différence de vitesse de chute du pH entre les deux groupes. Ces résultats suggèrent aussi la présence d'une altération de la fonctionnalité des protéines musculaires ce qui conduirait à une augmentation de la vitesse de chute du pH *post mortem* se traduisant par une diminution du RTN et du PRE de la viande fraîche pour les viandes du groupe GR.

L'extractabilité des protéines est un autre indicateur de l'altération des protéines musculaires (Van Laack et al., 2000). Dans la littérature, les comparaisons de l'extractabilité des protéines sarcoplasmiques et myofibrillaires sont difficiles à faire. En effet, il existe une grande diversité de protocoles portant sur les tampons utilisés, les temps d'extraction et de centrifugation et la méthode de dosage des protéines. C'est pourquoi il convient de ne comparer que les tendances d'évolution.

Dans la viande PSE, différents auteurs rapportent une extractabilité des protéines musculaires plus faible que ce soit pour les protéines sarcoplasmiques (similaires à nos protéines de la fraction LIS), ou pour les protéines myofibrillaires (similaires à celles de notre fraction HIS) (porc : Bendall et Wismer-Pedersen, 1962 ; Sayre et Briskey, 1963 ; Lopez-Bote et al., 1989 ; Boles et al., 1992 ; Warner et al., 1997 ; Joo et al., 1999 ; Wilson et Van Laack, 1999 ; Kuo et Chu, 2003 ; dinde : Santé et al., 1995 ; Rathgeber et al., 1999a ; Molette et al., 2003).

Dans le cas de porcs homozygotes pour la mutation sur le gène de sensibilité à l'halothane (animaux donnant facilement des viandes PSE), l'extractabilité des protéines sarcoplasmiques est plus faible dès 45 min après la mort des animaux et jusqu'à 7 j de conservation (Boles et al., 1992). Chez la dinde, Rathgeber et al. (1999a) rapportent aussi une plus faible extractabilité de ces protéines chez les animaux qui présentent une glycolyse *post mortem* accélérée. Dans l'expérience **BUT9.1**, l'extractabilité des protéines musculaires de la fraction LIS est aussi inférieure dans les muscles des dindes du groupe GR par rapport à celle des muscles des dindes du groupe GN. Toutefois, cette observation n'est pas toujours valable (voir expérience **BUT 9.2**) comme le soulignent Ma et Addis (1973) qui ne rapportent pas de différence d'extractabilité des protéines sarcoplasmiques entre des muscles de dindes ayant différentes vitesses de glycolyse *post mortem*.

Quand les muscles sont placés dans des conditions extrêmes et qui entraînent l'apparition du syndrome PSE, l'extractabilité des protéines de la fraction LIS est plus faible (Molette et al., 2003). Au cours de l'expérience **Label**, nous avons de nouveau observé une diminution significative de l'extractabilité des protéines des fractions LIS (-20%) lorsque les muscles sont placés dans de telles conditions. Une diminution du même ordre de grandeur a notamment été aussi rapportée par Rathgeber et al. (1999a). Cette réduction de l'extractabilité des protéines du *Pectoralis major* placé à 40°C est similaire à celle observée dans le muscle de porc et le muscle pectoral de dinde qui développent une *rigor mortis* anormalement élevée (Sosnicki et al., 1998).

Pour la viande de porc et de dinde qui présente des défauts de type PSE, Boles et *al.* (1992), Rathgeber et *al.* (1999a) et Molette et *al.* (2003) ont mis en évidence une diminution de l'extractabilité des protéines myofibrillaires. Au contraire, d'autres auteurs rapportent des extractabilités similaires entre des muscles de dindes de type GR et GN (Ma et Addis, 1973) ou entre des viandes refroidies immédiatement ou non après l'abattage des animaux (Sams et Alvarado, 2004). Dans nos expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**, nous ne mettons en évidence aucune différence d'extractabilité des protéines de la fraction HIS entre les groupes GR et GN. Chez le porc, Warner et *al.* (1997) et Joo et *al.* (1999) rapportent également que les extractabilités des protéines myofibrillaires sont similaires entre des viandes RSE et RFN. Il semble donc possible de conclure ici que les viandes des groupes GR ont un comportement semblable à celui des viandes RSE chez le porc.

Dans l'expérience **BUT9.2**, nous ne rapportons pas de différence de pouvoir tampon, ni d'extractabilité des protéines musculaires quelle que soit la fraction considérée mais nous ne voyons pas non plus de différences, par exemple, dans les valeurs de RTN. Dans cette expérience, la fonctionnalité des protéines semble moins altérée par rapport à ce qui est observé dans l'expérience **BUT9.1** bien que les pH_{20min} soient similaires. L'écart observé entre les comportements des muscles des deux expériences pourrait alors être relié au deuxième élément indispensable à l'établissement du syndrome : la température. En effet, on peut supposer l'existence de conditions de refroidissement des carcasses plus rapides dans l'expérience **BUT9.2**, donc une durée des conditions bas pH - température élevée moindre et par là même des conséquences sur la qualité de la viande qui sont moins importantes.

Au cours de l'expérience **Label**, nous avons mis en évidence une diminution significative de 80% de l'extractabilité des protéines des fractions HIS lorsque les muscles sont placés à 40°C pendant 6h *post mortem*. Une diminution du même ordre de grandeur a notamment été observée par Rathgeber et *al.* (1999a). De plus, nos résultats confirment aussi que les protéines extraites avec le tampon HIS sont plus sensibles aux conditions de bas pH et température élevée que les protéines extraites avec le tampon LIS. Cette expérience confirme alors l'hypothèse émise juste au dessus, pour l'expérience **BUT9.2** à savoir que si des conditions très défavorables sont employées (comme dans l'expérience **Label**), on obtient des extractabilités très mauvaises et aussi de mauvaises qualités de viande.

Une fois de plus, seules les explications mécanistiques de Offer (1991) peuvent être invoquées pour expliquer ce phénomène de modification des extractabilités des protéines des muscles PSE. D'après cet auteur, quand la myosine est placée dans des conditions similaires à celles rencontrées dans des carcasses PSE (pH bas et température élevée), le petit rétrécissement de deux nm de la tête de la myosine serait suffisant pour tirer les filaments fins et épais ensemble ce qui les rend plus proches. Ainsi, l'accessibilité des protéines contractiles aux tampons d'extraction est plus faible ce qui conduit à une

diminution de l'extractabilité des protéines myofibrillaires pour des viandes de type PSE. C'est bien aussi ce que nous observons finalement dans notre étude pour les muscles placés à 40°C.

Dans l'expérience **Label**, il est intéressant de noter une différence d'extractabilité des protéines (tant celles extraites avec le tampon LIS que celles extraites avec le tampon HIS) entre les deux types génétiques de dindes. Ces extractabilités sont plus élevées chez les Labels quel que soit le temps considéré. Afin de vérifier que les différences d'extractabilité observées entre les deux génotypes ne sont pas liées à des différences de quantité totale de protéines, nous avons évalué cette dernière dans le muscle PM des deux génotypes. Que ce soit pour la viande des dindes Label ou BUT9, la quantité totale de protéines est similaire et voisine de 22% de matière fraîche. Ainsi, les différences d'extractabilité des protéines des fractions LIS et HIS ne sont pas dues à une différence de quantité de protéines totales mais bien à des facteurs que l'on peut, en l'occurrence, attribuer au facteur génétique au sens large.

Par ailleurs, nous constatons un effet du temps *post mortem* sur l'extractabilité des protéines des fractions LIS et HIS. Globalement, pour ces deux fractions, l'extractabilité des protéines augmente avec le temps. Cet effet est d'autant plus marqué chez les dindes Label pour la fraction HIS où une augmentation de 60% de l'extractabilité a lieu entre 15 min et 24h *post mortem* alors que, pour la viande des dindes BUT9, l'augmentation n'est que de 45%. Cette plus faible augmentation de l'extractabilité des protéines HIS au cours du temps pourrait être reliée à une évolution différente de la viande au cours des 24 premières heures *post mortem* entre les deux génotypes.

L'ensemble des différences observées entre les muscles des dindes des deux types génétiques ont mis en évidence une différence de comportement des protéines musculaires du PM. Ces différences sont cohérentes avec les résultats du pouvoir tampon et de l'aptitude à la transformation par saumurage – cuisson. Il semble donc bien que la fonctionnalité des protéines musculaires des dindes de type Label soit supérieure à celle des dindes de type BUT9. Ainsi, la sélection pour une accélération de la vitesse de croissance pourrait bien être évoqué comme influençant la composition biochimique du muscle de dinde et donc ses aptitudes à différents types de transformation.

Les mesures du pouvoir tampon et de l'extractabilité des protéines dans des tampons de différentes forces ioniques ont permis de mettre en évidence des altérations de la fonctionnalité des protéines liées soit à l'accélération de la vitesse de chute du pH (expérience **BUT9.1**), soit à la combinaison haute température – bas pH (expérience **Label**) ou au génotype des animaux (expérience **Label**). Si la fonctionnalité des protéines est altérée d'une manière quantitative, nous pouvons nous demander ce qu'il en est au niveau qualitatif. C'est pour répondre à cette question qu'on été faites les manipulations électrophorétiques.

Chez le porc, Bendall et Wismer-Pedersen (1962) ont suggéré les premiers que la faible extractabilité des protéines serait due à une dénaturation puis à une précipitation des protéines sarcoplasmiques sur les protéines myofibrillaires. Chez le porc et la dinde, des différences qualitatives entre les viandes PSE et normales sont rapportées (porc : Fischer et *al.*, 1979 ; Boles et *al.*, 1992 ; Warner et *al.*, 1997 ; Joo et *al.*, 1999 ; Wilson et Van Laack, 1999 ; dinde : Pietrzak et *al.*, 1997 ; Rathgeber et *al.*, 1999b ; Sams et Alvarado, 2004). Les auteurs trouvent généralement une bande supplémentaire d'environ 95-97 kDa dans la fraction correspondant aux protéines myofibrillaires issues de viandes PSE. Pour les viandes normales, cette même bande n'est présente que dans la fraction correspondant aux protéines sarcoplasmiques. Dans les deux espèces étudiées (porc et dinde), cette bande a été assimilée à la phosphorylase. Dans l'expérience **Label**, nous repérons également la présence de la phosphorylase dans la fraction HIS des muscles placés à 40°C. Cette observation confirme l'hypothèse proposée par de nombreux auteurs de la dénaturation privilégiée de cette enzyme, et de sa précipitation, quand les muscles sont soumis à des conditions simultanées de bas pH et de température élevée .

Dans l'expérience **Label**, une bande située à un poids moléculaire de 97 kDa disparaît de la fraction LIS quand les muscles sont placés à 40°C alors qu'elle est présente dans cette même fraction quand les muscles sont placés à 4°C. La technologie de la spectrométrie de masse a permis d'identifier la protéine contenue dans cette bande. Il s'agit de l' α -actinine 2. Cette même protéine se retrouve dans la fraction HIS des muscles placés à 4°C alors qu'elle est absente dans la fraction HIS des muscles placés à 40°C. L' α -actinine est la protéine majoritaire de la strie Z des muscles striés (Kijowski, 2001). Sa libération au cours du temps *post mortem* est donc associée à la décomposition de la strie Z et par là même à une augmentation de la tendreté de la viande (Mestre Prate, 2002). Chez la dinde, Pospiech et *al.* (1992) ont observé que les myofibrilles des viandes PSE sont intactes alors que les myofibrilles des viandes normales ont souvent des stries Z manquantes. Cette observation suggère donc une moindre maturation de la viande PSE de dinde. De manière similaire, la viande issue des muscles placés à 40°C ne semble pas subir de modifications des stries Z du moins autant que l'on puisse en juger en terme de libération d' α -actinine. Cette absence de modification pourrait être due à une dénaturation de la protéase (ou des protéases) qui normalement permet la dégradation de cette protéine, ou à des modifications de la structure de cette même α -actinine (ou plus largement de la strie Z), par exemple, par une précipitation d'autres protéines sur cette dernière quand le muscle est soumis aux conditions de bas pH et de température élevée. Cette précipitation pourrait aussi conduire à une impossibilité de la part de la protéase normale de reconnaître son site de restriction et donc de ne pas pouvoir effectuer correctement son action protéolytique. Cette absence du marqueur classique de la maturation de la viande

dans le cas des muscles placés à 40°C peut donc être mis en relation avec la moindre tendreté de la viande mesurée par le test de cisaillement. Toutefois, les prélèvements ont été réalisés à 24h *post mortem* et les mesures de tendreté ont été effectuées après 8 jours de conservation et nous n'avons pas d'informations directes sur l'évolution de la maturation dans les deux groupes. Il faut donc traiter cette hypothèse avec prudence et d'autres expériences seraient nécessaires pour la valider.

Chez le porc, Joo *et al.* (1999) mettent en évidence la présence de myokinase dans la fraction des protéines myofibrillaires des viandes PSE alors qu'elle se trouve normalement avec les protéines sarcoplasmiques. Dans l'expérience **Label**, nous avons observé la disparition de la myokinase de la fraction LIS dans le cas des muscles placés à 40°C. Nous pouvons donc supposer que cette disparition de cette protéine de la fraction LIS est un signe tangible de sa dénaturation donc de modifications de sa solubilité comme le concluait finalement Joo *et al.* (1999) chez le porc.

Dans cette expérience, nous avons aussi mis en évidence, pour la première fois, la présence d'une bande correspondant à l'ATP synthase dans les muscles placés à 40°C alors que cette même bande est absente dans les muscles placés à 4°C. En l'état actuel de nos recherches, nous ne pouvons proposer d'autre hypothèse que celle d'une altération de cette enzyme mitochondriale due au couple bas pH – haute température imposée au muscle pendant les 6 premières heures *post mortem* et entraînant une diminution de la qualité de la viande.

Dans la fraction HIS, la bande observée à 200 kDa représente la chaîne lourde de la myosine. Rathgeber *et al.* (1999b) ont montré que cette protéine est dénaturée lorsque le refroidissement de la carcasse est différé. La chaîne lourde de la myosine se retrouve alors sur les gels SDS-PAGE sous forme de fragments dont la taille varie de 150 à 70 kDa (Rathgeber *et al.*, 1999b). Dans notre expérience **Label**, pour les protéines extraites avec le tampon HIS, nous observons une diminution de l'intensité de la bande à 200 kDa dans les muscles placés à 40°C. Cette diminution d'intensité s'accompagne aussi de l'apparition ou de l'augmentation de l'intensité de différentes bandes. Nous avons choisi d'identifier la bande située à 120 kDa. Celle-ci ne se trouve que dans la fraction HIS des muscles placés à 40°C. L'identification de cette bande a permis de mettre en évidence un fragment de la chaîne lourde de la myosine. Par ailleurs, une bande toujours située à 120 kDa est également présente dans la fraction Culot des muscles placés à 40°C. Nous avons identifiée cette dernière et il s'agit également d'un fragment de la chaîne lourde de la myosine. Dans cette expérience, nous avons donc mis en évidence une dégradation plus accentuée de la chaîne lourde de la myosine quand les muscles sont placés à 40°C. Rathgeber *et al.* (1999b) suggèrent ainsi que la dégradation de la chaîne lourde de la myosine altère son extractabilité ainsi que celle des autres protéines myofibrillaires. Par

ailleurs, les différences de profils de bandes des fragments issus de la dégradation de la myosine que nous observons pourraient aussi être dues à des différences d'activité des protéases endogènes.

Chez la dinde, Pietrzak et *al.* (1997) et Rathgeber et *al.* (1999b) mettent en évidence des différences au niveau des profils électrophorétiques entre des viandes d'animaux GR et GN. Dans nos expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**, nous ne mettons pas en évidence de différence tant qualitative que quantitative au niveau des profils électrophorétiques en conditions SDS-PAGE. Nous pouvons peut-être expliquer cette différence de résultats par le fait que dans les deux études citées ci-dessus, les animaux des groupes GR ont des $\text{pH}_{20\text{min}}$ inférieurs à 5,8 alors que, dans nos études **BUT9.1** et **BUT9.2**, ils sont simplement inférieurs à 6,1. Cette valeur paraît suffisante pour conduire à des altérations de la qualité de la viande (voir résultats ci-dessus) mais semble trop élevée pour mettre en évidence de réelles différences au niveau des profils électrophorétiques en conditions dénaturantes. Il y aurait donc un facteur intensité de la dégradation des protéines qui pourrait être plus ou moins important pour être visible dans les profils électrophorétiques et être plus ou moins associé à des défauts de la qualité de la viande.

L'utilisation d'électrophorèse en conditions SDS-PAGE permet d'avoir une première approche de la qualité des protéines musculaires. Néanmoins, ces conditions ne permettent la séparation des protéines qu'en fonction de leur poids moléculaire. Ainsi, il est possible d'avoir plusieurs protéines dans une même bande. Par conséquent, si une des protéines disparaît, le profil général ne sera pas modifié et la conclusion que l'on en tire peut être mal interprétée. L'électrophorèse bidimensionnelle est une méthode plus performante puisqu'elle combine la séparation en première dimension selon le pI des protéines et en seconde dimension selon leur poids moléculaire. Dans la littérature, il est rapporté qu'il est possible de séparer jusqu'à 1 500 protéines sur un seul gel (Görg et *al.*, 2000). Nous avons suivi cette démarche afin d'étudier les profils électrophorétiques de la viande de dindes des groupes GR et GN dans l'expérience **BUT9.1** et des dindes de souches Labels et BUT9 dans l'expérience **Label**. Nous avons choisi de travailler sur des extraits de muscles entiers pour avoir une image globale des modifications associées à l'accélération de la vitesse de chute du pH ou aux deux types génétiques des dindes.

Dans l'expérience **Label**, nous avons réalisé des électrophorèses bidimensionnelles afin d'essayer principalement d'apporter des explications à l'augmentation de l'extractabilité des protéines des muscles de dindes de souche Label par rapport aux animaux de souche BUT9. Seuls les muscles placés à 4°C pendant les 24 premières heures *post mortem* ont été analysés. Nous n'avons pas mis en évidence de différence entre les profils électrophorétiques entre des muscles de dindes BUT9 et Label que ce soit au niveau qualitatif ou quantitatif. Ce résultat n'est cependant pas très surprenant dans la

mesure où les muscles sont issus d'animaux de la même espèce. Par ailleurs, tous ces dindons ont été élevés dans des conditions normales et les conditions *peri mortem* ont aussi été les mêmes pour les deux génotypes. Il semblerait donc que les différences d'extractabilité des protéines musculaires observées entre les deux types génétiques soient associées seulement à des différences autres que de simples changements dans la composition protéique globale du muscle.

Pour l'expérience **BUT9.1**, les électrophorèses bidimensionnelles ont mis en évidence des différences qualitatives entre les viandes issues des groupes GR1 et GN1. Celles-ci peuvent être séparées en deux catégories distinctes :

- D'abord, nous trouvons des fragments d'actine et de la chaîne lourde de la myosine sur les gels des dindes du groupe GN. Ces fragments ne sont pas présents sur ceux des dindes du groupe GR. Nous pouvons donc penser que, dans le cas des viandes des dindes du groupe GN, la structure myofibrillaire est remaniée par des mécanismes non enzymatiques dépendants du calcium, comme le suggèrent Schreurs (2000) ou Mestre Prates (2002), et/ou par l'action d'enzymes protéolytiques endogènes (Maltin et *al.*, 2003). Ces mécanismes enzymatiques ou non, sembleraient se mettre en place de manière plus précoce ou avec une vitesse plus élevée dans le cas des animaux de type GN. Cette observation peut aussi être mise en relation avec la tendreté de la viande crue évaluée par le test de cisaillement à J2. Nous avons ainsi montré que la force maximale de cisaillement de la viande du groupe GR est supérieure à celle de la viande du groupe GN. Ce résultat conforte alors l'hypothèse d'une maturation modifiée dans le cas des viandes qui présentent ces défauts de qualité. Par ailleurs, les résultats de notre étude sont en accord avec ceux obtenus chez le porc PSE, où de nombreux auteurs ont montré que la moindre tendreté de la viande peut être expliquée par sa moindre maturation (Greaser et *al.*, 1969 ; Kang et *al.*, 1978 ; Boles et *al.*, 1992 ; Dransfield, 1994 ; Fernandez et *al.*, 1994a ; Warner et *al.*, 1997 ; Monin et *al.*, 1999).
- Ensuite, la GAPDH est présente uniquement sur les gels des animaux du groupe GN. Le pI de cette protéine normalement donné par les bases de données est de 8,7. Or, nous avons réalisé les gels bidimensionnels entre pH 5 et 8. Le pI calculé de la GAPDH détecté sur le gel est de 6,6. Nous avons donc deux unités pH de différences entre le pI théorique et le pI calculé. Par ailleurs, la protéine présente sur le gel est entière, il n'est donc pas possible de proposer comme explication une éventuelle protéolyse de cette protéine. Nous pouvons dès lors supposer que, chez les animaux du groupe GN, une isoforme de la GAPDH serait présente alors qu'elle ne le serait pas chez les animaux du groupe GR. Cela pourrait à la fois expliquer le caractère supérieur de la glycolyse anaérobie chez les animaux GR et expliquer cette présence à une position non attendue. Toutefois, en analyse protéomique, il n'est pas exceptionnel non plus d'identifier une protéine dans une zone de pI où elle n'aurait pas dû normalement se

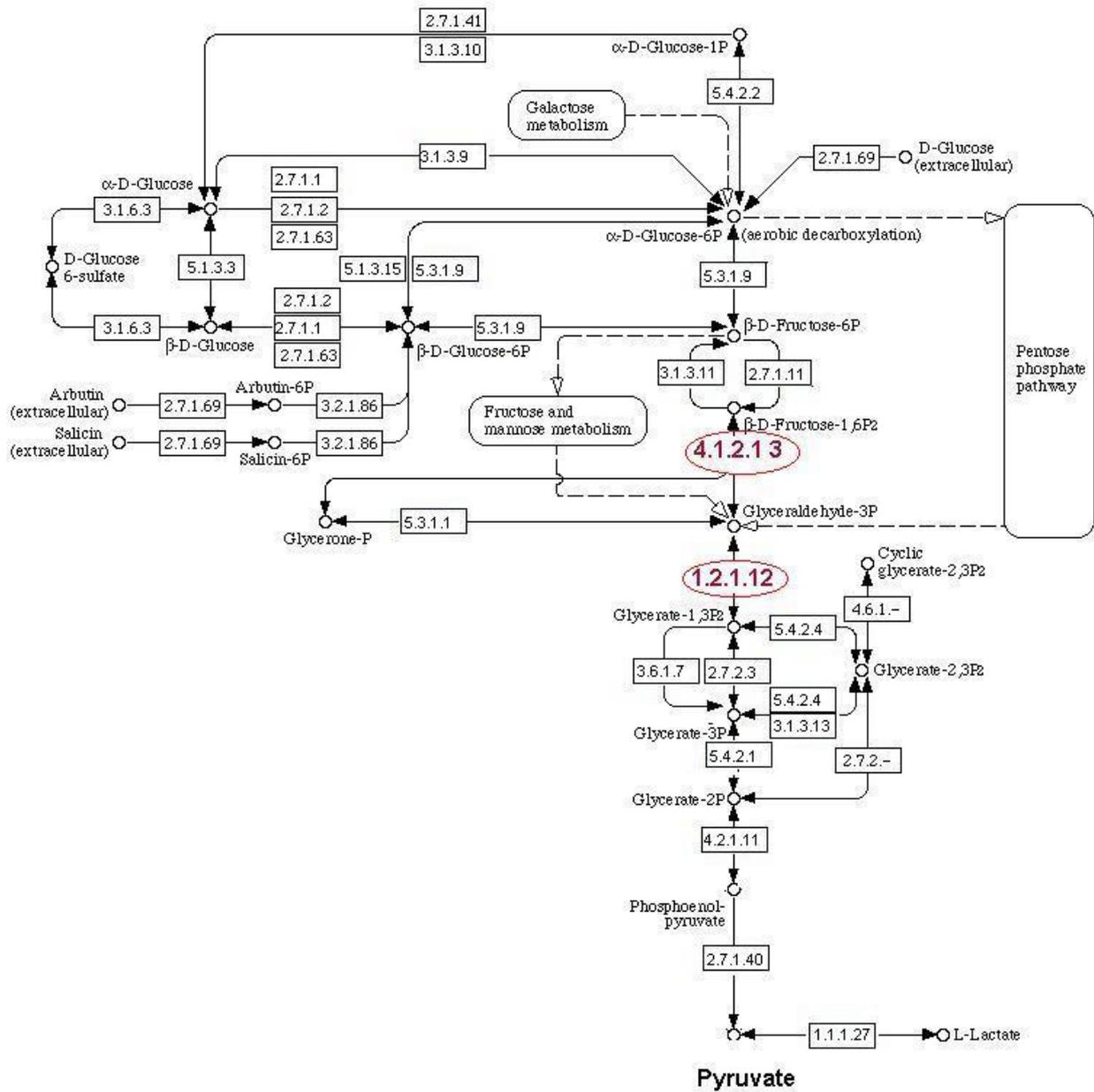


FIGURE 48. Réactions enzymatiques de la glycolyse chez l'homme. La GAPDH (E.C. 1.2.1.12) et l'aldolase A (E.C. 4.1.2.13) sont signalé en rouge sur le schéma (<http://www.genome.ad.jp>, consulté 07/2004)

trouver. Cela s'explique souvent par un environnement spécifique de cette protéine. Dans le cas d'un environnement natif, on peut alors revenir à l'hypothèse initiale de l'isoforme. Une autre hypothèse possible pourrait être un début de dégradation et/ou de transformation *post mortem* de la protéine.

Ainsi, l'observation par électrophorèse bidimensionnelle d'extraits de muscles entiers nous a permis de mettre en évidence des différences de profils électrophorétiques entre des animaux GR et GN. Nous nous sommes ensuite intéressés plus spécifiquement aux enzymes du métabolisme musculaire puisque dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**, nous avons noté une accélération de la glycolyse. Dans le muscle, les enzymes du métabolisme sont essentiellement des protéines sarcoplasmiques qui ont un pI basique (Kijowski, 2001). Or, l'extractabilité des protéines de la fraction LIS (majoritairement des protéines sarcoplasmiques) diffère entre les viandes des groupes GR1 et GN1 (expérience **BUT9.1**). Par ailleurs, les protéines avec un pI basique sont difficilement séparées par l'isoélectrofocalisation ce qui rend leur analyse par électrophorèse bidimensionnelle particulièrement délicate (Hayduc et *al.*, 2002). Une possibilité pour contourner cet inconvénient est de séparer les protéines qui ont un pI basique de celles qui ont un pI acide ou neutre à l'aide d'une colonne échangeuse d'ions puis de faire migrer ces protéines basiques en utilisant les conditions SDS-PAGE. C'est cette solution technique que nous avons choisi pour mieux étudier cette fraction protéique dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**.

Quelle que soit l'expérience considérée, nous ne mettons pas en évidence de différence qualitative au niveau du profil électrophorétique SDS-PAGE des protéines basiques. Par contre, dans l'expérience **BUT9.1**, lorsque le gel est coloré avec du bleu de Coomassie R-250, deux bandes situées à 35 et 40 kDa sont nettement plus intenses dans le groupe GR que dans le groupe GN. Grâce à la spectrométrie de masse, les protéines contenues dans ces deux bandes ont été identifiées. Il s'agit de deux enzymes impliquées dans les premières étapes de la glycolyse : la GAPDH et l'aldolase A (**FIGURE 48**). Ce résultat semble intéressant puisque nous avons trié les animaux en fonction de la vitesse de chute du pH ce qui peut sous-entendre d'éventuelles modifications des voies glycolytiques anaérobies.

Cette plus forte intensité de coloration des deux bandes au niveau du gel SDS-PAGE peut être interprétée de plusieurs façons.

D'abord, nous pourrions supposer que ces deux protéines sont présentes en plus grande quantité dans les muscles des animaux du groupe GR par rapport à ceux du groupe GN. Ainsi, une plus grande quantité d'enzymes donnerait une plus forte intensité de coloration.

Ensuite, le bleu de Coomassie R-250 se lie aux protéines par des forces électrostatiques (Smith, 1994). Au-delà de la simple réactivité spécifique du bleu de Coomassie R-250 avec les protéines, sa fixation est aussi fonction de l'environnement de

chacune d'elles. Par exemple, suivant la structure primaire des protéines ou le type de groupement prosthétique présent (lipide, glucide, phosphate inorganique...), les protéines peuvent plus ou moins se colorer. Ceci peut alors générer des intensités de coloration différentes. Dans notre expérience **BUT9.1**, les différences d'intensité observées pourraient donc être causées soit par une modification de la structure (primaire ou post-traductionnelle) de la GAPDH et de l'aldolase A soit par des dégradations apparaissant pendant les 24 premières heures *post mortem* uniquement dans les muscles des dindes du groupe GR.

Enfin, on ne peut pas non plus négliger l'hypothèse qui retiendrait une augmentation de la quantité de ces enzymes et une modification de leur structure au sens large.

D'autres expériences réalisées avec le colorant bleu de Coomassie G-250 n'apportent pas d'informations suffisantes pour permettre de distinguer l'une ou l'autre des hypothèses décrites ci-dessus. En tout premier lieu, afin de confirmer ou d'infirmer le fait que ces enzymes puissent être présentes en plus grande quantité dans les muscles des animaux du groupe GR, il conviendrait d'essayer de mesurer leurs activités. Par ailleurs, pour éviter tout risque de dégradation *post mortem* de l'activité enzymatique, il serait très largement préférable et beaucoup plus intéressant de réaliser ce type de mesures à partir d'échantillons prélevés le plus précocement possible (biopsie).

**CONCLUSION GENERALE
PERSPECTIVES**

Les objectifs de cette étude étaient de caractériser les altérations des qualités sensorielles et technologiques de la viande de dinde et de mettre en relation ces altérations avec les caractéristiques des protéines musculaires. Pour cela, nous avons utilisé un protocole expérimental qui nous a permis notamment d'étudier l'influence de plusieurs types génétiques de dinde.

En effet, dans la bibliographie, de nombreux auteurs incriminent l'augmentation de la vitesse de croissance des animaux dans l'apparition de certain défaut de qualité. Dans notre étude, les différentes expériences réalisées avec des génotypes qui présentent des vitesses de croissance plus ou moins rapides ne semblent pas mettre en évidence un rôle simple et déterminant de l'augmentation de la vitesse de croissance des dindes sur l'augmentation de l'apparition des défauts observés.

La couleur pâle de la viande a beaucoup été utilisée pour discriminer les viandes de type PSE. Dans notre étude, nous n'avons pas pu mettre en évidence des altérations de la qualité de la viande associées à sa pâleur excessive. A l'inverse, les viandes qui présentent une diminution du PRE et de la tendreté associée à une accélération de la vitesse de chute du pH *post mortem* ne montrent pas de modifications de leur couleur. Ainsi, il ne paraît donc pas possible d'utiliser la couleur de la viande comme clé de tri pour éliminer les viandes exsudatives.

Nos expériences ont donc confirmé que l'accélération de la vitesse de chute du pH *post mortem* conduit surtout à une diminution du PRE de la viande ainsi que de sa tendreté. Au cours de cette étude, nous avons aussi montré qu'une simple valeur de pH_{20min} inférieure à 6 ne suffisait pas toujours pour conduire à des altérations du PRE et de la tendreté. Il faut donc réellement s'intéresser au couple bas pH – température élevée de la carcasse.

Au cours de cette étude, nous avons mis en évidence des altérations des propriétés des protéines musculaires. Ainsi, la diminution de la tendreté de la viande pourrait être expliquée par la moindre maturation de la viande mise en évidence par l'absence de la dégradation de la myosine et de l'actine lorsque la vitesse de chute du pH est accélérée. Il serait notamment intéressant de savoir quelle est la cause de cette absence de maturation : les enzymes protéolytiques ne sont-elles plus fonctionnelles ou bien des protéines musculaires sont-elles dénaturées au cours des événements *post mortem* ce qui empêcheraient les protéases de fonctionner normalement ?

Comme de nombreux auteurs, nous rapportons la présence de la phosphorylase dans la fraction correspondant aux protéines myofibrillaires lorsque les muscles sont soumis au couple bas pH – température élevée de la carcasse. Par contre, il semblerait que cette observation ne soit un indicateur que d'une situation assez critique pour le muscle. En effet, dans nos expériences **BUT9**, nous ne rapportons pas cette observation alors que la vitesse de chute du pH est accélérée et que la qualité de la viande est moindre.

Chez les animaux qui présentent une vitesse de glycolyse *post mortem* accélérée, nous avons mis en évidence des modifications de deux enzymes glycolytiques. Cette différence permet probablement d'expliquer les variabilités de vitesses de glycolyse (pour des températures normales). Cette variabilité de vitesse étant par ailleurs reliée à des qualités de viandes amoindries, il conviendrait de mieux caractériser ces différences métaboliques (activité, structure, quantité de ces enzymes...) et/ou de les exploiter pour essayer de repérer le plus précocement possible (en sélection ? en élevage ? en abattoir ?) ces animaux susceptibles de donner de mauvaises qualités de viandes

Au cours de l'expérience **BUT9.1**, nous avons aussi mis en évidence une différence de température dans les muscles PM à 20 min *post mortem*. Ce résultat a été peu exploité dans cette étude. Toutefois, cette perspective pourrait être approfondie puisque d'un point de vue pratique cette méthode est non destructive, rapide et simple à mettre en œuvre en situation commerciale. Elle pourrait, par exemple, permettre d'orienter les différentes qualités de viandes vers des circuits commerciaux adaptés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 **Airey, J. A., M. M. Grinsell, L. R. Jones, J. L. Sutko et D. Witcher.** 1993. Three ryanodine receptor isoforms exist in avian striated muscles. *Biochemistry* **32**: 5739-5745.
- 2 **Alvarado, C. Z. et A. R. Sams.** 2003. Injection marination strategies for remediation of pale, exudative broiler breast meat. *Poultry Science* **82**: 1332-1336.
- 3 **Alvarado, C. Z. et A. R. Sams.** 2004. Early postmortem injection and tumble marination effects on broiler breast meat tenderness. *Poultry Science* **83**: 1035-1038.
- 4 **Apple, J. K., C. V. Maxwell, M. R. Stivarius, L. K. Rakes et Z. B. Johnson.** 2002. Effects of dietary magnesium and halothane genotype on performance and carcass traits of growing-finishing swine. *Meat Science* **76**: 103-113.
- 5 **Barbut, S.** 1993. Colour measurements for evaluating the pale soft exudative (PSE) occurrence in turkey meat. *Food Research International* **26**: 39-43.
- 6 **Barbut, S.** 1996. Estimates and detection of the PSE problem in young turkey breast meat. *Canadian Journal of Animal Science* **76**: 455-457.
- 7 **Barbut, S.** 1997. Problem of pale, soft exudative meat in broiler chickens. *British Poultry Science* **38**: 355-358.
- 8 **Barbut, S.** 1998. Estimating the magnitude of the PSE problem in poultry. *Journal of Muscle Foods* **9**: 35-49.
- 9 **Belk, K. E., J. A. Scanga, G. C. Smith et T. Grandin.** 2002. The relationship between good handling / stunning and meat quality in beef, pork, and lamb. <http://www.grandin.com>. 2004.
- 10 **Bendall, J. R. et J. Wismer-Pedersen.** 1962. Some properties of the fibrillar proteins of normal and watery pork muscle. *Journal of Food Science* **27**: 144-159.
- 11 **Bendall, J. R.** 1973. Postmortem changes in muscle. In: *Structure and function of muscle*. G. Bourne. NY, Academic Press pp. 243-309.

- 12 **Berri, C., N. Wacrenier, N. Millet et E. Le Bihan-Duval.** 2001. Effect of selection for improved body composition on muscle and meat characteristics of broilers from experimental and commercial lines. *Poultry Science* **80**: 833-838.
- 13 **Boles, J. A., J. Parrish, T. W. Huiatt et R. R.M.** 1992. Effect of porcine stress syndrome on the solubility and degradation of myofibrillar/cytoskeletal proteins. *Journal of Animal Science* **70**: 454-464.
- 14 **Boles, J. A., J. F. Patience, A. L. Schaefer et J. L. Aalhus.** 1994. Effect of oral loading of acid or base on the incidence of pale soft exudative pork (PSE) in stress-susceptible pigs. *Meat Science* **37**: 181-194.
- 15 **Borderies, G., E. Jamet, C. Lafite, M. Rossignol, A. Jauneau, G. Boudart, B. Montsarrat, E. Esquerré-Tugayé, A. Boudet et R. Pont-Lezica.** 2003. Proteomics of loosely bound cell wall proteins of *Arabidopsis thaliana* cell suspension cultures: a critical analysis. *Electrophoresis* **24**: 3421-3432.
- 16 **Boulianne, M. et A. J. King.** 1995. Biochemical and color characteristics of skinless boneless pale chicken breast. *Poultry Science* **74**: 1693-1698.
- 17 **Bradford, M. M.** 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Analytical Biochemistry* **72**: 248-254.
- 18 **Briskey, E. J.** 1964. Etiological status and associated studies of pale, soft, exudative porcine musculature. *Advances in Food Research* **13**: 89-78.
- 19 **Buche, P. et D. Mauron.** 1997. Quantitative characterisation of muscle fibre by image analysis. *Computers and Electronics in Agriculture* **16**: 189-217.
- 20 **Buckley, D. J., P. A. Morrissey et J. I. Gray.** 1995. Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *Journal of Animal Science* **73**: 3122-3130.
- 21 **Camou, J. P. et J. G. Sebranek.** 1991. Gelation characteristics of muscle proteins from pale, soft, exudative (PSE) pork. *Meat Science* **30**: 207-220.
- 22 **Carr, T. R.** 1985. Slaughter factors that affect pork quality in the USA. *Meat Science* **39**(2): 255-264.

- 23 **Cheah, K. S., A. M. Cheah et D. I. Krausgrill.** 1995. Effect of dietary vitamin E on pig meat quality. *Meat Science* **39**: 255-264.
- 24 **Cheah, K. S., A. M. Cheah et A. Just.** 1998. Identification and characterization of pigs prone to producing 'RSE' (reddish-pink, soft and exudative) meat in normal pigs. *Meat Science* **48**(3/4): 249-255.
- 25 **Chiang, W. et G. M. Strasburg.** 2003. Recent advances in turkey ryanodine receptors. *XVIIth European Symposium on the Quality of Poultry Meat*, Saint Briec, France. 37-47.
- 26 **Christian, L.** 1995. Clarifying the impact of the stress gene. *National Hog Farmer* **40**(6): 44-46.
- 27 **Daum-Thunberg, D. L., E. A. Foegeding et H. R. Ball Jr.** 1992. Rheological and water-holding properties of comminuted turkey breast and thigh: effect of initial pH. *Journal of Food Science* **57**(2): 333-337.
- 28 **Debut, M., C. Berri, E. Baéza, P. Sellier, C. Arnould, D. Guémené, N. Jehl, B. Boutten, Y. Jégo, C. Beaumont et E. Le Bihan-Duval.** 2003. Variation of chicken technological meat quality in relation to genotype and preslaughter stress conditions. *Poultry Science* **82**: 1829-1838.
- 29 **Dransfield, E.** 1994. Modelling post-mortem tenderisation - V: inactivation of calpains. *Meat Science* **37**: 391-409.
- 30 **Durand, P.** 1999. Ingrédients et additifs. In: *Technologies des produits de charcuterie et des salaisons*. E. Tec&Doc. Paris pp. 81-123.
- 31 **Eikelenboom, G., A. H. Bolink et W. Sybesma.** 1991. Effects of feed withdrawal before delivery on pork quality and carcass yield. *Meat Science* **29**: 25-30.
- 32 **Fazarinc, G., M. Candek-Potokar, M. Ursic, M. Vrecl et A. Pogacnik.** 2002. Giant muscle fibres in pigs with different Ryr1 genotype. *Anat. Histol. Embryol.* **31**: 367-371.
- 33 **Fernandez, X., J. Culioli et R. Gueblez.** 1994a. Relationship between rate of post-mortem pH fall and ageing of Longissimus muscle in Pietrain pigs. *Journal of Science, Food and Agriculture* **65**: 215-222.

- 34 **Fernandez, X., A. Torslid et E. Tornberg.** 1994b. The effect of high post-mortem temperature on the development of pale, soft and exudative pork: interaction with ultimate pH. *Meat Science* **37**: 133-147.
- 35 **Fernandez, X., V. Santé, E. Baéza, E. Le Bihan-Duval, C. Berri, H. Régnon, R. Babilé, G. Le Pottier, N. Millet, P. Berge et T. Astruc.** 2001. Post mortem muscle metabolism and meat quality in three genetic types of turkey. *British Poultry Science* **42**: 462-469.
- 36 **Fernandez, X., S. Gilbert et J.-L. Vendevre.** 2002a. Effects of halothane genotype and pre-slaughter treatment on pig meat quality. Part 2. Physico-chemical traits of cured-cooked ham and sensory traits of cured-cooked and dry-cured hams. *Meat Science* **62**: 439-446.
- 37 **Fernandez, X., E. Neyraud, T. Astruc et V. Santé.** 2002b. Effects of halothane genotype and pre-slaughter treatment on pig meat quality. Part 1. Post-mortem metabolism, meat quality indicators and sensory traits of m. *Longissimus lumborum*. *Meat Science* **62**: 429-437.
- 38 **Fernandez, X., V. Santé, E. Baéza, E. Le Bihan-Duval, C. Berri, H. Régnon, R. Babilé, G. Le Pottier et T. Astruc.** 2002c. Effects of the rate of muscle *post-mortem* pH fall on technological quality of turkey meat. *British Poultry Science* **43**: 245-252.
- 39 **Fiedler, I., K. Ender, M. Wicke, S. Maak, G. V. Lengerken et W. Meyer.** 1999. Structural and functional characteristics of muscle fibres in pigs with different malignant hyperthermia susceptibility (MHS) and different meat quality. *Meat Science* **53**: 9-15.
- 40 **Fisher, C., R. Hamm et K. O. Honikel.** 1979. Changes in solubility and enzymatic activity of muscle glycogen phosphorylase in PSE-muscles. *Meat Science* **3**: 11-19.
- 41 **Fisher, P., F. D. Mellett et L. C. Hoffman.** 2000. Halothane genotype and pork quality. 1. Carcass and meat quality characteristics of three halothane genotypes. *Meat Science* **54**: 97-105.
- 42 **Fletcher, D. L.** 2002. Poultry meat quality. *World's Poultry Science Journal* **52**(June): 131-145.
- 43 **Forrest, J. C., R. F. Gundlach et E. J. Briskey.** 1963. A preliminary survey of the variations in certain pork ham muscle characteristics. *Proceeding of XV Research Conference of the American Meat Institute Foundation.*

- 44 **Froning, G. W., A. S. Babji et F. B. Mather.** 1978. The effect of preslaughter temperature, stress, struggle and anesthetization on color and textural characteristics of turkey muscle. *Poultry Science* **57**: 630-633.
- 45 **Froning, G. W.** 1995. Color of poultry meat. *Poultry and Avian Biology Reviews* **6**(1): 83-93.
- 46 **Fujii, J., K. Otsu, F. Zorzto, S. De Leon, V. K. Khanna, J. E. Weiler, J. O'Brien et D. H. Mac Lennan.** 1991. Identification of a mutation in porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. *Science* **253**: 448-451.
- 47 **Gif, P., P. Tournayre et J. Culioli.** 1985. Automatisation d'un banc de mesure de la longueur des sarcomères de la viande par diffraction d'une lumière cohérente (laser). *Viandes et Produits Carnés* **16**(2): 39-45.
- 48 **Görg, A., C. Obermaier, G. Boguth, A. Harder, B. Scheibe, R. Wildgruber et W. Weiss.** 2000. The current state of two-dimensional electrophoresis with immobilized pH gradients. *Electrophoresis* **21**: 1037-1053.
- 49 **Grandin, T.** 2000. Methods to reduce PSE and bloodsplash. www.grandin.com. consulté 08/2004.
- 50 **Greaser, M. L., R. G. Cassens, E. J. Briskey et W. G. Hoekstra.** 1969. Post-mortem changes in subcellular fractions from normal and pale, soft, exudative porcine muscle. 1. Calcium accumulation and adenosine triphosphatase activities. *Journal of Food Science* **34**: 120-124.
- 51 **Hahn, G., M. Malenica et W. Branscheid.** 2002. The relationship between pH decline post-mortem and biochemical and physico-chemical properties of turkey breast meat. *Archiv für Geflügelkunde* (Septembre): 65.
- 52 **Hamann, D. D.** 1988. Rheology as a means of evaluating muscle functionality of processed foods. *Food Technology* (June): 66-71.
- 53 **Hayduk, E. J., L. H. Choe et K. L. Lee.** 2002. Proteomic tools in discovery-driven science. *Current Science* **83**(7): 840-844.

- 54 **Henckel, P., J. F. Young, H. C. Bertram et A. H. Karlsson.** 2003. Determination of water holding capacity in chicken meat. *XVIth European Symposium on the Quality of Poultry Meat*, Saint Brieuc, France. 92-97.
- 55 **Honikel, K. O. et C. J. Kim.** 1986. Causes of the development of PSE pork. *Fleischwirtsch.* **66**(3): 349-353.
- 56 **Honikel, K. O.** 1987. Influence of chilling on meat quality attributes of fast glycolysing pork muscles. *Current Topics on Veterinary Medicine Animal* **38**(273-283).
- 57 **Honikel, K. O.** 1998. Reference methods for the assessment of physical characteristics of meat. *Meat Science* **49**(4): 447-457.
- 58 **Honkavaara, M.** 1988. Influence of PSE pork on the quality and economics of cooked, cured ham and fermented dry sausage manufacture. *Meat Science* **24**: 201-207.
- 59 **Huang, C. Y., W. B. Mikel et W. R. Jones.** 1997. Carrageenan influences on the characteristics of restructured normal and pale, soft and exudative hams. *Journal of Muscle Foods* **8**: 85-93.
- 60 **Jeacocke, R. E.** 1977. Continuous measurements of the pH of beef muscle in intact beef carcasses. *Journal of Food Technology* **12**: 375-386.
- 61 **Joo, S. T., R. G. Kauffman, R. L. J. M. Van Laack, S. Lee et B. C. Kim.** 1995. Variations in rate of water loss as related to different types of post-rigor porcine musculature during storage. *Journal of Food Science* **64**(5): 865-868.
- 62 **Joo, S. T., R. J. Kauffman, B. C. Kim et G. B. Park.** 1999. The relationship of sarcoplasmic and myofibrillar protein solubility to colour and water-holding capacity in porcine longissimus muscle. *Meat Science* **52**: 291-297.
- 63 **Kang, C. G., M. Muguruma, T. Fukazawa et T. Ito.** 1978. Difference in Z-line removal between normal and PSE porcine myofibrils;. *Journal of Food Science* **43**: 508-514.
- 64 **Kannan, G., J. L. Heath, C. J. Wabeck, M. C. P. Souza, J. C. Howe et M. J.A.** 1997. Effects of crating and transport on stress and meat quality characteristics in broilers. *Poultry Science* **76**: 523-529.

- 65 **Kauffman, R. G., D. Wachholz, D. Henderson et J. V. Lochner.** 1978. Shrinkage of PSE, normal and DFD hams during transit and processing. *Journal of Animal Science* **46**(5): 1236-1240.
- 66 **Kauffman, R. G., R. G. Cassens, A. Scherer et D. L. Meeker.** 1992. The history, definition, extent and resolution of variations in pork quality. *Pig News and Information* **13**(2): 79N-83N.
- 67 **Kemp, J. D., J. D. Fox et W. G. Moody.** 1974. Cured ham properties as affected by nitrate and nitrite and fresh pork quality. *Journal of Food Science* **39**: 972-976.
- 68 **Kijowski, J. et A. Niewiarowicz.** 1978. Emulsifying properties of proteins and meat from broiler breast muscles as affected by their initial pH values. *Journal of Food Technology* **13**: 451-459.
- 69 **Kijowski, J.** 2001. Muscle proteins. In: *Chemical and functional properties of food proteins*. S. Z.E. Lancaster, PE, Technomic Publishing Co., Inc. pp. 233-269.
- 70 **Kivikari, R.** 1996. Buffering capacity of meat. *Doctorat*. University of Helsinki, Helsinki, Sweden, pp. 131.
- 71 **Koohmaraie, M., M. P. Kent, S. D. Shackelford, E. Veiseth et T. L. Wheeler.** 2002. Meat tenderness and muscle growth: is there any relationship? *Meat Science* **62**: 345-352.
- 72 **Küchenmeister, U. et G. Kuhn.** 2003. Regulation of intracellular Ca²⁺ concentration and meat quality in pigs. *Arch. Tierz. Dummerstorf* **46**(5): 445-454.
- 73 **Kuo, C. C. et C. Y. Chu.** 2003. Quality characteristics of Chinese sausages made from PSE pork. *Meat Science* **64**: 441-449.
- 74 **Laemmli, U. K.** 1970. Cleavage of storage proteins during the assembly of the head bacteriophage T4. *Nature* **227**: 680-685.
- 75 **Lawrie, R. A.** 1998. *Lawrie's meat science.*, Woodhead Publishing Limited. Cambridge, Angleterre.
- 76 **Le Bihan-Duval, E., C. Berri, E. Baeza, M. N. et C. Beaumont.** 2001. Estimation of the genetic parameters of meat characteristics and of their genetic correlations with growth and body composition in an experimental broiler line. *Poultry Science* **80**: 839-843.

- 77 **Lee, Y. B. et Y. I. Choi.** 1999. PSE (pale, soft, exudative) pork: the causes and solutions -review-. *Asian-Australasian Journal of Animal Science* **12**(2): 244-252.
- 78 **Lefaucheur, L.** 1985. Différenciation postnatale des types de fibres musculaires chez le porc caractérisation des récepteurs de l'insuline dans deux muscles aux propriétés contractiles et métaboliques différentes. *Doctorat*. Ecole Nationale Supérieure Agronomique Montpellier, Montpellier, France, pp. 71.
- 79 **Lesiak, M. T., D. G. Olson, C. A. Lesiak et D. U. Ahn.** 1996. Effects of postmortem temperature and time on water holding capacity of hot-boned turkey breast and thigh muscle. *Meat Science* **43**(1): 51-60.
- 80 **Li, C. T. et M. Wick.** 2001. Improvement of the physicochemical properties of pale, soft exudative pork meat products with an extract from mechanically deboned turkey meat (MDTM). *Meat Science* **58**: 189-195.
- 81 **Lieber, R. L.** 1992. Skeletal muscle structure and function: Implications for rehabilitation and sports medicine., Williams and Wilkins. Baltimore, MA.
- 82 **Lopez-Bote, C., P. D. Warriss et S. N. Brown.** 1989. The use of muscle protein solubility measurements to assess pig lean meat quality. *Meat Science* **26**: 167-175.
- 83 **Ludvigsen, J.** 1954. Investigations on what is so called "muscular degeneration" in hogs. Statens Husdyrbrugsudvalg, Copenhage, pp. 272. Beretning fra fosogslaboratoriet.
- 84 **Ma, R. T.-I. et P. B. Addis.** 1973. The association of struggle during exsanguination to glycolysis, protein solubility and shear in turkey pectoralis muscle. *Journal of Food Science* **38**: 995-997.
- 85 **Mac Lennan, D. et M. S. Phillips.** 1992. Malignant hyperthermia. *Science* **256**: 789-794.
- 86 **Maltin, C., D. Balcerzak, R. Tilley et M. Delday.** 2003. Determinants of meat quality: tenderness. *Proceeding of the Nutrition Society* **62**: 337-347.
- 87 **McCurdy, R. D., S. Barbut et M. Quinton.** 1996. Seasonal effect on pale soft exudative (PSE) occurrence in young turkey breast meat. *Food Research International* **29**(3-4): 1363-366.

- 88 **McKee, S. R. et A. R. Sams.** 1997. The effect of seasonal heat stress on rigor development and the incidence of pale exudative meat. *Poultry Science* **76**: 1616-1620.
- 89 **McKee, S. R., B. M. Hargis et A. R. Sams.** 1998. Pale soft exudative meat in turkey treated with succinylcholine. *Poultry Science* **77**: 356-360.
- 90 **Mestre Prates, J. A.** 2002. Factors and mechanisms responsible for meat ageing. *Revue de Médecine Vétérinaire* **153**(7): 499-506.
- 91 **Meullenet, J.-F. C., J. A. Carpenter, B. G. Lyon et C. E. Lyon.** 1997. Bi-cyclical instrument for assessing texture profile parameters and its relationship to sensory evaluation of texture. *Journal texture Studies* **28**: 101-118.
- 92 **Mickelson, J. R. et C. F. Louis.** 1996. Malignant hyperthermia: excitation-contraction coupling Ca^{2+} release channel, and cell Ca^{2+} regulation defects. *Physiological Reviews* **76**: 537-592.
- 93 **Minitab.** 1994. Minitab reference manual (release 9). State College, PA, USA.
- 94 **Minvielle, B., J. Boulard, A. Vautier et Y. Houix.** 2003. Viandes déstructurées dans la filière porcine: effets combinés des durées de transport et d'attente sur la fréquence d'apparition du défaut. *Journées de la Recherche Porcine* **35**: 263-268.
- 95 **Molette, C.** 2001. Maintenir élevée la température post-mortem des muscles induit un défaut de type PSE chez la dinde. *Rapport DEA*. Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand, France, pp. 25.
- 96 **Molette, C., H. Rémignon et R. Babilé.** 2002. Differences in color are not sufficient to detect PSE turkey meat. *Archiv für Geflügelkunde* (Septembre): 165.
- 97 **Molette, C., H. Rémignon et R. Babilé.** 2003. Maintaining muscles at a high post-mortem temperature induces PSE-like meat in turkey. *Meat Science* **63**: 525-532.
- 98 **Molloy, M. F., B. R. Herbert, K. L. Williams et A. A. Gooley.** 1999. Extraction of *Escherichia coli* proteins with organic solvents prior to two-dimensional electrophoresis. *Electrophoresis* **20**: 701-704.
- 99 **Monin, G. et P. Sellier.** 1985. Pork of low technological quality with a normal rate of muscle pH fall in the immediate postmortem period: the case of the Hampshire breed. *Meat Science* **13**: 49-63.

- 100 **Monin, G.** 1988. Evolution post mortem du tissu musculaire et conséquences sur les qualités de la viande de porc. *Journées de la Recherche Porcine* **20**(201-214).
- 101 **Monin, G., C. Larzul, P. Le Roy, J. Culioli, J. Mourot, S. Rousset-Akrim, A. Talmant, C. Touraille et P. Sellier.** 1999. Effects of the Halothane genotype and slaughter weight on texture of pork. *Journal of Animal Science* **77**: 408-415.
- 102 **Monin, G.** 2003. Abattage des porcs et qualités des carcasses et des viandes. *INRA Productions Animales* **16**(4): 251-262.
- 103 **Motzer, E. A., J. A. Carpenter, A. E. Reynolds et C. E. Lyon.** 1998. Quality of restructured hams manufactured with PSE prok as affected by water binders;. *Journal of Food Science* **63**(6): 1007-1011.
- 104 **Moya, V. J., M. Flores, C. Aristoy et F. Toldra.** 2001. Evolution of hydrophobic polypeptides during the ageing of exudative and non-exudative pork meat. *Meat Science*: 395-401.
- 105 **Naveau, J., P. Pommeret et P. Lechaux.** 1985. Proposition d'une méthode de mesure du rendement technologique "la méthode Napole". *Techi-Porc* **8**(6): 7-13.
- 106 **Naveau, J.** 1986. Contribution à l'étude du déterminisme génétique de la qualité de la viande porcine - héritabilité du rendement technologique NAPOLE. *Journées de la Recherche Porcine* **18**: 265-276.
- 107 **Nielsen, N. J.** 1981. The effects of environmental factors on meat quality and on deaths during transportation and lairage before slaughter. In: *Proc. porcine stress and meat quality- causes and possible solutions to the problems*. T. Froystein, E. SlindeetN. Standal. As, Norway, Agriculture and Food Research Society pp. 287-297.
- 108 **Nishio, S.** 1976. What is huke meat in pigs. *Animal Husbandry Japan* **30**: 951-954.
- 109 **Northcutt, J. K.** 1994. Influence of antemortem treatment on post mortem muscle properties of poultry meat. *Doctorat*. North Carolina State University, Raleigh, US, pp. 162.
- 110 **Northcutt, J. K., R. J. Buhr et L. L. Young.** 1998. Influence of preslaughter stunning on turkey breast muscle quality. *Poultry Science* **77**: 487-492.

- 111 **Nürnberg, K., U. Küchenmeister, M. Jakstadt, K. Ender, G. Kuhn, G. Nürnberg et T. Grune.** 2002. Compositional changes in muscle of malignant hyperthermia - susceptible pigs due to postmortem alterations in lipid metabolism, lipid peroxidation and protein oxidation. *Journal of Food Composition and Analysis* **15**: 283-292.
- 112 **Offer, G. et J. Trinick.** 1983. On the mechanism of water holding in meat: the swelling and shrinking of myofibrils. *Meat Science* **8**: 245-281.
- 113 **Offer, G. et P. Knight.** 1988. The structural basis of water-holding in meat. Part 2: drip losses. In: *Developments in meat science*. R. A. Lawrie, Elsevier pp. 173-243.
- 114 **Offer, G.** 1991. Modelling of the formation of pale soft and exudative meat: effects of chilling regime and rate and extent of glycolysis. *Meat Science* **30**: 157-184.
- 115 **Offer, G. et T. Cousins.** 1992. The mechanism of drip production: formation of two compartments of extracellular space in muscle post mortem. *Journal of the Science of Food and Agriculture* **58**: 107-116.
- 116 **Olivo, R., A. L. Soares, E. I. Ida et M. Shimokomaki.** 2001. Dietary vitamin E inhibits poultry PSE and improves meat functional properties. *Journal of Food Chemistry* **25**: 271-283.
- 117 **O'Neill, D. J., P. B. Lynch, D. J. Troy, D. J. Buckley et J. P. Kerry.** 2003. Effects of PSE on the quality of cooked hams. *Meat Science* **64**: 113-118.
- 118 **Ouali, A.** 1991. Conséquences des traitements technologiques sur la qualité de la viande. *INRA Productions Animales* **4**(3): 195-208.
- 119 **Owens, C. M., E. M. Hirshler, S. R. McKee, R. Martinez-Dawson et A. R. Sams.** 2000a. The characterization and incidence of pale soft exudative turkey meat in a commercial plant. *Poultry Science* **79**: 553-558.
- 120 **Owens, C. M., N. S. Matthews et A. R. Sams.** 2000b. The use of halothane gas to identify turkeys prone to developing pale exudative meat when transported before slaughter. *Poultry Science* **79**: 789-795.
- 121 **Owens, C. M., S. R. McKee, N. S. Matthews et A. R. Sams.** 2000c. The development of PSE meat in two genetic lines of turkeys subjected to heat stress and its prediction by halothane screening. *Poultry Science* **79**: 430-435.

- 122 **Owens, C. M. et A. R. Sams.** 2000. The influence of transportation on turkey meat quality. *Poultry Science* **79**: 1204-1207.
- 123 **Park, H. K., M. J. Lee et D. H. Oh.** 1985. Effect of the amount deposited fat on the pork quality. I. Effect of the deposited fat on the occurrence of PSE porcine muscle. *Korean Journal of Animal Science* **27**: 785-790.
- 124 **Pérez, M. P., J. Palacio, M. P. Santolaria, M. Acena, G. Chacon, M. Gascon, J. H. Calvo, P. Zaragoza, J. A. Beltran et S. Garcia-Belenguer.** 2002. Effect of transport time on welfare and meat quality in pigs. *Meat Science* **61**: 425-433.
- 125 **Pietrzak, M., M. L. Greaser et A. A. Sosnicki.** 1997. Effect of rapid rigor mortis processes on protein functionality in pectoralis major muscle of domestic turkeys. *Journal of Animal Science* **75**: 2106-2116.
- 126 **Pospiech, E., M. L. Greaser et A. Sosnicki.** 1992. Titin changes in turkey breast muscles varying in quality.: 205.
- 127 **Rathgeber, B. M., J. A. Boles et P. J. Shand.** 1999a. Rapid postmortem pH decline and delayed chilling reduce quality of turkey breast meat. *Poultry Science* **78**: 477-484.
- 128 **Rathgeber, B. M., M. D. Pato, J. A. Boles et P. J. Shand.** 1999b. Rapid post-mortem glycolysis and delay chilling of turkey carcasses cause alterations to protein extractability and degradation of breast muscle proteins. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* **47**: 2529-2536.
- 129 **Redden, V. R. et T. Chen.** 1995. The potential of chinese meatballs and dried meat as value added PSE pork products. *Food Australia* **47(7)**: 323-326.
- 130 **Renner, M.** 1988. Quelles recommandations pour mesurer la couleur de la viande au laboratoire? *Industries AgroAlimentaires Juin*: 530-533.
- 131 **Sams, A. R., C. M. Owens, R. L. Woelfel et E. M. Hirschler.** 1995. The incidence, characterization and impact of pale exudative turkey and chicken meat quality in commercial processing plant. *WPSA European symposium*, Bologna (Italy). 49-54.
- 132 **Sams, A. R., S. R. McKee et B. M. Hargis.** 1997. The environmental and physiological development of pale soft exudative turkey meat. *WPSA European symposium*, Poznan (Poland). 298-304.

- 133 **Sams, A. R., C. M. Owens, N. N. Matthews et S. R. McKee.** 1999. The development of pale soft exudative meat in two genetic lines of turkeys subjected to heat stress and its prediction by halothane screening. *WPSA European Symposium*, Bologna (Italy). 43-48.
- 134 **Sams, A. R. et C. Z. Alvarado.** 2004. Turkey carcass chilling and protein denaturation in the development of pale, soft and exudative meat. *Meat Science* **83**: 1039-1046.
- 135 **Santé, V.** 1993. Instabilité de la couleur de la dinde (*Méléagris Gallopovo*): influence de la *rigor mortis*, du mode de conditionnement et d'antioxydants. *Doctorat*. Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand, France, pp. 132.
- 136 **Santé, V., A. A. Sosnicki, M. L. Greaser, M. Pietrzak, E. Pospiech et O. Ouali.** 1995. Impact of turkey breeding and production on breast meat quality. *12th European symposium of the quality of poultry meat*, Zaragoza (Spain). 151-156.
- 137 **Santiago-Anadon, H. L.** 2002. Biological, nutritional and processing factors affecting breast meat quality of broilers. *Doctorat*. Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, Virginia, pp. 171.
- 138 **Savenije, B., F. J. G. Schreurs, H. A. Vinkelman-Goedhart, M. A. Gerritzen, J. Korf et E. Lambooij.** 2002. Effects of feed deprivation and electrical, gas and captive needle stunning on early postmortem muscle metabolism and subsequent meat quality. *Meat Science* **81**: 561-571.
- 139 **Sayre, R. N. et E. J. Briskey.** 1963. Protein solubility as influenced by physiological conditions in the muscle. *Journal of Food Science* **28**: 675-679.
- 140 **Sayre, R. N., E. J. Briskey et W. G. Hoekstra.** 1963. Comparison of muscle characteristics and postmortem glycolysis in 3 breeds of swine. *Journal of Animal Science* **22**: 1012-1020.
- 141 **Schilling, M. W., L. E. Mink, P. S. Gochenour, N. G. Marriott et C. Z. Alvarado.** 2003a. Utilization of pork collagen for functionality improvement of boneless cured ham manufactured from pale, soft, exudative pork. *Meat Science* **65**: 547-553.
- 142 **Schilling, M. W., N. G. Marriott, J. C. Acton, C. Anderson-Cook, S. E. Duncan et C. Z. Alvarado.** 2003b. Utilization of response surface modeling to evaluate the effects

of nonmeat adjuncts and combinations of PSE and RFN pork on the texture of boneless cured pork. *Journal of Muscle Foods* **14**: 143-161.

143 **Schilling, M. W., N. G. Marriott, J. C. Acton, C. Anderson-Cook, C. Z. Alvarado et H. Wang.** 2004. Utilization of response surface modeling to evaluate the effects of non-meat adjuncts and combinations of PSE and RFN pork on water holding capacity and cooked color in the production of boneless cured pork. *Meat Science* **66**: 371-381.

144 **Schreurs, F. J. G.** 2000. Post-mortem changes in chicken muscle. *World's Poultry Science Journal* **56**: 319-346.

145 **Sellier, P. et G. Monin.** 1994. Genetics of pig meat quality: a review. *Journal of Muscle Foods* **5**: 187-219.

146 **Severini, M., A. Vizzani et G. Cenci.** 1989. Problems associated with processing PSE pigmeat for aged cured hams and loins. *Italian Journal of Food Science* **1**: 65-68.

147 **Smith, B. J.** 1994. Quantification of proteins on polyacrylamide gels (nonradioactive). In: *Methods in molecular biology. Volume 32: Basic protein and peptide protocols*. J. M. Walker. Totowa, New Jersey, Humana Press pp. 107-111.

148 **Smyth, A. B., E. O'Neill et D. M. Smith.** 1999. Functional properties of muscle proteins in processed poultry products. In: *Poultry Meat Science*. R. I. R. a. G. C. Mead, CAB International pp. 377-396.

149 **Soares, A. L., E. I. Ida, S. M. Miyamoto, F. J. Hernandez-Blazquez, R. Olivo, J. W. Pinheiro et M. Shimokomaki.** 2003. Phospholipase A2 activity in poultry PSE, *pale, soft, exudative*, meat. *Journal of Food Biochemistry* **27**: 309-320.

150 **Sosnicki, A. A., M. L. Greaser, M. Pietrzak, E. Pospiech et V. Sante.** 1998. PSE-like syndrome in breast muscle of domestic turkeys: a review. *Journal of Muscle Foods* **9**: 13-23.

151 **Spadaro, V., D. H. Allen, J. T. Keeton, R. Moreira et R. M. Boleman.** 2002. Biomechanical properties of meat and their correlation to tenderness. *Journal of Texture Studies* **33**: 59-87.

152 **Steffe, J. F.** 1996. Rheological methods in food process engineering. Ed. J. F. Steffe, Freeman Press. East Lansing, MI, USA.

- 153 **Tarrant, P. V.** 1989. The effects of handling, transport, slaughter and chilling on meat quality and yield in pigs - a review. *Irish Journal of Food Science and Technology* **13**: 79-107.
- 154 **Taylor, A. A., S. J. Dant et J. W. L. French.** 1973. Processing wiltshire bacon from PSE-prone pigs. *Journal of Food Technology* **8**: 167-174.
- 155 **Taylor, R. G., G. H. Geesink, V. F. Thompson, M. Kohmaraie et D. E. Goll.** 1995. Is Z-disk degradation responsible for postmortem tenderization? *Journal of Animal Science* **73**: 1351-1356.
- 156 **Torley, P. J., B. R. D'Arcy et G. R. Trout.** 2000. The effect of ionic strength, polyphosphates type, pH, cooking temperature and preblending on the functional properties of normal and pale, soft, exudative (PSE) pork. *Meat Science* **55**: 451-462.
- 157 **Touraille, C.** 1983. Méthodes de mesures des qualités organoleptiques des viandes de volailles. *VI Symposium on the Quality of Poultry Meat*, Ploufragan. 469-494.
- 158 **Townsend, W. E., C. E. Davis, C. E. Lyon et S. E. Mescher.** 1980. Effects of pork quality on some chemical, physical and processing properties on fermented dry sausage. *Journal of Food Science* **45**: 622-626.
- 159 **Tskhovrebova, L. et J. Trinick.** 2002. Role of titin in vertebrate striated muscle. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* **357**: 199-206.
- 160 **Van der Wal, P. G., A. H. Bolink et G. S. M. Merkus.** 1988. Differences in quality characteristics of normal, PSE and DFD pork. *Meat Science* **24**: 79-84.
- 161 **Van Laack, R. L. J. M., R. G. Kauffman, W. Sybesma, F. J. M. Smulders, G. Eikelenboom et J. C. Pinheiro.** 1994. Is colour brightness (L-value) a reliable indicator of water-holding capacity in porcine muscle? *Meat Science* **38**: 193-201.
- 162 **Van Laack, R. L. J. M., C. H. Liu, M. O. Smith et H. D. Loveday.** 2000. Characteristics of pale, soft, exudative broiler breast meat. *Poultry Science* **79**: 1057-1061.
- 163 **Wang, L., T. M. Byrem, J. Zorosley, A. M. Booren et G. M. Strasburg.** 1999. Skeletal muscle calcium channel ryanodine binding activity in genetically unimproved and commercial turkey populations. *Poultry Science* **78**(5): 792-797.

- 164 **Warner, R. D., R. G. Kauffman et M. L. Greaser.** 1997. Muscle protein changes post-mortem in relation to pork quality traits. *Meat Science* **45**(3): 339-352.
- 165 **Warris, P. D. et S. N. Brown.** 1987. The relationships between initial pH, reflectance and exudation in pig muscle. *Meat Science* **20**: 65-74.
- 166 **Warriss, P. D.** 2003. Optimal lairage times and conditions for slaughter pigs: a review. *Veterinary Records* **153**: 170-176.
- 167 **Weekes, J., C. Wheeler, J. X. Yan, J. Weil, T. Eschenhagen, G. Scholtysik et M. J. Dunn.** 1999. Bovine dilated cardiopathy: proteomic analysis of an animal model of human dilated cardiomyopathy. *Electrophoresis* **20**: 898-906.
- 168 **Wheeler, B. R., S. R. McKee, N. S. Matthews, R. K. Miller et A. R. Sams.** 1999. A halothane test to detect turkeys prone to developing pale, soft, and exudative meat. *Poultry Science* **78**: 1634-1638.
- 169 **Wilson, G. G. I. et R. L. J. M. Van Laack.** 1999. Sarcoplasmic proteins influence water-holding capacity of pork myofibrils. *Journal of the Science of Food and Agriculture* **79**: 1939-1942.
- 170 **Wismer-Pedersen, J.** 1959. Quality of pork in relation to rate of pH change post mortem. *Food Research* **24**: 711-727.
- 171 **Woelfel, R. L. et A. R. Sams.** 2001. Marination performance of pale broiler breast meat. *Poultry Science* **80**: 1519-1522.
- 172 **Woelfel, R. L., C. M. Owens, E. M. Hirschler, R. Martinez-Dawson et A. R. Sams.** 2002. The characterization and incidence of pale, soft and exudative broiler meat in a commercial processing plant. *Poultry Science* **81**: 579-584.
- 173 **Wyers, M., S. Tapie, M. Hurtrel et Y. Cherel.** 1992. Etude histomorphométrique du muscle pectoral de dinde. Relation avec le syndrome de décoloration des escalopes. *Annales de Recherches Vétérinaires* **23**: 49-58.
- 174 **Wynveen, E. J., B. C. Bowker, A. L. Grant, B. P. Demos et D. E. Gerrard.** 1999. Effects of muscle pH and chilling on development of PSE-like turkey breast meat. *British Poultry Science* **40**: 253-256.

175 **Xiong, Y. L.** 1994. Myofibrillar protein from different muscle fiber types: Implications of biochemical and functional properties in meat processing. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* **34**(3): 293-320.

Sites internet consultés :

<http://www.d.umn.edu> consulté 08/2003

http://cwx.prenhall.com/bookbind/pubbook/martinidemo/chapter10/medialib/CH10/html/chal10_3_3.html, consulté 08/2003

http://prevost.pascal.free.fr/theorie/muscle/anat_muscle.htm, consulté 08/2003

<http://www.cs.sfu.ca/CourseCentral/365/li/material/notes/Chap3/Chap3.3/Chap3.3.html>, consulté 07/2004

ANNEXES

ANNEXE 1

Rendement NAPOLE

L'objectif est d'évaluer le rendement de transformation de la viande à partir d'une faible quantité de matière première. Le rendement NAPOLE est un rendement de saumurage-cuisson qui est similaire aux conditions rencontrées lors de la transformation des produits carnés.

D'après :

Naveau J., P. Pommeret et P. Lechaux. 1985. Proposition d'une méthode de mesure du rendement technologique « le rendement Napole ». *TechniPorc*. 8(6):7-13.

Matériel :

Bain marie à 100°C.
Bécher en plastique supportant une température de 100°C.
Des poids constants (environ 200g) de diamètre identique à celui des béchers.

Solutions :

Saumure :

136 g de sel nitrité (0.6% nitrite de sodium)
qsp 1 L d'eau

Marche à suivre :

- Parer les échantillons au couteau pour éliminer les tissus gras et conjonctif.
- Découper la viande en cube de 1 cm³.
- Tarer le bécher (P1).
- Peser 100g de viande (P2).
- Ajouter 20g de saumure et mélanger.
- Boucher le bécher et placer 24 h au réfrigérateur.
- Plonger le bécher (avec le bouchon) dans de l'eau bouillante.
- Laisser cuire 15 min.
- Laisser égoutter 2h30 avant de peser (P3)

Calculs :

$$RTN = \frac{(P3 - P1) * 100}{P2}$$

ANNEXE 2

Gels de viande

L'objectif est d'évaluer l'aptitude à la transformation de la viande.

D'après :

Shand P.J., J.N. Sofos et G.R. Schmidt. 1994. Kappa-carrageenan, sodium chloride and temperature affect yield and texture of structured beef rolls. *Journal of Food Science* 59(2):282-287.

Honikel, K.O. 1998. Reference methods for the assessment of physical characteristics of meat. *Meat Science* 49(4):447-457.

Matériel :

Mini mixer
Machine sous vide
Tubes de polypropylène supportant une température de 90°C
Centrifugeuse réfrigérée à 700g
Bain-marie (83-84°C)
Thermomètre
Homogénéiseur, piluliers, pH-mètre

Formulation :

Pour une préparation finale de 75 g :
52.5 g de viande (70% soit environ 17% de protéines)
1.5 g de NaCl (0.3M)
21 g d'eau à 0°C

Marche à suivre :

- Régler le bain-marie sur 83-84°C
- Refroidir le bol du mixer en le plaçant préalablement au réfrigérateur
- Supprimer le tissu conjonctif des échantillons et les couper en cubes de 1 cm³
- Peser 52.5 g de viande et la mixer avec 21 g d'eau à 0°C pendant 10 sec
- Ajouter 1.5 g de sel, mixer 5 sec, homogénéiser avec une spatule, mixer encore 2 fois 5 sec (mixer au total 15 sec avec le sel). La pâte doit être épaisse et collante
- Mesurer la température et le pH (1:10 dans eau permutée)
- Transférer la pâte dans une grande poche sous vide et l'étaler sur une épaisseur d'environ 1 cm
- Faire le vide (20 mbar), ouvrir la poche et refaire le vide 2 fois (afin d'expulser l'air des échantillons)
- Avant d'ouvrir la poche, rassembler la viande dans un coin de la poche.
- Couper le coin de la poche et répartir la pâte dans 3 tubes (environ 20 g / tubes) préalablement tarés. Agir rapidement pour que la préparation ne se réchauffe pas
- Enlever les résidus de pâte du haut du tube. Les boucher, les peser et les stocker à 4°C

- Préparer 1 ou 2 tubes en plus pour contrôler la température pendant la cuisson
- Centrifuger à 700g pendant 10 min à 4°C
- Placer les tubes au bain-marie en veillant à ce que les tubes soient presque totalement immergés
- Contrôler la température. Cuire jusqu'à atteindre une température interne de 80°C (environ 20 min) et refroidir en plaçant les tubes sous un courant d'eau froide pendant 30 min.
- Placer les tubes à 4°C jusqu'à ce qu'ils atteignent une température inférieure à 4°C, généralement pendant la nuit
- Démouler les cylindres et les peser pour obtenir le rendement de transformation
- Couper les gels en cylindres de 1.2 cm de hauteur et ôter la surface extérieure à l'aide d'un emporte-pièce de 1.2 cm de diamètre. Mesurer le pH
- Couvrir les échantillons et les laisser à température ambiante ~ 1h
- Réaliser le test de compression bicyclique selon les recommandations de Honikel (1998).

ANNEXE 3

Coloration à l'azorubine

Cette méthode permet de colorer le réseau myofibrillaire avec de l'azorubine.

Matériel :

Microtome à congélation
Lames et lamelles

Solutions :

Fixateur :

30 mL	formaldéhyde (15%)
0,53g	chlorure de calcium (18mM)
qsp 200 mL	eau distillée

Colorant :

2g	azorubine (20mM)
1g	acide molybdique (21mM)
2 mL	acide acétique (1%)
qsp 200 mL	eau distillée

Marche à suivre :

- Couper le tissu musculaire perpendiculairement au sens des fibres. L'épaisseur des coupes est de 14 µm.
- Laisser sécher les coupes
- Fixer les coupes 5 min dans le fixateur
- Rinçage rapide dans de l'eau du robinet
- Placer les coupes dans l'azorubine pendant au moins 1h
- Rinçage rapide dans de l'eau du robinet
- Monter les lames après les avoir déshydratées :
- Alcool 80%
- Alcool 95%
- Alcool 100%
- Acétone 2 fois
- Trichloroéthane 2 fois
- Monter les coupes dans du baume du Canada

ANNEXE 4

Longueur des sarcomères

La mesure de la longueur des sarcomères permet d'évaluer l'état de contraction du tissu musculaire.

D'après :

Gif P., P. Tournayre et J. Culioli. 1995. Automatisation d'un banc de mesure de la longueur des sarcomères de la viande par diffraction d'une lumière cohérente (laser), *Viandes et Produits Carnés*, 16(2), 39-45.

Matériel :

Microtome à congélation

Un dispositif de diffraction équipé d'une source laser à base d'hélium/néon émettant un faisceau monochromatique de longueur d'onde 632.8 nm.

Solutions :

Fixateur A :

7.46g	chlorure de potassium (0.1 M)
2.41g	acide orthoborique (40 mM)
1.86g	EDTA disodique (5 mM)
qsp 1L	Glutaraldéhyde à 2.5%

Fixateur B :

18.64g	chlorure de potassium (0.25 M)
17.93g	acide orthoborique (0.3 M)
1.86g	EDTA disodique (5 mM)
qsp 1L	Glutaraldéhyde à 2.5%

Marche à suivre :

- Réaliser des coupes semi-fines (60µm) parallèlement à l'axe des myofibrilles
- Laisser sécher les coupes quelques minutes
- Fixer les coupes dans le fixateur A pendant 2 h à température ambiante
- Fixer les coupes dans le fixateur B au moins 24 h à température ambiante
- A ce stade, les échantillons se conservent plusieurs semaines
- Réaliser les mesures au banc à diffraction

Calculs :

Réaliser 10 mesures par échantillon.

$$L (\mu\text{m}) = \frac{632.8 \times 10^{-3}}{T} (T^2 + D^2)^{0.5}$$

L : Longueur du sarcomère (µm), T : Longueur du premier arc de diffraction (mm), D : Distance entre la lame et l'écran (mm)

ANNEXE 5

Pouvoir tampon de la viande

L'objectif est de mesurer le pouvoir tampon de la viande par addition d'acide ou de base.

D'après :

Monin G. et P. Sellier. 1985. Pork of low technological quality with a normal rate of muscle pH fall in the immediate post-mortem period: the case of the Hampshire breed. *Meat Science* 13:49-63.

Matériel :

pHmètre avec une électrode combinée
Chronomètre

Solutions :

HCl 0.1N

NaCl 0.5M

Solution de iodoacétate :

0,93 g iodoacétate (5mM)
qsp 1 L eau permutée

Marche à suivre :

- Peser 5 g de muscles préalablement broyés dans de l'azote liquide
- Ajouter 50 mL de iodoacétate
- Homogénéiser au turrax (vitesse 22 000 tr/min ; 10s environ)
- Ajuster le pH à 4,8 avec HCl 0,1N
- Ajouter 200 µL de NaOH 0,5N toutes les minutes jusqu'à pH = 7 et noter la valeur du pH

Calculs :

Le pouvoir tampon s'exprime comme la moyenne de la pente à pH = 5,2 et pH = 6,5 de la courbe de titration. Il s'exprime en mmol H⁺/(pH*kg).

ANNEXE 6

Extraction et dosage des protéines sarcoplasmiques et myofibrillaires

Les protéines sarcoplasmiques du muscle sont d'abord extraites dans un tampon de faible force ionique (tampon Low Ionic Strength : LIS) puis les protéines myofibrillaires le sont par un tampon de haute force ionique (tampon High Ionic Strength : HIS). Un troisième tampon est utilisé pour terminer la solubilisation des protéines. L'ensemble des protéines récupérées est dosé (kit PIERCE, BCA) et le résultat est exprimé en % des protéines totales.

D'après :

Rathgeber B.M., J.A. Boles et P.J. Shand. 1999. Rapid postmortem pH decline and delayed chilling reduce quality of turkey breast meat. *Poultry Science* 78:477-484.

Boles J.A., J.F. Patience, A.L. Schaefer et J.L. Aalhus. 1994. Effect of oral loading of acid or base on the incidence of pale soft exudative pork (PSE) in stress susceptible pigs. *Meat Science*, 37:181-194.

Matériel :

Centrifugeuse réfrigérée, 17 500 g.
Spectrophotomètre (longueur d'onde 562 nm)
Kit Pierce (ref. 23225) de dosage des protéines méthode BCA
Sonde à ultra-sons

Solutions :

Tampon phosphate 0.05M :

17.42g phosphate de potassium (K_2HPO_4 : 0,05 M) dans 2 L d'eau permutée
6.8g phosphate de potassium (KH_2PO_4 : 0.05 M) dans 1 L d'eau permutée
Ajuster à pH 7.3 en additionnant les deux solutions et conserver à +4°C.

Tampon LIS (Low Ionic Strength) :

0.066 g azide de sodium (1 mM)
0.74 g EDTA disodique (2 mM)
qsp 1 L tampon phosphate 0.05M, pH = 7.3.

Tampon HIS (High Ionic Strength) :

20.5 g chlorure de potassium (0.55 M)
qsp 500 mL de tampon LIS

Tampon culot :

2.8 g chlorure de potassium (75 mM)
0.095 g chlorure de magnésium (2 mM)
0.38 g EGTA (2 mM)

0.68 g phosphate de potassium (KH₂PO₄ : 10 mM)
Ajuster à pH 7 avec KOH.
qsp 500 mL d'eau permutée

Remarque : L'EGTA n'est pas soluble à pH acide. Il se dissoudra en ajustant le pH.

Marche à suivre :

***Toujours opérer en gardant les tubes dans la glace
pour éviter la dégradation des protéines.***

- Peser 1 g de muscle broyé (ou haché) dans 20 ml de tampon LIS.
- Homogénéiser au turrax (vitesse 22 000 tr/min ; 10s environ).
- Laisser incubé sous agitation (agitateur à rouleau) pendant 30 min à 4°C.
- Centrifuger à 17 500 g pendant 15 min à +2°C.
- Prélever 10 ml de surnageant à 2 cm du fond du tube et le conserver dans la glace.
- Eliminer le reste de surnageant.
- Reprendre le culot dans 20 ml de LIS.
- Homogénéiser au turrax (vitesse 22 000 tr/min ; 10s environ) et centrifuger à 17 500 g pendant 15 min à +2°C.
- Récupérer 10 ml de surnageant et les ajouter aux 10 ml collectés précédemment (fraction LIS).
- Reprendre le culot dans 20 ml de HIS
- Homogénéiser au turrax (vitesse 22 000 tr/min ; 10s environ).
- Laisser incubé sous agitation pendant 30 min à 4°C.
- Centrifuger à 17 500 g pendant 15 min à +2°C.
- Prélever 10 ml de surnageant à 2 cm du fond du tube (fraction HIS).
- Eliminer le reste de surnageant.
- Ajouter 10 ml de tampon culot.
- Homogénéiser au turrax (vitesse 22 000 tr/min ; 10s environ).
- Ajouter 30 ml de tampon culot pour arriver à un volume final de 40 ml (fraction culot).
- Régler la sonde à ultra-sons sur les paramètres suivants :
- Pulseur : 3 s
- Arrêt : 1 s
- Amplitude : 60.
- Soniquer 2 ml pendant 1 min.
- Doser les protéines dans chacune des fractions selon le principe décrit dans le protocole du kit Pierce.

Remarque : Avant le dosage, diluer au 1/2 les fractions LIS et HIS et 1/10 pour la fraction culot.

Calculs :

Calculer les quantités de protéines dans chacune des fractions et l'exprimer en % des protéines totales.

$$\text{Protéines dans la fraction} = \frac{\text{Concentration Spectro} * \text{Dilution} * \text{Vol extrait (40 ou 20 ml)}}{\text{Poids (g)} * 1000}$$

Attention : Les tampons d'extraction et les fractions se conservent 48h à +4°C.

ANNEXE 7

Chromatographie avec colonne échangeuses d'ions

Cette méthode permet de séparer les protéines ayant un point isoélectrique (pI) basique des protéines avec des pI acides ou neutres.

D'après :

Borderies, G., E. Jamet, C. Lafitte, M. Rossignol, A. Jauneau, G. Boudart, B. Monsarrat, M.T. Esquerré-Tugayé, A. Boudet, et R. Pont-Lezica. 2003. Proteomics of loosely bound cell wall proteins of *Arabidopsis thaliana* cell suspension cultures : a critical analysis. *Electrophoresis*. 24 : 3421-3432.

Matériel :

Colonne échangeuse d'ions : Hi-Trap SP-Sepharose (17-5054-01), Amersham Biosciences
Pompe péristaltique
Dosage des protéines avec le kit BCA, Pierce

Solutions :

Tris-HCl, 0.2 M, pH = 7.5 :

1.2 g Tris base
Dissoudre dans 40 mL d'eau ultra-pure
Ajuster le pH à 7,5 avec HCl 12 N
Ajuster le volume à 50 mL

Tris-HCl, 10 mM, pH = 7.5 :

0.6 g Tris base
Dissoudre dans 400 mL d'eau ultra-pure
Ajuster le pH à 7,5 avec HCl 12 N
Ajuster le volume à 500 mL

NaCl 0.15 M :

0.88 g chlorure de sodium
qsp 100 mL Tris-HCl 10 mM, pH = 7.5

NaCl 0,5 M :

2.9 g chlorure de sodium
qsp 100 mL Tris-HCl 10 mM, pH = 7.5

NaCl 1,5 M :

8.8 g chlorure de sodium
qsp 100 mL Tris-HCl 10 mM, pH = 7.5

Marche à suivre :

- Si les colonnes sont neuves, les rincer avec environ 5 mL de Tris-HCl 0.2 M, pH = 7.5, sinon les rincer avec 5 mL d'eau ultra-pure.
- Equilibrer la colonne avec 5 mL de Tris-HCl 10 mM, pH = 7.5.
- Fixer l'échantillon préalablement dilué dans 5 mL de Tris-HCl 10 mM, pH = 7.5. Collecter ce qui n'est pas fixé par la colonne c'est-à-dire les protéines acides et neutres = fraction fixation
- Rincer la colonne avec 5 mL de Tris-HCl 10 mM, pH = 7.5. Collecter = fraction rinçage
- Eluer avec 0.15 M NaCl. Collecter 10 fractions de 500 μ L
- Eluer avec 0.5 M NaCl. Collecter 10 fractions de 500 μ L
- Eluer avec 1.5 M NaCl. Collecter 10 fractions de 500 μ L
- Rincer la colonne avec 5 mL supplémentaires de 1.5 M NaCl pour éliminer les protéines résiduelles, la colonne est alors prête à être rééquilibrée ou stockée dans 10% éthanol.
- Les protéines sont dosées dans chaque fraction collectée avec le kit BCA.

Remarques :

Le débit de la pompe est de 50 mL/h pour toutes les opérations sauf l'élution. Au delà, la pression dans la colonne est trop importante.
Pour l'élution, le débit sera de 20 mL/h.

Il est préférable de conserver les colonnes à température constante (+4°C).

ANNEXE 8

Electrophorèse SDS-PAGE

L'objectif est de séparer des protéines en solution en fonction de leur poids moléculaire en conditions dénaturantes.

D'après :

Laemmli U.K. 1970. Cleavage of storage proteins during the assembly of the head bacteriophage T4. *Nature*. 227:680-685.

Rathgeber B.M., J.A. Boles et P.J. Shand. 1999. Rapid postmortem glycolysis and delayed chilling of turkey carcasses cause alterations to protein extractability and degradation of breast muscle proteins. *J. Agric. Food Chem.* 47:2529-2536.

Matériel :

Cuve Mini Protean II ou Protean Xi, BioRad
Générateur 300V, BioRad

Solutions :

Tampon Tris-HCl, 1.5M, pH=8.8 :

9.08g Tris-base
Ajouter 40 ml d'eau ultra-pure,
Ajuster à pH=8.8 avec HCl 12N,
Ajuster le volume à 50 ml

Tampon Tris-HCl, 0.5M, pH=6.8 :

3.03g Tris-base
Ajouter 40 ml d'eau ultra-pure
Ajuster à pH=6.8 avec HCl 12 N
Ajuster le volume à 50 ml

Tampon de migration :

72g glycine (0.96M)
15,1g Tris-base (0.12M)
5g SDS (0.017M)
Ajuster à 1L après dissolution

Solution pour les échantillons (Rathgeber et al., 1999) :

2.4g urée (8M)
0.76g thio-urée (2M)
0.15g SDS (0.2M)
245 µl mercaptoéthanol (7M)
250 µl Tris-HCl, 0.5M, pH=6.8 (25mM)
quelques grains de bleu de bromophénol
2.5 ml eau ultra-pure

Solution colorante :

0.5g	bleu de Coomassie R-250 (0.5%)
400ml	éthanol (40%)
100ml	acide acétique (10%)
500 ml	eau déminéralisée

Solution décolorante :

400ml	éthanol (40%)
100ml	acide acétique (10%)
500 ml	eau déminéralisée

Composition du gel de séparation :

Pour 2 gels 20cm x 20 cm :

Concentration du gel	8%	10%	12%	15%
Eau UHQ	33.75 ml	29.25 ml	24.8 ml	18.05 ml
Acrylamide à 40%	14.85 ml	18.6 ml	22.3 ml	27.9 ml
Bisacrylamide à 2%	3 ml	3.75 ml	4.5 ml	5.65 ml
Tris-Cl, 1.5M, pH=8.8	18.5 ml	18.5 ml	18.5 ml	18.5 ml
Glycérol	3.75 ml	3.75 ml	3.75 ml	3.75 ml
SDS à 10%	750 µl	750 µl	750 µl	750 µl
APS à 10%	375 µl	375 µl	375 µl	375 µl
TEMED	37.5 µl	37.5 µl	37.5 µl	37.5 µl

Pour 2 gels 7cm x 9cm :

Concentration du gel	8%	10%	12%	15%
Eau UHQ	6.75 ml	5.85 ml	4.95 ml	3.55 ml
Acrylamide à 40%	3 ml	3.75 ml	4.5 ml	5.65 ml
Bisacrylamide à 2%	600 µl	750 µl	900 µl	1.15 ml
Tris-Cl, 1.5M, pH=8.8	3.7 ml	3.7 ml	3.7 ml	3.7 ml
Glycérol	750 µl	750 µl	750 µl	750 µl
SDS à 10%	150 µl	150 µl	150 µl	150 µl
APS à 10%	75 µl	75 µl	75 µl	75 µl
TEMED	7.5 µl	7.5 µl	7.5 µl	7.5 µl

Composition du gel de concentration :

Pour 2 grands gels 20cm x 20 cm :

9 ml	eau UHQ
3.75 ml	Tris-HCl, 0.5M, pH=6.8
1.45 ml	acrylamide à 40%
750 µl	bisacrylamide à 2%
75 µl	APS à 10%
15 µl	TEMED

Pour 2 gels 7cm x 9cm :

3 ml	eau UHQ
1.25 ml	Tris-HCl, 0.5M, pH=6.8
480 µl	acrylamide à 40%
250 µl	bisacrylamide à 2%
25 µl	APS à 10%
5 µl	TEMED

Marche à suivre :

Préparation des gels :

- Monter les plaques. Attention à vérifier l'étanchéité.
- Préparer l'APS 10% dans de l'eau ultra pure.
- Préparer le gel de séparation **SANS** mettre l'APS et le TEMED. L'ordre n'a pas d'importance.
- Ajouter D'ABORD l'APS **PUIS** le TEMED.
- Couler le gel assez rapidement pour qu'il n'ait pas le temps de commencer à polymériser.
- Recouvrir délicatement d'eau (la polymérisation est inhibée par la présence d'oxygène) avec une pipette pasteur effilée.
- Laisser polymériser au moins 1 heure.
- Préparer le gel de concentration SANS mettre l'APS et le TEMED. L'ordre n'a pas d'importance.
- Ajouter l'APS **PUIS** le TEMED. Mélanger.
- Couler le gel assez rapidement. Insérer les peignes en faisant attention de ne pas faire de bulles.
- Laisser polymériser au moins 30 minutes.

Préparation des échantillons :

- La quantité souhaitée de protéines (en général, 20µg pour les mini-gels et 40µg pour les grands gels) est dans la solution pour les échantillons à raison de 1 :1 (v/v)
- Placer au bain marie à 50°C pendant 20 min

Réalisation de la migration :

- Retirer les peignes
- Monter les plaques sur le support pour la migration
- Préparer la solution de migration au $1/5^{\text{ième}}$
- Remplir l'espace libre au niveau des plaques avec la solution de migration
- Charger les puits
- Remplir délicatement le compartiment supérieur (au milieu) de la cuve avec la solution de migration, puis remplir le compartiment inférieur
- Mettre le couvercle Attention à la polarité !
- Faire migrer à 35mA constant pour 2 mini-gels et 70 mA pour 2 grands gels
- Une fois la migration terminée, retirer les plaques de leur support. Démouler le gel délicatement. Faire une encoche pour repérer le sens de migration et de dépôts des protéines. Rincer le gel avec de l'eau permutée
- Mettre le gel dans une boîte de Petri avec la solution colorante pendant au moins 30 minutes
- Décolorer le gel en le mettant dans la solution décolorante. Ajouter un Kimwipes dans la boîte pour absorber le colorant. Remplacer la solution décolorante dès qu'elle devient bleue
- Une fois la décoloration terminée, mettre les gels dans de l'eau permutée

ANNEXE 9

Electrophorèse en 2 dimensions

L'objectif est de séparer les protéines en fonction de deux de leurs propriétés. L'électrophorèse en 2 dimensions la plus couramment utilisée est :
une migration selon le point isoélectrique des protéines ou isoélectrofocalisation, dans la première dimension
puis une migration selon le poids moléculaire des protéines ou SDS-PAGE dans la seconde dimension.

D'après:

Weekes, J., C. Wheeler, J.X. Yan, J. Weil, T. Eschenhagen, G. Scholtysik, et M.J. Dunn. 1999. Bovine dilated cardiopathy: proteomic analysis of an animal model of human dilated cardiomyopathy. *Electrophoresis* 20:898-906.

Matériel :

Centrifugeuse réfrigérée, 15 000 tr/min
Protean IEF Cell, Bio-Rad
Immobilized pH gradient (IPG) strip. Il existe toute une gamme de strips en terme de taille et de gradients. Ici, seuls des strips de 17 cm sont utilisés.

Solutions :

Solution d'extraction :

5.7 g	Urée (9.5M)
0.2g	CHAPS (0.03M)
0.1g	DTT (0.06M)
80 µl	ampholyte 3-10 (0.8%)
Qsp 10 mL	d'eau ultra-pure

Solution Stock 1 :

4.8 g	Urée (8M)
0.05 g	CHAPS (7.5mM)
QSP 10 ml	d'eau ultra-pure

Cette solution se conserve à -20°C. Des aliquots de 1 mL sont préparés.
Ne pas recongeler après utilisation.

Solution de réhydratation :

A préparer au moment de l'utilisation.

0.002 g	DTT (0.013M)
2 µl	Ampholyte (0.2%) à choisir en fonction du gradient du strip
	bleu de bromophénol
1 mL	solution Stock 1

Les ampholytes doivent au moins couvrir la gamme de pH du strip.

Solution Stock 2 :

72 g	Urée (6M)
60 ml	Glycérol (30%)
4 g	SDS (0.7M)
QSP 200 ml Tris-Cl, 1.5 M, pH 8.8	

Cette solution se conserve à 4°C pendant 1 mois environ.

Solution de solubilisation 1 :

A préparer au moment de l'utilisation.

0.2 g	DTT (0.12M)
10 ml	solution stock 2

Solution de solubilisation 2 :

A préparer au moment de l'utilisation.

0.48 g	Iodoacétamide (0.26M)
bleu de bromophénol	
10 ml	solution stock 2

Gel de séparation (12%T, 2.6%C) :

Les quantités sont données pour 2 gels 20cm x 20cm.

25.5 mL	acrylamide 40%
13.3 mL	bisacrylamide 2%
21 mL	Tris-HCl, 1.5M, pH 8.8
19.6 mL	eau ultra-pure
4.25 mL	glycérol
850 µL	SDS à 10% (w/v)
425 µL	persulfate d'ammonium à 10%
42.5 µL	TEMED

Marche à suivre :

Pour l'extraction des protéines musculaires :

- Peser 300 mg de poudre de muscle dans un microtube eppendorf;
- Ajouter 1 mL de la solution d'extraction,
- Agiter vigoureusement les tubes pendant 1 min,
- Vortexer les tubes pendant 30 s,
- Centrifuger à 15 000 tr/min pendant 1h à 4°C,
- Prélever le surnageant assez rapidement après la fin de la centrifugation (le culot n'est pas très stable),
- Doser les protéines dans le surnageant avec la méthode de Bradford (1976).

Pour la 1^{ière} dimension (isoélectrofocalisation) :

- Les échantillons sont repris dans la solution de réhydratation. Le volume total déposé est de 300 µl pour les strips de 17 cm. La quantité optimale de protéines pour cette méthode est 1.5 mg/strip.
- L'échantillon est déposé sur le plateau de migration.
- Retirer le film protecteur du strip et le placer, gel en dessous dans l'emplacement où l'échantillon a déjà été déposé.
- Attention à ne pas faire de bulles !

- Recouvrir le strip d'huile (2 ml pour les strips de 17 cm). L'huile évite l'évaporation de la solution de réhydratation et la cristallisation de l'urée.
- Programmer la migration avec un courant ne dépassant pas 50 μA /strip. La température doit être maintenue à 20°C.
- Le programme suivant a été utilisé :

50 V	12h	(réhydratation)
------	-----	-----------------
- A la fin de la réhydratation, rajouter des mèches de papier IEF humidifiées par 8 μl d'eau ultra-pure. On utilise ces mèches quand on soupçonne la présence de sels ou de composés qui pourraient gêner la migration.

200V	1h	linéaire
500V	1h	linéaire
1 000V	1h	linéaire
10 000V	30 min	gradient
10 000V		linéaire

 Cette dernière étape est maintenue jusqu'à ce que 60 000 Vh soient atteints.
- Lorsque l'isoélectrofocalisation est terminée, on peut :
 - congeler et conserver les strips à -20°C jusqu'à leur utilisation en 2^{ème} dimension
 - réaliser la migration de 2^{ème} dimension immédiatement

Pour la 2^{ème} dimension (SDS-PAGE) :

- Couler le gel de séparation (sans gel de concentration) adapté aux poids moléculaires des protéines.
- Incuber le strip dans la solution de solubilisation 1 pendant 15 min sous légère agitation.
- Eliminer complètement la solution et ajouter la solution de solubilisation 2. Laisser incuber le strip pendant 15 min sous légère agitation.
- Eliminer totalement la solution.
- Rincer le strip avec Tris-HCl 1.5M, pH = 8.8.
- Déposer le strip sur le haut du gel de 2^{ème} dimension. Attention à bien faire le contact entre le strip et le gel de séparation.
- Noyer le strip dans 1% d'agarose dissous dans Tris-HCl 1.5M, pH = 8.8. Attention à ne pas faire de bulles !
- Faire migrer pendant la nuit à 15 mA/gel. La température doit être maintenue à 8°C.
- Quand le front de migration atteint le bas du gel, arrêter la migration.
- Colorer le gel soit au bleu de Coomassie R-250 (Cf. SDS-PAGE) ou G-250 (Cf. protocole Coloration au bleu de Coomassie colloïdal) soit au nitrate d'argent (Cf. protocole coloration au nitrate d'argent).

ANNEXE 10

Coloration des gels au nitrate d'argent

Cette technique est compatible avec des analyses en spectrométrie de masse. Cependant, elle est moins sensible que les techniques utilisant la glutaraldéhyde, composé à éviter lorsque l'on veut réaliser par la suite des analyses de masse.

D'après :

Shevchenko, A., M. Wilm, O. Vorm et M. Mann. 1996. Mass spectrometric sequencing of proteins from silver stained polyacrylamide gels. *Anal.Chem.* 68: 850-858.

Solutions :

Solution de fixation :

Ethanol 45%
Acide acétique 5%
H₂O UHQ 50%

Solution de sensibilisation :

0.1g thiosulfate de sodium (0.8mM)
500ml eau ultrapure

Solution de nitrate d'argent :

0.5g nitrate d'argent (6mM)
500ml eau ultrapure

Solution de développement :

12.5g carbonate de sodium (0.2M)
150µl formaldéhyde à 37%
500ml eau ultrapure

Marche à suivre :

- Fixer le gel d'acrylamide avec la solution de fixation pendant 30 min à une nuit
- Rincer le gel avec de l'éthanol à 30% 3 fois 10min
- Rincer ensuite avec H₂O UHQ 3 fois 10min
- Sensibiliser le gel avec la solution de sensibilisation pendant 1 à 2min maximum
- Jeter la solution et rincer avec H₂O UHQ 2 fois 1min
- Incuber le gel dans la solution de nitrate d'argent pendant 30mn à 4°C
- Jeter la solution de nitrate d'argent et rincer avec H₂O UHQ 2 fois 1min
- Développer la coloration avec la solution de développement
- Placer les gels sur une table agitante. Remplacer la solution de développement dès qu'elle devient jaune
- Arrêter le développement lorsque la coloration des spots est suffisante avec une solution d'acide acétique à 1%
- Stocker le gel à 4°C dans l'acide acétique (1%)

ANNEXE 11

Coloration des gels au bleu colloïdal

L'avantage de cette coloration est que le bleu de Coomassie G-250 répond de manière linéaire à la quantité de protéines présente dans les bandes ou spots.

D'après :

Molloy, M.F., B.R. Herbert, K.L. Williams, et A.A. Gooley. 1999. Extraction of Escherichia coli proteins with organic solvents prior to two-dimensional electrophoresis. *Electrophoresis* 20:701-704.

Matériel :

Table agitante
Hotte aspirante

Solutions :

Solution de coloration :

0.66 g de bleu de Coomassie G-250
340 mL méthanol (34%)
170 g sulfate d'ammonium (1.3M)
20 mL acide phosphorique (2%)
qsp 1 L d'eau permutée

Marche à suivre :

Travailler sous une hotte aspirante à cause du méthanol !

Préparation des solutions de sensibilisation et de coloration :

- Dissoudre le sulfate d'ammonium dans 500 mL d'eau,
- Ajouter l'acide phosphorique une fois que le sulfate est dissous,
- Ajouter LENTEMENT le méthanol. La solution pourrait précipiter à ce point-ci.
- Ajuster le volume à 1 L.
- Ajouter le bleu de Coomassie et continuer d'agiter pendant 1h. Le bleu de Coomassie restera sous forme d'une fine suspension.

Procédure de coloration :

- Rincer le gel 3 fois 5 min avec de l'eau permutée,
- Placer les gels dans la solution de coloration pendant 3 à 5 jours en fonction de la taille et de l'épaisseur des gels.
- Rincer le gel avec de l'eau permutée,
- Stocker dans 2% d'acide phosphorique.

LISTE DES FIGURES

Etude bibliographique

- FIGURE 1.** Muscle squelettique en coupe transversale mettant en évidence l'organisation du tissu conjonctif (**P.16**)
- FIGURE 2.** Représentation schématique d'une cellule musculaire (**P.16**)
- FIGURE 3.** Structure d'un sarcomère (**P.17**)
- FIGURE 4.** Les différents constituants du sarcomère (**P.18**)
- FIGURE 5.** Représentation schématique d'une molécule de myosine (**P.20**)
- FIGURE 6.** Localisation des protéines cytosquelettiques dans la myofibrille (**P.22**)
- FIGURE 7.** Conséquences de l'arrêt de la circulation sanguine dans le tissu musculaire (**P.25**)
- FIGURE 8.** Les différentes étapes de la mise en place de la rigor mortis (**P.25**)
- FIGURE 9.** Evolution du pH post mortem en fonction du temps (**P.26**)
- FIGURE 10.** Relations entre la forme chimique de la myoglobine et la couleur de la viande (**P.28**)
- FIGURE 11.** Courbes d'absorption de la myoglobine en fonction de son état chimique (**P.28**)
- FIGURE 12.** Les différents états de l'eau dans le muscle (**P.30**)
- FIGURE 13.** Relation entre la réflectance (L^*) et les pertes par écoulement spontané (% drip) avec le pH45min dans les muscles longissimus dorsi et lumborum de porc (**P.31**)
- FIGURE 14.** Evolution de la dureté de la viande u cours du temps (**P.32**)
- FIGURE 15.** Effet de différentes valeurs seuils de la luminance (L^*) sur la fréquence d'apparition des viandes PSE chez les volailles (**P.35**)
- FIGURE 16.** Processus de consommation d'énergie dans le muscle vivant et après l'abattage (**P.36**)
- FIGURE 17.** Dépendance de la liaison de la ryanodine au Ca^{2+} dans une souche sélectionnée et non sélectionnée dans les vésicules du réticulum sarcoplasmique lourd (**P.37**)
- FIGURE 18.** Gels d'électrophorèse monodimensionnelle en conditions dénaturantes de protéines sarcoplasmiques et myofibrillaires chez le porc (**P.47**)
- FIGURE 19.** Gels d'électrophorèse monodimensionnelle en conditions dénaturantes de protéines myofibrillaires et sarcoplasmiques chez la dinde (**P.47**)
- FIGURE 20.** Western blot de protéines musculaires de dindes GR (rapid) et GN (normal) (**P.48**)

FIGURE 21. Représentation schématique des différents facteurs favorisant l'apparition du syndrome PSE chez le porc, les conséquences physico-chimiques sur les protéines musculaires et les caractéristiques de la viande (**P.54**)

FIGURE 22. Facteurs susceptibles d'influencer le développement du syndrome PSE chez les volailles (**P.55**)

Matériels et Méthodes

FIGURE 23. Courbes de distribution des pH mesurés à 20 min *post mortem* de 430 et de 479 dindes mâles BUT9 (**P.58**)

Courbes de distribution des pH mesurés à 20 min post mortem de 153 dindes mâles et de 92 dindes femelles de la souche BIG6 (P.59)

FIGURE 24. Le système Lab proposé par la Commission International de l'Eclairage en 1976 (**P.61**)

FIGURE 25. Courbe caractéristique du test de cisaillement et localisation des paramètres mesurés (**P.63**)

FIGURE 26. Courbe caractéristique du test de compression bicyclique et localisation des paramètres mesurés (**P.64**)

FIGURE 27. Protocole d'extraction des protéines avec des tampons de faible et forte forces ioniques et un tampon culot (**P.66**)

Résultats

FIGURE 28. Capacité de rétention en eau et rendement technologique Napole des muscles pâles et des muscles normaux (**P.75**)

FIGURE 29. Force maximale de cisaillement et le travail mécanique obtenus par le test de cisaillement (**P.76**)

FIGURE 30. Evolution de la température dans la cavité abdominale d'une dinde de l'expérience **BUT9.2** pendant les 20 premières heures *post mortem* (**P.31**)

FIGURE 31. Effet de la vitesse de chute du pH sur la capacité de rétention en eau et l'aptitude à la transformation de muscle PM de dinde (**P.79**)

FIGURE 32. Profils électrophorétiques SDS-PAGE des fractions LIS, HIS et Culot (**P.84**)

FIGURE 33. Concentration des protéines dans les différentes fractions collectées avec 0.15 M, 0.5 M et 1,5 M NaCl (**P.85**)

FIGURE 34. Séparation des protéines basiques éluées avec 0,15 M NaCl sur un gel SDS-PAGE (**P.86**)

FIGURE 35. Gels bidimensionnels obtenus à partir d'extraits de muscle entier (**P.87**)

FIGURE 36. Agrandissement de la zone indiquée sur les gels de la **FIGURE 36** (**P.87**)

- FIGURE 37.** Positions des fragments obtenus par spectrométrie de masse sur la séquence d'acides aminés de la GAPDH et de l'actine (**P.87**)
- FIGURE 38.** Positions des fragments obtenus par spectrométrie de masse sur la séquence d'acides aminés de la chaîne lourde de la myosine (**P.88**)
- FIGURE 39.** Capacité de rétention en eau et aptitude à la transformation (**P.91**)
- FIGURE 40.** Evolution du pH du muscle PM en fonction de la température au cours des 24 premières heures *post mortem* dans l'expérience **Label** (**P.93**)
- FIGURE 41.** Influence du type génétique et du traitement sur la couleur des escalopes du PM au cours de la conservation à 4°C pendant 8 jours dans l'expérience **Label** (**P.94**)
- FIGURE 42.** Courbes de compression caractéristiques des gels réalisés avec les muscles des dindes **Labels** et **BUT9** (**P.97**)
- FIGURE 43.** Evolution de la contrainte en fonction de la déformation imposée par le test de compression bicyclique des gels de viandes fabriqués avec le muscle PM des animaux des souches **Label** et **BUT9** (**P.98**)
- FIGURE 44.** Profils électrophorétiques SDS-PAGE des fractions LIS et HIS (**P.101**)
- FIGURE 45.** Profils électrophorétiques SDS-PAGE des fractions Culot et muscles entiers (**P.102**)
- FIGURE 46.** Gels d'électrophorèse bidimensionnels obtenus à partir d'extraits de muscles entiers prélevés à 24h *post mortem* d'animaux de souche **Label** et **BUT9** (**P.104**)

Discussion

- FIGURE 47.** Réactions enzymatiques de la glycolyse chez l'homme (**P.125**)

LISTE DES TABLEAUX

Etude bibliographique

- TABLEAU 1.** Les protéines sarcoplasmiques les plus abondantes dans le muscle (**P.21**)
- TABLEAU 2.** Synthèse des coefficients de corrélations obtenus entre différents paramètres sensoriels et technologiques de la viande de poulet et de dinde (**P.32**)
- TABLEAU 3.** Effet du gène de sensibilité à l'halothane chez le porc sur différents critères de qualité de viande (**P.36**)
- TABLEAU 4.** Vitesse et amplitude de chute du pH et potentiel glycolytique de la viande de poulet de deux types génétiques sélectionnés ou non sur la vitesse de croissance (**P.38**)
- TABLEAU 5.** Fréquence des viandes PSE et DFD chez le porc en fonction du temps d'attente à l'abattoir (**P.43**)
- TABLEAU 6.** Effet de différentes conditions de refroidissement des carcasses sur la qualité de la viande de porc (**P.44**)
- TABLEAU 7.** Effet des tripolyphosphates sur le rendement de transformation et la texture de la viande de poulet (**P.52**)

Matériels et Méthodes

- TABLEAU 8.** Récapitulatifs des mesures réalisées dans les différentes expériences (**P.56**)

Résultats

- TABLEAU 9.** Evolution de la couleur d'escalopes de PM au cours de la conservation pendant 9 jours à 4°C (**P.74**)
- TABLEAU 10.** Cumul des pertes totales en eau au cours de la conservation, de la décongélation et de la cuisson d'escalopes de PM trié sur la couleur de la viande à 24h *post mortem* (**P.75**)
- TABLEAU 11.** Evolution de la couleur du muscle PM au cours de la conservation à 4°C (**P.78**)
- TABLEAU 12.** Pertes totales en eau d'escalopes de PM dans les expériences **BUT9.1** et **BUT9.2** (**P.79**)
- TABLEAU 13.** Test de cisaillement (Warner-Bratzler) réalisé sur la viande crue et cuite (**P.80**)
- TABLEAU 14.** Test de compression de la viande (**P.80**)

- TABLEAU 15.** Effet de la vitesse de chute du pH sur les caractéristiques morphométriques des fibres musculaires et sur la surface occupée par le réseau interfibrillaire (**P.82**)
- TABLEAU 16.** Effet de la vitesse de chute du pH sur le pourcentage de fibres hypercontractées et leurs caractéristiques morphométriques (**P.82**)
- TABLEAU 17.** Effet de la vitesse de chute du pH sur la longueur des sarcomères (**P.83**)
- TABLEAU 18.** Extractabilité des protéines des fractions LIS, HIS et culot (**P.83**)
- TABLEAU 19.** Identification des protéines en utilisant un MALDI-TOF-MS en configuration PSD (**P.86**)
- TABLEAU 20.** Effet de la vitesse de chute du pH sur la valeur du pH ultime des animaux de la souche BIG6 (**P.90**)
- TABLEAU 21.** Evolution de la couleur d'escalopes de PM au cours de la conservation pendant 8 jours à 4°C pour les dindes mâles et femelles de la souche BIG6 (**P.90**)
- TABLEAU 22.** Pertes en eau totale des escalopes de muscles PM dans l'expérience **BIG6** (**P.91**)
- TABLEAU 23.** Valeurs des pertes du PM au cours du ressuage au cours des 24 premières heures *post mortem* (**P.95**)
- TABLEAU 24.** Mesure des pertes en eau des escalopes de PM de dindes de souche Label ou BUT9 au cours des différentes phases de traitement (**P.95**)
- TABLEAU 25.** Cumul total des pertes en eau des escalopes de PM au cours d'un cycle conservation - congélation/décongélation - cuisson (**P.95**)
- TABLEAU 26.** Rendement technologique NAPOLE (**P.96**)
- TABLEAU 27.** pH des gels de PM des dindes de souche Labels et BUT9 crus et cuits et rendement de cuisson (**P.96**)
- TABLEAU 28.** Effet du génotype et du traitement sur la force maximale de cisaillement de la viande cuite (**P.96**)
- TABLEAU 29.** Effet du traitement et du génotype sur les valeurs du test de compression bicyclique de la viande cuite dans l'expérience **Label** (**P.97**)
- TABLEAU 30.** Effet du génotype sur le test de compression bicyclique des gels cuits de viande de dindes de souche Label ou BUT9 conservée à 4°C pendant les 24 premières heures (**P.97**)
- TABLEAU 31.** Effet du génotype et du traitement sur le pouvoir tampon de la viande de muscle PM à 24h *post mortem* dans l'expérience **Label** (**P.99**)
- TABLEAU 32.** Extractabilité des protéines musculaires des PM prélevés à 15 min et à 24h *post mortem* dans l'expérience **Label** (**P.99**)
- TABLEAU 33.** Rendement total d'extraction dans l'expérience **Label** (**P.100**)
- TABLEAU 34.** Identification des protéines du muscle de dinde (**P.103**)

Discussion

TABLEAU 35. Synthèse de différentes études qui rapportent le pH précoce et/ou le pH ultime chez le porc, la dinde ou le poulet (**P.107**)

PHOTO 1. Coupe transversale de muscle PM à 24h post mortem (**P.81**)

LISTE DES ANNEXES

- ANNEXE 1.** Rendement NAPOLE (**P.146**)
- ANNEXE 2.** Gels de viande (**P.147**)
- ANNEXE 3.** Coloration à l'azorubine (**P.149**)
- ANNEXE 4.** Longueur des sarcomères (**P.150**)
- ANNEXE 5.** Pouvoir tampon de la viande (**P.151**)
- ANNEXE 6.** Extraction et dosage des protéines sarcoplasmiques et myofibrillaires (**P.152**)
- ANNEXE 7.** Chromatographie avec colonne échangeuses d'ions (**P.154**)
- ANNEXE 8.** Electrophorèse SDS-PAGE (**P.156**)
- ANNEXE 9.** Electrophorèse en 2 dimensions (**P.159**)
- ANNEXE 10.** Coloration des gels au nitrate d'argent (**P.162**)
- ANNEXE 11.** Coloration des gels au bleu colloïdal (**P.163**)

ABSTRACT

Alterations of sensory and technological properties in turkey meat: a proteomic analysis

The main purposes of this study are to characterize sensory and technological meat quality alterations and to make a link between these alterations and protein characteristics in turkey muscle.

First, we have selected turkey *Pectoralis major* (PM) muscles with different meat color. Sensory and technological meat quality characteristics never differ between pale and normal meat.

Then, we have tried to analyze the effect of the rate of pH decline on turkey breast muscle quality. This effect was evaluated with several genotypes of turkeys: BUT9 and BIG6 compared in commercial conditions and BUT9 and Label Rouge line compared by artificial induction of the PSE syndrome.

Our experiments show that water holding capacity and tenderness of turkey meat were lowered when the rate of glycolysis was increased. However, meat color does not seem to be modified. By using SDS-PAGE and 2 dimensional electrophoresis gels, we also report some alterations of structural protein (α -actinine), contractile proteins (actin and myosin heavy chain) and sarcoplasmic enzymes (GAPDH, aldolase A, myokinase, ATP synthase and phosphorylase). Finally, the genotype of the animals does not seem to be a simple decisive factor concerning the increase of meat quality defects.

KEY WORDS

Turkey, meat, sensory and technological quality, proteomic, 2 dimensional electrophoresis, SDS-PAGE, genotype.

LABORATORY

Laboratoire Zootechnie et Qualité des Produits Animaux
Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Toulouse
1 avenue de l'Agrobiopole
BP107
31326 Castanet-Tolosan CEDEX
FRANCE

RESUME

Les objectifs de cette étude sont de caractériser des altérations des qualités sensorielles et technologiques de la viande de dinde et de mettre en relation ces altérations avec les caractéristiques des protéines musculaires.

Nous avons, tout d'abord, sélectionné des muscles *Pectoralis major* (PM) de dindes en fonction de leur couleur. Les propriétés sensorielles et technologiques de la viande ne diffèrent jamais entre le groupe ayant une couleur « normale » et le groupe ayant une couleur « pâle » (expérience **couleur**).

Dans un deuxième temps, nous avons essayé d'analyser l'effet de la vitesse de chute du pH *post mortem* sur la qualité de la viande issue du PM de dinde. Cet effet a été mesuré avec différents types génétiques de dindes : des souches BUT9 (expériences **BUT9.1** et **BUT9.2**) et BIG6 (expérience **BIG6**) comparées dans des conditions d'abattage commercial ou des souches BUT9 et Label Rouge (expérience **Label**) comparées en générant artificiellement le défaut PSE.

Nos différentes expériences montrent que le pouvoir de rétention en eau et la texture de la viande sont diminués lorsque la glycolyse musculaire *post mortem* est accélérée. Par contre, la couleur de la viande est peu affectée. Nous avons aussi mis en évidence des altérations de protéines de structure (α -actinine), de protéines contractiles (actine et chaîne lourde de la myosine) et de protéines sarcoplasmiques (GAPDH, aldolase A, myokinase, ATP synthase et phosphorylase). Le type génétique des dindes ne semble pas être déterminant dans l'augmentation de l'apparition des défauts de qualité de viande.

MOTS CLES

Dinde, viande, qualité technologique et sensorielle, protéomique, électrophorèse bidimensionnelle, SDS-PAGE, type génétique.

STRUCTURE D'ACCUEIL

Laboratoire Zootechnie et Qualité des Produits Animaux

Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Toulouse

1 avenue de l'Agrobiopole

BP107

31326 Castanet-Tolosan CEDEX