



HAL
open science

Détection et validation de marqueurs génétiques impliqués dans la qualité de la viande bovine.

Sophie Allais

► **To cite this version:**

Sophie Allais. Détection et validation de marqueurs génétiques impliqués dans la qualité de la viande bovine.. Génétique animale. AgroParisTech, 2011. Français. NNT: 2011AGPT0012. pastel-00589871

HAL Id: pastel-00589871

<https://pastel.hal.science/pastel-00589871>

Submitted on 2 May 2011

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

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



Doctorat ParisTech

THÈSE

pour obtenir le grade de docteur délivré par

**L'Institut des Sciences et Industries
du Vivant et de l'Environnement**

(AgroParisTech)

Spécialité : Génétique animale

présentée et soutenue publiquement par

Sophie ALLAIS

le 4 Mars 2011

*Détection et validation de marqueurs génétiques impliqués
dans la qualité de la viande bovine*

Directeur de thèse : **Gilles RENAND**

Représentant CIFRE UNCEIA : **Laurent JOURNAUX**

Jury

M. Etienne VERRIER, Professeur, AgroParisTech, Paris
Mme Susana DUNNER, Professeur, Universidad Complutense de Madrid
Mme Elisabeth LE BIHAN-DUVAL, Directrice de Recherche, INRA Nouzilly
M. Tom DRUET, Docteur, Université de Liège
M. Laurent JOURNAUX, Ingénieur, Responsable du service génétique, UNCEIA, Paris
M. Gilles RENAND, Directeur de Recherche, INRA GABI, Jouy en Josas

Président
Rapporteur
Rapporteur
Examineur
Examineur
Examineur

Résumé

En l'absence de mesures de routine des qualités sensorielles de la viande bovine, les éleveurs et les unités de sélection s'interrogent sur les possibilités d'exploiter la variabilité génétique de ces caractères au niveau moléculaire. La thèse consiste à réaliser toutes les recherches relatives à l'analyse des associations entre polymorphismes génétiques et phénotypes enregistrés dans le programme Qualvigène. L'objectif est de proposer aux éleveurs et aux unités de sélection des marqueurs génétiques comme critères de sélection. Des SNP situés dans des gènes candidats ont été génotypés chez les 3349 Jeunes Bovins du programme (1114 en race Charolaise, 1254 en race Limousine et 981 en race Blonde d'Aquitaine) ainsi que chez les 114 pères et une majorité des mères. Ces gènes ont été mis en évidence pour leur association avec la tendreté, le persillé de la viande ou encore la croissance des animaux dans la bibliographie ou dans des études de génomique fonctionnelle à l'INRA. Des analyses d'association avec les caractères concernés ont été effectuées. Un génome scan sur microsatellites dans 6 familles Limousine et Blonde d'Aquitaine a permis une primo-localisation peu précise de régions chromosomiques d'intérêt. Pendant l'année 2010, la puce haut débit Illumina "Bovine SNP50®" a été utilisée dans le programme Qualvigène pour mettre en place une cartographie fine de QTL de qualité de la viande. Des premiers résultats en race Blonde d'Aquitaine ont permis de confirmer et de localiser plus finement des régions QTL détectées avec les microsatellites et aussi d'en localiser de nouvelles. Suite à ces travaux, la recherche de mutations causales devrait nous permettre de mettre en place un kit de détection des animaux présentant une supériorité génétique quant aux qualités organoleptiques de la viande.

Abstract : Validation and detection of genetic markers of beef meat quality in three French beef breeds

Without routine measure of sensory meat quality, breeders and breeding companies wondered how taking advantage of the genetic variability of these traits at the molecular level. The purpose of the PHD was to cover all researches related to association studies between genetic polymorphisms and phenotypes recorded in the Qualvigène program. The aim is to offer breeders and breeding companies a set of genetic markers as selection criteria. Some SNP located in candidate genes were genotyped among 3,349 young bulls of the program (1,114 in the Charolais breed, 1,254 in the Limousin breed and 981 in the Blonde breed) but also among the 114 sires and most of the dams. In the literature and in functional genomic studies at INRA, these genes were shown to be associated with meat tenderness, marbling or growth. Association studies were performed for the traits of interest. Microsatellites have been used to perform a genome scan for 6 families among the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds in order to find chromosomal regions of interest. In 2010, the "Bovine SNP50®" Illumina high density chip was used in the Qualvigène program to fine-map QTL for meat quality. First results in the Blonde d'Aquitaine breed are available. Some QTL regions already detected by microsatellites were confirmed and more precisely located, while new ones were also located. Following this work, looking for causal mutations should lead to the implementation of a test kit to help targeting animals with a higher genetic merit for meat quality.

Mots clés : bovins allaitants, gènes candidats, qualité de la viande, QTL
Keywords : beef cattle, candidate genes, meat quality, QTL

Thèse réalisée à :

INRA Centre de Recherche de Jouy en Josas
UMR 1313 Génétique et Biologie Intégrative
Groupe G2B Génétique et Génomique Bovine
78350 Jouy en Josas

Ce travail a été effectué dans le cadre d'une **thèse CIFRE (974/2007) en partenariat avec l'Union Nationale des Coopératives d'Élevage et d'Insémination Animale UNCEIA** et cofinancée par Apis-Gène et l'Association Nationale de la Recherche et de la Technologie ANRT.



Cette thèse s'inscrit dans le cadre du **programme Qualvigène** associant : l'UNCEIA, l'INRA et l'Institut de l'Élevage.



et financé par : l'ANR et Apis-gène.



A ma famille formidable
A Chico

"Words are beautiful but restricted. They're very masculine, with a compact frame. But voice is over, the dark, the place where there's nothing to hang on : it comes from a part of yourself that simply knows, expresses itself, and is."
Jeff Buckley

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, un grand merci à Gilles Renand. Et oui, une thèse réussie, c'est certes un bon sujet de thèse mais surtout un bon directeur de thèse. Et sur ce point, je pense que ma thèse fut excellente!!! Je suis très heureuse d'avoir travaillé ces trois années à tes côtés. Tu m'as beaucoup appris sur l'élevage allaitant et la génétique et ton humeur égale face à mes doutes et mes râleries a été très appréciable!

Je tiens également à remercier l'UNCEIA et Monsieur Barbezant d'avoir financé cette thèse et de m'avoir fait confiance pour mener à bien ce travail. Je remercie tout particulièrement Laurent Journaux qui a suivi mes travaux pendant ces trois années mais aussi Christine pour sa patience dans la gestion à distance de mes questions parfois existentielles! Mes remerciements vont bien sûr à toute l'équipe de l'UNCEIA avec qui j'ai passé des moments très sympathiques lors des réunions du personnel et notamment le voyage en Corse!

Ma gratitude va également aux membres du jury, Etienne Verrier qui en est le président, Susana Dunner et Elisabeth Le bihan-Duval, les rapporteurs ainsi que Tom Druet, Laurent Journaux et Gilles Renand, les examinateurs.

Je remercie Jean-Pierre Bidanel de m'avoir accueillie à la SGQA et maintenant GABI ainsi que Christelle, Manuela (Manu!), Sylvie, Valérie et Cécile pour la gestion pas toujours évidente de mon statut UNCEIA-INRA!

Je remercie les membres de mon comité de thèse pour leurs conseils : Hélène Gilbert, Sébastien Fritz, Hubert Levéziel, Brigitte Mangin, Laurent Journaux, Etienne Verrier et Gilles et bien sûr les personnes qui m'ont formée à la génomique : François Guillaume, Sébastien Fritz, Pascal Croiseau et Hélène Gilbert!! J'avoue, il y avait du travail! Un grand merci à toi, Sébastien, collègue UNCEIA, pour tes conseils et ton aide précieuse pendant ces trois années.

Un grand merci aux membres du Comité de Pilotage de Qualvigène : Gilles, Laurent Journaux, Carine Bernard-Capel, Hubert Levéziel, Jean-François Hocquette, Brigitte Picard, Christophe Denoyelle, Sylvie Rousset, et les représentants des Entreprises de Sélection : UCATRC, UALC, Midatest et Gènes Diffusion.

Mes remerciements vont à toute la joyeuse équipe de GABI 211 ! Vous faites de ce bâtiment un lieu de travail et de bonne humeur très agréable. Aller au travail dans ces conditions est un grand plaisir !

Un gros poutou à la dream team du 211 : Ma Cloclo qui s'est exilée et qui me manque très beaucoup, Aurélia et Fidgi (!!), Zuly, Rachel, Nieniel, Chris, Bérénice et la petite dernière, Amandine!!! Quelle équipe de choc ! Mais non, je ne vous oublie pas les Romain : j'ai bien rigolé avec toi, Tiromain et avec le Chti aussi!!!!

J'ai une grosse pensée pour toi, Btissam toujours aussi gentille, douce, égale à toi même. Tu es quelqu'un de formidable !

Je pense aussi à mon couple modèle : Hélène et Pascal ! Vous êtes si généreux et présents dans les coups durs... Ne changez rien !

Un grand merci à Thierry toujours de bonne humeur en salle café, toujours une blague en poche et toujours prêt à aider ! J'ai passé un très bon séjour en Autriche avec toi et j'ai été ravie de vivre l'expérience du Paris-Versailles avec Cloclo et toi !! A refaire !

Je pense aussi à mon voisin de bureau et oui, à toi, mon cher Denis ! Tu as égayé cette dernière année de thèse pourtant pas facile. Nos petites discussions vont me manquer, surtout depuis que tu as compris que je n'étais pas stagiaire ! J'ai beaucoup apprécié nos cours à l'EN-SAR. Avec toi, le BLUP n'est pas si compliqué !

Je ne t'oublie pas Aline ! Ce début de thèse à tes côtés a été très sympathique. Tu m'as transmis ton amour des bovins allaitants et de la bonne viande. J'aime mes petites soirées à Montparnasse et mes virées en Bourgogne dans la famille Bonnot ! Garde ta joie de vivre et vive les Gilles' Girls !!

Enfin, mes remerciements vont à ma famille formidable. Je vous embrasse très fort, les parents ! Sans votre soutien, cette aventure aurait été bien difficile. J'espère être à la hauteur des gens géniaux que vous êtes. Merci de m'avoir transmis le goût des choses simples, de la terre, des relations humaines. Merci à toi, Franck. Je suis si contente de te savoir heureux avec ta petite famille, Stéphanie et Alexandre, mon neveu chéri ! Une grosse pensée à toute la famille et une spéciale dédicace à Michelle, ma marraine, et Perrine, ma sincou adorée !

Un grand merci à tous ceux que je ne cite pas ici mais que je porte dans mon coeur !!

TABLE DES MATIÈRES

Résumé	3
Remerciements	9
Introduction générale	13
1 Qualité de la viande bovine et sélection des bovins allaitants en France	15
1.1 Production et consommation de viande bovine en France	15
1.1.1 La production de viande bovine (GEB, 2010)	15
1.1.2 La consommation de viande bovine diminue régulièrement	15
1.1.3 Les nouvelles attentes des consommateurs	17
1.2 Les qualités organoleptiques de la viande bovine	17
1.2.1 Les qualités	17
1.2.2 Description des qualités organoleptiques	18
1.2.3 Mesure des qualités organoleptiques	20
1.2.4 Les facteurs influençant les qualités organoleptiques	21
1.3 La sélection classique sur performances des races à viande en France	26
1.3.1 Organisation de la sélection chez les bovins allaitants	26
1.3.2 Les différentes évaluations génétiques ; Pabiou (2005)	26
1.3.3 Les limites des évaluations génétiques actuelles	28
2 Les outils de la sélection	31
2.1 L'estimation des paramètres génétiques	31
2.2 Le BLUP : "Best Linear Unbiased Predictor"	32
2.3 La génomique	32
2.3.1 Les notions	32
2.3.2 Les méthodes	37
3 Les programmes de génomique	43
3.1 Le programme Qualvigène	43
3.1.1 La population	43
3.1.2 Les phénotypes	44

3.1.3	Les analyses	46
3.2	Les autres programmes de génomique bovine portant sur la qualité de la viande en France	48
3.3	Qu'en est-il des autres espèces en France?	49
4	L'étude de la mutation causale du gène de la myostatine	51
4.1	Introduction	51
4.2	Article 1	53
4.3	Conclusion	65
5	L'approche gènes candidats	67
5.1	Introduction	67
5.2	Article 2 : Gènes candidats de la tendreté de la viande	69
5.3	Article 3 : Gènes candidats du gras de carcasse et du persillé de la viande	83
5.4	Conclusion	106
6	La détection de QTL	107
6.1	Introduction	107
6.2	Article 4 : Paramètres génétiques et détection de QTL de qualité des carcasses et des viandes avec un panel de microsatellites dans deux races allaitantes françaises	109
6.3	Une localisation fine de QTL de la qualité de la viande en Blonde d'Aquitaine	143
6.3.1	Matériels et méthodes	143
6.3.2	Résultats	144
6.4	Le Cas particulier de la myosine IIb chez la famille du taureau Blond d'Aquitaine Hiver	156
6.5	Conclusion	160
	Discussion générale	161
	Bibliographie	171
	Publications et colloques	181
	Annexes	183
A	Paramètres génétiques des caractères de qualité de carcasse et de viande en race Charolaise	185
B	G. Renand et S. Allais. La sélection des bovins pour une amélioration génétique de la qualité de la viande. In Muscle et viande de ruminant. D. Bauchart, B. Picard, coordinateurs. Ed. Quae, Versailles, 2010, 151-161	187
C	Graphiques des détections de QTL par la méthode LDLA pour l'ensemble des 10 caractères de qualité de viande et les 29 chromosomes autosomes en race Blonde d'Aquitaine	207

INTRODUCTION GÉNÉRALE

En 2010, la France comptait 19.2 millions de têtes de bovins et restait le premier producteur de viande bovine de l'Union Européenne (UE) devant l'Allemagne et le Royaume-Uni (GEB, 2010). La France est également le premier pays consommateur de viande bovine de l'UE devant l'Italie et le Royaume-Uni. En terme de production, le cheptel français a la particularité d'être composé à 58% de bovins allaitants. Les trois principales races à viande françaises sont la Charolaise, la Limousine et la Blonde d'Aquitaine avec respectivement 1,650 , 1,058 et 0,526 millions de vaches en 2010. Par conséquent, la production de viande bovine occupe une place importante dans l'économie de l'agriculture française. Or, la consommation de viande, et notamment de viande bovine, observe un recul depuis une dizaine d'années (Sans, 2001). La filière se doit donc de regagner la confiance des consommateurs. Pour cela, elle a développé une démarche de certifications (labels, Appellation d'Origine Contrôlée. . .) afin de segmenter le marché. Toutefois, si cette démarche rassure le consommateur quant à l'origine de l'animal et le système de production, elle n'offre aucune garantie quant à la qualité sensorielle de la viande.

Les méthodes classiques de sélection ne sont malheureusement pas applicables aux qualités sensorielles car ce sont des caractères très difficiles et coûteux à mesurer. La filière s'est donc interrogée sur la possibilité d'exploiter la variabilité génétique de ces caractères à travers des gènes qui contribueraient significativement à cette variabilité. Il s'agit de la voie de la génomique.

Cette voie est déjà exploitée par la filière bovine laitière depuis le début des années 2000. Elle a permis la mise en place d'une Sélection Assistée par Marqueurs (SAM) fondée sur la détection de "Quantitative Trait Loci" (QTL), c'est à dire des régions du génome impliquées dans le déterminisme génétique d'un caractère.

Concernant la qualité de la viande, les qualités sensorielles ne pouvant pas être mesurées régulièrement, il est indispensable de mettre en évidence des marqueurs moléculaires en fort déséquilibre de liaison avec les mutations causales, pour que l'association entre caractères et génotypes soit durable au cours des générations.

L'utilisation de la génomique dans le but d'améliorer la qualité de la viande bovine fait donc l'objet de ma thèse.

Dans une première partie, je pose le contexte. Je fais donc un rapide état des lieux de la production et de la consommation de viande bovine en France ainsi que de la sélection actuelle des

bovins allaitants.

Dans une deuxième partie, je présente les différents outils méthodologiques de la sélection.

La partie suivante est consacrée à la description du programme Qualvigène, programme socle de ma thèse. Ces trois premières parties posent le cadre et les concepts nécessaires à la compréhension de mon travail.

La quatrième partie présente l'effet de la mutation causale de la myostatine chez des jeunes bovins hétérozygotes sur un grand panel de caractères et notamment sur les qualités sensorielles de la viande, sous la forme d'un article paru dans *Journal of Animal Science*.

La cinquième partie consiste en l'analyse de gènes candidats identifiés dans les travaux scientifiques étrangers ou par les laboratoires de l'INRA. Il s'agit de valider ou non l'association de marqueurs situés dans ces gènes avec des caractères de tendreté ou d'adiposité. Ces études sont présentées dans deux articles, l'un accepté dans *Journal of Animal Science* et l'autre à soumettre.

La sixième partie se consacre à la recherche de nouvelles régions impliquées dans le déterminisme génétique de la qualité des carcasses et des viandes par une détection de QTL sur microsatellites puis sur la puce Illumina "Bovine SNP50®". La détection de QTL sur microsatellites fait l'objet d'un article à soumettre.

CHAPITRE 1

QUALITÉ DE LA VIANDE BOVINE ET SÉLECTION DES BOVINS ALLAITANTS EN FRANCE

1.1 Production et consommation de viande bovine en France

1.1.1 La production de viande bovine (GEB, 2010)

En 2008, la production de viande bovine provenait pour 45% de vaches, 12% de génisses, 8% de boeufs et 35% de Jeunes Bovins (JB) (Tableau 1.1).

	1995	2008		
	(en milliers de têtes)	(en milliers de têtes)	(en milliers de tonnes)	en % des gros bovins
Vaches	1 865	1 711	608	45
Génisses	588	554	164	12
Boeufs	329	232	102	8
Taureaux	1 253	1 145	465	35
Total gros bovins	4035	3 642	1 338	100
Total veaux	2033	1 888	220	–

TABLE 1.1 – Production finie de gros bovins et de veaux.
(GEB-Institut de l'Élevage d'après EUROSTAT)

La production de JB est en constante augmentation depuis le début des années 2000. Alors que cette viande était pour 58% destinée à l'exportation en 2000, la tendance s'inverse actuellement (Tableau 1.2).

1.1.2 La consommation de viande bovine diminue régulièrement

La consommation apparente de viande (toutes espèces) est de 70 kg/habitant au début des années soixante en France et progresse régulièrement avec un ralentissement net dans le milieu des années 1990. Depuis une dizaine d'années, la consommation de viande en France

	2000	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Production totale de JB (en milliers de tec)	393	399	382	400	416	399	456	460
Exportation de JB en % de la production	58	48	66	57	48	51	46	45
Consommation de JB en France en % de la production	42	52	34	43	52	49	54	55

TABLE 1.2 – Evolution de l'utilisation de Jeunes Bovins en France. (SSP et GEB-Institut de l'Élevage)

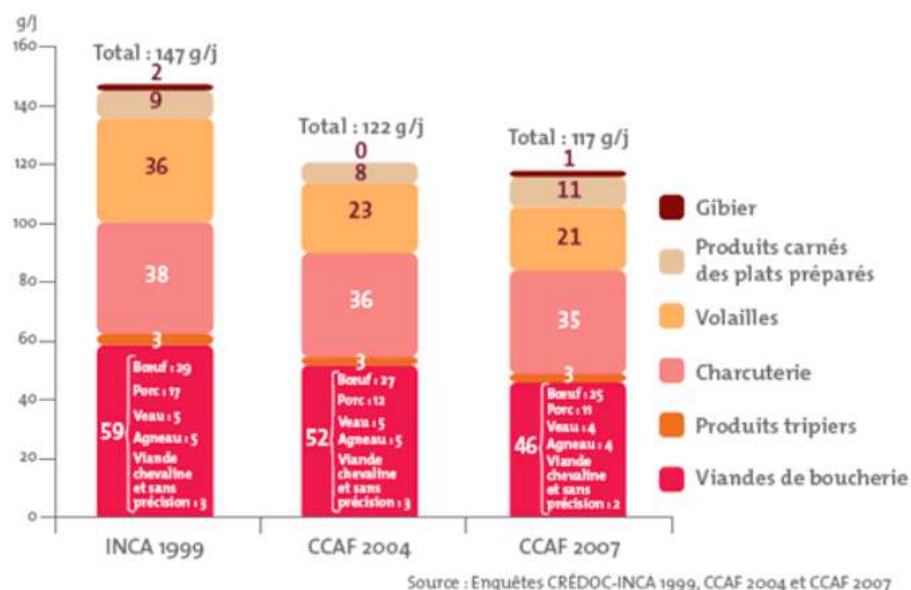


FIGURE 1.1 – Evolution de la consommation moyenne de produits carnés des adultes (15 ans et plus, g/j).

est globalement en baisse régulière. Pour les viandes de boucherie (boeuf, veau, agneau, porc frais et viande chevaline), les niveaux sont passés de 52 à 46 g/j/personne entre 2004 et 2007. En 2007, la consommation de viande bovine était seulement de 25g/j/personne soit moins de 2 petits steaks (moins de 120g) par semaine sur les 14 repas (Figure 1.1).

Comme l'explique Sans (2001), des facteurs économiques et non-économiques sont à l'origine de cette baisse de la consommation de viande bovine :

1. Le revenu : Bien que le revenu ne soit plus une contrainte majeure en ce qui concerne la quantité des produits alimentaires achetés dans les pays développés, l'enquête alimentaire de l'INSEE de 1991 a montré que les quantités de viande bovine achetées sont, elles, corrélées positivement au revenu.
2. Le prix : De Fontguyon et Mainsant (1994) ont montré qu'une hausse du prix relatif (notamment pour des viandes chères comme le boeuf à griller) avait un effet défavorable sur la part de marché. Les auteurs insistent sur l'importance de raisonner par type de viande bovine (à griller, rôtir, bouillir ...).

3. Le changement de comportement des consommateurs : les consommateurs jeunes et d'un niveau d'éducation supérieur ont une forte probabilité d'être de faibles consommateurs de viande bovine. Outre l'effet de l'âge, il existe également un effet générationnel. En effet, les générations les plus jeunes présentent une forte diminution de leur consommation de viande bovine depuis les années 1980. Ce changement de comportement s'explique par plusieurs facteurs sociologiques :
- Une préoccupation croissante des consommateurs pour leur santé. En plus des crises de l'ESB, la viande bovine fait l'objet de nombreuses attaques, cette viande ayant été associée aux maladies cardio-vasculaires ou aux cancers du colon.
 - Une aspiration croissante au temps libre qui conduit à l'abandon de certains produits comme la viande de boeuf à bouillir au profit de produits industriels à praticité élevée.
 - Une déstructuration des repas qui se traduit par une moindre ritualisation des repas.
 - La mauvaise image de l'élevage bovin suite aux crises sanitaires tant au niveau du bien-être animal que du respect de l'environnement.

1.1.3 Les nouvelles attentes des consommateurs

Pour regagner la confiance du consommateur et lui redonner goût à la viande bovine, il convient de mieux comprendre ce qu'il recherche. Il apparaît essentiel de travailler sur la qualité des produits qui lui sont proposés. Ainsi le rapport du sénat de 2002, établi par le sénateur Bailly (Bailly, 2002), expose les nouvelles attentes des consommateurs :

- Une attente croissante portée à l'origine et à la qualité de la viande. Cette aspiration est aujourd'hui prise en compte par les éleveurs qui ont considérablement développé les signes officiels de qualité tels que l'appellation d'origine contrôlée AOC, le label, la certification de conformité des produits ou encore le mode de production biologique. Ces signes de qualité assurent principalement la qualité sanitaire des produits par une attention particulière portée à la traçabilité.
- Des exigences marquées à l'égard des qualités organoleptiques et de la praticité de la viande. Selon un sondage CIDIL cité dans la publication "Marketing actualités" de janvier 1999, seules 19% des personnes interrogées estimaient alors que la viande avait su s'adapter au goût des consommateurs contre 76% pour les produits laitiers. De plus, 78% considèrent que la viande bovine n'est pas suffisamment adaptée aux manières de vivre actuelles quant à sa facilité d'utilisation.
- Une forte demande d'information, notamment quant à la lisibilité de l'étiquetage des produits alimentaires. De plus, une meilleure compréhension des signes de qualité est recherchée.

1.2 Les qualités organoleptiques de la viande bovine

1.2.1 Les qualités

La qualité est un terme très complexe. La définition de la qualité est : l'ensemble des propriétés et caractéristiques d'un service ou d'un produit qui lui confèrent l'aptitude à satisfaire

des besoins exprimés ou implicites (Touraille, 1994). Pour le consommateur, la qualité d'un aliment peut se décomposer en :

- La qualité nutritionnelle, la première fonction d'un aliment étant de nourrir son consommateur. L'aliment apporte protides, glucides, lipides ainsi que des vitamines, minéraux, oligo-éléments . . .
- La qualité hygiénique : en plus de l'apport de nutriments, l'aliment doit préserver la santé du consommateur.
- La qualité de service à savoir la facilité de préparation des aliments.
- Les qualités organoleptiques c'est-à-dire les caractéristiques perçues par les sens du consommateur. Elles recouvrent l'aspect et la couleur, le goût et la saveur, l'odeur et la flaveur ainsi que la consistance et la texture de l'aliment.
- L'image de l'aliment et de son mode de production.

Dans la suite de ce travail, nous nous intéresserons plus particulièrement aux qualités organoleptiques de la viande bovine.

1.2.2 Description des qualités organoleptiques

Les qualités organoleptiques ou sensorielles peuvent se classer en 3 catégories (Touraille, 1994) :

- qualitative, qui est la caractéristique de ce qui est perçu (goût salé, arôme, dureté-tendreté, sec-moelleux . . .)
- quantitative, qui représente l'intensité de cette sensation (peu, beaucoup, intensément . . .),
- hédonique, qui caractérise le plaisir ressenti par l'individu ("j'aime", "je n'aime pas" . . .)

Pour la viande, les principales caractéristiques sensorielles (qualitatives) sont : la tendreté, la jutosité, la flaveur et la couleur.

- La tendreté (Touraille, 1994)

La tendreté est définie comme la facilité avec laquelle une viande se laisse trancher, et mastiquer. Deux facteurs principaux ont un rôle dans la tendreté de la viande, d'une part le collagène (par sa quantité et sa nature), d'autre part les myofibrilles (par leur état de contraction et leur degré de maturation). Les fibres musculaires sont groupées en faisceaux, séparés les uns des autres par une trame conjonctive complexe où domine le collagène (80%) (Figure 1.2).

Le collagène est une protéine qui a pour rôle de transmettre les tensions musculaires. La teneur en collagène varie entre 2 et 12 mg/g de produit frais. Les caractéristiques qualitatives du collagène jouent un rôle important dans la tendreté : composition en isoformes, nombre et nature des liaisons intermoléculaires.

L'autre facteur important de la tendreté est l'état de contraction et de maturation des myofibrilles. Après la mort de l'animal, le muscle conserve la possibilité de se contracter, si les réserves énergétiques sont suffisantes. Ce phénomène de contraction est favorisé par le froid, en particulier quand le muscle est refroidi à une température inférieure à 10°C,

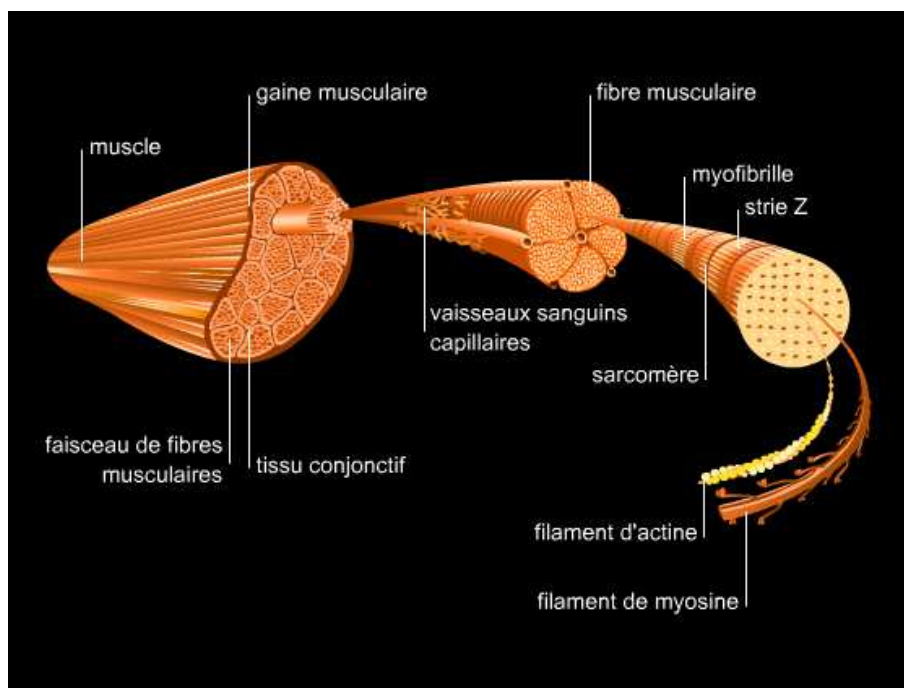


FIGURE 1.2 – Structure du muscle strié.
(Larousse)

moins de 10h après abattage. Cette contraction s'accompagne d'un durcissement de la viande.

Après l'installation de la rigor mortis, la viande subit des transformations biochimiques sous l'action d'enzymes protéolytiques qui conduisent à une dégradation de la structure myofibrillaire et donc à un attendrissement de la viande (Figure 1.3).

Plus précisément, l'enzyme μ -calpaïne est responsable du processus d'attendrissement post-mortem. La production de cette enzyme est régulée par l'enzyme calpastatine, son inhibiteur (Koochmaraie, 1996). Comme tout processus enzymatique, l'action de ces protéases est très dépendante de la température.

– La jutosité (Touraille, 1994; Monin, 1991)

La rétention d'eau joue un rôle important dans la jutosité du muscle. Et pourtant, le pH, qui est un des principaux déterminants du pouvoir de rétention d'eau, a peu d'influence sur la jutosité (Dransfield, 1981). Purchas et Davies (1974) se sont intéressés au rôle du gras intramusculaire dans la jutosité. Ils concluent à une très faible relation entre ce taux de lipides et la jutosité chez les bovins.

– La flaveur (Touraille, 1994; Monin, 1991)

Au cours de la consommation d'un aliment, il est souvent difficile de faire la part des perceptions gustatives et olfactives. On utilise alors le terme flaveur qui désigne les per-

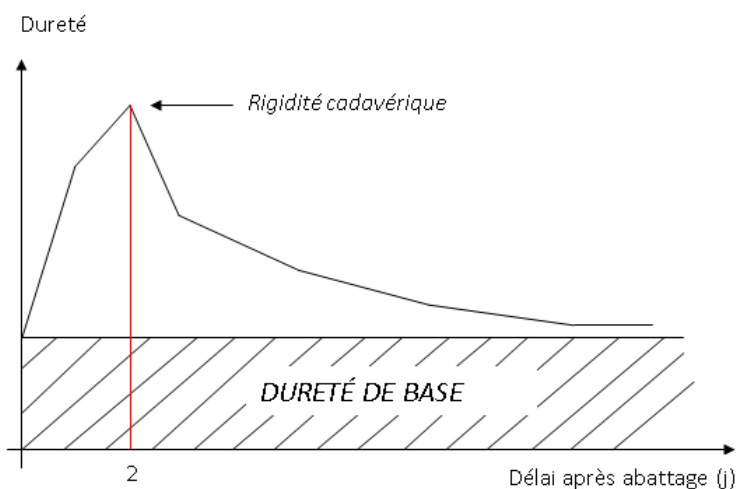


FIGURE 1.3 – Profil d'évolution de la dureté du muscle Longissimus Dorsi au cours de la conservation (Ouali, 1991)

ceptions olfacto-gustatives. Il faut distinguer la flaveur normale des défauts d'odeur qui peuvent être des odeurs sexuelles (rares chez les bovins, plus fréquentes chez les ovins et porcs) ou des odeurs liées à l'alimentation. La flaveur normale dépend du type de fibres musculaires prédominant dans le muscle. Une quantité minimale de lipides est également nécessaire dans le muscle pour que se développe la flaveur. Celle-ci augmente jusqu'à des teneurs en lipides de l'ordre de 4%.

– La couleur (Touraille, 1994)

La couleur est perçue lorsque l'œil est excité par les ondes lumineuses réfléchies par un objet. Elle dépend donc de la lumière, de l'objet et de l'observateur. La couleur est souvent la seule caractéristique perçue par le consommateur au moment de l'achat. Trois paramètres permettent de définir la couleur :

- La saturation qui dépend de la quantité de pigment rouge, la myoglobine
- La teinte qui varie en fonction de l'état chimique du pigment
- La luminosité qui est liée à l'état de surface de la viande.

1.2.3 Mesure des qualités organoleptiques

Les qualités organoleptiques de la viande peuvent être mesurées soit par des méthodes sensorielles, soit par des méthodes instrumentales (Moevi, 2003).

L'évaluation de la couleur peut être sensorielle avec un jugement visuel selon des grilles de classement. Le veau de boucherie fait ainsi l'objet d'un classement selon le catalogue officiel EUROP mais ce n'est pas le cas des gros bovins. Les mesures physico-chimiques cherchent à rendre compte de caractéristiques musculaires liées à la couleur perçue par l'œil humain.

Elles n'apportent généralement d'informations que sur une des composantes de la couleur de la viande : dosage de fer héminique, dosages des différents types de fibres musculaires... Les méthodes physiques s'intéressent aux propriétés de réflexion et/ou d'absorption de la lumière par la viande : réflectomètres, spectrophotomètres, colorimètres (chromamètres)...

La tendreté, la jutosité et la flaveur peuvent être évaluées par un jury de dégustation. C'est une méthodologie lourde, destructive et contraignante mais qui est la seule à apporter l'information complète et synthétique sur l'ensemble des perceptions humaines liées à ces trois qualités. Cette méthode est donc celle de référence.

Toutefois, il existe pour ces trois caractères des méthodes instrumentales.

Les mesures de la tendreté consistent à soumettre un échantillon de viande à différentes forces et à observer son comportement, sa résistance : forces de cisaillement (appareil de Warner-Bratzler le plus souvent), de compression (texturomètre...), de pénétration, d'extension... Indirectement, on peut mesurer la quantité de collagène dans le muscle par dosage, la solubilité du collagène, la longueur des sarcomères, le nombre et la taille des fibres musculaires...

Concernant la jutosité, il s'agit essentiellement de mesures indirectes telles que des mesures chimiques (dosage en eau et en matières grasses, détermination des différents types de fibres...) ou des mesures physiques qui quantifient le pouvoir de rétention en eau (pertes de masses ou évolution des mensurations du morceau lors d'une exsudation naturelle, compression, cuisson...)

Il existe des mesures chimiques ou physico-chimiques apportant des informations sur la flaveur telles que des mesures de teneur et composition en matières grasses de la viande et/ou du gras intermusculaire, de stabilité oxydative des gras, de proportion des différentes fibres musculaires... Des appareils sophistiqués permettent également d'identifier les composés aromatiques de la viande : chromatographie en phase gazeuse, spectrométrie de masse... Ces analyses sont lourdes, destructives et coûteuses.

1.2.4 Les facteurs influençant les qualités organoleptiques

Le modèle génétique

Les caractères quantitatifs, c'est-à-dire prenant des valeurs qui recouvrent de façon continue un large intervalle de valeurs, sont gouvernés par un grand nombre de gènes. Des facteurs non génétiques, que l'on appelle le milieu ou l'environnement, influencent également ces caractères. Ainsi pour un animal donné, on a l'équation :

$$P = G + E$$

où P désigne le phénotype (le caractère mesuré), G désigne la valeur du génotype (i.e. la somme des effets de tous les gènes) et E l'effet global du milieu.

Etendue à une population donnée, on obtient :

$$V(P) = V(G) + V(E)$$

avec V(P), la variance du phénotype dans la population, V(G) la variance génotypique et V(E) la variance de l'effet environnemental.

Les facteurs environnementaux

Pour décrire le plus précisément possible un caractère, il faut identifier tous les facteurs environnementaux susceptibles d'influencer ce caractère. Dans le cas des qualités organoleptiques de la viande bovine, les facteurs suivants ont été identifiés :

Les conditions d'abattage, Ouali (1991)

Lors du transfert de l'élevage à l'abattoir et lors de l'attente à l'abattoir, la mise à jeun des animaux et le mélange d'animaux provenant de différents élevages engendrent un stress important chez l'animal qui, en plus des lésions physiques, peut conduire à :

- une élévation de la température corporelle et une chute du pH se traduisant par des viandes exsudatives (avec un faible pouvoir de rétention d'eau) ou
- une altération du déroulement de la phase d'installation de la rigor mortis par une diminution du taux de glycogène, qui engendre une augmentation du pH final et des viandes DFD (Dark, Firm, Dry meat) de couleur sombre et de flaveur moindre.

Le stress peut donc conduire à une détérioration des qualités organoleptiques. Il est donc très important d'enregistrer le lot d'abattage de chaque animal qui peut expliquer en partie des différences de qualité entre lots de carcasses.

Les facteurs technologiques, Ouali (1991)

- La réfrigération : lors d'une réfrigération rapide, on observe une dureté excessive de la viande et donc une forte diminution de la tendreté. Cette altération est liée au phénomène de contraction au froid appelé "cold shortening" (température des muscle inférieure à 10-12°C, pH supérieur à 6,0 et présence d'ATP). A l'opposé, une réfrigération très lente (3-4h à -2°C pulsé à 2 ou 2,5 m/s suivi d'un stockage en air calme à 0°C) entraîne de faibles pH et un ralentissement du processus de maturation. Par conséquent, une réfrigération ni trop rapide ni trop lente doit être privilégiée, soit 12-15°C pendant 10 à 15h puis +2°C jusqu'à 24h post-mortem.
- La durée de maturation : Wheeler *et al.* (1999) ont montré qu'une maturation pendant 14 jours plutôt que 3 permettait d'augmenter significativement la flaveur de la viande.
- La congélation : Lors de la congélation ante-rigor d'un muscle contenant de l'ATP, il va se contracter quand la température est abaissée vers 2°C. Il s'agit toujours du phénomène de "cold shortening". Dans le cas d'une congélation post-rigor, une congélation rapide préserve bien la structure contractile du muscle pour des stockages de courte durée. Ce n'est plus le cas pour des stockages de longue durée du fait de l'évolution inévitable de la taille des cristaux.
- La décongélation : Il est nécessaire de décongeler lentement les viandes pour que les capacités de rétention d'eau ne soit pas altérées et que les protéines ne soient pas dénaturées.

Tous ces facteurs sont désormais relativement bien contrôlés par les abattoirs.

D'autres facteurs peuvent également intervenir au niveau de l'élevage ou des laboratoires de

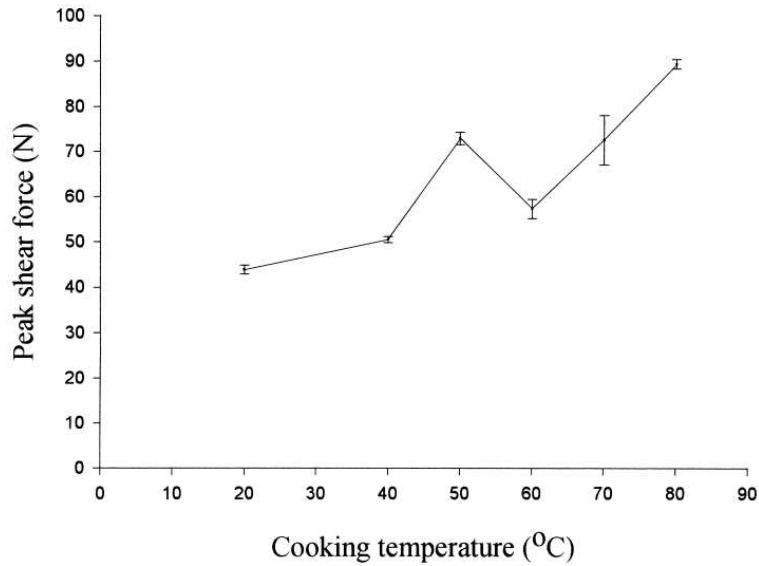


FIGURE 1.4 – Profil d'évolution de la force de cisaillement en fonction de la température de cuisson
(Christensen *et al.*, 2000)

mesures des caractères qui nécessitent d'être pris en compte : l'élevage ou la station d'engraissement, la race, l'âge des animaux, le sexe, la ration alimentaire, la date des mesures, l'opérateur qui réalise les mesures... (Geay et Renand, 1994)

Enfin, le consommateur peut également impacter la qualité de la viande, notamment par la température de cuisson. Ainsi, Christensen *et al.* (2000) ont étudié l'évolution de la force de cisaillement de la viande en fonction de la température de cuisson (Figure 1.4). De façon générale, plus la température de cuisson est élevée et plus la tendreté diminue.

Il faut distinguer les facteurs de milieu contrôlés appelé macro-milieu (facteurs que l'on peut enregistrer) des facteurs de milieu non contrôlés qui sont des facteurs que l'on ne maîtrise pas (appelé micro-milieu).

La composante génétique

Les notions

Pour qu'un caractère puisse être sélectionné dans une population, il faut que ce caractère présente une variabilité phénotypique et qu'une partie non négligeable de cette variabilité soit d'origine génétique.

Ainsi, on définit l'héritabilité (h^2) comme la part de variabilité phénotypique observée dans une population imputable à la variabilité génétique : $h^2 = \frac{V(G)}{V(P)}$.

L'effet génétique G se décompose en un effet additif A, un effet de dominance D (et même un effet d'interaction I). Dans la sélection, nous nous intéressons essentiellement à l'effet A car seul

l'effet additif est transmissible de génération en génération.

A ce stade, on ne considère dans la variation environnementale que les facteurs de micro-milieu, les valeurs phénotypiques étant corrigées des facteurs de milieu contrôlés.

La variance génétique est estimée grâce à la connaissance du pedigree.

De plus, deux caractères peuvent être liés. On mesure l'importance de cette corrélation au travers des corrélations phénotypiques et génétiques. On appelle la corrélation phénotypique la corrélation entre les valeurs phénotypiques d'un même animal pour 2 caractères différents. On appelle corrélation génétique additive la corrélation entre les valeurs génétiques additives du même animal pour 2 caractères différents.

Soit une population dans laquelle on mesure les animaux pour 2 caractères différents, avec P_1 la valeur phénotypique pour le premier caractère et P_2 la valeur phénotypique pour le deuxième caractère. Alors, la corrélation phénotypique, à l'échelle de la population, se calcule de la façon suivante : $r_P = \frac{Cov(P_1, P_2)}{\sigma_{P_1} \sigma_{P_2}}$ où σ_{P_1} et σ_{P_2} sont les écart-types phénotypiques des caractères.

De même, la corrélation génétique additive est définie de la façon suivante : $r_A = \frac{Cov(A_1, A_2)}{\sigma_{A_1} \sigma_{A_2}}$ où A_1 et A_2 sont les valeurs génétiques pour les caractères 1 et 2, et σ_{A_1} et σ_{A_2} sont les écart-types génétiques des caractères.

Les paramètres génétiques des qualités organoleptiques

De nombreuses études ont porté sur l'estimation des paramètres génétiques des qualités organoleptiques et des caractères qui leurs sont associés. Les principales équipes à travailler sur cette thématique sont :

- Les chercheurs de l'USDA dans le cadre des programmes GPE (GermPlasm Evaluation programs) sur des populations croisées issus de pères de races très variées (Hereford, Angus, Jersey, South Devon, Simmental, Limousin, Charolais, Red Poll, Brown Swiss, Maine Anjou, Piedmontaise ...) évoluant chaque année, une année correspondant à un "cycle".
- Les équipes américaines travaillant sur le projet Carcass Merit Project (populations croisées Bos Taurus).
- Les équipes australiennes du CRC (Cooperative Research Centre for Cattle and Beef Quality) étudiant des races tempérées (Angus, Hereford, Shorthorn et Murray Grey) et tropicales (Brahman, Belmont Red and Santa Gertrudis).
- D'autres équipes telles que l'équipe de Roslin en Ecosse travaillant sur la race Angus ou encore les chercheurs de l'USDA travaillant sur la race Brahman.

Les chercheurs du programme GPE ont trouvé des paramètres génétiques relativement différents selon la population étudiée. L'héritabilité de la force de cisaillement est comprise entre 0.16 et 0.37 et celle de la note de tendreté entre 0.22 et 0.50 (Splan *et al.*, 1998 ; Wheeler *et al.*, 1996 ; Wheeler *et al.*, 2001 ; Wheeler *et al.*, 2004 ; Wheeler *et al.*, 2005). Ces deux caractères ap-

paraissent donc moyennement à fortement héritables dans les populations GPE. La corrélation génétique entre ces deux caractères est proche de -1.00. De même, Dikeman *et al.* (2005) ont estimé de fortes héritabilités dans leurs populations croisées Bos Taurus (0.40 pour la force de cisaillement et 0.37 pour la note de tendreté). Les équipes australiennes ont trouvé des résultats différents dans leur population tempérée. Ainsi, ils ont calculé des faibles héritabilités de 0.09 et 0.10 pour la force de cisaillement et la note de tendreté respectivement (Johnston *et al.*, 2003). La corrélation génétique entre ces deux caractères n'est que de -0.49. En Ecosse, l'équipe de Roslin (Gill *et al.*, 2010) a aussi estimé une faible héritabilité pour la note de tendreté dans une population croisée Angus (0.06). Dans la population de Brahman, Riley *et al.* (2003) ont trouvé des héritabilités intermédiaires (0.14 pour la force de cisaillement et 0.11 pour la note de tendreté) et une corrélation génétique de -0.8.

Concernant la jutosité, les résultats sont extrêmement variables selon les populations. L'héritabilité de ce caractère est de 0.05 dans la population tempérée australienne, 0.15 dans la population croisée Angus de Roslin, de 0.09, 0.24 et 0.32 dans les populations GPE cycle V, VI et VII de l'USDA, respectivement.

Quant à la flaveur, la plupart des études s'accordent sur une faible héritabilité (environ 0.05) excepté pour les populations GPE où elle a été estimée jusqu'à 0.40 dans le cycle VI.

Wheeler *et al.* (1996) et Wheeler *et al.* (2005) ont trouvé de fortes corrélations génétiques positives entre les qualités sensorielles (entre 0.50 et 1.00). Il en est de même pour la population australienne où les corrélations sont supérieures à 0.90. Dikeman *et al.* (2005) ont également estimé des corrélations positives mais plus faibles (environ 0.20). Certaines études font exception : Wheeler *et al.* (2001) ont estimé une forte corrélation négative entre tendreté et flaveur (-1.00). Riley *et al.* (2003) ont aussi calculé une corrélation négative entre tendreté et flaveur dans la population Brahman (-0.39 pour la note de tendreté et +0.13 pour la force de cisaillement).

Le taux de lipides intramusculaires est souvent approché par la note de persillé dans les études étrangères. Dans les études sur les populations GPE, les 2 caractères ont été étudiés. Les héritabilités sont légèrement plus faibles pour la mesure du taux de lipides intramusculaires que pour le persillé. La corrélation entre les deux caractères est comprise entre 0.50 et 0.70 et les héritabilités sont fortes (de 0.27 à 0.73). En Australie, Reverter *et al.* (2003) ont estimé une héritabilité de 0.17 pour le persillé et 0.38 pour le gras intramusculaire. Dikeman *et al.* (2005) ont trouvé une héritabilité du persillé de 0.68. En race Brahman, l'héritabilité du persillé est de 0.44 et celle du gras intramusculaire de 0.34 avec une corrélation génétique de 0.73, selon Riley *et al.* (2002) et Riley *et al.* (2003).

Dans les études des populations GPE, les caractères de gras intramusculaire et de persillé apparaissent fortement corrélés positivement à la tendreté, jutosité et flaveur, excepté dans l'étude de Wheeler *et al.* (2004) où les 2 caractères sont corrélés négativement à la tendreté (-0.23 et -0.08). L'étude sur la population Brahman de Riley *et al.* (2003) présente des corrélations négatives entre le persillé et les qualités sensorielles (environ -0.50) mais le gras intramusculaire apparaît, lui, corrélé positivement à la flaveur (0.48). Dans la publication australienne de Rever-

ter *et al.* (2003), le gras intramusculaire est fortement corrélé génétiquement à la tendreté (0.61) et à la force de cisaillement (-0.38). Dikeman *et al.* (2005) trouvent des corrélations positives entre persillé et qualités sensorielles mais plus faibles (entre 0.10 et 0.19). Par conséquent, la relation persillé-flaveur n'est pas constante dans tous les travaux.

De façon générale, les paramètres génétiques estimés diffèrent beaucoup d'une population à une autre. Il était donc indispensable de mener une étude dans les populations de Qualvigène pour mieux connaître ces caractères dans les trois races pures françaises. De plus, ces paramètres sont nécessaires à la détection de QTL.

1.3 La sélection classique sur performances des races à viande en France

1.3.1 Organisation de la sélection chez les bovins allaitants

Le dispositif d'amélioration génétique, mis en place par la loi sur l'élevage de 1966, a été modifié par la loi d'orientation agricole de 2006 (CSAGAD, 2006 ; Figure 1.5). Tous les acteurs des schémas de sélection sont désormais représentés au sein d'une interprofession appelée France Génétique Elevage, association loi 1901, qui leur donne la capacité d'assumer le pilotage opérationnel du dispositif collectif d'amélioration génétique. De plus, pour chaque race, les UPRA (Unité de Promotion de la Race) ont évoluées en Organismes de Sélection (OS) qui fédèrent les groupements d'éleveurs, le Herd-Book, les entreprises de sélection et les organismes de contrôle de performances. Ces organismes ont pour rôle de gérer le livre généalogique, de déterminer les objectifs de sélection raciaux, de réaliser l'ingénierie de la morphologie ainsi que la promotion générique de la race. Les évaluations génétiques sont réalisées conjointement par l'INRA à Jouy en Josas (unités GABI et CTIG) et le département génétique de l'Institut de l'Élevage.

1.3.2 Les différentes évaluations génétiques ; Pabiou (2005)

Les évaluations génétiques en ferme IBOVAL

Ces évaluations génétiques ont pour objectif d'évaluer en ferme les reproducteurs mâles et femelles pour les conditions de naissance, la croissance jusqu'au sevrage et les qualités maternelles (Boulesteix *et al.*, 2009). Les performances collectées sont le poids de naissance, les conditions de naissance, le poids à 210 jours ou poids à 120 jours et les notes de développement musculaire et squelettique au sevrage. Le calcul des valeurs génétiques est réalisé par la méthode BLUP (Best Linear Unbiased Predictor ; Henderson, 1963) en modèle animal. Les valeurs génétiques prédites (index) des taureaux, qu'ils soient d'insémination animale (IA) ou de monte naturelle (MN), ne sont publiées que si certaines conditions de précision et de connexion sont respectées.

Les évaluations en stations de contrôle

Des stations ont été mises en place pour le contrôle des performances individuelles des taureaux sur leurs aptitudes bouchères, que ce soit pour la monte naturelle (MN) ou l'insémi-

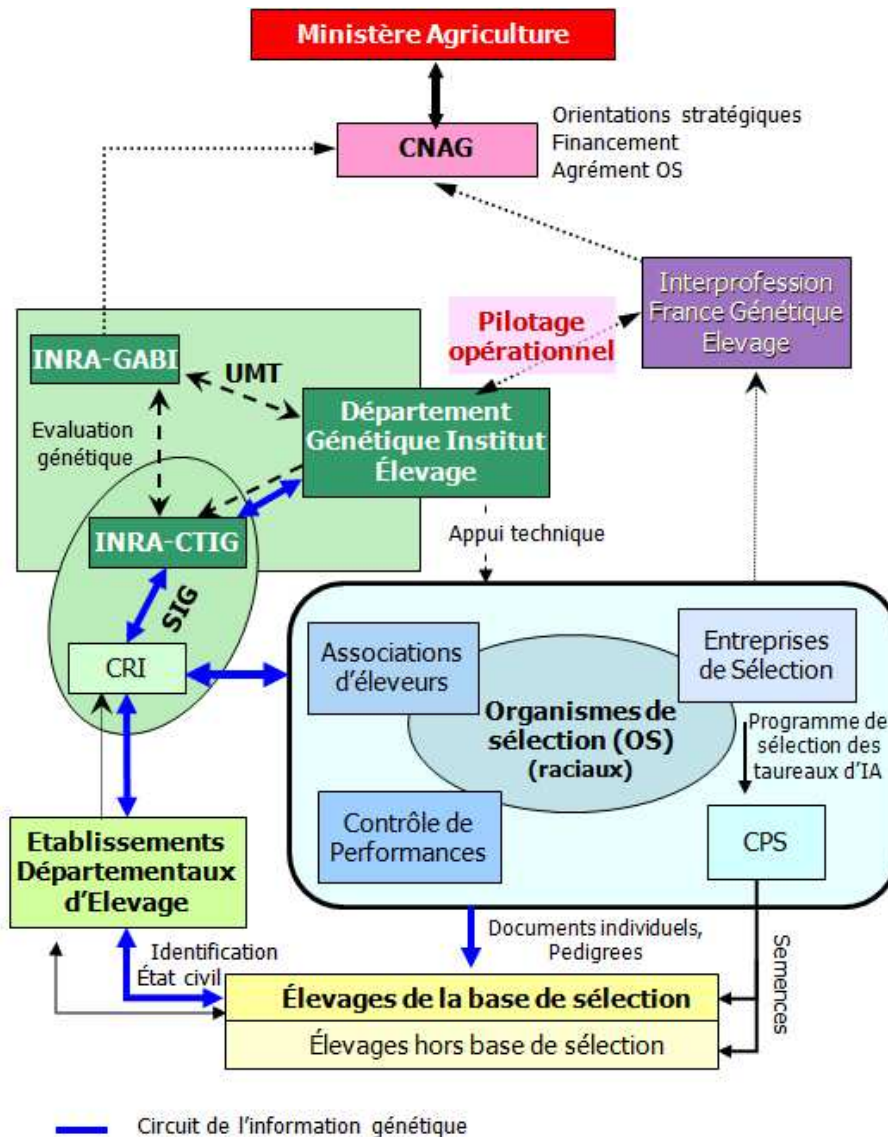


FIGURE 1.5 – Schéma du dispositif d'amélioration génétique mis en place par la loi d'orientation agricole du 5 janvier 2006.

(CNAG : Commission Nationale d'Amélioration Génétique; INRA : Institut National de la Recherche Agronomique; GABI : Unité de Génétique Animale et Biologie Intégrative; UMT : Unité Mixte Technologique; CTIG : Centre de Traitement de l'Information Génétique; CRI : Centre Régional Informatique; SIG : Système d'Information Génétique; CPS : Centre de Production de Semences)

nation animale (IA). Ces stations ont pour objectif de contrôler dans un même lieu et dans des conditions homogènes un nombre suffisant de contemporains (minimum 40 par série). Pour les taureaux de MN, on parle de stations d'évaluations où sont effectuées 2 doubles-pesées au début et à la fin de la phase de contrôle (16 semaines), un contrôle de la conformation par pointage et mensurations et une mesure de la composition corporelle par VOS (Velocity Of Sound ; Journaux *et al.*, 1999) dans les 2 semaines qui précèdent la fin des 16 semaines. Pour les taureaux d'IA, ce sont des stations de contrôle individuel où la phase de contrôle dure 18 semaines. Les mêmes mesures qu'en stations d'évaluation sont effectuées ainsi qu'un contrôle de la consommation par pesées quotidiennes des apports et refus (mesure de l'efficacité alimentaire). Les index sont calculés par le BLUP (Henderson, 1963) selon un modèle animal.

Les programmes de sélection des taureaux d'IA

Préalablement à la mise à l'épreuve sur descendance, les jeunes mâles ont fait l'objet d'un choix sur ascendance et sur propres performances évaluées dans une station de contrôle individuel ou dans une station d'évaluation. Une des étapes de sélection des taureaux d'IA consiste en l'évaluation sur descendance des taureaux pour les Aptitudes Bouchères (AB) et/ou les Qualités Maternelles (QM) de leurs descendants dans les trois principales races allaitantes (Charolaise, Limousine et Blonde d'Aquitaine), sous la maîtrise d'ouvrage des Entreprises de Sélection (ES). L'ensemble des caractères évalués dans les stations de contrôle sur descendance est décrit par Fouilloux (2000). Pour la production de jeunes bovins à l'engrais, un échantillon aléatoire de 20 à 30 veaux (6-7 mois) de chaque candidat est acheté par les entreprises de sélection. La date et le poids à l'entrée en station ainsi que la date de début d'engraissement sont notés. Une double pesée est réalisée au début et à la fin de l'engraissement. Une pesée mensuelle est également effectuée pendant l'engraissement et la conformation de l'animal est appréciée dans le mois qui précède l'abattage. A l'abattage, la date et le lieu d'abattage sont enregistrés ainsi que le poids de carcasse froide. L'épaisseur de la cuisse, la longueur totale de la carcasse et la longueur jarret-symphyse sont mesurées. La charnure de la carcasse et le gras interne sont appréciés par pointage. A l'issue du testage sur descendance, la semence des meilleurs taureaux est diffusée à large échelle dans la population. Le calcul des valeurs génétiques est réalisé par le BLUP (Henderson, 1963) selon un modèle père en supposant les mères non apparentées. En race Charolaise, ce testage en station est progressivement remplacé par un testage en ferme depuis 2004.

1.3.3 Les limites des évaluations génétiques actuelles

Les évaluations génétiques actuelles sont fondées sur la mesure des caractères d'intérêt enregistrés en routine dans le cadre du contrôle de performances en ferme ou spécifiquement dans les stations dans le cadre de programmes organisés collectifs. Une évaluation génétique a également été mise en place sur les aptitudes bouchères à l'abattage à partir des informations recueillies en routine dans les abattoirs.

Une action de développement débutée en 1995 et menée par l'INRA et l'Institut de l'Élevage (Journaux *et al.*, 1999) a eu pour objectif de développer l'outil VOS et de généraliser son utilisation dans les programmes d'amélioration génétique des bovins allaitants en France. Cet

outil permet d'estimer l'état d'adiposité des carcasses et donc d'apprécier leur qualité. Toutefois, les entreprises de sélection n'ont pas encore pleinement intégré les données de composition corporelle dans leurs schémas de sélection, n'en faisant pas une priorité.

Aucune mesure de la qualité de la viande n'est réalisée à ce jour au niveau des abattoirs ou ateliers de découpe, donc il n'y a pas d'évaluation en routine des qualités de la viande des animaux abattus en France. De plus, le coût de la mise en oeuvre de telles mesures est très élevé. Par conséquent, les entreprises de sélection n'évaluent pas leurs taureaux d'IA sur de tels caractères. Une telle évaluation a toutefois eu lieu sur 1828 jeunes bovins de l'Entreprise de Sélection Midatest dans les années 80 (5 années successives). Des mesures de forces de cisaillement, de pH et de capacité de rétention d'eau ont été réalisées. Bien que la force de cisaillement présente une variabilité génétique non négligeable ($h^2=0.30$; Renand, 1985), l'évaluation génétique des taureaux sur la tendreté a été abandonnée pour des raisons économiques. Face à cette situation, d'autres outils de sélection ont été recherchés.

2.1 L'estimation des paramètres génétiques

Nous avons vu dans le chapitre précédent que les paramètres génétiques (héritabilités et corrélations génétiques) décrivent une population donnée pour un (ou des) caractère(s) donné(s). Ces paramètres génétiques sont utiles à la fois pour le calcul des valeurs génétiques par le BLUP et pour les méthodes génomiques. Le modèle génétique : $P=A+E+e$ avec P la performance, A l'effet génétique additif, E l'effet d'environnement contrôlé et e l'effet résiduel peut également s'écrire, à l'échelle de la population, de la façon suivante :

$$\mathbf{y} = \mathbf{X}\boldsymbol{\beta} + \mathbf{Z}\mathbf{u} + \mathbf{e}$$

où \mathbf{y} est le vecteur des performances tel que $\mathbf{y} \sim N(\mathbf{X}\boldsymbol{\beta}, \mathbf{V})$, $\boldsymbol{\beta}$ est le vecteur des effets fixes (effets d'environnement identifiés=macro-milieu), \mathbf{u} est le vecteur des effets aléatoires non résiduels (les valeurs génétiques) tel que $\mathbf{u} \sim N(0, \mathbf{G})$ et \mathbf{e} est le vecteur des effets aléatoires résiduels tel que $\mathbf{e} \sim (0, \mathbf{R})$. \mathbf{G} est la matrice de variances-covariances entre effets aléatoires telle que, dans le cas du modèle génétique : $\mathbf{G} = \mathbf{A}\sigma_a^2$ avec \mathbf{A} la matrice des relations de parenté et σ_a^2 , la variance des valeurs génétiques. \mathbf{R} est la matrice de variances-covariances entre effets résiduels tel que $\mathbf{R} = \mathbf{I}\sigma_e^2$ avec \mathbf{I} la matrice identité et σ_e^2 , la variance résiduelle. \mathbf{X} et \mathbf{Z} sont des matrices d'incidence reliant les effets fixes et aléatoires (respectivement) aux performances. Ce modèle est dit mixte car il associe effets fixes et effets aléatoires.

L'estimation des paramètres génétiques se fait par maximisation de la vraisemblance du modèle. On calcule la vraisemblance (probabilité d'observation) de la population étudiée en supposant les variances connues. On suppose que les paramètres sont les plus probables quand la vraisemblance est maximale. L'estimation des variances se fait donc par itérations successives jusqu'à maximisation de la vraisemblance. Plus précisément, les paramètres génétiques sont calculés par la méthode du maximum de vraisemblance restreinte (REML) développée par Patterson et Thompson (1971).

2.2 Le BLUP : "Best Linear Unbiased Predictor"

La méthode BLUP est une approche qui permet d'estimer en même temps les valeurs génétiques de tous les animaux et les effets fixes du milieu. Cette méthode est dite "non biaisée" car elle permet de tenir compte d'une répartition non homogène des valeurs génétiques parmi les différentes modalités des facteurs de milieu identifiés. Elle est également "linéaire" car elle est fondée sur une combinaison linéaire des données de l'individu et de ses apparentés.

En 1950, Henderson (Henderson, 1950) a trouvé que les sommes de performances intra-niveau d'effet génétique ou environnemental se résument en un système d'équations appelées : "les équations du modèle mixte" tel que :

$$\begin{bmatrix} \mathbf{X}'\mathbf{R}^{-1}\mathbf{X} & \mathbf{X}'\mathbf{R}^{-1}\mathbf{Z} \\ \mathbf{Z}'\mathbf{R}^{-1}\mathbf{X} & \mathbf{Z}'\mathbf{R}^{-1}\mathbf{Z} + \mathbf{G}^{-1} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \boldsymbol{\beta} \\ \mathbf{u} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{X}'\mathbf{R}^{-1}\mathbf{y} \\ \mathbf{Z}'\mathbf{R}^{-1}\mathbf{y} \end{bmatrix}$$

En 1963, Henderson (Henderson, 1963) a montré que les valeurs génétiques sont prédites en résolvant ce système d'équations :

$$\hat{\mathbf{u}} = (\mathbf{Z}'\mathbf{M}\mathbf{Z} + \mathbf{G}^{-1})^{-1}\mathbf{Z}'\mathbf{M}\mathbf{y}$$

avec $\mathbf{M} = \mathbf{R}^{-1} - \mathbf{R}^{-1}\mathbf{X}(\mathbf{X}'\mathbf{R}^{-1}\mathbf{X})^{-1}\mathbf{X}'\mathbf{R}^{-1}$

Quelque soit l'individu, on peut montrer que son index BLUP (\hat{a}) résulte d'une combinaison de 3 types d'informations : son ascendance, lui-même et sa descendance, soit :

$$\hat{a} = x_1 * a_{asc} + x_2 * (P - \hat{f}) + x_3 * a_{desc}$$

où a_{asc} est l'index sur ascendance, x_1 le poids relatif à l'ascendance, P est la performance propre de l'animal, \hat{f} l'estimation des effets fixes, x_2 le poids relatif à la performance propre de l'animal, a_{desc} l'index sur descendance et x_3 le poids relatif à la descendance.

Cette méthode de sélection sur performances requiert l'enregistrement de performances en routine. Une méthode alternative consiste à chercher directement au niveau de l'ADN des génotypes associés aux caractères d'intérêt.

2.3 La génomique

2.3.1 Les notions

Le déterminisme génétique

Nous avons vu dans le modèle génétique $P=A+E+e$ que le caractère quantitatif était gouverné en partie par une composante génétique additive A , transmissible de génération en génération. Plus précisément, un caractère quantitatif est gouverné par une infinité de gènes (modèle polygénique). Quelques gènes ont un fort effet et la plupart des gènes ont un faible effet (Shrimpton et Robertson, 1988, Figure 2.1).

Les marqueurs génétiques (Jussiau *et al.*, 2006 ; Boichard *et al.*, 1998)

L'analyse de la séquence nucléotidique d'un segment d'ADN, à un locus donné (un emplacement sur le génome) et dans une population donnée, peut montrer certaines variations.

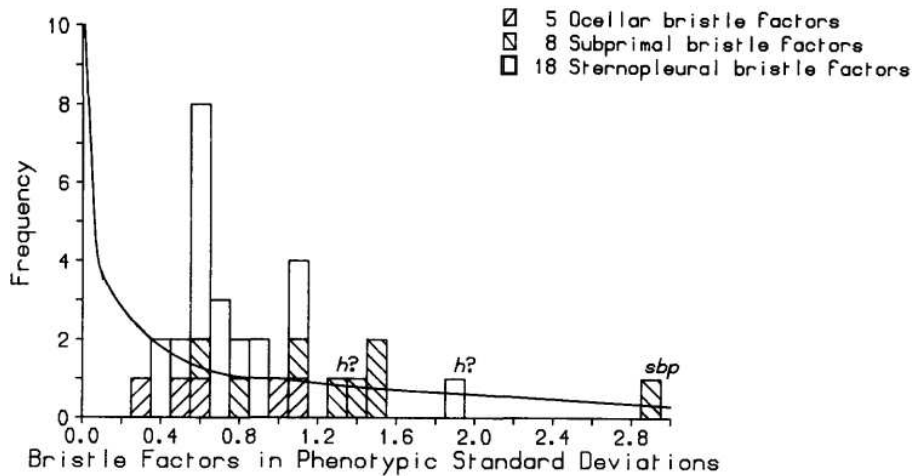


FIGURE 2.1 – Illustration du déterminisme génétique.
(Shrimpton et Robertson, 1988)

Les différentes formes à un locus sont dites allèles. On parle de polymorphisme génétique (ou marqueur génétique) quand plusieurs allèles existent à un locus.

Les premiers marqueurs utilisés ont été des locus affectant le phénotype visible (gènes de coloration, de nanisme . . .). Dans les années 60, les marqueurs biochimiques sont apparus (électrophorèse des protéines, immunologie . . .). Dans les années 80, le développement des techniques de biologie moléculaire a permis d'étudier le polymorphisme directement sur l'ADN. La technique RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism) consiste à couper l'ADN en fragment par une enzyme de restriction. La distance entre deux sites de coupure de l'enzyme de restriction (sites de restriction) varie selon les individus (du fait du polymorphisme des individus).

Les marqueurs microsatellites sont des séquences très courtes (2 ou 3 bases) hautement répétées. A un site donné, le nombre de répétitions de la séquence peut varier d'un individu à l'autre et constitue une forme allélique. Ces marqueurs présentent l'intérêt d'être très polymorphes.

Les SNP (Single Nucleotide Polymorphisms) sont des polymorphismes dus à la substitution, à l'insertion ou à la délétion d'un nucléotide. Les SNP sont le plus souvent bi-allélique. Ces marqueurs ont l'avantage d'être très nombreux sur le génome.

Les fréquences alléliques et génotypiques et le modèle de Hardy-Weinberg

Soit un marqueur A bi-allélique (SNP) présentant 2 allèles A_1 et A_2 dans une population de n animaux. Alors, la fréquence de l'allèle A_1 , notée $f(A_1)$, est égale à la proportion du nombre de copies de l'allèle A_1 dans le nombre total d'allèles, soit $2n$. Il en est de même pour l'allèle A_2 . Dans le cas d'un marqueur multi-allélique de type microsatellites, le principe est le même. Soit un marqueur B présentant i allèles dans une population de n animaux, alors la fréquence de l'allèle B_i est égale à la proportion du nombre de copies de l'allèle B_i dans le nombre total d'allèles, soit $2n$.

Concernant les génotypes, dans le cas du marqueur A bi-allélique, 3 génotypes sont possibles,

2 homozygotes A_1A_1 et A_2A_2 et 1 hétérozygote A_1A_2 . Alors :

$$freq(A_1A_1) = \frac{n_{A_1A_1}}{n_{A_1A_1} + n_{A_1A_2} + n_{A_2A_2}} = \frac{n_{A_1A_1}}{n} \text{ et de même pour les 2 autres génotypes.}$$

Il en est de même pour le marqueur multi-allélique B :

$$freq(B_iB_i) = \frac{n_{B_iB_i}}{n_{B_1B_1} + n_{B_1B_2} + n_{B_2B_2} + n_{B_1B_3} + \dots + n_{B_iB_i}} = \frac{n_{B_iB_i}}{n} \text{ et de même pour les autres génotypes.}$$

Sous certaines conditions, les fréquences alléliques et génotypiques sont soumises au principe de Hardy-Weinberg. Ce modèle assure le maintien dans le temps des fréquences alléliques et génotypiques sous les hypothèses suivantes :

- Une population d'effectif infini
- Panmixie (accouplement aléatoire)
- Absence de migration
- Absence de sélection
- Absence de mutation

Dans le cas du marqueur biallélique A, si on note p la fréquence de l'allèle A_1 et q la fréquence de l'allèle A_2 tel que $p+q=1$ alors, si la population est en équilibre de Hardy-Weinberg :

$$\begin{aligned} freq(A_1A_1) &= p^2 \\ freq(A_2A_2) &= q^2 \\ freq(A_1A_2) &= 2pq. \end{aligned}$$

Dans le cas du marqueur multi-allélique B, considérant que les allèles B_1, \dots, B_i ont pour fréquences p_1 à p_i , alors, si la population est en équilibre de Hardy-Weinberg :

$$\begin{aligned} freq(B_iB_i) &= p_i^2 \\ freq(B_iB_j) &= 2p_i p_j \text{ pour tout } j \in [1, i] \end{aligned}$$

Les hypothèses de Hardy-Weinberg reposent sur des contraintes fortes, qui sont rarement toutes vérifiées. Toutefois, les hypothèses d'absence de mutation et de sélection peuvent être négligées car ces forces évolutives n'ont d'effets perceptibles que sur de longues périodes. De plus, nous travaillons sur des populations suffisamment grandes pour admettre qu'elles sont de taille infinie. Par conséquent, dans nos études, nous admettrons que ces hypothèses sont valides. Lors du contrôle qualité des marqueurs, il est important de vérifier que les fréquences génotypiques vérifient l'équilibre de Hardy-Weinberg. Dans le cas contraire, ces marqueurs sont retirés de l'analyse.

La liaison génétique et le taux de recombinaison

La liaison génétique a trait à la position relative de deux loci sur le même chromosome. Quand il n'y a pas de recombinaison (échange de portions de chromosomes homologues durant la méiose) entre le locus observé et le segment qui l'entoure, le locus devient un marqueur de ce segment et des gènes qui l'entourent (Figure 2.2). Deux gènes sont dits complètement liés si un parent doublement hétérozygote ne produit que des gamètes non-recombinants. Dans ce cas, le taux de recombinaison $\theta = 0$. Deux gènes sont dits non-liés si un parent doublement hétérozygote produit des gamètes recombinants et non-recombinants en proportions égales. Dans ce cas, $\theta = \frac{1}{2}$.

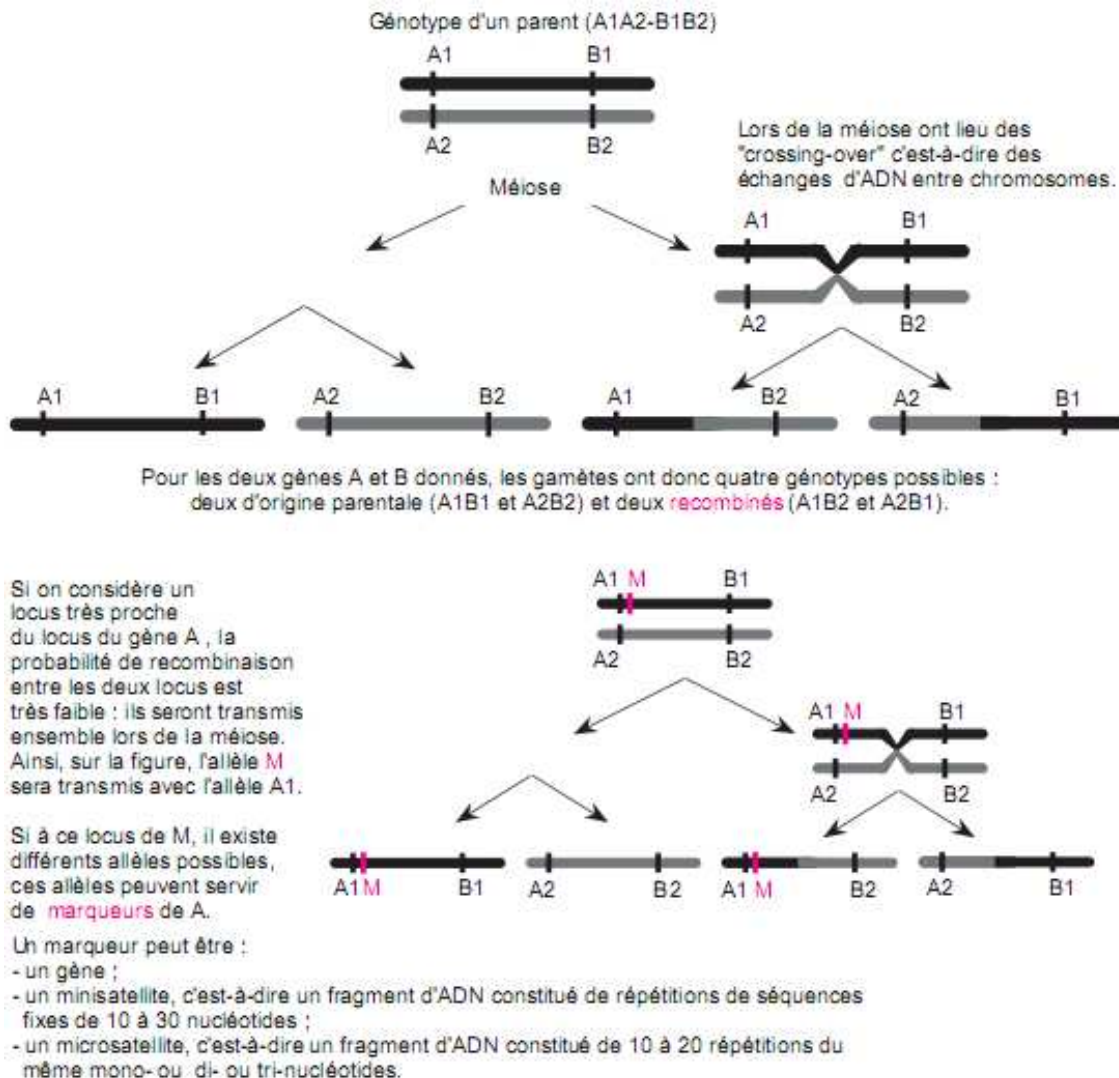


FIGURE 2.2 – Illustration de la liaison génétique.
(Boichard *et al.*, 1998)

Le taux de recombinaison entre deux loci est d'ailleurs la méthode de mesure la plus ancienne de la distance entre deux gènes. La distance génétique est également mesurée en centimorgan (cM) ou en base (b). Concernant le génome bovin, on considère que 1 cM=1000000 b.

Le déséquilibre de liaison

La notion d'équilibre ou de déséquilibre de liaison (DL) entre deux loci est une notion statistique qui a trait au fait que, dans une population donnée, les allèles présents à l'un des loci sont associés au hasard (équilibre de liaison) ou non (déséquilibre de liaison) aux allèles présents à l'autre locus. Autrement dit, il y a un déséquilibre de liaison quand il y a une

association préférentielle entre un allèle d'un locus (par exemple un allèle de marqueur) et un allèle de l'autre locus (par exemple un allèle de QTL). Ainsi deux loci sont en équilibre de liaison si dans l'ensemble des gamètes de la population considérée, et pour tout allèle M et tout allèle Q à ces deux loci, la fréquence de l'haplotype MQ est égale au produit des fréquences des allèles M et Q. La connaissance de l'allèle à un locus ne permet donc pas de prédire l'allèle à l'autre locus.

Considérons désormais deux locus A et B. A a pour allèles A_1 et A_2 et B a pour allèles B_1 et B_2 . Si les fréquences des allèles dans la population sont toutes égales à 0.5, alors les fréquences des 4 haplotypes dans la population sont égales à 0.25 en situation d'équilibre. Toute déviation des fréquences haplotypiques par rapport à 0.25 est un signe de déséquilibre de liaison. Il existe plusieurs mesures du déséquilibre de liaison pour un marqueur biallélique. Hill (1981) a proposé de mesurer le DL par la statistique D :

$D = freq(A_1B_1) * freq(A_2B_2) - freq(A_1B_2) * freq(A_2B_1)$ où $freq(A_1B_1)$ est la fréquence de l'haplotype A_1B_1 dans la population et de même pour les autres haplotypes. La mesure de D est très dépendante de la fréquence des allèles et n'est donc pas adaptée pour étudier l'étendu du DL le long du génome. Hill et Robertson (1968) ont proposé une statistique moins dépendante des fréquences alléliques :

$$r^2 = \frac{D^2}{freq(A_1) * freq(A_2) * freq(B_1) * freq(B_2)}$$

r^2 varie entre 0 (aucun DL) à 1 (complet DL).

Le déséquilibre de liaison peut également être mesuré par le D' (Lewontin, 1964). $D' = \frac{|D|}{D_{max}}$ où $D_{max} = \min[freq(A_1) * freq(B_2), -1 * freq(A_2) * freq(B_1)]$ si $D > 0$ sinon $D_{max} = \min[freq(A_1) * freq(B_1), -1 * freq(A_2) * freq(B_2)]$.

On préfère souvent utiliser r^2 plutôt que D' pour mesurer le DL car la mesure du D' tend à être surestimée avec de petits échantillons de populations ou à de faibles fréquences alléliques (McRae *et al.*, 2002).

Il existe également des mesures du DL pour les marqueurs multi-alléliques. Ainsi, Zhao *et al.* (2005) ont recommandé la statistique $X^{2'}$:

$$X^{2'} = \frac{1}{l-1} \sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^m \frac{D_{ij}^2}{freq(A_i) * freq(B_j)}$$

où $freq(A_i)$ est la fréquence du i^{eme} allèle au marqueur A, $freq(B_j)$ est la fréquence du j^{eme} allèle au marqueur B, l est le minimum entre les nombres d'allèles aux marqueurs A et B et $D_{ij} = freq(A_iB_j) - freq(A_i) * freq(B_j)$.

Pour étudier l'étendue du DL sur un segment chromosomique qui contient plusieurs marqueurs, on utilise la notion de chromosome segment homozygosity CSH (Hayes et Goddard, 2003). On considère un animal ancêtre il y a plusieurs générations, avec des descendants dans la population actuelle. Alors, à chaque génération, le chromosome ancêtre est cassé par recombinaison jusqu'à ce qu'il ne reste que de petites régions chromosomiques provenant de l'ancêtre.

Ces régions sont dites identiques par descendance (IBD, Figure 2.3). Le CHS est la probabilité que 2 segments chromosomiques de même taille proviennent du même ancêtre sans recombinaison (i.e. IBD).

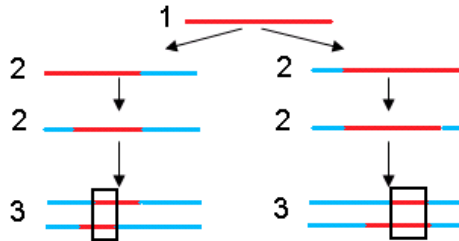


FIGURE 2.3 – Un animal ancêtre (1) produit des descendants sur plusieurs générations. A chaque génération (2), le chromosome ancêtre est cassé par recombinaison jusqu'à ce qu'il ne reste que de petits segments conservés du chromosome ancêtre (3). (Hayes, 2008)

2.3.2 Les méthodes

Dans cette partie, nous considérerons que les phénotypes (y) sont corrigés des effets de macro-milieu.

Les analyses genome-wide

Cette stratégie consiste à étudier l'ensemble du génome afin de détecter des régions chromosomiques plus ou moins fines hébergeant un (ou des) gène(s) dont le polymorphisme est impliqué dans la variabilité d'un caractère. Ces régions sont appelées QTL pour "Quantitative Trait Loci". Cette démarche nécessite donc un nombre plus ou moins conséquent de marqueurs répartis le plus uniformément possible le long du génome.

Les études de liaison (Boichard et al., 1998)

Jusqu'en 2008, seuls des panels de microsatellites étaient disponibles pour cribler tout le génome bovin. Ces marqueurs sont espacés tous les 10 à 20 centimorgan. Avec une telle distance entre marqueurs, seul le déséquilibre de liaison intra-famille est exploitable. L'hypothèse de base est donc l'équilibre de liaison entre marqueur et QTL dans l'ensemble de la population. L'effet apparent du marqueur n'est défini qu'intra-famille et il est susceptible de varier d'une famille à l'autre. L'effet du QTL n'étant estimé qu'intra-famille, ce dispositif nécessite un grand nombre de descendants par famille. Deux protocoles intra-population sont classiquement proposés et reposent sur l'analyse de 2 ou 3 générations. Le protocole sur 2 générations (Soller et Genizi, 1978) consiste à analyser des familles de produits issus de pères hétérozygotes aux marqueurs et à comparer la moyenne de production du groupe ayant reçu le premier allèle paternel et celle du groupe ayant reçu l'autre allèle (Figure 2.4).

Pour améliorer la puissance de détection à nombre de typages fixé, le protocole peut être

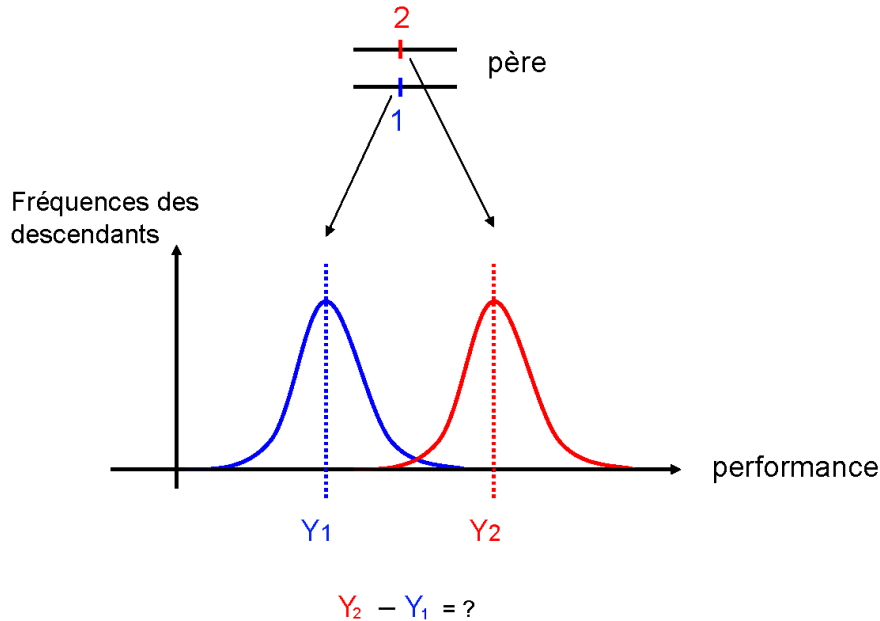


FIGURE 2.4 – Principe de détection de QTL par régression intra-père.

étendu sur 3 générations (Weller *et al.*, 1990). Les pères, supposés doubles hétérozygotes aux marqueurs et aux QTL, ont des fils dont la valeur génétique est estimée sur descendance à partir des performances de leurs produits. Dans ce protocole, le caractère est mesuré sur les descendants de troisième génération mais seuls les pères et leurs fils sont génotypés. L'intérêt de ce dispositif est de réduire la variabilité résiduelle du caractère. Les analyses de liaison intra-famille sont puissantes, robustes, mais ne permettent qu'une localisation peu précises des QTL. On parle souvent de primo-localisation des QTL.

Les études d'association (Hayes, 2008)

A partir de 2008, une puce bovine de 54001 marqueurs SNP ("Bovine SNP50®") a été commercialisée par Illumina. L'intervalle moyen entre SNP est de 46 Kb environ. Avec une telle densité de marqueurs, chaque QTL a dans son voisinage au moins un marqueur avec lequel il a une chance d'être transmis à la génération suivante, donc un marqueur avec lequel il est en fort déséquilibre de liaison (l'idéal étant en déséquilibre complet). On parle alors de déséquilibre de liaison populationnel.

La population idéale à génotyper sur cette puce est une population d'animaux non apparentés. Dans ce cas, un modèle très simple de régression marqueur par marqueur peut être appliqué :

$$\mathbf{y} = \mathbf{1}_n\mu + \mathbf{X}\mathbf{g} + \mathbf{e}$$

où \mathbf{y} est un vecteur de phénotypes, $\mathbf{1}_n$ un vecteur de 1, μ l'effet moyen, \mathbf{X} une matrice d'incidence qui relie les phénotypes à l'effet du marqueur, \mathbf{g} l'effet du marqueur et \mathbf{e} un vecteur des résidus tel que $e_i \sim N(0, \sigma_e^2)$ pour un animal i .

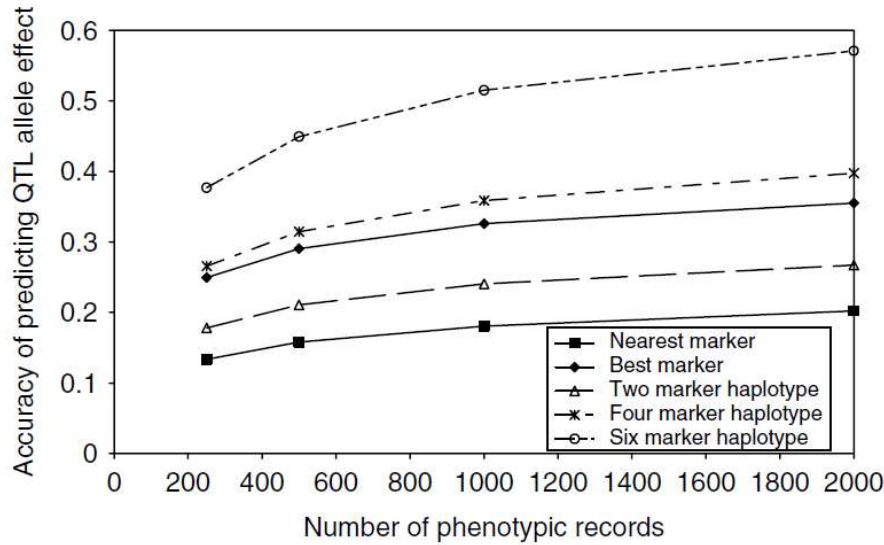


FIGURE 2.5 – Précision de l’estimation des effets haplotypiques avec un nombre croissant de marqueurs dans l’haplotype et un nombre croissant de phénotypes (Hayes *et al.*, 2007).

Plutôt que d’utiliser l’effet des marqueurs un à un, des haplotypes de marqueurs peuvent également être testés, un haplotype étant une combinaison d’allèles sur un même brin chromosomique. Hayes *et al.* (2007) ont montré que la précision de la détection de QTL augmente avec le nombre de marqueurs dans les haplotypes (Figure 2.5). Le modèle est le même que précédemment avec \mathbf{g} , un vecteur d’effets haplotypiques.

Des modèles fondés sur l’exploitation des segments IBD sont également utilisés :

$$\mathbf{y} = \mathbf{1}_n\mu + \mathbf{X}_1\mathbf{v}_P + \mathbf{X}_2\mathbf{v}_M + \mathbf{e}$$

où \mathbf{v}_P et \mathbf{v}_M sont des vecteurs d’effets des allèles au QTL portés par le chromosome paternel et maternel respectivement et, \mathbf{X}_1 et \mathbf{X}_2 sont des matrices d’incidence. Les segments IBD ne portent pas seulement des haplotypes identiques. S’il y a un QTL en un point du segment chromosomique, alors les segments IBD porteront également les mêmes allèles au QTL. Si deux animaux portent les mêmes allèles au QTL, alors leurs phénotypes seront corrélés. Les probabilités que deux chromosomes sont IBD en un point particulier sont stockées dans une matrice IBD \mathbf{G} (Meuwissen et Goddard, 2001). La distribution des effets gamétiques est la suivante : $\mathbf{v} \sim N(0, \mathbf{G}\sigma_{QTL}^2)$ où σ_{QTL}^2 est la variance du QTL. Si la corrélation entre les phénotypes des animaux est proportionnelle à \mathbf{G} , alors c’est qu’il y a un QTL en ce point.

Prise en compte de la structure familiale dans les études d’association

En réalité, les populations animales sont structurées de sorte que les animaux ne sont pas indépendants les uns des autres ni également reliés, les pères possédant plusieurs descendants. Si cette structure de population n’est pas prise en compte, alors des faux-positifs peuvent être détectés.

La structure de population peut être prise en compte dans le modèle de régression marqueur par marqueur. On obtient le modèle mixte suivant :

$$\mathbf{y} = \mathbf{1}_n\mu + \mathbf{X}\mathbf{g} + \mathbf{Z}\mathbf{u} + \mathbf{e}$$

où \mathbf{u} est un vecteur des effets polygéniques avec une structure de covariance $\mathbf{u} \sim N(0, \mathbf{A}\sigma_a^2)$ avec \mathbf{A} une matrice des relations de parenté construite à partir du pedigree de la population et σ_a^2 la variance polygénique. \mathbf{Z} est la matrice d'incidence reliant les effets polygéniques aux phénotypes. Ce modèle est donc un BLUP avec l'effet fixe des marqueurs et les effets polygéniques aléatoires. Il en est de même dans le modèle haplotypique.

De même dans le modèle IBD, des effets polygéniques peuvent être estimés :

$$\mathbf{y} = \mathbf{1}_n\mu + \mathbf{W}\mathbf{v} + \mathbf{Z}\mathbf{u} + \mathbf{e}$$

où \mathbf{W} est une matrice d'incidence reliant les allèles au QTL aux phénotypes, \mathbf{v} est un vecteur des effets aux QTL et \mathbf{e} un vecteur des résidus.

Analyses de liaison et d'association

Une autre manière d'exploiter la structure de population avec une forte densité de marqueurs est de combiner analyse de liaison et analyse d'association. On parle alors d'analyse LDLA pour Linkage Disequilibrium Linkage Analysis. La matrice IBD est alors modifiée et comporte deux parties : une sous-matrice avec les coefficients IBD entre les haplotypes des animaux fondateurs et une sous-matrice décrivant la transmission des allèles aux QTL des fondateurs aux animaux génotypés (Meuwissen *et al.*, 2002). Ainsi, dans le cas de familles paternelles, le père a deux haplotypes et les descendants ont un haplotype paternel et un haplotype maternel. Les haplotypes du père et les haplotypes maternels fournissent une information LD et les haplotypes paternels des descendants, une information de type LA.

Les analyses d'association ont l'avantage de permettre une localisation fine du QTL. On parle souvent de cartographie fine de QTL. Les analyses combinant liaison et association ont l'intérêt de filtrer les faux-positifs issus du LD et issus du LA.

Les études d'association dans les gènes candidats

L'approche gènes candidats consiste à étudier l'association entre des marqueurs présents dans des gènes candidats et un phénotype. Ces gènes peuvent être choisis à partir de nos connaissances sur l'implication de ces gènes dans un système biologique ou parce qu'ils sont situés dans une région où un QTL de ce phénotype a été détecté.

Des modèles semblables aux modèles d'association des analyses genomewise sont utilisés. Toutefois, le nombre de marqueurs SNP étant très limité, les analyses peuvent être plus approfondies en considérant les génotypes aux SNP et pas seulement les allèles.

Le modèle mixte d'analyse de la variance marqueur par marqueur

$$\mathbf{y} = \mathbf{1}_n\mu + \mathbf{X}\mathbf{g} + \mathbf{Z}\mathbf{u} + \mathbf{e}$$

où \mathbf{y} est un vecteur de phénotypes, $\mathbf{1}_n$ un vecteur de 1, \mathbf{X} une matrice d'incidence qui relie les phénotypes à l'effet du marqueur, \mathbf{g} un vecteur des effets fixes des trois génotypes, $\mathbf{Z}\mathbf{u}$ la composante polygénique (effet aléatoire) et \mathbf{e} un vecteur des résidus tel que $e_i \sim N(0, \sigma_e^2)$ pour un animal i .

Un effet est donc estimé pour les 3 génotypes, ainsi il peut en être déduit à la fois l'effet additif a du marqueur et l'effet de dominance d de ce marqueur.

Soit un SNP avec un polymorphisme A/G, alors :

$a = \frac{g_{GG} - g_{AA}}{2}$ où g_{AA} est l'effet du génotype AA et g_{GG} est l'effet du génotype GG.

$d = g_{AG} - \frac{g_{GG} + g_{AA}}{2}$ où g_{AA} est l'effet du génotype AA, g_{GG} est l'effet du génotype GG et g_{AG} l'effet du génotype AG.

L'intérêt de ce modèle est de calculer l'effet de dominance du marqueur. En effet, l'effet de dominance n'est pas transmissible de génération en génération et rend donc l'utilisation du SNP difficile si cet effet est significatif.

Le modèle mixte de régression marqueur par marqueur

Ce modèle est purement additif. Il considère donc l'effet de dominance nul et a l'avantage d'être plus puissant que le modèle précédent. Par conséquent, ce modèle est souvent préféré quand aucun effet de dominance n'a été détecté avec le modèle d'analyse de la variance. Ce modèle est semblable au précédent, excepté qu'un seul effet est estimé pour chaque marqueur SNP. Ainsi pour un polymorphisme A/G, le génotype AA est codé 0, le génotype AG 1 et le génotype GG 2. Seul l'effet additif de l'allèle G est estimé par régression.

Le modèle mixte de régression multiple haplotypique

Les SNP étant situés dans un même gène, on peut considérer que la liaison est suffisamment forte entre les marqueurs pour que les allèles du même brin chromosomique soient transmis ensemble à la descendance. Ce modèle est proche du modèle de régression marqueur par marqueur, excepté que \mathbf{g} est un vecteur d'effets haplotypiques.

3.1 Le programme Qualvigène

Ce programme de recherche a été initié en 2003 par les professionnels des Entreprises de Sélection des trois principales races allaitantes françaises : Charolaise, Limousine et Blonde d'Aquitaine. Il a pour objectif de créer un puissant outil d'analyse du déterminisme génétique des qualités de la viande bovine. Il est basé sur trois années de testage sur descendance de taureaux destinés à l'IA et évalués sur aptitudes bouchères sur Jeunes Bovins (JB) en station. L'intérêt du testage sur descendance est de placer tous les jeunes bovins dans les mêmes conditions de milieu afin de minimiser les différences liées à l'environnement et de maximiser les différences d'origine génétique.

3.1.1 La population

Au total, 3349 jeunes bovins ont été abattus, issus de 114 taureaux (Tableau 3.1). Ces jeunes bovins étant issus de programmes de sélection spécifique de chacune des trois races, ils n'ont pas été engraisés ni abattus dans les mêmes conditions selon la race. Ainsi les JB Charolais ont été abattus à poids constant soit 730 kg de poids vif (420 kg de poids de carcasse) alors que les JB Limousins et Blonds ont été abattus à âge constant (15.8 et 13.9 mois respectivement).

	Charolaise	Limousine	Blonde
114 Pères	48	36	30
3 349 Taurillons	1 114	1 254	981
Age final	16.5 mois	15.8 mois	13.9 mois
Poids de Carcasse	420 kg	394 kg	403 kg

TABLE 3.1 – Présentation des Jeunes Bovins du programme Qualvigène.

3.1.2 Les phénotypes

Les mesures réalisées en routine pendant le testage sur descendance ont été enregistrées ainsi que des mesures spécifiques au programme Qualvigène. Les phénotypes Qualvigène peuvent être classés en trois catégories :

- Les aptitudes bouchères
- Les caractéristiques musculaires
- Les mesures de qualité de la viande

Concernant les aptitudes bouchères, dans le mois précédent l'abattage, des pointeurs de l'Institut de l'Élevage ont attribué des notes sur la morphologie des JB : développement musculaire (DM) et développement squelettique (DS). En sortie de station, le poids (PA) et l'âge à l'abattage ont été enregistrés. Sur la chaîne d'abattage, la carcasse a été pesée à chaud (PC). Le rendement de carcasse en a donc été déduit (RC). Les gras internes (gras de rognon et de bassin) ont été prélevés à chaud sur la chaîne d'abattage et pesés (PGI). Lors du ressuage, des techniciens de l'Institut de l'Élevage ont attribué la note de conformation SEUROP (CC), la note de gras interne (NGI) et des mesures directes ont été effectuées sur chaque demi-carcasse : épaisseur de cuisse (ECU), longueur de la carcasse de la symphyse pubienne au milieu de la première côte (LCO) et longueur jarret-symphyse (LJS). Vingt-quatre heures après abattage, le train 6ème-9ème côte de la demi-carcasse droite a été prélevé. Le muscle Longissimus Dorsi a été extrait de la 6ème côte pour en déterminer la surface (SLD). Lors de cette dissection, le pourcentage de gras dans la 6ème côte (G6C) a également été mesuré comme le rapport du poids de dépôts adipeux sur la somme du poids du muscle LD, du poids des autres muscles et des dépôts adipeux de cette côte. Des mesures de VOS ont aussi été réalisées.

Les mesures de caractéristiques musculaires ont été réalisées sur le muscle LD de la 7ème côte (faux-filet, Figure 3.1). La surface moyenne des fibres musculaires (TFM) a été calculée par analyse d'images. De cette mesure et de la surface du muscle LD a été déduit le nombre moyen de fibres du muscle LD (NB). La teneur en lipides intramusculaires (LI) a été déterminée par extraction à l'éther de pétrole, à partir des échantillons séchés. Le taux d'humidité (HUMI) a été calculé en effectuant la différence de poids de l'échantillon avant et après séchage. La teneur en collagène total (CT) a été mesurée par la concentration en acide hydroxyproline ($[\text{collagène}] = 7.5 * [\text{hydroxyproline}]$) selon la méthode de Bergman et Loxley (1963) adaptée par Bonnet et Knopp (1984). La teneur en collagène insoluble (CI) a été obtenue par un dosage suite à un traitement de l'échantillon libérant la fraction thermolabile du collagène (soluble). Trois répétitions ont été réalisées sur chacune de ces mesures. La solubilité du collagène a ensuite été déduite (SC).

Quant aux mesures plus directes de la qualité de la viande, la mesure de la couleur a été effectuée grâce à un spectrophotomètre (5 répétitions). Les coordonnées moyennes L (luminosité), a (indice de rouge) et b (indice de jaune) ont été relevées (LM, AM et BM). Les pertes en eau à la décongélation (PED) et à la cuisson (PEC) ont été obtenues par différences de poids sur des tranches de muscle au niveau des 8ème et 9ème côtes (fauxfilet) utilisées pour les mesures de Warner-Bratzler. Les mesures de la force de cisaillement (FC, 10 répétitions) et des qualités sensorielles ont été réalisées sur des steaks ayant mûri 14 jours et grillé jusqu'à 55°C à coeur.



FIGURE 3.1 – Place du faux-filet chez le bovin

Les jurys de dégustation étaient spécifiques de la race et le plus possible identiques d'une année sur l'autre. Les notes de tendreté (NT), jutosité (NJ) et flaveur (NF) ont été moyennées sur les décisions des 12 dégustateurs.

3.1.3 Les analyses

Le programme Qualvigène a suivi deux grands volets :

- une détection de QTL. Une primo-localisation de QTL a été réalisée par analyse de liaison avec un panel de microsatellites. Comme nous l'avons vu dans la partie 2.3.2, un dispositif microsatellites nécessite de grandes familles. Ainsi les 3 grandes familles Limousines et les 3 grandes familles Blondes d'Aquitaine ont été génotypées (pères et JB) pour 159 microsatellites répartis le long du génome. Une localisation plus fine de ces caractères a été engagée fin 2010 en génotypant la totalité des jeunes bovins et leurs pères sur la puce "Bovine SNP50®" d'Illumina. Dans le cadre de la thèse, seuls les génotypages de la population Blonde d'Aquitaine étaient disponibles.
- une analyse de gènes candidats : des SNP ont été génotypés chez l'ensemble des JB, leurs pères et une grande partie des mères disponibles (78%) dans des gènes susceptibles d'être associés à des caractères d'intérêt. Ces gènes ont été considérés pour leur rôle physiologique et/ou pour leur association avec des caractères publiée dans des travaux d'équipes scientifiques étrangères.

Ainsi, trois gènes ont été étudiés quant à leur possible association avec la tendreté : calpaïne 1, calpastatine et lysyl-oxydase.

Le gène de la calpaïne 1 ou μ -calpaïne

Quatre SNP ont été génotypés dans ce gène. Ce gène code pour la protéase μ -calpaïne qui est responsable du processus d'attendrissement post-mortem de la viande par protéolyse des myofibrilles (Koochmaraie, 1996). En 2000, Casas *et al.* (2000a) ont trouvé un QTL de la tendreté de la viande en position télomérique sur le chromosome 29 dans une famille croisée Piedmontese x Angus. Dans cette région se situe le gène de la calpaïne 1. Ensuite, de nombreux travaux ont porté sur la recherche d'une association entre des marqueurs de ce gène et la tendreté (e.g. Page *et al.*, 2004, White *et al.*, 2005).

Le gène de la calpastatine

Trois SNP ont été génotypés dans ce gène situé sur le chromosome 7. Il code pour la protéase calpastatine qui est un inhibiteur de la μ -calpaïne. De nombreux travaux d'association ont également porté sur ce gène (e.g. Casas *et al.*, 2006 ; Johnston et Graser, 2010).

Le gène de la lysyl-oxydase

Un seul SNP a été génotypé dans ce gène, situé sur le chromosome 7. La tendreté est liée en partie au taux de collagène et à sa solubilité. Or, l'établissement de réticulations dans le collagène est initié par l'enzyme lysyl oxydase. Drinkwater *et al.* (2006) ont trouvé un QTL de l'adhésion du muscle semi tendineux sur le chromosome 7 à proximité du gène de la lysyl oxydase.

Plusieurs polymorphismes dans les gènes de la calpastatine et de la lysil-oxydase ont fait l'objet d'un brevet par Barendse (2002).

Cinq gènes susceptibles d'être associés au persillé de la viande et gras de carcasse ont été étudiés : RORC, leptine, DGAT1, TG et FABP4.

Le gène RORC

Deux SNP ont été génotypés dans ce gène. Le gène RORC (retinoic acid receptor-related orphan receptor C) code pour un récepteur de la vitamine A et est situé sur le chromosome 3. Les niveaux de retinol et d'acide rétinoïque peuvent avoir un effet significatif sur le gras intramusculaire (Torii *et al.*, 1996). Ce gène a fait l'objet de quelques études d'association (Barendse *et al.*, 2007 ; Barendse *et al.*, 2010).

Le gène de la leptine

Six SNP ont été génotypés dans le gène de la leptine, situé sur le chromosome 4. Ce gène est également appelé gène de l'obésité. Il produit une hormone, la leptine, qui agit au niveau des tissus centraux et périphériques pour moduler l'appétit et le métabolisme énergétique (Houseknecht *et al.*, 1998). Une association a été trouvée en 1998 entre le microsatellite BM1500 et le gras de carcasse par Fitzsimmons *et al.* (1998). Ensuite des travaux ont porté sur l'association entre des SNP et les caractères d'adiposité (e.g. Buchanan *et al.*, 2002 ; Lagonigro *et al.*, 2003 ; Kononoff *et al.*, 2005 ; Nkrumah *et al.*, 2005).

Les gènes du chromosome 14 : DGAT1, TG et FABP4

Un SNP a été génotypé dans chacun des gènes TG et DGAT1. Barendse, en 1999, a trouvé et breveté une association entre le microsatellite CSSM066 et le persillé. Il identifia le gène de la Thyroglobuline (TG) comme un gène candidat, celui-ci étant proche du microsatellite. De plus, ce gène produit le précurseur d'hormones qui affectent le métabolisme lipidique. De nombreux travaux ont porté sur ce gène (e.g. Casas *et al.*, 2007 ; Gan *et al.*, 2008 ; Johnston et Graser, 2010). Le gène DGAT1 (diacylglycérol O-acyltransférase) code pour une enzyme microsomale qui catalyse la dernière étape de la synthèse des triglycérides. Ce gène a été associé au taux butyreux du lait en 2002 (Grisart *et al.*, 2002). Il a été proposé comme un gène candidat du persillé de la viande en bovins allaitants par Fries et Winter (2004) et étudié notamment par Thaller *et al.* (2003) et Pannier *et al.* (2010). Deux SNP ont été génotypés dans le gène FABP4 (fatty acid binding protein) qui produit des protéines qui jouent un rôle majeur dans la régulation de l'homéostasie des lipides et du glucose. Il a été proposé comme gène candidat de l'obésité chez la souris et a donc été investigué chez le bovin (e.g. Michal *et al.*, 2006 ; Pannier *et al.*, 2010).

Une mutation causale : le gène de la myostatine

Ce gène est bien connu en bovins allaitant pour sa responsabilité dans le phénotype culard chez les animaux homozygotes, double porteur de l'allèle muté mh. En plus de l'hypermuscularité de ces animaux, d'autres effets du gène ont été identifiés : moins de gras de carcasse, moins de collagène... Pour des raisons de reproduction et de santé des animaux, les culards ne sont généralement pas recherchés dans la plupart des races bovines allaitantes. Notre dispositif présentant des JB hétérozygotes mh/+, il nous paraissait indispensable et utile d'étudier l'effet

de la présence d'un allèle muté sur les caractères mesurés dans le programme Qualvigène et notamment les caractères de qualité de la viande.

3.2 Les autres programmes de génomique bovine portant sur la qualité de la viande en France

En plus des analyses de génomique structurale, une étude de génomique fonctionnelle (une analyse protéomique) a été réalisée dans le programme Qualvigène. Dans chacune des trois races, un échantillon de viande de 20 individus extrêmes en tendreté (10 très durs et 10 très tendres présentant des caractéristiques musculaires semblables) a été prélevé pour une analyse protéomique. Les protéines ont été séparées par électrophorèse bidimensionnelle. Les marqueurs protéiques de la tendreté semblent différer selon la race, exceptée l' α -actine qui est commune aux trois races. Les isoformes HSP27 et Troponin T apparaissent également intéressants. Une publication est en cours d'écriture.

En terme d'analyse protéomique, le projet Myotend est parti du constat que certains fils d'un taureau de race Blonde d'Aquitaine (Hiver) présentent une isoforme de la myosine inhabituelle dans les muscles semi tendineux et long dorsal ainsi que des propriétés particulières telles qu'une meilleure tendreté, un taux de lipides intramusculaires plus élevé. . . Ce projet avait donc pour objectif d'identifier clairement cette isoforme, de préciser son rôle dans la qualité sensorielle de la viande et de mettre au point un test permettant son dosage en routine. Cette isoforme s'est révélée être l'isoforme IIb. La relation positive entre cette isoforme et la tendreté de la viande a été confirmée. Il n'a pas été possible d'obtenir un anticorps spécifique de cette isoforme mais une technique d'électrophorèse a été développée permettant une séparation fine des différentes isoformes de myosine avec une bonne reproductibilité (Picard et Cassar-Malek, 2009).

Toujours dans le domaine de la génomique fonctionnelle, le programme Mugène, porté par l'INRA et financé par l'ANR et Apis-Gène dans le cadre d'AGENAE, concerne 2 lignées de bovins Charolais de l'INRA sélectionnés de façon divergente sur leur potentiel de croissance musculaire. Ces animaux sont des taurillons alimentés à l'auge ou des boeufs conduits au pâturage, de façon à analyser à la fois l'effet de la sélection génétique, du mode de production et l'interaction entre la génétique et les facteurs d'élevage. Des analyses sensorielles, mesures instrumentales et approches biochimiques de la tendreté de la viande ont été réalisées afin de mener des études de génomiques fonctionnelles telles que la transcriptomique et la protéomique. L'objectif de ce programme était de mettre en évidence des gènes ou des protéines différentiellement exprimés qui seront alors considérés comme de nouveaux indicateurs de la qualité de la viande bovine. Notamment, le projet Mugène a permis de mettre en évidence le gène DNAJA1 dont l'expression dans le muscle long dorsal à l'abattage est négativement corrélé à la note de tendreté. A partir d'échantillons du muscle long dorsal prélevés sur 14 taurillons de race Charolaise, le niveau d'expression de DNAJA1 explique à lui seul près de 65% de la variabilité de la tendreté ce qui a abouti à un dépôt de brevet (Bernard *et al.*, 2007).

En génomique structurale, le programme européen GeMQual (Genetics of Meat Quality; 2001-2005) avait pour objectif la mise en évidence de polymorphismes SNP à l'intérieur ou proches de gènes d'intérêt choisis sur la base de leur fonction physiologique. Il s'agissait donc

d'un criblage raisonné du génome, sachant que celui-ci n'était pas encore séquencé. Ce projet, coordonné par John Williams (Roslin Institute, Edimbourg, Ecosse), regroupait 9 partenaires issus de 5 pays (Danemark, Espagne, France, Italie, Royaume-Uni). Ce projet a permis d'enrichir considérablement les connaissances sur les polymorphismes dans des gènes impliqués dans les qualités de la viande.

3.3 Qu'en est-il des autres espèces en France ?

La qualité de la viande est également une préoccupation importante des filières avicoles et porcines. En volailles, le projet IFAFS ("A Consortium of Functional Mapping of Growth-Regulating Genes in Broiler Chickens") en collaboration entre l'INRA et des équipes américaines a permis de développer les études sur la qualité de la viande en relation avec la croissance et la composition corporelle des animaux. Environ 700 animaux F2 ont été génotypés pour 120 microsatellites. Des QTL de la couleur, pH15 et des pertes en eau par exsudation ont été identifiés. Toutefois la localisation de ces QTL est complexe (intervalle de confiance de 20 à 50 cM) avec un tel dispositif. Les SNP (coproduits du séquençage du génome de la poule en 2004) devraient permettre à court terme de cartographier finement les QTL et faciliter l'identification de gènes candidats (LeBihan-Duval *et al.*, 2008, LeBihan-Duval *et al.*, 2010).

En porc, les premières détections de QTL ont eu lieu en 1994 (Davoli et Braglia, 2007). En l'espace de 15 ans, plus de 1400 QTL de la qualité de la viande ont été trouvés et répertoriés dans la base de données PigQTLdb (dont 26 QTL de la flaveur, 79 QTL de la couleur, 5 QTL de l'odeur, 66 QTL du pH et 84 QTL de la texture). Deux gènes majeurs affectant la qualité de la viande de porc ont été identifiés :

- le gène de l'Halothane ou RYR1 (chromosome 6), récepteur de la ryanodine, régule le transport de calcium à travers les membranes des cellules musculaires. Une mutation dans ce gène est à l'origine de carcasses plus maigres mais a un effet négatif sur le pH, la couleur, la perte en eau, le gras intramusculaire et réduit ainsi la tendreté et la jutosité,
- le gène RN (Rendement Napole, chromosome 15) a été identifié dans la race Hampshire. Une mutation est responsable d'un excès de glycogène musculaire à l'origine des problèmes de viande acide. Cette mutation code pour un isoforme spécifique de l'AMP kinase PRKAG3. D'autres mutations affectant la qualité de la viande ont été trouvées dans le gène PRKAG3.

Des tests génétiques de ces mutations sont disponibles.

Il a également été trouvé qu'une mutation du gène IGF2 est responsable de la production de viande maigre et qu'un haplotype particulier du gène de la calpastatine est associé à une meilleure tendreté de la viande (Gao *et al.*, 2007). La disponibilité récente d'une puce porcine de 60000 SNP (Illumina) devrait permettre d'identifier de nouveaux QTL et gènes candidats de la qualité de la viande.

La filière avicole a tiré profit des travaux en génétique porcine et a identifié 2 isoformes du récepteur à la ryanodine (RYR1 et RYR3) et leurs gènes respectifs ont été positionnés. En effet, les chutes de pH rapides chez le poulet et la dinde présentent des similarités avec le syndrome PSE observé chez le porc. De même, le gène RN doit être étudié.

En caprin, le changement de base responsable du phénotype callipyge conduit également à une viande moins tendre (Gao *et al.*, 2007).

CHAPITRE 4

L'ÉTUDE DE LA MUTATION CAUSALE DU GÈNE DE LA MYOSTATINE

4.1 Introduction

Le gène de la myostatine est connu depuis la fin des années 1990 chez les bovins allaitants (Grobet *et al.*, 1997, McPherron et Lee, 1997). Plusieurs mutations de ce gène ont été identifiées et sont responsables, à l'état homozygote, du phénotype culard, i.e. d'une hypertrophie musculaire. Des travaux antérieurs ont également montré que les animaux culards présentaient des caractéristiques musculaires bien particulières, c'est à dire des taux de lipides et de collagène plus faibles, des fibres musculaires plus nombreuses (Casas *et al.*, 2004, Uytterhaeggen *et al.*, 1994, Wegner *et al.*, 2000)... Ce fort développement musculaire pourrait donc se révéler intéressant s'il ne s'accompagnait pas de troubles de la reproduction et de susceptibilité au stress (King et Ménissier, 1982, Arthur, 1995). Les animaux homozygotes pour les mutations du gène de la myostatine ne sont donc pas recherchés.

Les objectifs de cet article sont, dans un premier temps, d'estimer sur un grand nombre d'animaux grâce au dispositif Qualvigène les fréquences des deux mutations connues en Charolaise, Limousine et Blonde d'Aquitaine, à savoir les mutations Q204X et nt821. Puis, dans un deuxième temps, il s'agit de rechercher l'effet de ces mutations chez les animaux porteurs d'une seule copie de la mutation, sur la qualité des carcasses et des viandes.

4.2 Article 1

Article paru dans Journal of Animal Science

S. Allais, H. Levéziel, N. Payet-Duprat, J.F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle,
C. Bernard-Capel, L. Journaux, A. Bonnot, and G. Renand. 2010.

The two mutations Q204X and nt821 of the myostatin gene affect carcass and meat quality in
heterozygous young bulls of French beef breeds.

J. Anim. Sci. 88 : 446-454.

JOURNAL OF ANIMAL SCIENCE

The Premier Journal and Leading Source of New Knowledge and Perspective in Animal Science

The two mutations, Q204X and nt821, of the myostatin gene affect carcass and meat quality in young heterozygous bulls of French beef breeds

S. Allais, H. Levéziel, N. Payet-Duprat, J. F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, L. Journaux, A. Bonnot and G. Renand

J Anim Sci 2010.88:446-454.

doi: 10.2527/jas.2009-2385 originally published online Dec 4, 2009;

The online version of this article, along with updated information and services, is located on the World Wide Web at:

<http://jas.fass.org/cgi/content/full/88/2/446>



American Society of Animal Science

www.asas.org

The two mutations, Q204X and nt821, of the myostatin gene affect carcass and meat quality in young heterozygous bulls of French beef breeds¹

S. Allais,*†² H. Levéziel,‡§ N. Payet-Duprat,‡§ J. F. Hocquette,# J. Lepetit,||
S. Rousset,¶ C. Denoyelle,** C. Bernard-Capel,** L. Journaux,†
A. Bonnot,** and G. Renand*

*INRA, UMR 1313 Unité de Génétique Animale et Biologie Intégrative, F-78350 Jouy en Josas, France;
†Union Nationale des Coopératives agricoles d'Élevage et d'Insémination Animale, F-75595 Paris Cedex 12, France; ‡INRA, UMR 1061 Unité de Génétique Moléculaire Animale, F-87060 Limoges, France;
§Université de Limoges, UMR 1061 Unité de Génétique Moléculaire Animale, F-87060 Limoges, France;
#INRA, UR 1213 Unité de Recherche sur les Herbivores, F-63122 Saint Genès Champanelle, France;
||INRA, UR 370 Unité Qualité des Produits Animaux, F-63122 Saint Genès Champanelle, France;
¶INRA, UMR 1019 Unité de Nutrition Humaine, Centre de Recherches en Nutrition Humaine d'Auvergne, F-63001 Clermont-Ferrand, France; and **Institut de l'Élevage, F-75595 Paris Cedex 12, France

ABSTRACT: The availability of genetic tests to detect different mutations in the myostatin gene allows the identification of heterozygous animals and would warrant the superiority of these animals for slaughter performance if this superiority is confirmed. Thus, 2 mutations of this gene, Q204X and nt821, were studied in 3 French beef breeds in the program Qualvigène. This work was done with 1,114 Charolais, 1,254 Limousin, and 981 Blonde d'Aquitaine young bulls from, respectively, 48, 36, and 30 sires and slaughtered from 2004 to 2006. In addition to the usual carcass traits recorded at slaughter (e.g., carcass yield, muscle score), carcass composition was estimated by weighing internal fat and dissecting the 6th rib. The muscle characteristic traits analyzed were lipid and collagen contents, muscle fiber section area, and pH. Regarding meat quality, sensory qualities of meat samples were evaluated by a taste panel, and Warner-Bratzler shear force was measured. Deoxyribonucleic acid was extracted from the blood samples of all calves, the blood samples of 78% of the dams, and the blood or semen samples of all the sires. Genotypes were determined for 2 disruptive

mutations, Q204X and nt821. Analyses were conducted by breed. The superiority of carcass traits of calves carrying one copy of the mutated allele (Q204X or nt821) over noncarrier animals was approximately +1 SD in the Charolais and Limousin breeds but was not significant in the Blonde d'Aquitaine. In the Charolais breed, for which the frequency was the greatest (7%), young bulls carrying the Q204X mutation presented a carcass with less fat, less intramuscular fat and collagen contents, and a clearer and more tender meat than those of homozygous-normal cattle. The meat of these animals also had slightly less flavor. Also in the Charolais breed, 13 of 48 sires were heterozygous. For each sire, the substitution effect of the wild allele by the mutant allele was approximately +1 SD for carcass conformation and yield, showing that the estimate of the substitution effect was independent of family structure, as it ought to be for a causal mutation. These results illustrate the challenge of using genetic tests to detect animals with the genetic potential for greater grades of carcasses and meat quality.

Key words: beef cattle, carcass trait, *GDF8*, meat quality, myostatin, polymorphism

©2010 American Society of Animal Science. All rights reserved.

J. Anim. Sci. 2010. 88:446–454
doi:10.2527/jas.2009-2385

¹This work was supported by the Agence Nationale de la Recherche (Paris, France; contract numbers 05-GANI-017-04, ANR-GANI-017, ANR-06-GANI-001), Apis-Gène (Paris, France), the Office de l'Élevage (Montreuil sous Bois, France), and the FNE (Fonds National de l'Élevage, Paris, France). The authors thank the AI enterprise partners of the Qualvigène project: Gene Diffusion (Douai, France), Midatest (Soual, France), UALC (Union Auvergne Limousin Charente, Naves, France), and UCATRC (Union des Co-

pératives Associées pour le Testage de la Race Charolaise, Lempdes, France); the entreprise Labogena (Jouy en Josas, France) for SNP genotyping; and all the technicians from feedlots, slaughterhouses, and biology laboratories of INRA and Institut de l'Élevage.

²Corresponding author: sophie.allais@jouy.inra.fr

Received August 10, 2009.

Accepted October 29, 2009.

INTRODUCTION

The *GDF8* gene has been identified as the gene responsible for the muscle hypertrophy (**mh**) phenotype, or double-muscling, in cattle (Grobet et al., 1997; McPherron and Lee, 1997). It has been mapped to the centrometric end of chromosome 2 in cattle (Charlier et al., 1995; Dunner et al., 1997; Smith et al., 1997). The expression of the gene results in the production of myostatin, a protein that suppresses both the proliferation and differentiation of myogenic cells (Grobet et al., 1997). Several mutations in the gene (e.g., nt821, Q204X, C313Y) were shown to be involved in the production of a disrupted myostatin, which leads to an increase in muscle mass in the animals carrying 2 copies of inactive alleles (Kambadur et al., 1997; Grobet et al., 1998).

In addition to adverse effects on fitness (dystocia, stress susceptibility, fertility), the beef value of homozygous double-muscled cattle is well documented: a dramatic increase in saleable meat yield as a consequence of improved dressing percentage (reduced digestive tract), reduced carcass fatness, and fineness of the limb bones (for reviews, see Ménéssier, 1982b; Arthur, 1995). The beef value of the heterozygous cattle was first estimated in experiments in which the homozygosity of the parent genotypes was inferred from visual phenotypes. However, it was often difficult to distinguish the heterozygote from the homozygote-normal cattle, leading to the hypothesis that the mh gene was partially recessive (Ménéssier, 1982c). The availability of molecular tests then enabled researchers to distinguish genotypes unequivocally.

In breeds in which myostatin mutated alleles are segregating, there is a need to know the current frequency of mh genotypes and the actual beef value superiority of the heterozygous cattle over noncarrier cattle to help breeders make rational decisions about the mh breeding strategy. The objectives of this study were to take advantage of an informative French testing design to determine 1) the frequencies of the Q204X and nt821 disruptive mutations in the Charolais, Limousin, and Blonde d'Aquitaine breeds, and 2) the effect of 1 single copy of the inactive allele on carcass traits, muscle characteristics, and meat quality.

MATERIALS AND METHODS

Animals used in this study were slaughtered in accredited slaughterhouses according to the protection of animals rules defined in the French law (Code Rural, articles R214-64 to R214-71, <http://www.legifrance.gouv.fr>).

In a collaboration between AI enterprises, INRA, and Institut de l'Élevage, a research program named Qualvigène was implemented to study the genetic determinism of beef and meat quality traits. This study was fully integrated in the Qualvigène program.

Animals

The Qualvigène program was based on 3 successive years of progeny tests. Purebred young bulls, progeny of 48 Charolais, 36 Limousin, and 30 Blonde d'Aquitaine sires, were randomly procreated in a large number of herds from mostly unrelated dams. In each breed and each year, calves were born within a restricted period of 17 wk. After weaning on the farm of origin, bull calves entered the feedlots at 40, 37, or 24 wk of age on average (± 3 wk) for the 3 respective breeds. The Charolais bull calves were fattened in 2 locations and fed ad libitum with whole-plant corn silage. The Limousin bull calves were fattened in a single feedlot and fed ad libitum with wet corn silage. The Blonde d'Aquitaine bull calves were fattened in a single feedlot with a dried corn diet. The young bulls were shipped to slaughterhouses without mixing animals from different fattening lots and in accordance with good animal transport practices. They were humanely slaughtered in commercial slaughterhouses (a single slaughterhouse for each feedlot) when they reached 730 (± 15) kg of BW on average for the Charolais progeny and 479 (± 3) or 417 (± 4) kg on average for the Limousin or Blonde d'Aquitaine progeny, respectively. After editing, the records of 10 animals were discarded from the database because of sanitary problems, penalized growth during fattening, or both, and 6 others were discarded for genotype incompatibility with the sire. A total of 1,114 Charolais, 1,254 Limousin, and 981 Blonde d'Aquitaine purebred young bulls were eventually used in this study.

Traits Analyzed

The traits usually recorded in the progeny tests were birth weight (kg), ADG during fattening (kg/d), age (d), and BW (kg) at the end of fattening. At slaughter, the HCW (kg), without trimming, was recorded and carcass yield (%) was calculated. The next day, the chilled carcass was graded by a technician from the Institut de l'Élevage in accordance with the European Union beef carcass classification system adapted from the European Association for Animal Production reference methods defined by De Boer et al. (1974). Muscularity was assessed across 6 classes (SEUROP classification, where S is the highest score and P the least), and fatness across 5 classes (1 to 5). Each class was subdivided into minus (-), equals (=), and plus (+) subclasses. Scores were recoded to numeric variables: muscle score (scale of 1 to 18, where 1 is poorly muscled and 18 is heavily muscled); fatness score (scale of 1 to 15, where 1 is extremely lean and 15 is extremely fat). Eventually, the length of the leg (cm) and the maximum width of the thigh (cm) were measured according to the recommendations of De Boer et al. (1974).

In addition to these routinely recorded traits, other measurements were specifically recorded for this study. Internal (pelvic and kidney) fat was removed from the warm carcass and weighed (kg). The decrease in tem-

perature during chilling was monitored with captors inserted in the carcass between the 10th and 11th rib of 2 or 3 one-half carcasses per slaughter batch (13 to 26 young bulls slaughtered per batch on average for the 3 breeds). The next day, a 4-rib section (approximately 20 cm from the 6th to 9th rib) was removed from the right half carcass. The 6th rib was separated and immediately frozen. The longissimus thoracis (**LT**) muscle was excised from the 7th to 9th ribs, sliced into 3 steaks. The first one was divided into small samples and immediately frozen for later analyses. The 2 others were vacuum-packaged and kept at 4°C for 14 d for aging before to be frozen.

After thawing, the pH and the rib eye area (cm²) were measured on the 6th rib. The rib was then dissected into muscle, fat, and bone. The rib fat content (%) was calculated as the ratio of dissected fat (intermuscular + subcutaneous) to the weight of muscle + fat. The lightness (L*) was measured on the freshly cut LT muscle section using a Minolta spectrophotometer (CM 2002, Minolta France SA, Carrières sur Seine, France). Muscle characteristics were measured on the 7th-rib LT steak. Intramuscular lipid content was measured by the Soxhlet method using a Soxtherm apparatus (Gerhardt France SARL, Les Essarts Le Roi, France). Insoluble collagen content (%) was measured on a LT muscle sample after 2 h of heat treatment in a buffer solution at 90°C. This was estimated from the measurement of hydroxyproline content (collagen = 7.5 × hydroxyproline) according to the method of Bergman and Loxley (1963) modified by Bonnet and Kopp (1984). Muscle fiber section mean area (μm²) was determined on 10-μm-thick sections cut perpendicularly to the muscle fibers with a cryotome at -25°C. Between 100 and 200 fibers of 2 samples per muscle were measured to calculate the mean fiber section area by computerized image analysis. The ratio of rib eye area to the mean fiber section area was calculated as a rough and approximate estimate of hyperplasia in LT muscle. The 8th-rib LT steaks were thawed and then cooked over an electric grill to an internal temperature of 55°C (rare cooking), using a standardized cooking temperature, cooking time, and cooking equipment. Cooked steaks were cooled to room temperature before 10 parallelepiped core samples were cut with the fiber orientation parallel to the long axis. The Warner-Bratzler shear force (N/cm²) was averaged on the 10 core measures. The sensory quality attributes were evaluated by 3 test panels (1 for each breed) composed of 12 trained panelists. Within each panel, most of the panelists remained over the 3 yr. The same cooking procedure as above was applied on the 9th-rib LT steaks, and the cooked steaks were immediately served to panelists. The Limousin and Blonde d'Aquitaine test panels had to evaluate 12 samples in each session, and the Charolais test panel had to evaluate 15 samples. Panelists scored tenderness, juiciness, and flavor on nonstructured 100-point scales: from 1 (extremely tough, dry or weak) to 100 (extremely tender, juicy or

intense). The scores were averaged over the scores of each panelist for each animal.

SNP Genotyping

Deoxyribonucleic acid was extracted from blood samples (1 mL) for all calves, blood samples (1 mL) for 78% of the dams, and blood (1 mL) or semen samples (0.22 to 0.25 mL) for all the sires. Genotypes were determined for 2 disruptive mutations (Q204X and nt821) of the *GDF8* gene, which is located on the centrometric end of the bovine chromosome 2. The first mutation, Q204X, is a C→T substitution at nucleotide position 610 in the second exon, generating a premature stop codon in the N-terminal latency-associated peptide at AA position 204. The second mutation, nt821, is a deletion of 11 bp at nucleotide position 821 in the third exon, producing a premature stop codon (Grobet et al., 1998). The Q204X genotyping was performed using TaqMan SNP genotyping assays designed by Applied Biosystems (Courtaboeuf, France; forward primer: 5'-GGAATCCGATCTCTGAAACTTGACA-3'; reverse primer: 5'-GCTCTGCAACTGTCTTTCAC-3'; discriminantly labeled probes: CAATGCTCTGCCAATA and ATCAATGCTCTACCAAATA) with an ABI 7900HT Real-Time PCR System (Applied Biosystems). The nt821 deletion was genotyped by amplicon size determination on an ABI 3100 genetic analyzer (Applied Biosystems); PCR products were obtained using a labeled forward primer (5'-TCTTCTTTCCTTCCATACA-3') and an unlabeled reverse primer (5'-ACATCTTTGTAGGAGTACAGC-3').

Statistical Analysis

Analyses were conducted by breed. Data were analyzed by a mixed-model ANOVA with the MIXED procedure (SAS Inst., Inc., Cary, NC). The first analytical model was $Y_{ijkl} = \mu + C_i + G_j + S_k + e_{ijkl}$, where Y_{ijkl} are phenotypic observations, μ is the overall mean, C_i is the fixed effect of contemporary group (i.e., the cattle from the same fattening lot and slaughtered the same day) or the date of taste panel for the sensory quality traits, G_j is the fixed effect of genotypes, S_k is the random effect of sire, and e_{ijkl} is random error. In this model, the substitution effect was estimated at the population level directly by the contrast between the effects of the genotypes (mh/+) and (+/+) and the associated probability value (DIFF option of the least squares means procedures of SAS).

To estimate the substitution effect between the mutated and normal allele within heterozygous sires, a second model was fitted: $Y_{ijkl} = \mu + C_i + S_k + A(S)_{kj} + e_{ijkl}$, where Y_{ijkl} , μ , C_i , S_k , and e_{ijkl} have the same definition as in the first model. The effect $A(S)_{kj}$ refers to the effect of the transmitted allele A_j within sire S_k . This model could be used only in the Charolais breed, for which the within-sire substitution effects were estimat-

Table 1. Number of sire, dam, and progeny genotypes in the 3 breeds and the corresponding frequency within each category of animals and breed

Genotype	Charolais	Limousin	Blonde d'Aquitaine
Sire			
+/+	35 (73%)	35 (97%)	30 (100%)
+/Q204X	13 (27%)	0 (0%)	0 (0%)
+/nt821	0 (0%)	1 (2.8%)	0 (0%)
Dam			
+/+	748 (87%)	919 (94%)	616 (97%)
+/Q204X	115 (13%)	14 (1.4%)	8 (1.3%)
+/nt821	1 (0.1%)	43 (4.4%)	8 (1.3%)
Progeny			
+/+	901 (82%)	1,208 (97%)	949 (99%)
+/Q204X	191 (17%)	8 (0.6%)	5 (0.5%)
+/nt821	1 (0.1%)	34 (2.7%)	5 (0.5%)

ed as the contrasts between performances of progeny that unequivocally received the mutated allele from the sire and performances of normal homozygous progeny from this sire.

RESULTS

Genotypic and Allelic Frequencies

The frequencies in each breed of heterozygous animals for the Q204X and nt821 mutations are reported in Table 1. No animal carrying 2 copies of inactive alleles of the myostatin gene could be found in any genotyped cattle in this study. Even in the Charolais breed, mutated homozygous animals were absent although the apparent allele frequency of the Q204X mutation would be compatible with a frequency 0.5% of mh homozygous animals (i.e., approximately 5 homozygous calves). The reasons for this absence were that 1) the AI enterprises never progeny test double-muscled sires for pure breeding; 2) the AI enterprises never use double-muscled dams as support for procreating test progeny; and 3) even if a double-muscled progeny were born by chance from 2 heterozygous parents, it would never enter the fattening station because it would be considered too extreme and too fragile. An unbiased estimate of the mutated allele frequency (p) in the 3 breeds could, however, be calculated from the observed frequency (h) of heterozygous dams, given that dams were a representative sample of each breed, except that there was no double-muscled female (homozygous mh/mh) in this sample: $p = h/(2 - h)$.

The Q204X mutation was present predominantly in the Charolais breed, with $h = 13\%$ of the dams being heterozygous. Less than $h = 2\%$ of the dams in the 2 other breeds were heterozygous. Consequently, the frequency of the Q204X allele could be estimated as $p = 7\%$ in the Charolais breed and $p =$ less than 1% in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds. The nt821 mutation was almost absent in the Charolais breed. In the Limousin breed, there were $h = 4.4\%$ heterozygous dams, corresponding to a frequency of the nt821 allele of $p = 2\%$. In the Blonde d'Aquitaine breed, the fre-

quency of the inactive nt821 allele was as small as the frequency of the inactive Q204X allele.

In each breed, sires are selected by AI enterprises according to their own selection objectives; therefore, they cannot be representative of the whole population. The proportion of heterozygous sires in the Charolais sample (27%) appeared to be greater than the proportion of heterozygous dams, leading to a marked frequency of heterozygous calves (17%) among the test progeny. Only 1 calf was observed carrying a copy of the nt821 allele in this breed. No heterozygous Blonde d'Aquitaine sire could be found, and a single heterozygous sire was found in the Limousin breed. The numbers of heterozygous progeny were very small in these 2 breeds, 1 and 3%, respectively.

Substitution Effect of Inactive Alleles of the Myostatin Gene on Carcass Yield and Muscle Score in the 3 Breeds

Given that the frequencies of the inactive alleles were very small in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds, the 2 inactive Q204X and nt821 alleles were pooled in the same class, mh. The means and residual SD (**RSD**) of carcass yield and carcass muscle score are reported in Table 2 for the 3 breeds. The substitution effect of the normal allele by the mh allele at the population level was calculated as the contrast between heterozygous and normal homozygous cattle [$a = (mh/+) - (+/+)$] and the contrast divided by the RSD (Table 2) with the first model. In the Charolais and Limousin breeds, the young heterozygous bulls were 1 SD over homozygous animals for both carcass yield and conformation score ($P < 0.001$). In the Blonde d'Aquitaine breed, the superiority of the heterozygous over homozygous animals was only approximately 0.5 RSD and was not significant for both traits.

Effect of the Mutation Q204X in the Charolais Breed

The effect of a single copy of a mutated allele on all the recorded traits with the first model was estimated

Table 2. Number of young bulls, means, and muscle hypertrophy (mh) allele effects [$a = (mh/+) - (+/+)$], with SE, and divided by the phenotypic SD (residual SD¹) for carcass yield and carcass muscle score in the 3 breeds, with the corresponding *P*-value

Breed and trait	No.	Mean	$a \pm SE$	a/RSD	<i>P</i> -value
Charolais					
Carcass yield, %	1,113	57.70	1.93 ± 0.13	1.17	<0.001
Carcass conformation score ²	1,114	9.96	1.47 ± 0.12	1.01	<0.001
Limousin					
Carcass yield, %	1,254	61.96	1.68 ± 0.20	1.30	<0.001
Carcass conformation score ²	1,254	10.94	1.38 ± 0.24	0.90	<0.001
Blonde d'Aquitaine					
Carcass yield, %	981	64.98	0.72 ± 0.46	0.51	0.11
Carcass conformation score ²	981	10.90	0.83 ± 0.43	0.60	0.06

¹RSD = root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

²Scale of 1 to 18, where 1 is poorly muscled and 18 is heavily muscled.

only in the Charolais breed, in which the increased frequency of heterozygous animals allowed very accurate estimations. In this Charolais population, only the Q204X mutation was studied because there was only 1 heterozygous animal for the nt821 mutation. This animal was discarded from analysis. The substitution effects at the population level of the normal allele by the inactive Q204X allele on all recorded traits are reported in Table 3. Heterozygous bull calves were slightly (+0.17 RSD), but significantly ($P < 0.04$), heavier at birth than homozygous-normal calves and they showed more difficulty at birth (+0.37 RSD, $P < 0.001$). Postweaning growth in the feedlot (daily BW gain, slaughter age

and BW) was not affected by the presence of the inactive myostatin allele.

Similarly to carcass yield and muscle score, the carcasses of heterozygous animals were markedly heavier (+0.98 RSD), the thighs were thicker (+0.84 RSD) and the rib eye areas were larger (+0.65 RSD) than those of young homozygous bulls. On the contrary, their legs were significantly shorter (−0.32 RSD). The carcass composition was very different between heterozygous and homozygous-normal cattle. The heterozygous animals were markedly leaner, with less internal fat (−0.57 RSD) and less fat on the 6th rib (−0.84 RSD). Significant differences in muscle characteristics were also

Table 3. Number of young bulls, means, and muscle hypertrophy (mh) allele effects [$a = (mh/+) - (+/+)$], with SE, and divided by the phenotypic SD (residual SD¹) for growth, carcass, muscle, and meat quality traits in the Charolais breed, with the corresponding *P*-value

Trait	No.	Mean	$a \pm SE$	a/RSD	<i>P</i> -value
Birth weight, kg	1,111	48.73	0.98 ± 0.48	0.17	0.04
Calving difficulty score ²	1,108	1.43	0.24 ± 0.05	0.37	<0.001
ADG, kg/d	1,113	1.65	12.18 ± 14.85	0.07	0.41
Slaughter age, d	1,114	500.50	2.45 ± 2.05	0.10	0.23
Slaughter weight, kg	1,113	729.99	-0.77 ± 1.06	−0.06	0.46
HCW, kg	1,114	421.47	13.17 ± 1.12	0.98	<0.001
Thigh width, cm	1,114	32.86	8.17 ± 0.83	0.84	<0.001
LM area, cm ²	1,114	53.38	548.98 ± 72.55	0.65	<0.001
Leg length, cm	1,114	87.31	-5.95 ± 1.63	−0.32	<0.001
Fatness score ³	1,114	8.65	-0.20 ± 0.12	−0.14	0.11
Internal fat, kg	1,107	8.74	-1.21 ± 0.18	−0.57	<0.001
Rib fat, %	1,113	20.41	-3.06 ± 0.30	−0.84	<0.001
Intramuscular lipids, %	1,114	1.53	-0.47 ± 0.07	−0.56	<0.001
Insoluble collagen, %	1,114	0.30	-0.02 ± 0.004	−0.48	<0.001
Muscle fiber section mean area, μm^2	1,101	2,920.51	-183.93 ± 67.46	−0.24	<0.01
LM area/muscle fiber area, $\times 10^3$	1,101	1,958.74	357.60 ± 49.79	0.62	<0.001
pH	1,114	5.61	-0.004 ± 0.006	−0.05	0.52
Muscle lightness, L*	1,114	34.75	2.05 ± 0.30	0.57	<0.001
Shear force, N/cm ²	1,114	38.09	-0.73 ± 0.64	−0.10	0.25
Tenderness score ⁴	1,113	62.42	2.13 ± 0.69	0.27	<0.01
Juiciness score ⁴	1,113	59.96	0.49 ± 0.45	0.09	0.28
Flavor score ⁴	1,113	55.33	-0.96 ± 0.21	−0.21	0.02

¹RSD = root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

²Scale of 0 to 4, where 1 is no difficulty, 2 is easy pull, 3 is hard pull, and 4 is caesarian section.

³Scale of 1 to 15, where 1 is extremely lean and 15 is extremely fat.

⁴Scale of 1 to 100, where 1 is extremely tough, dry, or weak and 100 is extremely tender, juicy, or intense.

Table 4. Substitution effect of the normal allele by the Q204X myostatin allele in each of the 13 families of heterozygous Charolais sires for carcass yield and muscle score, with SE, divided by the phenotypic SD (residual SD¹) and the corresponding *P*-value

Sire	Carcass yield			Muscle score		
	a ± SE	a/RSD	<i>P</i> -value	a ± SE	a/RSD	<i>P</i> -value
1	1.04 ± 0.86	0.63	0.23	1.63 ± 0.81	1.13	0.04
2	1.21 ± 1.00	0.73	0.23	2.85 ± 0.94	1.97	<0.01
3	1.23 ± 0.79	0.75	0.12	2.59 ± 0.74	1.79	<0.001
4	1.26 ± 0.75	0.77	0.09	0.38 ± 0.70	0.27	0.58
5	1.43 ± 0.64	0.87	0.03	1.91 ± 0.60	1.31	<0.01
6	1.83 ± 0.76	1.11	0.02	0.91 ± 0.71	0.63	0.20
7	1.93 ± 0.69	1.17	<0.01	0.75 ± 0.65	0.52	0.24
8	1.95 ± 0.79	1.18	0.01	2.30 ± 0.74	1.59	<0.01
9	2.51 ± 0.77	1.52	<0.01	2.92 ± 0.71	2.01	<0.01
10	2.56 ± 0.79	1.55	<0.01	1.66 ± 0.74	1.14	0.03
11	2.62 ± 0.75	1.59	<0.001	0.99 ± 0.70	0.68	0.16
12	2.76 ± 0.64	1.68	<0.001	1.89 ± 0.60	1.30	<0.001
13	2.92 ± 0.77	1.77	<0.001	1.19 ± 0.72	0.82	0.10

¹RSD = root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

observed. The LT muscle of young heterozygous bulls contained less intramuscular lipid (−0.56 RSD) and less insoluble collagen (−0.48 RSD). All these carcass and muscle characteristics were different ($P < 0.001$). Significant differences in histology were also observed ($P < 0.01$). The heterozygotes had thinner muscle fibers (−0.24 RSD) and a greater ratio of rib eye area to fiber area (+0.62 RSD).

No meat quality information was discarded, first because no pH above 6.0 was found (a clue that animals were slaughtered without stress), in accordance with care transport and slaughter conditions (Mounier et al., 2006), and second because the monitored decline in temperature always followed a normal curve compatible with the absence of cold shortening. The pH in the LT muscle of heterozygotes was not different from homozygous-normal animals. The LT muscle was markedly lighter (+0.57 RSD), however. Although no difference in meat texture was observed when studied via Warner-Bratzler shear force (−0.10 RSD, $P = 0.25$), moderate differences in sensory tenderness could be detected by the test panel in favor of heterozygotes (+0.27 RSD, $P < 0.01$). The panelists also detected a slightly lower flavor in heterozygotes (−0.21 RSD, $P = 0.02$), and no differences in juiciness.

Within-Sire Substitution Effects of the Inactive Q204X Allele on the Carcass Yield and Muscle Score of Charolais Young Bulls

In each of the 13 families of heterozygous Charolais sires, the parent origin of the Q204X allele could be determined unequivocally in 75% of the heterozygous calves because most of the dams were genotyped. For carcass yield and muscle score, the substitution effects within sire families (estimated with the second model)

were significant ($P < 0.001$). The heterozygous calves that received the inactive allele from their sires had consistently greater carcass yields (+0.6 to +1.8 RSD) and muscle scores (+0.2 to +2.0 RSD) than their half sibs that received the normal allele (Table 4). The within-sire substitution effects averaged 1.17 RSD for both traits.

DISCUSSION

The study of allelic frequencies showed that Q204X and nt821 occurred at a very small frequency in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds. Previous studies of the myostatin polymorphism in the Limousin breed showed that this breed is characterized by an increased frequency of the F94L allele (Grobet et al., 1998; Dunner et al., 2003). This F94L mutation was not investigated in the present study, first because this mutation was thought to be almost fixed in the Limousin breed and absent in the 2 other breeds, and second because Grobet et al. (1998) predicted that the F94L mutation did not interfere drastically with the activity of the myostatin protein. However, this latter assumption was negated by the results of Esmailzadeh et al. (2008), Lines et al. (2009), and Alexander et al. (2009), who showed a significant effect of the F94L mutation. In the present study, even if the association between the beef value of the Limousin cattle and the F94L genotypes could not be studied, the presence of 1 copy of a disruptive myostatin allele (Q204X or nt821) was shown to increase the beef value of these animals drastically, despite the small frequency of the allele. The 2 mutations, Q204X and nt821, certainly appeared in this breed as a consequence of the extension of the breed by absorbing local populations. Because of the adverse effects on fitness and maternal traits, the French Lim-

ousin breed association decided to eradicate both mutations (Marc Gambarotto, France Limousin Selection, Boisseuil, France, personal communication).

The situation in the Blonde d'Aquitaine breed is different because Grobet et al. (1998) and Dunner et al. (2003) found that the majority of animals had no mutation in the myostatin gene. In the present study, the effect of a single copy of the Q204X and nt821 disruptive mutations appeared to be less in this breed as compared with the Charolais and Limousin breeds. The power to detect effects in Blonde d'Aquitaine was small because of the low mutated allele frequency, so the number of animals may be too small to accurately estimate an effect as small as 0.5 RSD. To detect a difference of 0.5 phenotypic SD between normal homozygous and young heterozygous bulls with *f* (frequency of the mutated allele) = 1%, a power of 90%, and a *P*-value of 5%, we should have more than fourfold the number of Blonde d'Aquitaine animals genotyped in our program (Whitley and Ball, 2002); hence, we cannot draw conclusions on the actual effect of the mutated allele in the Blonde d'Aquitaine breed.

Because of the increased frequency of the mutation of the myostatin gene in the Charolais breed, we studied the effect of the inactive allele, Q204X, more thoroughly in this breed. Our results showed that young heterozygous bulls had more muscled (+1.17 RSD for carcass yield, +1.01 RSD for muscle score, and +0.65 RSD for rib eye area) and leaner (−0.57 RSD for internal fat and −0.84 RSD for rib fat) carcasses than homozygous animals. The same results were obtained within sire families for carcass yield and muscle score (1.1 RSD on average), although the limited sample size led to less precise estimates (from 0.27 to 2.01 RSD). These within-family results showed that the effect of the myostatin mutated allele did not depend on the family structure, as it ought to for a causal mutation. These results follow the pattern that was reported previously (Casas et al., 1998) with the Belgian Blue and Piedmontese inactive alleles in heterozygous animals. In that study, the mutated allele inherited from presumed heterozygous sires was followed by a set of 5 microsatellites. The authors showed that a single copy of the *mh* allele (*mh* = mutated myostatin allele) increased the retail product yield and the rib eye area (+1.60 and +1.35 RSD, respectively) and decreased the yield grade, fat thickness, and estimated percentage of KPH (−1.42, −0.84, and −0.86 RSD, respectively). Casas et al. (2004) studied the effect of the inactive nt821 allele in a crossed Belgian Blue-British breed (Angus and Hereford) population. They reported that the effects of 2 copies of the mutated allele were generally threefold the effects of a single copy. The individuals inheriting 1 copy of the inactive allele had a greater HCW, retail product yield, and LM area (between 1/3 and 2 RSD) and had decreased fat yield and fat weight (approximately −1 RSD) compared with the homozygous-normal animals. Wiener et al. (2002) reported significant effects of a single nt821 allele on the muscle score and

fat depth of heterozygous animals in the South Devon breed. These effects were one-third of the effect of 2 copies. They were less but were consistent with most of the previous studies (between 1/7 and 1/3 RSD). In the same way, the effects of nt821 on carcass conformation, found by Gill et al. (2008) in a Aberdeen Angus-cross population, were small (approximately +1/2 RSD of the conformation class grade, LM area, and carcass weight). Moreover, they found no difference between heterozygous and homozygous-normal animals for fat traits, but the small frequency of the nt821 allele clearly suggests that the effects were difficult to estimate in this population.

Concerning muscle composition, we estimated a large difference in intramuscular fat content between heterozygous and normal calves (−1 RSD), similarly to other studies for the marbling score (Casas et al., 1998, 2004). Heterozygous animals had less collagen content than normal homozygous animals (−0.48 RSD). This finding is consistent with the results of Uytterhaegen et al. (1994). They showed that intramuscular collagen content of LT muscle was significantly reduced by 40% in double-muscled Belgian Blue-White bulls compared with normal-muscled animals. Ngapo et al. (2002) had the same result in the semitendinosus and the gluteobiceps muscles, but they found no significant difference in intramuscular collagen between normal and heterozygous Belgian Blue bulls. We also showed a greater number of LT muscle fibers (+0.62 RSD) in heterozygous animals. In the study by Wegner et al. (2000), the authors reported that the muscle fiber number of semitendinosus muscle from doubled-muscled young bulls was on average approximately twice that of semitendinosus muscle from German Angus, Galloway, and Holstein-Friesian bulls.

Regarding meat quality, this study indicated that the LT of young heterozygous bulls was more tender than that of homozygous animals according to the trained panelists (+0.27 RSD). This better tenderness can be a consequence of a reduced collagen content and a smaller mean area of the muscle fiber section (−0.24 RSD) because both characteristics have been shown to be related to muscle tenderness (Renand et al., 2001). The *mh* allele had no significant effect on Warner-Bratzler shear force but the effect was negative (−0.10 RSD), which is consistent with a more tender meat. The results for tenderness in other studies are divergent. Bailey et al. (1982) reported a more tender meat (LT) in double-muscled Charolais young bulls compared with non-double-muscled animals, as determined by a taste panel with confirmation by a measure of compression force. Wheeler et al. (2001b) measured the tenderness of 4 muscles as determined by a sensory panel and a measure of the ease of myofibrillar fragmentation in a population of Piedmontese crossbred steers and heifers. For the 2 traits, they found that all muscles were more tender in *mh*/+ than +/+ (between 1/5 and 1 RSD), and they estimated no difference between the tenderness of *mh*/+ and *mh*/*mh* except in the biceps femoris.

Several studies reported no effect of the myostatin gene on meat tenderness. Ménessier (1982a) did not find a difference in Warner-Bratzler shear force of LT between progeny of double-muscléd Charolais sires and progeny of non-doubled-muscléd Charolais sires. Similarly, Casas et al. (1998) concluded that a single copy of the mh allele had no effect on LM Warner-Bratzler shear force in crossbred animals. In the same way, the results of Gill et al. (2008) did not support a difference in meat tenderness (measured by a tenderometer) between normal homozygous and heterozygous Angus-cross animals for the nt821 mutation. Short et al. (2002) had the same conclusion after comparing Warner-Bratzler shear force of meat from +/+, mh/+, and mh/mh Piedmontese calves. Uytterhaegen et al. (1994) found the opposite result; they showed that the meat (LT muscle) of normal-muscléd Belgian Blue-White bulls was more tender than that of doubled-muscléd Belgian Blue-White bulls by a measure of Warner-Bratzler shear force.

Regarding meat flavor and juiciness, we reported in this study that the meat of heterozygous animals had less flavor and the same juiciness compared with the meat of young homozygous-normal bulls. In light of the previous results, this decreased meat flavor could be a consequence of the reduced intramuscular lipid content. The results of Wheeler et al. (2001b) showed less flavor intensity for the mh/mh genotype than for the +/+ genotype (-1/4 RSD), but they did not report a difference between the mh/+ and +/+ genotypes in the Piedmontese breed. According to the same reference, juiciness ratings were less for the mh/+ genotype than for the +/+ genotype (except in biceps femoris) and were less for the mh/mh genotype than for the mh/+ or +/+ genotype. However, Wheeler et al. (1996) found that the LM of F₁ mh/+ Piedmontese had less flavor intensity than that of Hereford × Angus. In addition, Wheeler et al. (2001a) reported that the LM of F₁ mh/+ Belgian Blue and F₁ mh/+ Piedmontese had less juiciness than that of Hereford × Angus, but there was no difference in flavor intensity ratings.

We also showed in this paper that heterozygous animals were slightly heavier at birth than homozygous-normal calves, which is consistent with the results reported in other studies (Casas et al., 1998, 1999, 2004; Short et al., 2002; Wiener et al., 2009) in which heterozygous calves were heavier at birth than homozygous-normal calves (+1/4 RSD on average). As a consequence of the increase in birth weight, calving difficulties also increased significantly, as observed by Casas et al. (1999), Short et al. (2002), and Wiener et al. (2009). However, Short et al. (2002) pointed out that calving difficulty was increased in Piedmontese heifers as 1 and 2 copies of the inactive allele were added in the calf, but they found no effect with cows. Therefore, knowledge of the mh genotype of the mating bulls is required to avoid procreating heterozygous calves when mating heifers.

In conclusion, because of adverse effects on dystocia and fitness, double-muscléd animals are not desired by producers despite their greater beef value. On the ba-

sis of our findings, producing young bulls with 1 copy of the inactive myostatin allele can improve carcass yield and muscle score in the Charolais and Limousin breeds. Moreover, in the Charolais breed, we showed that heterozygous animals had better carcass and meat qualities without a marked increase in birth weight. This slight increase in the birth weight of the calf could have a prejudicial effect on calving ease if the dam is a heifer. Consequently, controlling the inheritance of the myostatin allele by genetic tests could be a solution to have better beef performance if the appropriate mating strategy is applied to adult cows.

LITERATURE CITED

- Alexander, L. J., L. A. Kuehn, T. P. L. Smith, L. K. Matukumalli, B. Mote, J. E. Koltes, J. Reecy, T. W. Geary, D. C. Rule, and M. D. MacNeil. 2009. A Limousin specific myostatin allele affects longissimus muscle area and fatty acid profiles in a Wagyu-Limousin F₂ population. *J. Anim. Sci.* 87:1576-1581.
- Arthur, P. F. 1995. Double muscling in cattle: A review. *Aust. J. Agric. Res.* 46:1493-1515.
- Bailey, A. J., M. B. Enser, E. Dransfield, D. J. Restall, and N. C. Avery. 1982. Muscle and adipose tissue from normal and double muscléd cattle: Collagen types, muscle fibre diameter, fat cell size and fatty acid composition and organoleptic properties. Pages 178-204 in *Muscle Hypertrophy of Genetic Origin and Its Use to Improve Beef Production*. J. W. B. King and F. Ménessier, ed. Martinus Nijhoff Publishers, Leiden, the Netherlands.
- Bergman, I., and R. Loxley. 1963. Two improved and simplified methods for the spectrometric determination of hydroxyproline. *Anal. Chem.* 35:1961-1965.
- Bonnet, M., and J. Kopp. 1984. Dosage du collagène dans les tissus conjonctifs, la viande et les produits carnés. *Cah. Tech. INRA* 5:19-30.
- Casas, E., G. L. Bennett, T. P. L. Smith, and L. V. Cundiff. 2004. Association of myostatin on early calf mortality, growth, and carcass composition traits in crossbred cattle. *J. Anim. Sci.* 82:2913-2918.
- Casas, E., J. W. Keele, S. C. Fahrenkrug, T. P. Smith, L. V. Cundiff, and R. T. Stone. 1999. Quantitative analysis of birth, weaning, and yearling weights and calving difficulty in Piedmontese crossbreds segregating an inactive myostatin allele. *J. Anim. Sci.* 77:1686-1692.
- Casas, E., J. W. Keele, S. D. Shackelford, M. Koohmaraie, T. S. Sonstegard, T. P. L. Smith, S. M. Knappes, and R. T. Stone. 1998. Association of the muscle hypertrophy locus with carcass traits in beef cattle. *J. Anim. Sci.* 76:468-473.
- Charlier, C., W. Coppieters, F. Farnir, L. Grobet, P. L. Leroy, C. Michaux, M. Mni, A. Schwere, P. Vanmanshoven, R. Hanset, and M. Georges. 1995. The mh gene causing double-muscling in cattle maps to bovine Chromosome 2. *Mamm. Genome* 6:788-792.
- De Boer, H., B. L. Dumont, R. W. Pomeroy, and J. H. Weniger. 1974. Manual on E.A.A.P. reference methods for the assessment of carcass characteristics in cattle. *Livest. Prod. Sci.* 1:151-164.
- Dunner, S., C. Charlier, F. Farnir, B. Brouwers, J. Canon, and M. Georges. 1997. Towards interbreed IBD fine mapping of the mh locus: Double-muscling in the Asturiana de los Valles breed involves the same locus as in the Belgium Blue cattle breed. *Mamm. Genome* 8:430-435.
- Dunner, S., M. E. Miranda, Y. Amigues, J. Canon, M. Georges, R. Hanset, J. Williams, and F. Ménessier. 2003. Haplotype diversity of the myostatin gene among beef cattle breeds. *Genet. Sel. Evol.* 35:103-118.
- Esmailzadeh, A. K., C. D. K. Bottema, G. S. Sellick, A. P. Verbyla, C. A. Morris, N. G. Cullen, and W. S. Pitchford. 2008. Effects

- of the myostatin F94L substitution on beef traits. *J. Anim. Sci.* 86:1038–1046.
- Gill, J. L., S. C. Bishop, C. McCorquodale, J. L. Williams, and P. Wiener. 2008. Associations between the 11-pb deletion in the myostatin gene and carcass quality in Angus-sired cattle. *Anim. Genet.* 40:97–100.
- Grobet, L., L. J. R. Martin, D. Poncelet, D. Pirottin, B. Brouwers, J. Riquet, A. Schoeberlein, S. Dunner, F. Ménéssier, J. Massabanda, R. Fries, R. Hanset, and M. Georges. 1997. A deletion in the bovine myostatin gene causes the double-muscling phenotype in cattle. *Nat. Genet.* 17:71–74.
- Grobet, L., D. Poncelet, L. J. Royo, B. Brouwers, D. Pirottin, C. Michaux, F. Ménéssier, M. Zanotti, S. Dunner, and M. Georges. 1998. Molecular definition of an allelic series of mutations disrupting the myostatin function and causing double-muscling in cattle. *Mamm. Genome* 9:210–213.
- Kambadur, R., M. Sharma, T. P. L. Smith, and J. J. Bass. 1997. Mutations in the myostatin (*GDF8*) in double-muscling Belgian Blue and Piedmontese cattle. *Genome Res.* 7:910–915.
- Lines, D. S., W. S. Pitchford, Z. A. Kruk, and C. D. K. Bottema. 2009. Limousin myostatin F94L variant affects semitendinosus tenderness. *Meat Sci.* 81:126–131.
- McPherron, A. C., and S. J. Lee. 1997. Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 94:12457–12461.
- Ménéssier, F. 1982a. Advantages of using muscled sires in crossbreeding and the selection of a specialised double muscled sire line in France. Pages 480–536 in *Muscle Hypertrophy of Genetic Origin and Its Use to Improve Beef Production*. J. W. B. King and F. Ménéssier, ed. Martinus Nijhoff Publishers, Leiden, the Netherlands.
- Ménéssier, F. 1982b. General survey of the effect of double muscling on cattle performance. Pages 23–53 in *Muscle Hypertrophy of Genetic Origin and Its Use to Improve Beef Production*. J. W. B. King and F. Ménéssier, ed. Martinus Nijhoff Publishers, Leiden, the Netherlands.
- Ménéssier, F. 1982c. Present state of knowledge about the genetic determination of muscular hypertrophy or the double muscled trait in cattle. Pages 387–428 in *Muscle Hypertrophy of Genetic Origin and Its Use to Improve Beef Production*. J. W. B. King and F. Ménéssier, ed. Martinus Nijhoff Publishers, Leiden, the Netherlands.
- Mounier, L., H. Dubroeuq, S. Andanson, and I. Veissier. 2006. Variations in meat pH of beef bulls in relation to conditions of transfer to slaughter and previous history of the animals. *J. Anim. Sci.* 84:1567–1576.
- Ngapo, T. M., P. Berge, J. Culioli, E. Dransfield, S. De Smet, and E. Claeys. 2002. Perimysial collagen crosslinking and meat tenderness in Belgian Blue double-muscling cattle. *Meat Sci.* 61:91–102.
- Renand, G., B. Picard, C. Touraille, P. Berge, and J. Lepetit. 2001. Relationships between muscle characteristics and meat quality traits of young Charolais bulls. *Meat Sci.* 59:49–60.
- Short, R. E., M. D. MacNeil, M. D. Grosz, D. E. Gerrard, and E. E. Grings. 2002. Pleiotropic effects in Hereford, Limousin and Piedmontese F₂ crossbred calves of genes controlling muscularity including the Piedmontese myostatin allele. *J. Anim. Sci.* 80:1–11.
- Smith, T. P. L., N. L. Lopez-Corrales, S. M. Kappes, and T. S. Sonstegard. 1997. Myostatin maps to the interval containing the bovine mh locus. *Mamm. Genome* 8:742–744.
- Uytterhaegen, L., E. Claeys, D. Demeyer, M. Lippens, L. O. Fiems, C. Y. Boucqué, G. Van de Voorde, and A. Bastiaens. 1994. Effects of double-muscling on carcass quality, beef tenderness and myofibrillar protein degradation in Belgian Blue White bulls. *Meat Sci.* 38:255–267.
- Wegner, J., E. Albrecht, I. Fiedler, F. Teuscher, H. J. Papstein, and K. Ender. 2000. Growth- and breed-related changes of muscle fiber characteristics in cattle. *J. Anim. Sci.* 78:1485–1496.
- Wheeler, T. L., L. V. Cundiff, R. M. Koch, and J. D. Crouse. 1996. Characterization of biological types of cattle (Cycle IV): Carcass traits and longissimus palatability. *J. Anim. Sci.* 74:1023–1035.
- Wheeler, T. L., L. V. Cundiff, S. D. Shackelford, and M. Koohmaraie. 2001a. Characterization of biological types of cattle (Cycle V): Carcass traits and longissimus palatability. *J. Anim. Sci.* 79:1209–1222.
- Wheeler, T. L., S. D. Shackelford, E. Casas, L. V. Cundiff, and M. Koohmaraie. 2001b. The effects of Piedmontese inheritance and myostatin genotype on the palatability of longissimus thoracis, gluteus medius, semimembranosus and biceps femoris. *J. Anim. Sci.* 79:3069–3074.
- Whitley, E., and J. Ball. 2002. Statistics review 4: Sample size calculations. *Crit. Care* 6:335–341.
- Wiener, P., J. A. Smith, A. M. Lewis, J. A. Woolliams, and J. L. Williams. 2002. Muscle-related traits in cattle: The role of the myostatin gene in the South Devon breed. *Genet. Sel. Evol.* 34:221–232.
- Wiener, P., J. A. Woolliams, A. Frank-Lawale, M. Ryan, R. I. Richardson, G. R. Nute, J. D. Wood, D. Homer, and J. L. Williams. 2009. The effects of a mutation in the myostatin gene on meat and carcass quality. *Meat Sci.* 83:127–134.

References

This article cites 31 articles, 13 of which you can access for free at:
<http://jas.fass.org/cgi/content/full/88/2/446#BIBL>

4.3 Conclusion

Cette étude avait pour objectifs d'estimer les fréquences alléliques des deux mutations Q204X et nt821 du gène de la myostatine ainsi que leurs effets chez des jeunes bovins hétérozygotes dans les trois principales races allaitantes. Bien que les mutations du gène de la myostatine aient été largement étudiées chez les animaux culards, leurs effets étaient jusque-là peu connus chez les bovins hétérozygotes. Le programme Qualvigène constitue un dispositif très adapté à ce type d'analyses de par le nombre important d'animaux étudiés (un millier par race) et la diversité des caractères mesurés.

Cet article permet de faire deux constats importants essentiellement en race Charolaise où la fréquence de la mutation Q204X est assez élevée (7%) :

- une seule copie de l'allèle muté de la myostatine s'accompagne d'un rendement et d'une conformation de carcasse plus importants que ceux des jeunes bovins homozygotes normaux (ce constat a également été fait en race Limousine même si les fréquences des mutations Q204X et nt821 sont beaucoup plus faibles),
- cette mutation du gène de la myostatine a des répercussions significatives sur un grand nombre de caractères et notamment sur la qualité de la viande, même chez les animaux hétérozygotes.

Les veaux hétérozygotes sont certes plus lourds que les veaux homozygotes normaux mais certainement moins lourds que les veaux culards. Ainsi, les difficultés de vélages sont moindres. Par conséquent, les jeunes bovins hétérozygotes pour les mutations disruptives du gène de la myostatine présentent un grand intérêt pour produire des carcasses et des viandes de qualité. Les entreprises de sélection pourraient donc développer la production de jeunes bovins hétérozygotes par génotypages des taureaux et des mères.

Cette stratégie n'est pour l'instant pas privilégiée par les Entreprises de Sélection. Jusqu'à maintenant, les ES méconnaissaient les effets des mutations du gène de la myostatine chez les animaux hétérozygotes et redoutaient les effets néfastes de ces mutations chez les animaux culards. Ainsi, elles ont le plus souvent cherché à les éradiquer comme en race Limousine avec la mutation nt821.

En race Charolaise, une production de taureaux culards est réalisée pour les croisements avec des femelles laitières. Même si ces taureaux ne sont pas utilisés en race pure, ces croisements ont permis de maintenir le pourcentage de l'allèle muté dans cette race.

Les mutations causales ne sont pas toujours connues mais des polymorphismes dans des gènes candidats peuvent également avoir un effet non négligeable sur les caractères d'intérêt. Ces marqueurs font l'objet de la partie suivante.

5.1 Introduction

Une des stratégies permettant la mise en évidence de marqueurs associés à des caractères d'intérêt consiste en l'analyse de gènes candidats. Ces gènes peuvent être issus :

- d'une région mise en évidence par une détection de QTL,
- d'une comparaison inter-espèces et inter-races et/ou
- de connaissances fonctionnelles du gène.

Dans le programme Qualvigène, nous avons étudié les gènes candidats mis en évidence par les équipes de recherche internationales (notamment Américaine et Australienne) et par des équipes de recherche de l'INRA (notamment par l'Unité de Recherche sur les Herbivores, UR 1213, avec le cas du gène FABP4 (Fatty Acid Binding Protein)). Ensuite, le laboratoire INRA de Limoges, l'Unité de Génétique Moléculaire Animale (UGMA, UMR 1061), a recherché des marqueurs polymorphes dans nos races françaises au sein de ces gènes, l'objectif étant de génotyper le plus possible des marqueurs associés aux caractères d'intérêt dans des populations étrangères afin de les valider ou de les invalider.

Ainsi, l'article 2 traite des gènes candidats de la tendreté de la viande bovine, soit les gènes de la calpastatine (*CAST*) et de la calpaïne 1 (*CAPN1*). L'étude de ces gènes est particulièrement importante dans nos races car des entreprises australienne (GeneSTAR) et américaine (Igenity) ont commercialisé des kits de détection d'animaux produisant de la viande tendre basés sur ces gènes. Ces kits sont commercialisés en France mais aucune étude n'a été réalisée en race pure, que ce soit en Charolaise, Limousine ou Blonde d'Aquitaine. Il s'agit donc de valider ou d'invalider l'association de ces marqueurs avec la tendreté dans nos populations et éventuellement de trouver d'autres polymorphismes intéressants.

Nous avons vu dans la partie 3.1.3. qu'un SNP avait été génotypé dans le gène de la lysil-oxydase, gène candidat de la tendreté. L'analyse d'association que nous avons réalisée montre que, dans les trois races, ce marqueur n'a aucun effet sur ce caractère. Les résultats ne seront pas présentés.

Dans le troisième article, nous nous intéressons aux gènes candidats du persillé de viande. Cinq gènes ont été étudiés : RORC (retinoic acid receptor-related orphan receptor C), Leptine, DGAT1 (diacylglycérol-O-acyltransférase), TG (thyroglobuline) et FABP4. Le persillé est un caractère essentiel de la qualité de la viande de part sa corrélation génétique avec la flaveur et la tendreté dans de nombreuses races. Le persillé correspond au gras intramusculaire. Il est mesuré par le taux de lipides intramusculaires ou par une note de persillé dans les papiers étrangers. Dans nos races françaises, les taux de lipides intramusculaires sont particulièrement bas. Par conséquent, il serait intéressant d'augmenter cette teneur afin d'améliorer la qualité de la viande. Toutefois, des teneurs trop importantes en gras intramusculaire sont défavorables à la vente en France car négatives aux yeux des consommateurs. De plus, ce caractère est corrélé positivement au gras de carcasse qui n'est pas recherché. L'utilisation de marqueurs moléculaires serait donc un atout pour maîtriser ce caractère.

5.2 Article 2 : Gènes candidats de la tendreté de la viande

Article paru dans Journal of Animal Science

S. Allais, L. Journaux, H. Levéziel, N. Payet-Duprat, P. Raynaud, J.F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, and G. Renand. 2011.

Effects of polymorphisms in the calpastatin and μ -calpain genes on meat tenderness in 3 French beef breeds.

J. Anim. Sci. 89 : 1-11.

Effects of polymorphisms in the calpastatin and μ -calpain genes on meat tenderness in 3 French beef breeds

S. Allais, L. Journaux, H. Levéziel, N. Payet-Duprat, P. Raynaud, J. F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel and G. Renand

J Anim Sci 2011. 89:1-11.
doi: 10.2527/jas.2010-3063

The online version of this article, along with updated information and services, is located on the World Wide Web at:

<http://jas.fass.org/cgi/content/full/89/1/1>



American Society of Animal Science

www.asas.org

Effects of polymorphisms in the calpastatin and μ -calpain genes on meat tenderness in 3 French beef breeds¹

S. Allais,*†² L. Journaux,† H. Levéziel,‡§ N. Payet-Duprat,‡§ P. Raynaud,‡§
J. F. Hocquette,# J. Lepetit,|| S. Rousset,¶ C. Denoyelle,**
C. Bernard-Capel,** and G. Renand*

*INRA, UMR 1313 Unité de Génétique Animale et Biologie Intégrative, F-78350 Jouy en Josas, France;

†Union Nationale des Coopératives agricoles d'Élevage et d'Insémination Animale, F-75595 Paris Cedex 12, France; ‡INRA, UMR 1061 Unité de Génétique Moléculaire Animale, F-87060 Limoges, France;

§Université de Limoges, UMR 1061 Unité de Génétique Moléculaire Animale, F-87060 Limoges, France;

#INRA, UR 1213 Unité de Recherche sur les Herbivores, F-63122 Saint Genès Champanelle, France;

||INRA, UR 370 Unité Qualité des Produits Animaux, F-63122 Saint Genès Champanelle, France;

¶INRA, UMR 1019 Unité de Nutrition Humaine, Centre de Recherches en Nutrition Humaine d'Auvergne, F-63001 Clermont-Ferrand, France; and **Institut de l'Élevage, F-75595 Paris Cedex 12, France

ABSTRACT: The objectives of the study were to evaluate allelic frequencies and to test the association of polymorphisms in the calpastatin (*CAST*) and μ -calpain (*CAPN1*) genes with meat tenderness in 3 French beef breeds. A total of 1,114 Charolais, 1,254 Limousin, and 981 Blonde d'Aquitaine purebred young bulls were genotyped for 3 SNP in the *CAST* gene and 4 SNP in the *CAPN1* gene. Two of these markers, 1 in each gene, can be found in Australian or American commercial genetic tests. Others have previously been reported in American studies or are newly evidenced SNP. The quantitative traits studied were Warner-Bratzler shear force and a tenderness score evaluated by trained sensory panels. All the SNP were informative in the 3 breeds. Associations of individual markers or haplotypes with traits were analyzed. The results differed in the 3 breeds. The G allele of a *CAST* marker (position 97574679 on Btau4.0) was found to exert a sig-

nificant effect on the shear force (+0.18 phenotypic SD; RSD) and tenderness score (−0.22 RSD) in the Blonde d'Aquitaine breed. In the same breed, this marker was associated with another *CAST* SNP (position 97576054 on Btau4.0) such that the GA haplotype appeared to be associated with tougher meat. Two *CAPN1* markers (positions 45221250 and 45241089 on Btau4.0) had a significant effect on both traits in the Charolais breed (from |0.11| to |0.25| RSD). In the same breed, these markers were associated with another *CAPN1* SNP (position 45219395 on Btau4.0) such that the ACA and AGG haplotypes appeared to be associated with a tender meat and a tougher meat, respectively. Consequently, the present results indicate that the effects of the markers studied are breed-specific and cannot be extended to all *Bos taurus* breeds. Further studies are also required to identify other more appropriate markers for French beef breeds.

Key words: beef cattle, μ -calpain gene, calpastatin gene, meat quality, polymorphism

©2011 American Society of Animal Science. All rights reserved.

J. Anim. Sci. 2011. 89:1–11
doi:10.2527/jas.2010-3063

INTRODUCTION

Meat tenderness is an important issue in beef cattle because it has a major impact on consumer satisfac-

tion. However, beef meat quality is not routinely measured, so a classical selection based on records is not feasible. Under these conditions, a study of a molecular basis for variations in meat tenderness may provide a

¹This work was supported by the Agence Nationale de la Recherche (Paris, France, Contracts n°05-GANI-017-04, ANR-GANI-017, ANR-06-GANI-001), Apis-Gène (Paris, France), the Office de l'Élevage (Montreuil sous Bois, France), and the Fonds National de l'Élevage (Paris, France). The authors thank the AI companies who were partners in the Qualvigène project: Gene Diffusion (Douai, France), Midatest (Soual, France), UALC (Union Auvergne Limousin Charente, Naves, France), and UCATRC (Union des Coopéra-

tives Associées pour le Testage de la Race Charolaise, Lempdes, France), the Labogena laboratory (Jouy en Josas, France) for SNP genotyping, and all the technicians from feedlots, slaughterhouses, and biology laboratories at INRA and the Institut de l'Élevage.

²Corresponding author: sophie.allais@jouy.inra.fr

Received April 7, 2010.

Accepted September 22, 2010.

solution to improve tenderness by developing marker-assisted selection. Markers in the μ -calpain (*CAPN1*) and calpastatin (*CAST*) genes have been suggested as being associated with meat tenderness (Barendse, 2002; Page et al., 2002, 2004; Casas et al., 2005, 2006; White et al., 2005; Schenkel et al., 2006). The *CAPN1* gene, mapped on chromosome 29 (Smith et al., 2000), encodes the protease μ -calpain, which degrades myofibrillar proteins postmortem, and the *CAST* gene, mapped on chromosome 7 (Bishop et al., 1993), encodes its inhibitor (Koochmaria, 1996). Moreover, genetic tests for meat tenderness which utilize genetic polymorphisms in the *CAST* and *CAPN1* genes have been marketed as Igenity TenderGENE (Merial Ltd., Atlanta, GA) and GeneSTAR Elite Tender (Genetic Solutions Pty. Ltd., Albion, Australia). The effects of these genetic tests were validated by the National Beef Cattle Evaluation Consortium in the United States (Van Eenennaam et al., 2007). The effects of *CAST* and *CAPN1* gene markers were assessed in *Bos taurus*, *Bos indicus*, and *B. taurus* \times *B. indicus* populations but have not so far been investigated in French purebred populations. The objectives of this study were thus to take advantage of the highly informative French progeny testing system for AI sires to evaluate 1) the frequencies of genotypes for markers in the *CAST* and *CAPN1* genes in the Charolais, Limousin, and Blonde d'Aquitaine breeds, and 2) the effects of these polymorphisms on meat tenderness in the 3 breeds.

MATERIALS AND METHODS

The animals used during this study were slaughtered in accredited slaughterhouses according to the rules on animal protection defined by French law (Code Rural, articles R214-64 to R214-71, <http://www.legifrance.gouv.fr>).

The Qualvigène program, described in detail elsewhere (Allais et al., 2010), was a collaborative research program involving AI companies, INRA (the French National Institute for Agricultural Research) and the Institut de l'Élevage (Breeding Institute) in France. The program was initiated to study the genetic determinism of beef and meat quality traits (Malafosse et al., 2007). The study formed an integral part of this Qualvigène program.

Animals

The Qualvigène program was based on 3 successive year progeny tests. The population used in this study has been described in detail elsewhere (Allais et al., 2010). Briefly, purebred young bulls, the progeny of 48 Charolais, 36 Limousin, and 30 Blonde d'Aquitaine sires, were randomly procreated in a large number of herds from mostly unrelated dams. In each breed and each year, calves were born within a restricted period of 17 wk. After weaning in the farm of origin, bull calves entered the feedlots at 40, 37, or 24 wk of age on aver-

age (± 3 wk) for the Charolais, Limousin, and Blonde d'Aquitaine breeds, respectively. The Charolais bull calves were fattened at 2 locations and fed ad libitum with whole plant corn silage. The Limousin and Blonde d'Aquitaine bull calves were fattened in a single feedlot and fed ad libitum with a corn-based finishing diet. They were humanely slaughtered in commercial slaughterhouses (a single slaughterhouse for each feedlot) when they reached 730 kg (± 15 kg) BW on average for the Charolais progeny and 479 d (± 3 d) or 417 d (± 4 d) on average for the Limousin or Blonde d'Aquitaine progeny, respectively. For each slaughter batch (13 to 26 young bulls), the reduction in temperature during chilling was monitored using sensors inserted between the 10th and 11th ribs of 2 or 3 half-carcasses. A total of 1,114 Charolais, 1,254 Limousin, and 981 Blonde d'Aquitaine purebred young bulls were thus used in this study.

Traits Evaluated

The traits analyzed were meat tenderness attributes: Warner-Bratzler shear force and tenderness score (Table 1). It had previously been agreed with the AI companies that the project would not constitute a breed comparison study. The longissimus thoracis muscle (LT) was excised 24 h postmortem from the 8th and 9th ribs of the right half carcass and sliced into 2 steaks that were vacuum-packaged and kept at 4°C for 14 d for aging, before being frozen. Before each experimental session, the steaks were placed at 4°C for 24 h to thaw and were then cooked over an electric grill to an internal temperature of 55°C (rare cooking), using standardized cooking equipment, cooking temperatures, and cooking times. Cooked steaks from the 8th rib was cooled to room temperature before 10 parallelepiped core samples were cut up with the fibers oriented parallel to the long axis. The Warner-Bratzler shear force (N/cm²) was averaged on the 10 core measures. Cooked steaks from the 9th rib were served immediately to the panelists. Tenderness was evaluated by 3 different test panels, 1 for each breed and each composed of 12 trained panelists, most of whom were involved for the 3 yr of the study. The Blonde d'Aquitaine test panel was asked to evaluate 12 samples during each session, and the Charolais and Limousin test panels were asked to evaluate 15 samples. The panelists scored tenderness on nonstructured 100-point scales from 1 (extremely tough) to 100 (extremely tender). The scores were averaged over the panelists for each animal.

Phenotypic correlations between the 2 traits were -0.43 , -0.34 , and -0.36 , whereas the genetic correlations were -0.91 , -0.91 , and -0.86 in the Charolais, Limousin, and Blonde d'Aquitaine breeds, respectively (unpublished results).

SNP Genotyping

Three and 4 SNP in the bovine *CAST* and *CAPN1* genes, respectively, were genotyped. Detailed informa-

Table 1. Overall means, number of observations, and phenotypic SD (RSD¹) for shear force and the tenderness score in the 3 breeds

Trait	Overall mean ²	Charolais		Limousin		Blonde d'Aquitaine	
		No.	RSD	No.	RSD	No.	RSD
Shear force, newtons/cm ²	39.9	1,114	7.32	1,252	7.47	977	10.41
Tenderness score	60.8/100	1,113	7.87	1,241	7.25	970	10.72

¹RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

²It was agreed with the AI companies that this project would not constitute a breed comparison study.

tion on the locations and positions of the markers is given in Table 2. The *CAST-2* and *CAPN1-2* markers were included in the Australian GeneSTAR Tenderness commercial test, and the *CAPN1-2* marker was included in the American Igenity Tenderness commercial test.

Deoxyribonucleic acid was extracted from blood samples (1 mL) from all calves, from blood samples (1 mL) from 78% of the dams and from blood (1 mL) or semen (0.22 to 0.25 mL) samples from all the sires. Genotyping was performed using TaqMan SNP genotyping assays designed by Applied Biosystems (Courtaboeuf, France) with an ABI 7900HT Real-Time PCR System (Applied Biosystems). The primers used are shown in Table 3. We investigated a total of 6 and 8 SNP in the *CAST* and *CAPN1* genes, respectively, but several of them were discarded because they were not informative (they were not polymorphic in our breeds or were in complete disequilibrium with another of the markers further studied; data not shown). It should be noted that one of the *CAST* SNP located in exon 30 (A/T position 97574736 on Btau 4.0) described by Barendse (2002) did not display any polymorphism in any of the 3 breeds examined.

Statistical Analysis

The models were evaluated using the Mixed procedure (SAS Inst. Inc., Cary, NC). All analyses were performed separately for each breed. To study individual associations between each marker and shear force or the tenderness score at the population level, a mixed

model of ANOVA and a mixed model of regression were employed. The mixed model of ANOVA was

$$Y_{ijkl} = \mu + C_i + G_j + S_k + e_{ijkl},$$

where Y_{ijkl} = phenotypic observations; μ = overall mean; C_i = fixed effect of contemporary group (i.e., cattle from the same fattening lot and slaughtered on the same day for shear force), or the date of the tasting panel for the tenderness score; G_j = fixed effect of genotypes; S_k = random effect of sire; and e_{ijkl} = random error. This first model was used to test for the dominance effect, estimated by the contrast between the effect of the heterozygous genotype and the average effect of the 2 homozygous genotypes. This effect and the associated probability values were obtained by means of the estimate option of the SAS Mixed procedure. When no dominance effect was observed, the more powerful regression model was performed to estimate the additive effect. This model was a regression on the number of copies of 1 of the 2 alleles present in the genotype, assuming additive effects for this marker. For example, for an A/G polymorphism, genotype AA was coded 0, AG 1, and GG 2. The other effects were the same as in the first model. The probability values were not corrected for multiple testing.

To study the effect of haplotypes segregating in the populations, a mixed model of multiple regression was used:

$$Y_{ijkl} = \mu + C_i + \sum_1^t \beta_j H_j + S_k + e_{ijkl},$$

Table 2. Information on the SNP genotyped¹

Gene	BTA	SNP name	Other published name	Location	Position on Btau 4.0	SNP	AA substitution
<i>CAST</i>	7	<i>CAST-1</i>		Intron 8	97531815	A/G	
		<i>CAST-2</i>	CAST-T1	Exon 30 (3'UTR)	97574679	A/G	
		<i>CAST-3</i>		Exon 30 (3'UTR)	97576054	A/G	
<i>CAPN1</i>	29	<i>CAPN1-1</i>		Exon 6	45219395	A/G	
		<i>CAPN1-2</i>	CAPN316	Exon 9	45221250	C/G	Gly/Ala
		<i>CAPN1-3</i>	CAPN530	Exon 14	45237834	A/G	Ile/Val
		<i>CAPN1-4</i>		Intron 19	45241089	A/G	

¹*CAST-1* and *CAST-3* were newly evidenced in resequencing regions of the bovine calpastatin (*CAST*) gene (unpublished data). *CAST-2* was reported by Barendse (2002). All μ -calpain (*CAPN1*) markers were reported by Page et al. (2002). UTR = untranslated region.

Table 3. Primers used

SNP name ¹	Forward primer	Reverse primer	Probe 1	Probe 2
<i>CAST-1</i>	CAGCCAGATTTAACCATTTTGATAGC	CTGACTGCAAAACACAGCAGATATGT	ATGTCAAAGTAAAGGATGTG	TCAAAGTGAAGGATGTG
<i>CAST-2</i>	CTCACGTTGTTCTCAGTGTCTG	CAACCCAAAGAAACATCAACACACAGT	CCTTCCCTTTAGACTTG	CTTTCCCTTTGGACTTG
<i>CAST-3</i>	TGATGAAGTAAAGTACAGGATCT	AAATGTTATTTACCTTAAGCAAGTATTTGCAATT	CCCATCTAATTCACAGTAAA	CCATCTAATTCGACGTAAA
<i>CAPN1-1</i>	AGCTACGAGGCCCTCTCA	TTGGCAGGTCGTACCA	CCCTCAGATGTGCTGC	CCTCAGACGTGCTGC
<i>CAPN1-2</i>	GCAGTCCGTTTTCTACAG	AGTGTCCCGCATGTAAG	CCACGGCGTTCCA	CCACGGCGTTCCA
<i>CAPN1-3</i>	TTGACTGGCCCTCTCTCT	GGCAGGGCAGTACCT	ATGACCAGGTTCCAGGC	ATGACCAGATCCAGGC
<i>CAPN1-4</i>	CACAGTCCACTTCAGGATGAG	CCAGGAGCTGGCCATCAG	TTTCCGAACACAGATGAA	CCGAGCAGATGAA

¹*CAST* = calpastatin; *CAPN1* = μ -calpain.

where μ , C_i , S_k , and e_{ijkl} were the same effects as in the marker models and H_j was the number of copies of each haplotype j ($H_j = 0, 1, \text{ or } 2$), with t the number of haplotypes segregating in the population and β the regression coefficient. The contrast option of the SAS Mixed procedure was used to test the overall effect of haplotypes ($df = t - 1$), and the estimate option of the Mixed procedure was used to test the differences between 2 haplotype effects ($df = 1$). The regression coefficient of each haplotype was expressed as a deviation from the average of all regression coefficients, which was set to zero. Haplotype reconstruction was implemented using a program developed at INRA (Druet et al., 2008). Briefly, during a first step, alleles from homozygous SNP were assigned to both haplotypes of a given animal. As a second step, in offspring for which allele origin (maternal and paternal) could be determined unambiguously (conditionally on sire genotype), alleles were assigned accordingly to the corresponding haplotype. Third, the most likely sire haplotypes were then constructed sequentially. And finally, unassigned markers in offspring were determined with the help of neighboring markers that had already been assigned and using parental haplotypes. For all analyses, all available phenotypes were used, including those of animals with missing genotypes (not genotyped or failed genotyping), by adding a factor to the model (yes or no) depending on whether the animal was genotyped or not. Markers and haplotypes were nested within “yes.” “No” included all animals with missing genotypes. The inclusion of missing genotypes prevented a loss of data and was important to ensuring a fair estimation of the fixed effect of contemporary groups.

The effects of haplotypes segregating within heterozygous sires were estimated using the following model: $Y_{ijkl} = \mu + C_i + S_k + H(S)_{kj} + e_{ijkl}$, where Y_{ijkl} , μ , C_i , S_k , and e_{ijkl} had the same definition as in the previous models. The $H(S)_{kj}$ effect referred to that of the transmitted haplotype H_j within sire S_k . The within-sire haplotype effect was estimated by contrasting the performances of progeny that unequivocally received haplotype H_j from the sire, and the performances of progeny that did not receive this haplotype.

RESULTS

Frequencies of Genotypes, Alleles, and Haplotypes

Table 4 shows the genotypic and allelic frequencies for the 7 markers studied in young bulls from 3 breeds. Allelic frequencies were relatively similar across the 3 breeds for each of the 3 SNP of the *CAST* gene. The G allele frequencies were about 80% for *CAST-1*, 20% for *CAST-2*, and 30% for *CAST-3*. Concerning *CAST-1*, the frequency of the G allele in the Charolais breed was less than in the other 2 breeds. Regarding *CAPN1-1*, there were more AA animals than GG animals in the Limousin breed, unlike the other 2 breeds, so the fre-

Table 4. Numbers of young bull genotypes and allelic frequencies for the 7 markers and the 3 breeds

Marker ¹	Genotype	Allele	Charolais		Limousin		Blonde d'Aquitaine	
			n	Frequency	n	Frequency	n	Frequency
<i>CAST-1</i>	AA		61		24		15	
	AG		413		303		235	
	GG		600		910		718	
		G		0.75		0.86		0.86
<i>CAST-2</i>	AA		738		838		568	
	AG		321		384		358	
	GG		35		23		45	
		G		0.18		0.17		0.23
<i>CAST-3</i>	AA		453		606		566	
	AG		508		522		355	
	GG		126		110		47	
		G		0.35		0.30		0.23
<i>CAPN1-1</i>	AA		137		337		40	
	AG		506		613		298	
	GG		451		255		620	
		G		0.64		0.47		0.80
<i>CAPN1-2</i>	CC		4		87		3	
	CG		178		492		77	
	GG		902		634		887	
		G		0.91		0.73		0.96
<i>CAPN1-3</i>	AA		58		151		129	
	AG		400		591		439	
	GG		635		491		396	
		G		0.76		0.64		0.64
<i>CAPN1-4</i>	AA		319		222		143	
	AG		567		645		432	
	GG		203		368		389	
		G		0.45		0.56		0.63

¹*CAST* = calpastatin; *CAPN1* = μ -calpain.

quency of the G allele (47%) was less than in Charolais (64%) and Blonde d'Aquitaine (80%) animals. For *CAPN1-2*, the frequency of the G allele was greater in the Charolais (91%) and Blonde d'Aquitaine breeds (96%) compared with the Limousin breed (73%). The number of CC genotypes in these 2 breeds was less than 1%. The frequency of the G allele for *CAPN1-3* was about 70% in the 3 breeds and that of the G allele for *CAPN1-4* ranged from 45% in Charolais to 63% in Blonde d'Aquitaine. Among the 21 situations, we found only 2 cases where genotypic frequencies deviated from the expected Hardy-Weinberg proportions: the *CAST-2* [$\chi^2 = 7.86$, $P = 0.005$] and *CAPN1-4* ($\chi^2 = 4.35$, $P = 0.04$) markers in the Limousin breed.

Table 5 shows the haplotypic frequencies of the *CAST* and *CAPN1* genes in the 3 breeds. Haplotypic diversity was relatively similar across the 3 breeds for the 2 genes. Concerning the *CAST* gene, 6 of the 8 possible haplotypes were found. Five of them were observed in all 3 breeds, and 1 (GGA) was only present in the Blonde d'Aquitaine breed. The most frequent haplotype was GAA in the 3 breeds (more than 60%) and the least frequent was GAG in the Charolais and Limousin breeds. In the Blonde d'Aquitaine breed, the frequencies of AGG and GAG haplotypes were low (about 1%). Concerning the *CAPN1* gene, we found 9 of the

16 possible haplotypes in the Charolais, Limousin, and Blonde d'Aquitaine breeds. The most frequent haplotype in the Limousin breed was the ACGA haplotype (20.1%), whereas it was one of the least frequent in the Blonde d'Aquitaine breed (3.0%). The frequency of this haplotype in the Charolais breed was 5.7%. The most frequent haplotypes were GGGG in the Charolais breed (30.2%) and GGAG in the Blonde d'Aquitaine breed (30.4%). Animals carrying haplotypes with a very low frequency (<1%) were not used during the analyses of haplotype effects.

Marker Associations

Among the 21 ANOVA analyses, and except for the *CAPN1-3* marker in the Charolais breed, we determined no significant dominant effect. Consequently, we decided to calculate the marker additive effects using the regression model (Tables 6 and 7). To compare the effects on both traits, the tables also include the ratio of each additive effect to the residual SD (**RSD**) of the base model that included only the contemporary group effects. In the Charolais breed there was a significant effect of the *CAST-3* marker on shear force (+0.12 RSD, $P = 0.01$) but not on the tenderness score. There were significant effects of the *CAPN1-2* and *CAPN1-4*

Table 5. Numbers and frequencies of young bull haplotypes in the 3 breeds¹

Haplotype	Charolais		Limousin		Blonde d'Aquitaine	
	n	Frequency	n	Frequency	n	Frequency
<i>CAST</i>						
GAA	1,372	0.65	1,698	0.71	1,214	0.63
GGA	0	0.00	0	0.00	260	0.14
AAG	307	0.15	209	0.09	242	0.13
GAG	45	0.02	80	0.03	22	0.01
AGG	212	0.10	129	0.05	20	0.01
GGG	162	0.08	288	0.12	160	0.08
Total	2,098	1.00	2,404	1.00	1,918	1.00
<i>CAPN1</i>						
ACAG	3	0.002	66	0.03	6	0.004
ACGA	109	0.06	432	0.20	51	0.03
ACGG	49	0.03	86	0.04	9	0.01
AGAG	114	0.06	284	0.13	86	0.05
AGGA	387	0.20	259	0.12	98	0.06
AGGG	3	0.002	26	0.01	66	0.04
GGAG	320	0.17	425	0.20	518	0.30
GGGA	580	0.30	252	0.12	486	0.29
GGGG	355	0.18	324	0.15	384	0.23
Total	1,920	1.00	2,154	1.00	1,704	1.00

¹*CAST* = calpastatin; *CAPN1* = μ -calpain.

markers on both traits in the Charolais breed: the G allele was associated with tougher meat for the 2 markers. The effect of the G allele of *CAPN1-2* was +0.22 RSD on shear force ($P = 0.01$) and -0.25 RSD on the tenderness score ($P = 0.002$), and the effect of the G allele of *CAPN1-4* was +0.11 RSD ($P = 0.03$) on shear force and -0.11 RSD on the tenderness score ($P = 0.03$). In the Limousin breed, we demonstrated a significant effect for the G allele of the *CAPN1-2* marker on shear force (+0.12 RSD, $P = 0.02$) but not on the tenderness score, and a significant effect of the G allele of the *CAST-1* marker on the tenderness score (-0.17 RSD, $P = 0.01$) but not on shear force. In the Blonde d'Aquitaine breed, the G allele of the *CAST-2* marker was associated with tougher meat when studying the 2 traits (+0.18 RSD of shear force, $P = 0.002$, and -0.22 RSD of meat tenderness, $P = 0.0002$).

Haplotype Associations

The results of haplotype analyses are reported in Tables 8 and 9 for the Charolais breed, Table 10 for the Limousin breed, and Tables 11 and 12 for the Blonde d'Aquitaine breed. The individual effects of each haplotype are shown in Table 8 for the Charolais breed (ordered by their increasing effect on shear force). In this breed, the 5 *CAST* haplotypes exerted a significant effect on the tenderness score ($P = 0.01$), but not on shear force ($P = 0.14$). The AGG haplotype was associated with more tender meat according to the panelists (+0.22 RSD). We found a highly significant effect for the 7 *CAPN1* haplotypes on shear force ($P = 0.002$) and on the tenderness score ($P = 0.001$) in the Charolais breed. The ACGA haplotype appeared to be associated with more tender meat, in light of the shear force

Table 6. In the 3 breeds studied, additive effects of the G allele with SE, divided by the phenotypic SD (RSD¹) for shear force, with the corresponding P -values

Marker ²	Charolais			Limousin			Blonde d'Aquitaine		
	a \pm SE	a/RSD	P -value	a \pm SE	a/RSD	P -value	a \pm SE	a/RSD	P -value
<i>CAST-1</i>	-0.56 \pm 0.42	-0.08	0.18	0.62 \pm 0.46	0.08	0.18	0.64 \pm 0.82	0.06	0.43
<i>CAST-2</i>	0.78 \pm 0.45	0.11	0.08	-0.24 \pm 0.46	-0.03	0.59	1.86 \pm 0.61	0.18	0.002
<i>CAST-3</i>	0.91 \pm 0.37	0.12	0.01	-0.03 \pm 0.36	-0.004	0.93	-0.61 \pm 0.64	-0.06	0.34
<i>CAPN1-1</i>	-0.24 \pm 0.36	-0.03	0.51	-0.04 \pm 0.32	-0.005	0.91	-0.87 \pm 0.67	-0.08	0.20
<i>CAPN1-2</i>	1.60 \pm 0.61	0.22	0.01	0.90 \pm 0.37	0.12	0.02	-0.49 \pm 1.24	-0.05	0.69
<i>CAPN1-3</i>	-0.51 \pm 0.41	-0.07	0.21	-0.40 \pm 0.34	-0.05	0.24	0.80 \pm 0.54	0.08	0.14
<i>CAPN1-4</i>	0.78 \pm 0.35	0.11	0.03	0.11 \pm 0.33	0.01	0.74	0.32 \pm 0.52	0.03	0.54

¹RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

²*CAST* = calpastatin; *CAPN1* = μ -calpain.

Table 7. In the 3 breeds studied, additive effects of the G allele with SE, divided by the phenotypic SD (RSD¹) for the tenderness score, with the corresponding *P*-values

Marker ²	Charolais			Limousin			Blonde d'Aquitaine		
	a \pm SE	a/RSD	<i>P</i> -value	a \pm SE	a/RSD	<i>P</i> -value	a \pm SE	a/RSD	<i>P</i> -value
<i>CAST-1</i>	0.12 \pm 0.45	0.02	0.79	-1.20 \pm 0.45	-0.17	0.01	-1.05 \pm 0.86	-0.10	0.22
<i>CAST-2</i>	0.45 \pm 0.48	0.06	0.36	-0.27 \pm 0.45	-0.04	0.54	-2.40 \pm 0.64	-0.22	0.0002
<i>CAST-3</i>	-0.53 \pm 0.40	-0.07	0.18	0.25 \pm 0.35	0.03	0.48	0.57 \pm 0.67	0.05	0.40
<i>CAPN1-1</i>	0.29 \pm 0.39	0.04	0.46	0.36 \pm 0.32	0.05	0.26	1.29 \pm 0.70	0.12	0.07
<i>CAPN1-2</i>	-1.99 \pm 0.65	-0.25	0.002	0.08 \pm 0.37	0.01	0.83	0.67 \pm 1.32	0.06	0.61
<i>CAPN1-3</i>	0.19 \pm 0.43	0.02	0.66	0.36 \pm 0.33	0.05	0.28	-0.04 \pm 0.57	-0.003	0.95
<i>CAPN1-4</i>	-0.83 \pm 0.37	-0.11	0.03	0.14 \pm 0.32	0.02	0.67	-0.43 \pm 0.55	-0.04	0.44

¹RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

²*CAST* = calpastatin; *CAPN1* = μ -calpain.

and tenderness score results (-0.25 and +0.33 RSD, respectively). The AGAG haplotype was associated with tougher meat (+0.20 RSD on shear force and -0.19 RSD on the tenderness score). Among the 4 *CAPN1* SNP, discarding *CAPN1-3* enabled the pooling of 2 intermediate haplotypes and maintenance of a marked contrast between the 2 extreme haplotypes (Table 9), and the same overall effect of haplotypes on shear force ($P = 0.002$) and the tenderness score ($P = 0.001$). The ACA haplotype was associated with decreased shear force (-0.24 RSD) and an increased tenderness score (+0.30 RSD) and the AGG haplotype was associated with an increased shear force (+0.22 RSD) and a decreased tenderness score (-0.22 RSD).

The individual effects of each haplotype are reported in Table 10 for the Limousin breed (ordered by their increasing effect on shear force). In this breed, the 5 haplotypes of the *CAST* gene exerted a significant effect on the tenderness score ($P = 0.01$) but not on shear force ($P = 0.29$). There was a significant differ-

ence between the effects of the AGG haplotype (+0.16 RSD) and the GGG haplotype (-0.21 RSD), according to the panelists. There was no effect of the 9 *CAPN1* gene haplotypes on the 2 traits in the Limousin breed ($P = 0.07$ for shear force and $P = 0.62$ for the tenderness score).

The individual effects of each haplotype are shown in Table 11 for the Blonde d'Aquitaine breed (ordered by their increasing effects on shear force). In this breed, the 7 *CAPN1* haplotypes only exerted a significant effect on shear force ($P = 0.03$) and not on the tenderness score ($P = 0.27$), whereas there was a highly significant effect of the 6 *CAST* haplotypes on shear force ($P = 0.0004$) and the tenderness score ($P = 0.001$, Table 11). More precisely, the GGA haplotype increased shear force (+0.30 RSD) and decreased the tenderness score (-0.26 RSD). Among the 3 *CAST* SNP, discarding *CAST-1* allowed the remaining 4 haplotypes to exert a highly significant effect on shear force ($P < 0.0001$) and on the tenderness score ($P = 0.0002$). The GA

Table 8. Additive effects of each haplotype of the 3 calpastatin (*CAST*) gene markers and each haplotype of the 4 μ -calpain (*CAPN1*) gene markers with SE, divided by the phenotypic SD (RSD¹) for shear force and the tenderness score, with the corresponding *P*-values, for the Charolais breed

Haplotype	Shear force			Tenderness score				
	a \pm SE	a/RSD	<i>P</i> -value	a \pm SE	a/RSD	<i>P</i> -value		
<i>CAST</i>								
GAA	-0.87 \pm 0.36	-0.12	a	0.02	0.37 \pm 0.39	0.05	a	0.33
AAG	-0.24 \pm 0.48	-0.03	ab	0.61	-0.76 \pm 0.51	-0.10	b	0.14
AGG	-0.10 \pm 0.53	-0.01	ab	0.84	1.71 \pm 0.56	0.22	c	0.002
GGG	0.51 \pm 0.58	0.07	b	0.38	-0.87 \pm 0.62	-0.11	ab	0.16
GAG	0.71 \pm 0.98	0.10	ab	0.47	-0.46 \pm 1.06	-0.06	abc	0.66
<i>CAPN1</i>								
ACGA	-1.85 \pm 0.68	-0.25	a	0.01	2.60 \pm 0.73	0.33	a	0.0004
GGGA	-0.62 \pm 0.37	-0.08	ab	0.10	0.55 \pm 0.40	0.07	bc	0.17
ACGG	-0.51 \pm 0.94	-0.07	abc	0.58	0.03 \pm 0.99	0.004	abcd	0.97
GGAG	-0.04 \pm 0.43	-0.01	bc	0.92	0.08 \pm 0.46	0.01	cd	0.87
AGGA	0.78 \pm 0.42	0.11	c	0.07	-0.87 \pm 0.46	-0.11	d	0.06
GGGG	0.79 \pm 0.43	0.11	c	0.07	-0.91 \pm 0.46	-0.12	d	0.05
AGAG	1.46 \pm 0.69	0.20	c	0.03	-1.49 \pm 0.73	-0.19	d	0.04

^{a-d}For each trait, haplotypes without a common letter differ ($P < 0.05$).

¹RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

Table 9. Additive effects of each haplotype of markers 1, 2, and 4 of the μ -calpain (*CAPN1*) gene in the Charolais breed with SE, divided by the phenotypic SD (RSD¹) for shear force and the tenderness score, with the corresponding *P*-values

Haplotype	n	Shear force				Tenderness score			
		a \pm SE	a/RSD	<i>P</i> -value	a \pm SE	a/RSD	<i>P</i> -value		
ACA	110	-1.79 \pm 0.67	-0.24	a	0.01	2.39 \pm 0.71	0.30	a	0.001
GGA	587	-0.58 \pm 0.38	-0.08	a	0.13	0.41 \pm 0.41	0.05	b	0.32
ACG	52	-0.47 \pm 0.89	-0.06	ab	0.60	0.45 \pm 0.94	0.06	abc	0.63
GGG	696	0.47 \pm 0.35	0.06	b	0.18	-0.50 \pm 0.37	-0.06	b	0.18
AGA	393	0.78 \pm 0.43	0.11	b	0.07	-1.00 \pm 0.46	-0.13	c	0.03
AGG	120	1.60 \pm 0.66	0.22	b	0.02	-1.74 \pm 0.70	-0.22	c	0.01

^{a-c}For each trait, haplotypes without a common letter differ ($P < 0.05$).

¹RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

haplotype was associated with an increased shear force (+0.27 RSD) and a decreased tenderness score (-0.22 RSD; Table 12).

The Effects of Haplotypes Within Heterozygous Sire Families

Figure 1 illustrates the within-sire analysis and shows the effect of the GA *CAST* haplotype within Blonde d'Aquitaine sire families. Nine Blonde d'Aquitaine sires carried 1 copy of the GA haplotype. In most of these 9 families, the meat of progeny that received the GA haplotype from their sire had a greater shear force ($P = 0.05$ for the 9-contrast Fisher test) than that of progeny receiving another haplotype from the sire. However, the substitution effect of this haplotype was close to zero for tenderness score. The small number of young bulls per family limited any accurate estimates of the within-sire substitution effect, but these within family results

seemed to confirm the results at the population level: the GA haplotype was associated with meat toughness in the Blonde d'Aquitaine breed. This analysis was not performed in the Charolais breed on the ACA *CAPN1* haplotype because of the small number of heterozygous ACA sires available.

DISCUSSION

Allelic and Genotypic Frequencies

The primary objective of this study was to evaluate the allelic frequencies of markers genotyped in the *CAST* and *CAPN1* genes in the Charolais, Limousin, and Blonde d'Aquitaine breeds. We focused in particular on the informativity of the markers included in commercial tests. In the *CAST* gene, the polymorphism of the *CAST-2* marker has been studied elsewhere in *B. taurus*, *B. indicus*, and *B. taurus* \times *B. indicus* breeds

Table 10. Additive effects of each haplotype of the 3 calpastatin (*CAST*) gene markers and each haplotype of the 4 μ -calpain (*CAPN1*) gene markers with SE, divided by the phenotypic SD (RSD¹) for shear force and the tenderness score, with the corresponding *P*-values, for the Limousin breed

Haplotype	Shear force				Tenderness score			
	a \pm SE	a/RSD	<i>P</i> -value	a \pm SE	a/RSD	<i>P</i> -value		
<i>CAST</i>								
AGG	-1.07 \pm 0.62	-0.14	a	0.08	1.17 \pm 0.60	0.16	a	0.05
AAG	-0.36 \pm 0.52	-0.05	ab	0.49	0.14 \pm 0.50	0.02	ab	0.79
GAA	-0.10 \pm 0.31	-0.01	ab	0.74	-0.42 \pm 0.30	-0.06	b	0.16
GGG	0.11 \pm 0.47	0.01	ab	0.82	-1.54 \pm 0.46	-0.21	c	0.001
GAG	1.42 \pm 0.76	0.19	b	0.06	0.64 \pm 0.73	0.09	ab	0.38
<i>CAPN1</i>								
ACGA	-1.18 \pm 0.44	-0.16	a	0.01	0.04 \pm 0.44	0.01	a	0.92
ACGG	-0.66 \pm 0.79	-0.09	abc	0.40	-0.09 \pm 0.79	-0.01	a	0.91
GGGG	-0.36 \pm 0.46	-0.05	ab	0.44	0.54 \pm 0.46	0.07	a	0.23
GGGA	-0.10 \pm 0.53	-0.01	abc	0.84	0.03 \pm 0.53	0.01	a	0.95
ACAG	-0.06 \pm 0.92	-0.01	abc	0.95	-0.98 \pm 0.90	-0.13	a	0.28
GGAG	0.05 \pm 0.43	0.01	bc	0.91	-0.17 \pm 0.42	-0.02	a	0.69
AGAG	0.28 \pm 0.49	0.04	bc	0.56	-0.41 \pm 0.48	-0.06	a	0.39
AGGG	0.93 \pm 1.44	0.12	abc	0.52	1.65 \pm 1.38	0.23	a	0.23
AGGA	1.10 \pm 0.51	0.15	c	0.03	-0.62 \pm 0.50	-0.09	a	0.22

^{a-c}For each trait, haplotypes without a common letter differ ($P < 0.05$).

¹RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

Table 11. Additive effects of each haplotype of the 3 calpastatin (*CAST*) gene markers and each haplotype of the 4 μ -calpain (*CAPN1*) gene markers with SE, divided by the phenotypic SD (RSD¹) for shear force and the tenderness score, with the corresponding *P*-values, for the Blonde d'Aquitaine breed

Haplotype	Shear force				Tenderness score			
	a \pm SE	a/RSD		<i>P</i> -value	a \pm SE	a/RSD		<i>P</i> -value
<i>CAST</i>								
AGG	-1.39 \pm 1.96	-0.13	ab	0.48	-1.07 \pm 2.13	-0.10	ab	0.61
GGG	-0.73 \pm 0.90	-0.07	a	0.42	-0.58 \pm 0.96	-0.05	ab	0.55
AAG	-0.72 \pm 0.87	-0.07	a	0.41	1.47 \pm 0.92	0.14	a	0.11
GAA	-0.55 \pm 0.64	-0.05	a	0.39	0.55 \pm 0.69	0.05	a	0.42
GAG	0.29 \pm 1.88	0.03	ab	0.88	2.37 \pm 2.03	0.22	a	0.24
GGA	3.10 \pm 0.83	0.30	b	0.0002	-2.74 \pm 0.88	-0.26	b	0.002
<i>CAPN1</i>								
GGGA	-1.37 \pm 0.59	-0.13	a	0.02	1.23 \pm 0.62	0.11	a	0.05
GGAG	-1.04 \pm 0.59	-0.10	a	0.08	0.47 \pm 0.61	0.04	ab	0.44
AGAG	-0.72 \pm 1.14	-0.07	ab	0.53	1.13 \pm 1.20	0.11	ab	0.35
AGGG	-0.36 \pm 1.24	-0.04	ab	0.77	-0.04 \pm 1.27	-0.004	ab	0.97
ACGA	0.69 \pm 1.43	0.07	ab	0.63	-0.88 \pm 1.51	-0.08	ab	0.56
GGGG	0.80 \pm 0.66	0.08	b	0.23	-0.01 \pm 0.70	-0.001	ab	0.99
AGGA	2.01 \pm 1.05	0.19	b	0.06	-1.90 \pm 1.10	-0.18	b	0.09

^{a,b}For each trait, haplotypes without a common letter differ ($P < 0.05$).

¹RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

but not in the pure French Charolais, Limousin, and Blonde d'Aquitaine breeds. In the present study, we estimated a G allele frequency of about 20% in the 3 French breeds, which was similar to that estimated in the *Bos taurus* crossbred GPE Cycle VII and *B. taurus* \times *B. indicus* crossbred Cycle VIII populations (Casas et al., 2006) but less than in the *B. indicus* Brahman population (between 28 and 43%; Van Eenennaam et al., 2007; GeneNote 4, 2010; Johnston and Graser, 2010) and in the CRC1 population of pooled tropical breeds (Brahman, Santa Gertrudis, and Belmont Red: 29%; Johnston and Graser, 2010). The G allele frequency calculated in a crossbred Charolais \times Angus population was particularly small (0.06%; Van Eenennaam et al., 2007), whereas it was estimated at 12% in the pure Angus breed (GeneNote 4, 2010; Johnston and Graser, 2010). Johnston and Graser (2010) found a 13% G allele frequency in the CRC1 population of temperate breeds (Angus, Hereford, Murray Grey, Shorthorn). Regarding the *CAPN1* gene, we found that the G allele of the *CAPN1-2* marker had greater frequencies in the Charolais and Blonde d'Aquitaine breeds (91 and 96%,

respectively) and a decreased frequency in the Limousin breed (73%). Page et al. (2004) estimated the G allele frequency of this marker in the Charolais and Limousin breeds on the basis of purebred sires in the GPE cycle VII population. Page et al. (2004) found frequencies of 95% in the Charolais breed and 92% in the Limousin breed. These frequencies may have been overestimated by Page et al. (2004) because the small number of bulls limited the possibility for accurate estimates. Casas et al. (2005) and Johnston and Graser (2010) estimated a very high G allele frequency in the Brahman breed (97%), and White et al. (2005) found that this marker was not informative in a Hereford \times Brahman population. The same authors estimated that the G allele frequencies were 80 and 83% in the GPE cycle VII and cycle VIII populations, respectively. Johnston and Graser (2010) found that the G allele frequencies were the same in the 2 CRC1 populations (about 70%), but less in the Angus subpopulation (57%). The *CAPN1-3* marker has also been well described in the literature. We found a G allele frequency of 76% in the Charolais breed and 64% in the Limousin and Blonde d'Aquitaine

Table 12. Additive effects of each haplotype of markers 2 and 3 of the calpastatin (*CAST*) gene in the Blonde d'Aquitaine breed with SE, divided by the phenotypic SD (RSD¹) for shear force and the tenderness score, with the corresponding *P*-values

Haplotype	n	Shear force				Tenderness score			
		a \pm SE	a/RSD		<i>P</i> -value	a \pm SE	a/RSD		<i>P</i> -value
GG	181	-1.09 \pm 0.67	-0.10	a	0.10	-0.29 \pm 0.71	-0.03	ab	0.69
AG	265	-0.85 \pm 0.62	-0.08	a	0.17	1.81 \pm 0.65	0.17	a	0.01
AA	1,220	-0.83 \pm 0.41	-0.08	a	0.04	0.84 \pm 0.43	0.08	a	0.05
GA	262	2.77 \pm 0.61	0.27	b	<0.001	-2.37 \pm 0.64	-0.22	b	0.0002

^{a,b}For each trait, haplotypes without a common letter differ ($P < 0.05$).

¹RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

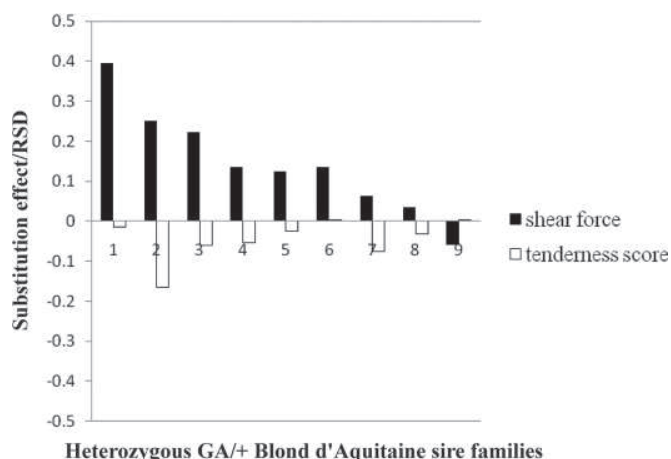


Figure 1. Substitution effect of a haplotype (+) by the GA calpastatin (*CAST*) haplotype, divided by the phenotypic SD (RSD) for shear force and the tenderness score, in each heterozygous Blonde d'Aquitaine sire family.

breeds. Casas et al. (2005) showed that the G allele was fixed in the Brahman breed. White et al. (2005) described the same monomorphism in a Brahman \times Hereford population. The same authors estimated a G allele frequency of 86% in the GPE Cycle VIII population. Page et al. (2004) found a G allele frequency of 78% in the GPE Cycle VII population. The 4 other SNP (2 in the *CAPN1* gene and 2 in the *CAST* gene) genotyped during the present study were original, and no results could be found in the literature.

CAST Gene Associations with Meat Tenderness

Casas et al. (2006) found significant additive effects of the G allele of *CAST-2* on shear force and the tenderness score in the GPE cycle7 crossbred *B. taurus* population. These effects were in the same order as those found by us in the Blonde d'Aquitaine breed (0.20 SD). Johnston and Graser (2010) found the same effect on shear force in the CRC1 population of pooled temperate breeds, but no effect in the Shorthorn subpopulation. Johnston and Graser (2010) showed that the G allele exerted effects of 0.17 SD in the CRC1 population of pooled tropical breeds and 0.13 SD in a Brahman population. In their validation study, Van Eenennaam et al. (2007) found a reduced G allele effect (+0.10 SD on shear force) in a population of Charolais \times Angus, Hereford, and Brahman animals. We could not determine any effect of this marker in the Charolais and Limousin breeds during our study. We analyzed 2 other polymorphisms in the *CAST* gene, and the *CAST-1* and *CAST-3* markers only had an effect on 1 trait in the Limousin and Charolais breeds, respectively. We were more confident in our results if a marker had an effect on both traits, especially if this effect was weak. The study of haplotypes revealed a very interesting GA haplotype on the *CAST-2* and *CAST-3* markers in the Blonde d'Aquitaine breed. The GA haplotype, specific

to the Blonde d'Aquitaine breed, was associated with tough meat (+0.27 SD on shear force and -0.22 SD on the tenderness score) at the population level and within sire families. In a context of developing a commercial test, a reduction in the number of markers that need to be genotyped is of considerable importance to breeding companies.

CAPN1 Gene Associations with Meat Tenderness

Page et al. (2004) revealed an association between genotypes at the *CAPN1-2* and *CAPN1-3* markers and shear force in a Simmental \times Angus ASA population and in the GPE Cycle VII *B. taurus* crossbred population. In the ASA population, Page et al. (2004) found additive effects of the G allele of +0.37 SD for the *CAPN1-2* marker and -0.22 SD for the *CAPN1-3* marker. In the Cycle VII population, these effects were weaker (+0.18 SD for the *CAPN1-2* marker and -0.12 SD for the *CAPN1-3* marker). White et al. (2005) showed that the G allele of the *CAPN1-2* marker was associated with shear force in the GPE Cycle VIII *B. indicus* \times *B. taurus* crossbred population (+0.38 SD). During our study, the *CAPN1-3* marker did not display a significant association with shear force and the tenderness score in the 3 French breeds. The *CAPN1-3* marker had not been found to affect shear force in the GPE Cycle VIII population (White et al., 2005). As for the *CAPN1-2* marker, we showed that the A allele segregated at a low frequency in the Charolais breed (9%). However, we found an association between this marker and the 2 traits in this breed. The G allele exerted a negative effect on meat tenderness (+0.22 SD of shear force and -0.25 SD on the tenderness score), which is consistent with the results obtained by Page et al. (2004) and White et al. (2005). This effect was greater than those found by Johnston and Graser (2010) on shear force in the CRC1 populations (+0.11 SD in the population of pooled temperate breeds and +0.18 SD in population of pooled tropical breeds). In the Limousin breed, we only found a G allele effect on shear force (+0.12 RSD). There was no effect in the Blonde d'Aquitaine breed, but the A allele segregated at a decreased frequency (4%) in this breed. Two other polymorphisms were also analyzed during this study. The *CAPN1-1* marker in exon 6 did not display an association with meat tenderness, but we found an interesting association between the *CAPN1-4* marker and meat tenderness in the Charolais breed. Haplotype analysis revealed 2 antagonist haplotypes in the Charolais breed: the ACA haplotype on the *CAPN1-1*, *CAPN1-2*, and *CAPN1-4* markers was associated with tender meat and the AGG haplotype was associated with tough meat at the population level.

In conclusion, this study focused on some of the published and original markers found in the *CAST* and *CAPN1* genes that segregate in French beef breeds. We found some SNP and haplotype effects on meat ten-

derness traits, which were breed-specific. Consequently, the current work demonstrates that the effects of these markers cannot be extended to all *B. taurus* breeds. Additional work may be required to test other markers included in commercial genetic tests. For example, the C/T polymorphism at the position 6545 of GenBank Accession No. AF248054 in the *CAPN1* gene might be of particular interest because an association has been found between this marker and meat tenderness in *B. taurus* and *B. indicus* populations (White et al., 2005; Casas et al., 2006; Van Eenennaam et al., 2007; Curi et al., 2009), as well as the G/C polymorphism in the intronic sequence between exons 5 and 6 of the *CAST* gene (base 282 of GenBank Accession No. AY008267; Schenkel et al., 2006). These 2 markers are included in American or Australian commercial genetic tests. However, more promising results may be obtained from fine mapping the whole genome with a high-density SNP chip to discover new markers in linkage disequilibrium with tenderness QTL, which together may explain a significant proportion of the genetic variance observed in these 3 beef breeds.

LITERATURE CITED

- Allais, S., H. Levéziel, N. Payet-Duprat, J. F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, L. Journaux, A. Bonnot, and G. Renand. 2010. The two mutations Q204X and nt821 of the myostatin gene affect carcass and meat quality in heterozygous young bulls of French beef breeds. *J. Anim. Sci.* 88:446–454.
- Barendse, W. J. 2002. DNA markers for meat tenderness. International patent application PCT/AU02/00122. International patent publication WO 02/064820 A1.
- Bishop, M. D., M. Koohmaraie, J. Killefer, and S. Kappes. 1993. Rapid communication: Restriction fragment length polymorphisms in the bovine calpastatin gene. *J. Anim. Sci.* 71:2277.
- Casas, E., S. N. White, D. G. Riley, T. P. L. Smith, R. A. Breneman, T. A. Olson, D. D. Johnson, S. W. Coleman, G. L. Bennett, and C. C. Chase Jr. 2005. Assessment of single nucleotide polymorphisms in genes residing on chromosomes 14 and 29 for association with carcass composition traits in *Bos indicus* cattle. *J. Anim. Sci.* 83:13–19.
- Casas, E., S. N. White, T. L. Wheeler, S. D. Schackelford, M. Koohmaraie, D. G. Riley, C. C. Chase Jr., D. D. Johnson, and T. P. L. Smith. 2006. Effects of calpastatin and micro-calpain markers in beef cattle on tenderness traits. *J. Anim. Sci.* 84:520–525.
- Curi, R. A., L. A. L. Chardulo, M. C. Mason, M. D. B. Arrigoni, A. C. Silveira, and H. N. de Oliveira. 2009. Effect of single nucleotide polymorphisms of *CAPN1* and *CAST* genes on meat traits in Nellore beef cattle (*Bos indicus*) and in their crosses with *Bos taurus*. *Anim. Genet.* 40:456–462.
- Druet, T., S. Fritz, M. Boussaha, S. Ben-Jemaa, F. Guillaume, D. Derlaba, D. Zelenika, D. Lechner, C. Charon, D. Boichard, I. G. Gut, A. Eggen, and M. Gautier. 2008. Fine mapping of quantitative trait loci affecting female fertility in dairy cattle on BTA03 using a dense single-nucleotide polymorphism map. *Genetics* 178:2227–2235.
- GeneNOTE 4. 2010. GeneSTAR® Tenderness—The first commercial gene marker test for beef tenderness. Accessed Jan. 6, 2010. http://www.geneticsolutions.com.au/files/GeneSTAR/pdf/GeneNOTE_4.pdf.
- Johnston, D. J., and H. U. Graser. 2010. Estimated gene frequencies of GeneSTAR markers and their size of effects on meat tenderness, marbling, and feed efficiency in temperate and tropical beef cattle breeds across a range of production systems. *J. Anim. Sci.* 88:1917–1935.
- Koohmaraie, M. 1996. Biochemical factors regulating the toughening and tenderization processes of meat. *Meat Sci.* 43:193–201.
- Malafosse, A., G. Renand, C. Denoyelle, C. Bernard, H. Levéziel, J. F. Hocquette, J. Lepetit, and S. Rousset. 2007. Detection and validation of genes involved in the beef meat quality in the 3 major beef breeds in France. Pages 24–25 in Proc. Séminaire Agenae/Genanimal, Dourdan, France, 15–16 October 2007. INRA-Agenae, Tours, France.
- Page, B. T., E. Casas, M. P. Heaton, N. G. Cullen, D. L. Hyndman, C. A. Morris, A. M. Crawford, T. L. Wheeler, M. Koohmaraie, J. W. Keele, and T. P. L. Smith. 2002. Evaluation of single-nucleotide polymorphisms in *CAPN1* for association with meat tenderness in cattle. *J. Anim. Sci.* 80:3077–3085.
- Page, B. T., E. Casas, R. L. Quaas, R. M. Thallman, T. W. Wheeler, S. D. Shackelford, M. Koohmaraie, S. N. White, G. L. Bennett, J. W. Keele, M. E. Dikeman, and T. P. L. Smith. 2004. Association of markers in the bovine *CAPN1* gene with meat tenderness in large crossbred populations that sample influential industry sires. *J. Anim. Sci.* 82:3474–3481.
- Schenkel, F. S., S. P. Miller, Z. Jiang, I. B. Mandell, X. Ye, H. Li, and J. W. Wilton. 2006. Association of a single nucleotide polymorphism in the calpastatin gene with carcass and meat quality traits of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 84:291–299.
- Smith, T. P. L., E. Casas, C. E. Rexroad III, S. M. Kappes, and J. W. Keele. 2000. Bovine *CAPN1* maps to a region of BTA29 containing a quantitative trait locus for meat tenderness. *J. Anim. Sci.* 78:2589–2594.
- Van Eenennaam, A. L., J. Li, R. M. Thallman, R. L. Quaas, M. E. Dikeman, C. A. Gill, D. E. Franke, and M. G. Thomas. 2007. Validation of commercial DNA tests for quantitative beef quality traits. *J. Anim. Sci.* 85:891–900.
- White, S. N., E. Casas, T. L. Wheeler, S. D. Schackelford, M. Koohmaraie, D. G. Riley, C. C. Chase Jr., D. D. Johnson, J. W. Keele, and T. P. L. Smith. 2005. A new single nucleotide polymorphism in *CAPN1* extends the current tenderness marker test to include cattle of *Bos indicus*, *Bos taurus*, and crossbred descent. *J. Anim. Sci.* 83:2001–2008.

References

This article cites 13 articles, 10 of which you can access for free at:
<http://jas.fass.org/cgi/content/full/89/1/1#BIBL>

5.3 Article 3 : Gènes candidats du gras de carcasse et du persillé de la viande

Article à soumettre

head: Effects of markers on bovine carcass and meat fat

Effects of polymorphisms in the RORC, Leptine, DGAT1, TG and FABP4 genes on carcass and meat fat in three French beef breeds

S. Allais ^{#*}, L. Journaux ^{*}, H. Levéziel [†], A. Capitan ^{*}, N. Payet-Duprat [†], J.F. Hocquette [‡], C. Denoyelle [§], C. Bernard-Capel [§], and G. Renand [#]

[#] INRA, UMR 1313 Unité de Génétique Animale et Biologie Intégrative, F-78350 Jouy en Josas, France

^{*} Union Nationale des Coopératives agricoles d'Élevage et d'Insémination Animale, F-75595 Paris Cedex 12, France

[†] INRA/Université de Limoges, UMR 1061 Unité de Génétique Moléculaire Animale, F-87060 Limoges, France

[‡] INRA, UR 1213 Unité de Recherche sur les Herbivores, F-63122 Saint Genès Champanelle, France

[§] Institut de l'Élevage, F-75595 Paris Cedex 12, France

Email : sophie.allais@jouy.inra.fr

Phone/fax numbers: +33 1 34 65 22 01 / +33 1 34 65 22 10

Abstract

The objective of the study was to find genetic markers to control intramuscular fat to improve meat quality without devaluing the carcasses. We estimated allelic frequencies and effects of polymorphisms in the retinoic acid receptor-related orphan receptor C (RORC), Leptin, Diacylglycerol-O-acyltransferase (DGAT1), thyroglobulin (TG) and Fatty Acid Binding Protein 4 (FABP4) genes with carcass and meat fat traits. A total of 1114 Charolais, 1254 Limousin and 981 Blonde d'Aquitaine purebred young bulls were genotyped for eleven SNP. The quantitative traits studied were internal fat, rib fat content and intramuscular lipids content. The allelic frequencies of the markers were very unbalanced. Associations of individual markers with traits were analyzed. The results differed in the 3 breeds and very few additive effects were significant. In the Limousin breed, there was an effect of the A allele of the FABP4-1 marker on the meat fat (+0.15 RSD, $P=0.05$) but also on the rib fat (+0.22 RSD, $P=0.002$). The RORC-2 marker had a significant effect on the intramuscular lipids in the Blonde d'Aquitaine breed. The A allele was associated with a higher intramuscular lipid rate (+0.13 RSD, $P=0.01$) but a significant dominant effect (-0.16 RSD, $P=0.02$) was also found, that was due to a significant recessive effect of the A allele with a higher intramuscular lipids rate of the AA animals compared to the AG and GG young bulls (+0.24 RSD, $P=0.001$). So only the AA genotype of this marker was interesting for improving intramuscular fat in the Blonde d'Aquitaine breed. More generally, a lot of markers had a recessive effect on intramuscular lipids and such an effect is very difficult to use in selection.

Key words: beef cattle, candidate genes, fat traits, polymorphism

Introduction

Intramuscular fat measured either by the intramuscular lipid content or by the marbling score represents an important beef quality trait due to its favorable genetic correlation with meat flavor and tenderness in some breeds (review: Marshall, 1999). Genetic enhancement of intramuscular lipids or marbling may impact meat quality. However, a too high rate of intramuscular fat has a negative effect on the consumer meat purchase in France. Moreover, this trait is genetically and positively correlated with carcass fat which penalizes carcass value in France. Consequently, the use of markers could provide a solution to control meat and/or carcass fatness.

Several genes were suggested as candidate genes for carcass fat and/or meat fat and several SNP were identified as potential associated markers. On the chromosome 14, a SNP in the Diacylglycerol-O-acyltransferase gene (DGAT1) was identified as being associated with higher milk fat content (Winter et al., 2002; Grisart et al., 2002) and with higher levels of intramuscular lipids (Thaller et al., 2003). The thyroglobulin gene (TG) products a precursor molecule of the thyroid hormones which affect lipid metabolism and a SNP was suspected to be associated with marbling score (Barendse, 1999). The Fatty Acid Binding Protein 4 (FABP4) gene codes for a protein expressed primarily in adipocytes and some SNP were shown to be associated with marbling score (Michal et al., 2006; Cho et al., 2008). The retinoic acid receptor-related orphan receptor C gene (RORC) is located in a QTL region affecting fatness in cattle and was tested for association with marbling (Casas et al., 2003; Barendse et al., 2007). The leptin gene products an hormone that acts on central and peripheral tissues to modulate appetite and energy metabolism and several SNP in this gene were associated with fat traits (Buchanan et al., 2002; Schenkel et al., 2005).

The objectives of this paper were to take advantage of the highly informative French progeny testing system for artificial insemination (AI) sires to evaluate: 1) the allelic frequencies of several markers in the RORC, Leptine, DGAT1, TG and FABP4 genes in three French beef breeds and 2) the genetic effects of these markers on carcass and meat fat in these breeds.

Material and Methods

The animals used during this study were slaughtered by accredited slaughterhouses according to the rules on animal protection defined by French law (Code Rural, articles R214-64 to R214-71, <http://www.legifrance.gouv.fr>).

The Qualvigène program, described in detail elsewhere (Allais et al., 2010), was a collaborative research program involving AI companies, INRA (the French National Institute for Agricultural Research) and the Institut de l'Élevage (Livestock Institute) in France. It was initiated in order to study the genetic determinism of beef and meat quality traits in the three main beef breeds: Charolais, Limousin and Blonde d'Aquitaine (Malafosse et al., 2007). The present study formed an integral part of this Qualvigène program.

Animals

The Qualvigène program was based on three successive year progeny tests. The populations used in this study were purebred young bulls, the progeny of 48 Charolais, 36 Limousin and 30 Blonde d'Aquitaine sires, randomly procreated in a large number of herds from mostly unrelated dams. In each breed and each year, calves were born within a restricted period of 17 weeks. After weaning in the farm of origin, bull calves entered the feed-lots at 40, 37 or 24 weeks of age on average (± 3 weeks) for the Charolais, Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds, respectively. The Charolais bull calves were fattened at two locations and fed ad

libitum with whole plant corn silage. The Limousin and Blonde d'Aquitaine bull calves were fattened in a single feed-lot for each breed and fed ad libitum with a corn-based finishing diet. They were humanely slaughtered in commercial slaughterhouses (a single slaughterhouse for each feed-lot and each breed). For each slaughter batch (13 to 26 young bulls), the reduction in temperature during chilling was monitored using sensors inserted between the 10th and 11th ribs of two or three half-carcasses. A total of 1,114 Charolais, 1,254 Limousin and 981 Blonde d'Aquitaine purebred young bulls were thus used in this study.

Traits Evaluated

Measurements were specifically recorded for in the Qualvigène project. Internal (pelvic and kidney) fat was removed from the warm carcass and weighted (kg). The next day, a 4 rib section (about 20 cm from the 6th to 9th rib) was removed from the right half carcass. The 6th rib was cut off and immediately frozen. The longissimus thoracis (LT) muscle was excised from the 7th to 9th ribs and sliced in steaks. A steak was divided in small samples immediately frozen for biochemistry analyses. After thawing, the 6th rib was dissected into muscle, fat and bone. The rib fat content (%) was calculated as the ratio of dissected fat (intermuscular + subcutaneous) to the weight of muscle + fat. Intramuscular lipid content was measured on the 7th rib LT samples by the Soxhlet method using a Soxtherm apparatus (Gerhardt France SARL, Les Essarts Le Roi, France).

SNP Genotyping

A single SNP was genotyped in the DGAT1 and TG genes. Two SNP were genotyped in the RORC and FABP4 genes and five SNP in the Leptin gene. Detailed information on the location and position of the markers is given in Table 1. The TG marker was included in the Australian GeneSTAR® Marbling MVP commercial test and in the American Igenity® Marbling commercial test. Deoxyribonucleic acid was extracted from blood samples (1 ml)

for all calves, from blood samples (1 ml) for 78% of the dams and from blood (1 ml) or semen (0.22 to 0.25 ml) for all the sires. Genotyping was performed using TaqMan SNP genotyping assays designed by Applied Biosystems (Courtaboeuf, France) with an ABI 7900HT Real-Time PCR System (Applied Biosystems).

Statistical Analysis

The models were evaluated using the Mixed procedure (SAS Inst., Inc., Cary, NC). All analyses were performed separately for each breed. To study individual associations between each marker and traits at the population level, a mixed model of regression and a mixed model of analysis of variance were employed. The first model was a regression on the number of copies of one of the two alleles present in the genotype, assuming additive effects for this marker (for example, for an A/G polymorphism, genotype AA was coded 0, AG 1 and GG 2): $Y_{ijkl} = \mu + C_i + \beta_j G_j + S_k + e_{ijkl}$ where Y_{ijkl} = phenotypic observations; μ = overall mean; C_i = fixed effect of contemporary group, i.e. cattle from the same fattening batch and slaughtered on the same day; β_j = regression coefficient; $G_j = \{0,1,2\}$; S_k = random effect of sire and e_{ijkl} = random error. The probability values were not corrected for multiple testing.

For the intramuscular lipids, we systematically performed a model of analysis of variance to test for the dominance effect (d), estimated by the contrast between the effect of the heterozygous genotype and the average effect of the two homozygous genotypes and for a recessive effect estimated by the contrast between the effect of one of the homozygous genotypes and the average effect of the two other genotypes. The recessive and dominant effects, and the associated probability values, were obtained by means of the estimate option of the SAS Mixed procedure.

Results

Phenotypic information

The number of observations, mean and phenotypic standard deviation (RSD) for the fat traits in the three breeds are described in Table 2. Age and weight at slaughter are also presented because slaughtering conditions were different in the three breeds. The young bulls were slaughtered when they reached 730 kg (\pm 13 kg) live weight on average for the Charolais progeny and 483 days (\pm 2 d) or 415 days (\pm 3 d) on average for the Limousin or Blonde d'Aquitaine progeny, respectively.

Allelic frequencies

Table 3 shows the allelic frequencies for the eleven markers studied in the young bull and dam populations from the three breeds. The frequencies were very closed across the young bulls and dams, consequently we describe here the frequencies in the progeny populations. Allelic frequencies were relatively similar across the three breeds for the LEP-1, LEP-2, LEP-3, LEP-4 and TG markers. The frequency of the C allele of the LEP-1, LEP-3 and LEP-4 was about 70% in the three breeds and the frequency of the A and T alleles of the LEP-2 and TG markers respectively was about 90%. The frequency of the T allele of the fifth Leptine marker was more variable across the breeds (between 58 and 81 %). In the RORC gene, the allelic frequencies were more balanced in the Blonde d'Aquitaine breed (43 and 68 % for the RORC-1 and RORC-2 respectively) than in the two other breeds (between 76 and 96%). It was the same case for the DGAT1 marker with an allelic frequency of the GC allele of 69% in the Blonde d'Aquitaine (93% and 88% in the Charolais and Limousin breeds respectively). Concerning the FABP4 gene, the frequency of the G allele of the marker 1 was very high in

the three breeds, particularly in the Blonde d'Aquitaine breed (99%). The frequencies of the T allele of the marker 2 were more balanced (between 44% and 58 %).

Marker associations

We found very few associations between markers and traits in the three breeds (Table 4). Some markers had an effect only on carcass fat. Indeed, the LEP-2, LEP-4 and TG markers were associated with internal fat in only one breed: the effect of the C allele of the LEP-4 marker was +0.10 RSD (P=0.05) on internal fat in the Charolais breed and the A and C alleles of the LEP-2 and TG marker had an effect of +0.16 (P=0.03) and +0.17 (P=0.02) RSD respectively on the same trait in the Blonde d'Aquitaine breed. In the Limousin breed, the T alleles of the LEP-5 and FABP4-2 markers had a significant effect of +0.12 (P=0.01) and +0.11 RSD (P=0.01) respectively on rib fat. The T allele of the FABP4-2 marker had also an effect of +0.10 (P=0.05) RSD on rib fat in the Charolais breed.

Only two markers were associated with the intramuscular fat. The RORC-2 marker had a significant effect on this trait in the Blonde d'Aquitaine breed. The A allele was associated with a higher intramuscular lipids rate (+0.13 RSD, P=0.01). In the Limousin breed, there was an effect of the A allele of the FABP4-1 marker on the intramuscular fat (+0.15 RSD, P=0.05) but also on the rib fat (+0.22 RSD, P=0.002).

Then we estimated the dominant and recessive effects for all the markers on the intramuscular lipid content. For the RORC-2 marker in the Blonde d'Aquitaine breed (Table 5), a significant dominant effect (-0.16 RSD, P=0.02) was found, that was due to a significant recessive effect of the A allele with a higher intramuscular lipids rate of the AA animals compared to the AG and GG young bulls (+0.24 RSD, P=0.001).

We observed also a tendency of a recessive effect of the AA allele of the DGAT1 marker and a tendency of a recessive effect of the C allele of the TG marker (Tables 6 and 7). The

recessive effect of the C allele of the TG marker was significant in the Charolais breed (+0.60 RSD, $P=0.004$). But, we found an antagonist effect of these two alleles in the Blonde d'Aquitaine breed, compared to the two other breeds. In the Charolais and Limousin breeds, the AAAA and CC animals had a tendency to have a higher intramuscular fat and we observed the opposite in the Blonde d'Aquitaine breed.

We eventually found a recessive effect of the FABP4-1 marker in the Charolais breed (Table 8) with a lower intramuscular lipid rate of the AA animals compared to the AG and GG young bulls (-0.49 RSD, $P=0.05$). We observed an antagonist tendency in the Limousin breed (0.53, $P=0.07$).

Discussion

Allelic frequencies

The primary objective of this study was to estimate the allelic frequencies of markers in the RORC, Leptine, DGAT1, TG and FABP4 genes in the Charolais, Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds. Several of these markers have been studied in other papers. Barendse et al. (2007) evaluated the allelic frequency of the RORC-2 marker (3984 A>G) in two populations of Angus (853 animals) and Shorthorn (773 animals) breeds. They found a frequency of the A allele of 0.61 and 0.95 in the Angus and Shorthorn breeds respectively, so the frequency of the A allele in the Blonde d'Aquitaine (0.68) was closed to that in the Angus breed whereas the A allele frequencies in the Charolais and Limousin breeds (0.86 and 0.96 respectively) were higher as in the Shorthorn breed.

As for the Leptine gene, Lagonigro et al. (2003) studied the LEP-1 marker (called SNP 103 in the paper) and found a frequency of the C allele in a Charolais x Holstein crossbred population (168 animals) of 0.65 which was very closed to the frequency in the three French populations (around 0.70). The same authors estimated the frequency of the A allele of the LEP-2 marker (called SNP 252) in British Friesian, Angus, Hereford, Highland and Charolais populations (around 50 animals per population) and they calculated frequencies higher than 0.85 as in the French breeds. Schenkel et al. (2005) found also very high frequencies in the Angus, Limousin, Charolais and Simmental breeds for this marker (called E2JW). In the present study, the frequency of the C allele of the LEP-3 marker was about 0.70 in the three French breeds. Pannier et al. (2009) found the same frequency for this marker (called locus 1) in their populations of Limousin, Charolais, Friesian and Blonde d'Aquitaine animals (117, 79, 67 and 12 animals respectively). The same authors estimated higher frequencies in the Belgian Blue and Salers breeds (0.81 and 0.91 respectively) but the number of animals in these two populations was very low and consequently limited the possibility for accurate

estimates. The allelic frequencies for this marker in the Angus and Hereford breeds appeared more balanced (closed to 0.50). Buchanan et al. (2002) and Schenkel et al. (2005; marker called E2FB) confirmed this last observation but the population sizes were also limited in their papers. We genotyped also an original SNP in the Leptine gene with a frequency of the T allele that ranged from 58% in the Limousin breed to 81% in the Charolais breed.

For the LEP-4 marker, we estimated a frequency of the C allele between 0.70 and 0.80 in the French populations. It was also the case in the Belgian Blue, Piedmontese, Blonde d'Aquitaine, Charolais and Holstein breeds in the paper of Haegman et al. (2000) and in the Charolais, Friesian and Simmental breeds for Pannier et al. (2009). These authors estimated a slightly higher frequency of the C allele in the Limousin breed than our results (0.89 in Haegman et al. (2000) and 0.84 in Pannier et al. (2009)). Pannier et al. (2009) found a very high frequency of the C allele in the Angus and Hereford breeds (0.92 and 0.97 respectively).

Concerning the DGAT1 marker, we estimated a frequency of the GC allele of 0.93, 0.88 and 0.69 in the Charolais, Limousin and Blonde d'Aquitaine respectively. Pannier et al. (2010) found the same frequency in the Limousin breed (58 animals) but a lower frequency in the Charolais breed (0.82, 66 animals). Thaller et al. (2003), with a smaller population of Charolais animals (23), found a frequency of 0.89.

In the FABP4 gene, the frequency of the G allele of the FABP4-1 marker was higher than 0.85 in our populations in the present study, and frequencies for the FABP4-2 marker were between 0.44 and 0.58. Cho et al. (2008) estimated frequencies of 0.71 and 0.64 for the G and T alleles of the FABP4-1 (c 328 G>A) and FABP4-2 (c 348+303 C>T) markers respectively, in a Korean native cattle (419 animals). Lee et al. (2010) found a frequency of the G allele of the FABP4-1 marker (3631 A>G) of 0.68 in a Korean cattle (576 animals).

We genotyped an original SNP in the TG gene with a frequency of the T allele between 85 and 89% in the three French breeds.

Marker associations

For the RORC gene, the RORC-1 SNP was studied by Barendse et al. (2007) but results about this marker were not shown in that paper. In our study, we found no effect of this marker in the three breeds. Barendse et al. (2007) found a significant effect of the RORC-2 marker on rump fat in the Angus breed but no effect on marbling in the two breeds (Angus and Shorthorn). In the present study, we found a recessive effect of this marker on intramuscular lipids in the Blonde d'Aquitaine breed, such that the AA animals had a higher intramuscular fat than the AG+GG animals. Consequently, the use of this marker for improving intramuscular lipids without affecting carcass fat is difficult in the Blonde d'Aquitaine breed because it is not an additive effect and not possible in the Charolais and Limousin breeds since no association was found.

In the Leptine gene, Lagonigro et al. (2003) found no effect of the LEP-1 marker on carcass fat and marbling, as in our study. The same authors estimated a significant effect of the LEP-2 marker on feed intake but not on carcass and meat fat, in a crossbred Charolais x Holstein population (169 animals). In their study, Schenkel et al. (2005) found a significant effect of this marker on carcass fat (fat yield, lean yield and grade fat) in a crossbred population of 914 animals. In the present study, we only found a significant effect of this marker on internal fat in the Blonde d'Aquitaine breed, but not on intramuscular lipids. For the LEP-3 marker, Buchanan et al. (2002) and Schenkel et al. (2005) estimated significant effects on carcass fat. Schenkel et al. (2005) tested the association of LEP-2 and LEP-3 with marbling but didn't find any effect on this trait. In our three French populations, no effect of the LEP-3 marker on carcass fat and intramuscular lipids was shown. We estimated an effect of the LEP-4 marker on internal fat in the Charolais breed but not on intramuscular lipids. Pannier et al. (2009) didn't show any effect of LEP-3 and LEP-4 markers on intramuscular lipids. The fifth marker

genotyped in the Leptine gene had just an effect on rib fat in the Limousin breed. Consequently, the Leptine markers seemed to affect only carcass fat.

The DGAT1 marker is well-known in dairy cattle for affecting milk fat content, so this marker was investigated in beef cattle on fat traits. In Thaller et al. (2003), it was shown that AAAA German Hostein animals had significantly more intramuscular fat in semitendinosus and in longissimus muscle than heterozygous and GCGC animals. This result was not confirmed in our study but we observed a tendency for a recessive inheritance. It was also the case for the TG marker. We observed a significant recessive effect of the C allele in the Charolais breed but this effect was not significant in the other breeds. The frequencies of these two alleles were very low in the three breeds (except for the DGAT1 marker on the Blonde d'Aquitaine breed) so the possibility for accurate estimates was limited. We unlighted a particularity of the Blonde d'Aquitaine breed with an antagonist effect of the AA and C alleles of the DGAT1 and TG markers respectively compared to the Charolais and Limousin breeds. Consequently, other investigations are needed to find more appropriate markers in these breeds.

As for the FABP4 gene, Cho et al. (2008) found an effect of the T allele of the FABP4-2 marker (called c.348+303C>T) on backfat thickness (+0.16 SD) which is consistent with the effect of about +0.10 SD of the T allele in the Charolais and Limousin breeds in the present study. They didn't test any association with marbling. Hoashi et al. (2008) didn't found any effect of the FABP4-1 marker (328 bpG>A, V110M) on carcass traits and fatty acid composition. Lee et al (2010) studied the FABP4-1 marker. They estimated an effect of the G allele of +0.16 SD on marbling score, and no significant effect on carcass weight. In our Limousin population, the G allele of the FABP4-1 marker had an opposite effect and decreased intramuscular fat (-0.15 SD) and this allele decreased also rib fat which penalized

carcass value. Moreover, this marker had an effect only in one of the three breeds and consequently, it seems very difficult to use.

Very few effects of the studied markers on meat fat were shown in the three French beef breeds. It can be due to the very low percentage of intramuscular lipids in the Charolais, Limousin and Blonde d'Aquitaine and to the very low frequency of the minor allele of these markers. More promising results may be obtained from fine mapping the whole genome with high density SNP chip in order to discover new markers in linkage disequilibrium with meat fat.

Acknowledgments

This work was supported by the “Agence Nationale de la Recherche” (Paris, France, Contracts n°05-GANI-017-04, ANR-GANI-017, ANR-06-GANI-001), Apis-Gène (Paris, France), the “Office de l’Elevage” (Montreuil sous Bois, France) and the “Fonds National de l’Elevage”, (Paris, France). The authors would like to thank the AI companies who were partners in the Qualvigène project: Gene Diffusion (Douai, France), Midatest (Soual, France), UALC (“Union Auvergne Limousin Charente”, Naves, France) and UCATRC (“Union des Coopératives Associées pour le Testage de la Race Charolaise”, Lempdes, France), the Labogena laboratory (Jouy en Josas, France) for SNP genotyping and all the technicians from feed-lots, slaughterhouses and biology laboratories at INRA and the “Institut de l’Elevage”.

References

- Allais, S., H. Levéziel, N. Payet-Duprat, J.F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, L. Journaux, A. Bonnot, and G. Renand. 2010. The two mutations Q204X and nt821 of the myostatin gene affect carcass and meat quality in heterozygous young bulls of French beef breeds. *J. Anim. Sci.* 88: 446-454.
- Barendse, W. J., 1999. Assessing lipid metabolism. International patent Application PCT/AU98/00882, International patent Application Number WO 99/23248.
- Barendse, W., R. Bunch, J. Kijas and M. Thomas. 2007. The effect of genetic variation of the retinoic acid receptor-related orphan receptor C gene on fatness in cattle. *Genetics.* 175:843-853.
- Buchanan, F., C. Fitzsimmons, A. Van Kessel, T. Thue, D. Winkelman-Sim and S. Schmutz. 2002. Association of a missense mutation in the bovine leptin gene with carcass fat content and leptin mRNA levels. *Genet. Sel. Evol.* 34:105-116.
- Casas, E., S. Shackelford, J. Keele, M. Koohmaraie, T. Smith, and R. Stone. 2003. Detection of quantitative trait loci for growth and carcass composition in cattle. *J Anim Sci* 81: 2976-83.
- Cho, S., T. Park, D. Yoon, H. Cheong, S. Namgoong, B. Park, H. Lee, C. Han, E. Kim, I. Cheong, H. Kim and H. Shin. 2008. Identification of genetic polymorphisms in FABP3 and FABP4 and putative association with back fat thickness in Korean native cattle. *BMB Rep.* 4:29-34.
- Grisart, B., W. Coppieters, F. Farnir, L. Karim, C. Ford, P. Berzi, N. Cambisano, M. Mni, S. Reid, P. Simon, R. Spelman, M. Georges and R. Snell. 2002. Positional candidate cloning of a QTL in dairy cattle: identification of a missense mutation in the bovine DGAT1 gene with major effect on milk yield and composition. *Genome Res.* 12:222-231.
- Haegman, A., A. Van Zeveren and L. J. Peelman. 2000. New mutation in exon 2 of the bovine leptin gene. *Animal Genetics.* 31(1):79.
- Hoashi, S., T. Hinenoya, A. Tanaka, H. Ohsaki, S. Sasazaki, M. Taniguchi, K. Oyama, F. Mukai and H. Mannen. 2010. Association between fatty acid compositions and genotypes of FABP4 and LXR-alpha in Japanese Black cattle. *BMC Genetics.* 9:84-90.
- Lagonigro, R., P. Wiener, F. Pilla, J. Woolliams and J. Williams. 2003. A new mutation in the coding region of the bovine leptin gene associated with feed intake. *Anim. Genet.* 34:371-374.

- Lee, S. H., J. H. J. van der Werf, S. H. Lee, E. W. Park, S. J. Oh, J. P. Gibson and J. M. Thompson. 2010. Genetic polymorphisms of the bovine Fatty acid binding protein 4 gene are significantly associated with marbling and carcass weight in Hanwoo (Korean cattle). *Animal Genetics*. 41(4):442-444.
- Malafosse, A., G. Renand, C. Denoyelle, C. Bernard, H. Levéziel, J. F. Hocquette, J. Lepetit and S. Rousset. 2007. Detection and validation of genes involved in the beef meat quality in the 3 major beef breeds in France. Pages 24-25 in Proc. Séminaire Agenae/Genanimal, Dourdan, France, 15-16 October 2007, INRA-Agenae, Tours, France.
- Marshall, D.M. 1999. Genetics of meat quality. In: *Genetics of Cattle* (Ed. by R.F.Fries & A.Ruvinsky), CABI Publishing, New York, pp. 605–36.
- Michal J., Zhang Z., Gaskins C. and Jiang Z. (2006) The bovine fatty acid binding protein 4 gene is significantly associated with marbling and subcutaneous fat depth in Wagyu x Limousin F2 crosses. *Anim Genet* 37, 400-2.
- Pannier, L., A. Mullen, R. Hamill, P. Stapleton and T. Sweeney. 2010. Association analysis of single nucleotide polymorphisms in DGAT1, TG and FABP4 genes and intramuscular fat in crossbred *Bos taurus* cattle. *Meat. Sci.* 85:515-518.
- Pannier, L., T. Sweeney, R. Hamill, F. Ipek, P. Stapleton and A. Mullen. 2009. Lack of an association between single nucleotide polymorphisms in the bovine leptin gene and intramuscular fat in *Bos taurus* cattle. *Meat. Sci.* 81:731-737.
- Schenkel, F., S. Miller, X. Ye, S. Moore, J. Nkrumah, C. Li, J. Yu, I. Mandell, J. Wilton and J. Williams. 2005. Association of single nucleotide polymorphisms in the leptin gene with carcass and meat quality traits of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 83:2009-2020.
- Thaller, G., C. Kühn, A. Winter, G. Ewald, O. Bellmann, J. Wegner, H. Zühlke and R. Fries. 2003. DGAT1, a new positional and functional candidate gene for intramuscular fat deposition in cattle. *Anim. Genet.* 34:354-357.
- Van Eenennaam, A., J. Li, R. M. Thallman, R. L. Quaas, M. E. Dikeman, C. A. Gill, D. E. Franke, and M. G. Thomas. 2007. Validation of commercial dna tests for quantitative beef quality traits. *J. Anim. Sci.* 85: 891-900.
- Winter A., W. Krämer, F.A.O. Werner, S. Kollers, S. Kata, G. Durstewitz, J. Buitkamp, J.E. Womack, G. Thaller and R. Fries. 2002. Association of a lysine-232/alanine polymorphism in a bovine gene encoding acyl CoA: diacylglycerol acyltransferase (DGAT1) with variation at a quantitative trait locus for milk fat content. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* .99:9300–5.

Tables

Table 1: Information on the SNP genotyped

BTA	Gene	SNP name	Location	Position on Btau 4.0	SNP	Amino acid substitution	Other SNP name	references
3	RORC	RORC-1	Intron 5	20478727	A/G		RORC:g.592G>A	Barendse et al. (2007)
		RORC-2	Intron 8	20482119	A/G		RORC:g.3984A>G	Barendse et al. (2007)
4	Leptine	LEP-1	promoter	95689847	C/T		103-SNP	Lagonigro et al. (2003)
		LEP-2	Exon 2	95689996	A/T	Tyr/Phe	252-SNP	Lagonigro et al. (2003)
		LEP-3	Exon 2	95690049	C/T	Cys/Arg	E2FB	Buchanan et al. (2002)
		LEP-4	Exon 3	95691972	C/T	Ala/Val		Haegman et al. (2000)
		LEP-5	Exon 3	95692144	C/T	Ala/Ala		
14	DGAT1	DGAT1	Exon 8	445085 445086	GC/AA	Lys/Ala	K232A	Grisart et al. (2002); Winter et al. (2002)
	TG	TG	Intron 9	7873136	C/T			
	FABP4	FABP4-1	Exon 3	41955910	A/G	Met/Val	c.328G>A	Cho et al. (2008)
		FABP4-2	Intron 3	41955587	C/T		c.348 + 303C>T	Cho et al. (2008)

Table 2: Number of observations, mean and phenotypic standard deviation (RSD*) for the phenotypes in the three breeds

Traits	Abbreviation	Charolais			Limousin			Blonde d'Aquitaine		
		No.	Mean	RSD	No.	Mean	RSD	No.	Mean	RSD
slaughter age (d)		1114	500	24	1254	483	2	981	415	3
slaughter weight (kg)		1114	730	13	1254	640	54	981	622	53
internal fat (%)	IF	1107	8.74	2.11	1253	6.97	1.83	980	4.89	1.59
rib fat (%)	RF	1113	20.41	3.62	1254	17.20	2.91	981	12.76	2.67
intramuscular lipids (%)	IL	1114	1.53	0.84	1254	1.18	0.49	981	0.56	0.37

*RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

Table 3: Frequency of young bull's and dam's genotypes for the eleven markers and for the three breeds

Markers	Alleles (%)	Charolais		Limousin		Blonde d'Aquitaine	
		young bulls	dams	young bulls	dams	young bulls	dams
RORC-1	A	89.6	88.8	75.6	74.0	42.7	47.0
RORC-2	A	96.4	95.5	85.8	85.5	67.8	71.2
LEP-1	C	67.9	59.2	66.5	64.5	71.2	70.1
LEP-2	A	90.5	84.6	91.0	92.5	86.5	87.6
LEP-3	C	72.2	64.2	68.2	66.7	71.6	70.3
LEP-4	C	70.6	71.8	79.1	83.5	70.6	75.2
LEP-5	T	81.0	83.0	58.2	57.5	72.6	68.0
DGAT1	GC	92.6	91.5	88.0	88.7	68.6	69.6
TG	T	85.1	83.3	89.4	87.4	87.0	81.8
FABP4-1	G	87.0	84.9	90.1	89.4	99.2	98.7
FABP4-2	T	48.3	52.6	58.0	52.1	44.1	44.3

Table 4: Additive effects of the SNP with standard error (s.e.) and divided by the phenotypic standard deviation (RSD*) for the three traits, with the correspondent P-value and in the three breeds.

Markers	Alleles	Traits	Charolais			Limousin			Blonde d'Aquitaine		
			a±s.e.	a/RSD	P-value	a±s.e.	a/RSD	P-value	a±s.e.	a/RSD	P-value
RORC-1	A	IF	0.13±0.16	0.06	0.42	0.07±0.09	0.04	0.42	0.06±0.08	0.04	0.46
		RF	-0.25±0.27	-0.07	0.35	0.18±0.14	0.06	0.20	-0.003±0.14	-0.001	0.99
		IL	-0.002±0.06	-0.003	0.97	0.02±0.02	0.05	0.37	0.01±0.02	0.03	0.61
RORC-2	A	IF	0.34±0.26	0.16	0.19	0.06±0.11	0.03	0.58	0.01±0.09	0.004	0.95
		RF	0.21±0.44	0.06	0.63	0.25±0.17	0.09	0.15	0.08±0.15	0.03	0.59
		IL	0.09±0.10	0.11	0.37	0.01±0.03	0.02	0.70	0.05±0.02	0.13	0.01
LEP-1	C	IF	-0.16±0.11	-0.08	0.13	-0.12±0.09	-0.07	0.16	0.11±0.09	0.07	0.19
		RF	-0.05±0.18	-0.01	0.78	-0.18±0.13	-0.06	0.18	0.03±0.15	0.01	0.85
		IL	-0.03±0.04	-0.04	0.42	-0.03±0.02	-0.06	0.17	0.003±0.02	0.01	0.88
LEP-2	A	IF	-0.14±0.17	-0.07	0.40	0.10±0.14	0.05	0.49	0.26±0.12	0.16	0.03
		RF	0.16±0.28	0.04	0.57	-0.20±0.22	-0.07	0.37	0.11±0.20	0.04	0.57
		IL	-0.11±0.07	-0.28	0.11	-0.02±0.04	-0.04	0.64	0.003±0.03	0.01	0.91
LEP-3	C	IF	-0.13±0.11	-0.06	0.24	-0.06±0.09	-0.03	0.50	0.14±0.09	0.09	0.12
		RF	-0.09±0.19	-0.02	0.65	-0.16±0.14	-0.05	0.25	0.02±0.15	0.01	0.92
		IL	-0.06±0.04	-0.08	0.15	-0.02±0.02	-0.04	0.40	0.01±0.02	0.02	0.78
LEP-4	C	IF	0.22±0.11	0.10	0.05	-0.01±0.10	-0.01	0.89	0.07±0.09	0.04	0.46
		RF	0.09±0.19	0.03	0.63	-0.09±0.16	-0.03	0.55	0.03±0.15	0.01	0.82
		IL	0.01±0.04	0.01	0.80	0.004±0.03	0.01	0.87	0.01±0.02	0.04	0.50
LEP-5	T	IF	-0.02±0.13	-0.01	0.87	0.14±0.08	0.07	0.11	-0.14±0.09	-0.09	0.11
		RF	0.15±0.23	0.04	0.52	0.35±0.13	0.12	0.01	-0.03±0.15	-0.01	0.83
		IL	0.08±0.05	0.10	0.12	0.03±0.02	0.06	0.17	-0.02±0.02	-0.07	0.23
DGAT1	GC	IF	-0.08±0.18	-0.04	0.68	0.07±0.13	0.04	0.58	-0.05±0.08	-0.03	0.58
		RF	-0.49±0.31	-0.13	0.11	0.32±0.19	0.11	0.10	-0.09±0.14	-0.03	0.54
		IL	-0.03±0.07	-0.04	0.63	0.001±0.03	0.002	0.97	0.04±0.02	0.10	0.06
TG	T	IF	-0.21±0.14	-0.10	0.13	0.03±0.13	0.02	0.81	-0.27±0.11	-0.17	0.02
		RF	-0.42±0.24	-0.12	0.08	0.31±0.20	0.11	0.12	-0.06±0.19	-0.02	0.76
		IL	-0.03±0.06	-0.04	0.56	0.03±0.03	0.07	0.32	0.02±0.03	0.04	0.56
FABP4-1	G	IF	-0.01±0.15	-0.004	0.95	-0.21±0.13	-0.11	0.12	0.13±0.39	0.08	0.74
		RF	-0.09±0.25	-0.03	0.71	-0.65±0.21	-0.22	0.002	0.22±0.67	0.08	0.74
		IL	0.02±0.06	0.02	0.77	-0.07±0.04	-0.15	0.05	0.07±0.09	0.18	0.47
FABP4-2	T	IF	0.04±0.11	0.02	0.70	0.11±0.08	0.06	0.19	0.12±0.08	0.08	0.11
		RF	0.35±0.18	0.10	0.05	0.31±0.13	0.11	0.01	-0.12±0.13	-0.05	0.36
		IL	0.03±0.04	0.03	0.55	0.02±0.02	0.03	0.43	0.02±0.02	0.05	0.28

*RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

Table 5: LSmeans of genotypes, additive, dominant and recessive effects (and the corresponding P-value) of the RORC-2 marker for the intramuscular fat in the three breeds

breed	genotypes/effects	N.	lsmeans \pm s.e.	lsmeans/RSD*	P-value
Charolais	AA	1022	1.54 \pm 0.05		
	AG	79	1.44 \pm 0.11		
	AA-AG		0.09 \pm 0.10	0.11	0.37
Limousin	AA	924	1.18 \pm 0.03		
	AG	291	1.16 \pm 0.03		
	GG	31	1.20 \pm 0.09		
	a(A)		-0.007 \pm 0.05	-0.01	0.88
	d		-0.03 \pm 0.05	-0.06	0.60
	AA-(AG+GC)		0.02 \pm 0.03	0.04	0.590
Blonde d'Aquitaine	AA	459	0.62 \pm 0.02		
	AG	401	0.52 \pm 0.02		
	GG	113	0.55 \pm 0.04		
	a(A)		0.03 \pm 0.02	0.08	0.15
	d		-0.06 \pm 0.03	-0.16	0.02
	AA-(AG+GC)		0.09 \pm 0.03	0.24	0.001

*RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

Table 6: LSmeans of genotypes, additive, dominant and recessive effects (and the corresponding P-value) of the DGAT1 marker for the intramuscular fat in the three breeds

breed	genotypes/effects	N.	lsmeans \pm s.e.	lsmeans/RSD*	P-value
Charolais	AAAA	9	1.85 \pm 0.29		
	AAGC	144	1.53 \pm 0.08		
	GCGC	947	1.53 \pm 0.05		
	a(AA)		0.16 \pm 0.14	0.19	0.26
	d		-0.16 \pm 0.16	-0.19	0.31
	AAAA-(AAGC+GCGC)		0.32 \pm 0.28	0.38	0.26
Limousin	AAAA	24	1.27 \pm 0.11		
	AAGC	251	1.15 \pm 0.04		
	GCGC	966	1.18 \pm 0.02		
	a(AA)		0.05 \pm 0.05	0.10	0.37
	d		-0.07 \pm 0.06	-0.14	0.23
	AAAA-(AAGC+GCGC)		0.11 \pm 0.10	0.22	0.31
Blonde d'Aquitaine	AAAA	86	0.50 \pm 0.04		
	AAGC	436	0.57 \pm 0.02		
	GCGC	446	0.59 \pm 0.02		
	a(AA)		-0.05 \pm 0.02	-0.13	0.04
	d		0.02 \pm 0.03	0.07	0.39
	AAAA-(AAGC+GCGC)		-0.08 \pm 0.04	-0.22	0.06

*RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

Table 7: LSmeans of genotypes, additive, dominant and recessive effects (and the corresponding P-value) of the TG marker for the intramuscular fat in the three breeds

breed	genotypes/effects	N.	lsmeans \pm s.e.	lsmeans/RSD*	P-value
Charolais	CC	25	2.01 \pm 0.18		
	CT	272	1.48 \pm 0.07		
	TT	785	1.54 \pm 0.05		
	a(C)		0.24 \pm 0.09	0.28	0.008
	d		-0.30 \pm 0.10	-0.35	0.003
	CC-(CT+TT)		0.50 \pm 0.17	0.60	0.004
Limousin	CC	8	1.31 \pm 0.18		
	CT	248	1.14 \pm 0.04		
	TT	987	1.19 \pm 0.02		
	a(C)		0.06 \pm 0.09	0.12	0.51
	d		-0.11 \pm 0.09	-0.22	0.26
	CC-(CT+TT)		0.14 \pm 0.18	0.29	0.44
Blonde d'Aquitaine	CC	13	0.43 \pm 0.11		
	CT	226	0.58 \pm 0.03		
	TT	732	0.58 \pm 0.02		
	a(C)		-0.07 \pm 0.05	-0.20	0.17
	d		0.07 \pm 0.06	0.20	0.02
	CC-(CT+TT)		-0.15 \pm 0.11	-0.41	0.17

*RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

Table 8: LSmeans of genotypes, additive, dominant and recessive effects (and the corresponding P-value) of the FABP4-1 marker for the intramuscular fat in the three breeds

breed	genotypes/effects	N.	lsmeans \pm s.e.	lsmeans/RSD*	P-value
Charolais	AA	13	1.13 \pm 0.22		
	AG	215	1.56 \pm 0.07		
	GG	989	1.53 \pm 0.05		
	a		-0.20 \pm 0.11	-0.23	0.07
	d		0.24 \pm 0.12	0.28	0.05
	AA-(AG+GG)		-0.41 \pm 0.21	-0.49	0.05
Limousin	AA	16	1.45 \pm 0.14		
	AG	244	1.22 \pm 0.04		
	GG	798	1.17 \pm 0.02		
	a		0.14 \pm 0.07	0.28	0.05
	d		-0.09 \pm 0.08	-0.17	0.27
	AA-(AG+GC)		0.26 \pm 0.14	0.53	0.07
Blonde d'Aquitaine	AG	16	0.51 \pm 0.09		
	GG	952	0.57 \pm 0.02		
	AG-GG		-0.07 \pm 0.09	-0.18	0.47

*RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

5.4 Conclusion

Cette partie avait pour objectifs :

- de valider ou d'invalidier, dans nos populations, des marqueurs situés dans des gènes candidats et associés à des caractères d'intérêt dans des populations étrangères,
- d'identifier de nouveaux marqueurs dans ces gènes associés à ces caractères dans nos races.

De façon générale, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- Les effets des marqueurs mis en évidence dans des populations étrangères ne sont pas généralisables à nos populations, car ces marqueurs n'ont pas systématiquement un effet dans nos races pures françaises,
- L'effet d'un marqueur est très souvent spécifique d'une de nos trois races,
- Les faibles taux de lipides intramusculaires compliquent la mise en évidence d'effets significatifs,
- Les effets additifs mis en évidence sont, au maximum, de l'ordre de 1/3 d'écart-type phénotypique.

Plus précisément, nous avons mis en évidence l'effet de deux haplotypes du gène de la calpain 1 sur la tendreté de la viande en race Charolaise, l'haplotype ACA ayant un effet positif sur la tendreté et AGG un effet négatif. En race Blonde d'Aquitaine, l'haplotype GA du gène de la calpastatine est associé à une viande de faible tendreté.

Quant au persillé de la viande, les marqueurs RORC-2 et TG ont un déterminisme récessif en race Blonde d'Aquitaine et Charolaise respectivement. Concernant RORC-2, les jeunes bovins Blonds d'Aquitaine AA présentent un taux de lipides intramusculaires plus élevé de 0.24 écart-type phénotypique par rapport à la moyenne du caractère chez les animaux AG et GG. Quant à TG, les animaux Charolais CC présentent une supériorité de persillé de 0.60 écart-type phénotypique par rapport à la moyenne du caractère chez les animaux CT et TT.

En race Limousine, l'allèle A du marqueur FABP4-1 a un effet additif significatif (+0.15 écart-type phénotypique) sur le taux de lipides intramusculaires mais également sur le gras de la 6ème côte (+0.22 écart-type phénotypique), qui pénalise les carcasses.

Nous avons également estimé un effet récessif du marqueur FABP4-1 en race Charolaise, les animaux AA présentant un plus faible taux de lipides intramusculaires (-0.49 écart-type phénotypique) que la moyenne du caractère chez les jeunes bovins AG et GG.

En conclusion, il est important de rechercher des marqueurs plus adaptés à nos races françaises, notamment par la cartographie de QTL dans nos populations et l'identification de régions du génome associées à ces caractères d'intérêt.

6.1 Introduction

Les parties précédentes ont consisté à valider ou invalider l'effet sur la qualité des carcasses et des viandes de mutations ou de gènes candidats connus ou suspectés. Pour identifier de nouvelles régions chromosomiques associées à des caractères d'intérêt, une détection de QTL est nécessaire. En 2006, lorsque le projet QualvigèneB a été soumis à l'appel à projet de l'Agence Nationale de la Recherche (ANR), seul un panel de microsatellites était disponible pour réaliser un génome scan. Ce type de dispositif nécessite de grandes familles paternelles, peu nombreuses en bovins allaitants. Par conséquent, seules 3 familles Limousines et 3 familles Blondes d'Aquitaine présentaient environ 80 descendants et ont donc été génotypées (pères et jeunes bovins) sur 159 microsatellites. Cette étude fait l'objet de l'article 4. Une détection de QTL sur microsatellites permet seulement de réaliser une primo-localisation peu précise des QTL car l'intervalle de confiance des QTL est très large. Dans cette étude, un large panel de caractères a été analysé, allant des aptitudes bouchères aux qualités de la viande en passant par les caractéristiques musculaires.

En 2008, Illumina a commercialisé une puce de 54001 SNP ("Bovine SNP50®"). Cette puce est devenue la référence internationale dans le domaine bovin laitier. Elle offre une très bonne couverture du génome. On compte un marqueur tous les 45 kb en moyenne (peu d'intervalles supérieurs à 70 kb) et une informativité élevée, la fréquence moyenne de l'allèle rare étant supérieure à 20% dans la plupart des races *Bos Taurus*. De nombreux travaux français et internationaux ont permis d'ordonner et de positionner avec précision les marqueurs sur le génome. Cette puce permet une localisation fine des QTL et ne nécessite pas de familles de grande taille car elle exploite le DL au niveau de la population et non plus seulement intra-famille.

En 2010, le comité de pilotage du programme Qualvigène (qui réunit l'UNCEIA, l'INRA, l'Institut de l'Élevage et les entreprises de sélection UCATRC, UALC, Midatest et Gène Diffusion) a donc décidé d'investir dans cette puce pour valoriser au mieux le potentiel de la grande base de phénotypages du programme. Par conséquent, les 3349 jeunes bovins du programme

et leurs pères seront génotypés sur la puce 54001 SNP. A l'automne 2010, les génotypages des animaux de race Blonde d'Aquitaine étaient disponibles.

L'objectif de la deuxième étude est de réaliser une cartographie fine de QTL en race Blonde d'Aquitaine pour les qualités de la viande et certaines caractéristiques musculaires. Du fait de l'échéance de la thèse, les autres caractères ne seront analysés qu'après la thèse, de même que les autres races, les génotypages n'étant pas encore terminés. Cette étude a pour objectif de confirmer ou non les QTL détectés par microsatellites, de les localiser plus finement et d'en identifier des nouveaux.

Le calcul des paramètres génétiques est une étape préalable indispensable à la détection de QTL. Ces estimations ont été réalisées lors du stage de fin d'études d'Aline Bonnot et complétées lors de la thèse. Les paramètres Limousins et Blancs d'Aquitaine sont présentés dans l'article 4 et dans l'annexe 1 pour la race Charolaise.

6.2 Article 4 : Paramètres génétiques et détection de QTL de qualité des carcasses et des viandes avec un panel de microsatellites dans deux races allaitantes françaises

Article à soumettre à Journal of Animal Breeding and Genetics

Running head: QTL detection of carcass and meat quality in two French beef breeds

Estimation of genetic parameters and detection of quantitative trait loci for carcass and meat quality traits in two French beef breeds

S. Allais ^{#*}, H. Levéziel ^{†&}, N. Payet-Duprat ^{&†}, J.F. Hocquette [‡], J. Lepetit [¶], S. Rousset [¶], C. Denoyelle [§], C. Bernard-Capel [§], A. Bonnot [§], L. Journaux ^{*} and G. Renand [#]

[#] INRA, UMR 1313 Unité de Génétique Animale et Biologie Intégrative, F-78350 Jouy en Josas, France

^{*} Union Nationale des Coopératives agricoles d'Élevage et d'Insémination Animale, F-75595 Paris Cedex 12, France

[†] INRA, UMR 1061 Unité de Génétique Moléculaire Animale, F-87060 Limoges, France

[&] Université de Limoges, UMR 1061 Unité de Génétique Moléculaire Animale, F-87060 Limoges, France

[‡] INRA, UR 1213 Unité de Recherche sur les Herbivores, F-63122 Saint Genès Champanelle, France

[¶] INRA, UR 370 Unité Qualité des Produits Animaux, F-63122 Saint Genès Champanelle, France

[¶] INRA, UMR 1019 Unité de Nutrition Humaine, Centre de Recherches en Nutrition Humaine d'Auvergne, F-63001 Clermont-Ferrand, France

[§] Institut de l'Élevage, F-75595 Paris Cedex 12, France

Email : sophie.allais@jouy.inra.fr

Phone/fax numbers: +33 1 34 65 22 01 / +33 1 34 65 22 10

Summary

The objective of the paper was to describe genetic parameters and QTL detection of carcass, muscle composition and meat quality traits in two French beef breeds. For the estimation of heritabilities and genetic correlations, we used 1254 and 981 young bulls in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breed respectively. High heritability estimates ($h^2=0.43$ on average) were found for growth traits (ADG, Slaughter Weight SW) in both breeds. Live and carcass muscularity scores (MD, CMS), carcass yield (CY) and rib eye area (REA) exhibited higher heritability in the Limousin breed ($h^2=0.59$ on average) as compared to the Blonde d'Aquitaine breed ($h^2=0.42$ on average). Both traits, shear force and tenderness score, appeared to be closely correlated with flavour score in both breeds ($rg=-0.89$ and $rg=0.84$ respectively in the Limousin breed, $rg=-0.69$ and $rg=0.53$ respectively in the Blonde d'Aquitaine). We also observed that intramuscular lipid content of Blonde d'Aquitaine young bulls was positively correlated with tenderness ($rg=-0.61$ with shear force and $rg=0.38$ with tenderness score) and flavour score ($rg=0.77$) whereas the opposite was observed in the Limousin breed ($rg=0.50$ with shear force, $rg=-0.24$ with tenderness score and $rg=-0.26$ with flavour score).

A total of 248 Limousin and 243 Blonde d'Aquitaine purebred young bulls, from 3 sires in each breed, were used in the QTL detection analysis. In the Limousin and Blonde d'Aquitaine breed respectively, we detected 21 and 19 QTL of carcass traits, 6 and 8 QTL of muscle characteristics and 12 and 13 QTL of meat quality. In the two breeds, most QTL were significant at $P<0.05$. Few QTL were common between the two breeds. We found a common QTL of carcass yield on chromosome 9 and two common QTL (skeletal development and slaughter weight) on chromosome 18 at a similar location considering with overlapping confidence intervals. In the Limousin breed, where the genetic correlation between tenderness and intramuscular lipid content was slightly negative ($rg=-0.24$), a single QTL was found on

chromosome 6 with positive effects on both traits. In the same breed, there was also a pleiotropic QTL of tenderness, juiciness and flavour score on chromosome 23. In the Blonde d'Aquitaine breed, on chromosome 7, the multi-trait analysis showed that shear force and tenderness score, that are closely correlated ($r_g=-0.86$), were not controlled by a single QTL, but by two distinct QTL.

Key Words: beef cattle, carcass traits, genetic parameters, meat quality, QTL detection

Introduction

For decades, Artificial Insemination (AI) breeding enterprises have improved growth and carcass quality traits of young bulls by means of their selection programs (Bouquet et al., 2010). Because of the increasing demand of the consumers for consistent meat quality, beef producers are asking beef breeders for cattle genetically improved for this trait. To integrate new traits into existing selection programs, there is a need to have a thorough knowledge of their available genetic variability and of their genetic correlations with currently recorded traits in the populations under selection. However the lack of routine measure of meat quality attributes by the beef industry prevents AI breeding enterprises from setting up a classical selection program based on records. In these conditions, the study of molecular basis for genetic variation in meat quality could be a first step toward improvement of this trait by setting up a marker assisted selection. Accordingly, a research program, named Qualvigène, was implemented in France in order to study the genetic determinism of beef and meat quality traits in specialized beef breeds (Malafosse et al., 2007).

The objective of this paper is to present a thorough analysis of the genetic determinism of meat quality traits recorded in this Qualvigène program in relation with growth and carcass traits in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds: the estimation of heritability and genetic correlation coefficients and the identification of chromosomal regions with QTL influencing carcass and meat quality traits.

Material and methods

The animals used during this study were slaughtered by accredited slaughterhouses according to the rules on animal welfare defined by French law (Code Rural, articles R214-64 to R214-71, <http://www.legifrance.gouv.fr>).

The Qualvigène program, described in detail elsewhere (Allais et al., 2010), was a collaborative research program involving AI companies, INRA (the French National Institute for Agricultural Research) and the Institut de l'Élevage (Breeding Institute) in France. It was initiated in order to study the genetic determinism of beef and meat quality traits in the three main beef breeds (Malafosse et al., 2007). The study formed an integral part of this Qualvigène program.

Animals

The Qualvigène program was based on three successive year progeny tests. The populations used in this study are part of the populations described in Allais et al. (2010). Briefly, purebred young bulls, progeny of 36 Limousin and 30 Blonde d'Aquitaine sires, were randomly procreated in a large number of herds from mostly unrelated dams. The Limousin and Blonde d'Aquitaine calves entered a single feed-lot per breed at the average age of 259 days (± 17 d) or 168 days (± 16 d) respectively. They were ad libitum fed a corn-based finishing diet. They were slaughtered in commercial slaughterhouses (a single slaughterhouse per breed) when they reached 483 days (± 3 d) or 415 days (± 4 d) on average for the Limousin or Blonde d'Aquitaine progeny respectively. A total of 1,254 Limousin and 981 Blonde d'Aquitaine purebred young bulls were recorded for estimating the genetic parameters. For QTL detection, six sire families were used, three in each breed. They originated from reference sires used by AI enterprises for connecting progeny tests across

years. They were large enough therefore (80 young bulls on average) for linkage analysis. A total of 248 Limousin and 243 Blonde d'Aquitaine purebred young bulls were used in the QTL detection analysis.

Phenotypic data

The traits currently recorded in the progeny tests were: average daily gain during fattening (g/d), muscle development score (/100), skeletal development score (/100) and live weight (kg) at the end of fattening. Indirect measure of body fatness was also measured on the young bulls through the measurement of the velocity of ultrasounds (VOS) according to the method developed by Miles et al. (1984). The velocity of ultrasounds was recorded on two positions on the back of the animals just behind the shoulder and at the third lumbar. The reciprocal speed ($\mu\text{s}/\text{cm}$) was averaged over the two measures (repeated twice) as described by Renand and Fisher (1997) and Journaux et al. (1999). At slaughter, the hot carcass weight (kg), without trimming, was recorded and carcass yield (%) was calculated. The next day, the chilled carcass was graded by a technician of the Institut de l'Élevage in accordance with the European Union beef carcass classification system adapted from the E.A.A.P. reference methods defined by De Boer et al. (1974). Muscularity was assessed over 6 classes (SEUROPE). Each class was subdivided in three subclasses ('-', '=' and '+'). Carcass muscle scores were re-coded to numeric variables (/18) from 1, poorly muscled, to 18, heavily muscled. In addition to these routinely recorded traits, measurements were specifically recorded for in the Qualvigène program. Internal (pelvic and kidney) fat was removed from the warm carcass and weighted (kg). The next day, a 4 rib section (about 20 cm from the 6th to 9th rib) was removed from the right half carcass. The 6th rib was cut off and immediately frozen. The Longissimus Thoracis (LT) muscle was excised from the 7th to 9th ribs, sliced in 3 steaks. The first one was divided in small samples immediately frozen for biochemistry analyses. The two others were vacuum-packaged and kept at 4°C for 14 day ageing, before to

be frozen. After thawing, the rib eye area (cm²) was measured on the 6th rib. The rib was then dissected into muscle, fat and bone in order to estimate body composition (muscle, fat, and bone) according to Robelin and Geay (1975). The rib fat content (%) was calculated as the ratio of dissected fat (intermuscular + subcutaneous) to the weight of muscle + fat. The lightness (L*) was measured on the LT muscle section using a Minolta spectrophotometer (CM 2002, Minolta France SA, Carrières sur Seine, France). Muscle characteristics were measured on the 7th rib LT samples. Intramuscular lipid content was measured by the Soxhlet method using a Soxtherm apparatus (Gerhardt France SARL, Les Essarts Le Roi, France). Collagen content (%) was obtained from the measurement of hydroxyproline content (collagen = 7.5 x hydroxyproline) that was measured according to the method of Bergman and Lowley (1963) modified by Bonnet and Kopp (1984). Insoluble collagen content (%) was measured after 2 hours heat treatment in a buffer solution at 90°C. Collagen solubility (%) was expressed as the percentage of heat-soluble collagen, i.e. total collagen minus insoluble collagen, to total collagen. Muscle fibre section area (µm²) was determined on 10-µm thick sections cut perpendicular to the muscle fibres with a cryotome at -25°C (Picard et al., 2006). Two samples per muscle with 100 to 200 fibres were measured to calculate the mean muscle fibre section area by computerised image-analysis. The ratio of rib eye area to the mean muscle fibre section area was calculated as a rough and approximate estimate of hyperplasia in LT muscle.

The 8th rib LT steaks were thawed at 4°C for 24 hours and then cooked over an electric grill to an internal temperature of 55°C (rare cooking), using standardised cooking equipment, cooking temperature and cooking time. Water losses during thawing and cooking (%) were recorded. Cooked steaks were cooled to room temperature before 10 parallelepiped core samples were cut up with fibre orientation parallel to the long axis. The Warner-Bratzler shear force (N/cm²) was averaged on the 10 core measures. The sensory quality attributes were

evaluated by two test panels composed of 12 trained panellists, one for each breed. Within each panel, most of the panellists remained over the 3 years. The same cooking procedure was applied on the 9th rib LT steaks as above and the cooked steaks were immediately served to panellists. The test panels had to evaluate 15 and 12 samples in each session in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds respectively. They scored tenderness, juiciness and flavour on non-structured 100-point scales: from 1 (extremely tough, dry or weak) to 100 (extremely tender, juicy or intense). The scores were averaged over the panellist for each animal.

Genotyping data

Purebred young bulls of the reference sire families were genotyped for 138 microsatellites from the French program of QTL detection in dairy cattle (Boichard et al., 2003) and 47 markers included in or close to candidate genes (21 microsatellites and 26 SNP). The markers are described in Table 1. All the microsatellites were mapped on the basis of the work of Hiara et al. (2004). The markers were not equidistant and the average interval between markers was 19 cM. The Polymorphism Information Content of the markers (PIC) is shown in Figure 1.

Methods

The usual animal model for (t) traits with the same number (n) of recorded animals in (k) contemporary groups can be written: $Y = [X \otimes I_t]b + [Z \otimes I_t]u + e$, where Y is a vector of (nt) performances, b a vector of (kt) fixed effects, u the vector of (Nt) random additive genetic values of the (N) animals included in the pedigree, X and Z the corresponding incidence matrix and e the vector of (nt) random residual effects. The variance and covariance of random effects are $\text{var}(u) = A \otimes G_t$ and $\text{var}(e) = I_N \otimes R_t$ where A is the Wright's numerator relationship matrix between the N animals in pedigree, G_t and R_t are the genetic and residual

variance-covariance matrix of the t traits. The variance and covariance components were estimated with a restricted maximum likelihood (REML) method applied to a multiple-trait individual animal model using the WOMBAT program (Meyer, 2007). This program allows unequal number of observation and different contemporary group effects per trait. Contemporary groups were either animals from the same fattening lot and slaughtered the same day for most traits or animals whose meat sensory quality was evaluated the same day by the taste panel.

The method of QTL detection is an interval mapping applied to half-sib families (Knott et al., 1996). The analyses were performed with the QTLMAP software developed at INRA. The basis of the QTL detection method of the QTLMAP software was described in Le Roy et al. (1998), Elsen et al. (1999), Goffinet et al. (1999) and Mangin et al. (1999) for single trait and single QTL detection. In a first step, for each chromosome, the probability of each possible phase of the sires was estimated from progeny marker information. The most likely phase was retained and the probability that each progeny received one or the other chromosomal segment was estimated at every position along the chromosome, given this phase. In a second step, QTL detection was performed by within sire linear regression every centimorgan, with the following model: $y_{ij} = s_i + (2p_{ij} - 1) * a_i + e_{ij}$. The dependant variable y_{ij} is the performance of the progeny j of the sire i , previously corrected for the contemporary group effect in a mixed model with a random sire effect (mixed procedure of the SAS software, SAS Inst., Inc., Cary, NC). At each position on the genome, s_i is the effect of the sire i ; p_{ij} is the probability of inheriting one of the two phases from the sire i ; a_i is the effect of this phase and e_{ij} is the residual. The statistical test is the Likelihood Ratio Test (LRT). Both 95 and 99% significance chromosome-wise thresholds were computed by 10,000 rounds of simulated performances. The confidence intervals of the QTL location were estimated by the lod drop-off method (Lander and Botstein, 1989). The 5% confidence interval was defined as the interval bounded

by the two positions whose likelihood was equal to the maximum likelihood minus 3.84, which corresponds to the quantile of the chi square distribution with one degree of freedom. The heterozygous status of each sire for the QTL was estimated by a t-test which tested the difference between paternal and maternal alleles. Multiple-trait analyses were also performed with the QTLMAP software (Gilbert and Le Roy, 2003; 2007). These analyses were useful to know if a single gene was affecting several traits when, with the single trait analysis, 1) several QTL were found at a close position for different traits , 2) several QTL of highly correlated traits were detected on a chromosome even at different positions.

Results

Genetic parameters

Mean values and phenotypic standard deviations for the phenotypes recorded in this study are reported in Table 2 for the two breeds, and the corresponding heritability and correlation coefficients are presented in Tables 3 and 4.

High heritability estimates ($h^2=0.43$ on average) were found for growth traits (ADG, SW) in both breeds. Live and carcass muscularity scores (MD, CMS), carcass yield (CY) and rib eye area (REA) exhibited higher heritability in the Limousin breed ($h^2=0.59$ on average) as compared to the Blonde d'Aquitaine (BA) breed ($h^2=0.42$ on average); we found particularly a higher heritability of carcass yield in the Limousin breed ($h^2=0.70$) than in the Blonde d'Aquitaine breed ($h^2=0.28$). In both breeds, live and carcass muscle score were closely correlated ($r_g=0.92$ on average) and were positively correlated with carcass yield and rib eye area ($r_g=0.35$ on average). We estimated also very large genetic correlations between slaughter weight and ADG and between slaughter weight and skeletal development in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds ($r_g>0.70$). Heritability coefficients of carcass

fatness (IF, RF) and live fatness (VOS) traits were only moderate ($h^2=0.26$ on average). The genetic correlations among these three traits were highly positive in the Blonde d'Aquitaine breed ($r_g=0.69$ on average) and slightly less in the Limousin breed ($r_g=0.39$ on average). On average, carcass fatness traits were independent of muscularity traits while they were slightly correlated with growth traits ($r_g=0.22$ on average).

For muscle characteristics and meat quality traits, low to moderate heritability coefficients (h^2 from 0.10 to 0.36) were estimated in both breeds for intramuscular lipids, fibre number and size, lightness, shear force and tenderness score. The other traits, collagen solubility, water losses, juiciness and flavour score were poorly heritable ($h^2<0.08$). Among muscle characteristics, intramuscular lipids appeared to be highly correlated with carcass fat measurements (r_g from +0.54 to +0.93) in the Blonde d'Aquitaine breed, and slightly less in the Limousin breed (r_g from +0.17 to +0.61).

Among meat quality traits we estimated a very large negative correlation between shear force and tenderness score in the Limousin ($r_g=-0.91$) and Blonde d'Aquitaine ($r_g=-0.86$) breeds while the phenotypic correlations were markedly lower ($r_p=-0.35$). Both traits, shear force and tenderness score, appeared to be closely correlated with flavour score in both breeds ($r_g=-0.89$ and $r_g=0.84$ respectively in the Limousin breed, $r_g=-0.69$ and $r_g=0.53$ respectively in the Blonde d'Aquitaine breed). They were also markedly correlated with juiciness score in the Blonde d'Aquitaine breed ($r_g=-0.47$ and $r_g=0.82$ respectively) whereas the correlations were not significant in the Limousin breed ($r_g=-0.22$ and $r_g=0.11$ respectively). We estimated also marked unfavourable correlations between meat tenderness and water loss at cooking in the Blonde d'Aquitaine breed ($r_g=0.76$ with shear force and $r_g=-0.41$ with tenderness score) whereas these correlations were not significant in the Limousin breed ($r_g=-0.28$ and $r_g=-0.05$ respectively).

Between muscle characteristics and meat quality traits we estimated a much larger negative correlation between tenderness and fibre section mean area in the Limousin breed ($r_g=0.71$ with shear force and $r_g=-0.92$ with tenderness score) as compared to the Blonde d'Aquitaine breed ($r_g=0.21$ with shear force and $r_g=-0.28$ with tenderness score). We also observed that intramuscular lipid content of Blonde d'Aquitaine young bulls was positively correlated with tenderness ($r_g=-0.61$ with shear force and $r_g=0.38$ with tenderness score) and flavour score ($r_g=0.77$) whereas the opposite was observed in the Limousin breed ($r_g=0.50$ with shear force, $r_g=-0.24$ with tenderness score and $r_g=-0.26$ with flavour score).

QTL detection

The detected QTL at significance $p < 0.05$ are reported in Tables 5 and 6 for the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds respectively. We found 39 QTL in the Limousin breed and 40 QTL in the Blonde d'Aquitaine breed. More precisely, in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds respectively, we detected 21 and 19 QTL of carcass traits, 6 and 8 QTL of muscle characteristics and 12 and 13 QTL of meat quality. In the two breeds, most QTL were significant at $P < 0.05$. Only 10 and 9 QTL were significant at $P < 0.01$ in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds respectively. Effects of the QTL were on average equal to one third of the phenotypic standard deviation and two sires were found heterozygous for most of the QTL.

Few QTL were common across the two breeds. We found a common QTL of carcass yield on chromosome 9 at a similar position considering the overlapping confidence intervals. On chromosome 18 we detected two common QTL (skeletal development and slaughter weight) with overlapping confidence intervals. In both breeds, the two QTL of skeletal development or tenderness score that appeared respectively on the chromosome 10 or 23 were not at the same position considering confidence intervals.

In both breeds, on chromosome 18, with the multi-trait analysis, we found that a single QTL might have pleiotropic effects on skeletal development and slaughter weight (Tables 7 and 8, Figures 2 and 3). In the Blonde d'Aquitaine breed, daily gain and rib eye area were also controlled by the same QTL. Allele effect signs, in heterozygous sires, were the same for all the traits except in one Blonde d'Aquitaine sire where the effect on rib eye area was opposite to the effects on the three other traits.

Single QTL with pleiotropic effects on closely correlated traits were found for live and carcass muscularity ($r_g=0.92$) on chromosome 25 in the Limousin breed and for daily gain and slaughter weight ($r_g=0.81$) on chromosomes 4 and 12 in the Blonde d'Aquitaine breed (Figures 2 and 3). It should be noted that these two latter QTL had pleiotropic effects on other traits. The QTL on chromosome 4 also affected fatness traits (internal fat weight and VOS), with effects on the same direction as the effect on growth. The QTL on chromosome 12 had pleiotropic effect on live and carcass muscularity with the same sign as on growth. It also has a favourable effect on water loss at thawing (Figure 3). In the Limousin breed, where the genetic correlation between tenderness and intramuscular lipid content was slightly negative ($r_g=-0.24$), a single QTL was found on chromosome 6 with positive effects on both traits (Figure 2). In the same breed, there was also a pleiotropic QTL of tenderness, juiciness and flavour score on chromosome 23 whereas there was a low correlation between tenderness and juiciness scores ($r_g=0.11$) and whereas the QTL of flavour score was further than the two other QTL on the chromosome but in the same confidence interval in the single trait analysis. In the Blonde d'Aquitaine breed, we found a pleiotropic QTL of fibre traits and insoluble collagen on chromosome 20 (Figure 3). Eventually, on chromosome 7 in the Blonde d'Aquitaine breed, the multi-trait analysis showed that shear force and tenderness score, that are closely correlated ($r_g=-0.86$), were not controlled by a single QTL, but by two distinct QTL (Figure 4).

Discussion

Genetic parameters

We estimated heritabilities of 0.48 in the Limousin breed and of 0.31 in the Blonde d'Aquitaine breed for slaughter weight. These results were similar to those found in other studies. Wheeler et al. (1996; 2001; 2004 and 2005) calculated heritabilities between 0.21 and 0.46 in the GPE populations. In the Cooperative Research Centre population of temperate breeds (Angus, Hereford, Shorthorn and Murray Grey), Johnston et al. (2003a) found an heritability of 0.58 and the heritability of slaughter weight was 0.47 in a Brahman population (Riley et al., 2002). Heritabilities of carcass yield (dressing percentage) were very different between the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds (0.70 and 0.28 respectively). This result was consistent with the heterogeneity of results reported in different studies. Wheeler et al. (1996; 2001; 2004 and 2005) found heritabilities between 0 and 0.46; Pariacote et al., (1998) estimated a heritability of 0.49 in a Shorthorn population and the heritability of dressing percentage was 0.77 in a Brahman population (Riley et al., 2002). The heritability of rib eye area was 0.54 and 0.36 in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds, respectively, which was lower than in the GPE populations (Wheeler et al., 1996; 2001; 2004 and 2005, 0.60 on average) and higher than in the CRC population of temperate breeds (0.32; Johnston et al., 2003a) and than in the Angus population (0.00; Wilson et al., 1993). The heritability of internal fat was similar between the two French breeds (on average 0.42) and in the same order than those found in the Shorthorn and Brahman populations (Pariacote et al., 1998; Riley et al., 2002).

Concerning muscle characteristics, the heritability of intramuscular lipids estimated in the Limousin and Blonde d'Aquitaine breeds (on average 0.20) was lower than those found by Wheeler et al. (1996; 2001; 2004 and 2005; between 0.27 and 0.56), by Reverter et al. (2003a;

0.38) and by Riley et al. (2003; 0.34). Marbling score was a trait more used in the American and Australian studies to describe the amount of intramuscular lipids and the heritability of this trait was generally high (between 0.40 and 0.70; Splan et al., 1998; Wheeler et al., 1996; 2001; 2004 and 2005; Dikeman et al., 2005; Riley et al., 2002), except in the studies of Wilson et al. (1993; 0.26) and Reverter et al. (2003a; 0.17).

About meat quality traits, we estimated heritabilities between 0.12 and 0.23 for shear force and tenderness score and very large genetic correlations between the two traits. Splan et al. (1998) and Wheeler et al. (1996; 2001; 2004 and 2005) estimated higher heritabilities in the GPE populations (between 0.20 and 0.50). Dikeman et al. (2005) calculated high heritabilities (0.40 and 0.37 for shear force and tenderness score respectively). On the contrary, Johnston et al. (2003b) and Riley et al. (2003) found low heritabilities (on average 0.10). Finally, the heritability of tenderness score reported by Gill et al. (2010) was particularly low (0.06). The genetic correlation between shear force and tenderness score in the two French breeds (on average -0.90) was in the same order than those estimated in most of the studies. Wheeler et al. (1996) estimated a genetic correlation of -1.00 on average and Riley et al. (2003) found a correlation of -0.8. Johnston et al. (2003b) calculated a low correlation of -0.49. We found high correlation between meat tenderness and flavour in the two breeds, as in the study of Johnston et al. (2003b) where there was a correlation of 0.93 between tenderness and flavour. Wheeler et al. (2005) found a correlation of 0.69 and Riley et al. (2003) estimated a negative correlation between the two traits. We estimated very low heritabilities of juiciness and flavour score (<0.07) as in the study of Riley et al. (2003) in a Brahman population. Many authors found low heritability for flavour score (Splan et al., 1998; Wheeler et al., 2001; Johnston et al., 2003b; Dikeman et al., 2005 and Gill et al., 2010). On the contrary, Wheeler et al. (2004; 2005) calculated high heritabilities for this trait (0.40 and 0.26, respectively).

Between muscle characteristics and meat quality, Reverter et al. (2003b) and Wheeler et al. (2005) showed that intramuscular lipids content was positively correlated to meat tenderness (0.61 and 0.87 respectively). In our study, this correlation was positive in the Blonde d'Aquitaine breed but was negative in the Limousin breed where the intramuscular lipids content had a correlation of 0.50 with shear force and of -0.24 with tenderness score. This result showed that a selection for meat tenderness on the intramuscular lipids content was not feasible in the Limousin breed. Such a selection wouldn't be interesting in the Blonde d'Aquitaine breed too because of the positive correlation between the intramuscular lipids content and the fat carcass content. Indeed, in this breed, there was a correlation of 0.54 between the two traits.

QTL detection

Despite the low number of families and markers, we detected 40 QTL in each breed. Few QTL detected in the present study were common with those found by other authors. Abe et al. (2008) found a QTL of the LM area at the beginning of the chromosome 2 (1 cM) in a F2 population generated by crossing 2 Japanese Black sires with 2 Limousin dams. There was also a QTL of this trait in the Blonde d'Aquitaine breed at 29 cM which could be consistent with the previous QTL considering the confidence intervals. We detected a QTL of intramuscular lipids content on chromosome 3 at 86 cM (68-109 cM), close to the QTL of marbling found by Casas et al. (2001) at 65 cM (40-90 cM) in a family obtained from a crossbred Belgian Blue and MARC III sire. Casas et al. (2003) highlighted also a QTL of marbling in a Brahman x Hereford family but at a different position (0-42 cM) on the same chromosome. We detected a QTL of ADG on the chromosome 4 at 50.2 cM in the Blonde d'Aquitaine breed which is consistent with the QTL of the same trait found by Casas et al. (2001) at 33 cM. On the chromosome 5, there was a QTL of skeletal development in the Limousin breed at 75 cM, close to the QTL of withers height detected by Abe et al. (2008) at

80.3 cM. Animals that inherited the Limousin alleles were taller than those that inherited the Japanese Black alleles. On the chromosome 7, Davis et al. (2008) identified a QTL of tenderness and compression at 65 cM in three families from three crossbred Charolais x Brahman sires. We detected also a QTL of shear force and a QTL of tenderness score on this chromosome in the Blonde d'Aquitaine breed but further along the chromosome (89.4 and 129.4 cM, respectively). A QTL of tenderness was also found on chromosome 10 by Alexander et al. (2007) and Davis et al. (2008) but for different traits and at different position (shear force at 95 cM and compression at 56 cM, respectively). In the Blonde d'Aquitaine breed, there was a QTL of tenderness score on this chromosome at 84.9 cM. Finally, we detected a QTL of VOS on chromosome 15 in the Limousin breed at 74.9 cM, close to the QTL of estimated kidney, heart and pelvic fat found by Casas et al. (2003) at 85 cM.

With the multi-traits analysis, we identified particularly an interesting region on chromosome 23, affecting tenderness, juiciness and flavour, in the Limousin breed. In the Blonde d'Aquitaine breed, the presence of two distinct QTL of tenderness on chromosome 7 was promising. The fine mapping of the whole genome with high density SNP chip will allow us to discover new markers in linkage disequilibrium with QTL and that explain jointly significant proportion of genetic variance in these two beef breeds.

Acknowledgements

This work was supported by the “Agence Nationale de la Recherche” (Paris, France, Contracts n°05-GANI-017-04, ANR-GANI-017, ANR-06-GANI-001), Apis-Gène (Paris, France), the “Office de l’Elevage” now FranceAgriMer (Montreuil sous Bois, France) and the “Fonds National de l’Elevage”, (Paris, France). The authors thank the AI enterprises partners of the Qualvigène program: Gene Diffusion (Douai, France), Midatest (Soual, France) and UALC (“Union Auvergne Limousin Charente”, Naves, France), the Labogena laboratory (Jouy en Josas, France) for SNP genotyping and all the technicians from feed-lots, slaughterhouses and biology laboratories of INRA and “Institut de l’Elevage”.

References

- Abe, T., J. Saburi, H. Hasebe, T. Nakagawa, T. Kawamura, K. Saito, T. Nade, S. Misumi, T. Okumura, K. Kuchida, T. Hayashi, S. Nakane, T. Mitsuhasi, K. Nirasawa, Y. Sugimoto, and E. Kobayashi. 2008. Bovine quantitative trait loci analysis for growth, carcass, and meat quality traits in an F2 population from a cross between Japanese Black and Limousin. *J Anim Sci* 86: 2821-32.
- Alexander, L., M. Macneil, T. Geary, W. Snelling, D. Rule, and J. Scanga. 2007. Quantitative trait loci with additive effects on palatability and fatty acid composition of meat in a Wagyu-Limousin F2 population. *Anim Genet* 38: 506-13.
- Allais, S., H. Levéziel, N. Payet-Duprat, J.F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, L. Journaux, A. Bonnot, and G. Renand. 2010. The two mutations Q204X and nt821 of the myostatin gene affect carcass and meat quality in heterozygous young bulls of French beef breeds. *J. Anim. Sci.* 88: 446-454.
- Bergman, I., and R. Loxley. 1963. Two improved and simplified methods for the spectrometric determination of hydroxyproline. *Anal. Chem.* 35:1961-1965.
- Boichard, D., C. Grohs, F. Bourgeois, F. Cerqueira, R. Faugeras, A. Neau, R. Rupp, Y. Amigues, M. Y. Boscher, and H. Levéziel. 2003. Detection of genes influencing economic traits in three French dairy cattle breeds. *Genet. Sel. Evol.* 35: 77-101.
- Bonnet, M., and J. Kopp. 1984. Dosage du collagène dans les tissus conjonctifs, la viande et les produits carnés. *Cahiers Techniques INRA.* 5:19-30.
- Bouquet, A., M.N. Fouilloux, G. Renand, and F. Phocas. 2010. Genetic parameters for growth, muscularity, feed efficiency and carcass traits of young beef bulls. *Livestock Science*, 129, 38-48.
- Casas, E., R. Stone, J. Keele, S. Shackelford, S. Kappes, and M. Koohmaraie. 2001. A comprehensive search for quantitative trait loci affecting growth and carcass composition of cattle segregating alternative forms of the myostatin gene. *J Anim Sci* 79: 854-60.
- Casas, E., S. Shackelford, J. Keele, M. Koohmaraie, T. Smith, and R. Stone. 2003. Detection of quantitative trait loci for growth and carcass composition in cattle. *J Anim Sci* 81: 2976-83.
- Davis, G., S. Moore, R. Drinkwater, W. Shorthose, I. Loxton, W. Barendse, and D. Hetzel. 2008. QTL for meat tenderness in the *M. longissimus lumborum* of cattle. *Anim Genet* 39: 40-5.
- De Boer, H., B. L. Dumont, R. W. Pomeroy, and J. H. Weniger. 1974. Manual on E.A.A.P. reference methods for the assessment of carcass characteristics in cattle. *Livest. Prod. Sci.* 1:151-164.

- Dikeman, M., E. Pollak, Z. Zhang, D. Moser, C. Gill, and E. A. Dressler. 2005. Phenotypic ranges and relationships among carcass and meat palatability traits for fourteen cattle breeds, and heritabilities and expected progeny differences for Warner-Bratzler shear force in three beef cattle breeds. *J Anim Sci* 83: 2461-2467.
- Elsen, J. M., B. Mangin, B. Goffinet, D. Boichard, and P. Le Roy. 1999. Alternatives methods for QTL detection in Livestock. I. General Introduction. *Genet. Sel. Evol.* 31: 213-224.
- Gilbert, H., and P. Le Roy. 2003. Comparison of three multitrait methods for QTL detection. *Genet. Sel. Evol.* 35: 281-304.
- Gilbert, H., and P. Le Roy. 2007. Methods for the detection of multiple linked QTL applied to a mixture of full and half sib families. *Genet. Sel. Evol.* 39: 139-158.
- Gill, J. L., O. Matika, J. L. Williams, H. Worton, P. Wiener, and S. C. Bishop. 2010. Consistency statistics and genetic parameters for taste panel assessed meat quality traits and their relationship with carcass quality traits in a commercial population of Angus-sired beef cattle. *Animal*. 4:1, 1-8.
- Goffinet, B., P. Le Roy, D. Boichard, J. M. Elsen, and B. Mangin. 1999. Alternatives methods for QTL detection in Livestock. III. Heteroskedastic model and models corresponding to several distributions of the QTL effect. *Genet. Sel. Evol.* 31: 341-350.
- Hiara, N., A. Takasuga, K. Mizoshita, H. Takeda, M. Sugimoto, Y. Mizoguchi, T. Hirano, T. Itoh, T. Watanabe, K. M. Reed, W. M. Snelling, S. M. Kappes, C.W. Beattie, G. L. Bennett, and Y. Sugimoto. 2004. A comprehensive genetic map of the cattle genome based on 3802 microsatellites. *Genome Research*. 14:1987-1998
- Johnston, D. J., A. Reverter, H. M. Burrow, V. H. Oddy, and D. L. Robinson. 2003a. Genetic and phenotypic characterisation of animal, carcass, and meat quality traits from temperate and tropically adapted beef breeds. 1. Animal measures. *Aust. J. Agric. Res.* 54 : 107-118.
- Johnston, D. J., A. Reverter, D. M. Ferguson, J. M. Thompson, and H. M. Burrow. 2003b. Genetic and phenotypic characterisation of animal, carcass, and meat quality traits from temperate and tropically adapted beef breeds. 3. Meat quality traits. *Aust. J. Agric. Res.* 54 : 135-147.
- Journaux, L., G. Renand, G. Longy, and P. Baricault. 1999. Appréciation de la composition corporelle dans les schémas français de sélection des bovins allaitants en utilisant les mesures par ultra-sons avec le matériel VOS. *Renc. Rech. Ruminants*. 6 : 239-242
- Knott, S. A., J. M. Elsen, and C. S. Haley. 1996. Methods for multiple-marker mapping of quantitative trait loci in half-sib populations. *TAG Theoretical and Applied Genetics*. 93 : 71-80.
- Lander, E. S., and D. Botstein. 1989. Mapping Mendelian Factors Underlying Quantitative Traits Using RFLP Linkage Maps. *Genetics*. 121: 185-199.

- Le Roy, P., J.M. Elsen, D. Boichard, B. Mangin, J.P. Bidanel, and B. Goffinet. 1998. An algorithm for QTL detection in mixture of full and half sib families. In: Proceedings of the 6th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Armidale, Australia, 26, 257-260.
- Malafosse, A., G. Renand, C. Denoyelle, C. Bernard, H. Levéziel, J. F. Hocquette, J. Lepetit, and S. Rousset. 2007. Detection and validation of genes involved in the beef meat quality in the 3 major beef breeds in France. Proc. Séminaire Agenae/Genanimal, Dourdan, October 2007, 24-25.
- Mangin, B., B. Goffinet, P. Le Roy, D. Boichard, and J. M Elsen. 1999. Alternatives methods for QTL detection in Livestock. II. Likelihood approximations and sire marker genotype estimations. Genet. Sel. Evol. 31: 225-237.
- Meyer, K. 2007. WOMBAT – A tool for mixed model analyses in quantitative genetics by REML. J. Zhejiang Uni. SCIENCE B. 8. 815-821.
- Miles, C.A., G.A.J. Fursey, and R.W.R. York. 1984. New equipment for measuring the speed of ultrasound and its application in the estimation of body composition of farm livestock. In: Lister D. (Ed.), In Vivo Measurement of Body Composition in Meat Animals, Elsevier, London, UK, pp.93-105.
- Pariacote, F., L. Van Vleck, and R. Hunsley. 1998. Genetic and phenotypic parameters for carcass traits of american shorthorn beef cattle. J Anim Sci 76: 2584-2588.
- Picard, B., Jurie C., Duris M.P., Renand G. 2006. Consequences of selection for higher growth rate on muscle fibre development in cattle. Livestock Science 102: 107– 120
- Renand, G., and A.V. Fisher. 1997. Comparison of methods for estimating carcass fat content of young Charolais bulls in performance testing station. Livestock Production Science, 51, 205-213.
- Reverter, A., D J. Johnston, D. Perry, M. E. Goddard, and H. M. Burrow. 2003a. Genetic and phenotypic characterisation of animal, carcass, and meat quality traits from temperate and tropically adapted beef breeds. 2. Abattoir carcass traits. Aust. J. Agric. Res.54 : 119-134.
- Reverter, A., D J. Johnston, D. M. Ferguson, D. Perry, M. E. Goddard, H. M. Burrow, V. H. Oddy, J. M. Thompson, and B. M. Bindon. 2003b. Genetic and phenotypic characterisation of animal, carcass, and meat quality traits from temperate and tropically adapted beef breeds. 4. Correlations among animal, carcass, and meat quality traits. Aust. J. Agric. Res.54 : 149-158.
- Riley, D., C. C. Chase, Jr., A. C. Hammond, R. L. West, D. D. Johnson, T. A. Olson, and S. W. Coleman. 2002. Estimated genetic parameters for carcass traits of brahman cattle. J Anim Sci 80: 955-962.
- Riley, D., C. C. Chase, Jr., A. C. Hammond, R. L. West, D. D. Johnson, T. A. Olson, and S. W. Coleman. 2003. Estimated genetic parameters for palatability traits of steaks from

- brahman cattle. *J Anim Sci* 81: 54-60.
- Robelin, J. and Geay, Y. 1975. Estimation de la composition des carcasses de jeunes bovins à partir de la composition d'un morceau monocostal prélevé au niveau de la 11^{ème} côte. I. composition anatomique de la carcasse. *Annales de Zootechnie* 24: 391-402.
- Splan, R., L. Cundiff, and L. Van Vleck. 1998. Genetic parameters for sex-specific traits in beef cattle. *J Anim Sci* 76: 2272-2278.
- Wheeler, T., L. Cundiff, R. Koch, and J. Crouse. 1996. Characterization of biological types of cattle (cycle IV): Carcass traits and longissimus palatability. *J Anim Sci* 74: 1023-1035.
- Wheeler, T., L. Cundiff, S. Shackelford, and M. Koohmaraie. 2001. Characterization of biological types of cattle (cycle V): Carcass traits and longissimus palatability. *J Anim Sci* 79: 1209-1222.
- Wheeler, T., L. Cundiff, S. Shackelford, and M. Koohmaraie. 2004. Characterization of biological types of cattle (cycle VI): Carcass, yield, and longissimus palatability traits. *J Anim Sci* 82: 1177-1189.
- Wheeler, T., L. Cundiff, S. Shackelford, and M. Koohmaraie. 2005. Characterization of biological types of cattle (cycle VII): Carcass, yield, and longissimus palatability traits. *J Anim Sci* 83: 196-207.
- Wilson, D., R. Willham, S. Northcutt, and G. Rouse. 1993. Genetic parameters for carcass traits estimated from angus field records. *J Anim Sci* 71: 2365-2370.

Tables and Figures

Table 1: Description of the markers

Chromosome	No. of markers	Markers (distance #)
1	5	INRA212 (62) BM1312 (15) INRA073 (45) BM1824 (5) UWCA46
2	7	mstn_Q204X (0.1) mstn_nt821 (6) TGLA431 (52) ILSTS082 (11) BMS778 (40) BM2113 (12) INRA 135
3	9	BMS871 (23) RM019 (5) ILSTS096 (3) RORC_1 (0.1) RORC_2 (2) RME23 (28) INRA023 (27) HUJI177 (28) INRA197
4	12	BL1030 (21) RM188 (35) INRA072 (24) BM1500 (0.1) LEP_1 (0.1) LEP_2 (0.1) LEP_3 (0.1) LEP_4 (0.1) LEP_5 (0.1) LEP_6 (0.1) LEP_7 (12) RM88
5	13	BM6026 (12) MYF5_1 (11) RM103 (16) BMS1898 (1) CSSM034 (7) BL37 (4) RM500 (13) AGLA254 (2) ETH10 (2) CSSM022 (2) IGF1_1 (15) BM8230 (31) ETH152
6	7	ILSTS093 (34) MCM053 (20) BM143 (4) DIK82 (31) INRAK (26) ETH8 (12) BM2320 RM006 (13) LOX_1 (24) BM6117 (15) BMS2258 (6) INRABERN192 (8) BMS1331
7	15	(10) AGLA260 (16) ILSTS006 (1) CAST_1 (0.1) CAST_2 (0.1) CAST_3 (0.1) CAST_4 (3) BMS522 (4) INRA053 (9) BMS1247
8	5	BMS1864 (38) BP2 (24) INRA129 (41) DIK74 (25) BMS2847
9	3	ETH225 (18) BM2504 (78) BMS1967
10	4	BM3033 (42) TGLA378 (24) INRA71 (22) DIK20
11	9	HAUT30 (33) INRA177 (44) BM1861 (1) POMC_1 (0.1) POMC_2 (0.1) POMC_3 (1) BMS1048 (1) IDVGA3 (39) BMS2208
12	6	BMS410 (29) IDVGA57 (28) BM6404 (30) INRA005 (15) BMS1316 (8) INRA209
13	5	TGLA23 (19) BMC1222 (24) HUJ616 (37) ABS10 (10) DIK93
14	11	ILSTS039 (1) DGAT1 (4) CSSM066 (7) TG (2) BMS1678 (12) ILSTS011 (18) RM011 (40) BM2934 (6) FABP_1 (0.1) FABP_2 (10) INRA092
15	10	BMS2533 (2) BMS1004 (6) SPS115 (3) INRA224 (6) JAB001 (17) BMS2684 (20) IDVGA10 (15) BMS812 (4) BMS540 (8) BL1095
16	4	BM6430 (30) TGLA053 (33) INRA48 (30) HUJ625
17	3	BMS499 (30) BMS2780 (45) BM1862
18	5	IDVGA31 (16) ABS13 (26) HAUT14 (26) IDVGA55 (16) TGLA227
19	4	BM9202 (39) URB44 (31) CSSM065 (20) ETH3
20	4	TGLA126 (11) DIK2695 (14) BM4107 (20) UWCA026
21	5	BM8115 (29) BP33 (11) ILSTS103 (23) TGLA122 (12) CSSM018
22	4	CSSM026 (31) CSSM006 (18) CSSM041 (27) UWCA49
23	5	IOBT528 (13) RM033 (21) BOLA (14) BM7233 (16) BM1905
24	2	TGLA351 (16) ILSTS65
25	3	INRA206 (41) INRA222 (10) HAUT39
26	9	ABS12 (2) NOR06 (7) BMS907 (11) HEL11 (4) BM1314 (1) CSKB74 (2) INRA081 (8) RM026 (4) BM4505
27	4	BM3507 (19) INRAMTT183 (26) INRA134 (13) INRA027
28	2	BMS2060 (11) ETH1112
29	8	ILSTS015 (18) BMC8012 (29) BL1100 (10) CAPN1_1 (0.1) CAPN1_2 (0.1) CAPN1_3 (0.1) CAPN1_4 (9) ILSTS081
XY	2	TGLA325 (17) INRA030

distance between adjacent markers, cM Haldane.

Table 2: Number of observations, mean and phenotypic standard (RSD*) for the phenotypes in the two breeds

Traits	Abbreviation	Limousin			Blond d'Aquitaine		
		n	mean	RSD	n	mean	RSD
carcass traits							
ADG, g/d	ADG	1254	1500	178	981	1492	204
Muscle development	MD	1254	59.51	11.31	981	58.54	10.00
Skeletal development	SD	1254	59.06	13.43	981	57.66	10.60
Slaughter weight, kg	SW	1254	640.5	54.4	981	621.6	53.1
Carcass yield, %	CW	1254	61.96	1.29	981	64.98	1.42
Carcass muscle score, /18	CMS	1254	10.94	1.54	981	10.90	1.37
Rib eye area, cm ²	REA	1252	49.20	6.60	978	54.46	7.70
Internal fat, kg	IF	1253	6.97	1.83	980	4.89	1.59
Rib fat, %	RF	1254	17.20	2.91	981	12.76	3.62
VOS ($\mu\text{s}/\text{cm}$)	VOS	1251	6.288	0.021	964	6.253	0.016
muscle composition							
Intramuscular lipids, %	IMF	1254	1.18	0.49	981	0.56	0.37
Insoluble collagen, %	IC	1254	0.26	0.04	981	0.25	0.04
Collagen solubility, %	CS	1254	29.44	8.63	981	29.14	9.13
Muscle fibre section mean area, μm^2	MFSA	1248	2983	634	971	2863	555
Rib eye area/muscle fibre area, 10 ³	FNB	1246	1732	425	968	1989	492
meat quality traits							
Muscle lightness, L*	ML	1253	32.79	3.55	979	33.08	3.84
Water loss during thawing, %	WLT	1253	5.08	1.30	980	5.25	1.32
Water loss during cooking, %	WLC	1252	27.15	2.06	977	26.21	1.97
Shear force, N/cm ²	WBSF	1252	40.98	7.47	977	40.54	10.41
Tenderness score [†] , /100	TS	1241	58.74	7.25	970	61.40	10.72
Juiciness score [†] , /100	JS	1241	56.64	7.53	970	57.95	8.20
Flavour score [†] , /100	FS	1241	59.55	5.94	970	75.85	4.70

*RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

[†] sensory scores across the three different panels cannot be compared.

Table 3: Heritabilities* (on diagonal), genetic correlations† (above diagonal) and phenotypic correlations (below diagonal) for the traits in the Limousin breed

	ADG	MD	SD	SW	CY	CMS	REA	IF	RF	VOS	IMF	IC	CS	MFSA	FNB	ML	WLT	WLC	WBSF	TS	JS	FS
ADG	0.48	0.33	0.50	0.89	0.17	0.47	0.17	0.34	0.05	-0.26	0.39	-0.03	0.06	0.06	0.27	0.34	-0.19	-0.62	0.32	-0.21	0.40	-0.64
MD	0.31	0.45	-0.29	0.32	0.38	0.92	0.22	0.39	-0.19	-0.16	-0.19	-0.11	0.33	0.33	-0.04	0.34	-0.05	-0.31	0.21	-0.11	0.37	-0.14
SD	0.30	0.02	0.45	0.72	0.20	-0.08	0.16	-0.19	0.26	-0.21	0.42	0.08	-0.07	0.11	0.05	-0.03	-0.29	-0.42	0.24	-0.22	-0.02	-0.14
SW	0.58	0.42	0.73	0.46	0.29	0.41	0.34	0.14	0.17	-0.34	0.49	-0.02	-0.02	0.39	-0.06	0.48	-0.14	-0.37	0.76	-0.54	0.38	-0.79
CY	-0.04	0.32	0.07	0.07	0.70	0.52	0.38	0.29	-0.23	-0.37	-0.21	-0.11	-0.11	0.51	-0.04	-0.03	-0.02	-0.22	-0.07	0.02	0.26	-0.23
CMS	0.31	0.68	0.09	0.43	0.38	0.65	0.32	0.16	-0.22	-0.14	-0.01	-0.11	0.28	0.56	-0.15	0.24	0.17	-0.32	0.43	-0.33	0.34	-0.39
REA	0.13	0.21	0.26	0.31	0.23	0.19	0.54	-0.08	-0.37	-0.19	0.01	-0.25	0.69	-0.08	0.84	-0.02	-0.35	-0.51	0.32	0.05	0.48	-0.23
IF	0.30	0.18	0.26	0.49	-0.24	0.17	0.08	0.41	0.40	0.03	0.17	0.37	0.26	0.17	-0.09	0.29	0.03	0.06	0.45	-0.19	-0.15	-0.33
RF	0.13	-0.03	0.10	0.19	-0.28	-0.01	-0.13	0.33	0.13	0.75	0.61	-0.14	-0.25	-0.25	-0.19	0.34	0.75	0.59	0.17	0.06	-0.20	-0.66
VOS	0.14	-0.01	0.03	0.15	-0.21	0.01	-0.04	0.30	0.41	0.13	0.55	-0.50	0.24	-0.28	-0.03	0.08	0.80	0.70	0.50	-0.13	-0.08	-0.15
IMF	0.14	-0.02	0.07	0.16	-0.18	-0.01	-0.08	0.28	0.31	0.37	0.23	0.20	-0.26	0.07	0.08	0.04	0.84	0.43	0.50	-0.24	0.10	-0.26
IC	-0.06	0.03	-0.02	-0.02	0.01	0.00	-0.05	0.00	0.00	-0.01	0.08	0.12	-0.90	0.29	-0.39	-0.60	0.45	0.14	-0.01	-0.18	0.21	0.85
CS	0.07	-0.01	0.04	0.04	-0.01	0.01	0.04	0.00	-0.01	-0.06	0.00	-0.54	0.02	-0.73	0.75	0.88	-1.00	-0.98	-0.05	0.40	-0.34	-0.47
MFSA	0.04	0.08	0.08	0.12	0.08	0.12	-0.03	0.05	0.00	0.02	0.07	-0.01	-0.01	0.11	-0.67	-0.18	0.82	0.73	0.71	-0.92	-0.36	-0.23
FNB	0.04	0.04	0.07	0.05	0.04	-0.02	0.56	-0.01	-0.08	-0.04	-0.10	-0.02	0.01	-0.77	0.23	0.04	-0.56	-0.62	-0.18	0.49	0.49	-0.18
ML	0.18	0.10	0.01	0.10	0.05	0.13	0.04	0.09	0.09	0.07	0.08	-0.11	0.04	-0.03	0.05	0.10	-0.46	-0.64	0.35	-0.06	-0.57	-0.93
WLT	-0.04	0.03	-0.08	-0.05	0.07	0.05	-0.15	-0.05	0.10	-0.01	-0.04	-0.02	-0.02	0.02	-0.11	0.01	0.03	0.93	-0.27	-0.06	0.42	0.50
WLC	-0.06	-0.07	-0.06	-0.07	-0.05	-0.04	-0.05	-0.02	0.00	0.03	0.02	0.02	-0.01	0.02	-0.03	0.02	-0.02	0.04	-0.28	-0.05	0.35	0.62
WBSF	0.01	0.00	0.00	0.00	-0.01	0.06	0.01	-0.06	-0.05	-0.03	-0.05	-0.04	0.06	0.13	-0.10	-0.04	-0.01	0.17	0.22	-0.91	-0.22	-0.89
TS	0.03	0.02	-0.02	0.01	-0.04	-0.07	0.04	0.06	0.14	0.11	0.00	-0.07	-0.02	-0.11	0.12	0.00	-0.01	-0.05	-0.34	0.12	0.11	0.84
JS	0.06	0.06	0.09	0.14	0.01	0.05	0.12	0.10	0.07	0.06	0.07	-0.02	-0.01	0.01	0.05	-0.01	0.00	-0.05	-0.08	0.50	0.07	0.43
FS	0.00	0.00	0.04	0.06	-0.10	-0.05	-0.02	0.10	0.13	0.08	0.09	0.03	-0.05	-0.04	0.02	-0.05	0.03	-0.01	-0.16	0.33	0.44	0.05

*standard errors of heritabilities ranged from 0.02 to 0.09 and increased with value of heritability. For a heritability of 0.10, the standard error was 0.03 and for 0.50, it was 0.06.

†standard errors of genetic correlations depended on value of heritabilities of the two traits. The standard error was 0.20 for two heritabilities of 0.10; 0.10 for two heritabilities of 0.10 and 0.50; and 0.07 for two heritabilities of 0.50.

Table 4: Heritabilities* (on diagonal), genetic correlations† (above diagonal) and phenotypic correlations (below diagonal) for the traits in the Blonde d'Aquitaine breed

	ADG	MD	SD	SW	CY	CMS	REA	IF	RF	VOS	IMF	IC	CS	MFSA	FNB	ML	WLT	WLC	WBSF	TS	JS	FS
ADG	0.31	0.20	0.64	0.81	0.23	0.31	0.15	0.30	0.10	0.46	0.43	-0.46	0.10	-0.21	0.29	0.42	0.27	-0.30	0.14	0.17	-0.12	0.13
MD	0.39	0.55	-0.32	0.06	0.24	0.91	0.40	-0.14	-0.15	-0.17	-0.49	-0.01	0.06	-0.05	0.35	0.13	0.56	-0.54	0.05	0.20	0.18	0.25
SD	0.39	-0.02	0.70	0.78	-0.01	-0.20	-0.17	0.54	0.15	0.50	0.73	-0.55	0.04	-0.41	0.19	0.32	0.36	-0.23	-0.15	0.27	-0.03	0.19
SW	0.65	0.39	0.71	0.46	0.15	0.30	0.04	0.53	0.16	0.22	0.39	-0.61	-0.01	-0.10	0.16	0.28	0.30	0.11	0.25	0.22	0.28	-0.05
CY	-0.01	0.32	0.05	0.06	0.28	0.42	0.01	-0.22	-0.40	-0.22	-0.17	-0.49	0.06	0.13	-0.13	0.17	0.46	0.47	0.10	0.12	0.09	0.43
CMS	0.42	0.81	0.12	0.51	0.38	0.48	0.29	0.04	-0.19	-0.15	-0.43	-0.34	0.15	0.06	0.19	0.19	0.61	-0.09	0.20	0.29	0.36	-0.09
REA	0.13	0.23	0.14	0.27	0.14	0.22	0.36	-0.20	-0.20	-0.43	-0.45	-0.27	0.11	-0.24	0.70	-0.17	-0.10	-0.42	0.25	0.11	0.48	0.30
IF	0.37	0.09	0.29	0.49	-0.23	0.14	0.05	0.43	0.69	0.51	0.54	-0.65	-0.09	0.47	-0.31	0.36	-0.52	-0.51	-0.13	0.21	-0.09	0.22
RF	0.14	-0.10	0.12	0.20	-0.31	-0.04	-0.13	0.53	0.29	0.86	0.72	-0.63	0.13	0.45	-0.31	0.24	-0.81	-0.39	-0.18	0.18	-0.15	0.48
VOS	0.12	-0.10	0.07	0.08	-0.21	-0.09	-0.09	0.28	0.39	0.15	0.93	-0.04	0.23	-0.14	-0.03	0.37	-0.19	-0.62	-0.67	0.33	-0.31	0.32
IMF	0.13	-0.05	0.11	0.14	-0.21	-0.03	-0.11	0.31	0.37	0.25	0.19	-0.26	0.26	-0.11	-0.21	0.16	-0.29	-0.33	-0.61	0.38	-0.19	0.77
IC	-0.05	-0.04	-0.02	-0.03	-0.08	-0.07	0.00	-0.02	-0.02	0.00	0.08	0.05	0.33	-0.21	-0.08	-0.21	-0.17	-0.28	-0.49	0.24	0.63	0.07
CS	0.04	0.04	0.03	0.01	0.08	0.04	-0.02	-0.02	-0.01	0.00	0.02	-0.53	0.08	-0.50	0.37	0.43	-0.58	-0.30	-0.35	0.23	0.13	0.82
MFSA	0.01	0.01	0.03	0.07	0.02	0.06	-0.08	0.13	0.14	0.06	0.09	0.02	0.01	0.24	-0.92	0.39	-0.48	0.29	0.21	-0.28	-0.28	-0.41
FNB	0.03	0.09	0.04	0.07	0.06	0.05	0.61	-0.08	-0.17	-0.09	-0.13	0.00	-0.03	-0.78	0.36	-0.32	0.61	-0.49	0.01	0.28	0.56	0.32
ML	0.22	0.13	0.04	0.14	0.08	0.13	0.06	0.15	0.06	0.04	0.08	-0.05	0.00	-0.07	0.06	0.23	-0.09	-0.73	-0.13	0.34	-0.01	0.44
WLT	0.02	0.01	-0.07	-0.06	0.05	-0.03	-0.09	-0.10	-0.03	-0.04	-0.08	-0.05	0.04	-0.10	0.02	0.11	0.03	0.08	0.08	-0.01	-0.31	-0.14
WLC	-0.03	-0.06	-0.06	-0.07	0.03	-0.07	-0.14	-0.13	-0.05	0.02	0.00	0.04	0.00	0.08	-0.14	-0.06	0.01	0.05	0.76	-0.41	0.09	-0.58
WBSF	-0.09	-0.06	-0.08	-0.09	-0.05	-0.05	-0.08	-0.17	-0.11	-0.08	-0.03	-0.01	0.05	0.11	-0.12	-0.20	-0.07	0.29	0.23	-0.86	-0.47	-0.69
TS	0.05	0.04	0.00	0.06	0.04	0.04	0.02	0.07	0.01	-0.03	0.00	-0.01	-0.05	-0.11	0.09	0.12	0.12	-0.06	-0.36	0.21	0.82	0.53
JS	0.02	0.00	0.01	0.05	0.03	0.01	0.01	-0.01	-0.03	-0.03	-0.01	-0.04	0.03	-0.05	0.03	0.00	0.05	0.07	-0.10	0.57	0.06	0.22
FS	0.04	-0.01	0.07	0.04	-0.01	0.00	-0.02	0.01	0.01	-0.02	0.00	0.00	-0.02	-0.01	-0.01	-0.02	0.01	-0.05	-0.16	0.33	0.30	0.04

*standard errors of heritabilities ranged from 0.01 to 0.07 and increased with value of heritability. For a heritability of 0.10, the standard error was 0.03 and for 0.50, it was 0.06.

†standard errors of genetic correlations depended on value of heritabilities of the two traits. The standard error was 0.20 for two heritabilities of 0.10; 0.10 for two heritabilities of 0.10 and 0.50; and 0.07 for two heritabilities of 0.50.

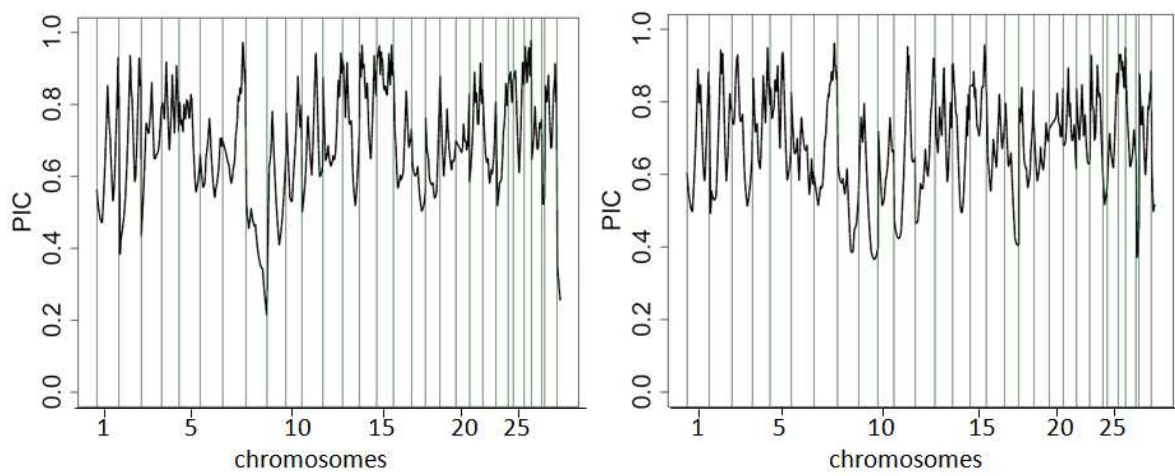


Figure 1: Polymorphism information content of the markers, measured by the mean $|1-2p_{ij}|$, in the Limousin (left) and Blonde d'Aquitaine (right) breeds

Table 5: QTL detected in the Limousin breed

BT A	Traits	N.	Threshold		LRT	Location of maximum (cM)	Confidence interval	QTL effect (/RSD*)	Number of heterozygous sires
			5%	1%					
1	rib eye area	247	11.4	15.3	17.6	69.0	31.0-88.0	0.35	2
1	water loss at thawing	245	11.4	15.4	16.3	102.0	86.0-125.0	0.35	3
3	intramuscular lipids	248	10.8	14.7	14.3	86.0	68.0-109.0	0.37	2
4	water loss at cooking	245	11.5	15.3	13.1	22.2	7.2-51.2	0.36	2
5	internal fat	247	11.7	16.0	12.9	38.0	20.0-63.0	0.26	3
5	skeletal development	247	11.6	15.7	18.0	75.0	72.0-89.0	0.33	2
5	rib fat content	247	11.8	15.7	11.8	116.0	87.0-121.7	0.35	2
6	skeletal development	247	11.4	14.9	19.3	83.0	60.0-101.0	0.49	2
6	intramuscular lipids	248	11.4	15.2	13.3	108.0	85.0-127.3	0.35	2
6	tenderness score	245	11.4	14.9	19.6	115.0	99.0-127.3	0.40	2
9	intramuscular lipids	248	10.3	14.4	11.1	30.8	12.8-70.8	0.26	2
9	carcass yield	247	10.1	13.6	10.8	66.8	12.8-98.8	0.40	2
9	water loss at thawing	245	10.1	13.5	11.7	81.8	49.8-109.3	0.38	3
10	rib fat	247	10.7	15.0	14.2	4.9	1.9-31.9	0.39	1
10	VOS	247	10.7	15.0	19.2	29.9	7.9-44.9	0.49	2
10	skeletal development	247	10.5	14.5	11.2	45.9	29.9-82.9	0.30	3
12	lightness	245	11.8	15.4	11.9	0.0	0.0-13.0	0.37	1
12	skeletal development	247	11.8	15.7	12.0	12.0	0.0-29.0	0.33	2
13	rib eye area	247	11.4	15.3	11.4	42.0	19.0-84.0	0.30	2
13	fibre number	248	11.3	15.0	11.7	71.0	22.0-91.0	0.41	2
15	VOS	247	11.5	15.5	11.7	73.9	44.9-85.9	0.33	1
16	rib fat	247	11.0	14.9	11.1	16.5	8.5-60.5	0.49	2
17	internal fat	247	9.7	13.4	10.8	5.5	5.5-37.5	0.27	2
17	tenderness score	245	9.1	13.4	9.8	77.5	43.5-80.9	0.29	3
18	skeletal development	247	11.0	15.0	16.8	6.0	0.0-21.0	0.41	2
18	slaughter weight	247	10.8	14.3	13.6	6.0	0.0-27.0	0.38	2
20	flavour score	245	10.2	14.2	11.4	31.9	31.9-55.9	0.29	2
21	water loss at thawing	245	11.1	14.9	13.0	20.0	0.0-42.0	0.50	1
23	juiciness score	245	10.3	14.0	14.7	12.9	7.9-42.9	0.45	2
23	tenderness score	245	10.2	14.4	18.9	12.9	7.9-31.9	0.44	2
23	flavour score	245	10.2	14.3	10.8	31.9	7.9-55.9	0.32	2
23	insoluble collagen	248	10.2	14.4	12.6	70.9	59.9-71.6	0.29	2
24	ADG	247	9.3	13.1	10.6	11.1	11.1-24.1	0.23	2
25	muscle development	247	10.2	14.0	12.9	36.0	18.0-62.8	0.35	2
25	carcass muscle score	247	10.3	14.3	10.5	38.0	17.0-62.8	0.23	3
26	collagen solubility	248	10.6	14.9	15.7	37.5	17.5-41.6	0.25	3
26	carcass yield	247	10.9	14.8	11.2	41.5	30.5-41.6	0.22	2
29	skeletal development	247	10.8	14.5	13.3	30.9	2.9-49.9	0.31	2
29	water loss at cooking	245	11.0	14.7	11.8	40.9	21.9-62.9	0.29	2

*RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

Table 6: QTL detected in the Blonde d'Aquitaine breed

BTA	Traits	N.	Threshold		LRT	Location of maximum (cM)	Confidence interval	QTL effect (/RSD*)	Number of heterozygous sires
			5%	1%					
2	rib eye area	235	11.5	15.1	14.6	29.0	6.0-59.0	0.41	3
2	carcass yield	235	11.3	15.3	12.7	64.0	45.0-74.0	0.39	1
3	skeletal development	235	11.1	14.9	14.4	108.0	84.0-114.9	0.36	3
4	VOS	235	11.6	15.5	15.2	49.2	33.2-71.2	0.33	3
4	ADG	235	11.7	15.1	28.5	50.2	39.2-62.2	0.49	2
4	internal fat	235	11.9	15.8	14.5	57.2	39.2-76.2	0.25	2
4	slaughter weight	235	11.7	15.6	15.8	63.2	47.2-79.2	0.30	2
6	water loss at cooking	240	11.7	15.7	11.8	90.0	84.0-93.0	1.45	2
7	shear force	240	11.6	15.7	12.6	89.4	80.4-100.4	0.25	2
7	tenderness score	240	11.7	16.0	11.7	129.4	118.4-133.8	0.28	2
7	water loss at cooking	240	11.6	15.3	16.6	133.4	122.4-133.8	0.27	2
8	water loss at cooking	240	11.1	14.8	12.4	18.7	2.7-64.7	0.31	3
8	fibre number	239	11.0	14.9	12.5	44.7	2.7-120.9	0.45	2
9	lightness	240	10.0	14.1	11.5	16.8	12.8-29.8	0.38	1
9	intramuscular lipids	239	9.9	14.0	20.3	71.8	39.8-106.8	0.50	3
9	carcass yield	235	10.0	13.9	11.3	108.8	76.8-109.3	0.67	3
10	skeletal development	235	10.4	14.3	10.5	1.9	1.9-15.9	0.33	1
10	tenderness score	240	10.3	14.1	15.1	84.9	68.9-90.1	0.35	2
11	skeletal development	235	12.4	16.6	14.9	84.5	80.5-110.5	0.26	2
12	carcass muscle score	235	11.3	15.4	15.8	63.0	39.0-88.0	0.36	3
12	ADG	235	11.3	15.1	20.7	66.0	42.0-81.0	0.43	2
12	water loss at thawing	240	11.1	15.0	11.4	70.0	35.0-108.0	0.36	2
12	muscle development	235	11.5	15.4	12.3	71.0	24.0-105.0	0.39	2
12	slaughter weight	235	11.3	15.4	14.7	82.0	63.0-102.0	0.33	2
13	juiciness score	240	11.6	15.5	15.1	44.0	9.0-73.0	0.34	2
13	collagen solubility	239	11.5	15.1	13.1	96.0	72.0-99.4	0.29	2
18	skeletal development	235	11.1	15.0	12.4	0.0	0.0-48.0	0.48	1
18	ADG	235	11.2	15.2	16.6	4.0	0.0-36.0	0.28	3
18	slaughter weight	235	11.1	15.0	14.0	29.0	0.0-46.0	0.29	3
18	rib eye area	235	11.4	15.6	12.6	42.0	30.0-58.0	0.44	2
20	fibre mean section area	239	10.3	14.0	13.9	31.9	31.9-62.9	0.62	1
20	fibre number	239	10.2	14.3	11.7	31.9	31.9-73.9	0.38	2
20	insoluble collagen	239	10.4	14.2	10.6	43.9	31.9-70.9	0.31	2
21	shear force	240	11.0	14.7	12.8	9.0	0.0-32.0	0.29	2
23	fibre mean section area	239	10.7	14.5	12.7	7.9	7.9-24.9	0.23	3
23	water loss at thawing	240	10.7	14.5	27.6	38.9	29.9-46.9	0.43	2
23	tenderness score	240	10.7	14.7	14.3	69.9	47.9-71.6	0.55	1
26	intramuscular lipids	239	11.1	15.2	13.3	21.5	2.5-26.5	0.37	1
27	muscle development	235	10.2	13.8	12.8	6.0	0.0-29.0	0.30	2
XY	flavour score	240	9.3	13.0	12.8	3.0	3.0-8.0	0.54	1

*RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.

Table 7: Pleiotropic QTL in the Limousin breed

BTA	Traits	N.	LRT	Location of maximum (cM)	Sire 1			Sire 2			Sire 3		
					Effect/RSD†	SD	significance t-test	Effect/RSD	SD	significance t-test	Effect/RSD	SD	significance t-test
6	TS	245	34.2***	113	0.10	0.93	ns	0.27	0.97	sign	0.36	0.79	sign
6	IL				0.13	1.10	ns	0.61	0.88	sign	0.21	0.86	sign
18	SD	248	19.7*	6.0	-0.30	0.98	sign	-0.01	0.93	ns	0.52	0.89	sign
18	SW				-0.25	1.01	sign	-0.03	0.88	ns	0.50	0.93	sign
23	TS	245	29.4**	14.9	0.72	0.93	sign	-0.02	0.96	ns	-0.16	0.93	ns
23	JS				0.60	0.92	sign	0.31	0.95	sign	-0.10	0.91	ns
23	FS				0.34	0.79	sign	-0.06	0.93	ns	-0.25	0.92	sign
25	MD	248	18.7*	36.0	0.27	1.00	sign	0.43	0.93	sign	0.00	0.82	ns
25	CMS				0.30	0.80	sign	0.23	0.89	sign	-0.18	0.88	sign

†RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.
ns non significant, * <0.05, ** <0.01, *** <0.001

Table 8: Pleiotropic QTL in the Blonde d'Aquitaine breed

BTA	Traits	N.	LRT	Location of maximum (cM)	Sire 1			Sire 2			Sire 3		
					Effect/RSD†	SD	significance t-test	Effect/RSD	SD	significance t-test	Effect/RSD	SD	significance t-test
4	ADG	235	44.4***	50.2	0.66	0.82	sign	0.30	0.79	sign	0.13	0.86	ns
4	SW				0.34	0.79	sign	0.27	0.81	sign	0.06	0.83	ns
4	IF				0.33	0.63	sign	0.17	0.93	sign	0.27	1.11	sign
4	VOS				0.42	0.94	sign	0.21	0.83	sign	0.35	0.93	sign
12	ADG	243	42.2**	64.0	0.02	0.89	ns	-0.45	0.78	sign	-0.41	0.85	sign
12	MD				0.07	0.86	ns	-0.16	0.93	sign	-0.67	0.91	sign
12	SW				0.06	0.75	ns	-0.33	0.92	sign	-0.37	0.84	sign
12	CMS				0.17	0.75	sign	-0.25	1.02	sign	-0.67	0.89	sign
12	WLT				-0.31	1.00	sign	0.37	0.98	sign	0.11	1.05	ns
18	ADG	241	34.8**	32.0	-0.4	0.89	sign	0.28	0.81	sign	-0.3	0.87	sign
18	SD				0.01	0.86	ns	0.07	0.82	ns	-0.5	0.79	sign
18	SW				-0.3	0.8	sign	0.27	0.85	sign	-0.4	0.85	sign
18	REA				0.51	1.04	sign	0.18	1.02	sign	-0.2	0.84	sign
20	MFSA	238	25.1*	31.9	0.62	0.89	sign	-0.08	0.88	ns	0.12	1.01	ns
20	FNB				-0.59	0.93	sign	0.09	0.85	ns	-0.13	0.78	ns
20	IC				0.42	1.09	sign	-0.08	0.95	ns	-0.27	0.90	sign

†RSD: root mean square error of the basic model that includes only the fixed effect of the contemporary groups.
ns non significant, * <0.05, ** <0.01, *** <0.001

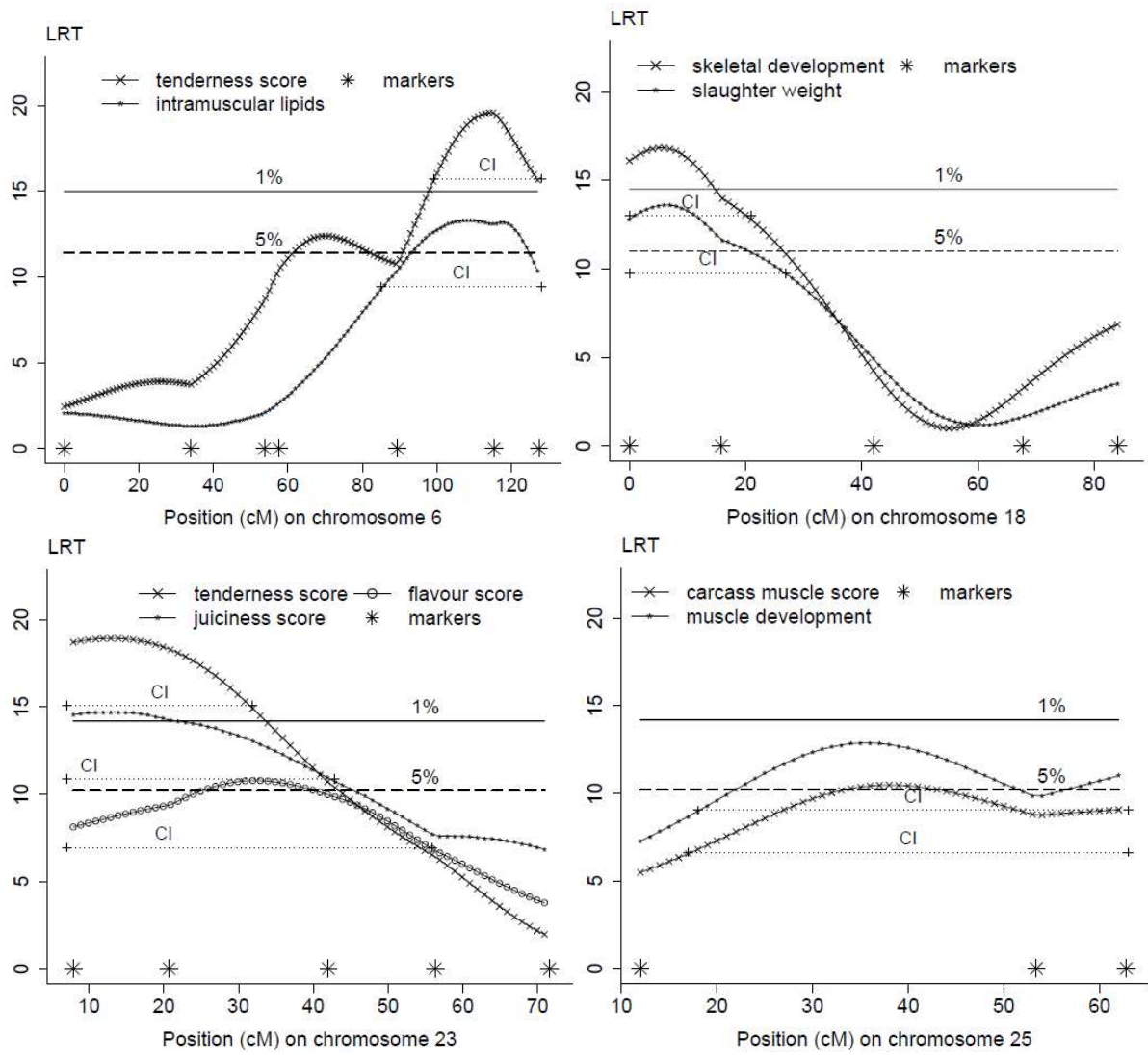


Figure 2: QTL on four chromosomes in the Limousin breed

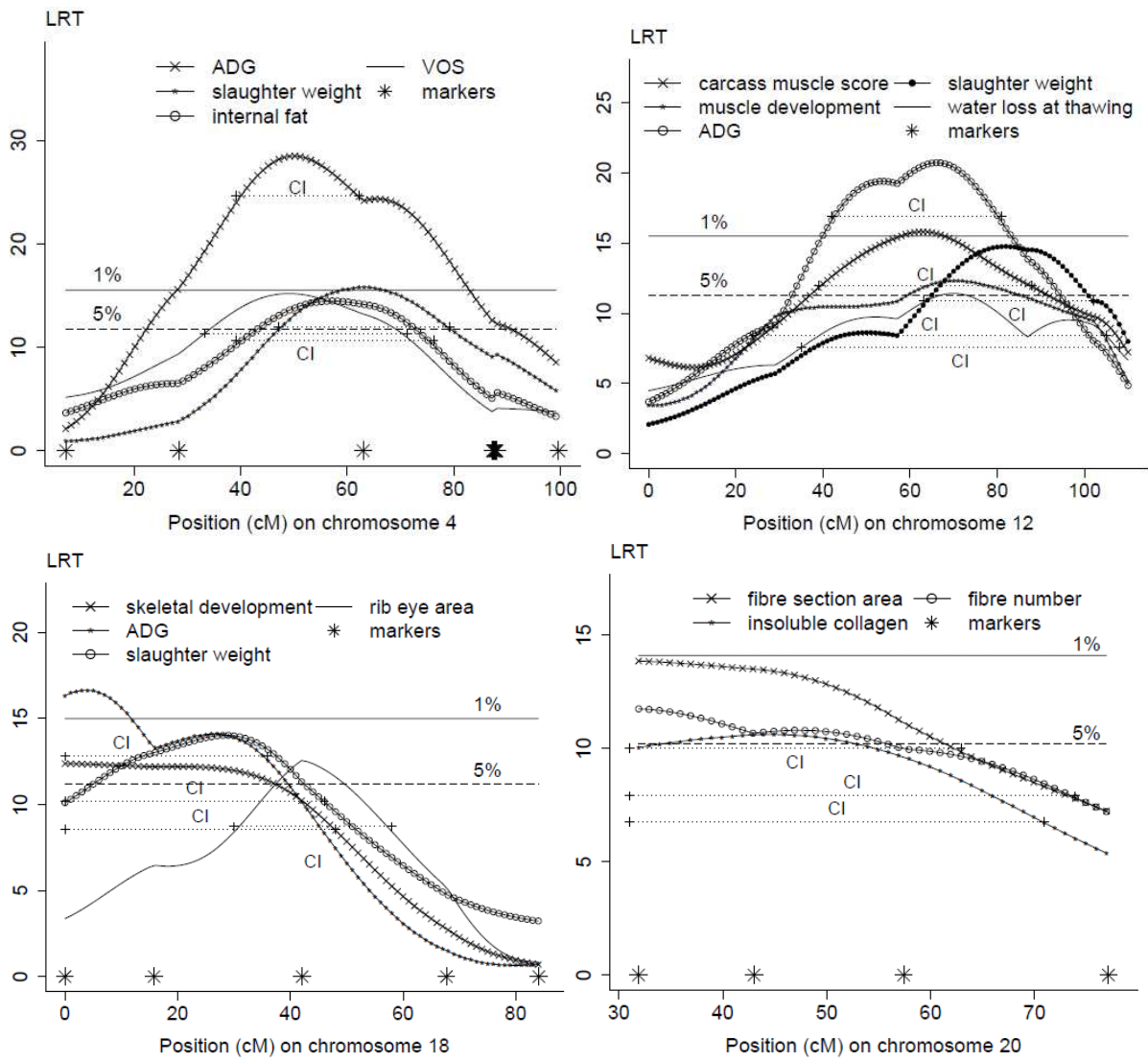


Figure 3: QTL on four chromosomes in the Blonde d'Aquitaine breed

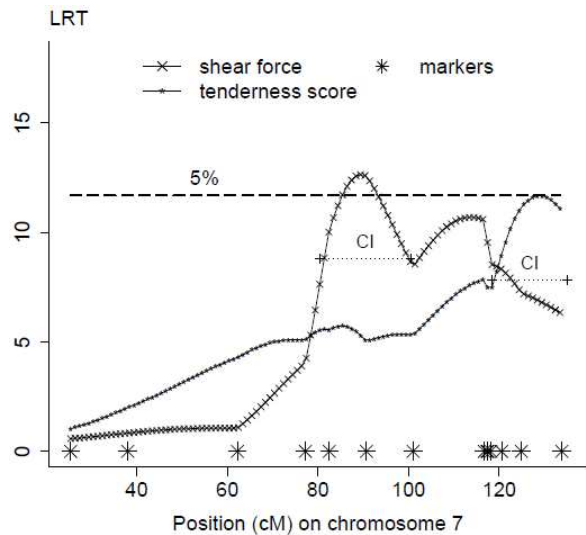


Figure 4: QTL of shear force and tenderness score on chromosome 7 in the Blonde d'Aquitaine breed

6.3 Une localisation fine de QTL de la qualité de la viande en Blonde d'Aquitaine

6.3.1 Matériels et méthodes

En septembre 2010, les génotypages sur la puce commerciale "Bovine SNP50®" d'Illumina de 947 jeunes bovins Blondes d'Aquitaine, 29 pères et 12 mères ont été obtenus. Les génotypages ont été réalisés pour une petite partie par le Centre National de Génotypage (CNG) en 2008 et majoritairement par Labogena en 2010.

Les génotypages ont été analysés par le programme interne développé et fourni par le groupe G2B de l'unité GABI de l'INRA de Jouy-en-Josas afin de détecter, corriger des erreurs de génotypages, détecter d'éventuelles incompatibilités père-descendant et reconstituer les typages lorsque possible. Grâce à ce programme, 11 problèmes d'échantillonnage de viande ont été mis en évidence. Pour les analyses, 37561 SNP ont été retenus sur les 29 chromosomes autosomes, les autres étant éliminés pour cause de fréquences alléliques trop faibles (Minor Allelic Frequency < 5%) ou de problèmes de génotypages. Ces marqueurs sont positionnés sur l'assemblage Btau 4.0. Les chromosomes sexuels n'ont pas été étudiés.

En raison de contraintes de temps, le panel des phénotypes à étudier a été restreint aux mesures de qualité de viande telles que la force de cisaillement (FC), les notes de tendreté (NT), jutosité (NJ) et flaveur (NF), le taux de lipides intramusculaires (LI), la solubilité du collagène (SC), le taux de collagène insoluble (CI), la taille des fibres musculaires (TFM), le nombre de fibres musculaires (NB) et la luminosité de la viande (LM).

Deux types d'analyses ont été réalisés :

1) Une analyse marqueur par marqueur par la méthode Grammar selon Aulchenko *et al.* (2007). Cette méthode permet une analyse très rapide, en deux temps, en utilisant un modèle mixte et une régression. Dans un premier temps, les caractères sont corrigés des effets fixes de milieu (lot d'abattage ou date de l'analyse sensorielle pour les notes de dégustation) et de la partie polygénique. Dans un second modèle, une régression marqueur par marqueur est appliquée sur les résidus du premier modèle. Cette analyse a été réalisée en utilisant le package Genabel du logiciel R.

2) Une analyse Linkage Disequilibrium and Linkage Analysis (LDLA) selon la méthode de Meuwissen *et al.* (2002).

Principe

Les phénotypes ont été corrigés de l'effet fixe du lot d'abattage ou de la date de l'analyse sensorielle (pour les notes de dégustation). Puis, des analyses LDLA ont été réalisées à partir des phénotypes et des génotypes selon la méthodologie retenue par Druet *et al.*, 2008. Ce programme nécessite de reconstruire les phases des animaux génotypés. Cette étape a été réalisée en utilisant à la fois l'analyse de liaison (c'est à dire la transmission parents-descendants) et le déséquilibre de liaison selon la méthode développée par Druet et Georges (2010). Le programme

LDLA utilise à chaque position un haplotype d'une longueur à choisir par l'utilisateur (ici 6 SNP). A chaque position, il construit la matrice IBD LDLA puis réalise un clustering des haplotypes en ségrégation dans la population afin d'en réduire le nombre pour l'analyse. Ensuite une analyse de variance permet d'estimer les parts de variance polygénique, gamétique (c'est à dire liée aux haplotypes) et résiduelle du modèle par la méthode REML (algorithme itératif d'Espérance-Maximisation EM). Une statistique de test Likelihood Ratio Test (LRT) qui est un rapport de vraisemblance entre le modèle H0 (sans QTL) et le modèle H1 (il existe un QTL) à la position étudiée est alors calculée à partir de ces paramètres de variance. Un profil de la statistique peut ainsi être construit pour chaque caractère et chaque chromosome.

Les seuils de significativité

La distribution de la statistique de test (LRT) n'est pas bien connue. Selon les travaux de Foulley *et al.* (2000), c'est un mélange, en proportions égales, d'une loi de Dirac et d'une loi de Khi-deux à un degré de liberté : $1/2D_0 + 1/2\chi_1^2$. Les seuils de significativité ont été tracés en fonction de cette distribution. Toutefois, le choix de ce seuil est relativement arbitraire. Il s'agit de mettre en évidence une liste de régions chromosomiques intéressantes pour les approfondir ultérieurement.

Les tests multiples

Il faut également tenir compte de la multiplicité des tests réalisés le long du génome qui se traduit par un nombre non négligeable de faux-positifs parmi les QTL détectés. Un calcul des "False Discovery Rates" (rapports entre le nombre de faux-positifs attendus et le nombre de QTL détectés) a donc été réalisé (Weller *et al.*, 1998). Les FDR sont un bon compromis entre une correction de Bonferroni, très stricte et l'absence de correction. Toutefois, dans notre calcul de FDR, nous considérons que les tests sont indépendants. Ce postulat n'est pas exact. Par conséquent, le nombre de faux-positifs attendus est fortement surestimé.

6.3.2 Résultats

Nous avons fait le choix de vous présenter les QTL détectés par la méthode LDLA et d'apporter quelques compléments par la méthode Grammar (méthode très conservative) concernant les QTL supposés avoir des effets forts.

La détection de QTL à partir de la puce commerciale "Bovine SNP50®" par la méthode LDLA a permis de détecter 4369 QTL pour l'ensemble des 10 caractères et des 29 chromosomes autosomes, au seuil de 1% (soit $LRT > 5.41$, ligne violette sur les graphiques). Parmi les 4369 QTL, 552 sont significatifs au seuil de 1‰ (soit $LRT > 9.55$, ligne noire sur les graphiques).

Le tableau 6.1 présente les FDR, c'est à dire pour chaque caractère et pour chacun des seuils, le nombre de faux positifs attendus (NF), le nombre de QTL au-dessus du seuil (NQ) et la proportion de faux positifs attendus (NF/NQ). On remarque que la proportion de faux-positifs sur le nombre de QTL détectés est très élevée sauf pour les caractères force de cisaillement et note de tendreté. Cela signifie qu'il faut rester prudent quant aux résultats trouvés.

Le tableau 6.2 présente 178 QTL. Il s'agit de la liste des QTL détectés au seuil de 1‰ (parmi les 552) telle que deux QTL sont considérés différents si les pics de LRT sont au minimum dis-

Caractère	1%			10%		
	NQ	NF	NF/NQ	NQ	NF	NF/NQ
force de cisaillement	916	376	0.41	172	38	0.22
note de tendreté	560	376	0.67	111	38	0.34
note de jutosité	333	376	1.13	39	38	0.97
note de flaveur	403	376	0.93	31	38	1.23
taux de lipides intramusculaires	402	376	0.94	39	38	0.97
solubilité du collagène	342	376	1.10	37	38	1.03
taux de collagène insoluble	188	376	2.00	19	38	2.00
nombre de fibres	474	376	0.79	38	38	1.00
taille des fibres	348	376	1.08	21	38	1.81
luminosité du muscle	403	376	0.93	45	38	0.84

NQ=nombre de QTL détectés, NF=nombre de faux-positifs attendus, NF/NQ= proportion de faux-positifs

TABLE 6.1 – Présentation des False Discovery Rates obtenus selon le seuil de significativité.

tant de 4 cM. Cette valeur arbitraire a pour objectif de limiter le nombre de QTL détectés dans une même région et supposés associés au même polymorphisme causal. Cette valeur est fondée sur l'expérience des chercheurs et ingénieurs du domaine bovins lait du groupe G2B de l'Unité GABI de l'INRA de Jouy en Josas. Le marqueur au QTL correspond au troisième marqueur de l'haplotype considéré et la variance QTL est la part de la variance génétique expliquée par le QTL.

Nous avons détecté 35 QTL de la force de cisaillement répartis sur 15 chromosomes, 22 QTL de la note de tendreté sur 12 chromosomes, 11 QTL de la note de jutosité sur 8 chromosomes, 15 QTL de la note de flaveur sur 9 chromosomes, 14 QTL du taux de lipides intramusculaires sur 9 chromosomes, 19 QTL de la solubilité du collagène sur 15 chromosomes, 8 QTL du taux de collagène insoluble sur 8 chromosomes, 13 QTL de la taille des fibres sur 11 chromosomes, 23 QTL du nombre de fibres sur 12 chromosomes et 18 QTL de la luminosité du muscle sur 12 chromosomes.

Les QTL expliquent en moyenne 27% de la variance génétique. On considère que ces parts de variances sont surestimées par le modèle. D'ailleurs, pour certains QTL, les parts de variance calculées sont extrêmes (>50%). En général, ce pourcentage de variance est tout de même un bon indicateur de l'effet du QTL.

Une partie de la population de jeunes bovins Blancs d'Aquitaine (247 jeunes bovins) a déjà fait l'objet d'une détection de QTL sur microsatellites. Toutefois, les marqueurs microsatellites ont été placés selon l'assemblage Btau 3.1 alors que les SNP de la puce ont été positionnés sur l'assemblage Btau 4.0. Par conséquent, on peut observer un décalage entre les deux génome scan. Notamment, sur le chromosome 7, les marqueurs de la calpastatine ont été positionnés à 117 cM avec le dispositif microsatellites et à 98 cM avec la puce.

Caractère	BTA	Position (cM)	LRT	Variance QTL
force de cisaillement	1	89	34.8	0.93
force de cisaillement	1	120	9.6	0.13
force de cisaillement	3	11	12.5	0.17
force de cisaillement	3	18	17.7	0.23
force de cisaillement	3	24	19.7	0.20
force de cisaillement	3	40	16.2	0.12
force de cisaillement	3	46	18.1	0.16
force de cisaillement	3	50	17.0	0.16
force de cisaillement	3	56	16.9	0.17
force de cisaillement	6	115	11.2	0.13
force de cisaillement	6	121	17.4	0.17
force de cisaillement	7	27	9.7	0.18
force de cisaillement	7	98	9.8	0.08
force de cisaillement	8	30	9.8	0.13
force de cisaillement	8	85	10.2	0.16
force de cisaillement	9	31	9.6	0.15
force de cisaillement	10	80	10.9	0.11
force de cisaillement	10	87	14.7	0.13
force de cisaillement	11	41	14.6	0.20
force de cisaillement	12	15	13.4	0.15
force de cisaillement	12	43	15.2	0.11
force de cisaillement	12	67	9.9	0.13
force de cisaillement	14	15	12.1	0.18
force de cisaillement	15	56	10.9	0.11
force de cisaillement	17	16	19.3	0.23
force de cisaillement	17	24	11.1	0.15
force de cisaillement	17	35	16.2	0.18
force de cisaillement	17	42	12.7	0.22
force de cisaillement	17	50	13.9	0.18
force de cisaillement	17	57	12.6	0.15
force de cisaillement	17	63	11.4	0.12
force de cisaillement	21	15	10.4	0.08
force de cisaillement	27	12	11.1	0.22
force de cisaillement	29	43	17.2	0.41
force de cisaillement	29	52	18.8	0.28
note de tendreté	1	112	18.1	0.23
note de tendreté	1	124	12.8	0.12
note de tendreté	3	24	12.1	0.21
note de tendreté	3	29	11.9	0.16
note de tendreté	3	112	9.8	0.26
note de tendreté	4	122	11.4	0.25
note de tendreté	7	14	9.6	0.12
note de tendreté	7	26	11.3	0.19
note de tendreté	7	34	13.4	0.27
note de tendreté	7	93	11.9	0.17
note de tendreté	7	98	15.5	0.19
note de tendreté	7	105	12.5	0.16
note de tendreté	9	33	10.3	0.23
note de tendreté	9	38	12.1	0.17
note de tendreté	10	89	16.2	0.14
note de tendreté	10	98	13.0	0.29
note de tendreté	15	33	9.7	0.22
note de tendreté	22	17	9.6	0.21
note de tendreté	23	16	12.8	0.13
note de tendreté	26	51	14.1	0.44
note de tendreté	27	24	14.1	0.30
note de tendreté	29	4	9.9	0.15
note de jutosité	3	47	10.1	0.21
note de jutosité	4	44	14.7	0.32
note de jutosité	4	53	11.2	0.28
note de jutosité	4	65	13.0	0.23

Caractère	BTA	Position (cM)	LRT	Variance QTL
note de jutosité	6	102	11.9	0.34
note de jutosité	10	92	9.6	0.59
note de jutosité	11	44	12.6	0.36
note de jutosité	14	16	11.7	0.49
note de jutosité	23	15	12.0	0.19
note de jutosité	27	31	14.6	0.32
note de jutosité	27	42	10.7	0.29
note de flaveur	3	26	9.9	0.68
note de flaveur	6	1	10.1	0.52
note de flaveur	6	7	15.2	0.70
note de flaveur	6	14	10.0	0.63
note de flaveur	6	45	13.1	0.77
note de flaveur	7	94	16.2	0.78
note de flaveur	11	3	9.9	0.67
note de flaveur	11	16	11.2	0.71
note de flaveur	11	48	10.7	0.54
note de flaveur	12	32	9.7	0.62
note de flaveur	12	37	10.9	0.78
note de flaveur	16	44	11.1	0.68
note de flaveur	18	32	9.7	0.53
note de flaveur	20	46	11.2	0.60
note de flaveur	24	34	9.8	0.58
taux de lipides intramusculaires	2	6	18.5	0.35
taux de lipides intramusculaires	2	112	10.4	0.13
taux de lipides intramusculaires	6	2	13.8	0.16
taux de lipides intramusculaires	6	8	14.7	0.15
taux de lipides intramusculaires	6	55	10.2	0.09
taux de lipides intramusculaires	7	27	10.1	0.07
taux de lipides intramusculaires	7	79	11.3	0.10
taux de lipides intramusculaires	9	57	14.6	0.13
taux de lipides intramusculaires	10	99	9.9	0.13
taux de lipides intramusculaires	11	46	19.2	0.95
taux de lipides intramusculaires	12	9	9.8	0.09
taux de lipides intramusculaires	12	85	11.1	0.18
taux de lipides intramusculaires	20	29	12.5	0.06
taux de lipides intramusculaires	22	54	10.0	0.08
solubilité du collagène	1	46	12.2	0.38
solubilité du collagène	2	24	12.3	0.42
solubilité du collagène	3	126	9.6	0.43
solubilité du collagène	4	99	15.6	0.41
solubilité du collagène	6	93	9.7	0.48
solubilité du collagène	11	68	9.8	0.48
solubilité du collagène	12	80	11.4	0.32
solubilité du collagène	13	78	10.2	0.26
solubilité du collagène	14	21	9.9	0.35
solubilité du collagène	14	40	10.9	0.46
solubilité du collagène	14	44	10.9	0.46
solubilité du collagène	15	10	11.8	0.40
solubilité du collagène	15	19	11.1	0.51
solubilité du collagène	17	75	10.2	0.29
solubilité du collagène	20	36	13.8	0.64
solubilité du collagène	20	61	11.9	0.42
solubilité du collagène	24	58	10.2	0.37
solubilité du collagène	26	3	11.5	0.41
solubilité du collagène	29	18	9.7	0.40
taux de collagène insoluble	7	81	15.5	0.81
taux de collagène insoluble	11	93	11.0	0.78
taux de collagène insoluble	16	35	10.1	0.75
taux de collagène insoluble	17	48	11.5	0.74
taux de collagène insoluble	18	16	11.9	0.74
taux de collagène insoluble	20	43	10.5	0.82

Caractère	BTA	Position (cM)	LRT	Variance QTL
taux de collagène insoluble	20	48	10.8	0.81
taux de collagène insoluble	29	23	13.6	0.87
taille des fibres musculaires	1	116	10.6	0.13
taille des fibres musculaires	2	12	23.7	0.98
taille des fibres musculaires	3	6	9.6	0.17
taille des fibres musculaires	3	116	10.5	0.06
taille des fibres musculaires	4	103	11.8	0.12
taille des fibres musculaires	8	116	12.3	0.26
taille des fibres musculaires	13	10	9.7	0.10
taille des fibres musculaires	14	54	11.4	0.11
taille des fibres musculaires	17	57	10.0	0.07
taille des fibres musculaires	24	23	10.6	0.20
taille des fibres musculaires	24	38	10.0	0.12
taille des fibres musculaires	26	17	11.6	0.12
taille des fibres musculaires	28	11	9.7	0.27
nombre de fibres musculaires	1	26	11.2	0.18
nombre de fibres musculaires	2	22	9.8	0.12
nombre de fibres musculaires	3	48	10.3	0.09
nombre de fibres musculaires	3	100	11.6	0.07
nombre de fibres musculaires	4	76	11.0	0.11
nombre de fibres musculaires	4	83	11.4	0.09
nombre de fibres musculaires	4	103	10.1	0.08
nombre de fibres musculaires	6	13	11.0	0.11
nombre de fibres musculaires	6	18	10.2	0.10
nombre de fibres musculaires	6	114	13.2	0.07
nombre de fibres musculaires	8	14	10.4	0.10
nombre de fibres musculaires	8	78	11.7	0.13
nombre de fibres musculaires	9	39	11.7	0.13
nombre de fibres musculaires	9	61	10.6	0.10
nombre de fibres musculaires	9	80	15.8	0.12
nombre de fibres musculaires	10	59	14.3	0.09
nombre de fibres musculaires	10	64	13.2	0.11
nombre de fibres musculaires	10	89	10.9	0.09
nombre de fibres musculaires	15	67	9.6	0.08
nombre de fibres musculaires	17	56	10.2	0.05
nombre de fibres musculaires	17	63	10.3	0.05
nombre de fibres musculaires	20	42	9.6	0.09
nombre de fibres musculaires	27	11	10.6	0.10
luminosité du muscle	1	18	11.0	0.15
luminosité du muscle	1	79	11.5	0.21
luminosité du muscle	1	95	9.7	0.13
luminosité du muscle	2	43	10.0	0.15
luminosité du muscle	6	60	10.2	0.17
luminosité du muscle	8	100	9.7	0.15
luminosité du muscle	10	14	13.3	0.18
luminosité du muscle	11	31	11.5	0.18
luminosité du muscle	11	109	13.0	0.20
luminosité du muscle	12	20	12.7	0.22
luminosité du muscle	12	25	11.2	0.16
luminosité du muscle	18	8	11.6	0.14
luminosité du muscle	18	18	11.7	0.12
luminosité du muscle	23	52	11.2	0.22
luminosité du muscle	26	32	13.0	0.11
luminosité du muscle	27	30	11.5	0.22
luminosité du muscle	29	41	9.8	0.12
luminosité du muscle	29	46	11.6	0.22

TABLE 6.2 – Présentation des QTL détectés au seuil de 1% et distants au minimum de 4 cM

1) La détection à partir de la puce commerciale "Bovine SNP50®" a permis dans certains cas de confirmer et de préciser la localisation des QTL détectés avec les microsatellites :

- Les QTL de force de cisaillement et de note de tendreté sur le chromosome 7 (Figures 6.1 et 6.2).

Ces 2 QTL sont situés à 98 cM sur le chromosome 7. Or, le gène de la calpastatine est localisé à 97.6 cM. Lors de l'analyse de gènes candidats, une association a d'ailleurs été trouvée entre des marqueurs du gène de la calpastatine et les 2 caractères de la tendreté de la viande en race Blonde d'Aquitaine. Ces QTL confirment donc le rôle important du gène de la calpastatine dans la tendreté de la viande en race Blonde d'Aquitaine.

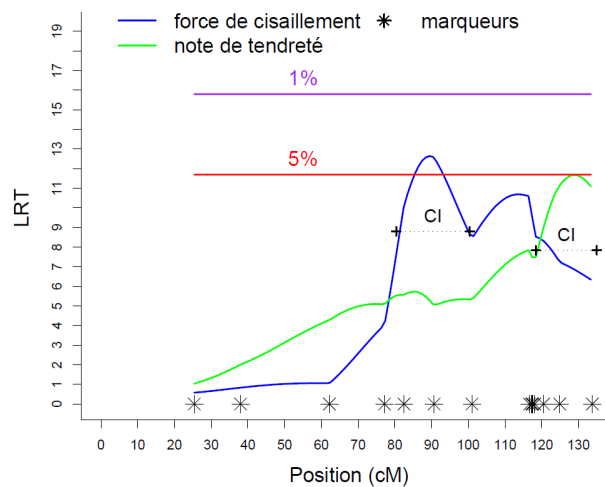


FIGURE 6.1 – Profil de détection de QTL de la force de cisaillement et de la note de tendreté par régression intra-famille paternelle (microsatellites) sur le chromosome 7 en race Blonde d'Aquitaine

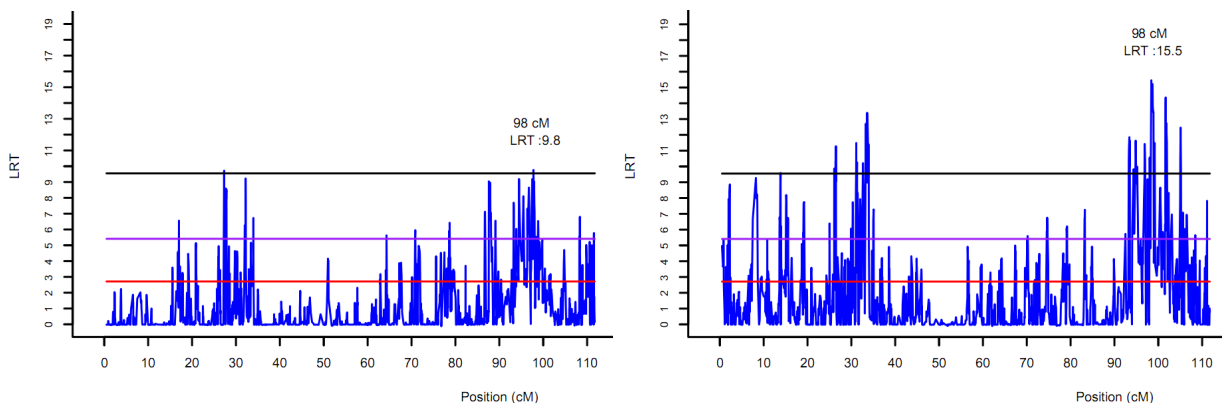


FIGURE 6.2 – Profil de détection de QTL de la force de cisaillement (gauche) et de la note de tendreté (droite) par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 7 en race Blonde d'Aquitaine

- Le QTL du taux de lipides intramusculaires du chromosome 9 (Figure 6.3).

Avec la régression intra-famille paternelle, l'intervalle de confiance de ce QTL était très large [40-110 cM]. Les analyses LDLA ont permis de localiser plus finement ce QTL autour de 57 cM, l'intervalle de confiance du QTL étant de l'ordre du centimorgan.

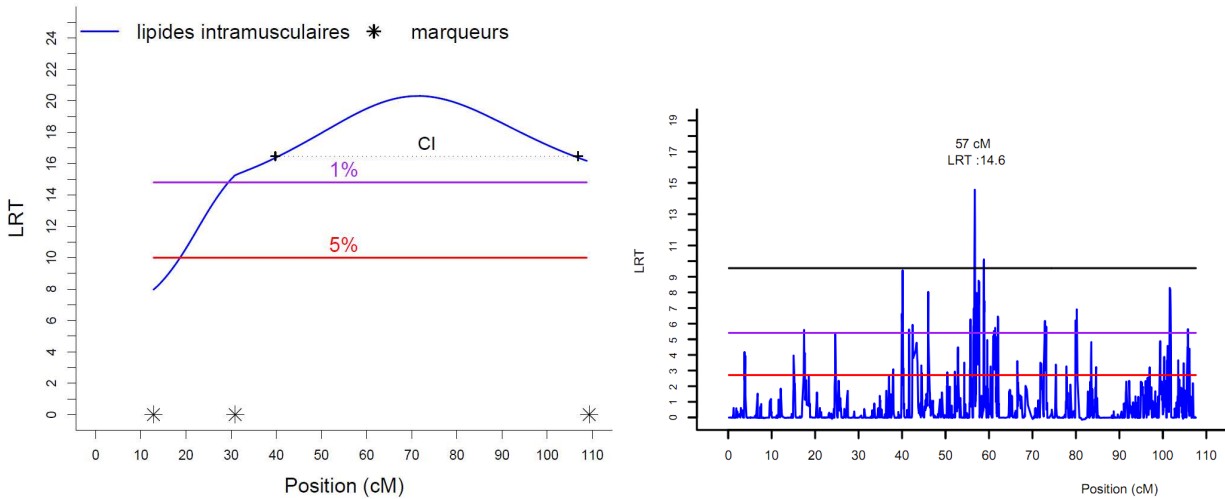


FIGURE 6.3 – Profil de détection de QTL du taux de lipides intramusculaires par régression intra-famille paternelle (microsatellites, gauche) et par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®", droite) sur le chromosome 9 en race Blonde d'Aquitaine

- Le QTL de la note de tendreté du chromosome 10 comme le montre la figure 6.4.

Avec la régression intra-famille paternelle, ce QTL était situé entre 70 et 90 cM. Avec les analyses LDLA, deux QTL de la note de tendreté ont été détectés au seuil de 1‰ (à 89 et 98 cM). Alors qu'aucun QTL de la force de cisaillement n'avait été détecté sur les 241 jeunes bovins avec les microsatellites, la puce "Bovine SNP50®" a permis de localiser un QTL de ce caractère dans la même région (87 cM, Figure 6.5). Dans la littérature, avec un panel de microsatellites, Alexander *et al.* (2007) et Gutiérrez-Gil *et al.* (2008) avaient également détecté un QTL de la force de cisaillement à 95 cM et de la texture à 79 cM respectivement.

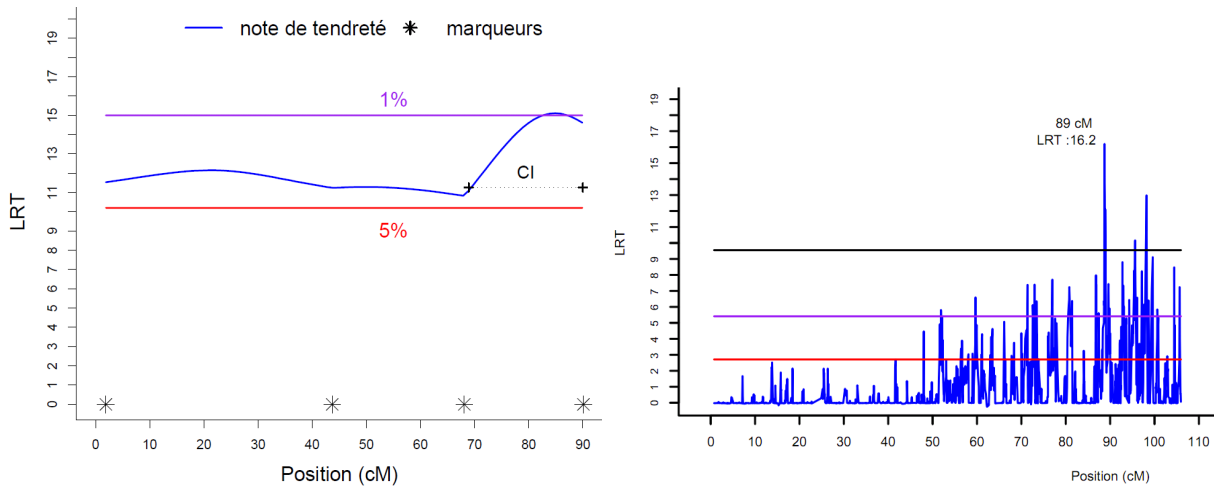


FIGURE 6.4 – Profil de détection de QTL de la note de tendreté par régression intra-famille paternelle (microsatellites, gauche) et par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®", droite) sur le chromosome 10 en race Blonde d'Aquitaine

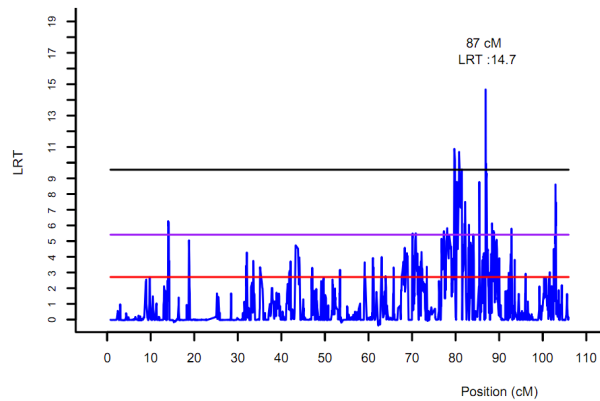


FIGURE 6.5 – Profil de détection de QTL de la force de cisaillement par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 10 en race Blonde d'Aquitaine

- Les QTL de la taille des fibres musculaires, du nombre de fibres et du taux de collagène insoluble sur le chromosome 20 (Figures 6.6 et 6.7).

Alors que l'intervalle de confiance par la régression intra-père des trois QTL était de 40 cM environ [30-70 cM], les analyses LDLA ont permis de mettre en évidence un QTL pour ces trois caractères à 42 cM environ, l'intervalle de confiance du QTL étant de l'ordre du centimorgan. Il existe un autre QTL du taux de collagène à 48 cM. Le QTL de la taille des fibres est significatif à 1% (et non à 1 ‰).

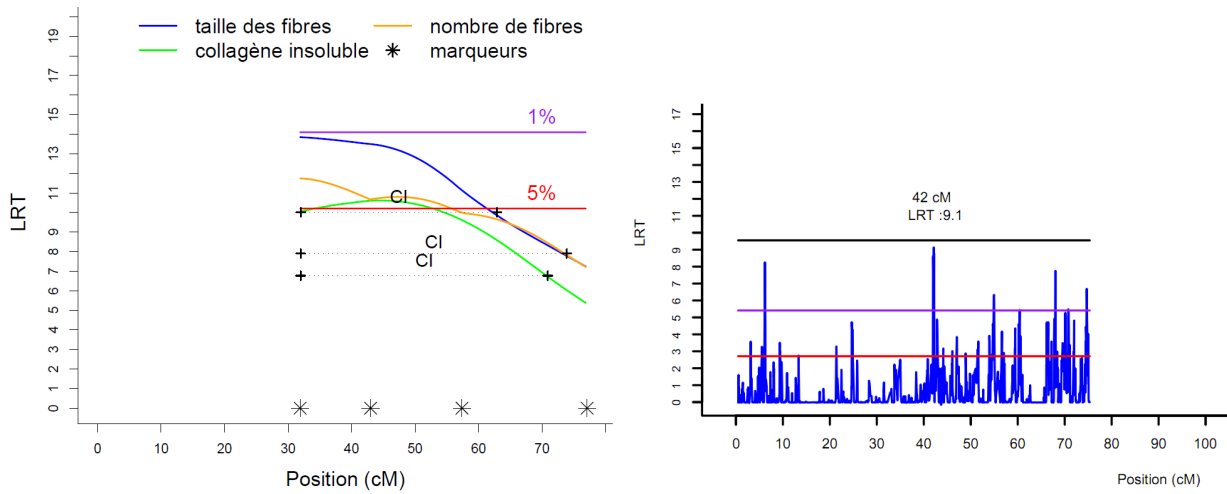


FIGURE 6.6 – Profil de détection de QTL de la taille des fibres musculaires, du nombre de fibres et du taux de collagène insoluble par régression intra-famille paternelle (microsatellites, gauche) et de la taille des fibres par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®", droite) sur le chromosome 20 en race Blonde d'Aquitaine

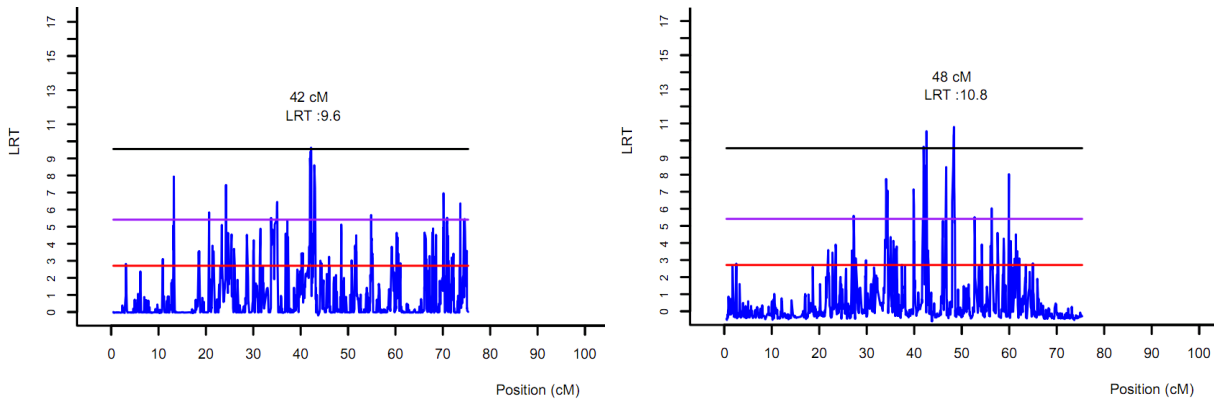


FIGURE 6.7 – Profil de détection de QTL du nombre de fibres (gauche) et du taux de collagène insoluble (droite) par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 20 en race Blonde d'Aquitaine

– Le QTL de la force de cisaillement du chromosome 21 (Figure 6.8).

Grâce aux analyses LDLA, la position de ce QTL a été précisée autour de 15 cM.

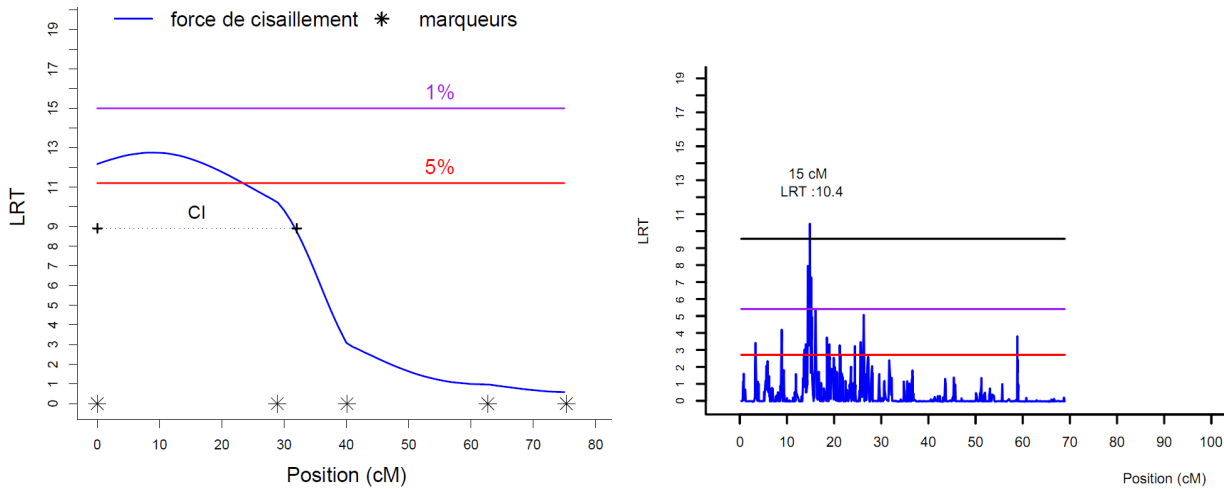


FIGURE 6.8 – Profil de détection de QTL de la force de cisaillement par régression intra-famille paternelle (microsatellites, gauche) et par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®", droite) sur le chromosome 21 en race Blonde d'Aquitaine

2) Les analyses LDLA réalisées grâce aux typages sur la puce Illumina ont permis de mettre en évidence de nouveaux QTL. Tous les profils de la statistique de test (LRT) sont présentés en annexe C. Je vais juste discuter quelques résultats ci-dessous.

- Deux QTL de la force de cisaillement et de la note de tendreté ont été identifiés sur le chromosome 1 alors qu'aucun QTL n'a été détecté sur ce chromosome avec les microsatellites (Figure 6.9).

Il paraît évident que le pic de LRT de la force de cisaillement localisé à 89 cM pose problème (étant isolé et très élevé) et ne peut être considéré comme un réel QTL. Par contre, dans la région 110-125 cM apparaissent plusieurs pics de LRT de la tendreté qui coïncident avec le pic de LRT de la fore de cisaillement à 120 cM.

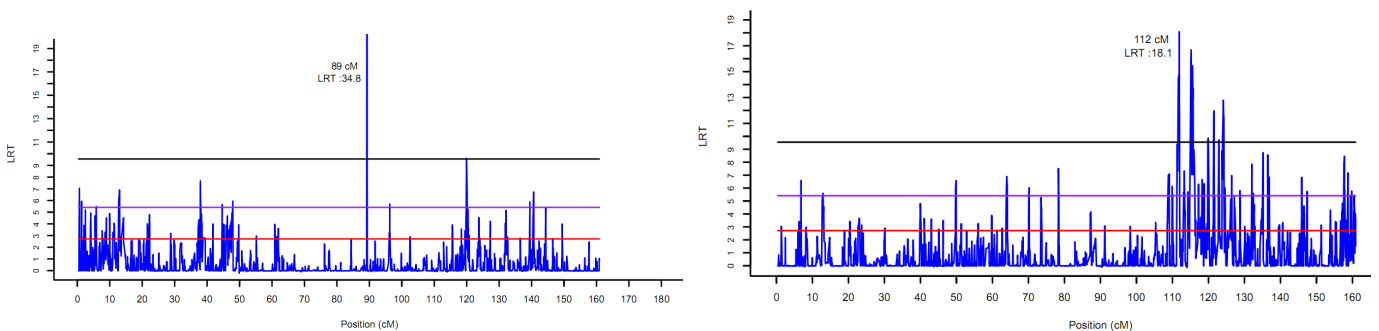


FIGURE 6.9 – Profil de détection de QTL de la force de cisaillement (gauche) et de la note de tendreté (droite) par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 1 en race Blonde d'Aquitaine

- Le chromosome 3 héberge plusieurs QTL de la force de cisaillement particulièrement intéressants (Figure 6.10).

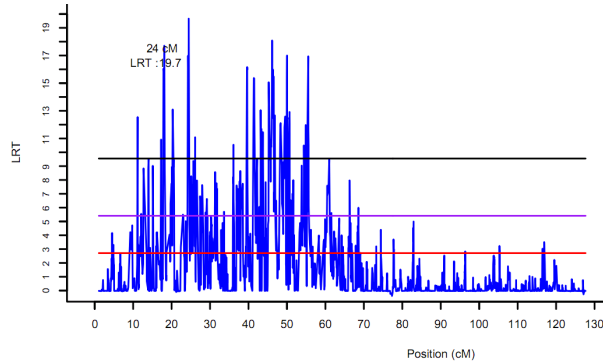


FIGURE 6.10 – Profil de détection de QTL de la force de cisaillement par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 3 en race Blonde d'Aquitaine

Des QTL de la force de cisaillement ont également été détectés par l'analyse Genabel sur le chromosome 3 comme le montre la figure 6.11.

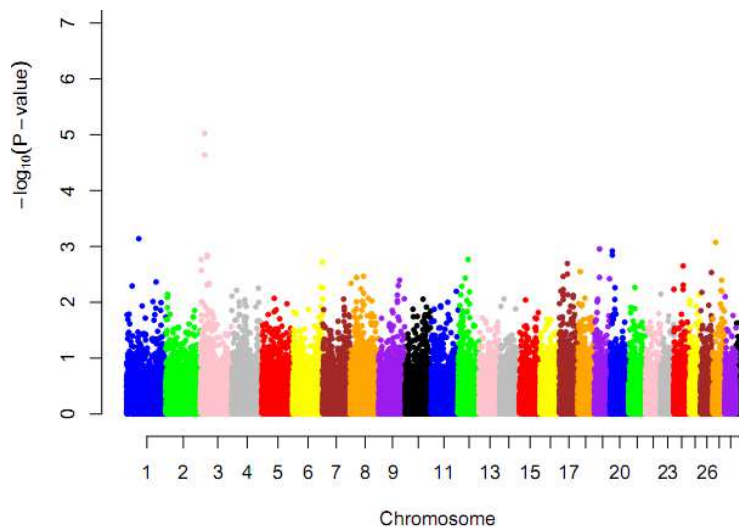


FIGURE 6.11 – Analyse Genabel du génome pour la force de cisaillement en race Blonde d'Aquitaine

- Aucun QTL de la force de cisaillement ni de la note de tendreté sur le chromosome 29 n'avait été détecté avec les microsatellites, malgré la présence du gène candidat de la calpaïne 1. Lors de l'analyse des gènes candidats, aucune association n'a été trouvée entre ce gène et les caractères de tendreté en race Blonde d'Aquitaine. Toutefois, avec la puce "Bovine SNP50®", 2 QTL de la force de cisaillement (Figure 6.12) ont été détectés à proximité du gène de la calpaïne 1 (45.2 cM). Avec les microsatellites, Casas *et al.* (2000b)

et Casas *et al.* (2003) avaient trouvé un QTL de la force de cisaillement dans cette région. Il en est de même pour Gutiérrez-Gil *et al.* (2008) qui ont détecté un QTL de la texture à 59 cM sur ce chromosome.

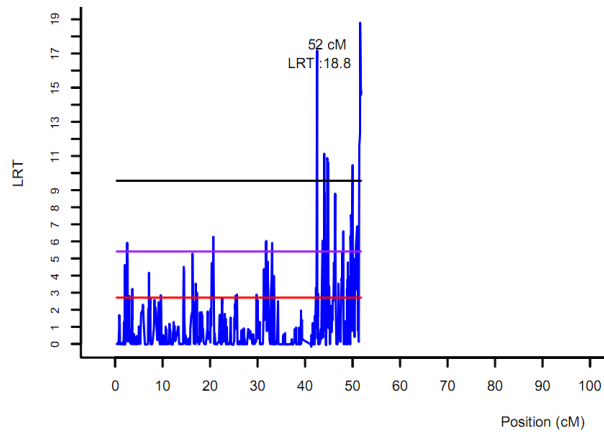


FIGURE 6.12 – Profil de détection de QTL de la force de cisaillement par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 29 en race Blonde d'Aquitaine

- Un QTL à effet fort du taux de lipides intramusculaires a été détecté sur le chromosome 2 avec la puce Illumina (Figure 6.13). Avec des microsatellites, Abe *et al.* (2008) et Alexander *et al.* (2007) avaient trouvé un QTL du persillé de viande sur ce même chromosome à 4.7 et 3 cM respectivement.

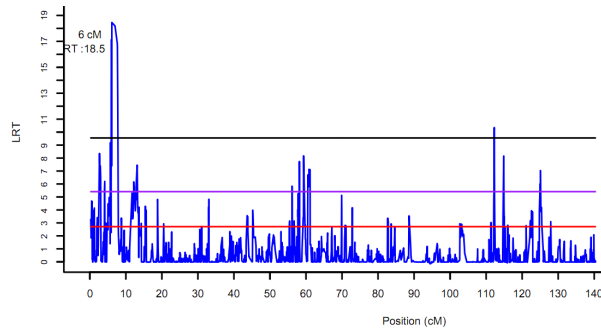


FIGURE 6.13 – Profil de détection de QTL du taux de lipides intramusculaires par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 2 en race Blonde d'Aquitaine

6.4 Le Cas particulier de la myosine IIb chez la famille du taureau Blond d'Aquitaine Hiver

La myosine est une protéine musculaire jouant un rôle important dans la contraction musculaire. Plusieurs isoformes de cette protéine existent : I, IIa et IIx. A l'occasion d'une étude sur la caractérisation des muscles et de la viande d'un lot de taurillons de race Blonde d'Aquitaine issus du programme de testage jeunes bovins Midatest, une nouvelle isoforme de myosine a été mise en évidence : l'isoforme IIb qui n'est normalement présente qu'à l'état embryonnaire. L'analyse de la généalogie a montré que les taurillons porteurs de cette isoforme avaient un ancêtre commun : le taureau Hiver.

Par conséquent, l'isoforme IIb a été mesurée dans la famille de Hiver du programme Qualvigène dans le cadre du programme Myotend porté par Brigitte Picard de l'INRA URH Clermont-ferrand. Sur les 87 descendants de Hiver, 50 jeunes bovins ont cette isoforme et présentent significativement une tendreté plus élevée que les non-porteurs (Tableau 6.2 et Figure 6.14).

	avec l'isoforme	sans l'isoforme	P
note de tendreté, /100	68.8	56.1	<0.007
note de jutosité, /100	65.4	59.1	<0.06

TABLE 6.2 – Tendreté et jutosité de la viande des jeunes bovins porteurs et non-porteurs de l'isoforme IIb de myosine dans la famille de Hiver.

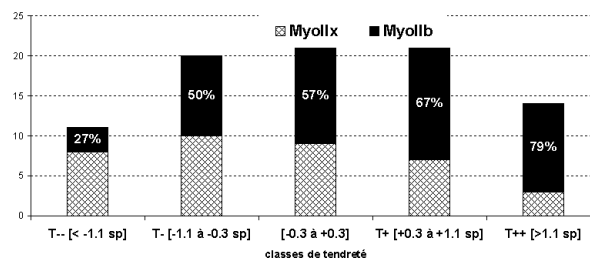


FIGURE 6.14 – Répartition des descendants de Hiver selon la classe de tendreté de leur viande.

Afin de vérifier si la relation entre tendreté et présence de la myosine IIb mise en évidence dans la famille de Hiver se retrouve dans d'autres familles, la présence de la myosine IIb chez les jeunes bovins de tendreté extrême du programme Qualvigène a été étudiée dans les trois races. Alors que la fréquence de la myosine IIb est très significativement plus élevée parmi les viandes les plus tendres (79% vs 21%) dans la descendance de Hiver, la relation ne se vérifie pas sur l'ensemble des populations Qualvigène (Tableau 6.3).

Nous avons donc cherché à approfondir le cas de la famille de Hiver. Le gène responsable de la synthèse de la myosine IIb (MYH4) se situant sur le chromosome 19 (à environ 45 cM),

	Charolais				Limousins				Blonds			
	absence	présence	%Iib	P	absence	présence	%Iib	P	absence	présence	%Iib	P
Tendreté ++	145	10	6%		113	67	37%		114	26	19%	
Tendreté - -	117	7	6%	45%	79	64	45%	18%	99	12	11%	9%
	262	17	6%		192	131	41%		213	38	15%	

TABLE 6.3 – Répartition des descendants de tendreté extrême de Qualvigène selon la présence/absence de myosine Iib.

nous avons cherché à vérifier si ce chromosome héberge un polymorphisme associé à la présence/absence de la myosine Iib dans la famille de Hiver. Ainsi une détection de QTL par analyse de liaison a été réalisée dans la famille de Hiver avec les 4 microsatellites du genome scan. Le taureau Hiver est hétérozygote pour 3 microsatellites sur 4 (BM9202, CSSM065 et ETH3). Un QTL a été détecté en position 57 cM avec un large intervalle de confiance [35-79 cM] qui inclue le gène MYH4 (Figure 6.15).

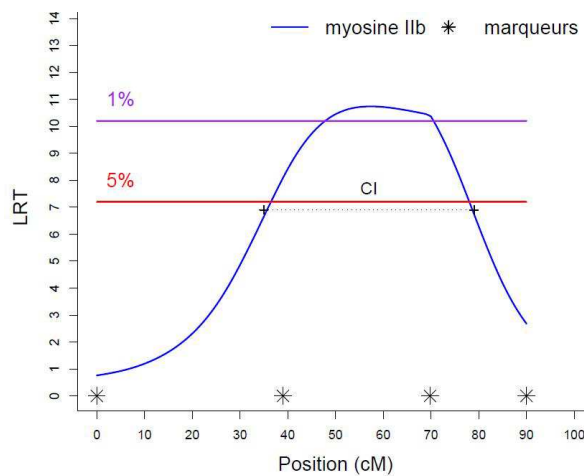


FIGURE 6.15 – QTL de la présence/absence de la myosine Iib obtenu par régression intra-famille de Hiver (microsatellites) sur le chromosome 19.

Une détection de QTL de la note de tendreté a également été réalisée sur ce chromosome dans l'idée que le polymorphisme associé à la présence/absence de myosine Iib est peut-être également associé à une tendreté plus ou moins forte. Aucun QTL de tendreté n'a été trouvé sur ce chromosome avec le panel de microsatellites.

Ces analyses ont pu être approfondies avec la disponibilité des typages sur la puce "Bovine SNP50®". Plusieurs méthodes ont été testées pour la détection de QTL de la myosine IIb :

- un test du Chi deux,
- une analyse de liaison LA par régression intra-père. Les seuils 5% (rouge) et 1% (violet) sont obtenus par permutations,
- une analyse LDLA.

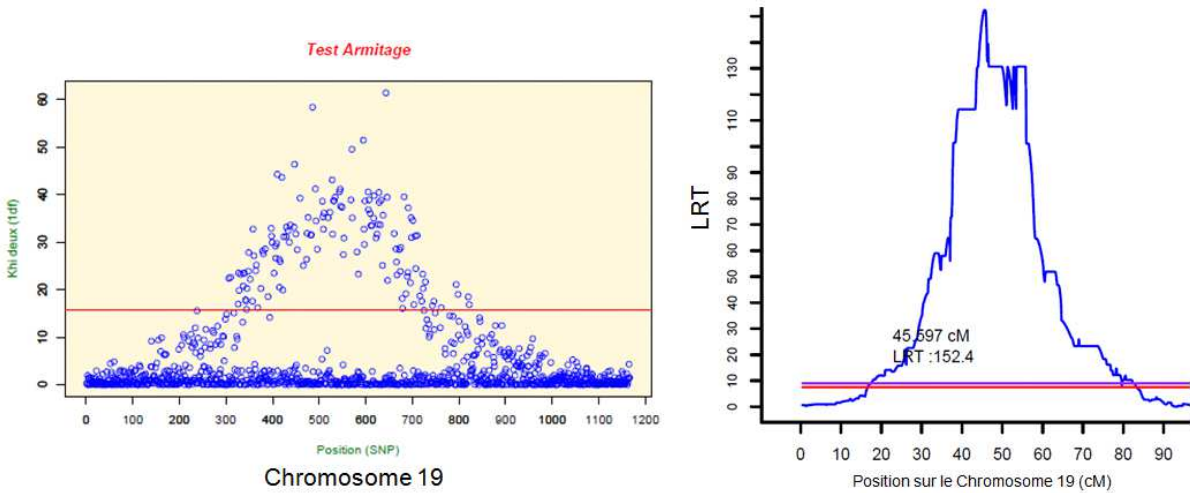


FIGURE 6.16 – Profil de détection de QTL de la présence/absence de l'isoforme IIb avec la puce "Bovine SNP50®" par le test du Chi deux (gauche) et une analyse de liaison (droite) sur le chromosome 19 dans la famille de Hiver.

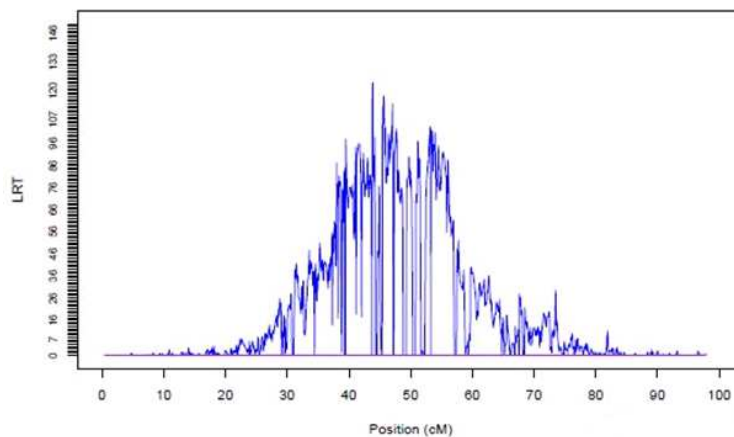


FIGURE 6.17 – Profil de détection de QTL de la présence/absence de l'isoforme IIb avec la puce "Bovine SNP50®" par la méthode LDLA sur le chromosome 19 dans la famille de Hiver.

Un QTL hautement significatif a été détecté par les 3 méthodes (Figures 6.16 et 6.17). On constate que l'intervalle de confiance du QTL (entre 40 et 60 cM) reste large et que l'information Déséquilibre de Liaison du LDLA (apporté par les haplotypes maternelles) ne permet pas de

réduire cette intervalle. Une détection de QTL de la note de tendreté a également été réalisée (analyse LA, Figure 6.18).

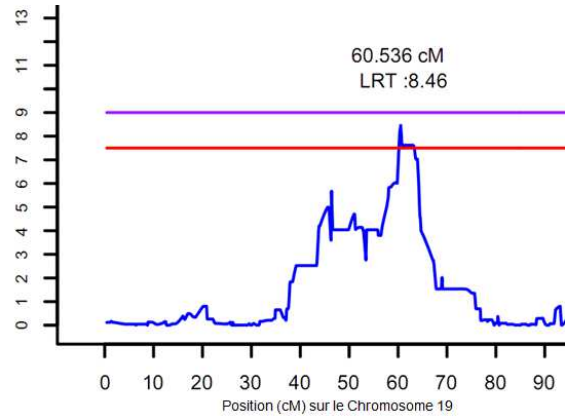


FIGURE 6.18 – Profil de détection de QTL de la note de tendreté avec la puce "Bovine SNP50®" par analyse de liaison sur le chromosome 19 dans la famille de Hiver.

Un QTL de la note de tendreté a été identifié à 60 cM donc en limite de l'intervalle de confiance du QTL de l'isoforme IIb. Ce QTL n'est significatif qu'au seuil de 5% (ligne rouge) sans correction pour les tests multiples.

L'ensemble des chromosomes ont été analysés pour les 2 caractères. Le chromosome 1 paraît également intéressant (Figure 6.19) :

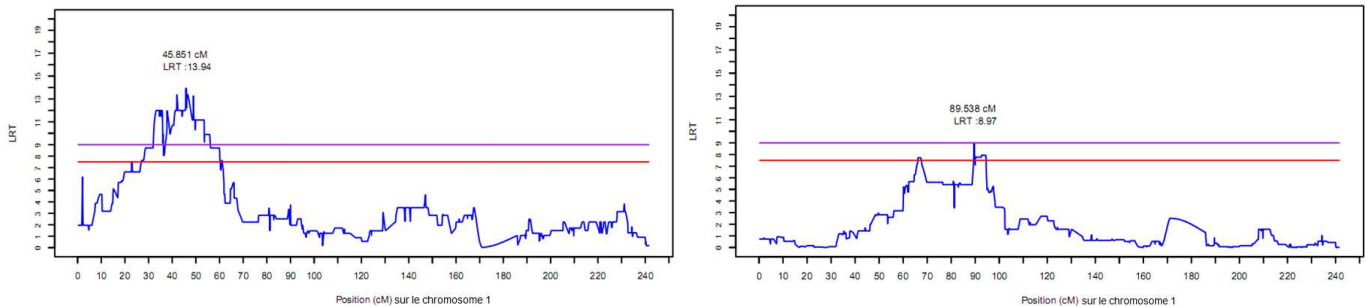


FIGURE 6.19 – Profil de détection de QTL avec la puce "Bovine SNP50®" par une analyse de liaison de la présence/absence de l'isoforme IIb (gauche) et de la note de tendreté (droite) sur le chromosome 1 dans la famille de Hiver.

Toutefois, les QTL ne semblent pas se trouver au même endroit sur le chromosome 1 pour les 2 caractères.

A ce stade, il est impossible de conclure sur l'existence d'un même QTL pour les 2 caractères que ce soit sur le chromosome 19 ou le chromosome 1. Il faudrait réduire l'intervalle de confiance, ce qui n'est possible qu'en augmentant la population phénotypée pour la présence/absence de myosine IIb.

6.5 Conclusion

La détection de QTL sur microsatellites a permis d'identifier la présence de QTL de caractères d'intérêt sur les chromosomes et a donc mis en évidence des chromosomes particulièrement intéressants comme le chromosome 7 en race Blonde d'Aquitaine et le chromosome 23 en race Limousine avec des QTL des qualités organoleptiques de la viande. Toutefois, un tel dispositif ne permet pas de localiser les QTL. De plus, cette étude ne concernait que deux races, la race Charolaise ne présentant pas de familles suffisant grandes. Enfin, dans les deux races analysées (Limousine et Blonde d'Aquitaine), seulement 3 familles étaient disponibles, réduisant les chances d'avoir un père hétérozygote au QTL.

Il était donc indispensable de poursuivre et d'approfondir nos analyses grâce à la puce "Bovine SNP50®" d'Illumina. Cette puce permettant à la fois d'exploiter la liaison et le déséquilibre de liaison entre marqueurs de par sa densité, elle ne nécessite pas de grandes familles paternelles. Tous les animaux de Qualvigène peuvent donc être génotypés.

La disponibilité des génotypages des Blonds d'Aquitaine avant la fin de ma thèse nous a permis de confirmer et de localiser plus finement certains QTL détectés en liaison et d'en localiser de nouveaux. Il sera nécessaire d'estimer la part de variance génétique expliquée par l'ensemble des marqueurs ayant un effet sur un caractère afin de mieux quantifier l'intérêt de la génomique dans la maîtrise des caractères de qualité de viande. En effet, nous avons détecté un nombre élevé de QTL avec à chaque fois près du quart de la variance génétique apparemment expliquée par le polymorphisme aux marqueurs. Il est évident qu'un nombre non négligeable de ces marqueurs ne sont pas réellement utilisables. Il est donc nécessaire de poursuivre l'étude en essayant de calculer une valeur génétique moléculaire (MBV) qui combinent les effets des marqueurs/haplotypes significativement associés aux caractères. La part de variance expliquée par la combinaison de marqueurs moléculaires devra être estimée dans un modèle mixte incluant également les effets additifs polygéniques. Il sera ainsi possible de quantifier la supériorité génétique réelle des animaux de nos populations expérimentales en fonction du nombre de marqueurs qui seront utilisés pour déterminer cette valeur génétique moléculaire.

Les résultats sont particulièrement prometteurs quant à l'analyse des deux autres races. A l'issue des détections, une comparaison inter-race nous permettra éventuellement d'identifier des QTL communs aux races Charolaise, Limousine et Blonde d'Aquitaine. Ces QTL feront l'objet, en priorité, de recherche de gènes annotés dans leur intervalle de confiance.

Les perspectives d'utilisation de la génomique pour les caractères de qualités de viande

Les caractères de qualité de la viande ne sont pas mesurables en routine ou même régulièrement comme il est nécessaire de le faire pour une Sélection Assistée par Marqueurs ou une Sélection Génomique. De ce fait, pour ce genre de caractères, l'application de la recherche de QTL consiste en la recherche de gènes candidats.

Plus précisément, il s'agit pour les QTL avec une précision forte de définir une petite région chromosomique d'étude correspondant à l'intervalle de confiance du QTL. Ensuite, deux approches sont possibles :

- rechercher des gènes candidats du caractère concerné dans cette région identifiés par des études fonctionnelles (le plus souvent chez l'homme ou la souris) ou dans des programmes tels que Regulomix (accepté par l'ANR en 2009) qui a pour objet de mettre en évidence des polymorphismes dans les régions régulatrices des gènes,
- réaliser une capture de séquences chez des animaux de génotypes opposés au QTL et de phénotypes extrêmes.

Dans les deux cas, il s'agit d'identifier des mutations candidates, de les tester sur la population d'étude afin d'accéder à la mutation causale ou à des polymorphismes en très fort déséquilibre de liaison avec ces mutations causales de sorte que l'association avec le caractère soit durable au cours des générations. Ce travail sera réalisé par des généticiens moléculaires, Aurélien Capitan de l'UNCEIA à Jouy en Josas et Hubert Levéziel du laboratoire INRA UGMA à Limoges.

En terme d'application, ce travail pourra se concrétiser par la mise en place d'un kit de détection des animaux génétiquement prédisposés à produire une viande de qualité. La mise en évidence de cette supériorité chez une partie des animaux peut être valorisée par une segmentation du marché, c'est à dire par l'intégration de la garantie de la qualité sensorielle de la viande à des labels existants ou nouveaux. L'objectif est de rassurer et satisfaire le consommateur tout en récompensant tous les acteurs de la filière.

La génomique pour les caractères évalués en routine

Pour les caractères habituellement enregistrés, les applications sont différentes. Dans le cadre de Qualvigène, les caractères de routine mesurés sur les jeunes bovins ont été enregistrés. La détection de QTL sur microsatellites a également porté sur ces caractères. La détection de QTL sur puce "Bovine SNP50®" d'Illumina en race Blonde d'Aquitaine n'a pas encore pris en compte ces mesures mais celles-ci seront analysées courant 2011 dans les trois races en partenariat avec la plateforme GD-IPL.

Ces caractères étant mesurables en routine, il n'est pas nécessaire d'aller jusqu'à la mutation causale. En effet, les associations marqueur-phénotype ou haplotype-phénotype peuvent être réévaluées régulièrement. Dans ce cas, la détection de QTL peut aboutir à une Sélection Assistée par Marqueurs (SAM). Toutefois, dans le programme Qualvigène, ce sont des performances brutes qui sont mesurées, d'héritabilités moyennes et les effectifs sont malheureusement encore trop réduits (un millier par race) pour la mise en place d'une SAM (Figure 6.20). Par conséquent, la précision des effets des QTL sera relativement faible.

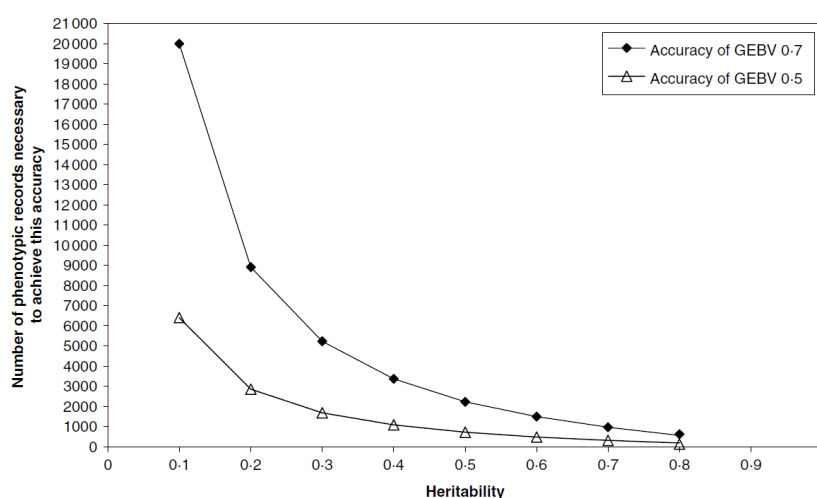


FIGURE 6.20 – Nombre de phénotypes requis selon l'héritabilité du caractère pour un CD de 0.5 ou 0.7 des valeurs génomiques (Hayes *et al.*, 2009).

Les effectifs pourraient être augmentés dans le cas d'une SAM multi-raciale. Pour cela, il faudrait que des QTL soient communs entre les races et que les allèles ou haplotypes aux QTL soient les mêmes dans les trois races. Les analyses n'étant pas encore réalisées, nous ne pouvons pas conclure. Mais des études et notamment l'expérience du groupe bovin lait montrent que la puce 54001 SNP n'est pas assez dense pour une analyse multi-raciale.

La nouvelle puce Haute Définition de 777K SNP produite par Illumina en 2010 devrait permettre les évaluations multi- raciales. C'est d'ailleurs suite à cette avancée technologique que le programme GeMBAL a été soumis et accepté par l'Agence Nationale de la Recherche en 2010. Le projet GeMBAL a pour objet le développement d'une évaluation génomique multi- raciale

afin d'étendre la sélection génomique à toutes les races allaitantes et laitières, y compris celles à faibles effectifs. L'accent sera mis sur les caractères fonctionnels et maternels : facilité de vêlage, fertilité et longévité des vaches tant laitières qu'allaitantes.

Le coeur du projet est la constitution de la base technique nécessaire au développement d'une sélection génomique multi-raciale chez les bovins laitiers et allaitants. L'idée centrale est qu'un échantillon (appelé population d'imputation) sera génotypé avec une puce haute densité dans chaque race, alors que la plupart des individus sera génotypée à plus faible coût sur une puce moyenne densité et imputée sur la puce 777K SNP.

Ensuite, une évaluation génomique sera proposée. Différentes méthodes sont envisageables :

- une sélection génomique au sens strict, à savoir sans à priori : GBlup, méthodes bayésiennes . . . ,
- une sélection intégrant les connaissances à priori, à savoir l'information QTL.

Dans le cas bovins laitiers, une sélection basée sur la génomique est mise en place depuis 2001 dans les trois grandes races laitières (Holstein, Montbéliarde et Normande). Elle a débuté par une SAM de première génération basée sur une détection de QTL par un panel de microsattellites. En 2008, suite à la production de la puce Illumina "Bovine SNP50®", une SAM de deuxième génération a été créée, intégrant un nombre beaucoup plus important de régions QTL. Toutes ces évolutions sont présentées dans la thèse de François Guillaume (Guillaume, 2009). Depuis 2010, une nouvelle approche a été mise en place, utilisant l'Elastic-Net pour sélectionner une partie des SNP à intégrer dans la SAMG, en plus des régions QTL. L'algorithme Elastic-Net a l'intérêt d'évaluer les effets des SNP conjointement. Comme pour la SAM de deuxième génération, ces SNP sont regroupés en haplotypes et l'évaluation génomique est une somme d'effets haplotypiques et d'une composante polygénique (Boichard *et al.*, 2010 ; Croiseau *et al.*, 2010).

L'application de la génomique pour la sélection des bovins laitiers est très prometteuse pour la sélection des bovins allaitants. Toutefois, le cas bovins laitiers ne peut pas être transféré directement au cas allaitant du fait de plusieurs différences de fonctionnement :

- Alors que l'Insémination Animale (IA) représente 95% du mode de reproduction dans la production laitière, la monte naturelle est largement majoritaire en bovins allaitants.
- Les tailles de population de référence sont beaucoup plus élevées en races allaitantes qu'en races laitières.
- Les taureaux laitiers sont indexés sur les performances de milliers de filles alors que les taureaux allaitants ont une descendance plus réduite.
- Dans le cas des bovins laitiers, la quantité d'information prélevée par le contrôle laitier en routine est beaucoup plus importante que ce qui est enregistré dans le contrôle de performance viande.

Les avancées technologiques à venir

Depuis une dizaine d'années, le monde de la génétique vit une véritable révolution liée à de grandes avancées technologiques. En effet, les outils moléculaires ne cessent d'évoluer des microsattellites aux puces SNP haut débit, avec des prix de plus en plus abordables. Alors que

le génotypage d'un microsatellite pour un animal coûtait au début des années 2000 plus d'un euro, les puces haut débit permettent désormais de génotyper plusieurs dizaines voir plusieurs centaines de milliers de SNP pour 300 à 400 euros. Dans un avenir proche, on peut s'attendre à la possibilité de séquencer des génomes entiers à des coûts très raisonnables.

Alors que les génotypages haut débit sont de plus en plus accessibles, le véritable enjeu reste le phénotypage qui est un facteur limitant dès que l'on cherche à étudier des caractères qui ne sont pas enregistrés en routine.

TABLE DES FIGURES

1.1	Evolution de la consommation moyenne de produits carnés des adultes (15 ans et plus, g/j).	16
1.2	Structure du muscle strié. (Larousse)	19
1.3	Profil d'évolution de la dureté du muscle Longissimus Dorsi au cours de la conservation (Ouali, 1991)	20
1.4	Profil d'évolution de la force de cisaillement en fonction de la température de cuisson (Christensen <i>et al.</i> , 2000)	23
1.5	Schéma du dispositif d'amélioration génétique mis en place par la loi d'orientation agricole du 5 janvier 2006. (CNAG : Commission Nationale d'Amélioration Génétique ; INRA : Institut National de la Recherche Agronomique ; GABI : Unité de Génétique Animale et Biologie Intégrative ; UMT : Unité Mixte Technologique ; CTIG : Centre de Traitement de l'Information Génétique ; CRI : Centre Régional Informatique ; SIG : Système d'Information Génétique ; CPS : Centre de Production de Semences)	27
2.1	Illustration du déterminisme génétique. (Shrimpton et Robertson, 1988)	33
2.2	Illustration de la liaison génétique. (Boichard <i>et al.</i> , 1998)	35
2.3	Un animal ancêtre (1) produit des descendants sur plusieurs générations. A chaque génération (2), le chromosome ancêtre est cassé par recombinaison jusqu'à ce qu'il ne reste que de petits segments conservés du chromosome ancêtre (3). (Hayes, 2008)	37
2.4	Principe de détection de QTL par régression intra-père.	38
2.5	Précision de l'estimation des effets haplotypiques avec un nombre croissant de marqueurs dans l'haplotype et un nombre croissant de phénotypes (Hayes <i>et al.</i> , 2007).	39
3.1	Place du faux-filet chez le bovin	45
6.1	Profil de détection de QTL de la force de cisaillement et de la note de tendreté par régression intra-famille paternelle (microsatellites) sur le chromosome 7 en race Blonde d'Aquitaine	149

6.2	Profil de détection de QTL de la force de cisaillement (gauche) et de la note de tendreté (droite) par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 7 en race Blonde d'Aquitaine	149
6.3	Profil de détection de QTL du taux de lipides intramusculaires par régression intra-famille paternelle (microsatellites, gauche) et par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®", droite) sur le chromosome 9 en race Blonde d'Aquitaine	150
6.4	Profil de détection de QTL de la note de tendreté par régression intra-famille paternelle (microsatellites, gauche) et par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®", droite) sur le chromosome 10 en race Blonde d'Aquitaine	151
6.5	Profil de détection de QTL de la force de cisaillement par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 10 en race Blonde d'Aquitaine	151
6.6	Profil de détection de QTL de la taille des fibres musculaires, du nombre de fibres et du taux de collagène insoluble par régression intra-famille paternelle (microsatellites, gauche) et de la taille des fibres par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®", droite) sur le chromosome 20 en race Blonde d'Aquitaine	152
6.7	Profil de détection de QTL du nombre de fibres (gauche) et du taux de collagène insoluble (droite) par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 20 en race Blonde d'Aquitaine	152
6.8	Profil de détection de QTL de la force de cisaillement par régression intra-famille paternelle (microsatellites, gauche) et par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®", droite) sur le chromosome 21 en race Blonde d'Aquitaine	153
6.9	Profil de détection de QTL de la force de cisaillement (gauche) et de la note de tendreté (droite) par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 1 en race Blonde d'Aquitaine	153
6.10	Profil de détection de QTL de la force de cisaillement par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 3 en race Blonde d'Aquitaine	154
6.11	Analyse Genabel du génome pour la force de cisaillement en race Blonde d'Aquitaine	154
6.12	Profil de détection de QTL de la force de cisaillement par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 29 en race Blonde d'Aquitaine	155
6.13	Profil de détection de QTL du taux de lipides intramusculaires par des analyses LDLA (puce "Bovine SNP50®") sur le chromosome 2 en race Blonde d'Aquitaine	155
6.14	Répartition des descendants de Hiver selon la classe de tendreté de leur viande.	156
6.15	QTL de la présence/absence de la myosine Iib obtenu par régression intra-famille de Hiver (microsatellites) sur le chromosome 19.	157
6.16	Profil de détection de QTL de la présence/absence de l'isoforme Iib avec la puce "Bovine SNP50®" par le test du Chi deux (gauche) et une analyse de liaison (droite) sur le chromosome 19 dans la famille de Hiver.	158
6.17	Profil de détection de QTL de la présence/absence de l'isoforme Iib avec la puce "Bovine SNP50®" par la méthode LDLA sur le chromosome 19 dans la famille de Hiver.	158
6.18	Profil de détection de QTL de la note de tendreté avec la puce "Bovine SNP50®" par analyse de liaison sur le chromosome 19 dans la famille de Hiver.	159

6.19	Profil de détection de QTL avec la puce "Bovine SNP50®" par une analyse de liaison de la présence/absence de l'isoforme I1b (gauche) et de la note de tendreté (droite) sur le chromosome 1 dans la famille de Hiver.	159
6.20	Nombre de phénotypes requis selon l'héritabilité du caractère pour un CD de 0.5 ou 0.7 des valeurs génomiques (Hayes <i>et al.</i> , 2009).	162

LISTE DES TABLEAUX

1.1	Production finie de gros bovins et de veaux. (GEB-Institut de l'Élevage d'après EUROSTAT)	15
1.2	Evolution de l'utilisation de Jeunes Bovins en France. (SSP et GEB-Institut de l'Élevage)	16
3.1	Présentation des Jeunes Bovins du programme Qualvigène.	43
6.1	Présentation des False Discovery Rates obtenus selon le seuil de significativité. .	145
6.2	Tendreté et jutosité de la viande des jeunes bovins porteurs et non-porteurs de l'isoforme I Ib de myosine dans la famille de Hiver.	156
6.3	Répartition des descendants de tendreté extrême de Qualvigène selon la présence/absence de myosine I Ib.	157
A.1	Héritabilités* (sur la diagonale), corrélations génétiques** (au-dessus de la diagonale) et corrélations phénotypiques (sous la diagonale) pour les caractères de carcasse et de viande en race Charolaise	186

- ABE, T., SABURI, J., HASEBE, H., NAKAGAWA, T., KAWAMURA, T., SAITO, K., NADE, T., MISUMI, S., OKUMURA, T., KUCHIDA, K., HAYASHI, T., NAKANE, S., MITSUHASI, T., NIRASAWA, K., SUGIMOTO, Y. et KOBAYASHI, E. (2008). Bovine quantitative trait loci analysis for growth, carcass, and meat quality traits in an f2 population from a cross between japanese black and limousin. *J Anim Sci*, 86(11):2821–2832.
- ALEXANDER, L. J., MACNEIL, M. D., GEARY, T. W., SNELLING, W. M., RULE, D. C. et SCANGA, J. A. (2007). Quantitative trait loci with additive effects on palatability and fatty acid composition of meat in a wagyu-limousin f2 population. *Anim Genet*, 38(5):506–513.
- ARTHUR, P. F. (1995). Double muscling in cattle : A review. *Aust. J. Agric. Res.*, 46:1493–1515.
- AULCHENKO, Y. S., de KONING, D.-J. et HALEY, C. (2007). Genomewide rapid association using mixed model and regression : a fast and simple method for genomewide pedigree-based quantitative trait loci association analysis. *Genetics*, 177(1):577–585.
- BAILLY, G. (2002). Rapport d’information du sénat fait au nom de la commission des affaires économiques et du plan par la mission d’information sur l’avenir de l’élevage : enjeu territorial, enjeu économique. Rapport technique, Annexe au procès verbal de la séance du 7 novembre 2002.
- BARENDSE, W. (2002). Dna markers for meat tenderness. patent number wo02064820.
- BARENDSE, W., BUNCH, R. J. et HARRISON, B. E. (2010). The effect of variation at the retinoic acid receptor-related orphan receptor c gene on intramuscular fat percent and marbling score in australian cattle. *J Anim Sci*, 88(1):47–51.
- BARENDSE, W., BUNCH, R. J., KIJAS, J. W. et THOMAS, M. B. (2007). The effect of genetic variation of the retinoic acid receptor-related orphan receptor c gene on fatness in cattle. *Genetics*, 175(2):843–853.
- BERGMAN, I. et LOXLEY, R. (1963). Two improved and simplified methods for the spectrometric determination of hydroxyproline. *Anal. Chem.*, 35:1961–1965.

- BERNARD, C., CASSAR-MALEK, I., CUNFF, M. L., DUBROEUCQ, H., RENAND, G. et HOCQUETTE, J.-F. (2007). New indicators of beef sensory quality revealed by expression of specific genes. *J Agric Food Chem*, 55(13):5229–5237.
- BOICHARD, D., GUILLAUME, F., BAUR, A., CROISEAU, P., ROSSIGNOL, M., BOSCHER, M., DRUET, T., GENESTOUT, L., EGGEN, A., JOURNAUX, L., DUCROCQ, V. et FRITZ., S. (August, 1-6, 2010). Genomic selection in french dairy cattle. In *9th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production. Abstracts*, page 152, Leipzig, Germany.
- BOICHARD, D., ROY, P. L., LEVÉZIEL, H. et ELSÉN, J. M. (1998). Utilisation des marqueurs moléculaires en génétique animale. *INRA Prod. Anim.*, 11(1):67–80.
- BONNET, M. et KNOPP, J. (1984). Dosage du collagène dans les tissus conjonctifs, la viande et les produits carnés. *Cahiers Techniques INRA*, 5:19–30.
- BOULESTEIX, P., FOUILLOUX, M. N., GUERRIER, J. et LALOË, D. (2009). Répertoire des résultats de l'évaluation iboval 2009 pour les races bovines à viande. cr numéro 010971001, 70 pages. Institut de l'Élevage, Paris.
- BUCHANAN, F., FITZSIMMONS, C., TASSEL, A. V., THUE, T., WINKELMAN-SIM, D. et SCHMUTZ, S. (2002). Association of a missense mutation in the bovine leptin gene with carcass fat content and leptin mrna levels. *Genet Sel Evol*, 34:105–116.
- CASAS, E., BENNETT, G. L., SMITH, T. P. L. et CUNDIFF, L. V. (2004). Association of myostatin on early calf mortality, growth, and carcass composition traits in crossbred cattle. *J Anim Sci*, 82(10):2913–2918.
- CASAS, E., SHACKELFORD, S. D., KEELE, J. W., KOOHMARAIE, M., SMITH, T. P. L. et STONE, R. T. (2003). Detection of quantitative trait loci for growth and carcass composition in cattle. *J Anim Sci*, 81(12):2976–2983.
- CASAS, E., SHACKELFORD, S. D., KEELE, J. W., STONE, R. T., KAPPES, S. M. et KOOHMARAIE, M. (2000a). Quantitative trait loci affecting growth and carcass composition of cattle segregating alternate forms of myostatin. *J Anim Sci*, 78(3):560–569.
- CASAS, E., SHACKELFORD, S. D., KEELE, J. W., STONE, R. T., KAPPES, S. M. et KOOHMARAIE, M. (2000b). Quantitative trait loci affecting growth and carcass composition of cattle segregating alternate forms of myostatin. *J Anim Sci*, 78(3):560–569.
- CASAS, E., WHITE, S. N., SHACKELFORD, S. D., WHEELER, T. L., KOOHMARAIE, M., BENNETT, G. et SMITH, T. P. L. (2007). Assessing the association of single nucleotide polymorphisms at the thyroglobulin gene with carcass traits in beef cattle. *J Anim Sci*, 85:2807–2814.
- CASAS, E., WHITE, S. N., WHEELER, L., SHACKELFORD, S. D., KOOHMARAIE, M., RILEY, D. G., JR, C. C. C., JOHNSON, D. D. et SMITH, T. P. L. (2006). Effects of calpastatin and micro-calpain markers in beef cattle on tenderness traits. *J Anim Sci*, 85:520–525.

- CHRISTENSEN, M., PURSLOW, P. P. et LARSEN, L. (2000). The effect of cooking temperature on mechanical properties of whole meat, single muscle fibres and perimysial connective tissue. *Meat Sci*, 55:301–307.
- CROISEAU, P., COLOMBANI, C., LEGARRA, A., GUILLAUME, F., FRITZ, S., BAUR, A., DASSONNEVILLE, R. et PATRY, C. (August 1-6, 2010). Improving genomic evaluation strategies in dairy cattle through snp pre-selection. *In 9th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production. Abstracts*, page 148, Leipzig, Germany.
- CSAGAD (2006). La révision de la loi sur l'élevage du 28 décembre 1966 par la loi d'orientation agricole du 5 janvier 2006. journée de formation du 18 octobre 2006.
- DAVOLI, R. et BRAGLIA, S. (2007). Molecular approaches in pig breeding to improve meat quality. *Brief Funct Genomic Proteomic*, 6(4):313–321.
- DIKEMAN, M., POLLAK, E., ZHANG, Z., MOSER, D., GILL, C. et DRESSLER, E. A. (2005). Phenotypic ranges and relationships among carcass and meat palatability traits for fourteen cattle breeds, and heritabilities and expected progeny differences for warner-bratzler shear force in three beef cattle breeds. *J Anim Sci*, 83:2461–2467.
- DRANSFIELD, E. (1981). Eating quality of dark-cutting beef. *Curr Top Med Anim Sci*, 10:344–358.
- DRINKWATER, R. D., LI, Y., LENANE, I., DAVIS, G. P., SHORTHORSE, R., HARRISON, B. E., RICHARDSON, K., FERGUSON, D., STEVENSON, R., RENAUD, J., LOXTON, I., HAWKEN, R. J., THOMAS, M. B., NEWMAN, S., HETZEL, D. J. S. et BARENDSE, W. (2006). Detecting quantitative trait loci affecting beef tenderness on bovine chromosome 7 near calpastatin and lysyl oxidase. *Aust. J. Exp. Agr.*, 46:159–164.
- DRUET, T., FRITZ, S., BOUSSAHA, M., BEN-JEMAA, S., GUILLAUME, F., DERBALA, D., ZELENKA, D., LECHNER, D., CHARON, C., BOICHARD, D., GUT, I. G., EGGEN, A. et GAUTIER, M. (2008). Fine mapping of quantitative trait loci affecting female fertility in dairy cattle on bta03 using a dense single-nucleotide polymorphism map. *Genetics*, 178(4):2227–2235.
- DRUET, T. et GEORGES, M. (2010). A hidden markov model combining linkage and linkage disequilibrium information for haplotype reconstruction and quantitative trait locus fine mapping. *Genetics*, 184(3):789–798.
- FITZSIMMONS, C. J., SCHMUTZ, S. M., BERGEN, R. D. et MCKINNON, J. J. (1998). A potential association between the bm 1500 microsatellite and fat deposition in beef cattle. *Mamm Genome*, 9(6):432–434.
- FONTGUYON, G. D. et MAINSANT, P. (1994). *La demande du consommateur et l'offre viande bovine du linéaire boucherie à l'horizon 2000*, chapitre Analyse prospective des parts de marché et des prix relatifs des différentes viandes.
- FOUILLOUX, M. N. (2000). *Amélioration des systèmes d'évaluation génétique des aptitudes bouchères des reproducteurs des races bovines allaitantes*. Thèse de doctorat, Paris XI-INAPG-INRA.

- FOULLEY, J. L., JAFFRÉZIC, F. et ROBERT-GRANIÉ, C. (2000). Em-reml estimation of covariance parameters in gaussian mixed models for longitudinal data analysis. *Genet Sel Evol*, 32(2):129–141.
- FRIES, H. R. et WINTER, A. (2004). Method of testing a mammal for its predisposition for fat content of milk and/ or its predisposition for meat marbling. united states patent application 20040234986.
- GAN, Q.-F., ZHANG, L.-P., LI, J.-Y., HOU, G.-Y., LI, H.-D., GAO, X., REN, H.-Y., CHEN, J.-B. et XU, S.-Z. (2008). Association analysis of thyroglobulin gene variants with carcass and meat quality traits in beef cattle. *J Appl Genet*, 49(3):251–255.
- GAO, Y., ZHANG, R., HU, X. et LI, N. (2007). Application of genomic technologies to the improvement of meat quality of farm animals. *Meat Sci*, 77:36–45.
- GEAY, Y. et RENAND, G. (1994). Importance de la variabilité génétique et du mode d'élevage des bovins sur les caractéristiques musculaires et les qualités organoleptiques de leurs viandes. *Renc. Rech. Ruminants*, 1:177–182.
- GEB (2010). Chiffres clés 2010 - productions bovines lait & viande. Rapport technique, Institut de l'Élevage.
- GILL, J. L., MATIKA, O., WILLIAMS, J. L., WORTON, H., WIENER, P. et BISHOP, S. C. (2010). Consistency statistics and genetic parameters for taste panel assessed meat quality traits and their relationship with carcass quality traits in a commercial population of angus-sired beef cattle. *Animal*, 4(1):1–8.
- GRISART, B., COPPIETERS, W., FARNIR, F., KARIM, L., FORD, C., BERZI, P., CAMBISANO, N., MNI, M., REID, S., SIMON, P., SPELMAN, R., GEORGES, M. et SNELL, R. (2002). Positional candidate cloning of a qtl in dairy cattle : identification of a missense mutation in the bovine *dgat1* gene with major effect on milk yield and composition. *Genome Res*, 12(2):222–231.
- GROBET, L., MARTIN, L. J., PONCELET, D., PIROTTIN, D., BROUWERS, B., RIQUET, J., SCHOEBERLEIN, A., DUNNER, S., MÉNISSIER, F., MASSABANDA, J., FRIES, R., HANSET, R. et GEORGES, M. (1997). A deletion in the bovine myostatin gene causes the double-muscling phenotype in cattle. *Nat Genet*, 17(1):71–74.
- GUILLAUME, F. (2009). *Intégration de l'information moléculaire dans l'évaluation génétique*. Thèse de doctorat, AgroParisTech - Abiès.
- GUTIÉRREZ-GIL, B., WIENER, P., NUTE, G. R., BURTON, D., GILL, J. L., WOOD, J. D. et WILLIAMS, J. L. (2008). Detection of quantitative trait loci for meat quality traits in cattle. *Anim Genet*, 39(1):51–61.
- HAYES, B. (2008). Whole genome association and genomic selection. course notes of international postgraduate course and workshop. Salzburg, Austria.
- HAYES, B. et GODDARD, M. E. (2003). Evaluation of marker assisted selection in pig enterprises. *Livest. Prod. Sci.*, 81:197–211.

- HAYES, B. J., CHAMBERLAIN, A. J., MCPARTLAN, H., MACLEOD, I., SETHURAMAN, L. et GODDARD, M. E. (2007). Accuracy of marker-assisted selection with single markers and marker haplotypes in cattle. *Genet Res*, 89(4):215–220.
- HAYES, B. J., VISSCHER, P. M. et GODDARD, M. E. (2009). Increased accuracy of artificial selection by using the realized relationship matrix. *Genet Res*, 91(1):47–60.
- HENDERSON, C. R. (1950). Estimation of genetic parameters. *Ann. Math. Stat.*, 21:309–.
- HENDERSON, C. R. (1963). Selection index and expected genetic advance. *NAS-NRC*, page 982.
- HILL, W. G. (1981). Estimation of effective population size from data on linkage disequilibrium. *Genet Res*, 38:209–216.
- HILL, W. G. et ROBERTSON, A. (1968). Linkage disequilibrium in finite populations. *Theor. Appl. Genet.*, 38:226–231.
- HOUSEKNECHT, K. L., BAILE, C. A., MATTERI, R. L. et SPURLOCK, M. E. (1998). The biology of leptin : a review. *J Anim Sci*, 76(5):1405–1420.
- JOHNSTON, D. J. et GRASER, H.-U. (2010). Estimated gene frequencies of genestar markers and their size of effects on meat tenderness, marbling, and feed efficiency in temperate and tropical beef cattle breeds across a range of production systems. *J Anim Sci*, 88(6):1917–1935.
- JOHNSTON, D. J., REVERTER, A., FERGUSON, D. M., THOMPSON, J. et BORROW, H. M. (2003). Genetic and phenotypic characterisation of animal, carcass, and meat quality traits from temperate and tropically adapted beef breeds. 3. meat quality traits. *Aust. J. Agric. Res.*, 54:135–147.
- JOURNAUX, L., RENAND, G., LONGY, G. et BARICAULT, P. (1999). Appréciation de la composition corporelle dans les schémas français de sélection des bovins allaitants en utilisant les mesures par ultra-sons avec le matériel vos. *Renc. Rech. Ruminants*, 6:239–242.
- JUSSIAU, R., MONTMÉAS, L. et PAPET, A. (2006). *Amélioration génétique des animaux d'élevage : Bases scientifiques, sélection et croisement*. Collection zootechnie, Educagri Editions.
- KING, J. W. B. et MÉNISSIER, F. (1982). *Muscle Hypertrophy of Genetic Origin and Its Use to Improve Beef Productions*, chapitre General survey of the effect of double muscling on cattle performance, pages 23–53. Martinus Nijhoff Publishers, Leiden, the Netherlands.
- KONONOFF, P. J., DEOBALD, H. M., STEWART, E. L., LAYCOCK, A. D. et MARQUESS, F. L. S. (2005). The effect of a leptin single nucleotide polymorphism on quality grade, yield grade, and carcass weight of beef cattle. *J Anim Sci*, 83(4):927–932.
- KOOHMARAIE, M. (1996). Biochemical factors regulating the toughening and tenderization processes of meat. *Meat Sci.*, 43:193–201.

- LAGONIGRO, R., WIENER, P., PILLA, F., WOOLLIAMS, J. A. et WILLIAMS, J. L. (2003). A new mutation in the coding region of the bovine leptin gene associated with feed intake. *Anim Genet*, 34(5):371–374.
- LEBIHAN-DUVAL, E., BERRI, C., PITEL, F., NADAF, J., SIBUT, V., GIGAUD, V. et DUCLOS, M. (2008). Approches combinées de génomique positionnelle et expressionnelle pour l'étude des gènes contrôlant la qualité de la viande chez les volailles. *INRA Prod. Anim.*, 21(2):159–166.
- LEBIHAN-DUVAL, E., BERRI, C., PITEL, P., NADAF, J., SIBUT, V., LAGARRIGUE, S. et DUCLOS, M. J. (2010). A la croisée de la génomique positionnelle et fonctionnelle : Application à l'identification d'une mutation chez le poulet et perspectives de recherches en qualité de la viande. *13ème Journées Sciences du Muscle et Technologies de la Viandes, Hors série Viandes Prod. Carnés*, pages 201–207.
- LEWONTIN, R. C. (1964). The interaction of selection and linkage. 1. general considerations ; heterotic models. *Genetics*, 49(1):49–67.
- MCPHERRON, A. C. et LEE, S. J. (1997). Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 94(23):12457–12461.
- MCRAE, A. F., MCEWAN, J. C., DODDS, K. G., WILSON, T., CRAWFORD, A. M. et SLATE, J. (2002). Linkage disequilibrium in domestic sheep. *Genetics*, 160(3):1113–1122.
- MEUWISSEN, T. H. et GODDARD, M. E. (2001). Prediction of identity by descent probabilities from marker-haplotypes. *Genet Sel Evol*, 33(6):605–634.
- MEUWISSEN, T. H. E., KARLSEN, A., LIEN, S., OLSAKER, I. et GODDARD, M. E. (2002). Fine mapping of a quantitative trait locus for twinning rate using combined linkage and linkage disequilibrium mapping. *Genetics*, 161(1):373–379.
- MICHAL, J. J., ZHANG, Z. W., GASKINS, C. T. et JIANG, Z. (2006). The bovine fatty acid binding protein 4 gene is significantly associated with marbling and subcutaneous fat depth in wagyu x limousin f2 crosses. *Anim Genet*, 37(4):400–402.
- MOEVI, I. (2003). Qualités organoleptiques et technologiques de la viande bovine. *In rapport confidentiel*. Institut de l'Élevage.
- MONIN, G. (1991). Facteurs biologiques des qualités de la viande bovine. *INRA Prod. Anim.*, 4(2):151–160.
- NKRUMAH, J. D., LI, C., YU, J., HANSEN, C., KEISLER, D. H. et MOORE, S. S. (2005). Polymorphisms in the bovine leptin promoter associated with serum leptin concentration, growth, feed intake, feeding behavior, and measures of carcass merit. *J Anim Sci*, 83(1):20–28.
- OUALI, A. (1991). Conséquences des traitements technologiques sur la qualité de la viande. *INRA Prod. Anim.*, 4(3):195–208.

- PABIOU, T. (2005). Répertoire des méthodes et procédures de contrôle des bovins de race à viande, 4ème édition. *In Collection Résultats de l'Institut de l'Élevage*. Département Génétique, Service Sélection.
- PAGE, B. T., CASAS, E., QUAAS, R. L., THALLMAN, R. M., WHEELER, T. L., SHACKELFORD, S. D., KOOHMARAIE, M., WHITE, S. N., BENNETT, G. L., KEELE, J. W., DIKEMAN, M. E. et SMITH, T. P. L. (2004). Association of markers in the bovine capn1 gene with meat tenderness in large crossbred populations that sample influential industry sires. *J Anim Sci*, 82(12):3474–3481.
- PANNIER, L., MULLEN, A. M., HAMILL, R. M., STAPLETON, P. C. et SWEENEY, T. (2010). Association analysis of single nucleotide polymorphisms in dgat1, tg and fabp4 genes and intramuscular fat in crossbred bos taurus cattle. *Meat Sci*, 85(3):515–518.
- PATTERSON, H. D. et THOMPSON, R. (1971). Recovery of interblock information when block size are unequal. *Biometrika*, 58:545–554.
- PICARD, B. et CASSAR-MALEK, I. (2009). Evidence for expression of 2b myosin heavy chain isoform in some skeletal muscles of blonde d'aquitaine bulls. *Meat Sci*, 82(1):30–36.
- PURCHAS, R. W. et DAVIES, H. L. (1974). Meat production of friesan steers : the effect of intramuscular on palatability and the effect of growth rates on composition changes. *Aust. J. Agric. Res.*, 25:667–677.
- RENAND, G. (1985). Genetic parameters of french beef breeds used in crossbreeding for young bull production. 2. slaughter performance. *Genet. Sel. Evol.*, 17(2):265–282.
- REVERTER, A., JOHNSTON, D. J., FERGUSON, D. M., PERRY, D., GODDARD, M. E., BURROW, H. M., ODDY, V. H., THOMPSON, J. M. et BINDON, B. M. (2003). Genetic and phenotypic characterisation of animal, carcass, and meat quality traits from temperate and tropically adapted beef breeds. 4. correlations among animal, carcass and meat quality traits. *Aust. J. Agric. Res.*, 54:149–158.
- RILEY, D. G., CHASE, C. C., HAMMOND, A. C., WEST, R. L., JOHNSON, D. D., OLSON, T. A. et COLEMAN, S. W. (2002). Estimated genetic parameters for carcass traits of brahman cattle. *J Anim Sci*, 80(4):955–962.
- RILEY, D. G., CHASE, C. C., HAMMOND, A. C., WEST, R. L., JOHNSON, D. D., OLSON, T. A. et COLEMAN, S. W. (2003). Estimated genetic parameters for palatability traits of steaks from brahman cattle. *J Anim Sci*, 81(1):54–60.
- SANS, P. (2001). Consommation de viande bovine. une place contestée dans les pays développés. *Viandes Prod. Carnés*, 22(4):117–121.
- SHRIMPTON, A. E. et ROBERTSON, A. (1988). The isolation of polygenic factors controlling bristle score in drosophila melanogaster. ii. distribution of third chromosome bristle effects within chromosome sections. *Genetics*, 118(3):445–459.

- SOLLER, M. et GENIZI, A. (1978). The efficiency of experimental designs for the detection of linkage between a marker locus and a locus affecting a quantitative trait in segregating populations. *Biometrics*, 34:47–55.
- SPLAN, R. K., CUNDIFF, L. V. et VLECK, L. D. V. (1998). Genetic parameters for sex-specific traits in beef cattle. *J Anim Sci*, 76(9):2272–2278.
- THALLER, G., KÜHN, C., WINTER, A., EWALD, G., BELLMANN, O., WEGNER, J., ZÜHLKE, H. et FRIES, R. (2003). Dgat1, a new positional and functional candidate gene for intramuscular fat deposition in cattle. *Anim Genet*, 34(5):354–357.
- TORII, S., MATSUI, T. et YANO, H. (1996). Development of intramuscular fat in wagyu beef cattle depends on adipogenic or antiadipogenic substances present in serum. *Anim. Sci.*, 63:73–78.
- TOURAILLE, C. (1994). Incidence des caractéristiques musculaires sur les qualités organoleptiques des viandes. *Renc. Rech. Ruminants*, 1:169–176.
- UYTTERHAEGGEN, L., CLAEYS, E., DEMEYER, D., LIPPENS, M., FIEMS, L. O., BOUCQUÉ, C. Y., de VOORDE, G. V. et BASTIAENS, A. (1994). Effect of double-muscling on carcass quality, beef tenderness and myofibrillar protein degradation in belgian blue white bulls. *Meat Sci*, 38:255–267.
- WEGNER, J., ALBRECHT, E., FIEDLER, I., TEUSCHER, F., PAPSTEIN, H. J. et ENDER, K. (2000). Growth- and breed-related changes of muscle fiber characteristics in cattle. *J Anim Sci*, 78(6):1485–1496.
- WELLER, J. I., KASHI, Y. et SOLLER, M. (1990). Power of daughter and granddaughter designs for determining linkage between marker loci and quantitative trait loci in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 73(9):2525–2537.
- WELLER, J. I., SONG, J. Z., HEYEN, D. W., LEWIN, H. A. et RON, M. (1998). A new approach to the problem of multiple comparisons in the genetic dissection of complex traits. *Genetics*, 150(4):1699–1706.
- WHEELER, T. L., CUNDIFF, L. V., KOCH, R. M. et CROUSE, J. D. (1996). Characterization of biological types of cattle (cycle iv) : carcass traits and longissimus palatability. *J Anim Sci*, 74(5):1023–1035.
- WHEELER, T. L., CUNDIFF, L. V., SHACKELFORD, S. D. et KOOHMARAIE, M. (2001). Characterization of biological types of cattle (cycle v) : carcass traits and longissimus palatability. *J Anim Sci*, 79(5):1209–1222.
- WHEELER, T. L., CUNDIFF, L. V., SHACKELFORD, S. D. et KOOHMARAIE, M. (2004). Characterization of biological types of cattle (cycle vi) : carcass, yield, and longissimus palatability traits. *J Anim Sci*, 82(4):1177–1189.

- WHEELER, T. L., CUNDIFF, L. V., SHACKELFORD, S. D. et KOOHMARAIE, M. (2005). Characterization of biological types of cattle (cycle vii) : Carcass, yield, and longissimus palatability traits. *J Anim Sci*, 83(1):196–207.
- WHEELER, T. L., SCHACKELFORD, S. D. et KOOHMARAIE, M. (1999). Tenderness classification of beef : 4. effect of usda quality grade on the palatability of "tender" beef longissimus when cooked well done. *J Anim Sci*, 77:882–888.
- WHITE, S. N., CASAS, E., WHEELER, T. L., SHACKELFORD, S. D., KOOHMARAIE, M., RILEY, D. G., CHASE, C. C., JOHNSON, D. D., KEELE, J. W. et SMITH, T. P. L. (2005). A new single nucleotide polymorphism in capn1 extends the current tenderness marker test to include cattle of bos indicus, bos taurus, and crossbred descent. *J Anim Sci*, 83(9):2001–2008.
- ZHAO, H., NETTLETON, D., SOLLER, M. et DEKKERS, J. C. M. (2005). Evaluation of linkage disequilibrium measures between multi-allelic markers as predictors of linkage disequilibrium between markers and qtl. *Genet Res*, 86(1):77–87.

Publications

Allais S., H. Levéziel, N. Payet-Duprat, J.F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, L. Journaux, A. Bonnot, and G. Renand, 2010. The two mutations Q204X and nt821 of the myostatin gene affect carcass and meat quality in heterozygous young bulls of French beef breeds. *J. Anim. Sci.* 88 : 446-454.

Allais S., L. Journaux, H. Levéziel, N. Payet-Duprat, P. Raynaud, J.F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, and G. Renand, 2011. Effects of polymorphisms in the calpastatin and μ -calpain genes on meat tenderness in three French beef breeds. *J. Anim. Sci.* 89 : 1-11.

Allais S., H. Levéziel, N. Payet-Duprat, J.F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, A. Bonnot, L. Journaux, and G. Renand. Estimation of genetic parameters and detection of quantitative trait loci for carcass and meat quality traits in two French beef breeds. *J. Anim. Breed. Genet.* (à soumettre)

Allais S., L. Journaux, H. Levéziel, A. Capitan, N. Payet-Duprat, J.F. Hocquette, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel and G. Renand. Effects of polymorphisms in the RORC, Leptine, DGAT1, TG and FABP4 genes on carcass and meat fat in three French beef breeds. (à soumettre)

Colloques internationaux

Allais S., H. Levéziel, J. Lepetit, J.F. Hocquette, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, L. Journaux, G. Renand, 2009. Detection of quantitative trait loci affecting carcass and meat quality in two French beef breeds. Book of Abstracts of the 60th Annual Meeting of the European Association for Animal Production in Barcelona, 15, p.132.

Allais S., H. Levéziel, N. Payet-Duprat, J.F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, L. Journaux, and G. Renand. Effects of polymorphisms in the calpastatin and μ -calpain genes on meat tenderness in three French beef breeds. 9th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, p. 291. (*Prix Jacques Bougler*)

Colloques français

Allais S., H. Levéziel, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard, L. Journaux et G. Renand, 2008. Association de marqueurs du gène de la calpaïne 1 avec la tendreté de la viande dans trois races allaitantes françaises. 12èmes journées "Sciences du Muscle et des Technologies de la Viande" Hors série VPC, octobre pp. 111-112.

Allais S., H. Levéziel, J.F. Hocquette, J. Lepetit, C. Denoyelle, C. Bernard, A. Bonnot, L. Journaux et G. Renand, 2008. Qualités des carcasses et des viandes de jeunes bovins hétérozygotes pour les mutations Q204x et nt821 du gène de la myostatine dans trois races allaitantes françaises. 15èmes Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, pp. 419-422.

Allais S., H. Levéziel, J.F. Hocquette, J. Lepetit, S. Rousset, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, L. Journaux et G. Renand, 2009. Primo-localisation de QTL de qualité de la viande dans deux races bovines allaitantes françaises. 16èmes Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, p. 422.

Allais S., H. Levéziel, J.F. Hocquette, C. Denoyelle, C. Bernard-Capel, L. Journaux et G. Renand, 2010. Effets des marqueurs des gènes RORC, Leptine, DGAT1, TG et FABP4 sur le gras de carcasse et de viande dans trois races bovines allaitantes françaises. 13èmes journées "Sciences du Muscle et des Technologies de la Viande" Hors série VPC, octobre pp. 219-220.

ANNEXES

ANNEXE A

PARAMÈTRES GÉNÉTIQUES DES CARACTÈRES DE
QUALITÉ DE CARCASSE ET DE VIANDE EN RACE
CHAROLAISE

	GMQ	DM	DS	PA	RC	CC	SLD	PGI	G6C	VOS	LI	CI	SC	TFM	NB	LM	PED	PEC	FC	NT	NJ	NF	
GMQ	0.13	-0.19	-0.17																				
DM	0.17	0.17	-0.50																				
DS	0.01	-0.41	0.32																				
PA																							
RC	-0.10	0.39	-0.02		0.55	0.64	0.43	-0.29	-0.59	-0.63	-0.47	-0.21	-0.16	0.16	0.15	0.34	0.04	0.14	-0.09	-0.07	0.41	-0.32	
CC	0.18	0.66	-0.30		0.49	0.17	0.15	-0.41	-0.79	-0.68	-0.39	-0.29	-0.27	-0.10	0.14	-0.06	0.70	-0.18	-0.06	-0.14	0.57	-0.17	
SLD	0.03	0.16	0.02		0.27	0.19	0.20	-0.50	-0.70	-0.71	-0.80	-0.46	0.44	-0.27	0.65	0.23	0.13	-0.10	0.07	0.02	-0.18	-0.75	
PGI	-0.08	-0.18	-0.08		-0.25	-0.13	-0.17	0.32	0.70	0.77	0.71	0.42	-0.10	-0.16	-0.21	0.14	-0.63	-0.30	-0.13	0.07	-0.01	0.46	
G6C	-0.06	-0.20	-0.03		-0.40	-0.23	-0.35	0.42	0.54	0.92	0.83	0.49	-0.31	-0.09	-0.21	-0.01	-0.56	-0.09	-0.15	0.13	-0.22	0.60	
VOS	-0.01	-0.20	-0.06		-0.34	-0.24	-0.27	0.32	0.48	0.47	0.82	0.30	0.06	-0.27	-0.12	0.11	-0.49	0.05	-0.22	0.12	-0.02	0.58	
LI	-0.01	-0.20	-0.07		-0.30	-0.16	-0.31	0.38	0.48	0.43	0.44	0.53	-0.51	-0.24	-0.25	-0.12	-0.44	0.07	-0.36	0.27	0.35	0.83	
CI	-0.04	-0.12	0.03		-0.16	-0.12	-0.10	0.07	0.13	0.13	0.21	0.22	-0.50	0.51	-0.65	-0.05	-0.26	0.37	0.02	-0.03	0.53	0.34	
SC	0.04	0.02	0.01		0.04	0.01	0.03	-0.02	-0.06	-0.08	-0.03	-0.49	0.06	-0.10	0.52	0.27	-0.63	0.70	0.21	-0.34	-0.37	0.04	
TFM	0.01	-0.03	0.05		0.04	0.01	0.02	0.01	-0.03	0.03	0.04	0.00	0.00	0.18	-0.87	-0.41	0.25	0.02	0.48	-0.66	-0.12	-0.25	
NB	0.00	0.11	-0.03		0.12	0.10	0.53	-0.10	-0.17	-0.15	-0.20	-0.06	0.02	-0.76	0.28	0.39	0.05	-0.25	-0.35	0.49	0.06	-0.22	
LM	0.10	0.15	-0.07		0.11	0.14	0.07	0.05	0.04	0.00	0.01	-0.11	0.06	-0.07	0.12	0.15	0.06	-0.48	-0.22	0.13	-0.32	-0.53	
PED	-0.01	0.08	-0.02		0.04	0.07	0.05	-0.08	-0.03	-0.05	-0.07	-0.03	-0.03	-0.06	0.08	0.05	0.09	-0.62	-0.38	0.21	0.78	0.13	
PEC	-0.02	-0.06	-0.02		-0.10	-0.06	-0.08	0.03	0.10	0.12	0.10	0.10	-0.01	0.06	-0.10	0.01	0.01	0.07	0.57	-0.20	-0.57	-0.26	
FC	0.04	0.02	0.04		0.03	0.07	-0.03	-0.13	-0.08	-0.03	-0.05	0.02	0.09	0.13	-0.14	-0.08	-0.10	0.09	0.24	-0.91	-0.74	-0.50	
NT	-0.03	-0.02	-0.05		-0.07	-0.06	0.00	0.07	0.07	0.05	0.03	-0.05	-0.09	-0.13	0.12	0.03	0.06	0.05	-0.43	0.50	0.59	0.56	
NJ	-0.02	0.02	-0.01		0.03	0.01	0.01	0.00	0.01	0.03	-0.02	-0.01	-0.06	-0.04	0.03	-0.02	0.04	0.05	-0.19	0.39	0.06	0.59	
NF	-0.12	-0.08	-0.03		-0.10	-0.10	-0.06	0.16	0.13	0.12	0.11	0.04	-0.07	-0.02	-0.03	-0.06	-0.01	0.09	-0.28	0.43	0.53	0.19	

*Les erreurs standards des héritabilités variaient de 0.01 à 0.07 et augmentaient avec la valeur de l'héritabilité. Pour une héritabilité de 0.10, l'erreur standard était de 0.03 et pour 0.50, de 0.06.

**Les erreurs standards des corrélations génétiques dépendaient de la valeur de l'héritabilité des 2 caractères. L'erreur standard était de 0.20 pour 2 héritabilités de 0.10, de 0.10 pour 2 héritabilités de 0.10 et 0.50 et de 0.07 pour 2 héritabilités de 0.50.

(GMQ : Gain Moyen Quotidien, DM : Développement Musculaire, DS : Développement Squelettique, RC : Rendement de Carcasse, CC : Conformation de Carcasse, SLD : Surface du Long Dorsal, PGI : Poids de Gras Interne, G6C : Gras de la 6^{ème} Côte, VOS : Velocity Of Sound, LI : Lipides Intramusculaires, CI : Collagène Insoluble, TFM : Taille des Fibres Musculaires, NB : Nombre de Fibres Musculaires, LM : Luminosité du muscle, PED : Perte en Eau à la Décongélation, PEC : Perte en Eau à la Cuisson, FC : Force de Cisaillement, NT : Note de Tendreté, NJ : Note de Jutosité et NF : Note de Flaveur)

TABLE A.1 – Héritabilités* (sur la diagonale), corrélations génétiques** (au-dessus de la diagonale) et corrélations phénotypiques (sous la diagonale) pour les caractères de carcasse et de viande en race Charolaise

ANNEXE B

G. RENAND ET S. ALLAIS. LA SÉLECTION DES BOVINS
POUR UNE AMÉLIORATION GÉNÉTIQUE DE LA QUALITÉ
DE LA VIANDE. IN MUSCLE ET VIANDE DE RUMINANT. D.
BAUCHART, B. PICARD, COORDINATEURS. ED. QUAE,
VERSAILLES, 2010, 151-161

Chapitre 12

La sélection des bovins pour une amélioration génétique de la qualité de la viande

Gilles Renand *et* Sophie Allais

► Introduction

La perspective d'améliorer, par sélection, la qualité de la viande des races bovines à viande nécessite non seulement de déterminer si cette qualité a une origine génétique, mais également de raisonner cette amélioration conjointement à celle des objectifs économiques des éleveurs. En effet, l'éleveur naisseur, qui décide du choix des accouplements pour créer la nouvelle génération, choisira un taureau améliorateur des qualités de la viande si et seulement si les veaux procréés bénéficient d'une plus-value commerciale par rapport à des veaux issus d'un taureau améliorateur des seules qualités d'élevage des femelles et/ou des aptitudes bouchères des animaux de boucherie. À l'heure actuelle, ce choix n'est pas réalisable pour les deux raisons interdépendantes suivantes. Tout d'abord, parce qu'il n'existe pas d'évaluation génétique des taureaux sur la qualité de la viande de leurs descendants et donc pas d'offre différenciée de reproducteurs améliorateurs. Et surtout, force est de constater qu'il n'existe pas de différentiel de prix en fonction de la qualité en aval de la filière et donc, actuellement, aucune incitation économique à investir dans des animaux aux qualités supérieures. Ces deux lacunes sont évidemment dues à l'absence de critère de classement des viandes sur leurs qualités organoleptiques du fait d'un coût rédhibitoire des mesures de qualité de la viande bovine. Il n'est pas certain que, dans un avenir proche, puissent se mettre en place des mesures de routine peu coûteuses servant à différencier la qualité et à évaluer les reproducteurs.

Dans ce contexte, la recherche en génétique bovine ne peut proposer à la filière que des informations sur l'évolution probable des qualités de la viande corrélativement

à la sélection actuellement pratiquée sur les aptitudes bouchères. Toutefois, afin de positiver l'image de la viande bovine auprès du consommateur, les éleveurs placent de grands espoirs dans la possibilité d'utiliser des marqueurs génétiques de la qualité. Il serait alors possible de se passer de la mesure en routine d'un grand nombre d'animaux et de proposer qu'un différentiel de sélection puisse être appliqué sur la seule information génétique portée par ces marqueurs.

Nos connaissances sur le déterminisme génétique de la qualité de la viande bovine et de ses composantes se sont largement accrues ces dernières années grâce à d'importants investissements de recherche menés dans les grands pays producteurs de viande bovine que sont les États-Unis et l'Australie. De même, en France, des programmes ont été mis en œuvre pour connaître ce déterminisme génétique dans les conditions de production et les modes de consommation de la viande bovine propres à notre pays.

► Variabilité génétique des qualités de la viande et des caractéristiques musculaires associées

L'estimation de paramètres génétiques requiert un nombre élevé d'animaux mesurés et répartis dans des familles pour apprécier la part de la variabilité transmise entre générations et donc améliorable par sélection. Or la mesure des qualités de la viande et/ou des caractéristiques musculaires associées est fort coûteuse à l'heure actuelle, car elle nécessite la mise en place d'un jury de dégustation ou de mesures de laboratoire dont les coûts viennent s'additionner aux coûts de prélèvement des échantillons musculaires. De ce fait, il n'existe dans la littérature qu'un nombre restreint d'études visant à estimer la variabilité génétique de ces qualités. Jusqu'à peu, ces études étaient pour la plupart réalisées aux États-Unis ou en Australie (Burrow *et al.*, 2001 ; Johnston *et al.*, 2003). De ces études, il apparaît qu'il existe intrarace une variabilité génétique non négligeable de la tendreté, qu'elle soit appréciée par un jury de dégustation ou mesurée mécaniquement par une force de cisaillement ($h^2 \approx 1/4$).

Cette tendreté serait donc potentiellement améliorable par sélection si elle pouvait être mesurée, par exemple sur les descendants de taureaux destinés à l'insémination animale. Par contre, les notes de jutosité et de flaveur apparaissent nettement moins héritables ($h^2 \approx 1/10$) et assez étroitement liées à la tendreté ($|r_g| \approx +0,9$). Une amélioration de la jutosité et de la flaveur peut donc difficilement être obtenue par une sélection directe sur les notes de dégustation, mais peut être éventuellement obtenue en réponse indirecte à une amélioration de la tendreté.

Dans ces études, les qualités de la viande sont généralement mises en relation avec la note de persillé, qui est un critère systématiquement enregistré dans ces pays car intégré dans la grille de notation des carcasses : une plus-value est accordée aux carcasses présentant la viande la plus persillée, car une relation positive a depuis longtemps été observée dans ces pays entre le persillé et la qualité de la viande, aussi bien la tendreté que la flaveur. Il faut noter que cette relation est observée avec un mode de consommation de la viande bovine spécifique à ces pays, c'est-à-

dire suite à une cuisson à une température particulièrement élevée (70 °C à cœur). Cette relation observable au niveau phénotypique est également positive au niveau génétique entre l'adiposité de la viande, évaluée par la note de persillé ou le dosage de lipides intramusculaires, et la tendreté, évaluée par un jury de dégustation ou la mesure d'une force de cisaillement ($|r_g| \approx + 0,5$). Une sélection positive sur la note de persillé induira donc une réponse positive, bien qu'indirecte, sur la tendreté.

L'adiposité de la viande présente une variabilité génétique non négligeable avec des héritabilités de l'ordre de $h^2 \approx 0,4$. Dans les systèmes américain et australien, la notation systématique du persillé en abattoir permet donc d'évaluer les taureaux sur ce critère et de faire progresser la teneur en lipides des viandes si tel est l'objectif des éleveurs. Une telle sélection permet ainsi d'améliorer la qualité sensorielle des viandes, mais présente l'inconvénient d'induire aussi une réponse positive et donc défavorable sur l'adiposité des carcasses du fait de corrélations génétiques positives entre note de persillé et épaisseur de gras sous-cutané. Toutefois, ces corrélations restent relativement modestes ($r_g \approx + 0,3$). Pour éviter cet inconvénient, des recherches ont été entreprises pour trouver d'autres caractéristiques musculaires plus directement corrélées avec la tendreté et indépendantes de l'adiposité. C'est ainsi que des études aux États-Unis ont permis d'estimer que la teneur en calpastatine, une enzyme antiprotéolytique, avait une héritabilité non négligeable et était génétiquement bien corrélée, négativement, à la tendreté. Pour que cette caractéristique puisse être utilisée comme critère de sélection, il est toutefois nécessaire qu'une technique de dosage en routine soit mise au point, ce qui n'est pas le cas. Dans ces pays, l'amélioration génétique de la tendreté par sélection ne repose donc jusqu'à présent qu'indirectement sur la sélection du persillé.

En France, une première étude a eu pour objectif d'estimer la variabilité génétique conjointe des caractéristiques musculaires et des aptitudes bouchères à l'abattage sur un échantillon de 377 taurillons de race Charolaise et d'estimer, sur un sous-échantillon de 106 taurillons, les relations phénotypiques entre ces caractéristiques musculaires et les qualités de la viande, les steaks ayant été grillés jusqu'à une température à cœur de 55 °C conformément aux habitudes culinaires françaises (Renand *et al.*, 2001). Les principaux résultats montrent qu'au niveau phénotypique 25 % à 30 % de la variabilité des qualités de la viande peuvent être expliqués par celle des caractéristiques musculaires mesurées, à savoir les teneurs en lipides intramusculaires et en collagène, la solubilité du collagène, la taille et le typage des fibres musculaires. La flaveur apparaît prioritairement associée à la teneur en lipides, et la vitesse de maturation à la proportion de fibres blanches rapides. La viande est notée plus tendre chez les animaux qui ont des fibres musculaires plus fines et qui ont moins de collagène et un collagène plus soluble. Des résultats similaires ont été obtenus avec la même procédure d'évaluation des qualités sensorielles sur des taurillons de trois autres races (Aubrac, Gasconne et Salers). Ces premiers résultats se démarquent des résultats obtenus aux États-Unis et en Australie et rapportés plus haut, où la teneur en lipides de la viande apparaît comme la caractéristique musculaire la mieux corrélée à la tendreté. L'existence de ces différences de relations milite pour que les qualités de la viande soient étudiées dans les conditions de production et de consommation représentatives de chaque pays. Au niveau génétique, les principaux résultats révèlent une étroite corrélation génétique entre la composition de la carcasse (proportions de muscle et de gras) et certaines

Élaboration des qualités des viandes

caractéristiques musculaires. Les animaux génétiquement gras ont des muscles avec plus de lipides intramusculaires, avec des fibres musculaires plus grosses et avec un collagène moins soluble. Ainsi, compte tenu des relations phénotypiques présentées ci-dessus, il est probable qu'une sélection en faveur de la croissance musculaire aux dépens des dépôts adipeux devrait avoir des effets plutôt favorables sur la tendreté, mais défavorables sur la saveur.

Ces résultats préliminaires ont mis en évidence la nécessité d'entreprendre une étude du déterminisme génétique des qualités de la viande bovine selon le mode de production et les races exploitées en France, et selon le mode de consommation habituel de la viande bovine, c'est-à-dire avec une cuisson de type « saignant ». Un programme de grande envergure, nommé Qualvigène, a donc été mis en œuvre (Renand *et al.*, 2007a). Il a nécessité la mobilisation de moyens conséquents de la part des partenaires professionnels (UNCEIA, entreprises de sélection, Institut de l'élevage) comme de la recherche publique (Inra, ANR), et a permis de constituer un outil unique d'analyse du déterminisme génétique des qualités de la viande, aussi bien au niveau moléculaire que polygénique.

Le programme de recherche Qualvigène repose sur les capacités de testage sur descendance des trois races à viande spécialisées (Charolaise, Limousine et Blonde d'Aquitaine). Avec trois années de testage, il a été possible de disposer d'une base de données phénotypiques complète pour 3 349 taurillons de race pure, issus de 114 pères de races Charolaise (48), Limousine (36) ou Blonde d'Aquitaine (30). En plus des aptitudes bouchères classiquement contrôlées, des mesures originales ont été enregistrées concernant la qualité des carcasses (composition, surface du muscle *Longissimus dorsi*), les caractéristiques musculaires (teneurs en lipides intramusculaires et en collagène insoluble, taille des fibres musculaires) et les qualités de la viande (couleur, pertes en eau, force de cisaillement, qualités sensorielles).

Les premières estimations des coefficients d'héritabilité des qualités de la viande en France ont ainsi été obtenues grâce à ce programme. Il apparaît que les mesures des qualités de la viande et des caractéristiques musculaires peuvent se regrouper en trois catégories : celle dont la variabilité génétique est non négligeable ($h^2 \approx 1/4$), comme la teneur en lipides intramusculaires, la note de tendreté et la force de cisaillement, et qu'on peut donc améliorer par sélection à condition d'avoir des mesures enregistrables en routine ; celle de faible héritabilité, sans être trop négligeable toutefois ($h^2 \approx 1/7$), pour la teneur en collagène, la taille des fibres et la mesure de la luminescence L^* ; enfin celle de très faible héritabilité ($h^2 \approx 1/15$), pour les notes de saveur ou de jutosité et les pertes d'eau à la décongélation ou à la cuisson. Ces résultats confirment ceux des études nord-américaines et australiennes selon lesquelles les deux principales qualités de la viande qu'il est possible de modifier génétiquement par sélection sont la tendreté et la teneur en lipides intramusculaires. Par contre, on ne retrouve pas les relations génétiques systématiquement positives entre tendreté et teneur en lipides intramusculaires, puisque celles-ci ne sont que légèrement positives en races Charolaise et Blonde d'Aquitaine, et plutôt négatives en race Limousine. Par ailleurs, la saveur de la viande des taurillons Limousins est génétiquement indépendante de la teneur en lipides intramusculaires, alors que la corrélation génétique est positive dans les deux autres races. Enfin et surtout, cette teneur en lipides intramusculaires est nettement corrélée avec l'adiposité des carcasses dans les trois

rares ($r_g \approx + 0,7$), le double de ce qui a été estimé dans les études américaines et australiennes. Il apparaît donc que sélectionner la teneur en lipides intramusculaires peut éventuellement être utilisé pour améliorer la saveur, mais que cette sélection serait par contre inefficace pour améliorer la tendreté et qu'elle entraînerait une réponse corrélée défavorable sur la composition des carcasses.

Dans ce programme Qualvigène, la teneur en collagène insoluble et la taille des fibres musculaires ont été systématiquement mesurées, leur relation avec la tendreté ayant été mise en évidence dans l'étude phénotypique rapportée plus haut. Si la première est génétiquement indépendante de la tendreté, il apparaît que la taille des fibres musculaires est négativement corrélée avec la tendreté ($r_g \approx - 0,6$) et positivement avec la force de cisaillement ($r_g \approx + 0,5$) dans les trois races. Ce résultat est particulièrement original, car il montre que dans nos races à viande et avec notre type de cuisson, la finesse des fibres musculaires est systématiquement et positivement associée au potentiel génétique pour la tendreté, ce qui n'est pas le cas de la teneur en lipides intramusculaires.

En conclusion, l'existence d'une variabilité génétique non négligeable de la tendreté nous permet d'affirmer qu'un progrès génétique serait potentiellement réalisable sur cette qualité essentielle de la viande si une mesure peu onéreuse pouvait être mise en œuvre. En l'absence d'une telle mesure, il n'est pas possible de s'appuyer sur les résultats de la bibliographie anglo-saxonne pour préconiser en France une sélection indirecte sur la note de persillé ou la teneur en lipides intramusculaires. En effet, dans nos races, nos systèmes de production et notre mode de consommation, essayer d'accroître les lipides intramusculaires est illusoire pour améliorer la tendreté et aurait des effets négatifs sur la composition des carcasses, bien qu'on puisse espérer un effet favorable sur la saveur. La relation significative entre la finesse des fibres musculaires et la tendreté représente une piste biologique intéressante, mais difficilement utilisable dans l'immédiat du fait que la mesure de la taille des fibres musculaires est tout aussi difficile que celle de la tendreté.

► Recherche de marqueurs moléculaires

Dans le contexte décrit ci-dessus, l'impossibilité de mettre en place les méthodes classiques de sélection conduit à s'interroger sur les possibilités de sélectionner les reproducteurs sur des marqueurs moléculaires. La variabilité génétique des caractères trouve en effet son origine dans les variations, ou polymorphismes, au sein d'une multitude de gènes, chacun de ces polymorphismes induisant une modification plus ou moins importante des protéines synthétisées, et par conséquent un effet plus ou moins important sur l'expression du caractère. Ces polymorphismes associés à des variations quantitatives des caractères sont appelés QTL (*quantitative trait locus*). Contrairement aux méthodes de sélection génétique classiques, qui ignorent ces polymorphismes et ne considèrent que la somme des effets de toutes les variations du génome, la génétique moléculaire cherche à repérer ces QTL pour en tirer partie soit en mettant en évidence les mutations causales (tâche difficile à réaliser), soit en utilisant des marqueurs moléculaires neutres mais suffisamment proches des mutations causales pour les retrouver en déséquilibre de liaison dans les populations en sélection (l'essentiel des recherches en génomique).

Élaboration des qualités des viandes

Toute la difficulté réside dans la détection de ces QTL et, surtout, dans la recherche de marqueurs suffisamment proches pour être utilisables en sélection. Il ne suffit pas en effet que les marqueurs soient à proximité d'un gène présentant une mutation causale, encore faut-il que la relation marqueur/QTL ne soit pas dégradée par les recombinaisons qui sévissent à chaque méiose, afin de conserver une relation privilégiée chez la majorité des animaux entre les allèles, ou copies, au marqueur et les allèles au QTL ; autrement dit, encore faut-il qu'il existe un déséquilibre de liaison durable sur quelques générations.

Les premiers travaux de détection de QTL ont été lancés dans les années 1990 à l'aide de microsatellites, marqueurs très polymorphes (nombreuses copies ou allèles différents) mais trop peu fréquents pour mettre en évidence des déséquilibres de liaison au niveau de populations. Ils ne peuvent être utilisés qu'intrafamille pour maximiser le déséquilibre de liaison chez les animaux contrôlés. Des programmes de primo-détection ont donc été mis en place dans différents pays en générant un nombre réduit de familles informatives, généralement à partir de reproducteurs croisés entre races présentant des aptitudes fort différentes afin d'augmenter la probabilité que ces reproducteurs soient hétérozygotes (porteurs de deux allèles distincts) aux QTL (Hu *et al.*, 2007). On recense dix expérimentations impliquant divers types de croisements : Brahman x Hereford, Brahman x Angus, Charolais x Brahman, Charolais x Holstein, Limousin x Jersey, Limousin x Wagyu (Noire japonaise), Piémontais x Angus, Hereford x population mixte et Blanc-Bleu-Belge x population mixte, dont six furent réalisées aux États-Unis. Une détection de QTL a également été menée en race pure au Japon sur la descendance d'un taureau Wagyu. Ces expérimentations requièrent des effectifs d'animaux contrôlés importants afin d'assurer la détection de QTL dont les effets sont modérés (1/3 d'écart type phénotypique), et pas seulement les « gros » QTL. Pour moitié, ces expérimentations ont été mises en œuvre avec des familles de demi-frères/sœurs paternels de très grande taille (250 descendants en moyenne), pour moitié avec des dispositifs F2, ou *back cross* (416 descendants en moyenne avec 72 descendants en moyenne par père).

La mise en place de telles expérimentations n'était justifiée que par la mise en œuvre de mesures fines des aptitudes bouchères à l'abattage et des qualités de la viande. La teneur en lipides intramusculaires et le persillé ont été mesurés respectivement dans trois et huit expérimentations. Pour évaluer la tendreté, la force de cisaillement a été plus souvent mesurée que la note de tendreté appréciée par un jury de dégustation, respectivement sept et deux expérimentations.

Toutes ces expérimentations ont permis de détecter de nombreux QTL sur presque tous les chromosomes. Malgré la diversité des populations étudiées et des conditions expérimentales, on retrouve dans plusieurs expérimentations des QTL sur les mêmes chromosomes aussi bien pour l'adiposité de la viande que pour la tendreté. C'est le cas du chromosome 2, sur lequel un QTL de la teneur en lipides intramusculaires ou du persillé fut mis en évidence dans quatre expérimentations, du chromosome 3 avec un QTL du persillé mis en évidence dans trois expérimentations et des chromosomes 10 et 29 avec trois expérimentations dans lesquelles fut détecté un QTL de la tendreté ou de la force de cisaillement. Les trois QTL de tendreté détectés sur le chromosome 29 sont positionnés exactement sur la même région et traduisent très certainement l'effet de mutations dans un seul et même gène. Par

contre, le positionnement des quatre QTL d'adiposité détectés sur le chromosome 2 diffèrent d'une expérimentation à l'autre : deux en position centromérique, un en position télomérique et le dernier en position intermédiaire. Même si la position de ces QTL est très imprécise, il faut considérer qu'il s'agit de trois QTL différents. Par ailleurs, sur les chromosomes 10, 14 et 27 d'une part ou le chromosome 5 d'autre part, des QTL de l'adiposité ou de la tendreté ont été mis en évidence dans deux expérimentations. Enfin, dix chromosomes (BTA 1, 4, 5, 8, 9, 13, 16, 17, 22 et 29) hébergent un seul QTL de l'adiposité et dix autres (BTA 4, 7, 8, 9, 11, 15, 18, 19, 20 et 25) un seul QTL de la tendreté.

Même s'il est fort probable que plusieurs de ces régions sont des faux positifs, ces résultats montrent qu'il existe bien des QTL impliqués dans la variabilité génétique des qualités de la viande, que ceux-ci sont potentiellement nombreux et que chaque expérimentation ne permet de mettre en évidence que quelques-uns d'entre eux. Dans ces dispositifs en croisement, les effets de ces QTL sont en général d'environ un tiers à un demi d'écart type phénotypique. La transposition de ces résultats pour une utilisation en race pure n'est évidemment pas possible, car il faut tout d'abord s'assurer que la population en sélection n'est pas homozygote pour ces QTL. Toutefois, les qualités de la viande n'ayant jamais été directement sélectionnées, il est fort probable que les QTL impliqués dans la variabilité génétique de ces qualités sont en ségrégation dans nos populations bovines allaitantes, et donc qu'il doit être possible de détecter plusieurs QTL dans chaque race.

Le programme Qualvigène a été l'occasion d'entreprendre une première étude pour détecter des QTL sur des animaux de race pure, Limousine ou Blonde d'Aquitaine. En effet, dans chacune de ces deux races, nous disposons de trois taureaux totalisant près de 250 descendants mesurés pour les qualités de la viande. Pour la teneur en lipides, cinq régions QTL différentes furent détectées : trois en race Limousine (chromosomes 3, 6 et 9) et deux en race Blonde d'Aquitaine (chromosomes 9 et 26). Pour la tendreté, six régions QTL furent détectées : deux en race Limousine (chromosomes 6 et 23) et quatre en race Blonde d'Aquitaine (chromosomes 7, 10, 21 et 23). Ces QTL, pour la plupart, sont originaux par rapport aux résultats de la littérature décrits ci-dessus. Toutefois, le QTL affectant la tendreté sur le chromosome 10 est positionné sur la même région qu'un QTL de tendreté détecté dans deux croisements : Limousin x Wagyu et Charolais x Holstein. Cette région mérite donc d'être plus particulièrement explorée. Le grand avantage de cette expérimentation Qualvigène menée en race pure est d'avoir montré que même avec un dispositif de faible puissance, il a été possible de mettre en évidence plusieurs QTL dont l'effet est d'un tiers d'écart type phénotypique en moyenne. Même si certains de ces QTL sont des faux positifs, il est fort probable qu'il existe d'autres QTL dans nos races à viande, mais non détectables dans ces six familles, car seuls ont pu être détectés les QTL pour lesquels les pères étaient hétérozygotes. Exploiter la variabilité génétique des qualités de la viande à l'aide de marqueurs moléculaires est donc tout à fait possible dans les races à viande spécialisées exploitées en France. La mise en place d'une telle sélection n'est toutefois pas possible à partir des seuls résultats de détection de QTL car, comme pour tous les travaux de détection de QTL à l'aide de microsatellites, la localisation des QTL est beaucoup trop imprécise avec, ici, des intervalles de confiance de l'ordre de 40 cM.

Élaboration des qualités des viandes

Pour qu'une sélection assistée par marqueurs puisse se mettre en place sur la seule information moléculaire sans requérir l'enregistrement de phénotypes, ou sélection génomique, il est indispensable de disposer de marqueurs en déséquilibre de liaison étroit avec la ou les mutations causales à l'origine de la variabilité génétique des qualités de la viande. Pour trouver de tels marqueurs, deux approches peuvent être mises en œuvre.

La première approche consiste à affiner les régions QTL en densifiant les marqueurs et en ajoutant des animaux informatifs, puis à rechercher des gènes candidats impliqués dans le déterminisme génétique en comparant la carte génétique bovine avec les cartes génétiques humaine et murine afin de repérer des gènes situés dans la région et potentiellement impliqués dans la physiologie du caractère (approche gènes candidats positionnels). Les programmes de détection de QTL ont ainsi débouché sur la proposition d'un certain nombre de gènes candidats, dont certains ont été brevetés et/ou inclus dans des tests génétiques. L'exemple le mieux documenté est celui du QTL sur le chromosome 29, pour lequel les équipes de l'US Department of Agriculture de Clay Center ont émis l'hypothèse que le gène de la calpaïne 1 était un gène candidat pertinent (Page *et al.*, 2002). Ce gène code en effet pour une protéase impliquée dans le processus de maturation de la viande *post mortem*. Ils ont alors recherché et détecté des mutations ponctuelles, ou SNP (*single nucleotid polymorphism*), dans ce gène qui présentaient une association avec la force de cisaillement dans les deux familles utilisées pour la détection de QTL. Il était ensuite nécessaire de vérifier si ces SNP détectés dans deux familles d'animaux croisés particulières étaient présents et présentaient la même association avec la tendreté dans les populations bovines en sélection. Il est alors apparu qu'ils n'étaient pas universels, parce que leur effet n'était pas toujours significatif ou parce qu'ils pouvaient être peu ou non polymorphes dans certaines populations, notamment des races *Bos indicus*. D'autres SNP ont été recherchés et finalement, parmi les cinq SNP testés, deux ont été retenus et inclus dans des tests génétiques commercialisés. Une dizaine d'expérimentations sur une quinzaine de populations différentes, dont certaines comprenant plusieurs milliers d'animaux, ont été mises en place pour valider l'association entre ces marqueurs et la tendreté, essentiellement la force de cisaillement. Il apparaît que ces deux SNP sont utilisables sur une large gamme de races, l'un plus particulièrement dans la sous-espèce *Bos taurus*, l'autre dans la sous-espèce *Bos indicus*, et que leur effet de substitution se situe entre 0,15 et 0,45 écart type phénotypique, 0,30 en moyenne (Van Eenennaam *et al.*, 2007 ; Johnston et Graser, 2010). Un des objectifs de l'expérimentation Qualvigène menée en France fut de tester la pertinence de marqueurs situés dans des gènes candidats potentiels (Allais *et al.*, 2010). Pour le gène de la calpaïne 1, un des deux SNP des tests génétiques commerciaux, celui qui est utilisable chez *Bos taurus*, a été évalué conjointement à trois autres SNP découverts dans les trois races étudiées. Malgré la puissance du dispositif, il s'avère qu'aucune association n'a été observée en races Limousine et Blonde d'Aquitaine. Toutefois, en race Charolaise, le SNP commun avec les tests commerciaux présente une association significative du même ordre que celle observée dans les expérimentations de validation étrangères (0,22 écart type pour la force de cisaillement et - 0,25 écart type pour la note de tendreté). Aucune association n'a été trouvée pour les deux autres SNP.

La même démarche a été appliquée par les chercheurs australiens qui avaient détecté deux QTL différents localisés sur le chromosome 7. Ils ont proposé deux gènes candidats, le gène de la calpastatine, un inhibiteur de la calpaïne, et le gène de la lysyl oxydase, une enzyme impliquée dans la synthèse du collagène. Ils ont alors breveté deux SNP, un dans chacun de ces deux gènes, pour leur effet supposé sur la tendreté (Barendse, 2002a). Le SNP breveté dans le gène de la calpastatine a été inclus dans des tests génétiques et a été testé sur neuf populations dans six expérimentations. Les résultats sont généralement convergents et montrent que l'effet de substitution est compris entre 0,10 et 0,40 écart type, 0,25 en moyenne (Van Eenennaam *et al.*, 2007 ; Johnston et Graser, 2010). Ce même SNP et deux autres SNP du gène de la calpastatine ont été évalués dans l'expérimentation Qualvigène (Allais *et al.*, 2010). Aucune association n'a été observée en races Charolaise et Limousine. En race Blonde d'Aquitaine, seul le SNP commun avec les tests commerciaux présente une association significative avec la force de cisaillement (0,18 écart type) et avec la note de tendreté (- 0,22 écart type). Par contre, aucune association n'a été observée dans les trois races entre le marqueur dans le gène de la lysyl oxydase et les deux mesures de tendreté, ni avec la teneur en collagène qui avait été dosée pour tous les taurillons.

Enfin, un QTL ayant été localisé sur le chromosome 10 dans une famille issue d'un croisement Charolais x Brahman, des chercheurs australiens ont suggéré que le gène de la calpaïne 3, situé dans cette région, pouvait être un gène candidat potentiel. Un des trois SNP détecté présentait une association avec la force de cisaillement en race Brahman, mais aucune association dans deux races composites *Bos taurus* x *Bos indicus*. L'expérimentation de validation de grande envergure menée par le CRC australien n'a, par contre, trouvé aucune association entre ce SNP dans le gène calpaïne 3 et la tendreté dans toute une gamme de races et composites *Bos taurus* x *Bos indicus* (Johnston et Graser, 2010). Les expériences de détection de QTL n'ont pas débouché sur la proposition d'autres gènes candidats de la tendreté. Quelques gènes candidats fonctionnels, c'est-à-dire basés sur leur implication dans la physiologie du muscle ou la transformation du muscle en viande, ont bien été proposés, mais en nombre très restreint et surtout dans des dispositifs trop peu puissants pour qu'on leur accorde quelque crédibilité.

Finalement, il résulte de toutes ces recherches que l'utilisation de marqueurs moléculaires pour améliorer la tendreté par sélection ne repose jusqu'à présent que sur deux gènes candidats, les gènes de la calpaïne 1 et de la calpastatine, dont les effets ont certes été confirmés dans de nombreuses populations, sauf dans deux des trois races françaises étudiées, mais qui sont, tout compte fait, relativement modestes puisque équivalents à environ un quart d'écart type phénotypique. De fait, ces marqueurs pris individuellement ne peuvent expliquer plus de 5 % de la variabilité génétique et moins de 2 % de la variabilité phénotypique. Même utilisés conjointement, les deux marqueurs du gène de la calpaïne et celui de la calpastatine présents dans les tests génétiques commercialisés arrivent à expliquer tout au plus respectivement 11 % et 3 % des variabilités génétique et phénotypique des populations de validation étudiées par le CRC en Australie.

Pour ce qui concerne le persillé ou la teneur en lipides intramusculaires, la détection de QTL sur le chromosome 14 par les Australiens les a amenés à proposer le gène

de la thyroglobuline comme gène candidat potentiel et à breveter un marqueur SNP qui a été introduit dans les tests commerciaux (Barendse, 2002b). Aux États-Unis et en Australie, où la viande persillée est recherchée par les consommateurs, ces tests commerciaux ont été largement diffusés, et une métaanalyse a été réalisée par les Australiens à partir de résultats le plus souvent privés (Wood *et al.*, 2006). Ils ont estimé que ce marqueur avait un effet significatif sur le persillé. Cet effet est toutefois très faible, 0,10 écart type. Par contre les expérimentations de validation conduites aux États-Unis et en Australie ont montré que ce marqueur n'était en fait pas utilisable pour sélectionner le persillé ou la teneur en lipides intramusculaires (Johnston et Graser, 2010 ; Van Eenennaam *et al.*, 2007). Toujours sur ce chromosome 14, un autre gène candidat a été suggéré et breveté, le gène de la diacylglycérol O-acyltransférase de type 1 (DGAT1). Mais aucune autre étude n'a pu trouver d'association entre ce marqueur et l'adiposité de la carcasse ou de la viande. De nombreux autres gènes candidats ont été proposés soit à l'issue des études de détection de QTL, soit de par leur fonction biologique, comme dans le cas du gène de la leptine, également breveté. Ces différents marqueurs sont en cours d'évaluation dans le dispositif Qualvigène sur les races Charolaise, Limousine et Blonde d'Aquitaine. Les premiers résultats confirment les résultats des chercheurs étrangers selon lesquels les marqueurs dans les gènes de la thyroglobuline et DGAT1 ne sont associés ni à la teneur en lipides intramusculaires de la viande, ni à l'adiposité des carcasses.

La seconde approche repose sur la nécessité de mettre en évidence beaucoup plus de gènes ou de QTL pour pouvoir expliquer une part suffisante de la variabilité des qualités de la viande bovine. L'approche gène candidat positionnel est par essence trop limitative, car elle ne s'intéresse qu'à un gène à la fois et, même si celui-ci est associé à des variations de la qualité, elle ne permettra d'exploiter que les quelques gènes ayant des effets détectables, c'est-à-dire autour de 0,2 à 0,3 écart type phénotypique, alors que l'on sait que la plupart des caractères quantitatifs sont contrôlés par un grand nombre de gènes. Ce sont très rarement des gènes ayant un effet important, supérieur à 0,5 écart type ; quelques-uns avec un effet modeste de 0,2 à 0,3 écart type ; beaucoup plus avec un faible effet de l'ordre de 0,1 écart type ou moins. Il faut donc être capable de « piéger » le maximum de ces « petits QTL » pour en additionner les effets afin de prédire avec plus de précision la valeur génétique des animaux. La seconde approche consiste donc à balayer l'ensemble du génome avec des marqueurs densément répartis le long de l'ADN des différents chromosomes. Ceci est désormais réalisable avec la possibilité de génotyper simultanément plusieurs dizaines de milliers de SNP pour le même animal. Les avancées extraordinaires dans les techniques de la génomique ont ainsi permis de détecter plusieurs millions de SNP sur le génome bovin, et des entreprises commercialisent désormais des puces de cinquante mille SNP et s'apprêtent à commercialiser des puces avec dix fois plus de SNP. Ces outils vont permettre de détecter et de localiser finement les QTL en exploitant les déséquilibres de liaison qui peuvent exister au sein des diverses populations autour des mutations causales. Ces régions en déséquilibre de liaison étant dégradées de génération en génération, il est évident que seule une couverture dense du génome avec ces SNP permettra de repérer les petits segments d'ADN qui contiennent des mutations causales.

L'objectif affiché étant de détecter un nombre suffisant de QTL, la plupart ayant un effet très modeste, cette détection ne peut être réalisée avec une puissance suffisante que sur un grand nombre d'animaux représentatifs de la variabilité génétique des populations étudiées. Il est donc nécessaire de disposer d'une base de données et d'une banque d'ADN conséquentes pour mener à bien ces travaux. Des entreprises privées se sont lancées dans la production d'équations de prédiction génomique basées sur un nombre plus ou moins important de SNP. C'est ainsi qu'en Australie ont été évalués des tests génétiques destinés à prédire la valeur génétique pour la tendreté et le persillé de la viande et l'efficacité alimentaire de l'animal en croissance, chacun de ces caractères étant prédit en combinant les effets de plusieurs SNP parmi les 56 SNP génotypés simultanément (CRC, 2010). Il s'avère que sur les quatre populations de validation du CRC, totalisant plus de 1 800 animaux, la valeur prédictive de ces puces pour le persillé ou la teneur en lipides intramusculaires de la viande est nulle dans deux populations, et très faible, moins de 2 % de la variabilité génétique, dans les deux autres. Pour la force de cisaillement, la valeur prédictive est meilleure, soit 4 % de la variabilité génétique prédite dans trois populations et 30 % dans une population d'animaux *Bos indicus*. Une autre expérience de validation a été conduite aux États-Unis avec une puce développée par une autre entreprise pour prédire la valeur génétique pour le persillé et la teneur en lipides intramusculaires de 444 taureaux Angus à partir de 114 SNP choisis dans des gènes candidats et des QTL originaux (MacNeil *et al.*, 2010). Il apparaît que, parmi ces 114 SNP, un jeu de 40 SNP a permis d'obtenir une valeur génétique moléculaire prédite qui présente une corrélation génétique élevée avec les deux mesures d'adiposité, soit + 0,38 avec le persillé et + 0,80 avec la teneur en lipides intramusculaires.

On voit dans ces deux exemples que des avancées majeures sont à attendre de l'utilisation des puces à haute densité en SNP pour détecter des QTL et proposer des équations de prédiction génomique basées sur quelques dizaines de SNP, mais que la précision de ces nouveaux outils reste un enjeu majeur. Ne connaissant pas la méthodologie qui a permis d'établir ces équations, il est difficile d'identifier l'origine de la différence de précision des deux expérimentations reportées ci-dessus. On peut toutefois noter que la première équation de prédiction génomique a été testée sur des populations comprenant des animaux de races et croisements divers, alors que la seconde le fut en race pure Angus. Or les segments d'ADN en déséquilibre de liaison sont très certainement plus grands, et donc plus faciles à repérer intrarace qu'entre races. Quoi qu'il en soit, il est beaucoup plus prudent de réaliser ce type de recherche au sein des races exploitées dans un pays si celui-ci a les moyens de le faire. C'est le cas en France avec le dispositif Qualvigène, qui est idéal pour détecter des QTL en profitant de la structure familiale et de la représentativité des mères des taurillons pour tirer parti des déséquilibres de liaison. Disposer de l'ADN de tous les taurillons et de leurs pères, d'une base de données détaillée sur les qualités de la viande et d'une puce permettant de génotyper simultanément cinquante mille SNP, doit permettre d'effectuer cette recherche pour détecter et localiser finement des QTL, puis de proposer des équations de prédiction des qualités de la viande dans les races Charolaise, Limousine et Blonde d'Aquitaine.

Références bibliographiques

A

AFSSA-CNERNA-CNRS, ANC, 2001. *Apports nutritionnels conseillés pour la population française*, Éditions Tech et Doc, Paris.

ALLAIS S., JOURNAUX L., LEVÉZIEL H., PAYET-DUPRAT N., RAYNAUD P., HOCQUETTE J.F., LEPETIT J., ROUSSET S., DENOYELLE C., BERNARD-CAPEL C., RENAND G., 2010. Effects of polymorphisms in the calpastatin and β -calpain genes on meat tenderness in three French beef breeds. *Journal of Animal Science* (soumis avril 2010).

B

BALCERZAK D., QUERENGESSER L., DIXON W.T., BARACOS V.E., 2001. Coordinate expression of matrix-degrading proteinases and their activators and inhibitors in bovine skeletal muscle. *Journal of Animal Science*, 79 (1), 94-107.

BARENDESE W.J., 2002a. DNA markers for meat tenderness. Patent WO02064820, <<http://ep.espacenet.com>> (consulté le 23 juillet 2010), 88 p.

BARENDESE W.J., 2002b. Assessing lipid metabolism. Patent WO9923248, <<http://ep.espacenet.com>> (consulté le 23 juillet 2010), 88 p.

BASTIEN D., 2002. État des lieux des essais conduits sur la production de jeunes bovins. Compte rendu de l'Institut de l'élevage, 2033225.

BASTIEN D., DENOYELLE C., TROBOT-LASPIERE P., 2002. Âge à l'abattage, suspension pelvienne, pratique de l'affranchi : pour une meilleure argumentation des choix techniques en matière de gestion de la tendreté dans les démarches qualités. *Rencontres Recherches Ruminants*, 9, 251-254.

BAUCHART D., CHANTELOT F., GANDEMER G., 2008. Qualités nutritionnelles de la viande et des abats chez le bovin : données récentes sur les principaux constituants d'intérêt nutritionnel. *Cahiers de nutrition et de diététique*, 43, hors série 1, 1S9-1S39.

BAUCHART D., DURAND D., GRUFFAT D., 2003. Effects of linseed-supplemented diets on specific fatty acids in total lipids and in neutral and polar components of lipids of *Rectus abdominis* and *Longissimus thoracis* muscles and of intermuscular adipose tissue of finishing crossbred Charolais x Salers steers. In: *Proceedings of 6th Scientific Meeting of the European Program "HealthyBeef" (5th PCRD)*, juin, Dublin, Irlande, 10 p.

BAUCHART D., DE LA TORRE A., DURAND D., GRUFFAT D., PEYRON A., 2002c. L'apport de graines de lin riches en acide linoléique favorise le dépôt de CLA principalement dans les triglycérides du muscle chez le bouvillon. *Viandes et produits carnés*, 9, hors série, 73-74.

BAUCHART D., GLADINE C., GRUFFAT D., LELOUTRE L., DURAND D., 2005. Effects of diets supplemented with oil seeds and vitamin E on specific fatty acids of *Rectus abdominis* muscle in charolais fattening bulls. In: *55th Annual Meeting of the European Association for Animal Production*, Bled, Slovénie, *Indicators of Milk and Beef Quality* (J.F. Hocquette, S. Gigli, eds), EAAP Publication, 431-436.

BAUCHART D., DURAND D., GRUFFAT-MOUTY D., DOZIAS D., ORTIGUES-MARTY I., MICOL D., 2001. Effets d'un régime à base d'herbe sur la teneur et la composition en acides gras des lipides des muscles et du foie chez le bouvillon à l'engrais. *Rencontres Recherches Ruminants*, 8, 108.

BAUCHART D., DURAND D., MARTIN J.F., JAILLER R.D., GEAY Y., PICARD B., 2002b. Effets de la race et de l'âge sur les lipides des muscles *Longissimus thoracis*, *Triceps brachii* et *Semitendinosus* chez le taurillon. *Rencontres Recherches Ruminants*, 9, 268.

BAUCHART D., DURAND D., MARTIN J.F., JAILLER R.D., PICARD B., GEAY Y., 2002a. Effets de l'âge et du type de production des muscles *Longissimus thoracis*, *Semitendinosus* et *Triceps brachii* de bovins de race charolaise. In : *9^{es} Journées des Sciences du muscle et technologie de la viande*, 15-16 octobre, Clermont-Ferrand, *Viandes et produits carnés*, 9, hors série, 127-128.

Élaboration des qualités des viandes

- BAUCHART D., ROY A., LORENZ S., FERLAY A., GRUFFAT D., CHARDIGNY J.M., SÉBÉDIO J.L., CHILLIARD Y., DURAND D.**, 2007. Dietary supply of butter rich in *trans* 18:1 isomers or in 9cis, 11*trans* conjugated linoleic acid affects plasma lipoproteins in hypercholesterolemic rabbits. *Lipids*, 42, 123-133.
- BERCHTOLD M.W., BRINKMEIER H., MUNTENER M.**, 2000. Calcium ion in skeletal muscle: its crucial role for muscle function, plasticity, and disease. *Physiological Reviews*, 80 (3), 1215-1265.
- BERNARD C., CASSAR-MALEK I., HOCQUETTE J.F.**, 2006. Genomic marker for meat tenderness. Brevet 06 300943.5 déposé le 12 septembre 2006.
- BERNARD C., CASSAR-MALEK I., LE CUNFF M., DUBROEUQ H., RENAND G., HOCQUETTE J.F.**, 2007. New indicators of beef sensory quality revealed by expression of specific genes. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 55 (13), 5229-5237.
- BISPO-VILLAR E., THOMAS A., LYAN B., GRUFFAT D., DURAND D., BAUCHART D.**, 2009. Lipid supplements rich in n-3 polyunsaturated fatty acids deeply modify *trans* 18:1 isomers in the *Longissimus thoracis* muscle of finishing bovine. In: *Proceedings of the 11th International Symposium on Ruminant Physiology*, 6-9 septembre, Clermont-Ferrand, France, 464-466.
- BOULEY J., MEUNIER B., CULIOLI J., PICARD B.**, 2004. Analyse protéomique du muscle de bovin appliquée à la recherche de marqueurs de la tendreté de la viande. In : *11^{es} Rencontres Recherches Ruminants*, 8-9 décembre, Paris, 87-89.
- BOULEY J., MEUNIER B., CHAMBON C., DE SMET S., HOCQUETTE J.F., PICARD B.**, 2005. Proteomic analysis of bovine skeletal muscle hypertrophy. *Proteomics*, 5 (2), 490-500.
- BROUARD-JABET S.**, 2001. Étude de la couleur des viandes de jeunes bovins abattus à l'entreprise Soviba. Institut de l'élevage, Paris, 2013204.
- BURROW H.M., MOORE S.S., JOHNSTON D.J., BARENDSE W., BINDON B.M.**, 2001. Quantitative and molecular genetic influences on properties of beef: a review. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 41, 893-919.
- ### C
- CHAZE T., BOULEY J., CHAMBON C., BARBOIRON C., PICARD B.**, 2006. Mapping of alkaline proteins in bovine skeletal muscle. *Proteomics*, 6 (8), 2571-2575.
- CHAZE T., HOCQUETTE J.F., MEUNIER B., RENAND G., JOURNAUX L., CAPEL C., PICARD B.**, 2009. Recherche de marqueurs de tendreté de la viande de jeunes bovins de races à viande par analyse protéomique. In : *16^{es} Rencontres Recherches Ruminants*, 2-6 décembre, Paris, 151-154.
- CLINQUART A., MICOL D., BRUNDSEAX C., DUFRASNE I., ISTASSE L.**, 1995. Utilisation des matières grasses chez le bovin à l'engraissement. *Inra Productions animales*, 8 (1), 29-42.
- Coulon J.B., Priolo A., 2002. La qualité sensorielle des produits laitiers et de la viande dépend fortement des fourrages consommés par les animaux. *Inra Productions animales*, 15 (5), 333-342.
- CRC (COOPERATIVE RESEARCH CENTER WEBSITE)**, 2010. Australian marker panel evaluation. <<http://www.beefcrc.com.au/Aus-Beef-DNA-results>> (consulté le 14 avril 2010).
- CROSS H.R.**, 1988. Factors affecting sensory properties of meat. In: *Meat Science, Milk Science and Technology* (H.R. Cross, ed), Elsevier Science Publisher BV, Amsterdam, 158-161.
- CULIOLI J., BERRI C., MOUROT J.**, 2003. Muscle foods: consumption, composition and quality. *Sciences des aliments*, 23 (1), 13-34.
- ### D
- DALAINAS I., IOANNOU H.P.**, 2008. The role of *trans* fatty acids in atherosclerosis, cardiovascular disease and infant development. *International Angiology*, 27, 146-156.
- DANNENBERGER D., NÜRNBERG K., NÜRNBERG G., SCOLLAN N., STEINHART H., ENDER K.**, 2005. Effect of pasture vs concentrate diet on CLA isomer distribution in different tissue lipids of beef cattle. *Lipids*, 40 (6), 589-598.
- DANNENBERGER D., NÜRNBERG G., SCOLLAN N., SCHABEL W., STEINHART H., ENDER K., NÜRNBERG K.**, 2004. Effect of diet on the deposition of n-3 fatty acids, conjugated linoleic and C18:1 *trans* fatty acid isomers in muscle lipids of German Holstein bulls. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, 52, 6607-6615.
- DE LA TORRE A., GRUFFAT D., DURAND D., MICOL D., PEYRON A., SCISLOWSKI V., BAUCHART D.**, 2006a. Factors influencing proportion and composition of CLA in beef. *Meat Science*, 73, 258-268.
- DE LA TORRE A., DEBITON E., DURAND D., JUANÉDA P., DURAND D., CHARDIGNY J.M., BARTHOMEUF C., BAUCHART D., GRUFFAT D.**, 2006b. Beef conjugated linoleic acid isomers reduce human cancer cell growth even when associated to other beef fatty acids. *British Journal of Nutrition*, 95, 346-352.

DRANSFIELD E., MARTIN J.F., BAUCHART D., ABOUELKARAM S., LEPETIT J., CULIOLI J., JURIE C., PICARD B., 2003. Meat quality and composition of three muscles from French cull cows and young bulls. *Animal Science*, 76, 387-399.

DUMONT R., TEISSIER J.H., BONNEMAIRE J., ROUX M., 1987. Early calving heifers *versus* maiden heifers for beef production from dairy herd. 2. Physicochemical and sensorial characteristics of meat. *Livestock Production Science*, 16, 21-35.

DURAND D., SCISLOWSKI V., CHILLIARD Y., GRUFFAT D., BAUCHART D., 2005. High fat rations and lipid peroxidation in ruminants: consequences on animal health and quality of products. *In: Indicators of milk and beef quality* (J.F. Hocquette, S. Gigli, eds), *EAAP Publications*, 112, Wageningen Academic Publishers, 137-150.

DUTAUD D., AUBRY L., SENTANDREU M.A., OUALI A., 2006. Bovine muscle 20S proteasome. 1. Simple purification procedure and enzymatic characterization in relation with postmortem conditions. *Meat Science*, 74 (2), 327-336.

E

EV RAT-GEORGEL C., 2005. *Étude préalable sur la construction d'une table de composition nutritionnelle des produits carnés (viandes et abats de ruminants)*, Ofival-Interbev-CIV-Institut de l'élevage, 154 p.

F

FISCHELL V.K., ABELERY E.D., JUDGE M.D., PERRY T.W., 1985. Palatability and muscle properties of beef influenced by pre-slaughter growth rate. *Journal of Animal Science*, 61, 151-157.

FULCERI R., KNUDSEN J., GIUNTI R., VOLPE P., NORI A., BENEDETTI A., 1997. Fatty acyl-CoA acyl-CoA-binding protein complexes activate the Ca²⁺ release channel of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *Biochemical Journal*, 325, 423-428.

G

GANDEMER G., 1992. Les lipides de la viande : vers une estimation précise de leurs apports nutritionnels dans l'alimentation de l'homme. *Cahiers de l'ENSABANA*, 8, 25-48.

GANDEMER G., 1995. Qualité nutritionnelle des lipides de la viande bovine. *Le point vétérinaire*, 26, 167-172.

GEAY Y., BAUCHART D., HOCQUETTE J.F., CULIOLI J., 2001. Effect of nutritional factors on biochemical structural and metabolic characteristics

of muscles in ruminants, consequences on dietetic value and sensorial qualities of meat. *Reproduction Nutrition Development*, 41, 1-26.

GEAY Y., BAUCHART D., HOCQUETTE J.F., CULIOLI J., 2002. Valeur diététique et qualités sensorielles des viandes de ruminants. Incidence de l'alimentation des animaux. *Inra Productions animales*, 15 (1), 37-52.

GOLL D.E., KLESSE W.C., SZPACENKO A., 1989. Skeletal muscle proteases and protein turnover. *In: Animal Growth Regulation* (D.R. Hausman, R.J. Martin, eds), Plenum Publishing Corporation, New York, 141-182.

GRUFFAT D., RÉMOND C., DURAND D., LOREAU O., BAUCHART D., 2008. 9cis, 11trans CLA is synthesized and desaturated into conjugated 18:3 in bovine adipose tissues. *Animal*, 2, 645-652.

GUESDON J.C., 2008. Productions bovines : chiffres clés 2008 en lait et viande. Office de l'élevage, *Tendances*, 183, 11 p.

GUILLEMIN N., CASSAR-MALEK I., HOCQUETTE J.F., JURIE C., MICOL D., LISTRAT A., LEVÉZIEL H., RENAND G., PICARD B., 2009. La maîtrise de la tendreté de la viande bovine : identification de marqueurs biologiques. *Inra Productions animales*, 22 (4), 331-344.

GULATI S.K., GARQ M.R., SCOTT T.W., 2005. Rumen protected protein and fat produced from oil seeds and/or meals by formaldehyde treatment: their role in ruminant production and product quality. *Aust. Journal of Experimental Agriculture*, 45, 1189-1203.

H

HABEANU M., DURAND D., GOBERT M., BAUCHART D., 2008. Lipid and fatty acid composition of *Longissimus Thoracis* and *Semitendinosus* muscles in finishing Normand cows (fat breed) given unsaturated lipid supplements. *In: Proceedings of the 54th International Congress of Meat Science and Technology (ICOMST)*, 10-15 août, Le Cape, Afrique du Sud, 2B5.

HAUREZ P., JOULIÉ A., 1994. Influence de la vitesse de croissance et de l'âge à l'abattage de jeunes bovins charolais sur la qualité de la viande. *Rencontres Recherches Ruminants*, 1, 201-204.

HAUREZ P., CADOT M., JABET S., MOURIER C., 1998. Production de génisses et de jeunes vaches de boucherie. Synthèse de dix années d'essais. Institut de l'élevage.

HÉBEL P., 2007. *Comportements et consommations alimentaires en France*, Éditions Tec et Doc, 120 p.

Élaboration des qualités des viandes

HERMUS R.J.J., ALBERS H.F.F., 1986. Meat and meat products in nutrition. In: *Proceeding of the 32nd European Meeting of Meat Research Workers*, 24-29 août, Gand, Belgique, 11 p.

HERRERA-MENDEZ C.H., BECILA S., BOUDJELLAL A., OUALI A., 2006. Meat ageing: reconsideration of the current concept. *Trends in Food Science and Technology*, 17 (8), 394-405.

HOCH T., BEGON C., CASSAR-MALEK I., PICARD B., Savary-Auzeloux I., 2003. Mécanismes et conséquences de la croissance compensatrice chez les ruminants. *Inra Productions animales*, 16, 49-59.

HOCQUETTE J.F., LEVÉZIEL H., RENAND G., MALAFOSSE A., 2007a. The genomics revolution also applies to the bovine genome. *Cahiers Agricultures*, 16 (3), 163-169.

HOCQUETTE J.F., LEHNERT S.A., BARENDSE W., CASSAR-MALEK I., PICARD B., 2007b. Recent advances in cattle functional genomics and their application to beef quality. *Animal*, 1, 159-173.

HOCQUETTE J.F., CASSAR-MALEK I., LISTRAT A., JURIE C., JAILLER R., PICARD B., 2005. Évolution des recherches sur le muscle des bovins et la qualité sensorielle de leur viande. 2. Influence des facteurs d'élevage sur les caractéristiques musculaires. *Cahiers Agricultures*, 14 (4), 365-372.

HOCQUETTE J.F., BERNARD C., CASSAR-MALEK I., LEPETIT J., MICOL D., JURIE C., MEUNIER B., RENAND G., PICARD B., 2007c. Mise en évidence de marqueurs de tendreté de la viande bovine par des approches de génomique fonctionnelle (projet Mugène). In: *Rencontres Recherche Ruminants*, 14, 5-6 décembre, Paris, 117-120.

HOLLUNG K., VEISETH E., JIA X., FAERGESTAD E.M., HILDRUM K.I., 2007. Application of proteomics to understand the molecular mechanisms behind meat quality. *Meat Science*, 77 (1), 97-104.

HOMAN R., ANDERSON K., 1998. Rapid separation and quantitation of combined neutral and polar lipid classes by high-performance liquid chromatography and evaporative light-scattering mass detection. *Journal of Chromatography (B)*, 708, 21-28.

HU Z., FRITZ E.R., REECY J.M., 2007. Animal-QTLdb: a livestock QTL database tool set for positional QTL information mining and beyond. *Nucleic Acids Research*, 35, D604-D609.

HUFF-LONERGAN E.J., LONERGAN S.M., 1999. *Post mortem* mechanisms of meat tenderization: the roles of the structural proteins and the calpain system. In: *Quality Attributes of Muscle Foods* (Y.L. Xiong, C.T.H.a.F.S., eds), Kluwer Academic/Plenum Press, New York, 229-252.

I

INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, 2006. Le point sur la couleur de la viande bovine. Institut de l'élevage-Interbev, Paris.

J

JIA X., HOLLUNG K., THERKILDSEN M., HILDRUM K.I., BENDIXEN E., 2006. Proteome analysis of early *post mortem* changes in two bovine muscle types: *M. Longissimus dorsi* and *M. Semitendinosus*. *Proteomics*, 6 (3), 936-944.

JOHNSTON D.J., GRASER H.U., 2010. Estimated gene frequencies of GeneSTAR markers and their size of effects on meat tenderness, marbling and feed efficiency in temperate and tropical beef cattle breeds across a range of production systems. *Journal of Animal Science*, 88, 1917-1935.

JOHNSTON D.J., REVERTER A., FERGUSON D.M., THOMPSON J.M., BURROW H.M., 2003. Genetic and phenotypic characterization of animal, carcass and meat quality traits from temperate and tropically adapted beef breeds. 3. Meat quality traits. *Australian Journal of Agricultural Research*, 54, 135-147.

JURIE C., ORTIGUES-MARTY I., PICARD B., MICOL D., HOCQUETTE J.F., 2006. The separate effect of the nature of diet and grazing mobility on metabolic potential of muscles from Charolais steers. *Livestock Science*, 104, 182-192.

JURIE C., BAUCHART D., CULIOLI J., DRANSFIELD E., JAILLER R., LEPETIT J., LISTRAT A., MARTIN J.F., OUALI A., GEAY Y., PICARD B., 2002. Les caractéristiques du muscle *Longissimus thoracis* ne sont pas modifiées chez les vaches de réforme entre 4 et 9 ans d'âge. *Rencontres Recherches Ruminants*, 9, 266.

K

KEANE M.G., ALLEN P., 1998. Effects of production system intensity on performance, carcass composition and meat quality of beef cattle. *Livestock Production Science*, 56, 203-214.

KIM N.K., CHO S., LEE S.H., PARK H.R., LEE C.S., CHO Y.M., CHOY Y.H., YOON D., IM S.K., PARK E.W., 2008. Proteins in longissimus muscle of Korean native cattle and their relationship to meat quality. *Meat Science*, 80 (4), 1068-1073.

L

LARICK D.K., TURNER B.E., 1989. Influence of finishing diet on phospholipid composition and fatty acid profile of individual phospholipids in

lean muscles of beef cattle. *Journal of Animal Science*, 67, 2282-2293.

LEGRAND P., BOURRE J.M., DESCOMP B., DURAND G., RENAUD S., 2001. *Apports nutritionnels conseillés pour la population française* (Martin A., ed), 3^e édition, Tec et Doc.

LEPETIT J., 2004. Rôle des tissus conjonctifs dans le déterminisme de la tendreté de la viande. In : *10^{es} Journées des Sciences du muscle et technologies de la viande*, Clermont-Ferrand, 15-25.

LISTRAT A., PICARD B., GEAY Y., 1997. Age related changes and location of types I, III and IV collagens during skeletal muscle development of double-muscling and normal bovine fetuses. *Journal of Muscle Research and Cellular Motility*, 18, 1-14.

M

MACNEIL M.D., NKUMAH J.D., WOODWARD B.W., NORTHCUTT S.L., 2010. Genetic evaluation of Angus cattle for carcass marbling using ultrasound and genomic indicators. *Journal of Animal Science*, 88, 517-522.

MALTIN C., BALCERZAK D., TILLEY R., DELDAY M., 2003. Determinants of meat quality: tenderness. *Proc. Nutr. Soc.*, 62 (2), 337-347.

MARSH B.B., RINGKOB T.P., RUSSEL R.L., SWARTZ D.R., PAGEL L.A., 1988. Mechanisms and strategies for improving meat tenderness. In: *41st Reciprocal Meat Conference*, 12-15 juin, University of Wyoming, Laramie, USA, 113-125.

MELTON S.L., 1990. Effects of feeds on flavor of red meat: a review. *Journal of Animal Science*, 68, 4421-4435.

MEURICE P., BRUN J.P., JURIE C., RENAND G., NUTE G.G., PICARD B., HOCQUETTE J.F., 2008. Bif-beef : un entrepôt de données sur la biologie du muscle pour prédire la qualité de la viande bovine. In : *12^{es} Journées des Sciences du muscle et technologies de la viande. Viandes et produits carnés*, hors série, 153-154.

MICOL D., BERGE PH., DOZIAS D., LEPETIT J., LIÉNARD G., PICARD B., RENERRE M., ROBÉLIN J., TOURAILLE C., GEAY Y., 1992. Effect of pregnancy and calving on muscle characteristics in cattle. In: *Proceedings of the 38th International Congress of Meat Science and Technology*, Clermont-Ferrand, France, 2, 93-96.

MILLER R.K., CROSS H.R., CROUSE J.D., TATUM J.D., 1987. The influence of diet and time on feed on carcass traits and quality. *Meat Science*, 19, 303-313.

MORENO J., MITJAVILA M.T., 2003. The degree of unsaturation of dietary fatty acids and the

development of atherosclerosis (review). *Journal of Nutritional Biochemistry*, 14, 182-195.

MORZEL M., TERLOUW C., CHAMBON C., MICOL D., PICARD B., 2008. Muscle proteome and meat eating qualities of *Longissimus thoracis* of Blonde d'Aquitaine young bulls: a central role of HSP27 isoforms. *Meat Science*, 78 (3), 297-304.

N

NOCI F., MONAHAN F.J., FRENCH P., MOLONEY A.P., 2005. The fatty acid composition of muscle fat and subcutaneous adipose tissue of pasture-fed heifers: influence of the duration grazing. *Journal of Animal Science*, 83, 1167-1178.

NORAT T., BINGHAM S., FERRARI P., SLIMANI N., JENAB M., MAZUIR M., OVERVAD K., OLSEN A., TJØNNELAND A., CLAVEL F., BOUTRON-ROUALT M.-C., KESSE E., BOEING H., BERGMANN M.M., NIETERS A., LINSEISEN J., TRICHOPOULOU A., TRICHOPOULOS D., TOUNTAS Y., BERRINO F., PALLI D., PANICO S., TUMINO R., VINEIS P., BUENO-DE-MESQUITA H.B., PEETERS P.H.M., ENGESET D., LUND E., SKEIE G., ARDANAZ E., GONZÁLEZ C., NAVARRO C., QUIRÓS J.R., SANCHEZ M.J., BERGLUND G., MATTISSON I., HALLMANS G., PALMQVIST R., DAY N.E., KHAW K.T., KEY T.J., SAN JOAQUIN M., HÉMON B., SARACCI R., KAAKS R., RIBOLI E., 2005. Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Journal of the National Cancer Institute*, 97 (12), 906-916.

NORMAND J., 2005. Couleur de la viande de veau et de gros bovins. Note de synthèse bibliographique. Institut de l'élevage, 170532004.

NÜRNBERG K., DANNENBERGER D., NÜRNBERG G., ENDER K., VOIGT J., SCOLLAN N., WOOD J.D., NUTE G., RICHARDSON I., 2005. Effect of a grass-based and a concentrate feeding systems on meat quality characteristics and fatty acid composition of *Longissimus* muscle in different cattle breeds. *Livestock Production Science*, 94, 137-147.

O

OLLETA J.L., SAÑUDO C., MONSÓN F., CAMPO M.M., PANEA B., ALBERTÍ P., CHRISTENSEN M., ERTBJERG P., FAILLA S., GIGLI S., HOCQUETTE J.F., HUGHES S.I., WILLIAMS J.L., NUTE G.R., 2006. Sensory evaluation of several European cattle breeds. In: *Mediterranean livestock production: uncertainties and opportunities (Les productions de l'élevage méditerranéen : défis et atouts)* (A. Olaizola, J.P. Boutonnet, A. Bernués, eds). CIHEAM-IAMZ/CITA, Saragosse, Espagne, 297-300.

Élaboration des qualités des viandes

- OUALI A., 1992. Proteolytic and physicochemical mechanisms involved in meat texture development. *Biochimie*, 74 (3), 251-265.
- OUALI A., TALMANT A., 1990. Calpains and calpastatin distribution in bovine, porcine and ovine skeletal muscles. *Meat Science*, 28 (4), 331-348.
- OUALI A., HERRERA-MENDEZ C.H., COULIS G., BECILA S., BOUDJELLAL A., AUBRY L., SENTANDREU M.A., 2006. Revisiting the conversion of muscle into meat and the underlying mechanisms. *Meat Science*, 74 (1), 44-58.
- OURY M.P., 2006. Éléments de différenciation de la qualité sensorielle des viandes liées aux pratiques d'élevage chez la génisse charolaise ? Thèse de doctorat, université de Bourgogne, ENESAD, 139 p.
- OURY M.P., MICOL D., LABOURE H., ROUX M., DUMONT R., 2005. Assessment of the impact of herd management on sensorial quality of Charolais heifer meat. In: *Indicators of Milk and Beef Quality* (J.F. Hocquette, S. Gigli, eds), EAAP publication, 112, Wageningen Academic Publishers, Wageningen, Pays-Bas, 447-451.
- Oury M.P., Picard B., Istasse L., Micol D., Dumont R., 2007b. Mode de conduite en élevage et tendreté de la viande bovine. *Inra Productions animales*, 29 (4), 309-326.
- OURY M.P., AGABRIEL J., AGABRIEL C., MICOL D., PICARD B., BLANQUET J., LABOURE H., ROUX M., DUMONT R., 2007a. Relationship between rearing practices and eating quality traits of the muscle *Rectus abdominis* of Charolais heifers. *Livestock Science*, 111 (3), 242-254.
- ### P
- PAGE B.T., CASAS E., HEATON M.P., CULLEN N.G., HYNDMAN D.L., MORRIS C.A., CRAWFORD A.M., WHEELER T.L., KOOHMARAIE M., KEELE J.W., SMITH T.P.L., 2002. Evaluation of single-nucleotide polymorphisms in CAPN1 for association with meat tenderness in cattle. *Journal of Animal Science*, 80, 3077-3085.
- PATTERSON D.C., MOORE C.A., MOSS B.W., KILPATRICK D.J., 2002. Parity associated changes in slaughter weight and carcass characteristics of Charolais crossbred cows kept on a lowland grass/grass silage feeding and management system. *Animal Science*, 75, 221-235.
- PICARD B., ROBÉLIN J., GEAY Y., 1995. Influence of castration and postnatal energy restriction on the contractile and metabolic characteristics of bovine muscle. *Annales de zootechnie*, 44, 347-357.
- PICARD B., JURIE C., DURIS M.P., RENAND G., 2006. Consequences of selection for higher growth rate on muscle fibre development in cattle. *Livestock Science*, 102 (1-2), 107-120.
- PICARD B., JURIE C., BAUCHART D., DRANSFIELD E., OUALI A., MARTIN J.F., JAILLER R., LEPETIT J., CULIOLI J., 2007. Caractéristiques des muscles et de la viande des principales races bovines allaitantes du Massif central. *Sciences des aliments*, 27 (2), 168-180.
- PICARD B., BERRI C., LEFAUCHEUR L., MOLETTE C., SAYD T., TERLOUW C., 2010. Skeletal muscle proteomics in livestock production. *Briefings in Functional Genomics and Proteomics*, 9, 259-278.
- PICARD B., BAUCHART D., CULIOLI J., DRANSFIELD E., JAILLER R.D., JURIE C., LEPETIT J., LISTRAT A., OUALI A., RUDEL S., GEAY Y., 2002. Caractéristiques des muscles de taurillons et de vaches de réforme de quatre races bovines du Massif central. In: *9^{es} Journées des Sciences du muscle et technologie de la viande*, 15-16 octobre, Clermont-Ferrand, France. *Viandes et produits carnés*, 9, 107-108.
- PRIOLO A., MICOL D., AGABRIEL J., 2001. Effects of grass feeding systems on ruminant meat color and flavor. A review. *Animal Research*, 50, 185-200.
- PROMEYRAT A., GATELLIER P., LEBRET B., KAJAK-SIEMASZKO K., AUBRY L., SANTÉ-LHOUTELLIER V., 2009. Evaluation of protein aggregation in cooked meat. *Food Chemistry*, 121 (2), 412-417.
- ### R
- RAZMINOWICZ R.H., KREUZER M., SCHEEDER M.R.L., 2006. Quality of retail beef from two grass-based production systems in comparison with conventional beef. *Meat Science*, 73, 351-361.
- RENAND G., 1988. Variabilité génétique de la croissance musculaire et conséquences sur la qualité de la viande chez les bovins. *Inra Productions animales*, 1 (2), 115-121.
- RENAND G., PICARD B., TOURAILLE C., BERGE P., LEPETIT J., 2001. Relationships between muscle characteristics and meat quality traits of young Charolais bulls. *Meat Science*, 59 (1), 49-60.
- RENAND G., TOURAILLE C., GEAY Y., BERGE P., LEPETIT J., PICARD B., 1997. Variabilité des qualités organoleptiques de la viande bovine en relation avec les caractéristiques musculaires. *Rencontres Recherches Ruminants*, 4, 311-314.
- RENAND G., MALAFOSSE A., DENOYELLE C., BERNARD C., LEVÉZIEL H., HOCQUETTE J.F., LEPETIT

J., ROUSSET S., 2007a. Qualvigène program: detection and validation of genes involved in the beef meat quality in the major beef breeds in France. *Séminaire AGENAE*, 15-16 octobre, Dourdan.

RENAND G., PAYET N., LEVÉZIEL H., DENOYELLE C., HOCQUETTE J.-F., LEPETIT J., ROUSSET S., DODELIN V., MALAFOSSE A., 2007b. Markers in DAGT1 and TG genes are not associated with intramuscular lipid content in the french beef breeds. *In: 53rd International Congress of Meat Science and Technology*, 5-10 août, Beijing, Chine, 75-76.

RENERRE M., 1982a. La couleur de la viande – Les principaux types de production de viande. *Bulletin technique du CRZV Theix*, 48, 42-46.

Renerre M., 1982b. Effects of age and slaughter weight on the colour of beef (Friesian and Charolais breeds). *Sciences des aliments*, 2 (1), 17-30.

RENERRE M., VALIN C., 1979. Influence de l'âge sur les caractéristiques de la couleur des viandes bovines de race limousine. *Annales de technologies agricoles*, 28, 319-332.

RICHARDSON R.I., HALLETT K., ROBINSON A.M., NUTE G.R., ENSER M., WOOD J.D., SCOLLAN N.D. 2004. effect of free and ruminally-protected fish oils on fatty acid composition, sensory and oxidative characteristics of beef loin muscle. *In: Proceedings of the 50th International Congress of Meat Science and Technology*, Helsinki, Finland.

ROCK E., 2002. Les apports en micronutriments par la viande. *In : 9^{es} Journées des Sciences du muscle et technologie de la viande*, Clermont-Ferrand, France.

ROGOWSKI B., 1980. Meat in human nutrition. *World Review Nutrition and Dietetic*, 34, 46-101.

Scollan N., Enser M., Gulati S., Hallett K. G., Nute G.R., Wood J.D., 2004. The effects of ruminally protected dietary lipids on the fatty acid composition and quality of beef muscle. *In: Proceedings of the 50th International Congress of Meat science and Technology*, Helsinki, Finland.

S

SCOLLAN N., RICHARDSON I., DE SMET S., MOLOONEY A.P., DOREAU M., BAUCHART D., NÜRNBERG K., 2005. Enhancing the content of beneficial fatty acids in beef and consequences for meat quality. *In: Indicators of milk and beef quality* (J.F. Hocquette, S. Gigli, eds), *EAAP Publications*, 112, Wageningen Academic Publishers, 151-162.

SHAKELFORD S.D., KOOHMARAIE M., WHEELER T.L., CUNDIFF L.V., DIKEMAN M.E., 1994. Effect of biological type of cattle on the incidence of the dark, firm, and dry condition in the *Longissimus* muscle. *Journal of Animal Science*, 72 (2), 337-343.

SZCZESNA D., GHOSH D., GOMES A.V., GUZMAN G., ARANA C., ZHI G., STULL J.T., POTTER J.D., 2001. Familial hypertrophic cardiomyopathy mutations in the regulatory light chains of myosin affect their structure, Ca²⁺ binding, and phosphorylation. *Journal of Biological Chemistry*, 276 (10), 7086-7092.

T

TOURAILLE C., 1982a. Qualité des viandes de taurillons : évolution avec l'âge des caractéristiques physico-chimiques des muscles – la tendreté. *Bulletin technique du CRZV Theix*, 48, 37-41.

TOURAILLE C., 1982b. Influence du sexe et de l'âge à l'abattage sur les qualités organoleptiques des viandes de bovins limousins abattus entre 16 et 33 mois. *Bulletin technique du CRZV Theix*, 48, 83-89.

TOURAILLE C., 1994. Incidence des caractéristiques musculaires sur les qualités organoleptiques des viandes. *Rencontres Recherches Ruminants*, 1, 169-176.

V

VAN EENENNAAM A.L., LI J., THALLMAN R.M., QUAAS R.L., DIKEMAN M.E., GILL C.A., FRANKE D.E., THOMAS M.G., 2007. Validation of commercial DNA tests for quantitative beef quality traits. *Journal of Animal Science*, 85, 891-900.

VESTERGAARD M., THERKILDSEN M., HENCKEL P., JENSEN L.R., ANDERSEN H.R., SEJRSEN K., 2000. Influence of feeding intensity, grazing and finishing feeding on meat and eating quality of young bulls and the relationship between muscle fibre characteristics, fibre, fragmentation and meat tenderness. *Meat Science*, 54, 187-196.

Williams C.M., 2000. Dietary fatty acids and human health. *Annales de zootechnie*, 49, 165-180.

Wood I.A., Moser G., Burrell D.L., Mengersen K.L., Hetzel D.J.S., 2006. A meta-analysis assessment of a thyroglobulin marker for marbling in beef cattle. *Genetics, Selection, Evolution*, 38, 479-494.

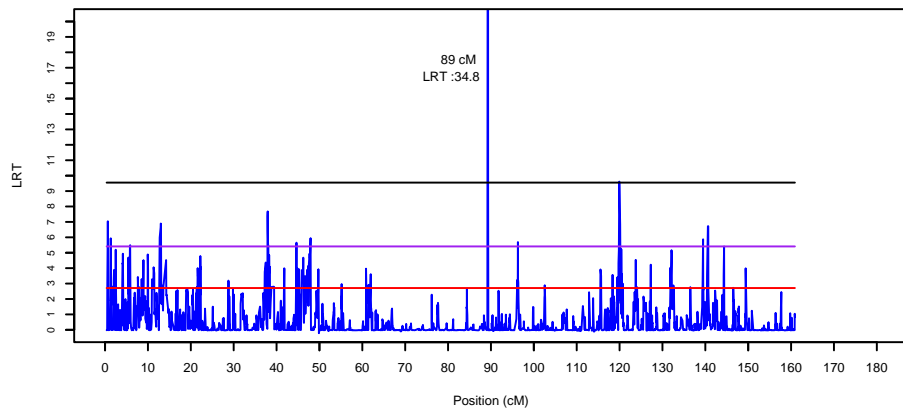
ANNEXE C

GRAPHIQUES DES DÉTECTIONS DE QTL PAR LA MÉTHODE LDLA POUR L'ENSEMBLE DES 10 CARACTÈRES DE QUALITÉ DE VIANDE ET LES 29 CHROMOSOMES AUTOSOMES EN RACE BLONDE D'AQUITAINE

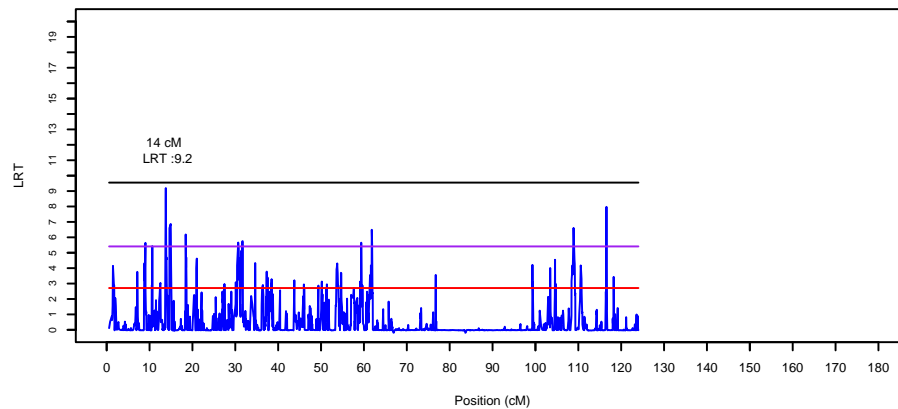
Liste des caractères et abréviations :

mcocisa = force de cisaillement
mnotend = note de tendreté
mnojuto = note de jutosité
mnoflav = note de flaveur
mtxlipi = taux de lipides intramusculaires
mtxcoli = taux de collagène insoluble
solcol = solubilité du collagène
nbfibr = nombre de fibre musculaires
mtafibr = taille des fibres
micoull = luminosité du muscle

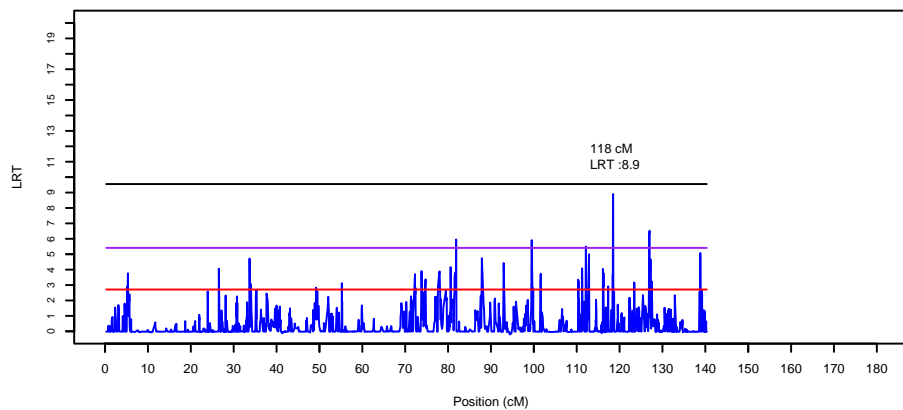
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere mcocisa (race 79)



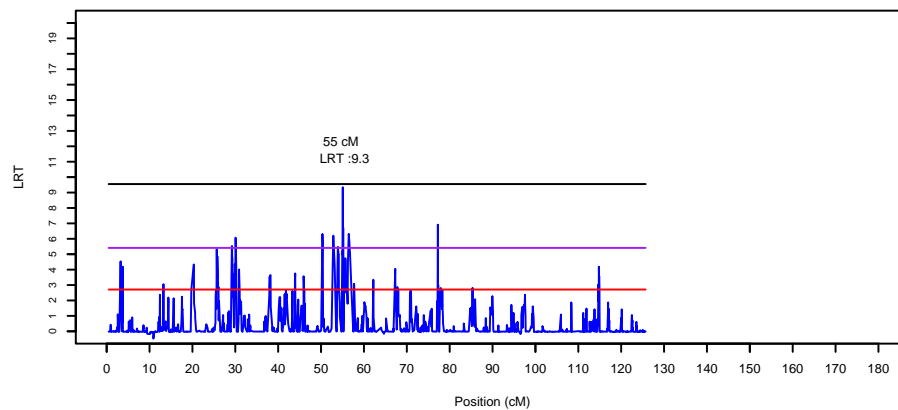
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere mcocisa (race 79)



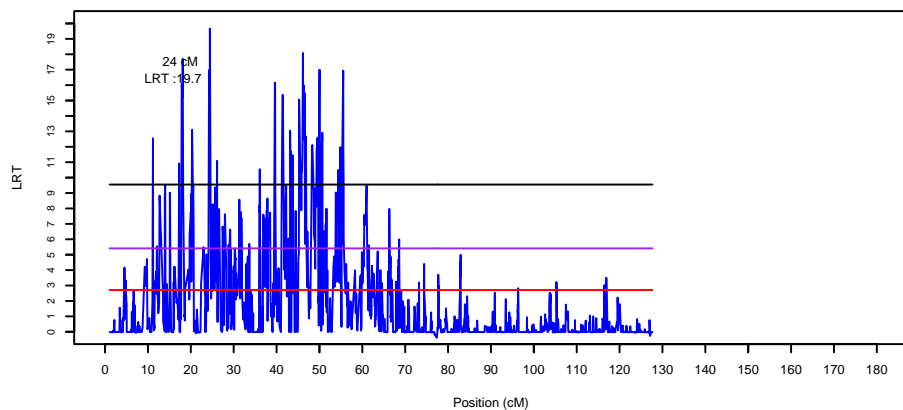
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere mcocisa (race 79)



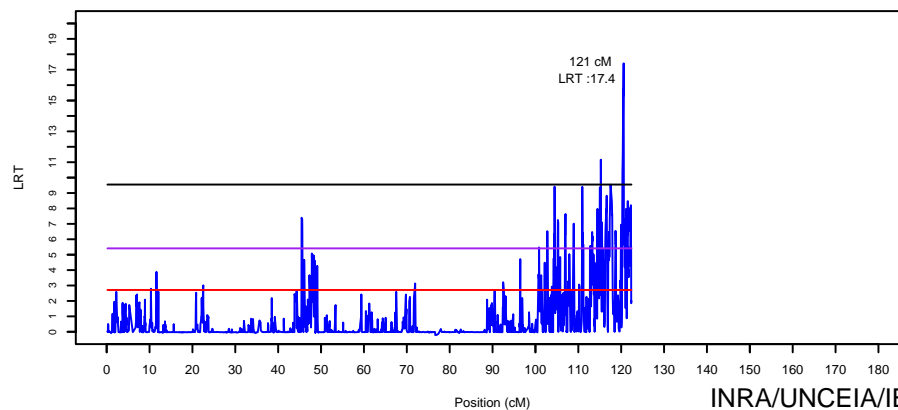
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere mcocisa (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere mcocisa (race 79)

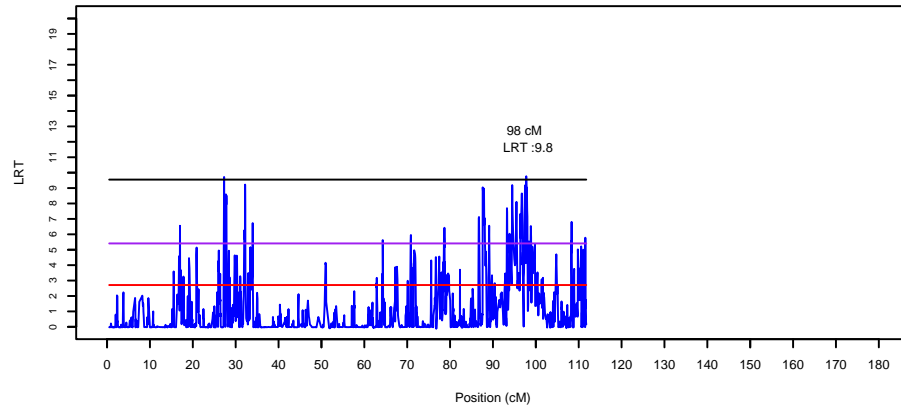


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere mcocisa (race 79)

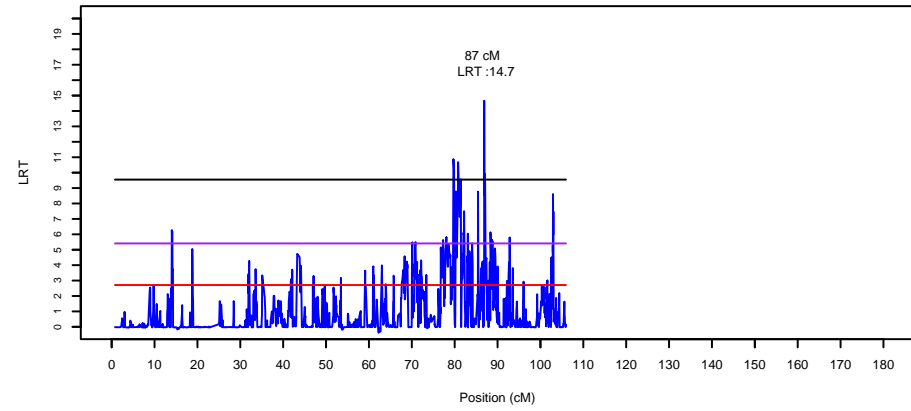


Jeu avr 07 11:47:05 2011

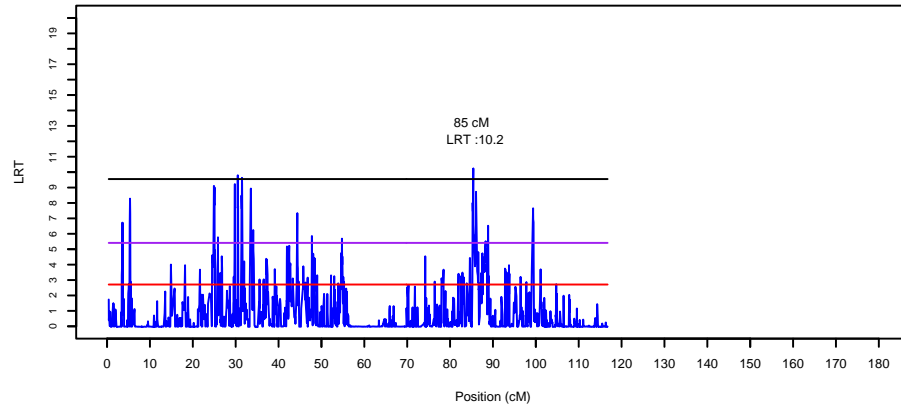
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere mcocisa (race 79)



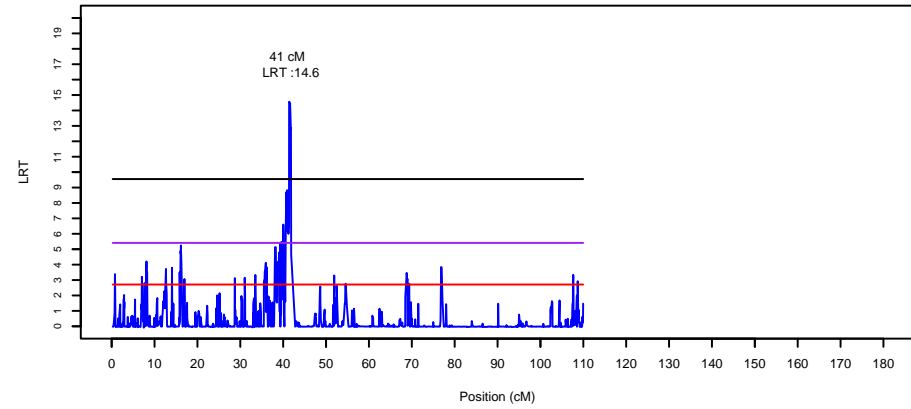
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere mcocisa (race 79)



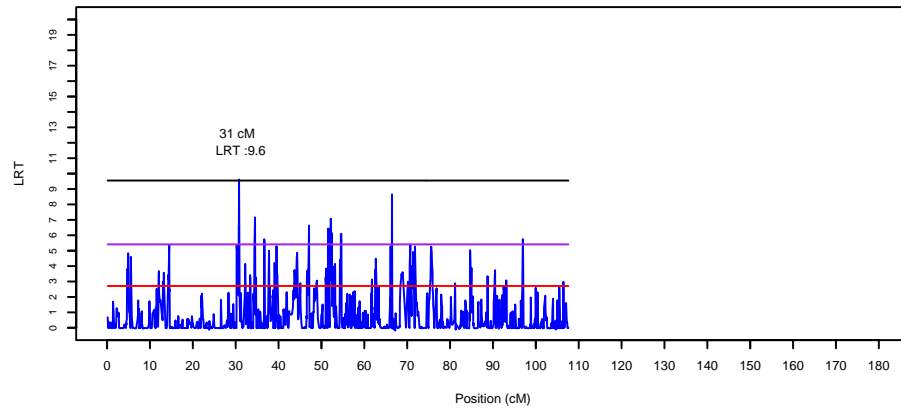
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere mcocisa (race 79)



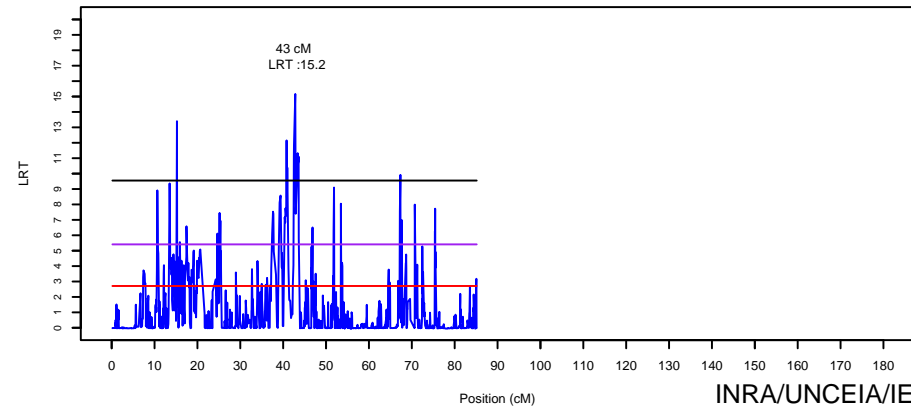
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere mcocisa (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere mcocisa (race 79)

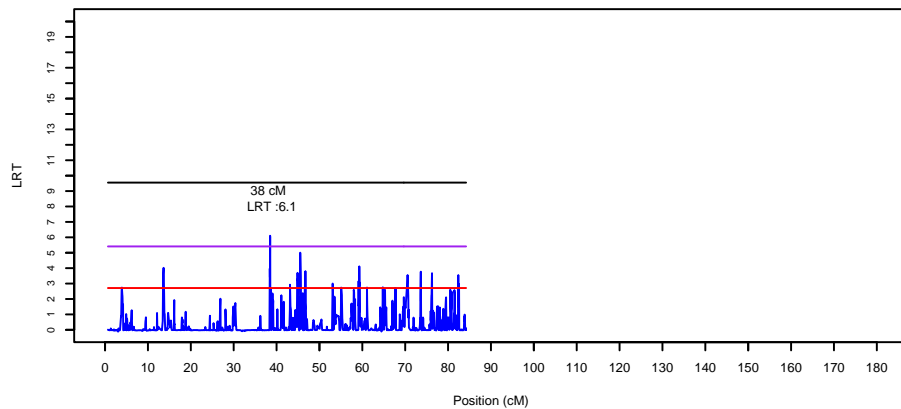


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere mcocisa (race 79)

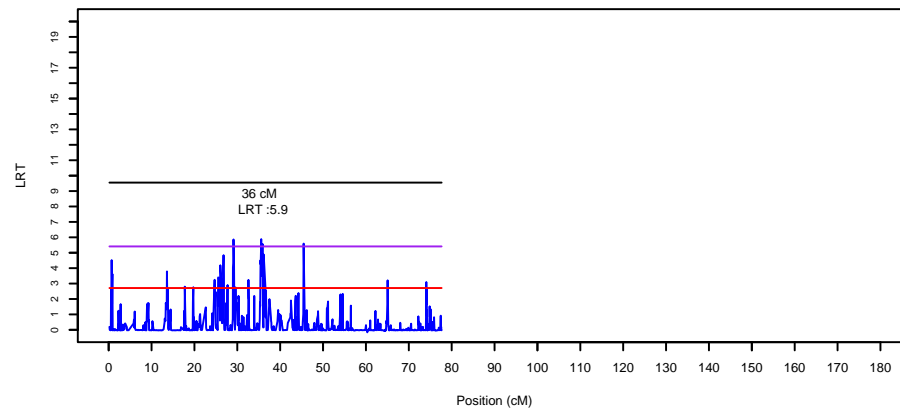


Jeu avr 07 11:47:06 2011

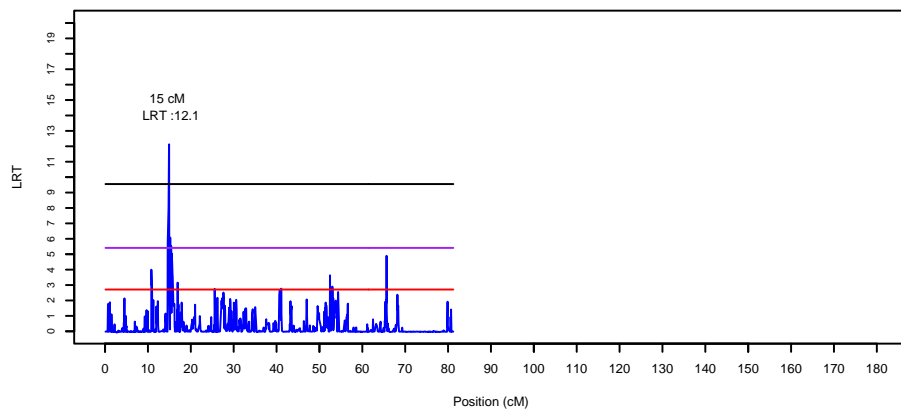
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere mcocisa (race 79)



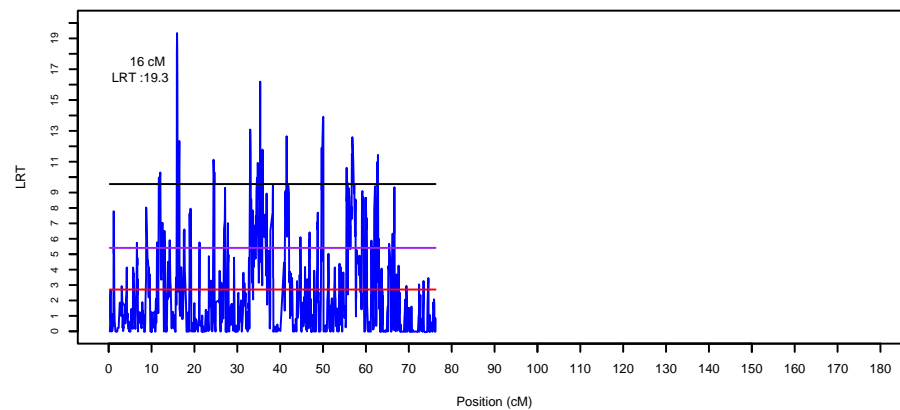
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere mcocisa (race 79)



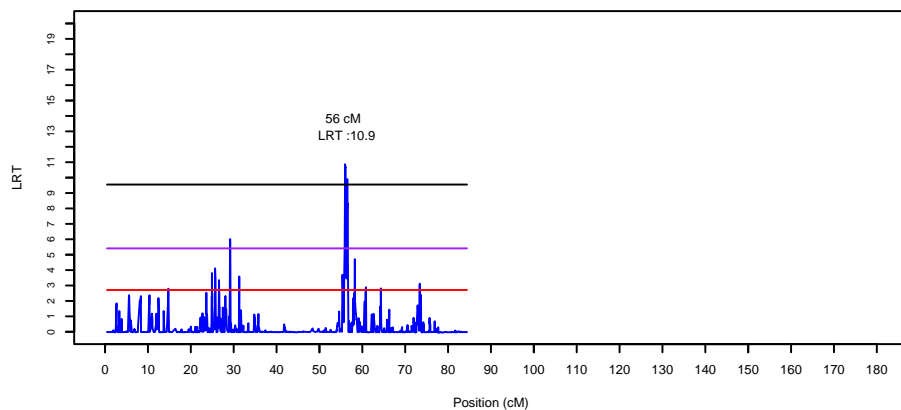
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere mcocisa (race 79)



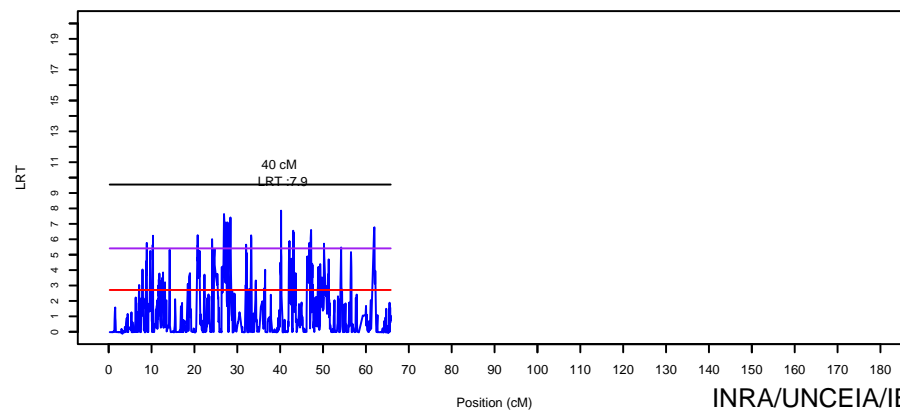
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere mcocisa (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere mcocisa (race 79)

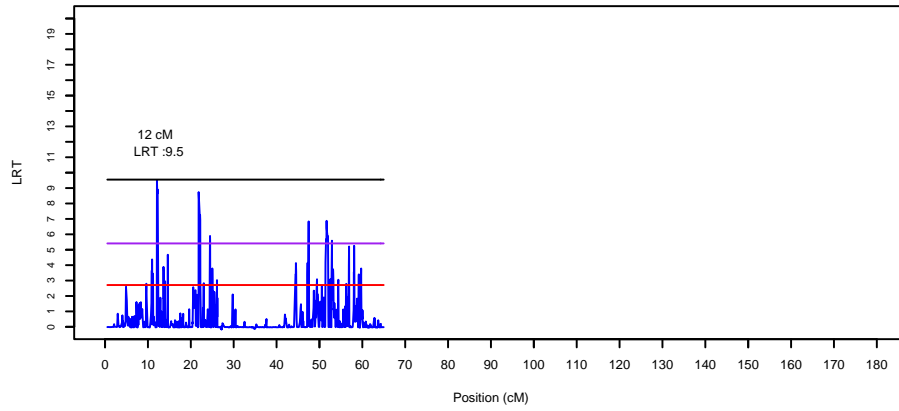


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere mcocisa (race 79)

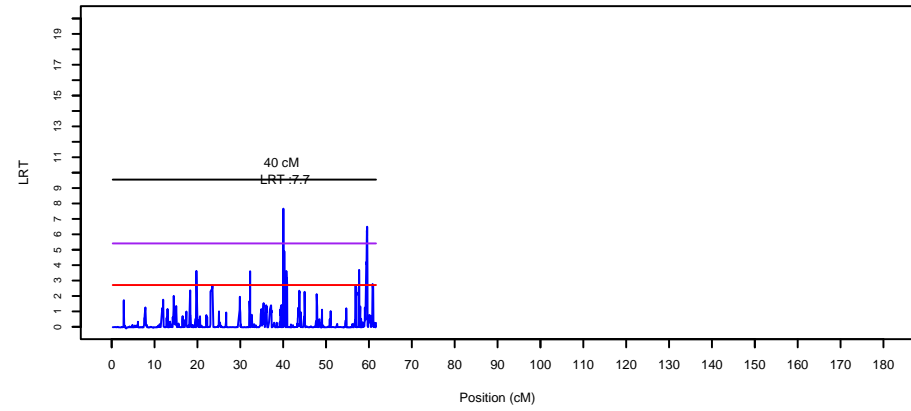


Jeu avr 07 11:47:06 2011

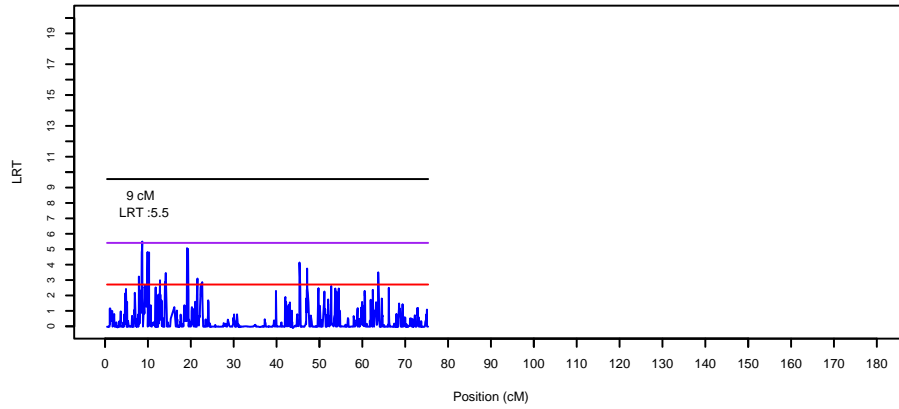
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere mcocisa (race 79)



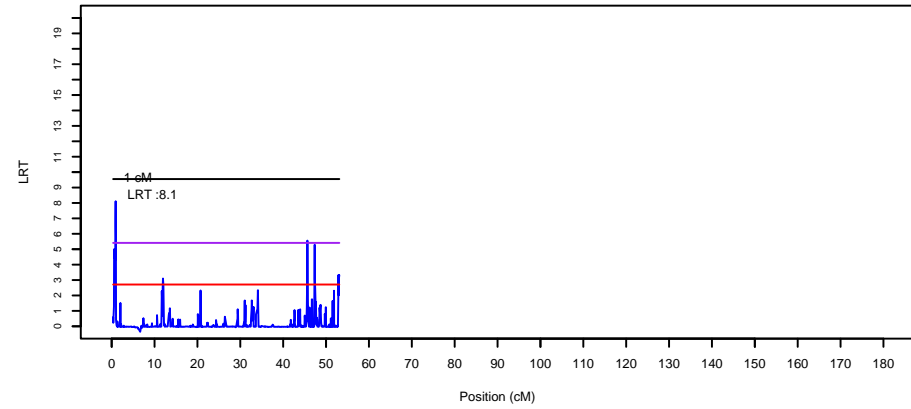
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere mcocisa (race 79)



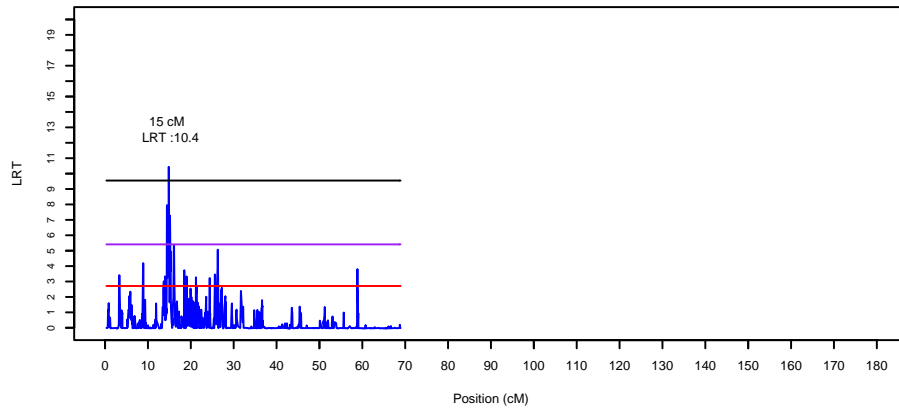
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere mcocisa (race 79)



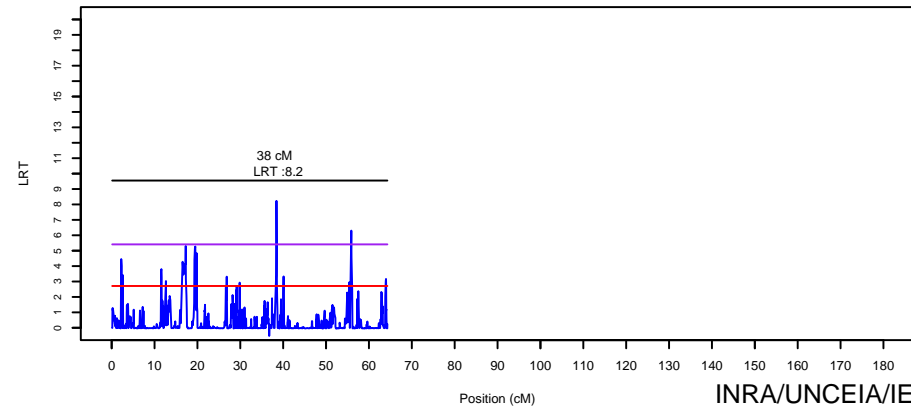
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere mcocisa (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere mcocisa (race 79)

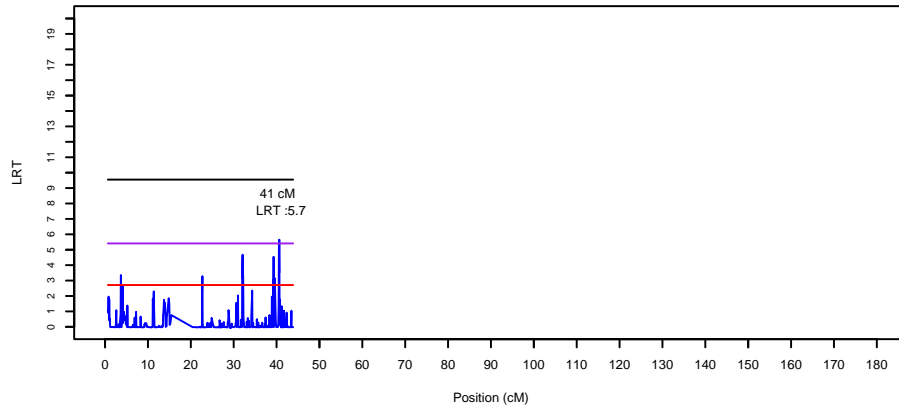


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere mcocisa (race 79)

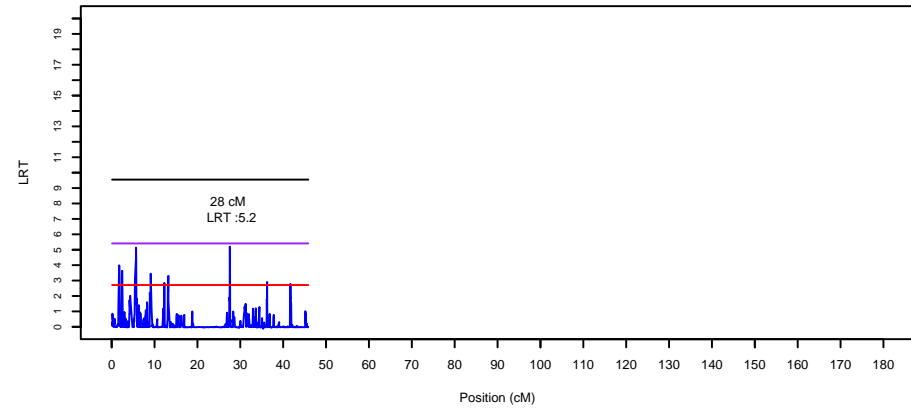


Jeu avr 07 11:47:06 2011

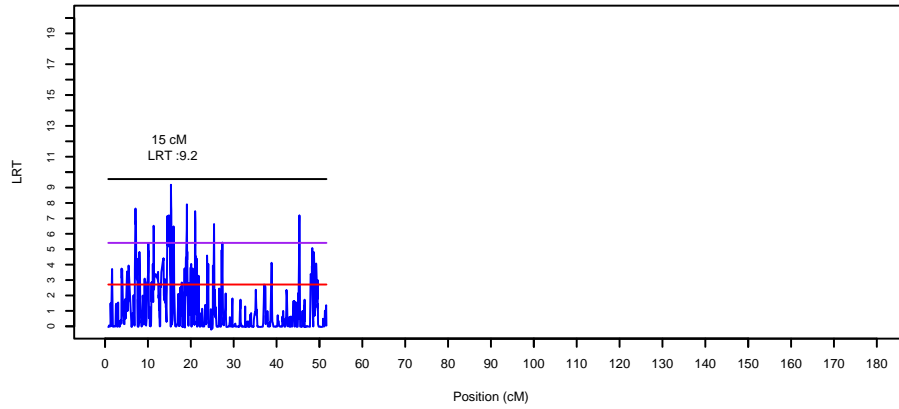
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere mcocisa (race 79)



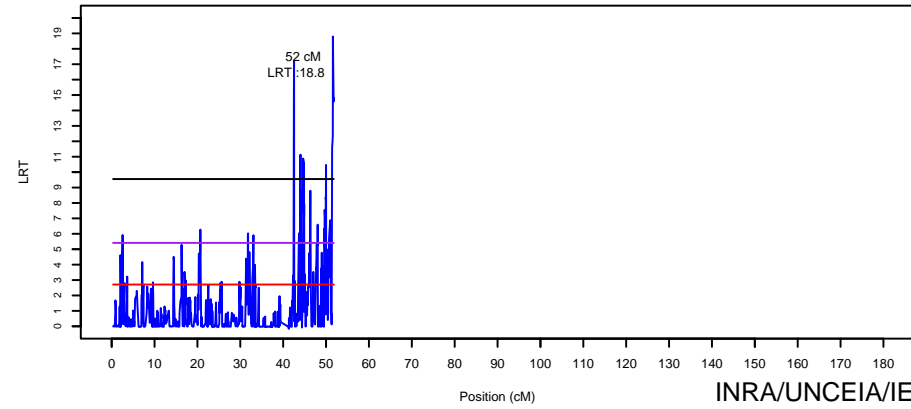
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere mcocisa (race 79)



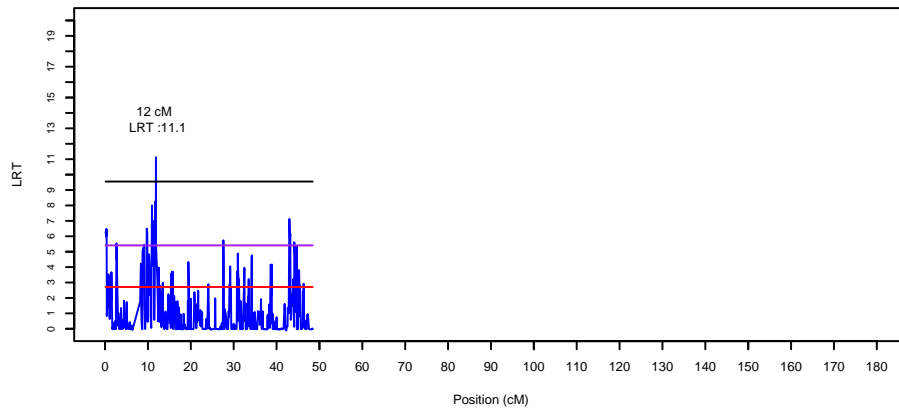
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere mcocisa (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere mcocisa (race 79)

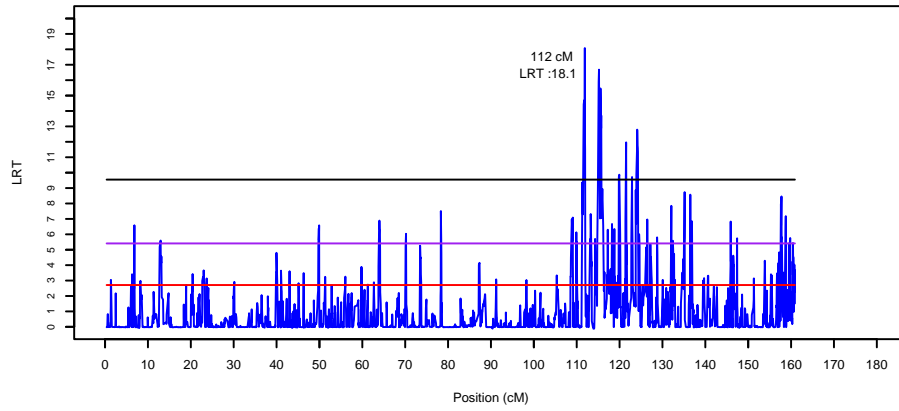


LRT le long du chromosome 27 pour le caractere mcocisa (race 79)

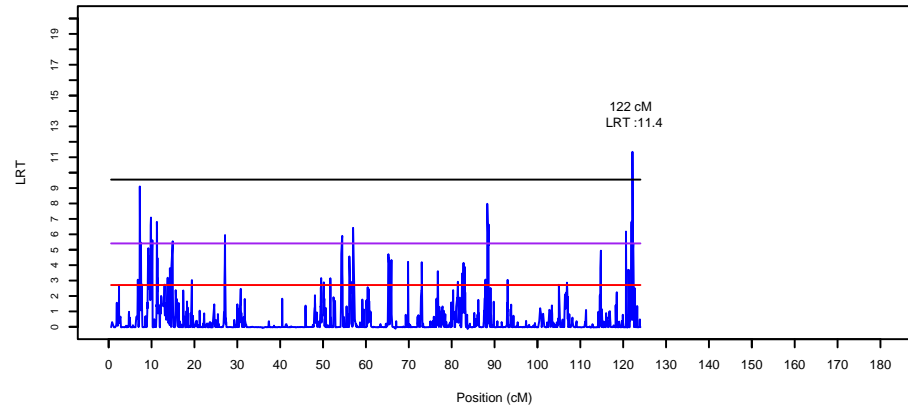


jeu avr 07 11:47:07 2011

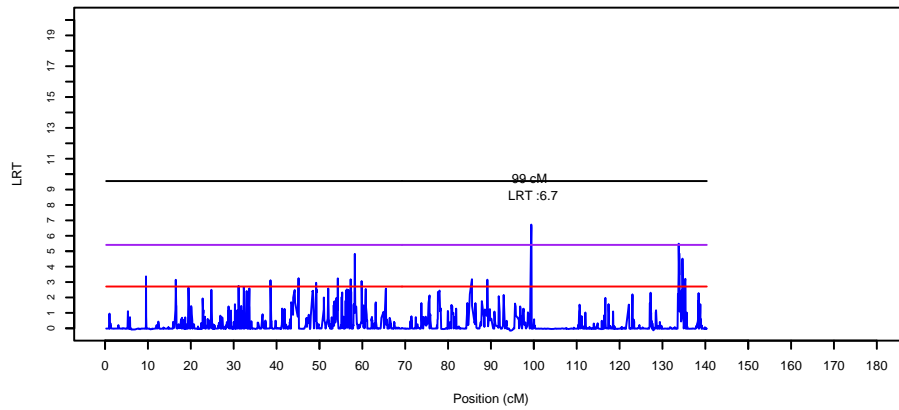
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere mnotend (race 79)



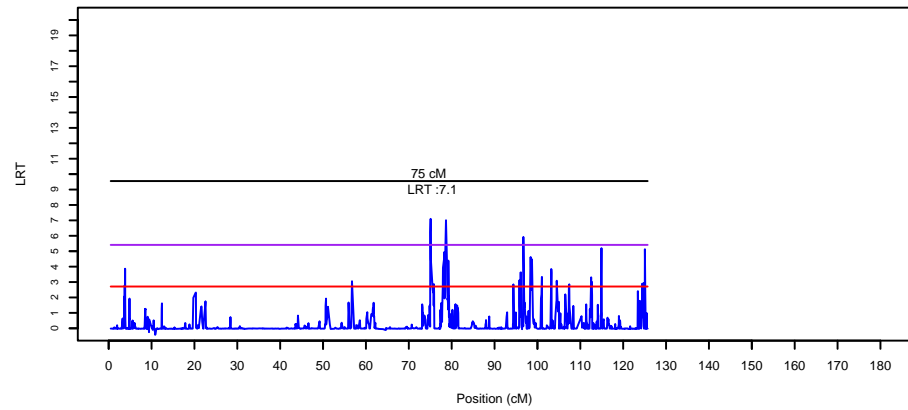
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere mnotend (race 79)



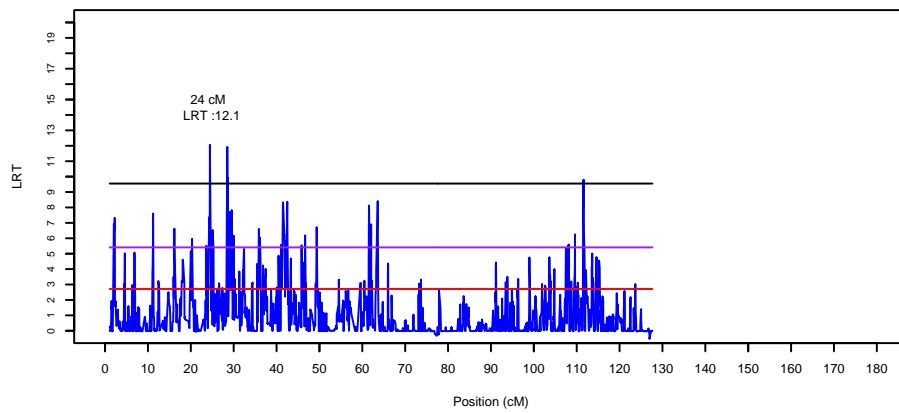
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere mnotend (race 79)



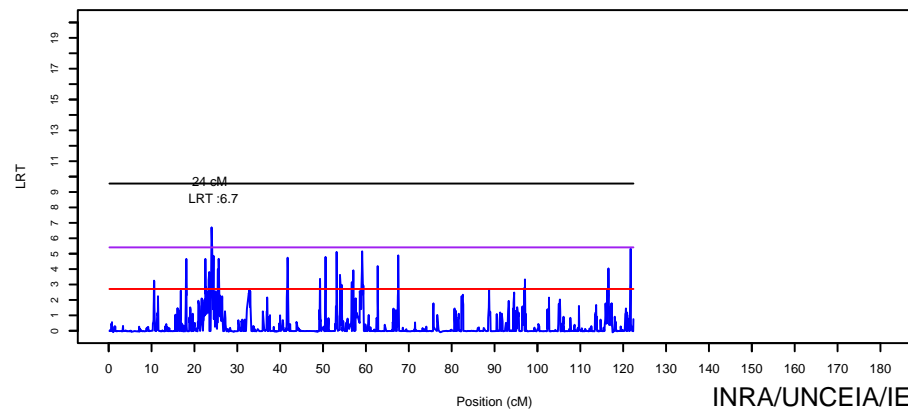
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere mnotend (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere mnotend (race 79)

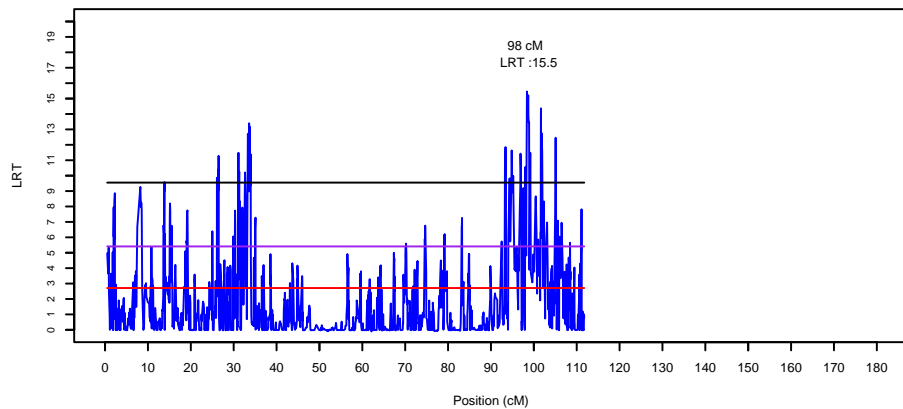


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere mnotend (race 79)

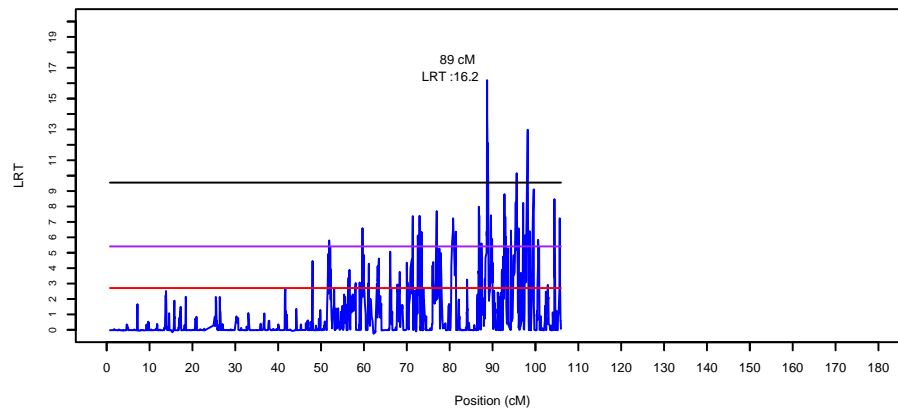


Jeu avr 07 12:01:31 2011

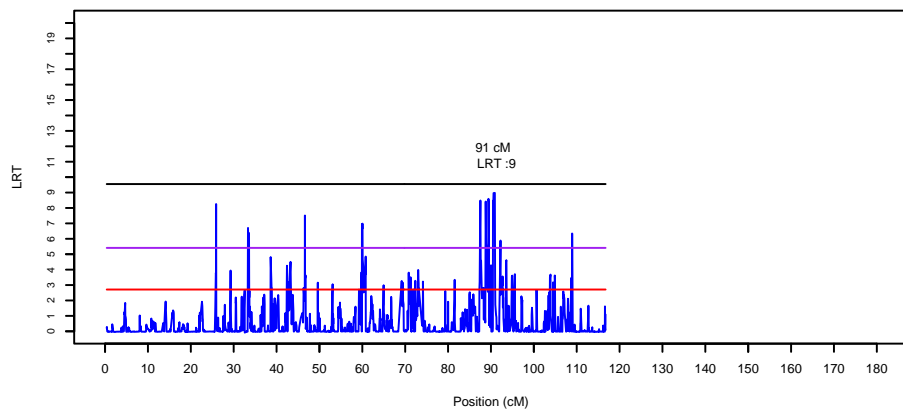
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere mnotend (race 79)



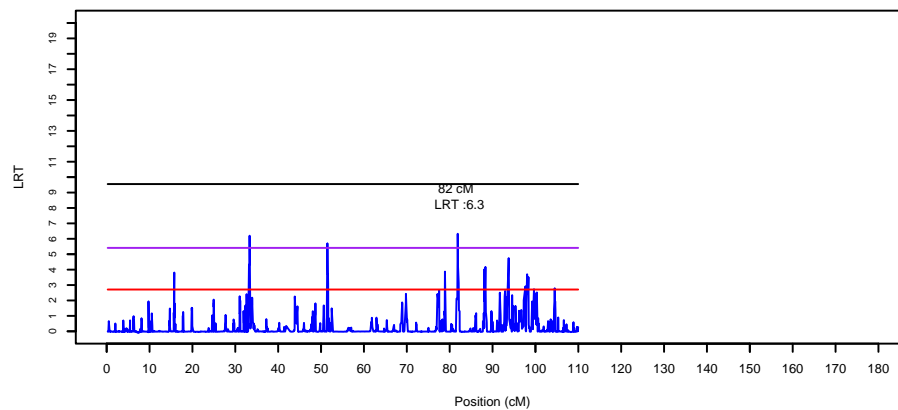
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere mnotend (race 79)



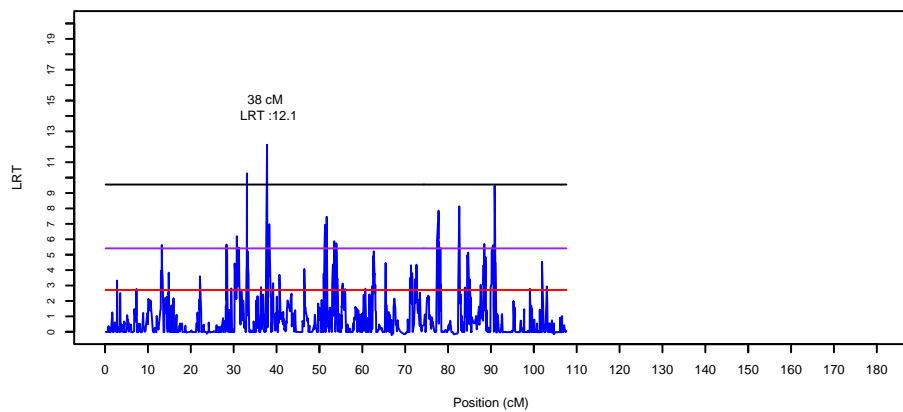
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere mnotend (race 79)



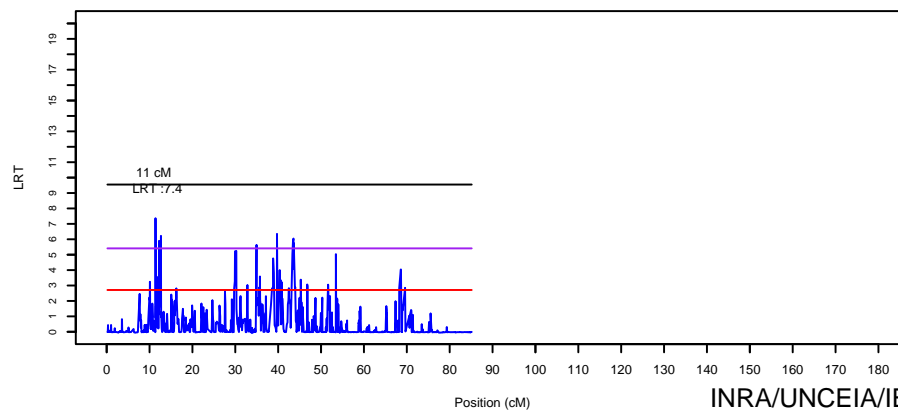
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere mnotend (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere mnotend (race 79)

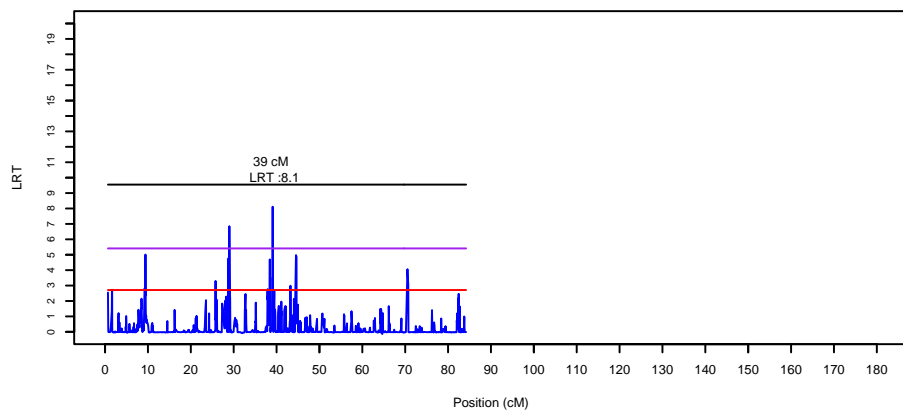


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere mnotend (race 79)

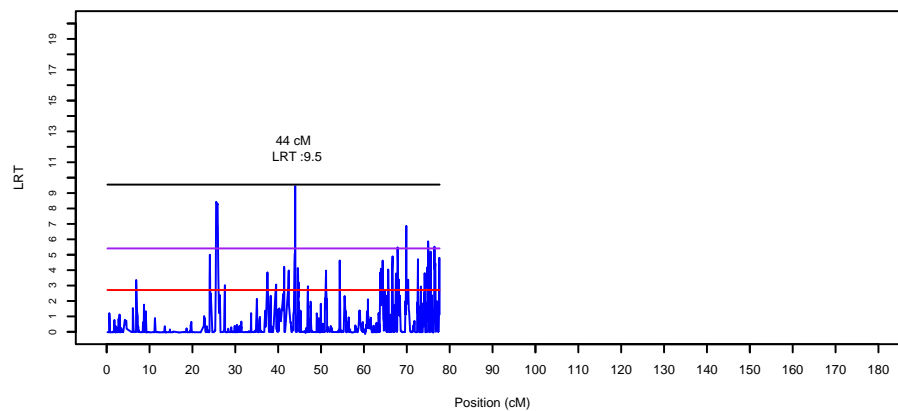


Jeu avr 07 12:01:32 2011

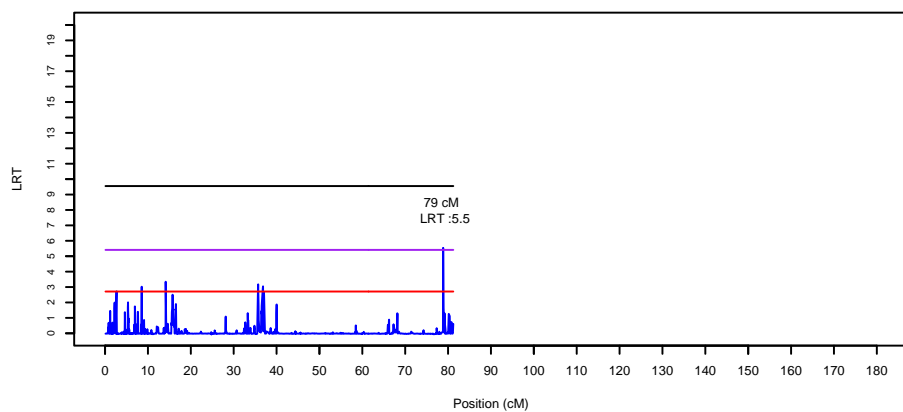
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere mnotend (race 79)



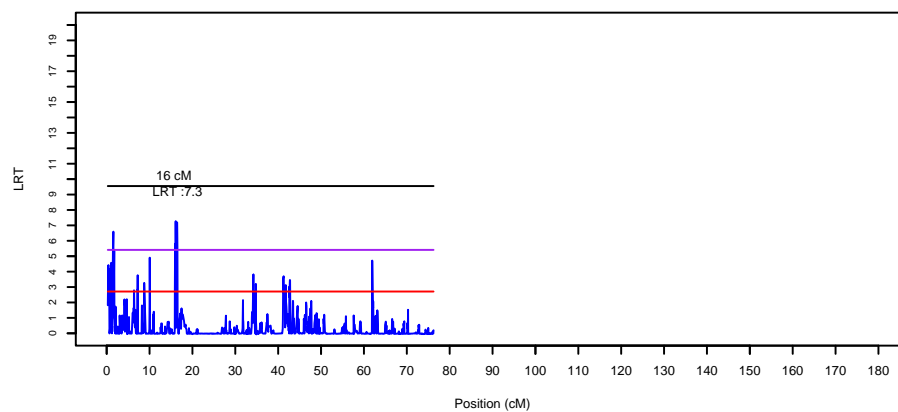
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere mnotend (race 79)



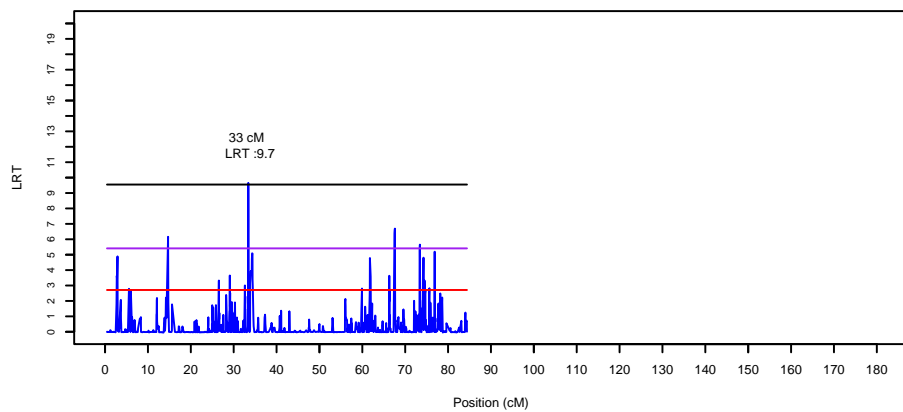
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere mnotend (race 79)



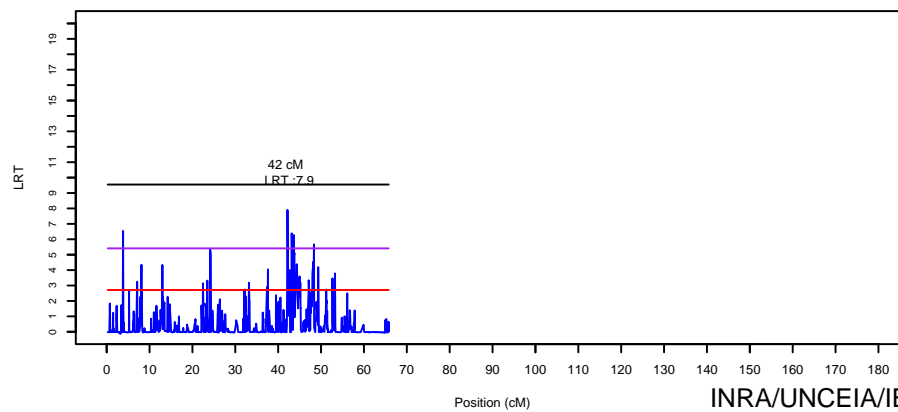
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere mnotend (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere mnotend (race 79)

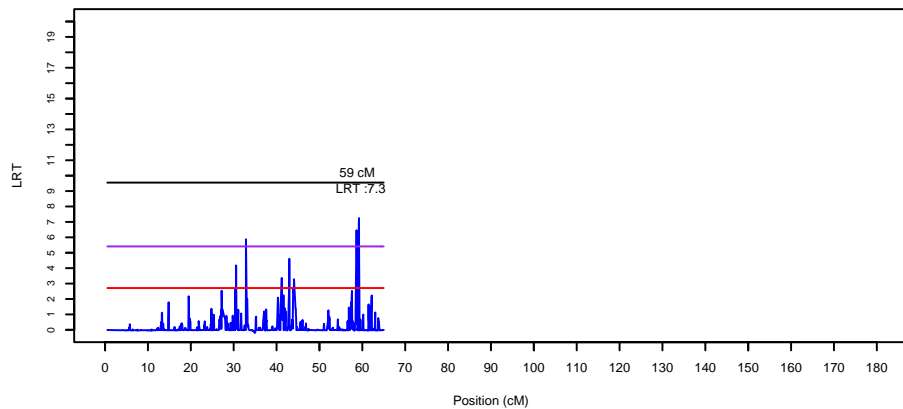


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere mnotend (race 79)

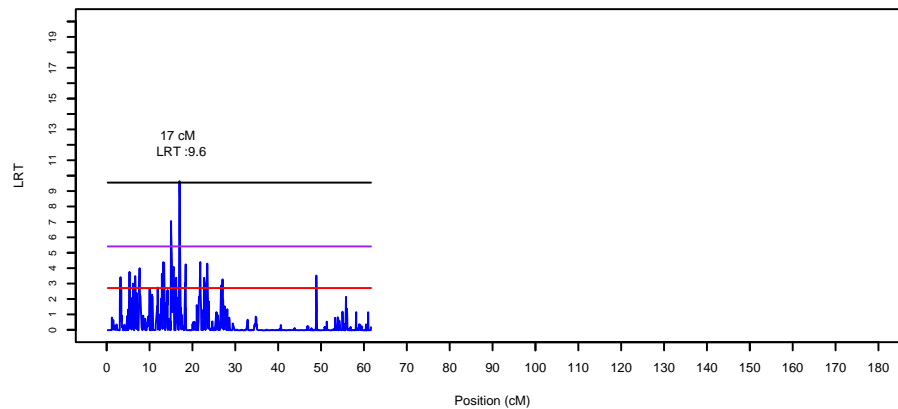


Jeu avr 07 12:01:32 2011

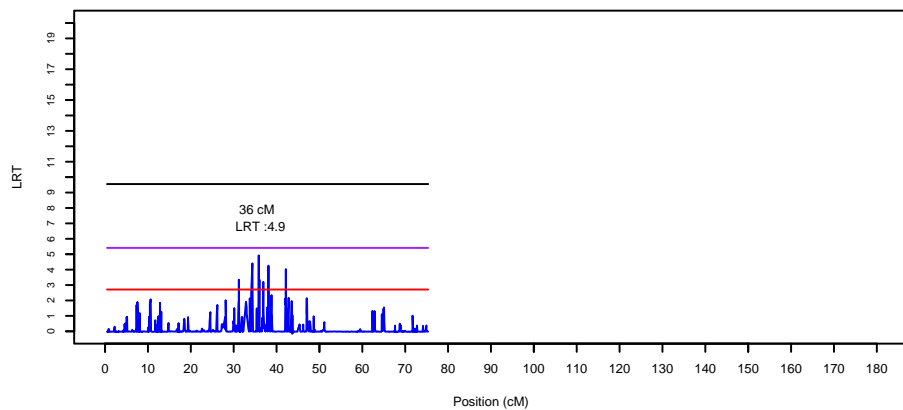
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere mnotend (race 79)



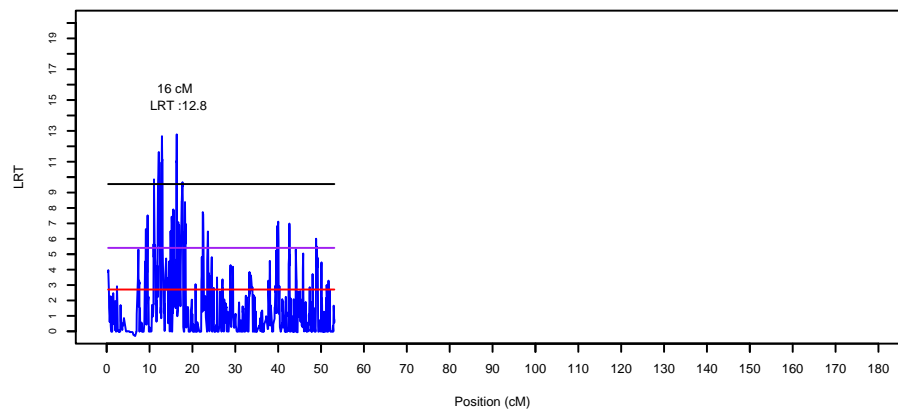
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere mnotend (race 79)



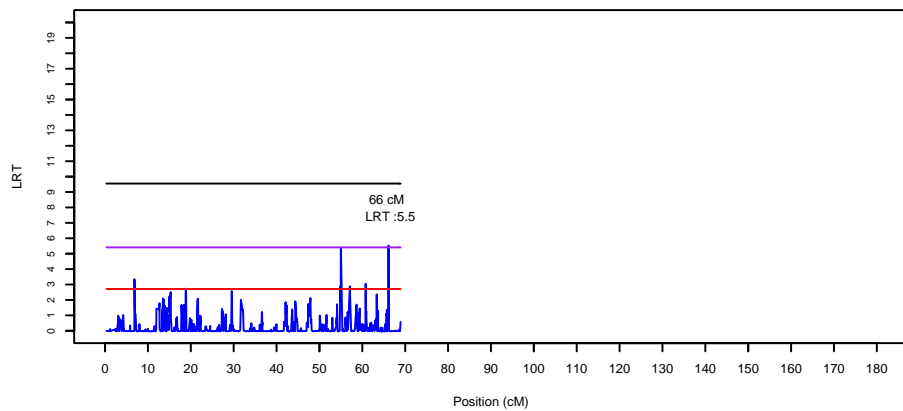
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere mnotend (race 79)



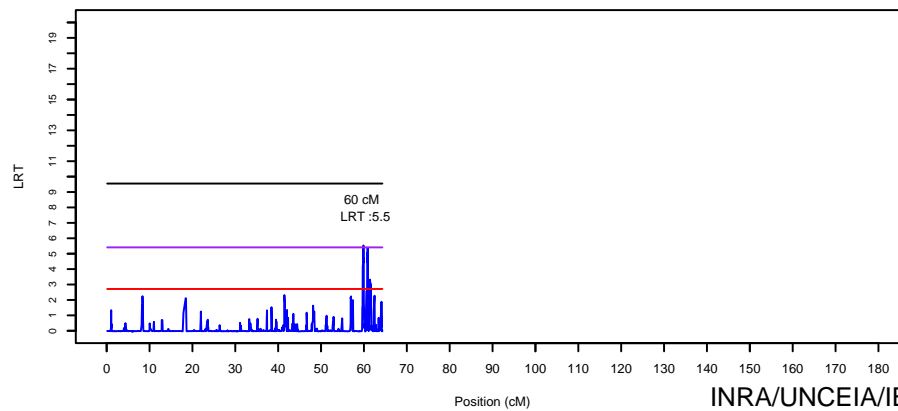
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere mnotend (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere mnotend (race 79)

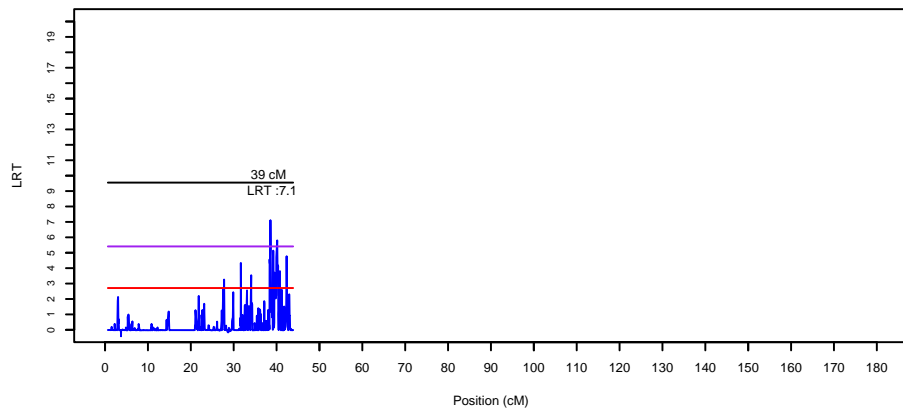


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere mnotend (race 79)

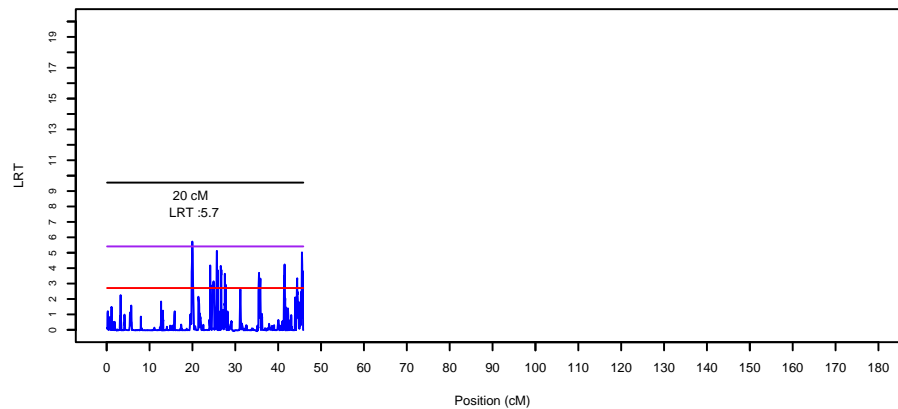


Jeu avr 07 12:01:33 2011

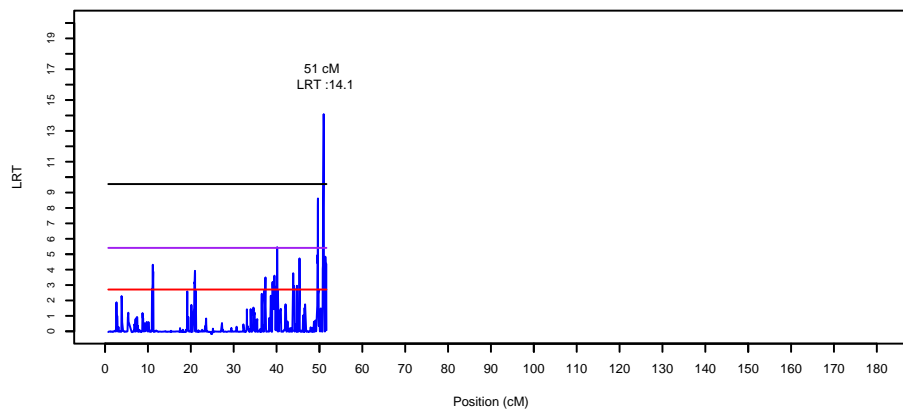
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere mnotend (race 79)



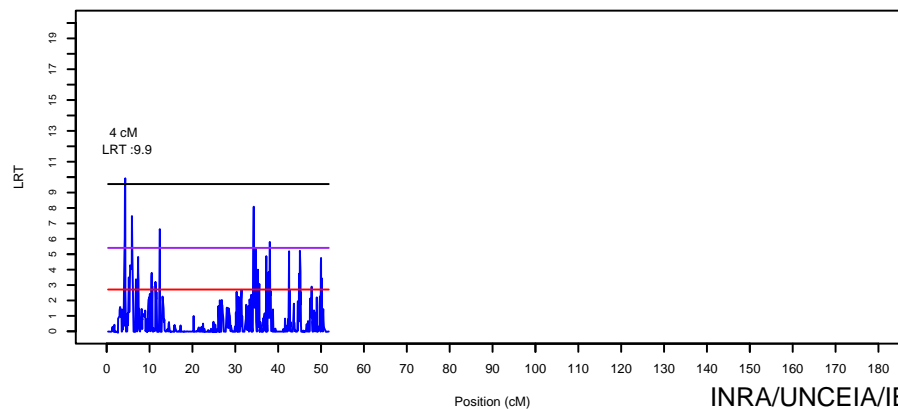
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere mnotend (race 79)



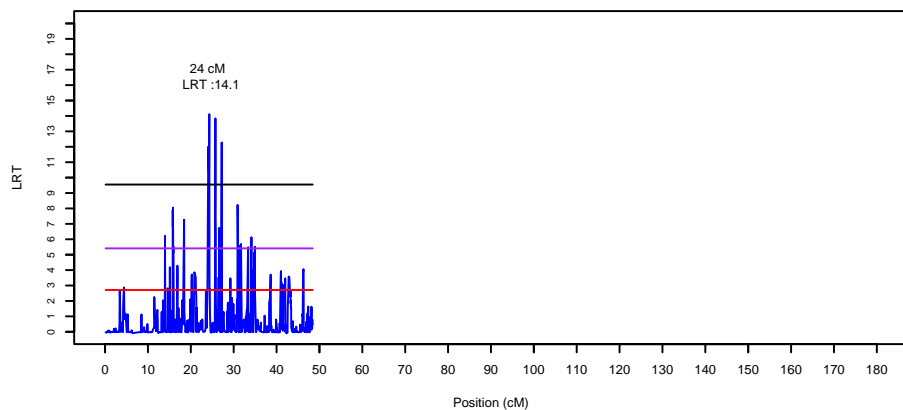
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere mnotend (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere mnotend (race 79)

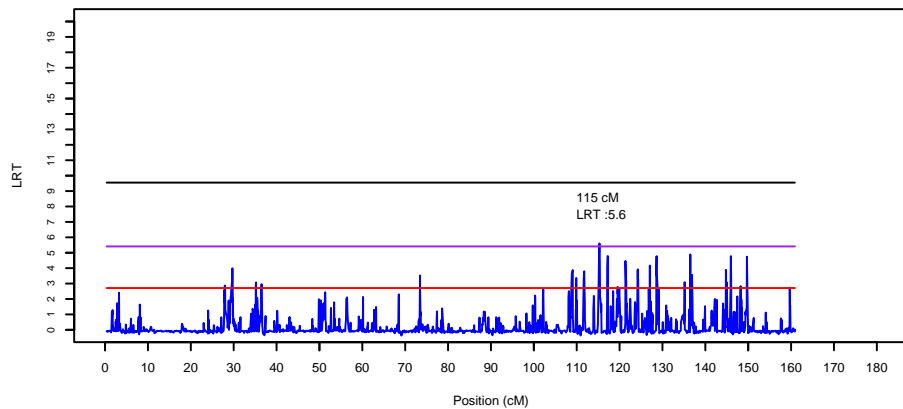


LRT le long du chromosome 27 pour le caractere mnotend (race 79)

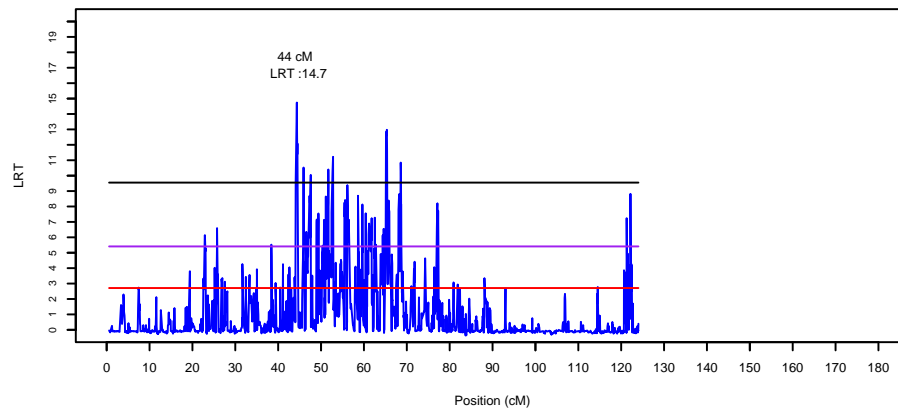


jeu avr 07 12:01:33 2011

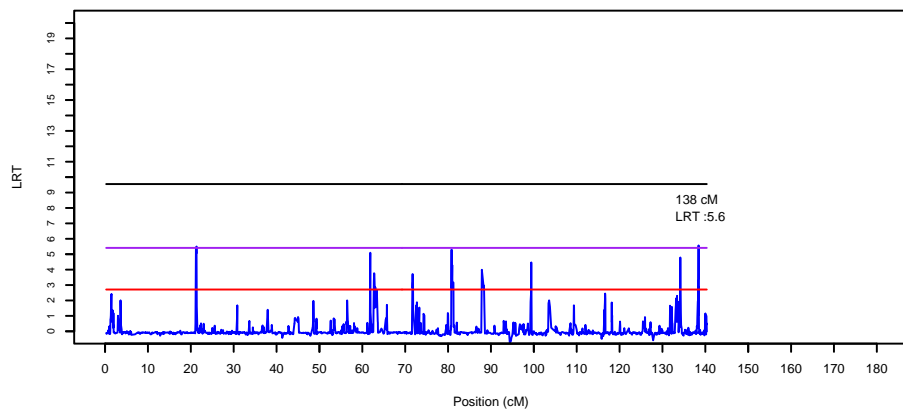
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere mnojuto (race 79)



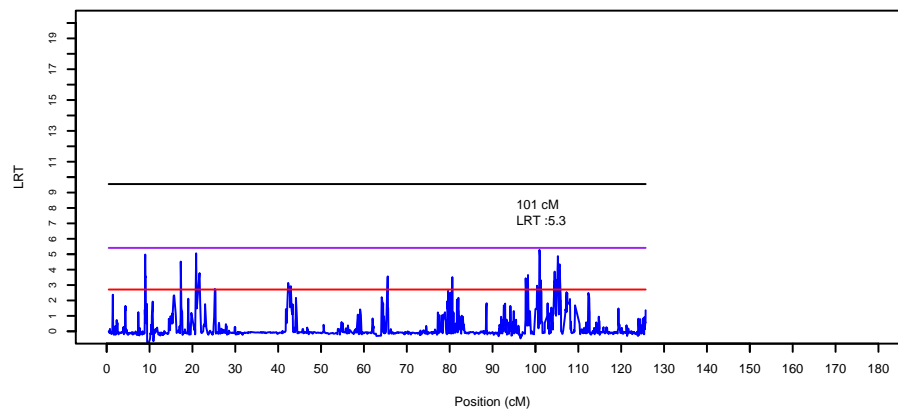
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere mnojuto (race 79)



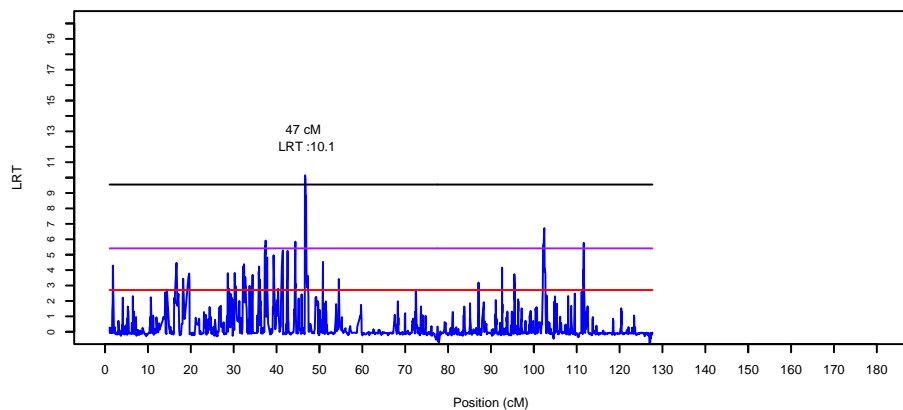
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere mnojuto (race 79)



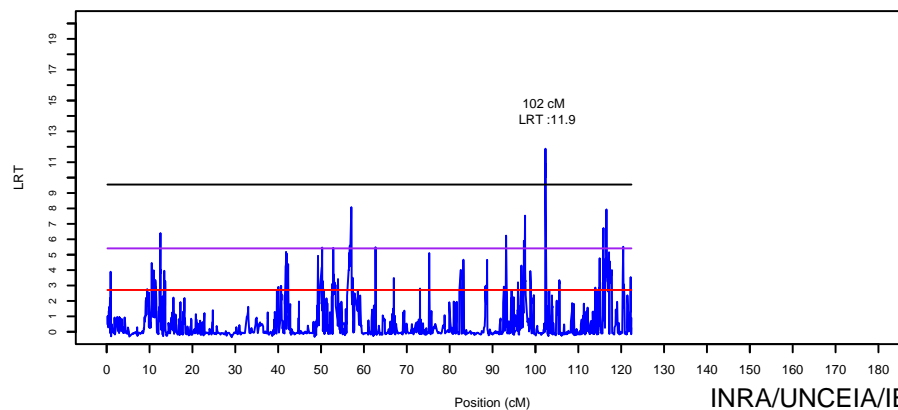
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere mnojuto (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere mnojuto (race 79)

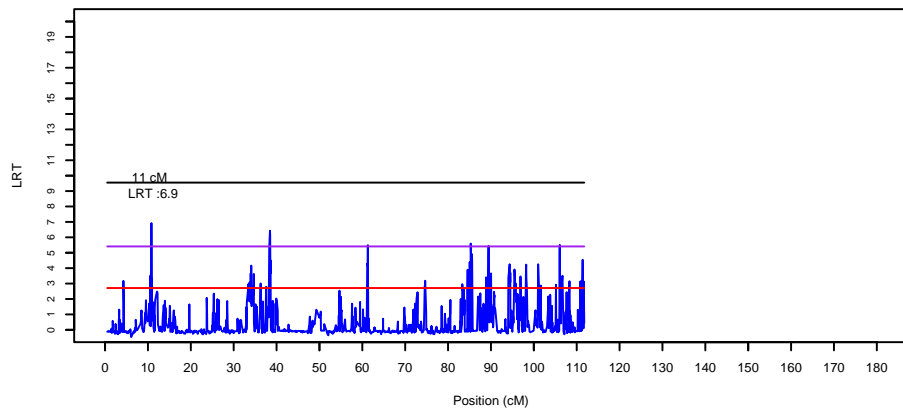


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere mnojuto (race 79)

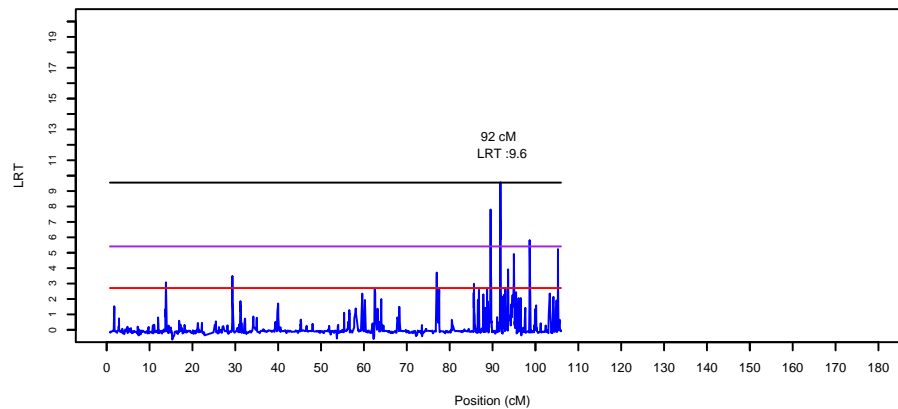


Jeu avr 07 12:42:48 2011

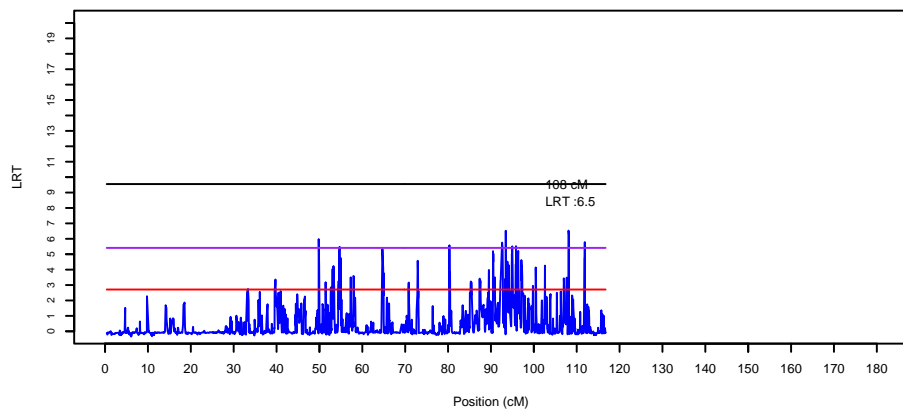
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere mnojuto (race 79)



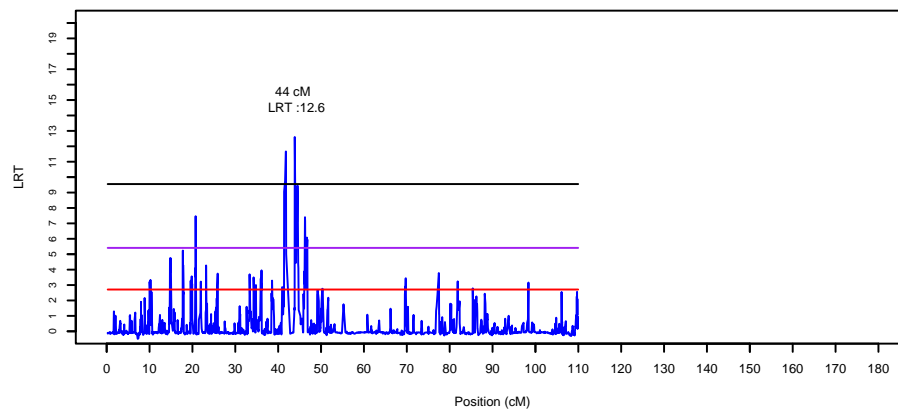
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere mnojuto (race 79)



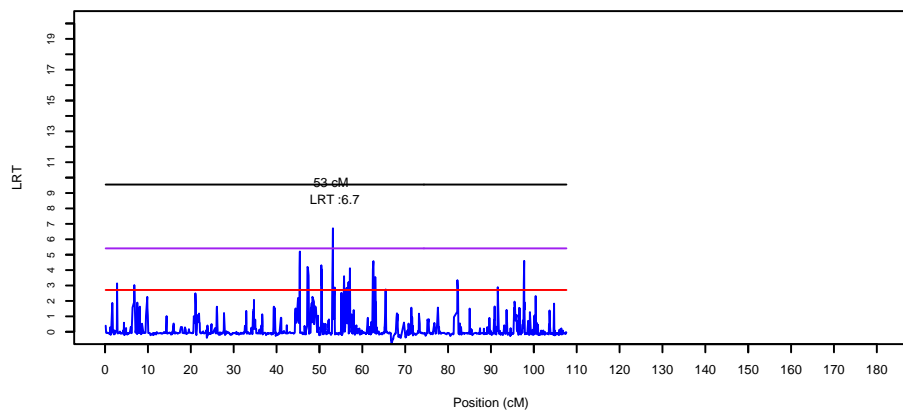
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere mnojuto (race 79)



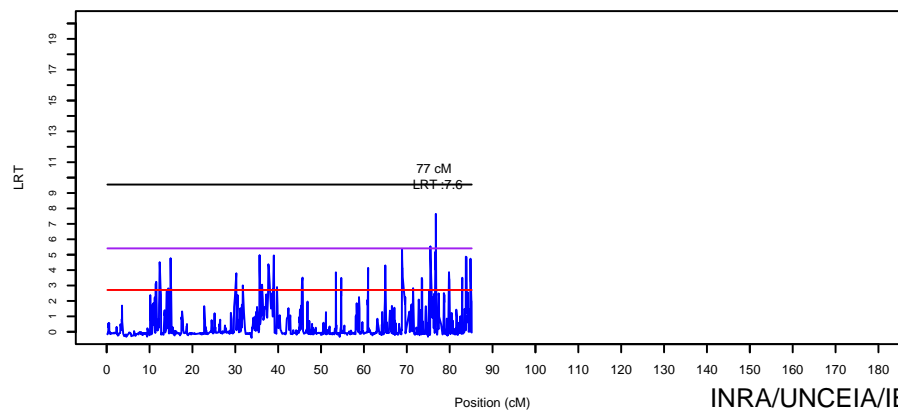
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere mnojuto (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere mnojuto (race 79)

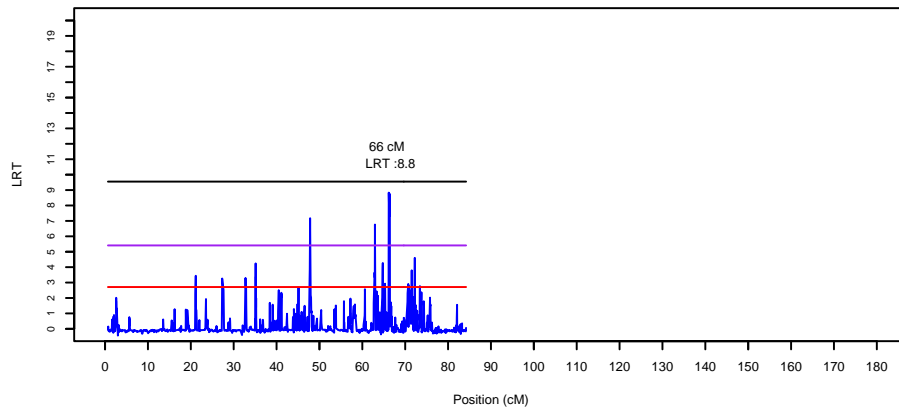


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere mnojuto (race 79)

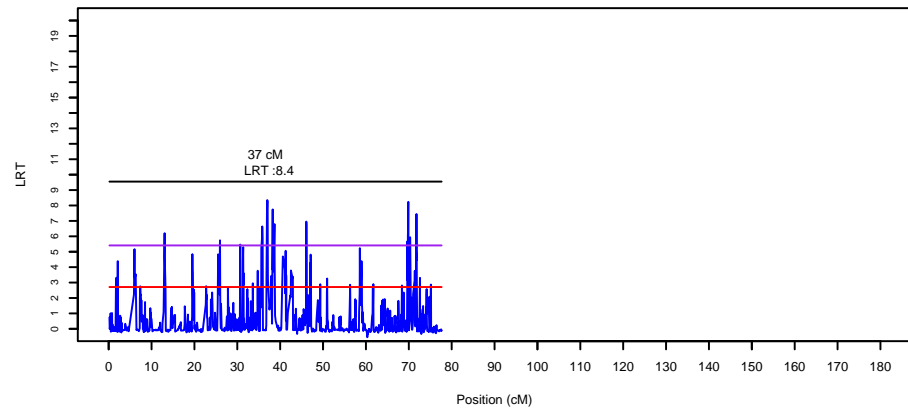


Jeu avr 07 12:42:49 2011

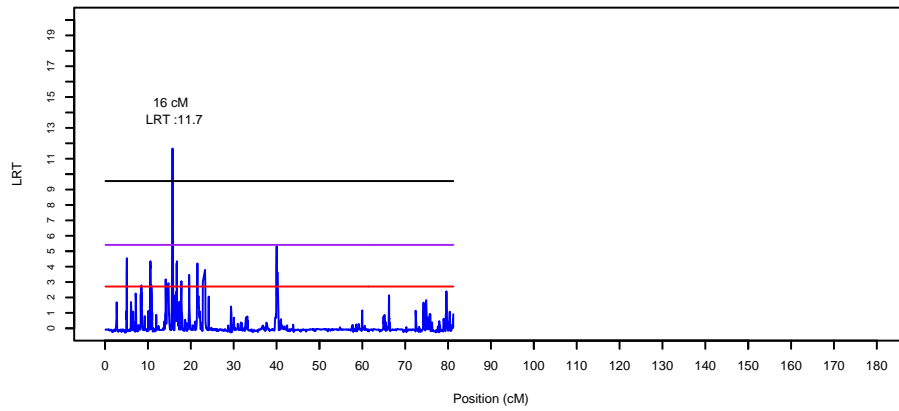
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere mnojuto (race 79)



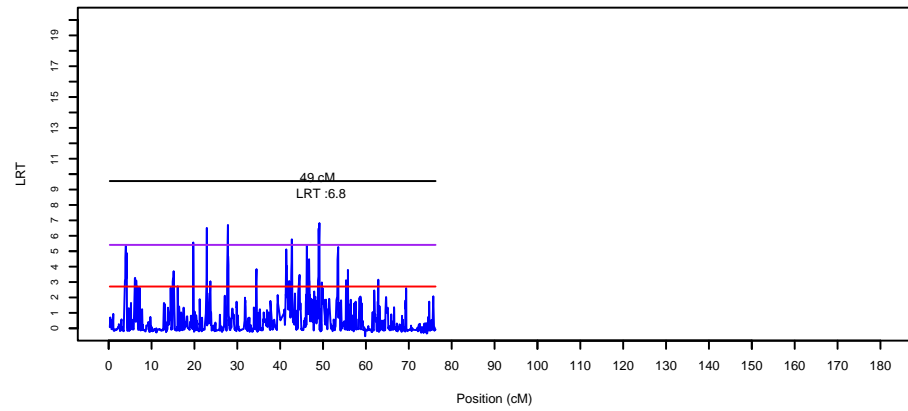
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere mnojuto (race 79)



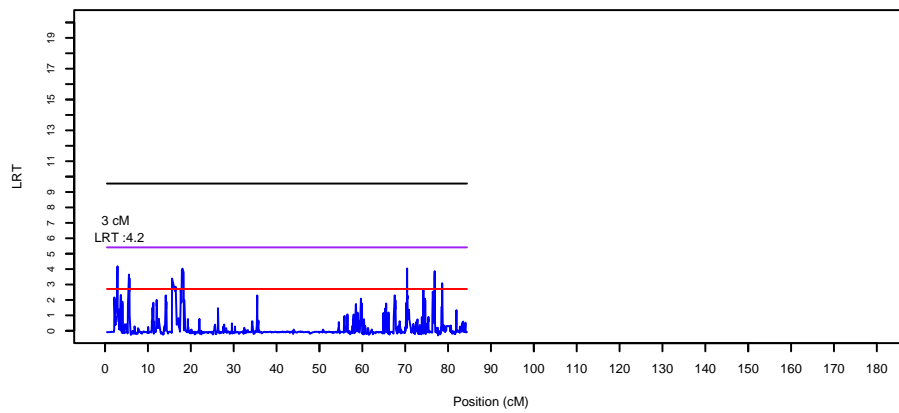
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere mnojuto (race 79)



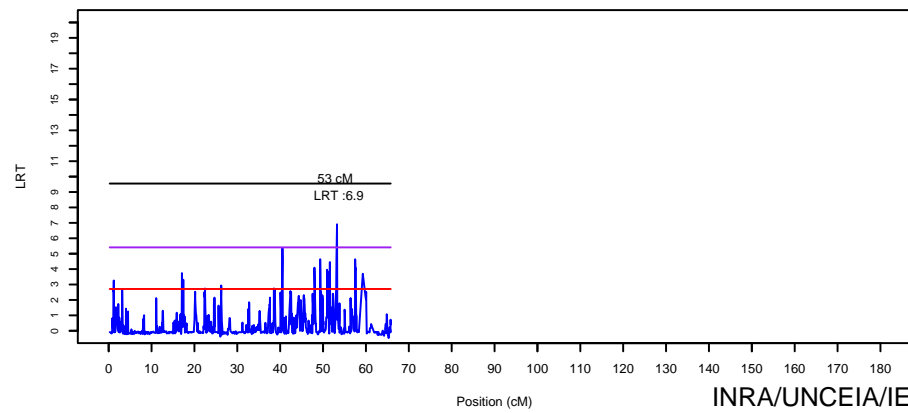
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere mnojuto (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere mnojuto (race 79)

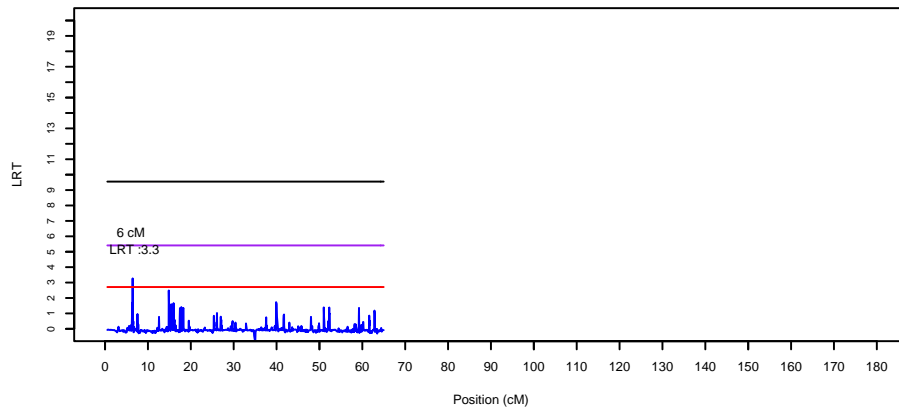


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere mnojuto (race 79)

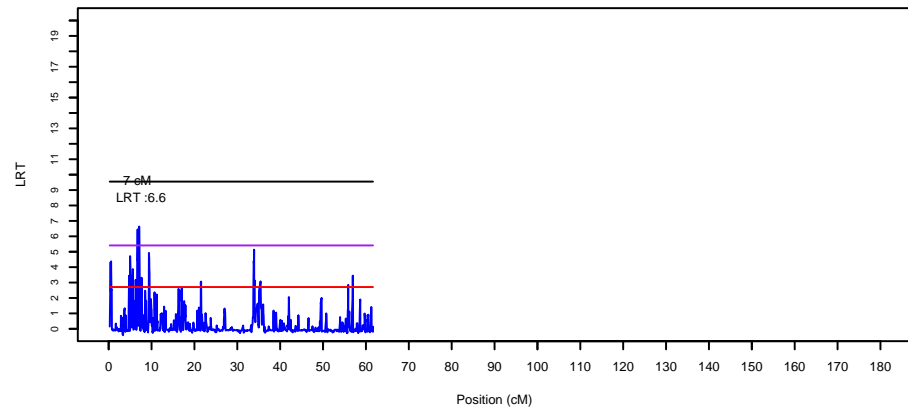


Jeu avr 07 12:42:49 2011

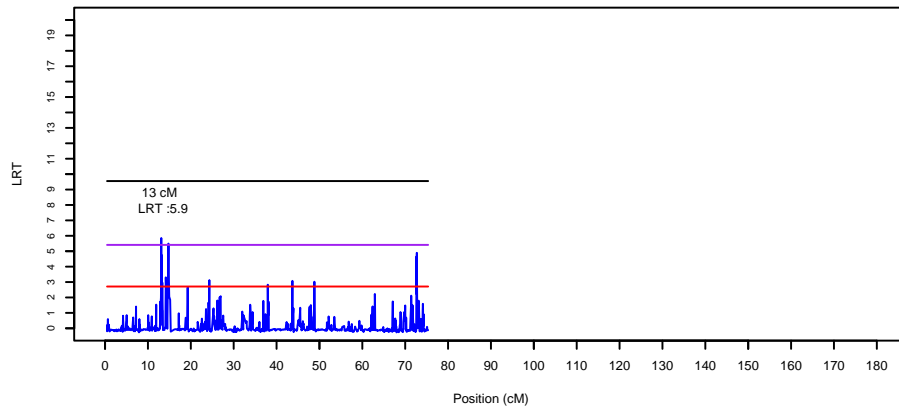
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere mnojuto (race 79)



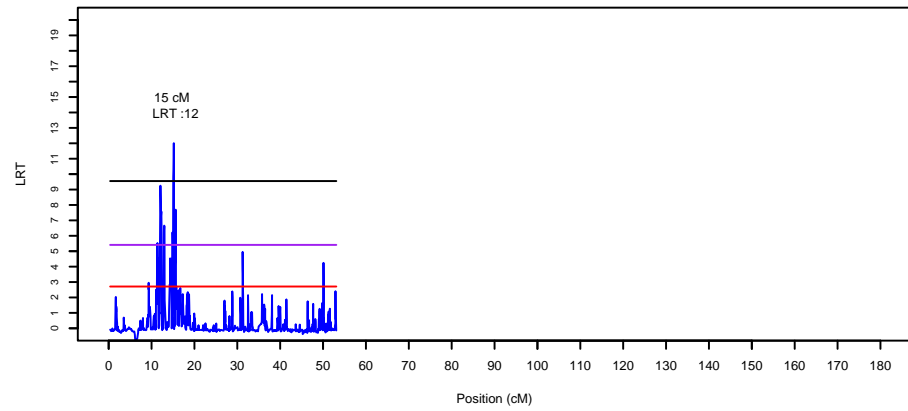
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere mnojuto (race 79)



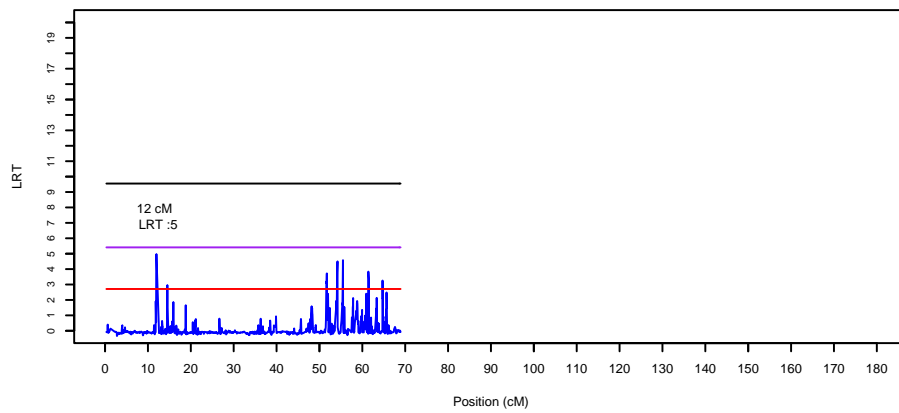
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere mnojuto (race 79)



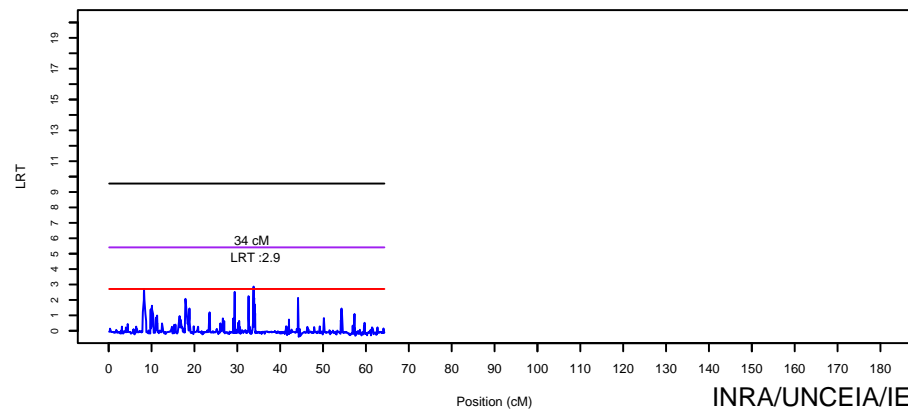
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere mnojuto (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere mnojuto (race 79)

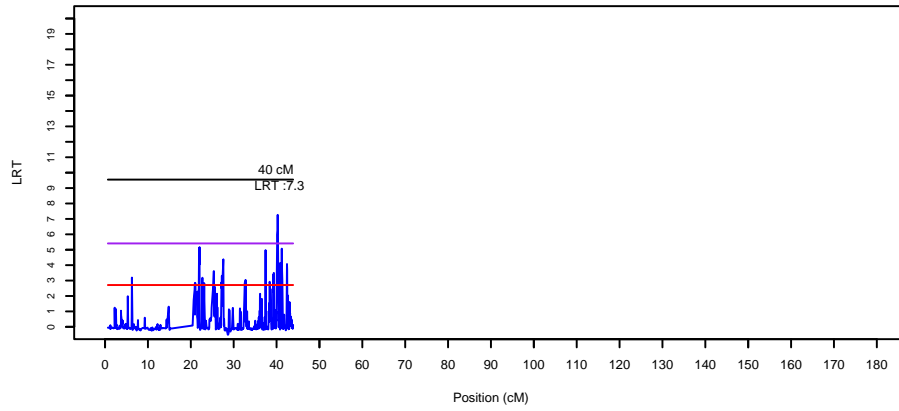


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere mnojuto (race 79)

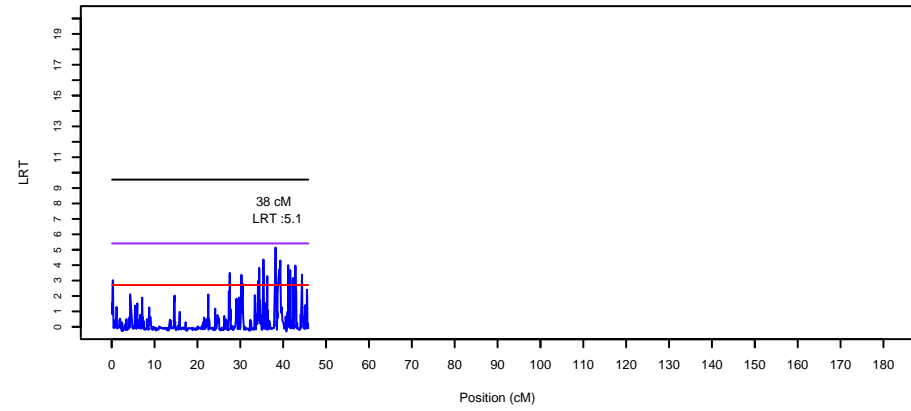


Jeu avr 07 12:42:50 2011

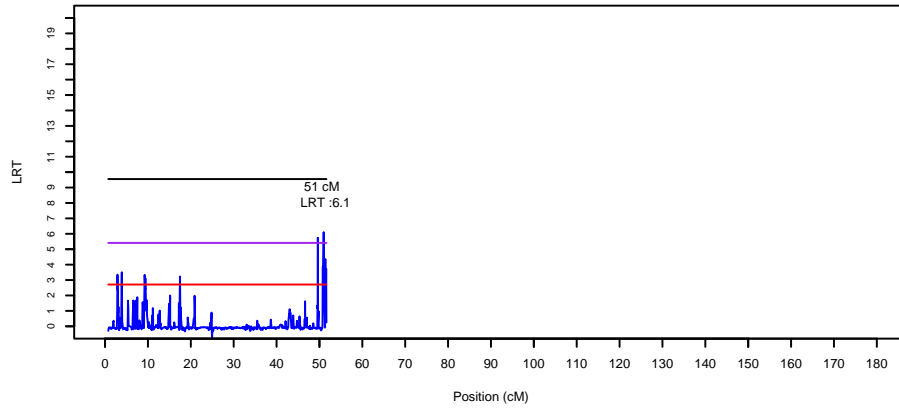
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere mnojuto (race 79)



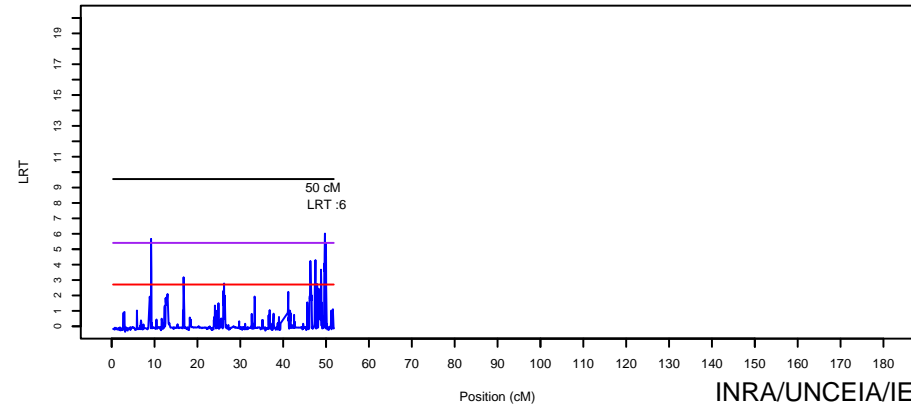
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere mnojuto (race 79)



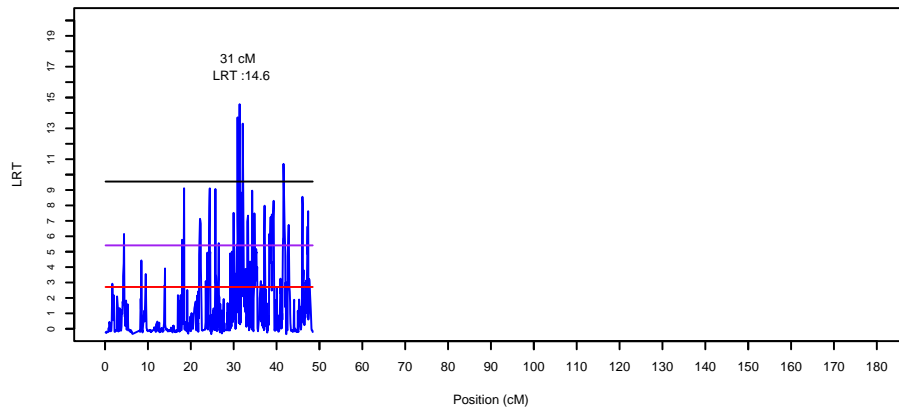
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere mnojuto (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere mnojuto (race 79)

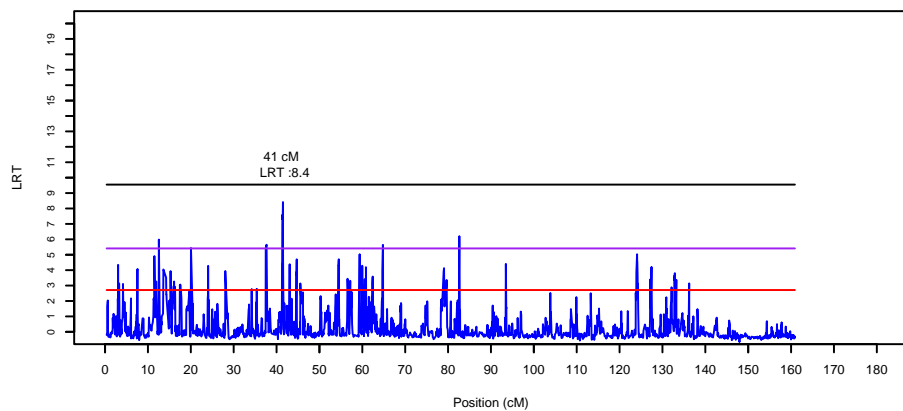


LRT le long du chromosome 27 pour le caractere mnojuto (race 79)

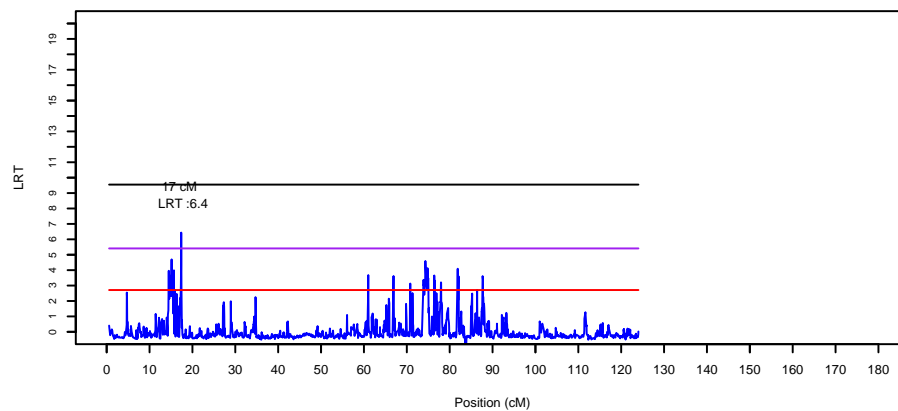


jeu avr 07 12:42:50 2011

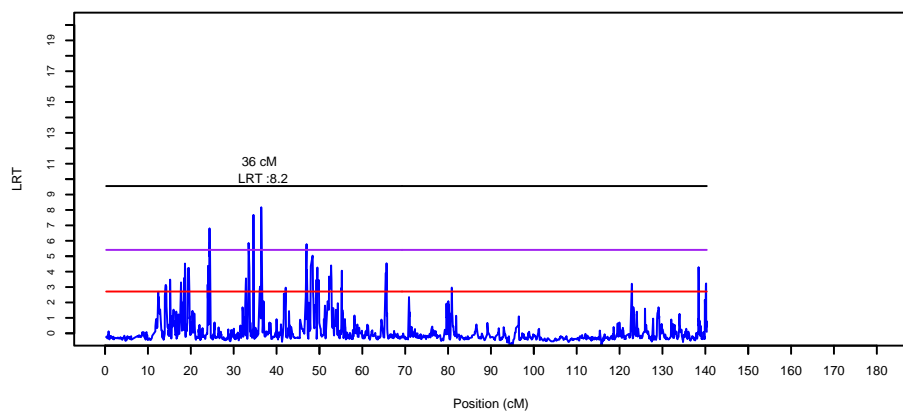
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere mnoflav (race 79)



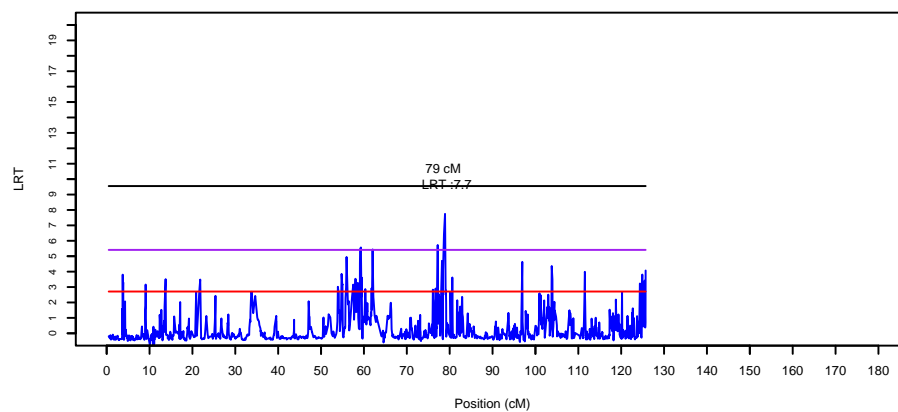
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere mnoflav (race 79)



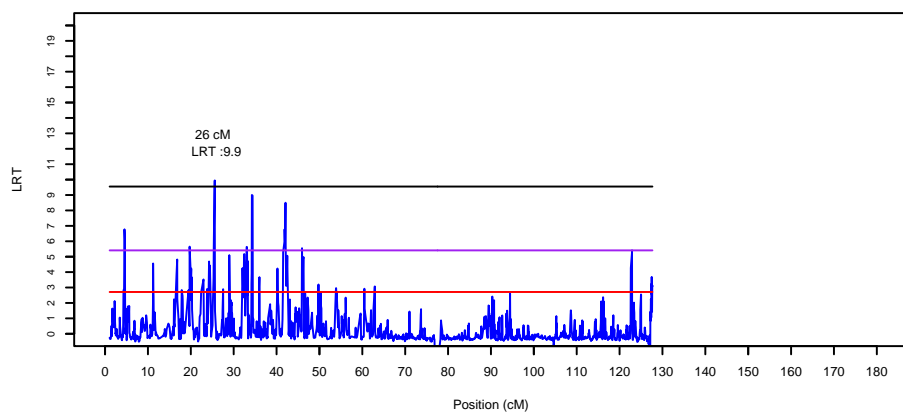
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere mnoflav (race 79)



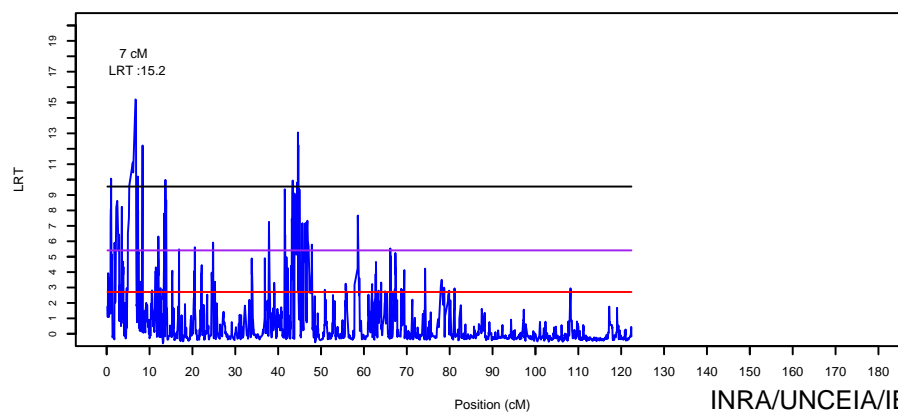
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere mnoflav (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere mnoflav (race 79)

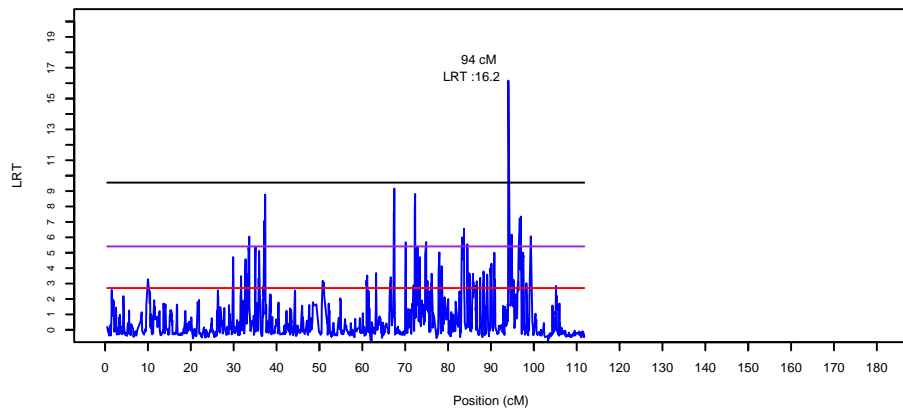


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere mnoflav (race 79)

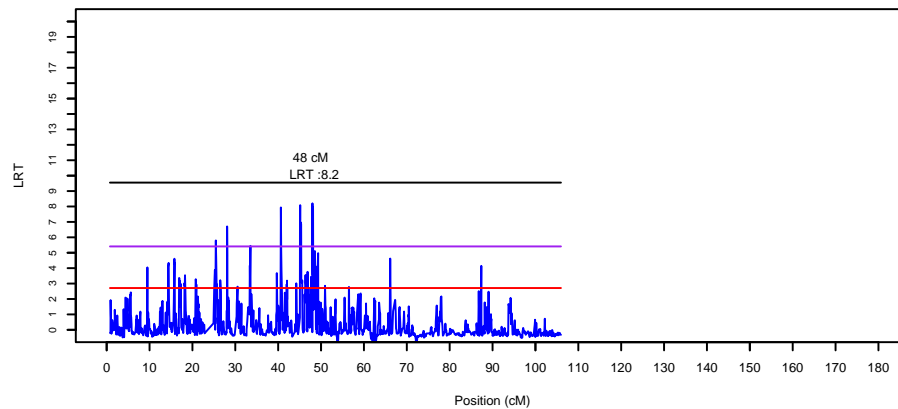


Jeu avr 07 13:00:33 2011

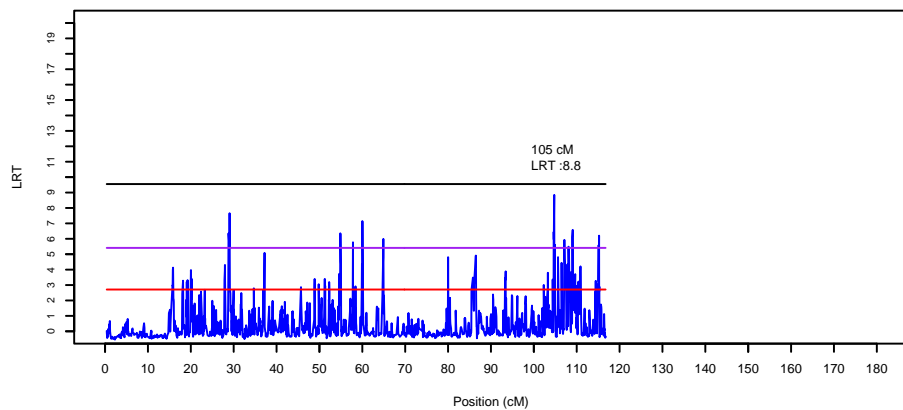
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere mnoflav (race 79)



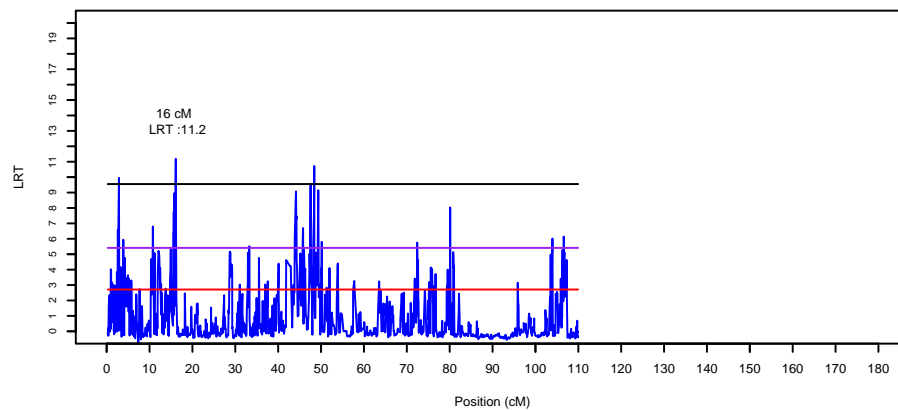
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere mnoflav (race 79)



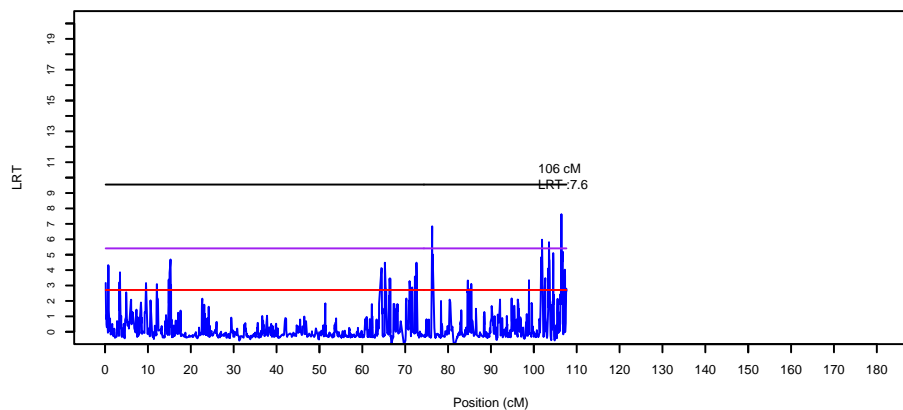
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere mnoflav (race 79)



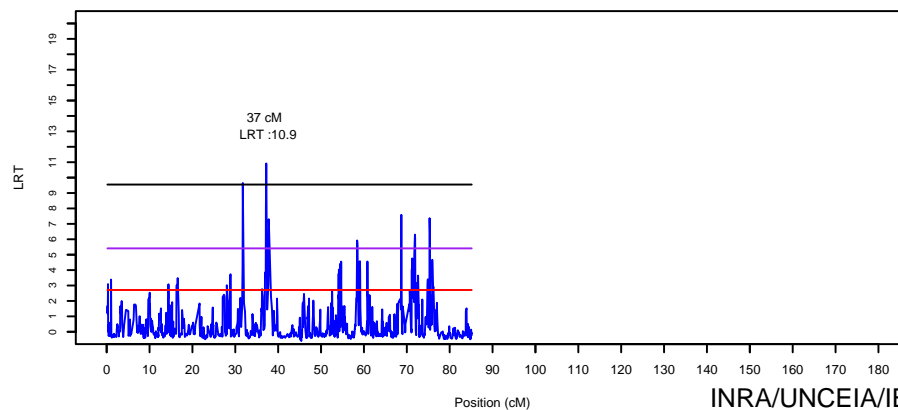
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere mnoflav (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere mnoflav (race 79)

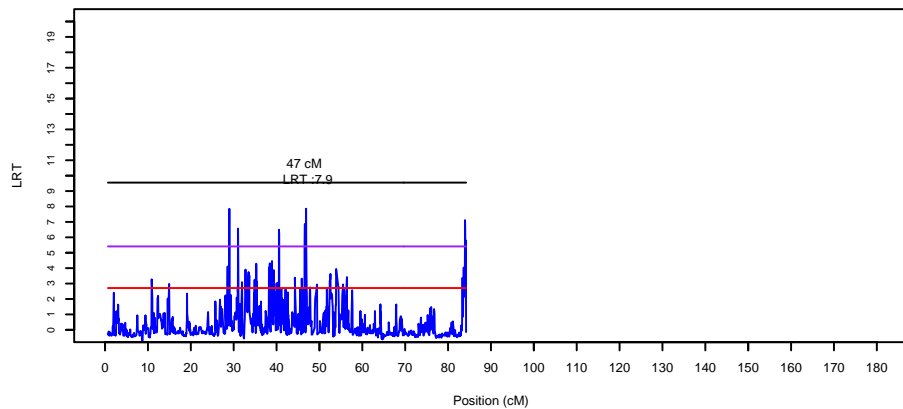


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere mnoflav (race 79)

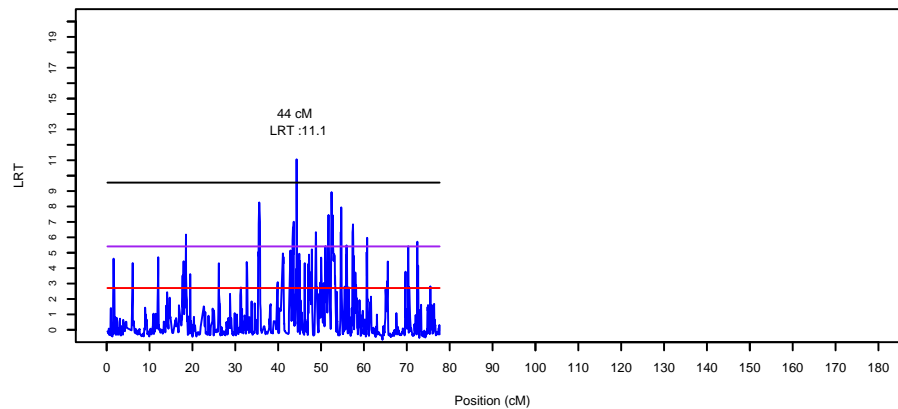


Jeu avr 07 13:00:33 2011

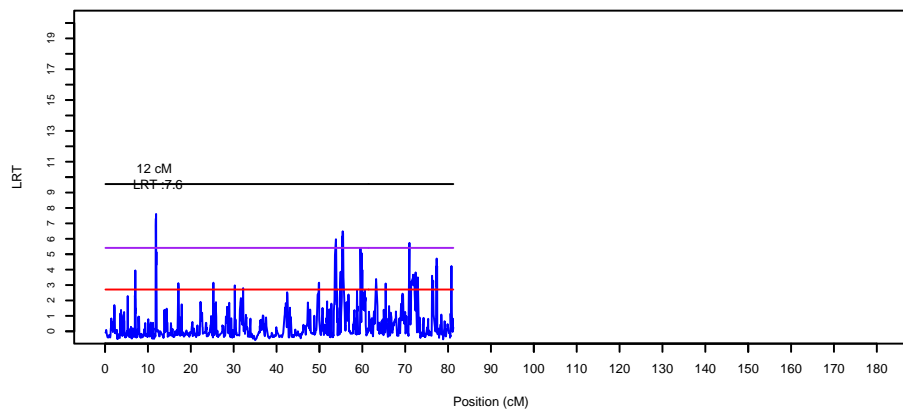
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere mnoflav (race 79)



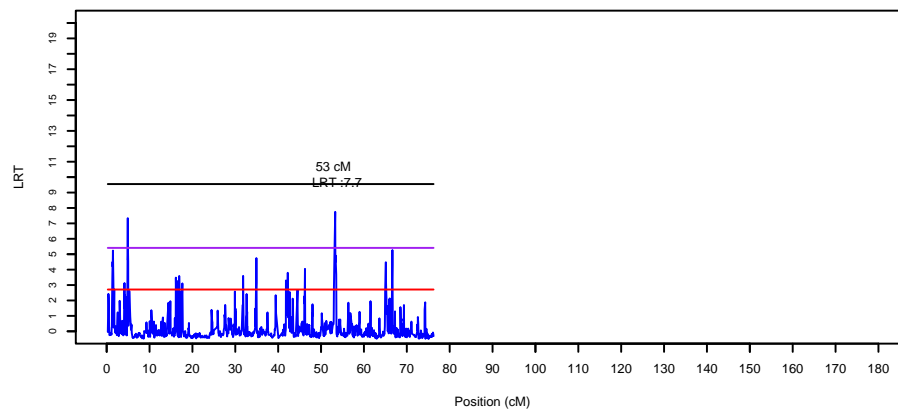
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere mnoflav (race 79)



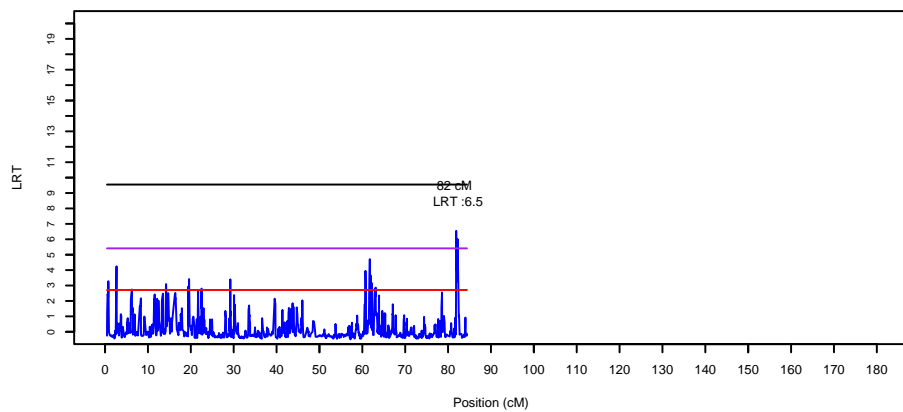
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere mnoflav (race 79)



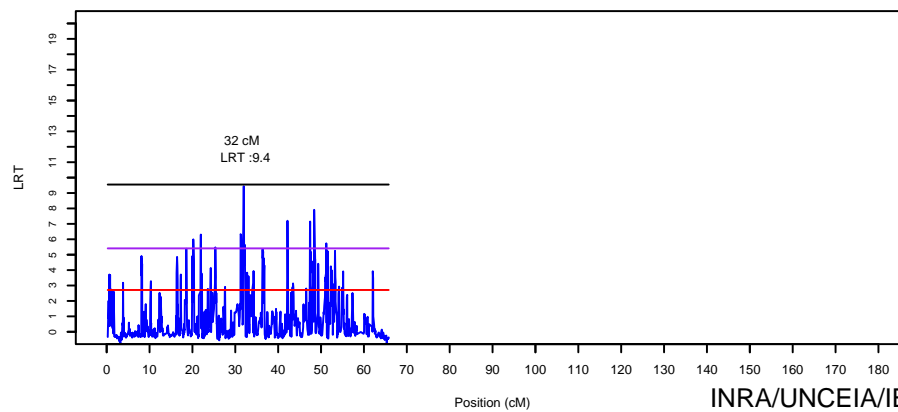
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere mnoflav (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere mnoflav (race 79)

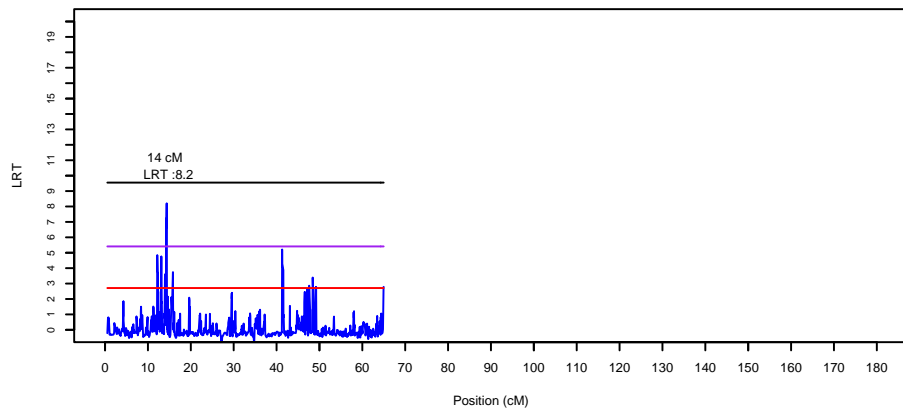


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere mnoflav (race 79)

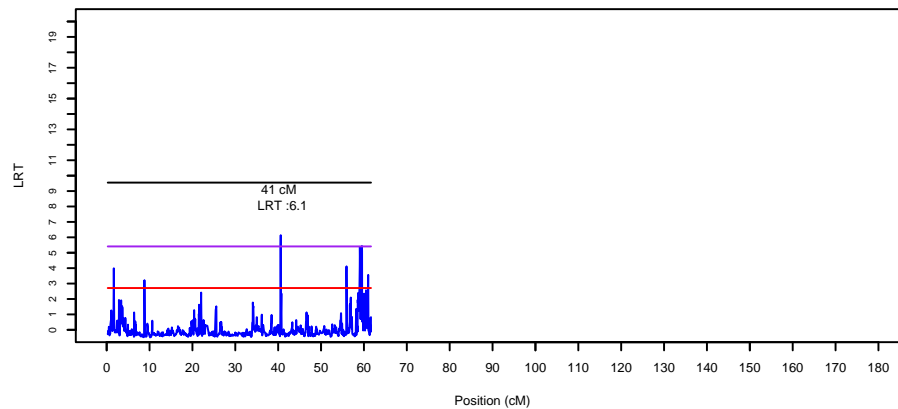


Jeu avr 07 13:00:33 2011

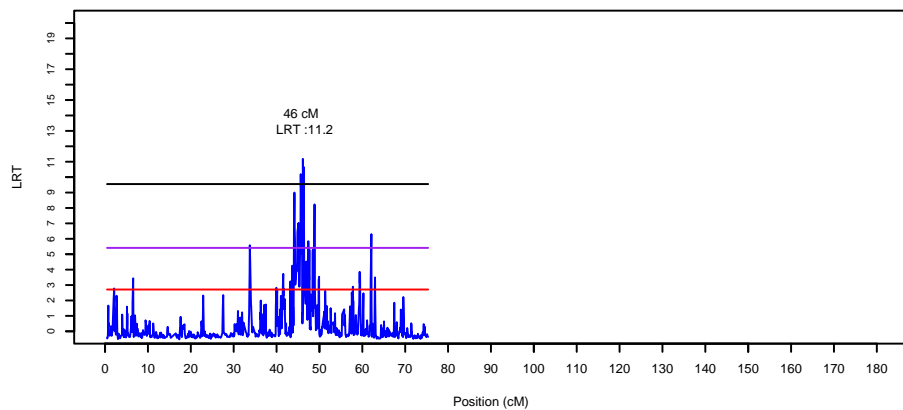
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere mnoflav (race 79)



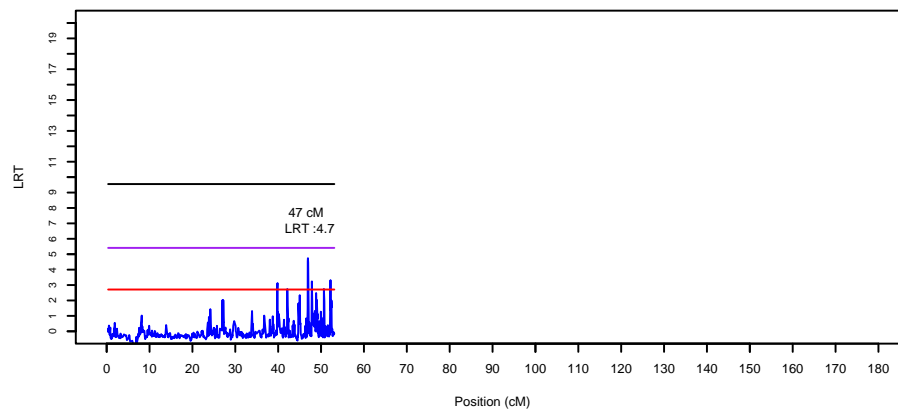
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere mnoflav (race 79)



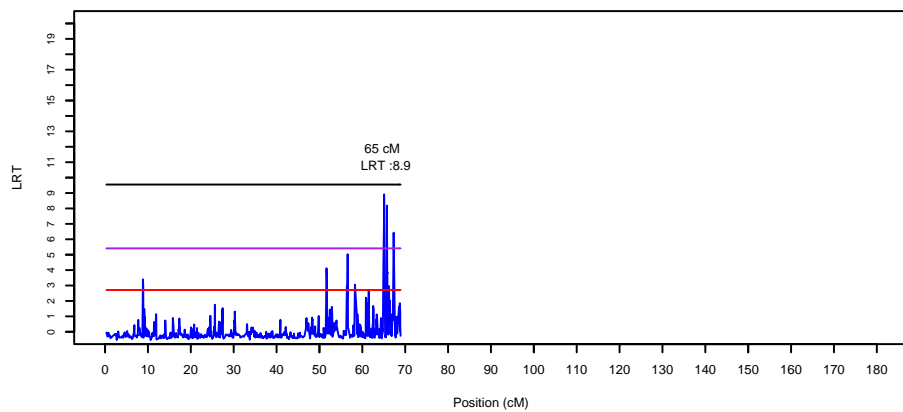
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere mnoflav (race 79)



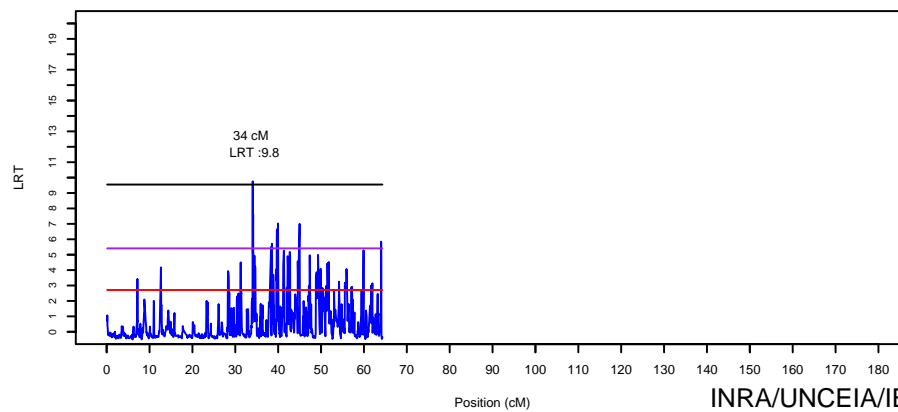
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere mnoflav (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere mnoflav (race 79)

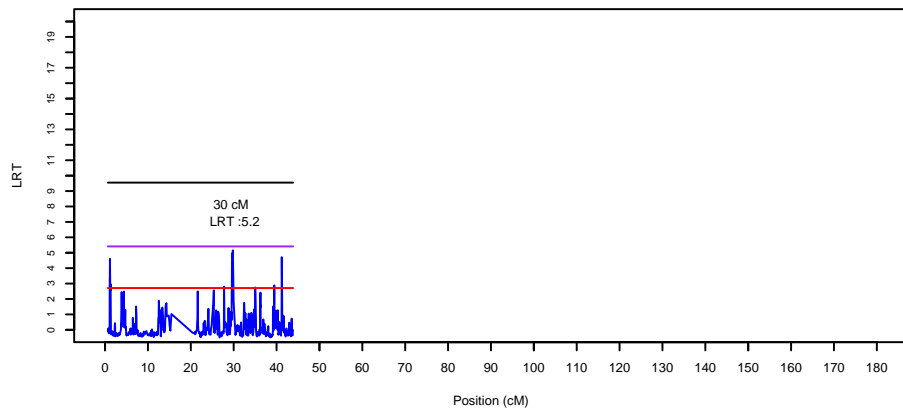


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere mnoflav (race 79)

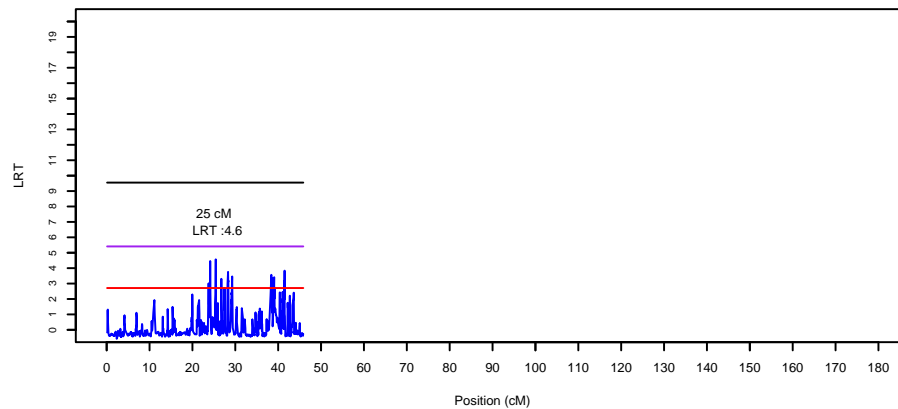


Jeu avr 07 13:00:34 2011

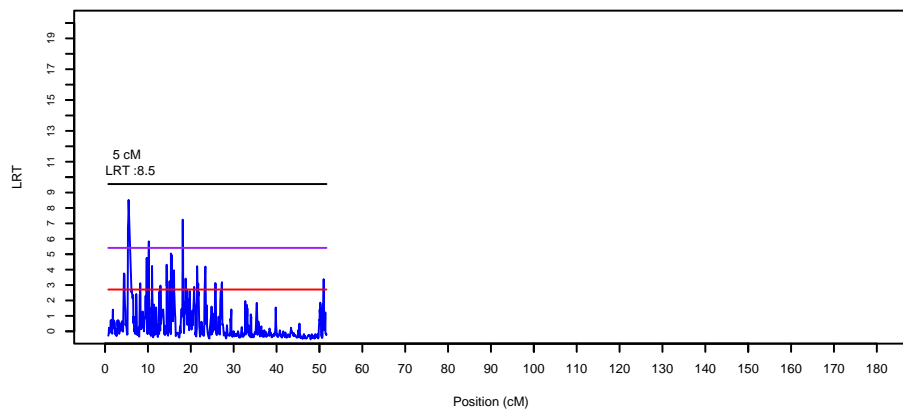
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere mnoflav (race 79)



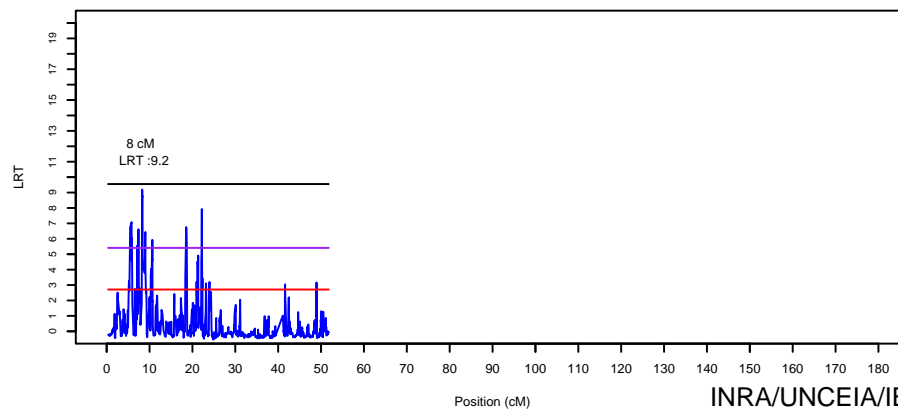
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere mnoflav (race 79)



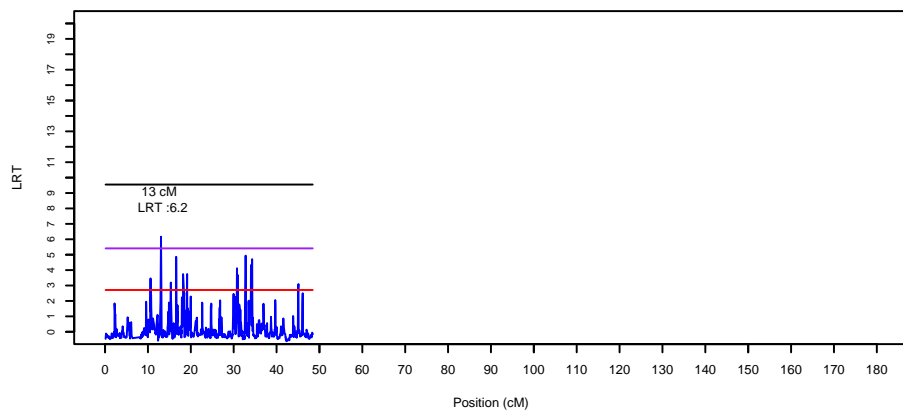
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere mnoflav (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere mnoflav (race 79)

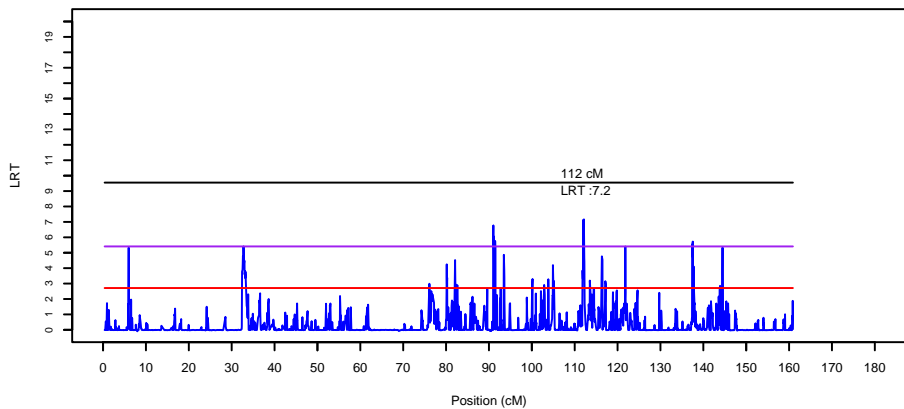


LRT le long du chromosome 27 pour le caractere mnoflav (race 79)

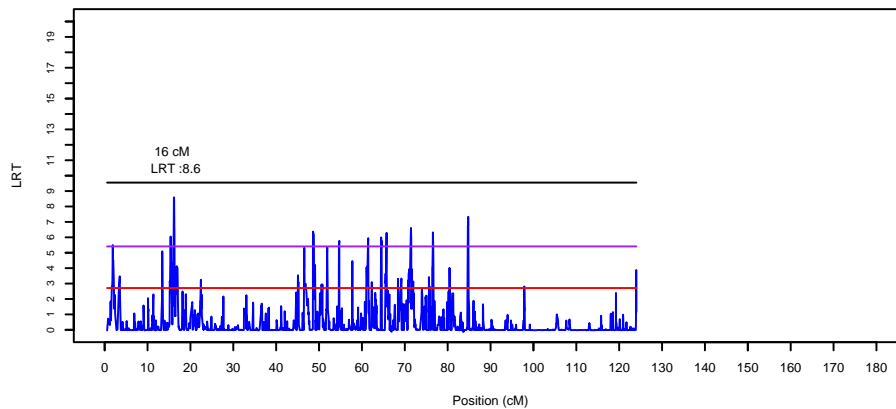


jeu avr 07 13:00:34 2011

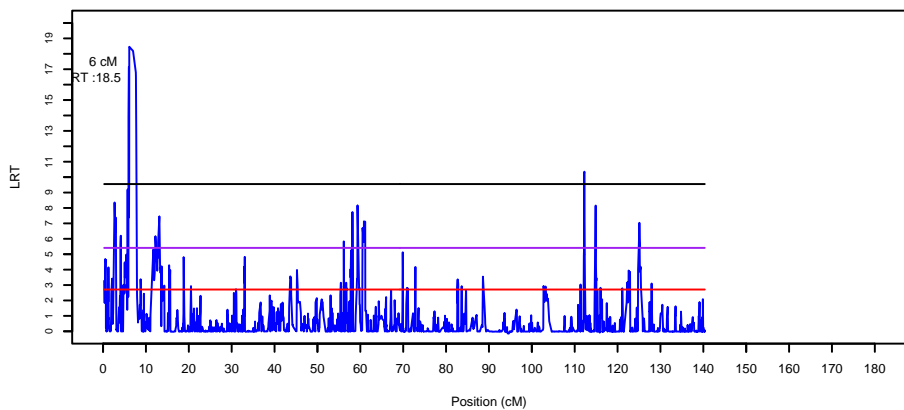
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere mtxlipi (race 79)



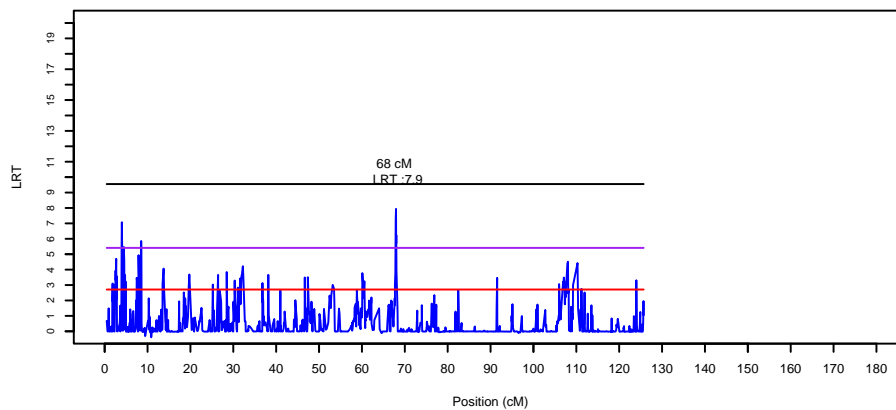
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere mtxlipi (race 79)



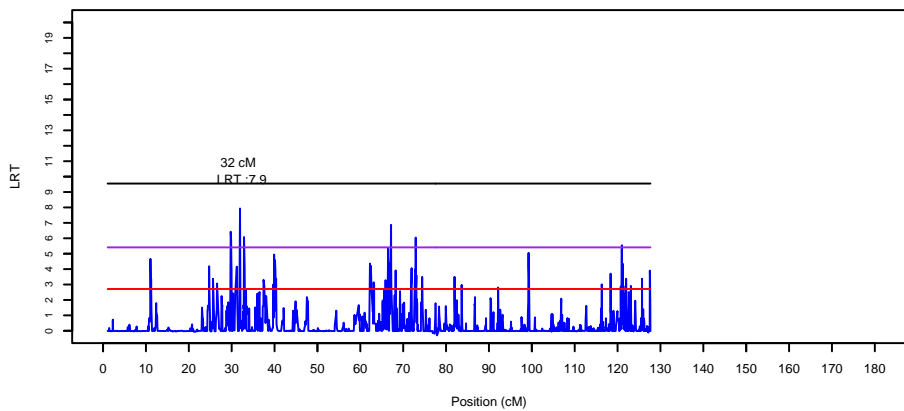
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere mtxlipi (race 79)



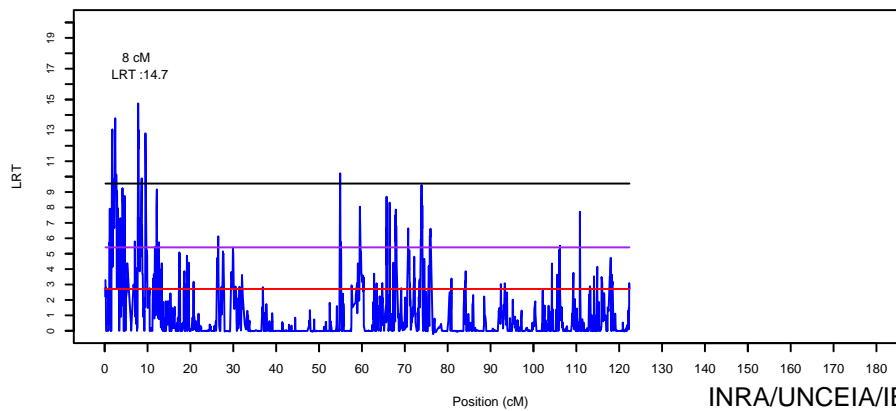
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere mtxlipi (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere mtxlipi (race 79)

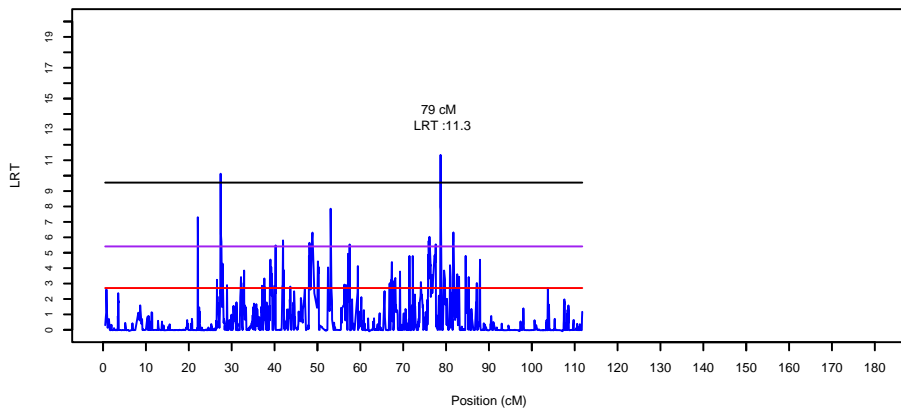


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere mtxlipi (race 79)

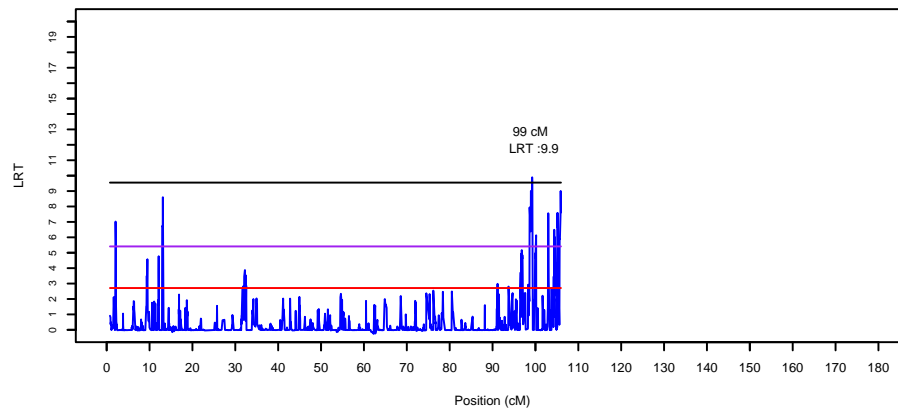


Jeu avr 07 13:56:25 2011

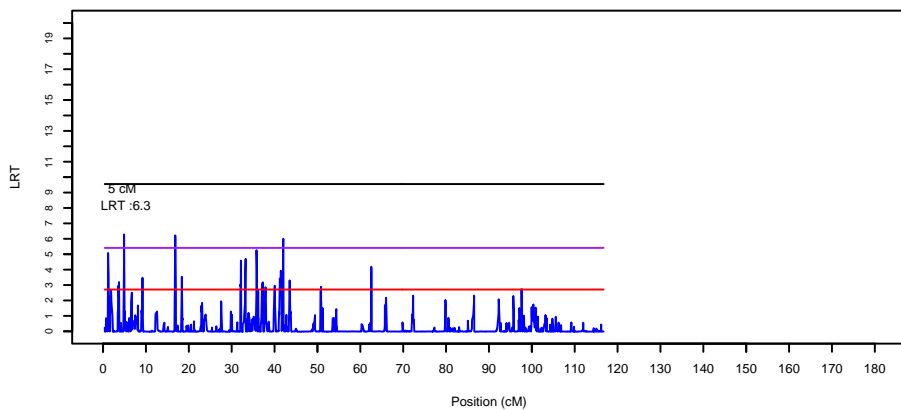
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere mtxlipi (race 79)



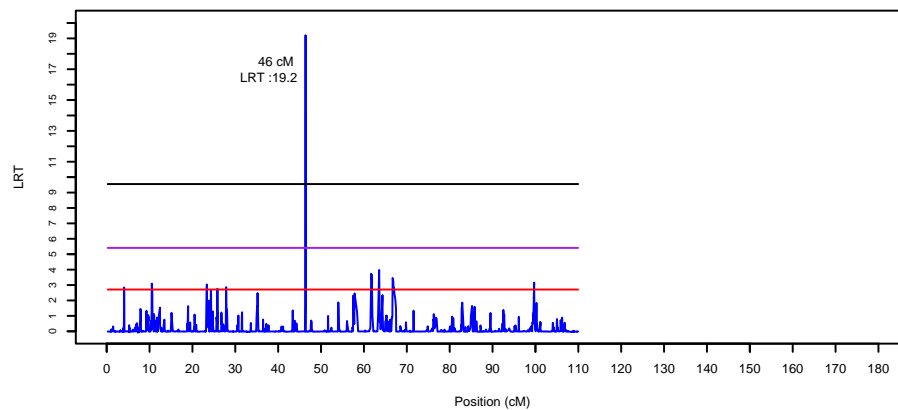
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere mtxlipi (race 79)



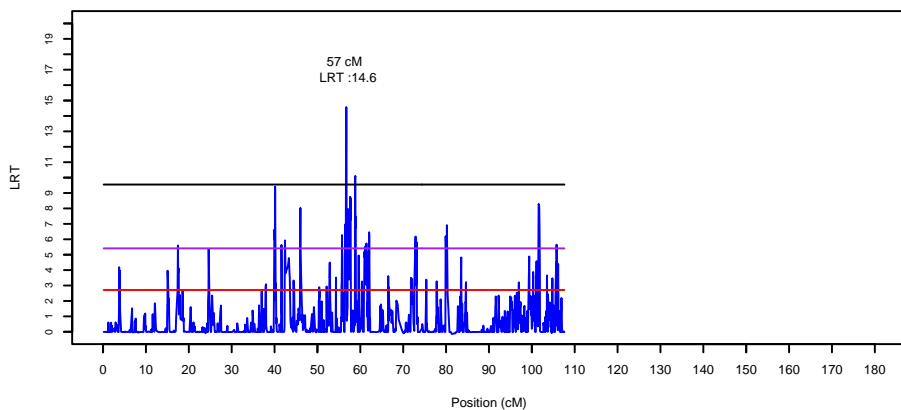
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere mtxlipi (race 79)



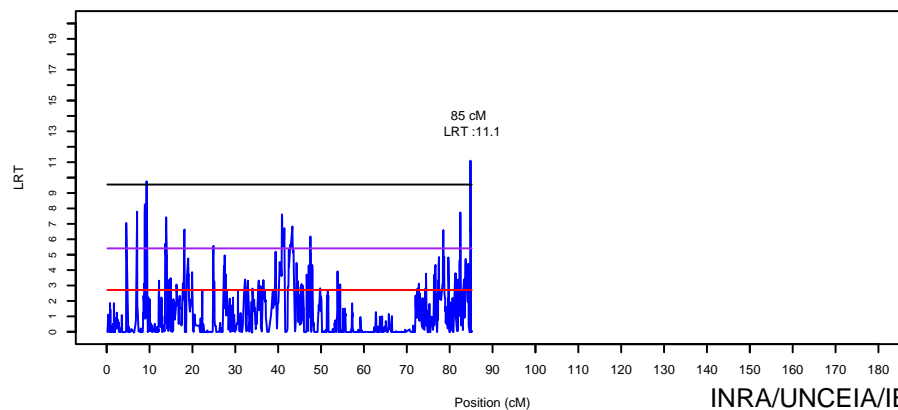
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere mtxlipi (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere mtxlipi (race 79)

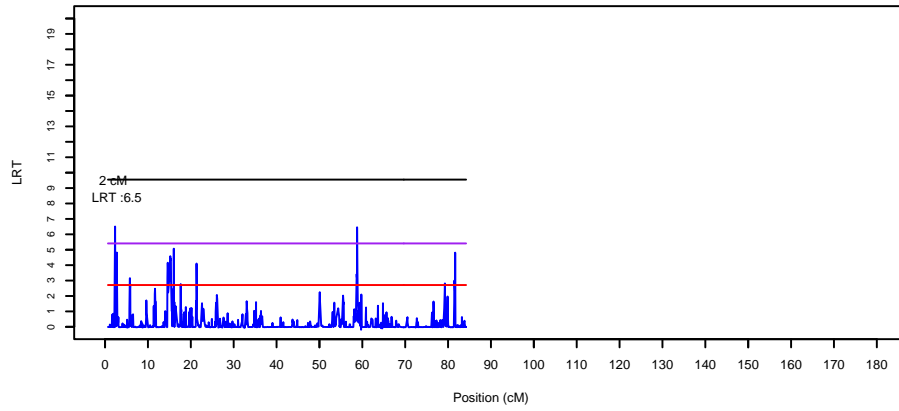


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere mtxlipi (race 79)

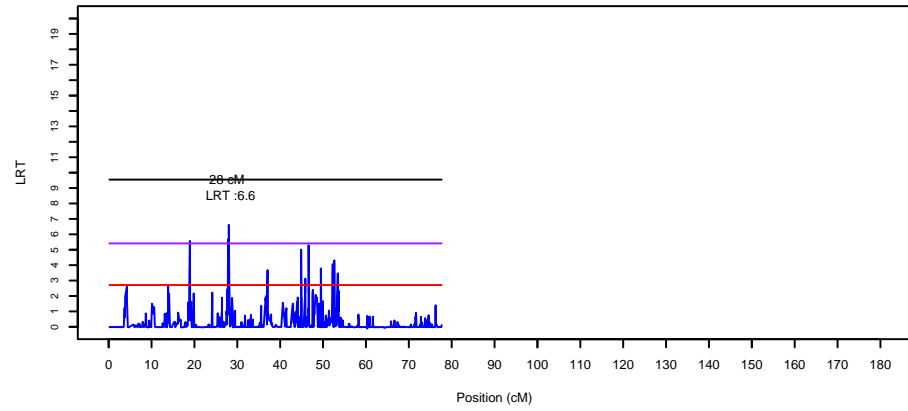


Jeu avr 07 13:56:25 2011

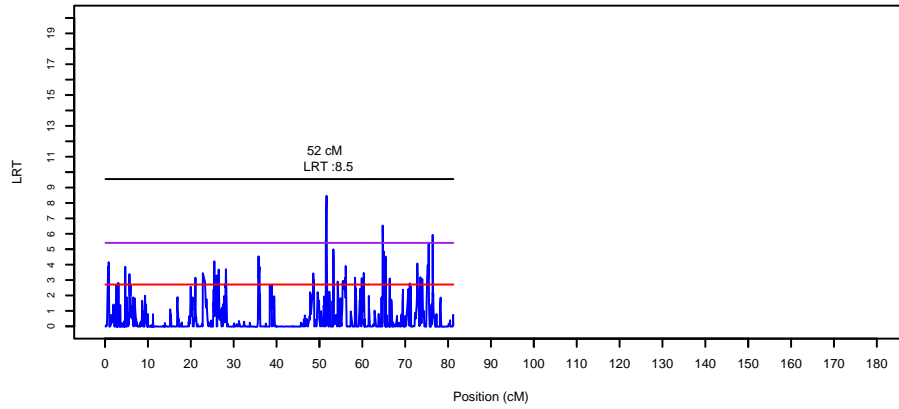
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere mtxlipi (race 79)



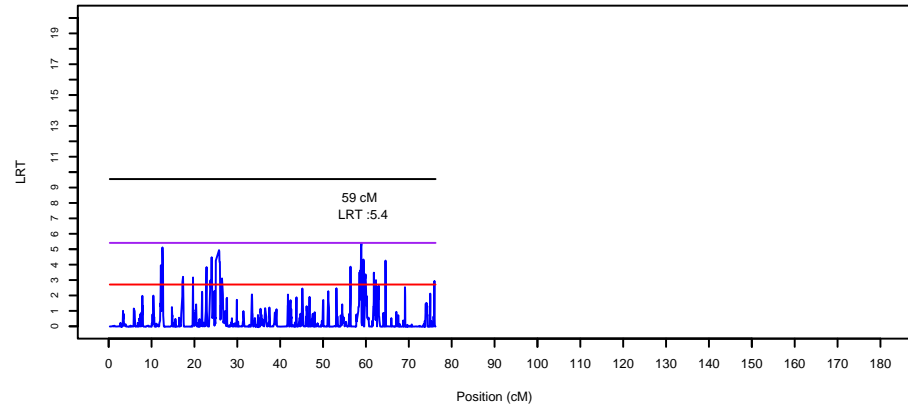
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere mtxlipi (race 79)



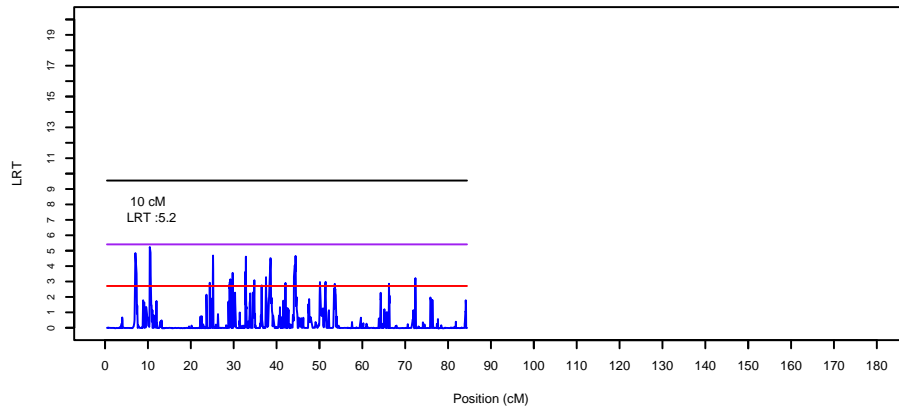
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere mtxlipi (race 79)



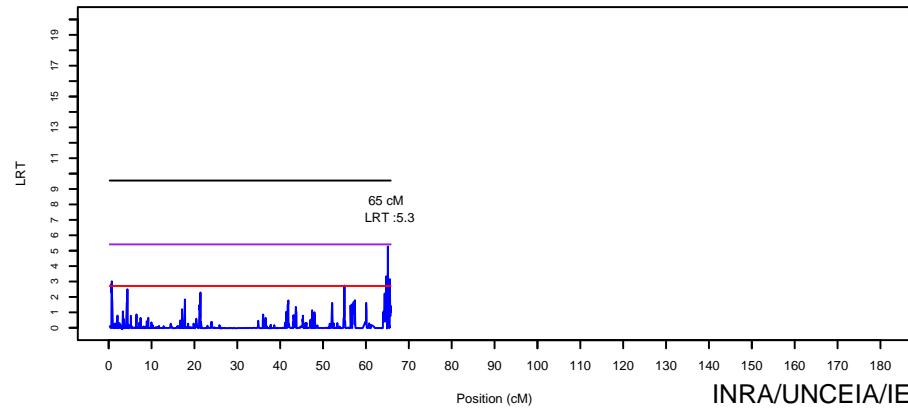
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere mtxlipi (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere mtxlipi (race 79)

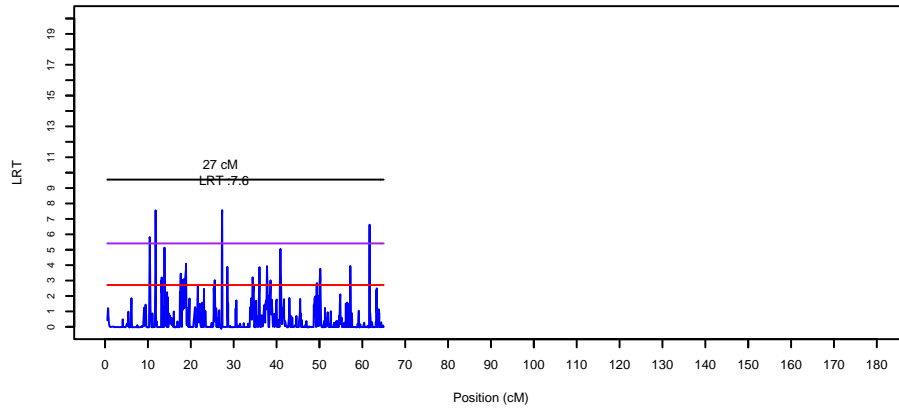


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere mtxlipi (race 79)

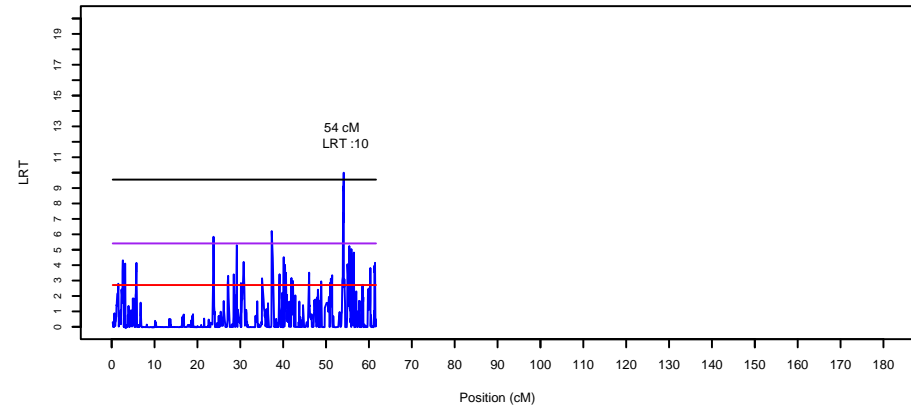


jeu avr 07 13:56:26 2011

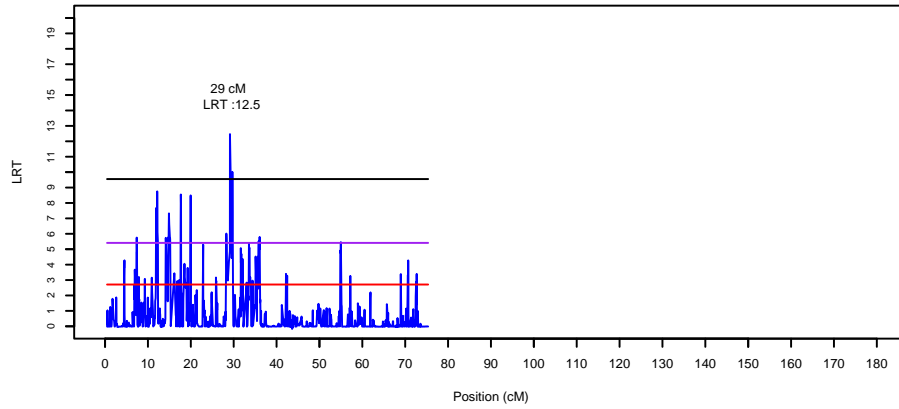
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere mtxliipi (race 79)



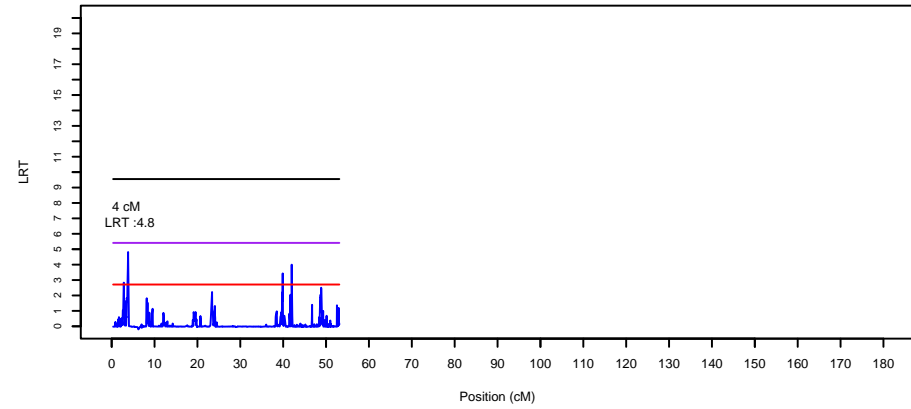
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere mtxliipi (race 79)



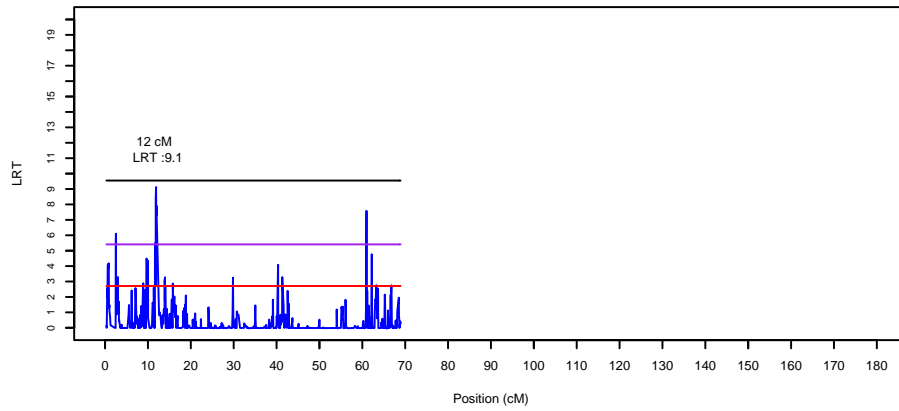
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere mtxliipi (race 79)



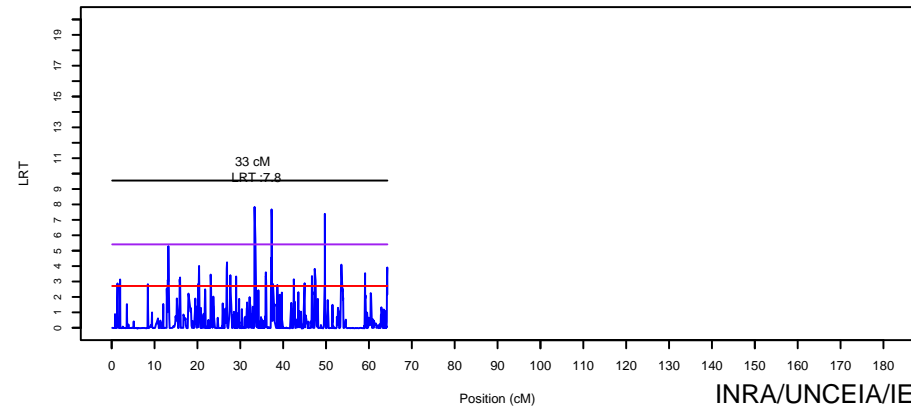
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere mtxliipi (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere mtxliipi (race 79)

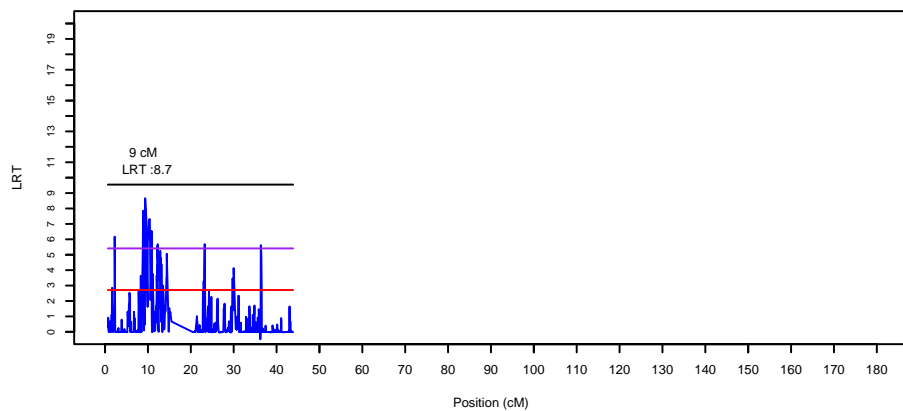


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere mtxliipi (race 79)

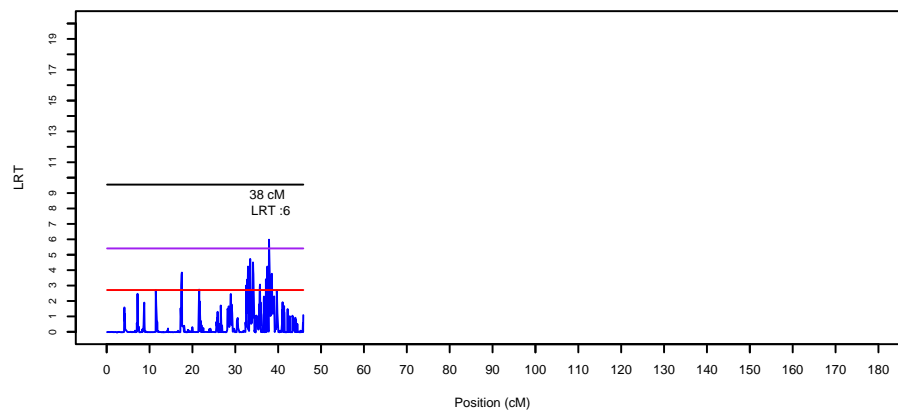


jeu avr 07 13:56:26 2011

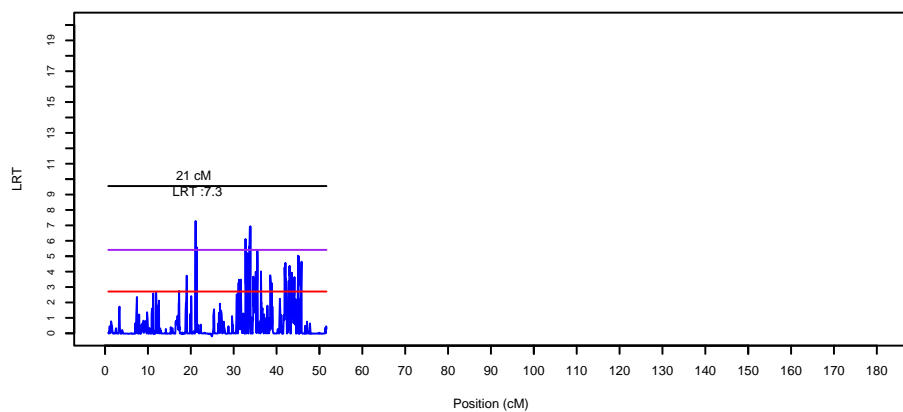
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere mtxliipi (race 79)



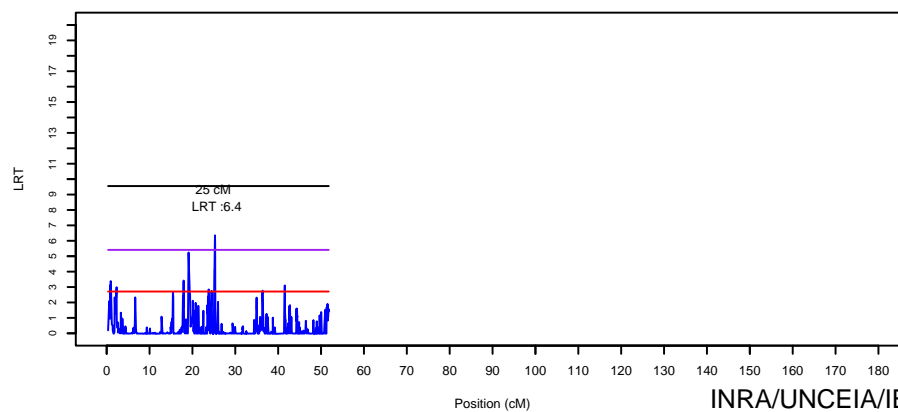
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere mtxliipi (race 79)



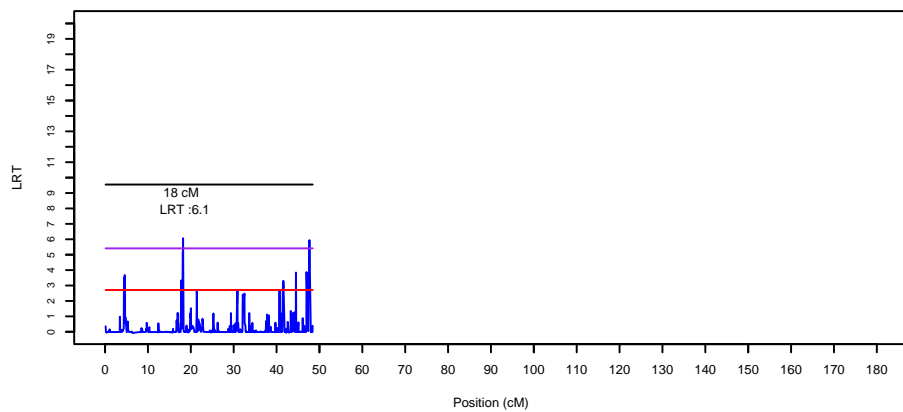
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere mtxliipi (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere mtxliipi (race 79)



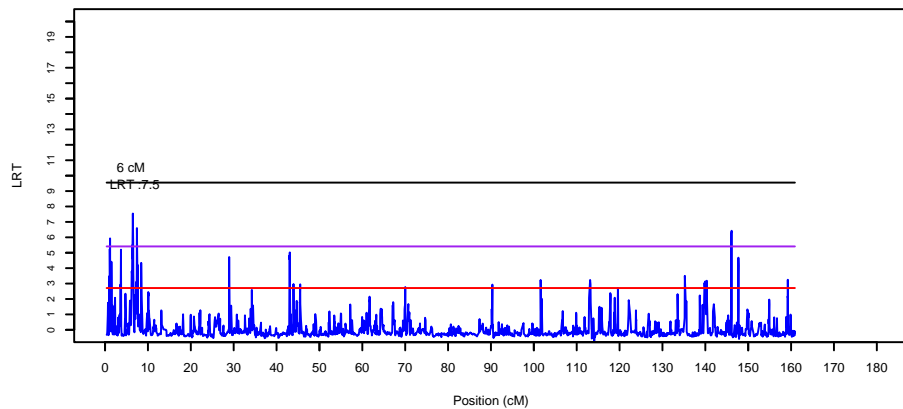
LRT le long du chromosome 27 pour le caractere mtxliipi (race 79)



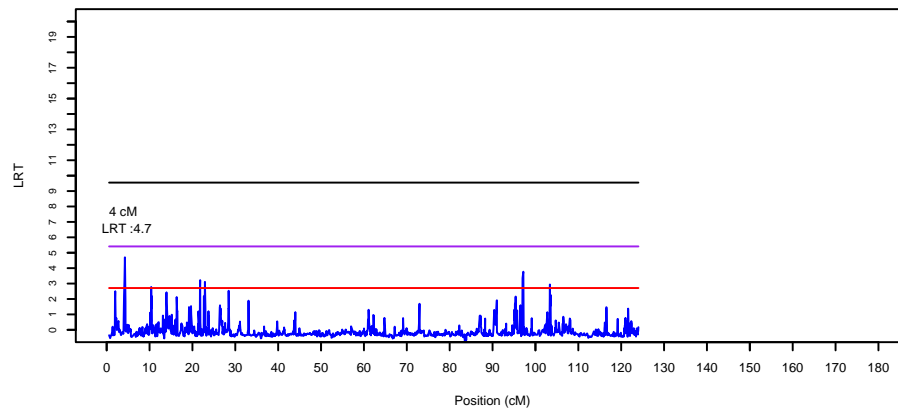
jeu avr 07 13:56:26 2011

INRA/UNCEIA/IE

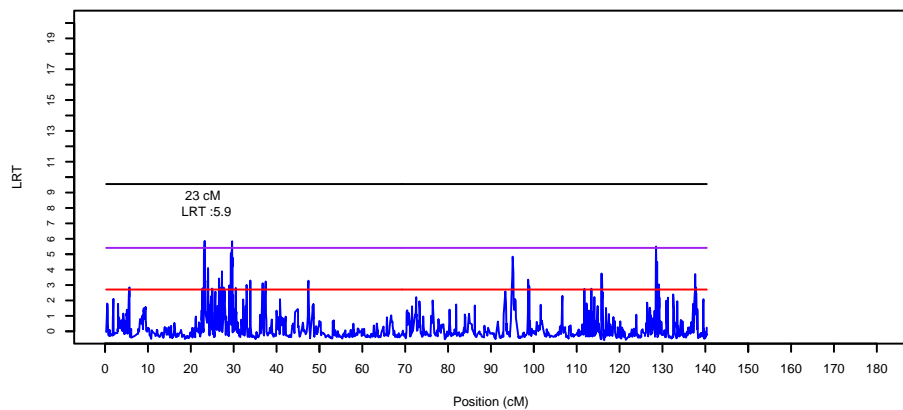
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere mtxcoli (race 79)



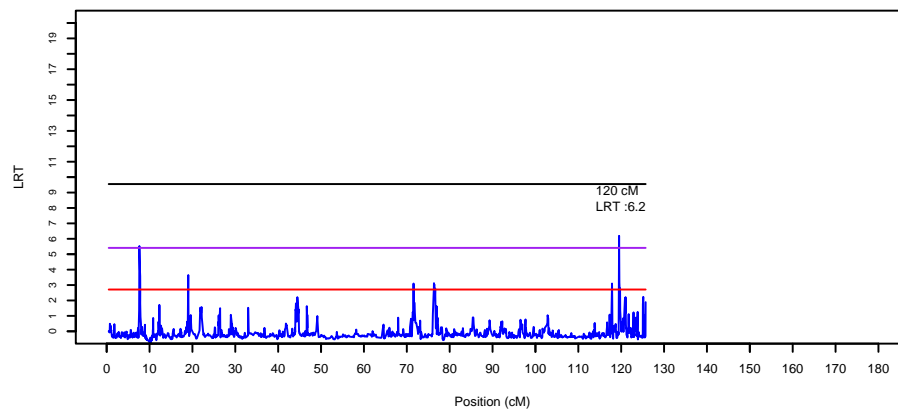
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere mtxcoli (race 79)



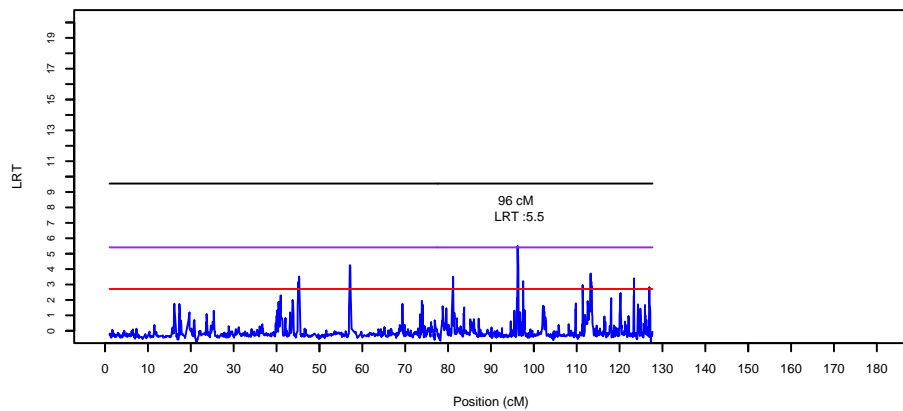
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere mtxcoli (race 79)



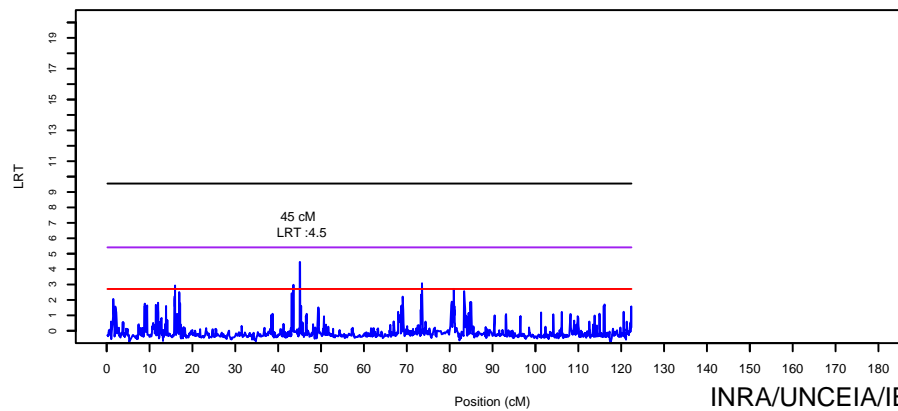
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere mtxcoli (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere mtxcoli (race 79)

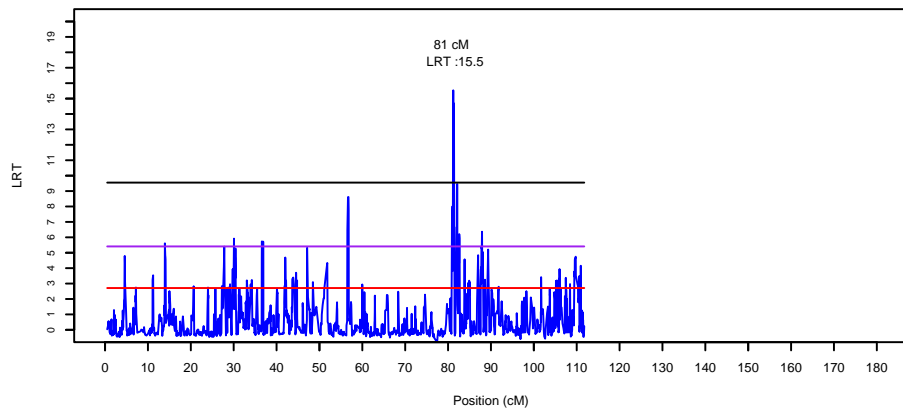


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere mtxcoli (race 79)

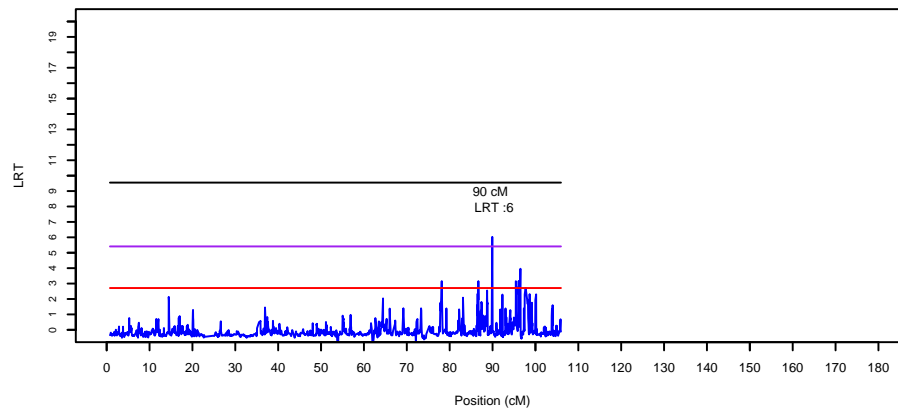


Jeu avr 07 13:58:35 2011

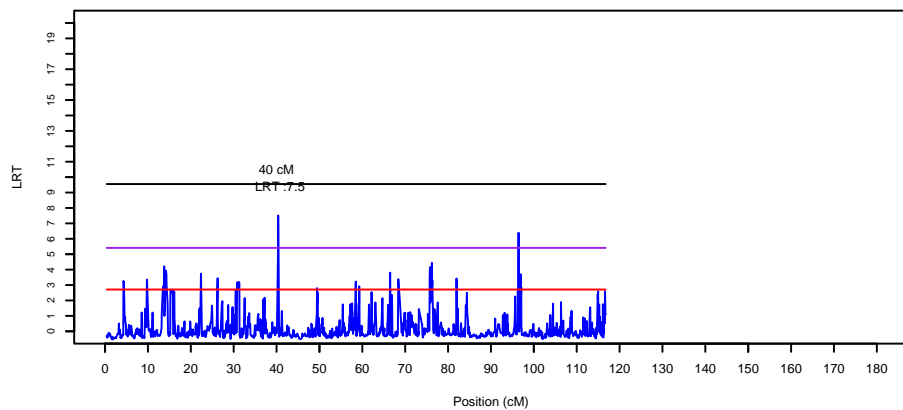
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere mtxcoli (race 79)



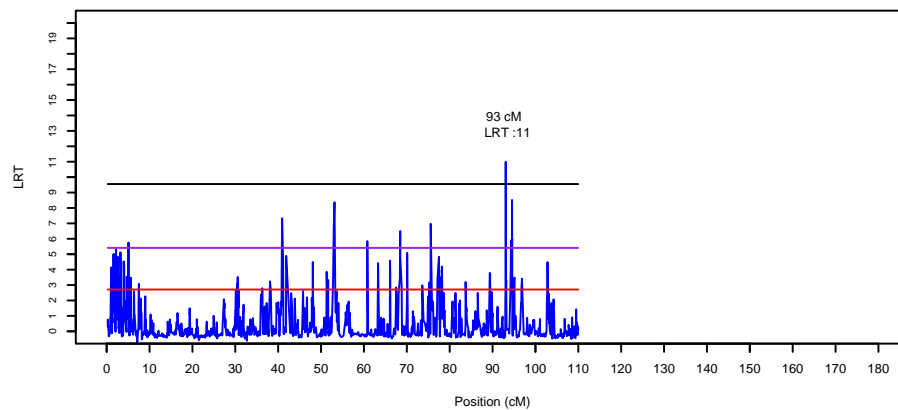
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere mtxcoli (race 79)



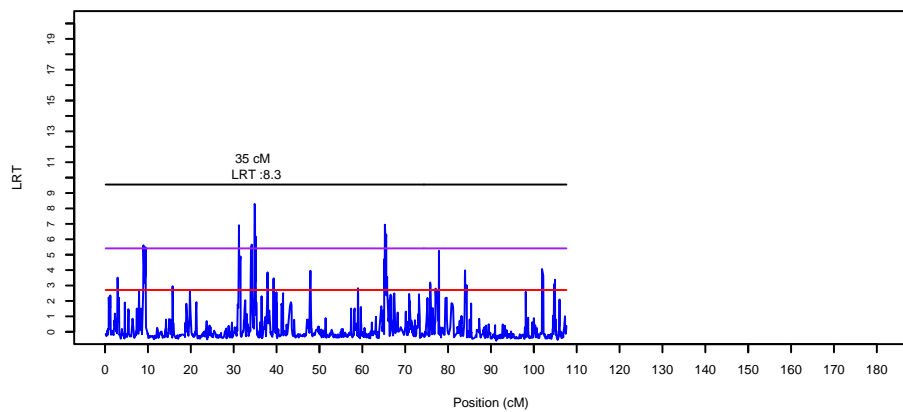
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere mtxcoli (race 79)



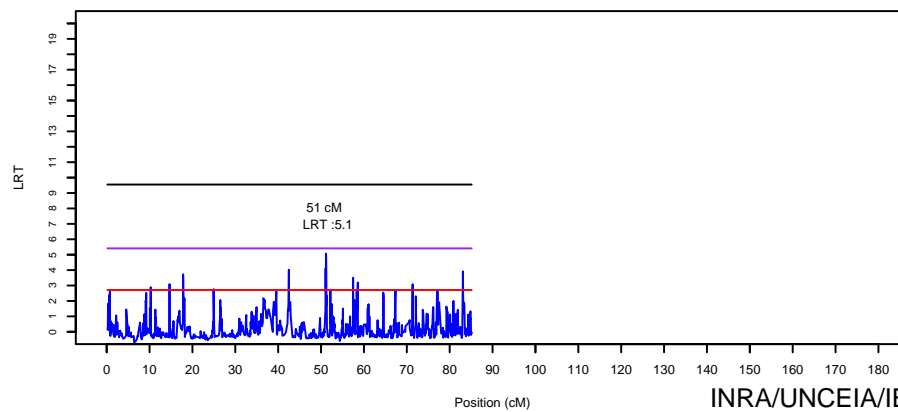
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere mtxcoli (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere mtxcoli (race 79)

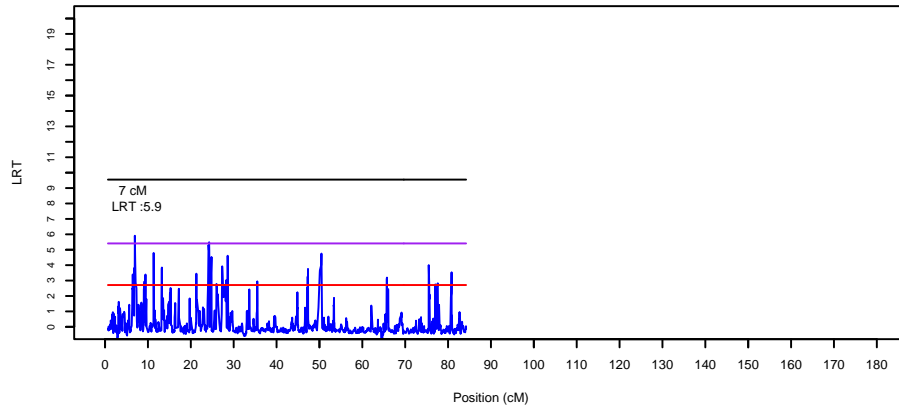


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere mtxcoli (race 79)

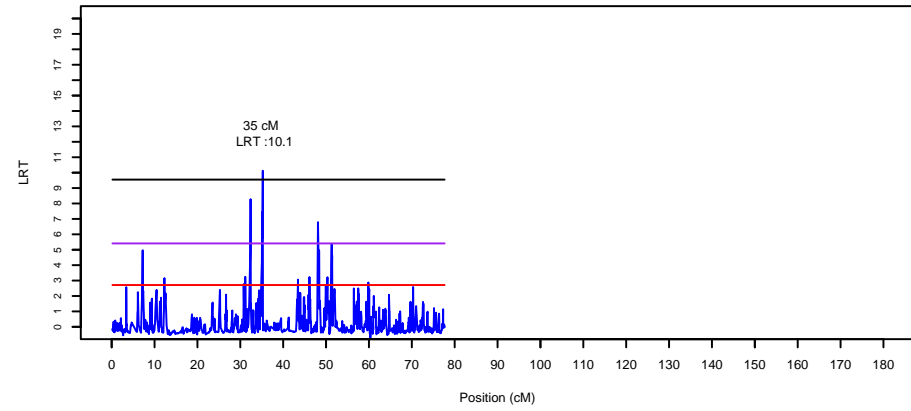


Jeu avr 07 13:58:36 2011

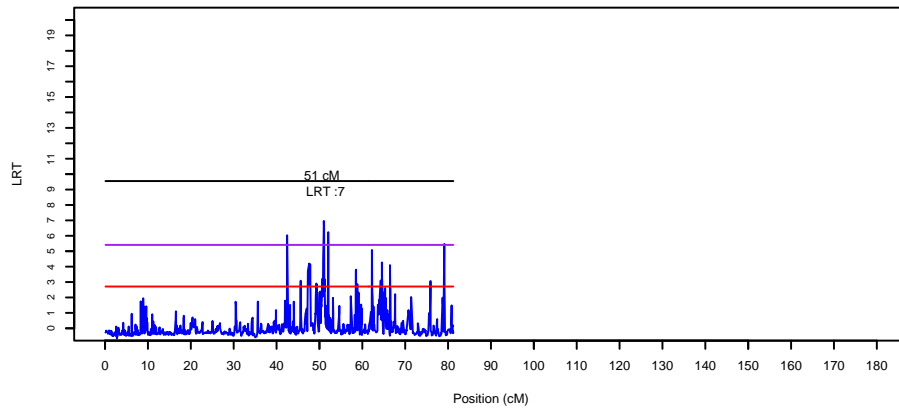
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere mtxcoli (race 79)



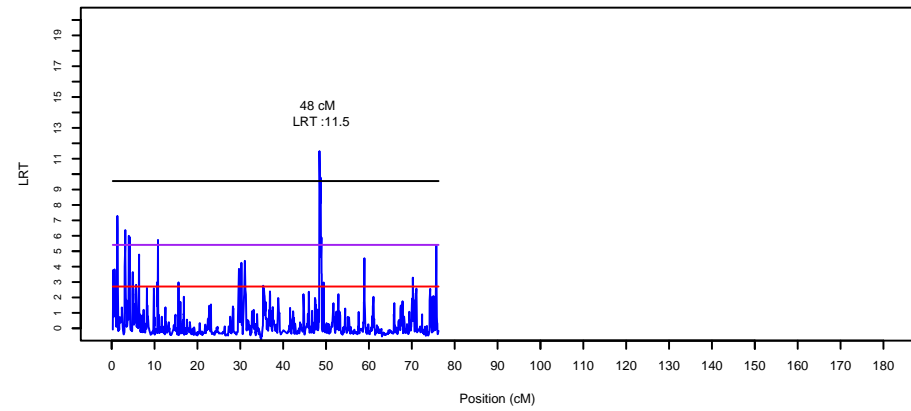
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere mtxcoli (race 79)



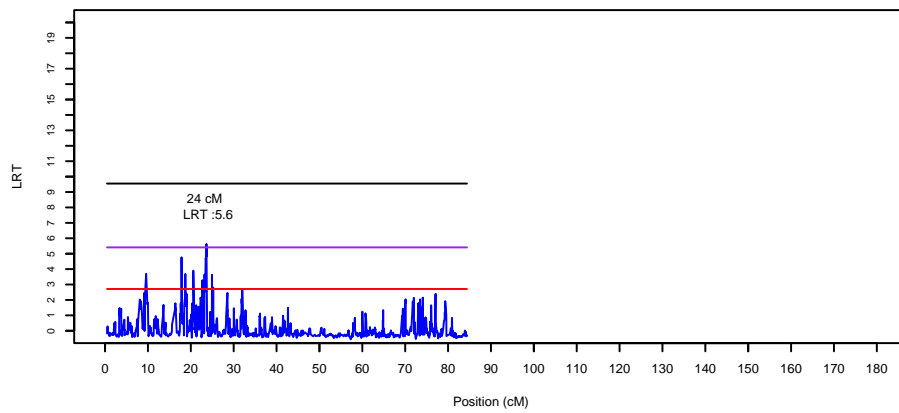
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere mtxcoli (race 79)



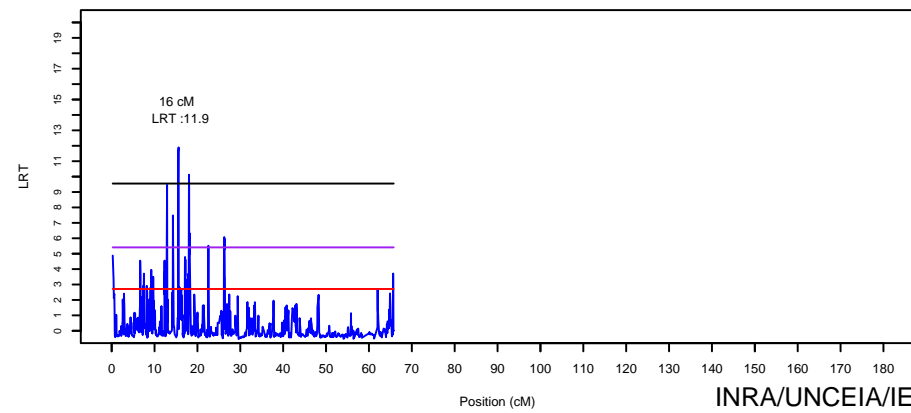
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere mtxcoli (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere mtxcoli (race 79)

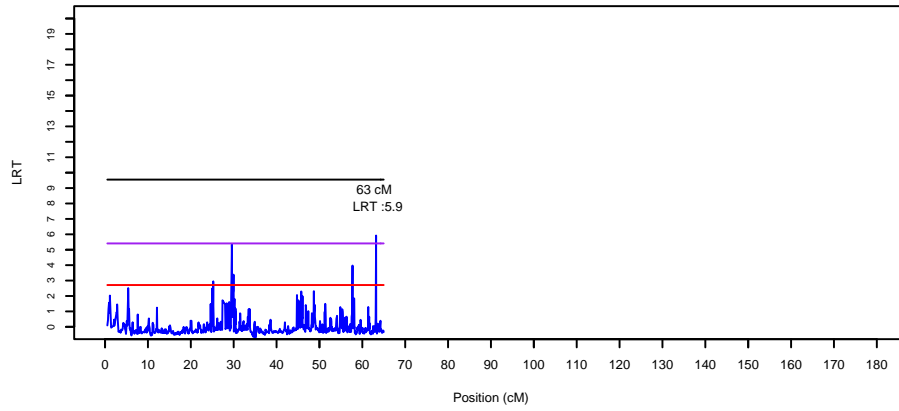


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere mtxcoli (race 79)

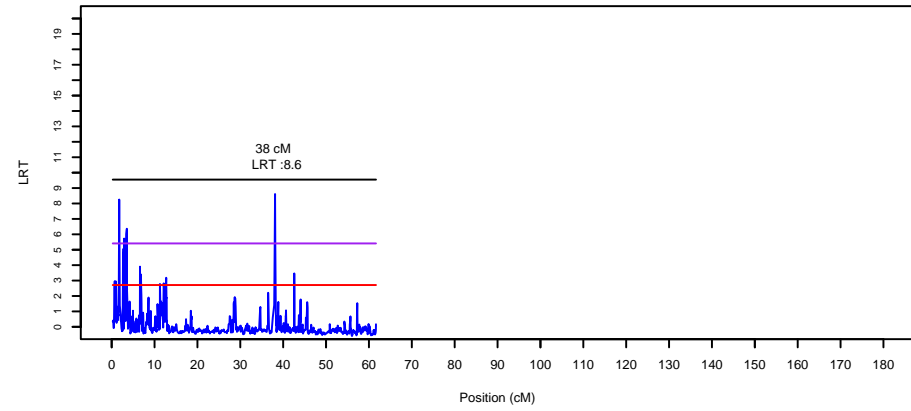


Jeu avr 07 13:58:36 2011

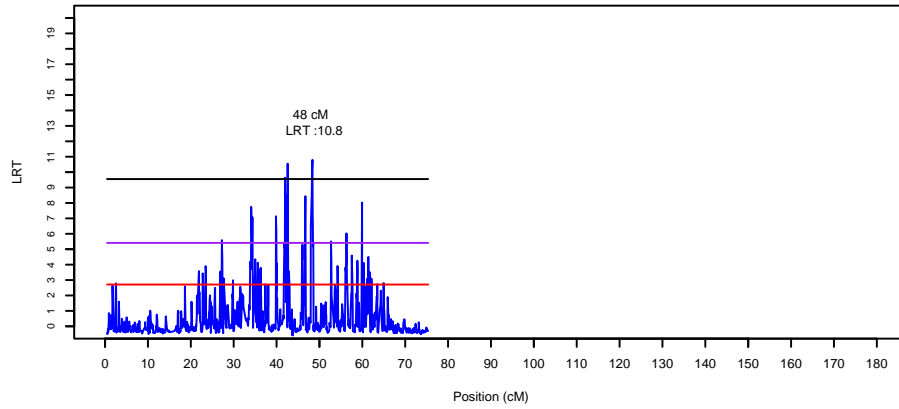
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere mtxcoli (race 79)



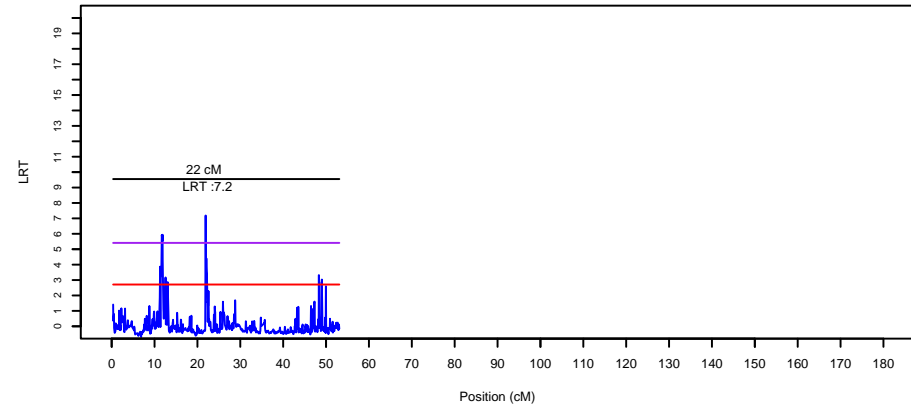
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere mtxcoli (race 79)



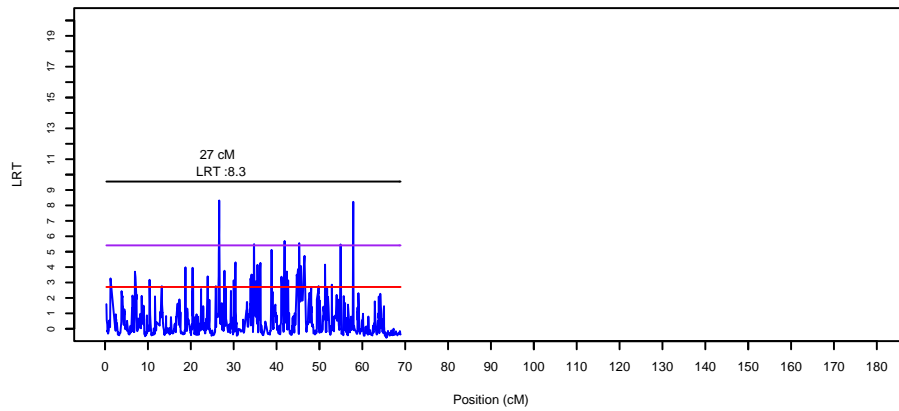
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere mtxcoli (race 79)



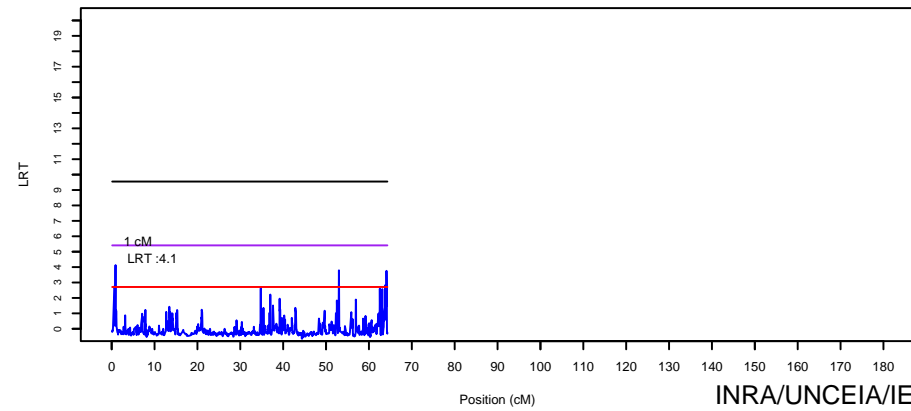
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere mtxcoli (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere mtxcoli (race 79)

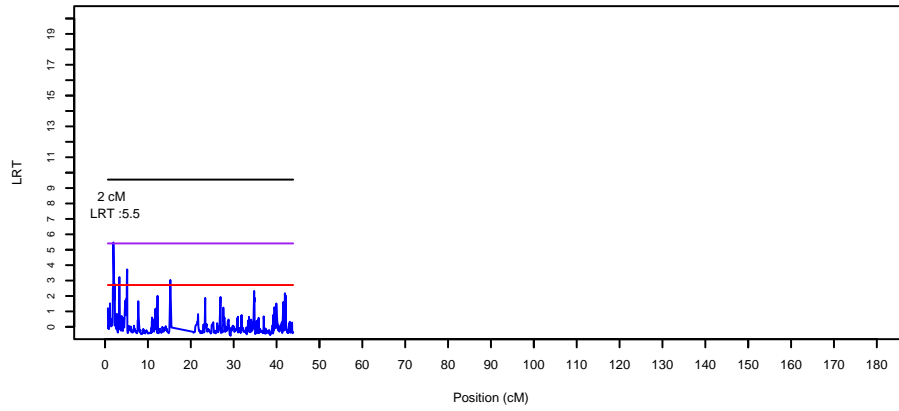


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere mtxcoli (race 79)

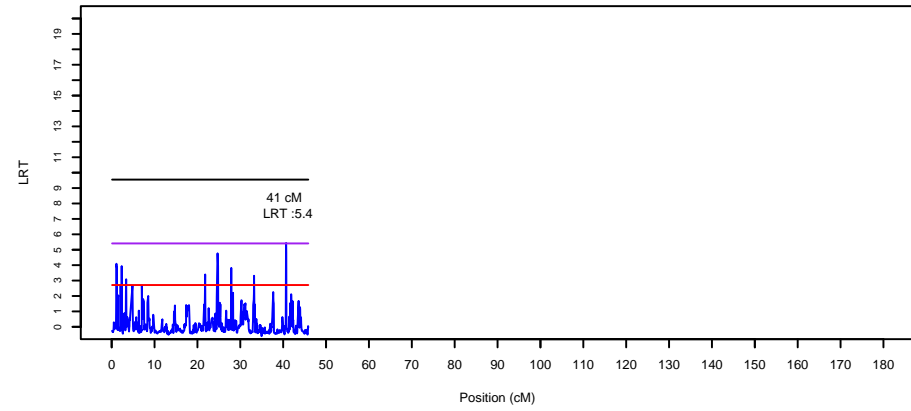


jeu avr 07 13:58:36 2011

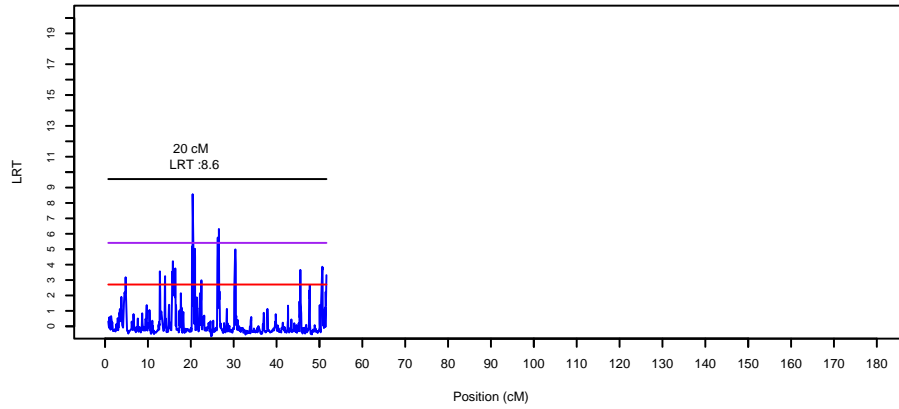
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere mtxcoli (race 79)



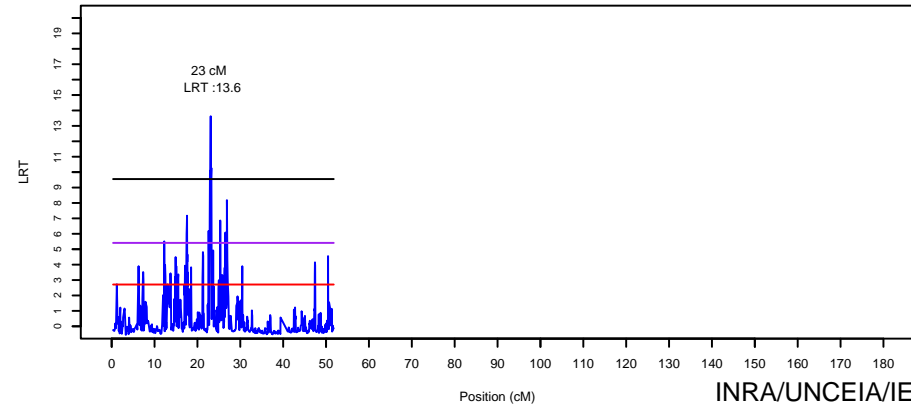
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere mtxcoli (race 79)



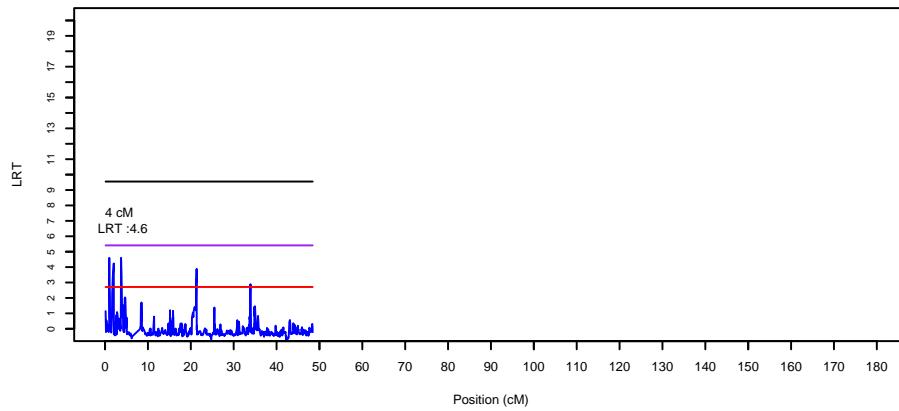
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere mtxcoli (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere mtxcoli (race 79)

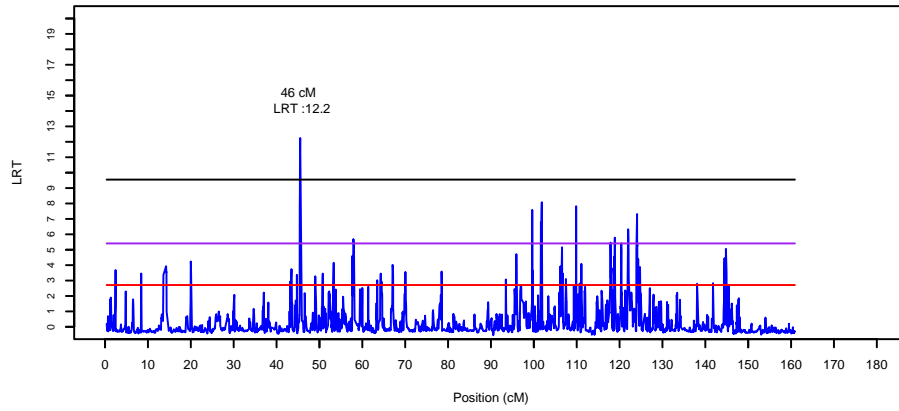


LRT le long du chromosome 27 pour le caractere mtxcoli (race 79)

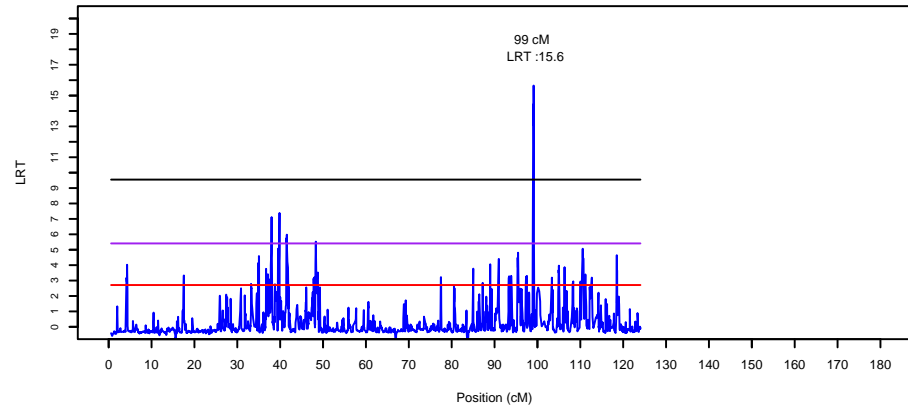


jeu avr 07 13:58:37 2011

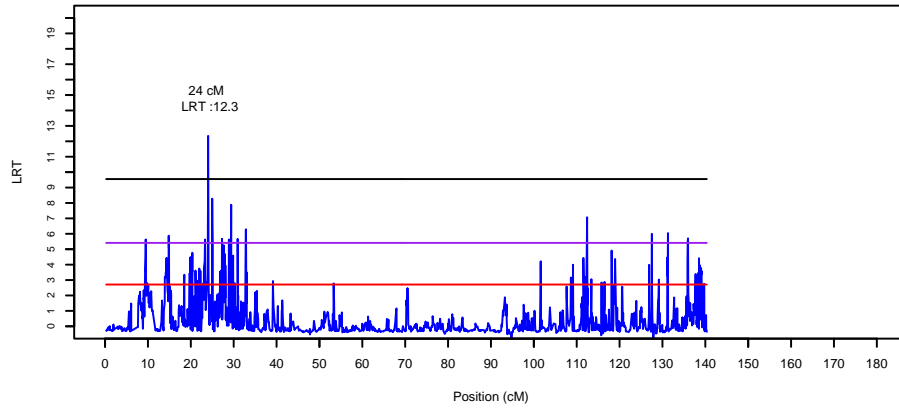
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere solcol (race 79)



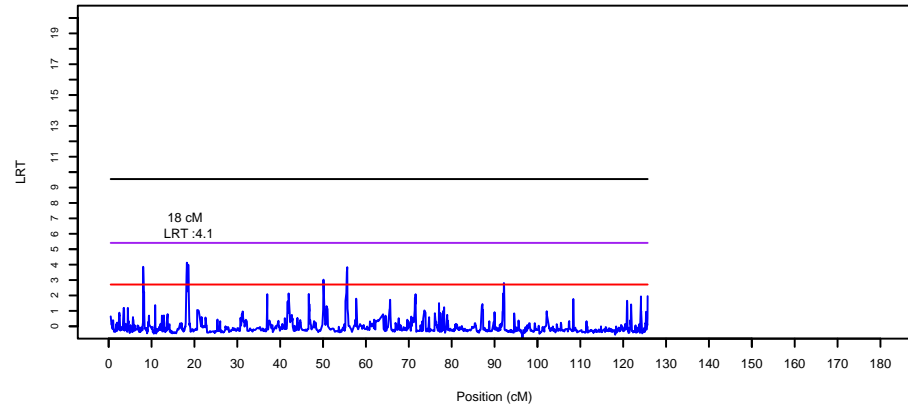
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere solcol (race 79)



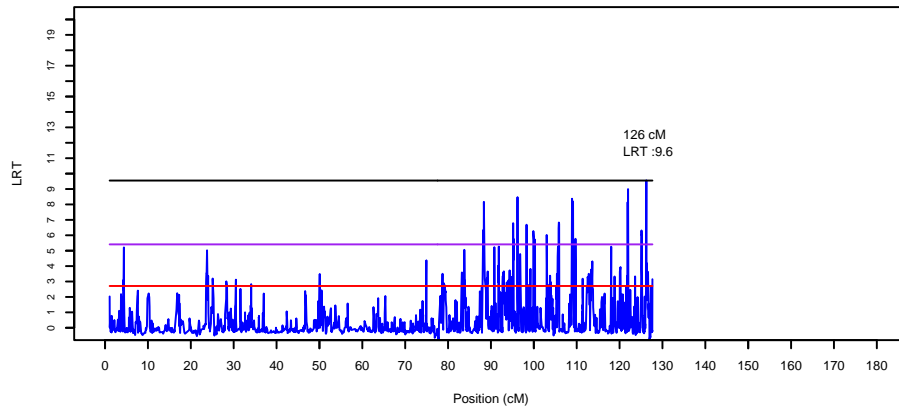
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere solcol (race 79)



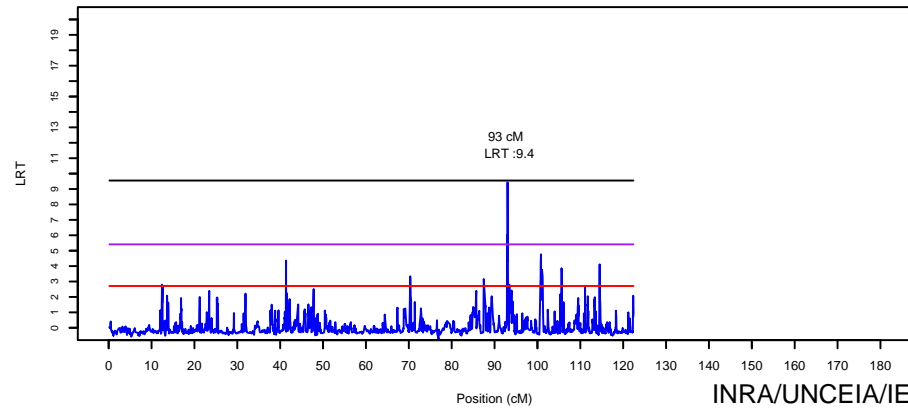
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere solcol (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere solcol (race 79)

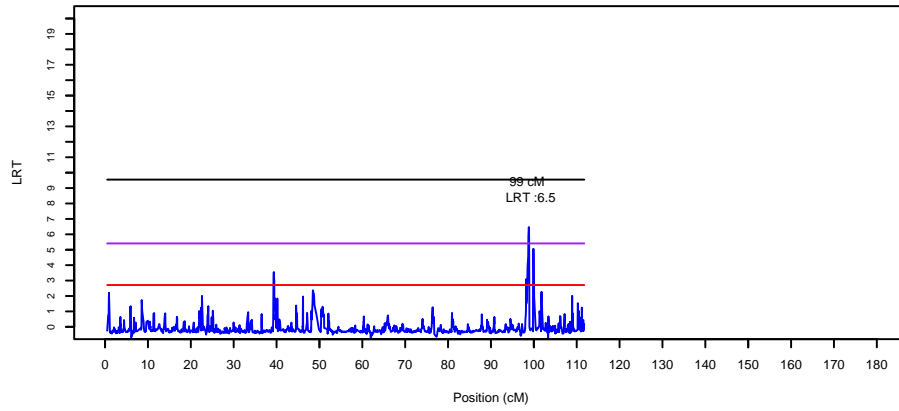


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere solcol (race 79)

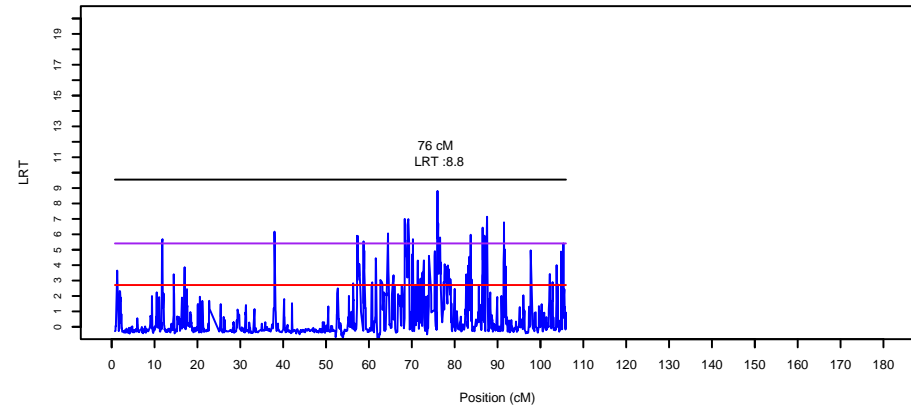


Jeu avr 07 14:00:29 2011

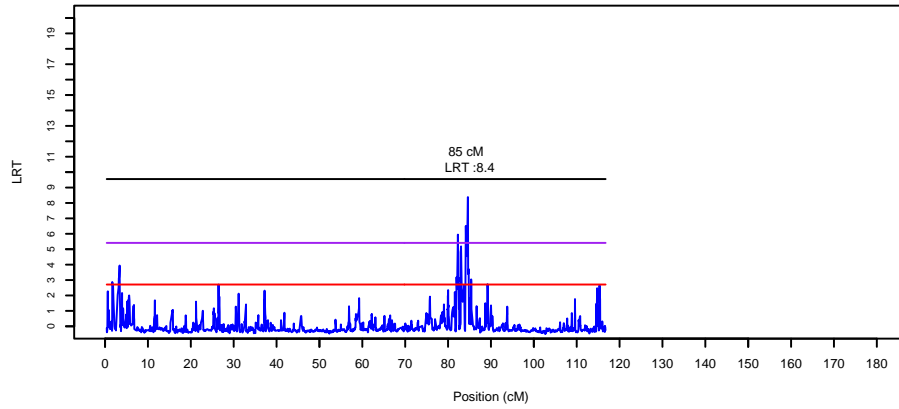
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere solcol (race 79)



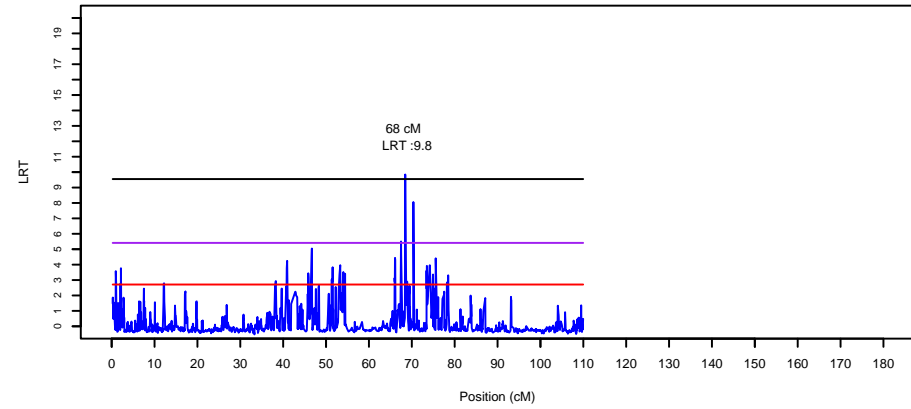
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere solcol (race 79)



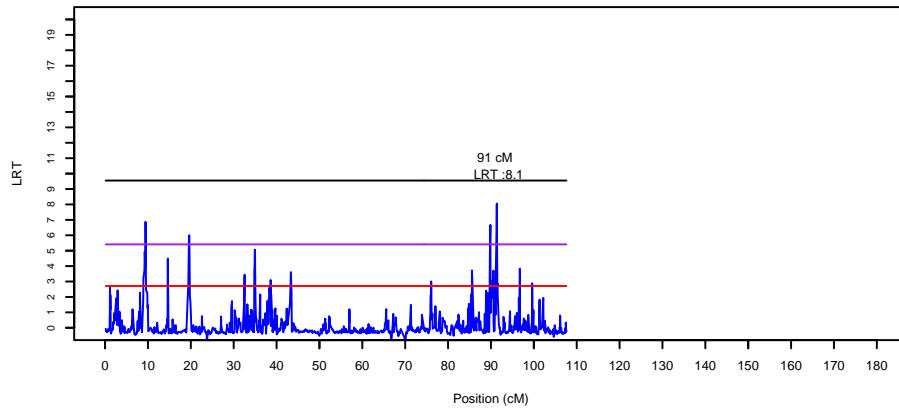
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere solcol (race 79)



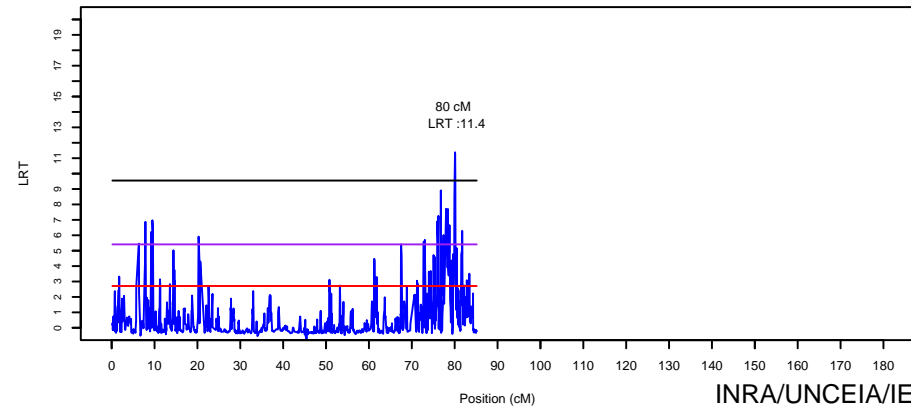
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere solcol (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere solcol (race 79)

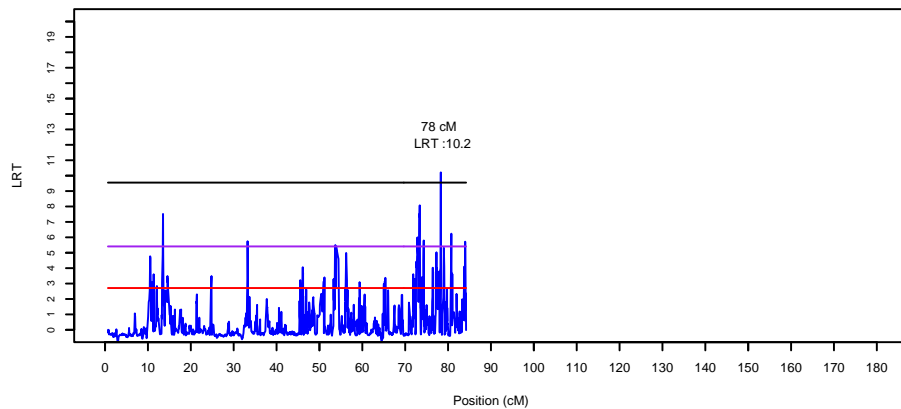


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere solcol (race 79)

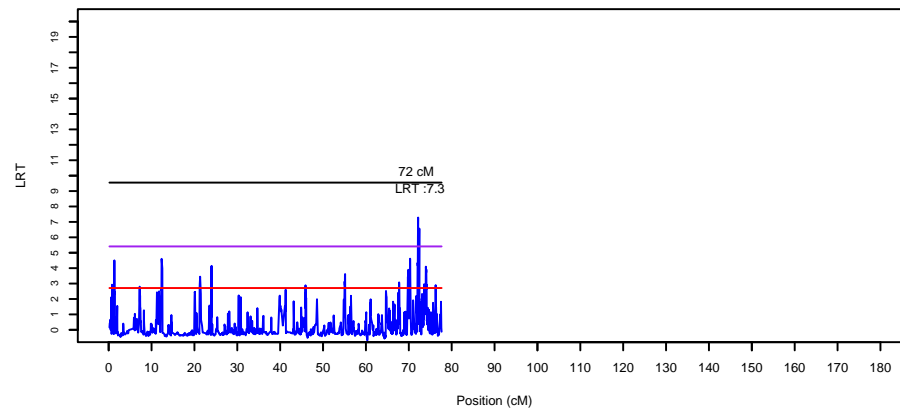


Jeu avr 07 14:00:30 2011

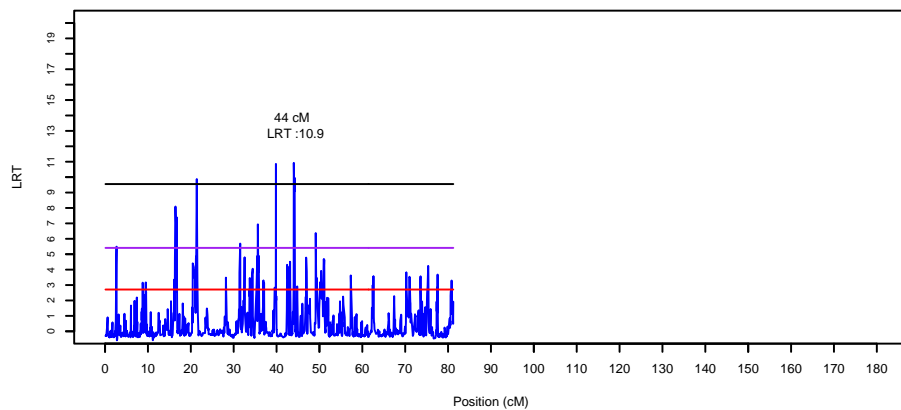
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere solcol (race 79)



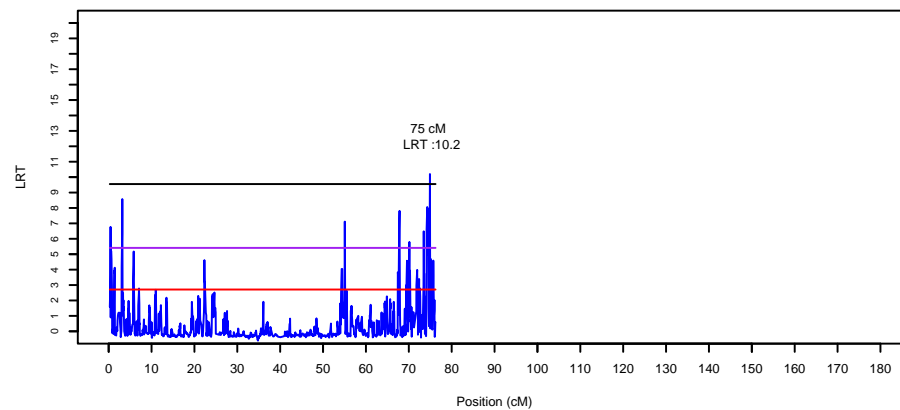
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere solcol (race 79)



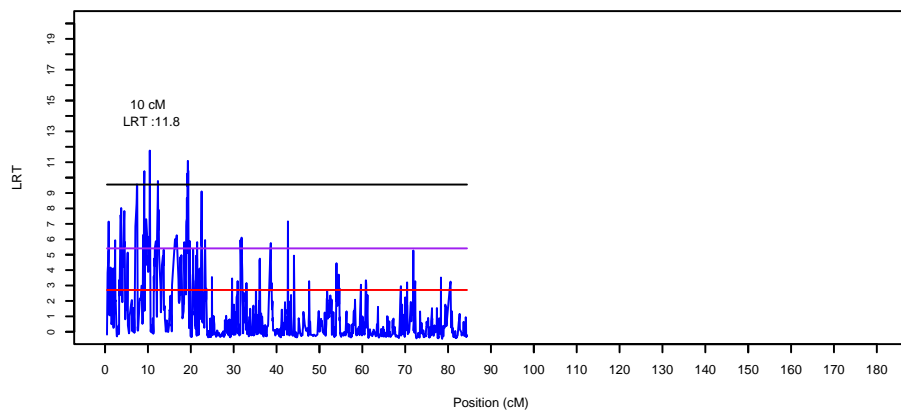
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere solcol (race 79)



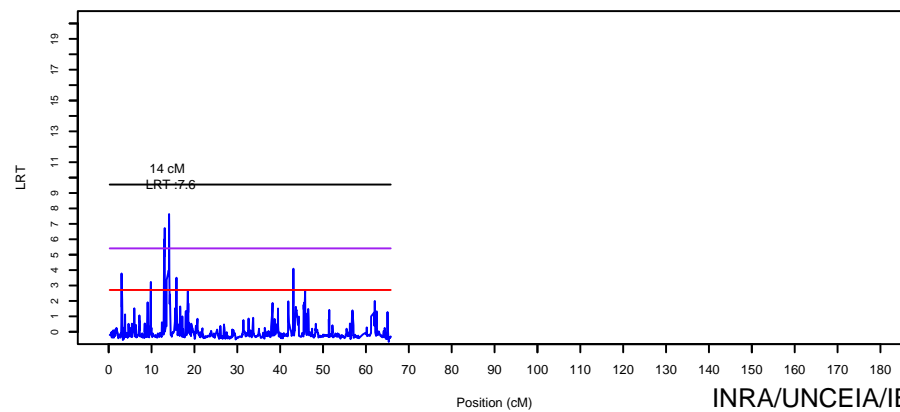
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere solcol (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere solcol (race 79)

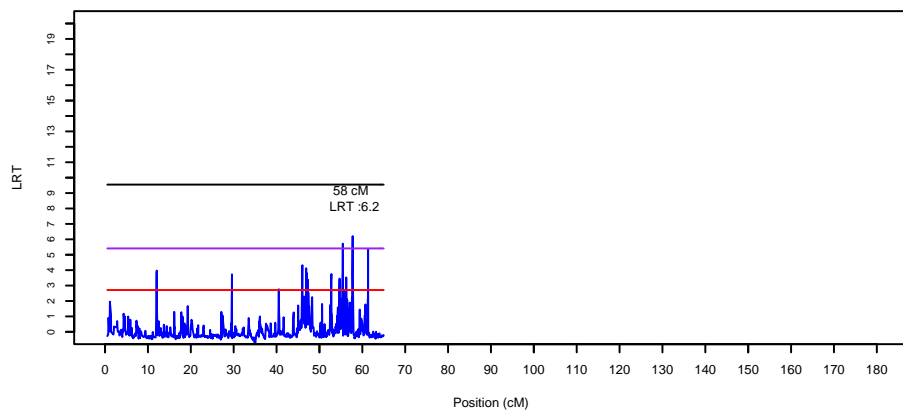


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere solcol (race 79)

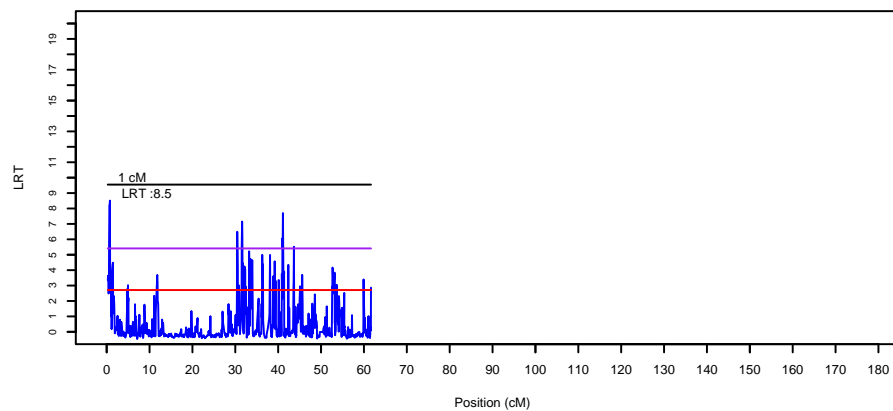


Jeu avr 07 14:00:30 2011

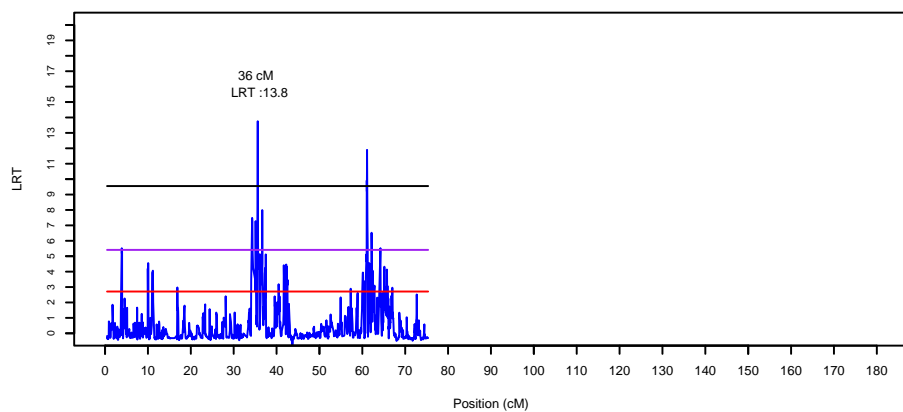
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere solcol (race 79)



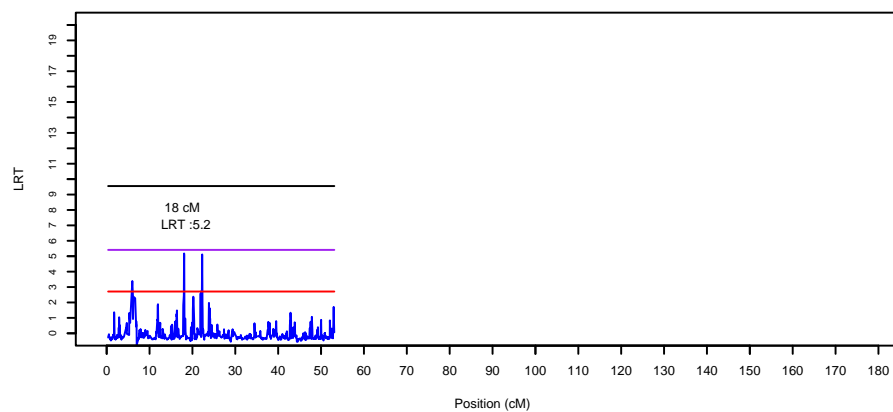
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere solcol (race 79)



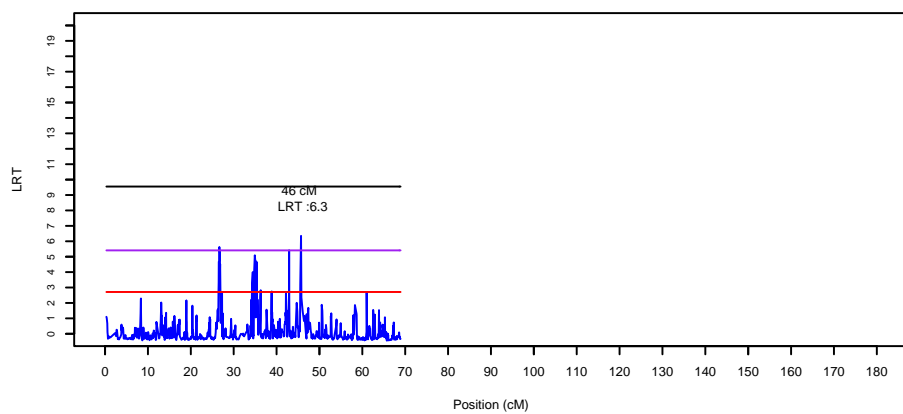
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere solcol (race 79)



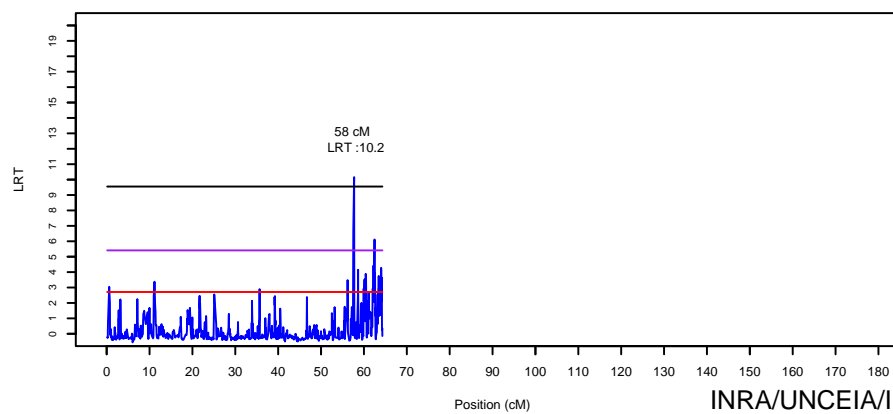
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere solcol (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere solcol (race 79)

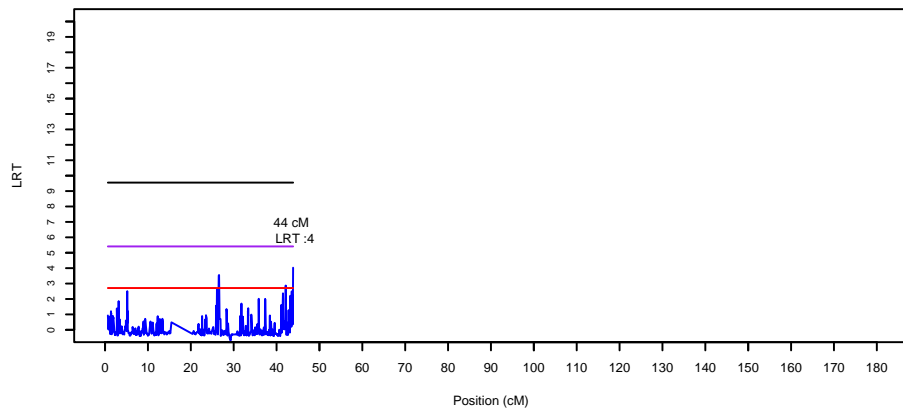


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere solcol (race 79)

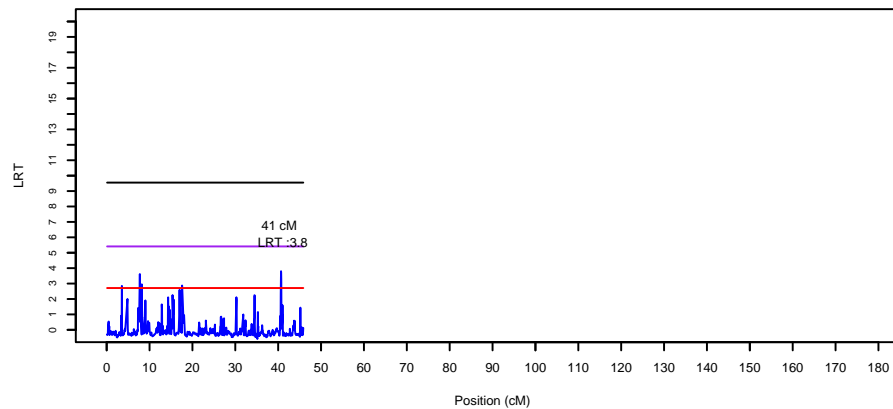


Jeu avr 07 14:00:30 2011

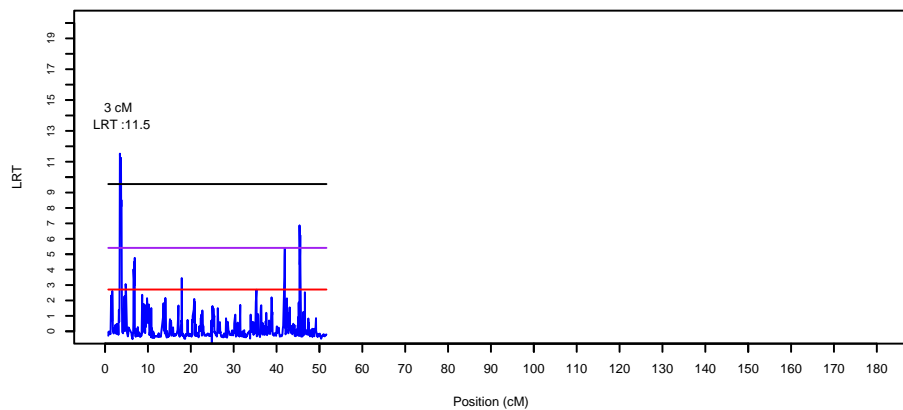
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere solcol (race 79)



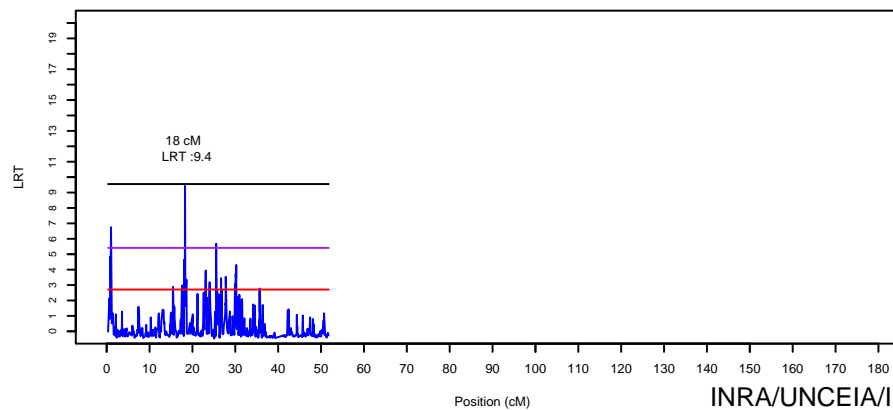
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere solcol (race 79)



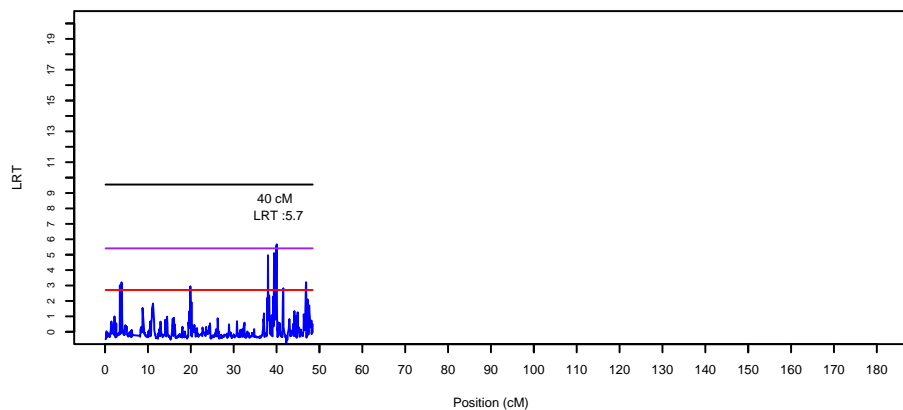
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere solcol (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere solcol (race 79)



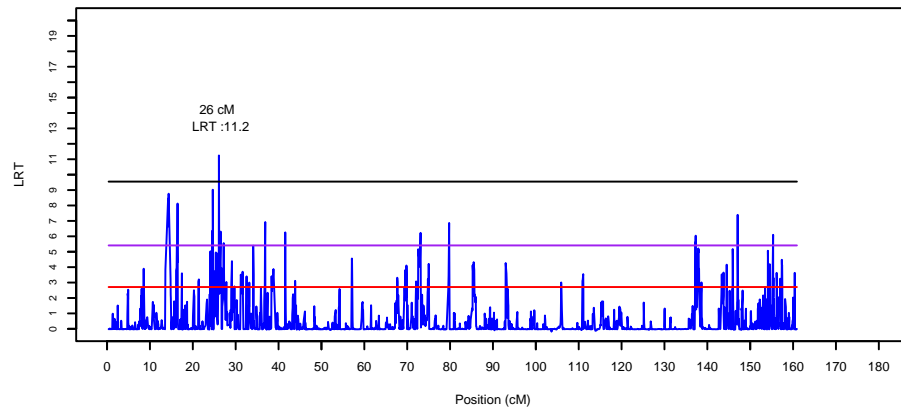
LRT le long du chromosome 27 pour le caractere solcol (race 79)



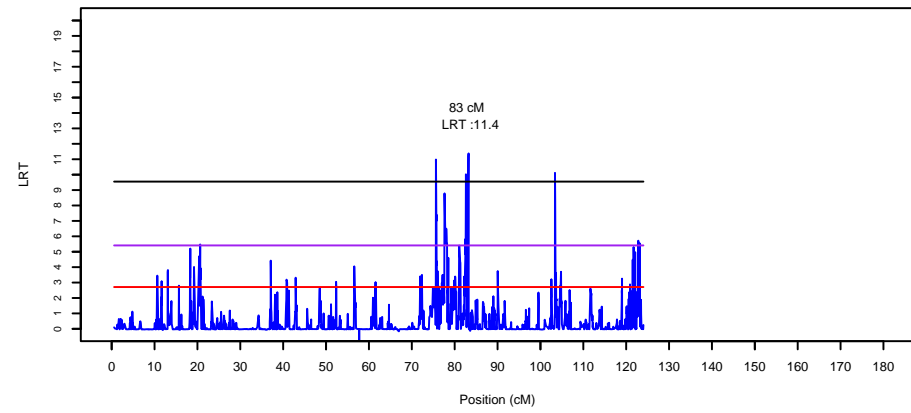
jeu avr 07 14:00:31 2011

INRA/UNCEIA/IE

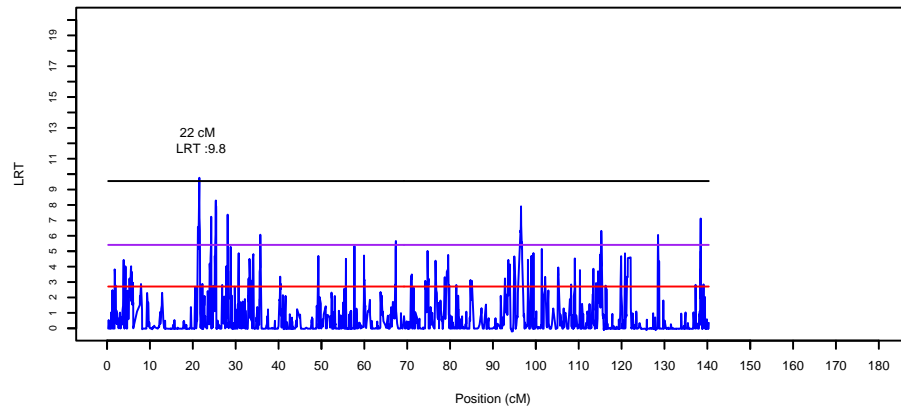
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere nbfibr (race 79)



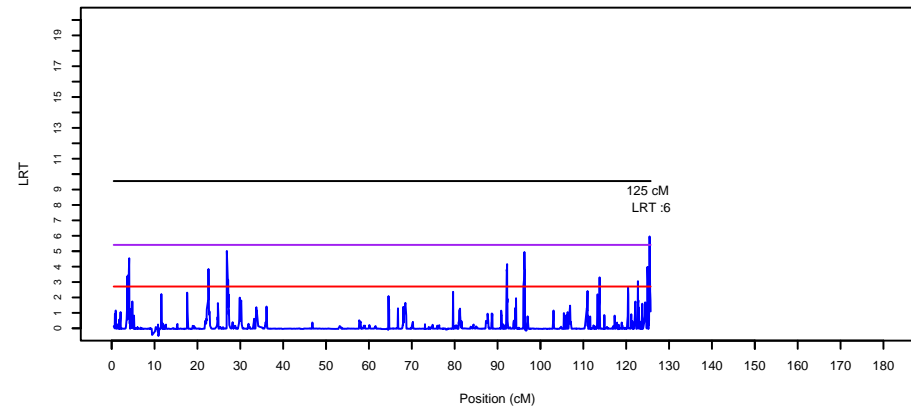
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere nbfibr (race 79)



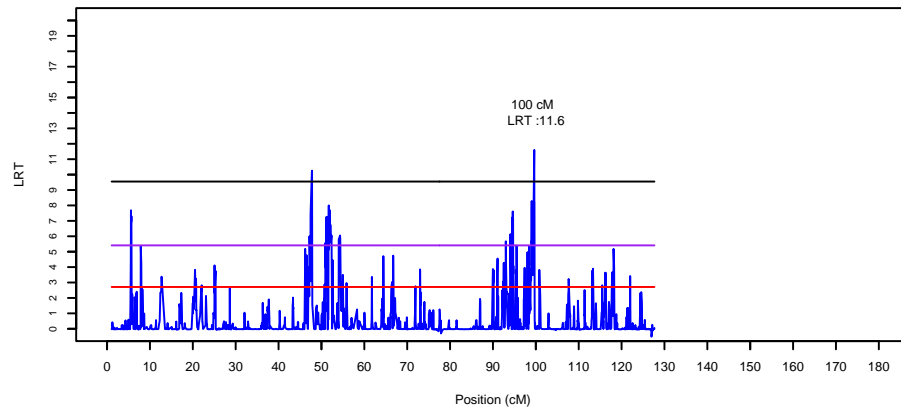
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere nbfibr (race 79)



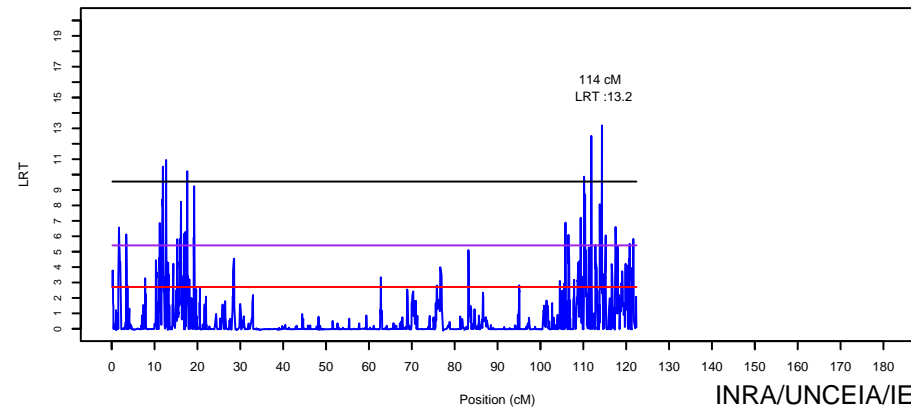
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere nbfibr (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere nbfibr (race 79)

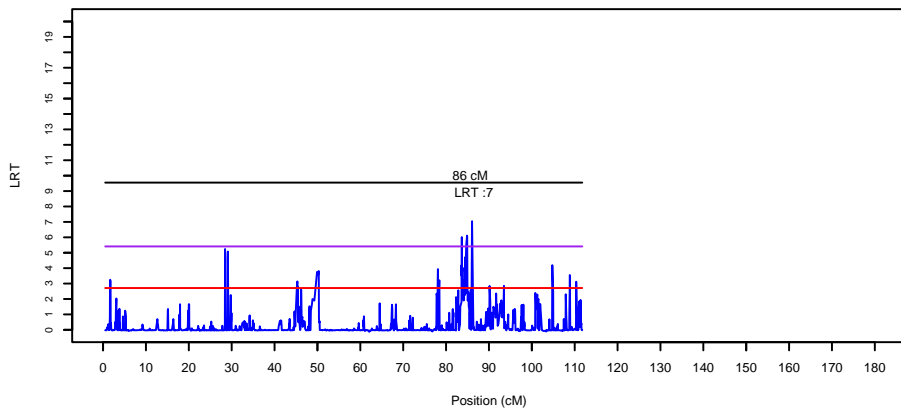


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere nbfibr (race 79)

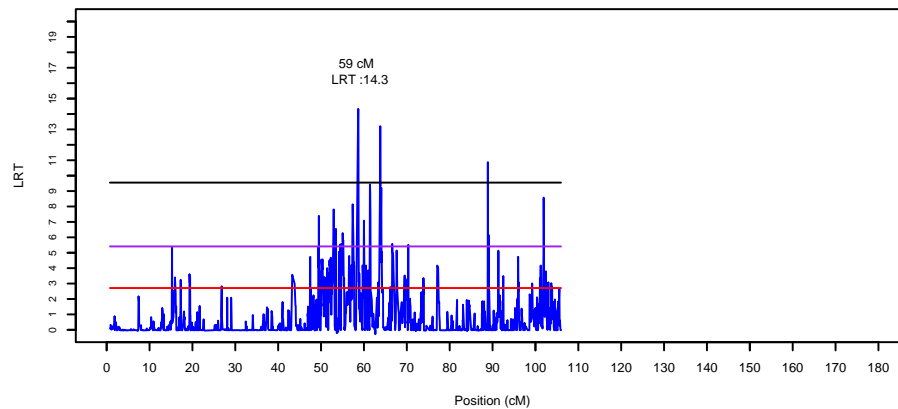


Jeu avr 07 14:02:26 2011

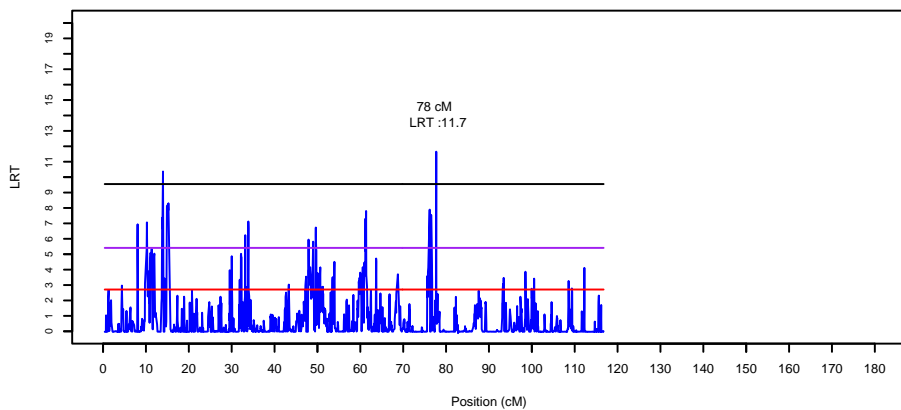
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere nbfibr (race 79)



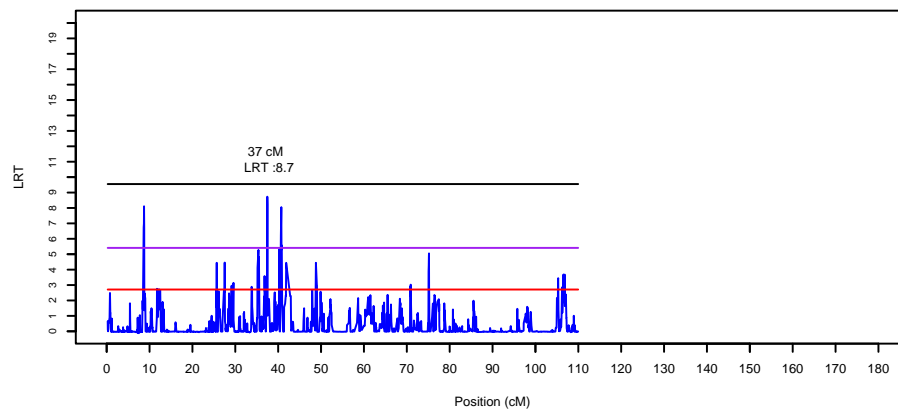
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere nbfibr (race 79)



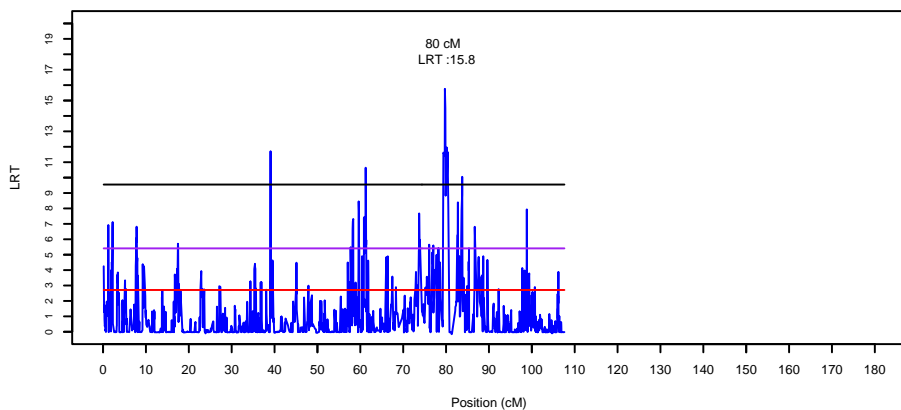
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere nbfibr (race 79)



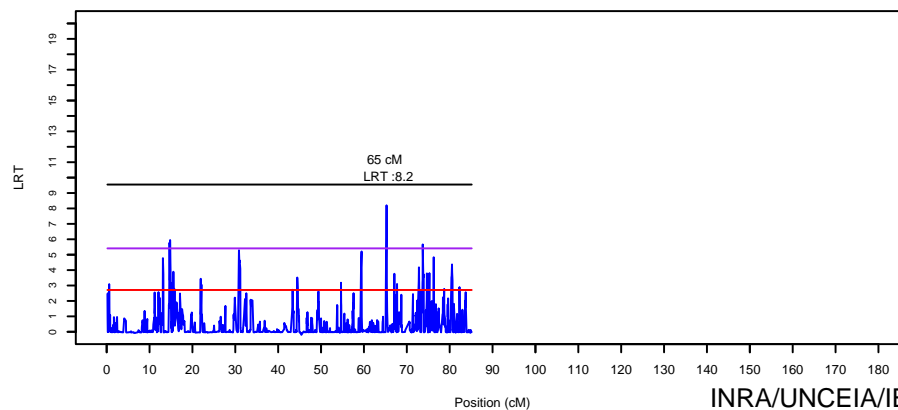
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere nbfibr (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere nbfibr (race 79)

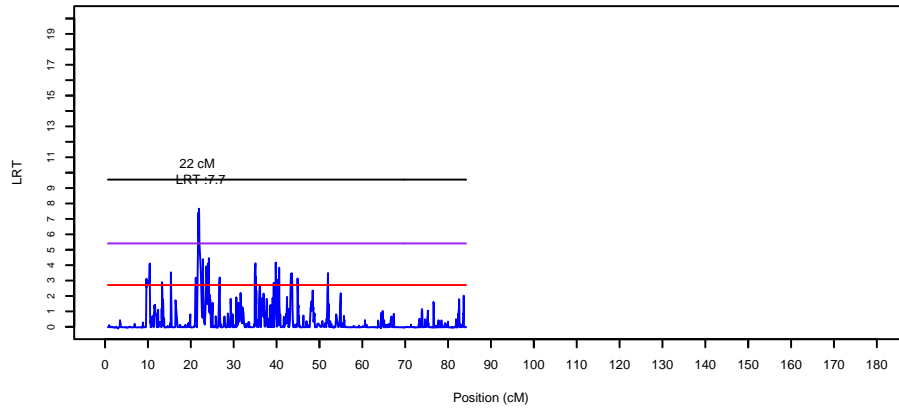


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere nbfibr (race 79)

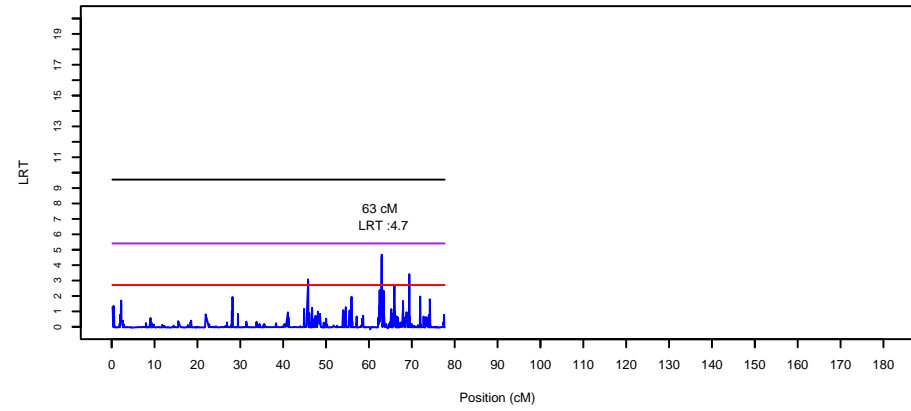


Jeu avr 07 14:02:26 2011

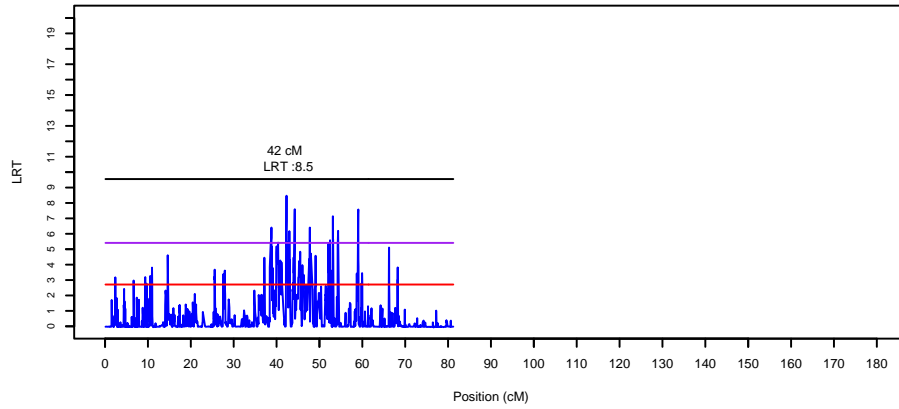
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere nbfibr (race 79)



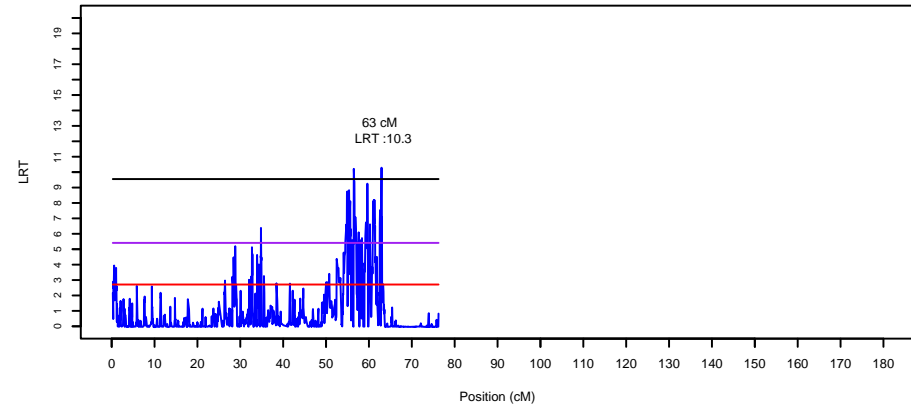
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere nbfibr (race 79)



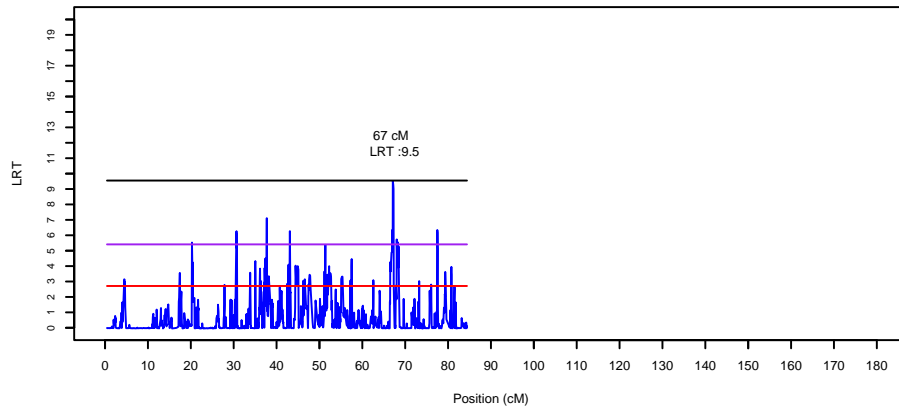
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere nbfibr (race 79)



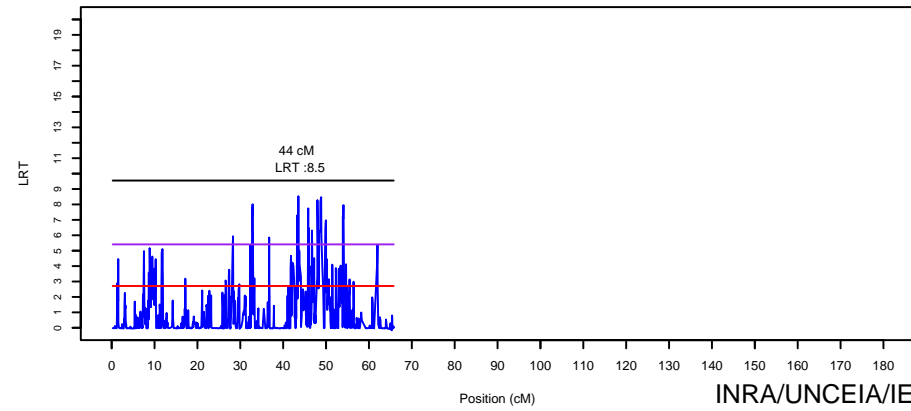
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere nbfibr (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere nbfibr (race 79)

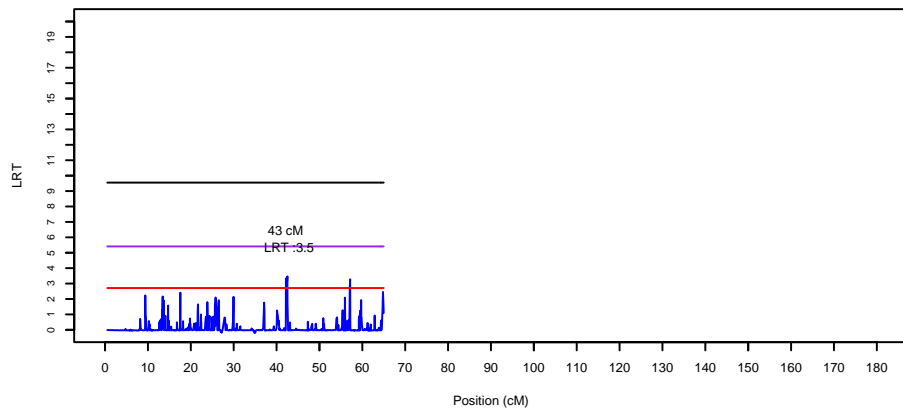


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere nbfibr (race 79)

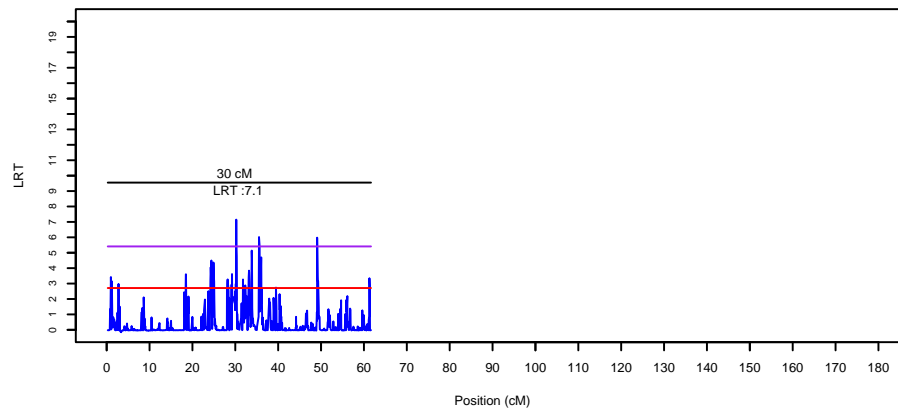


Jeu avr 07 14:02:27 2011

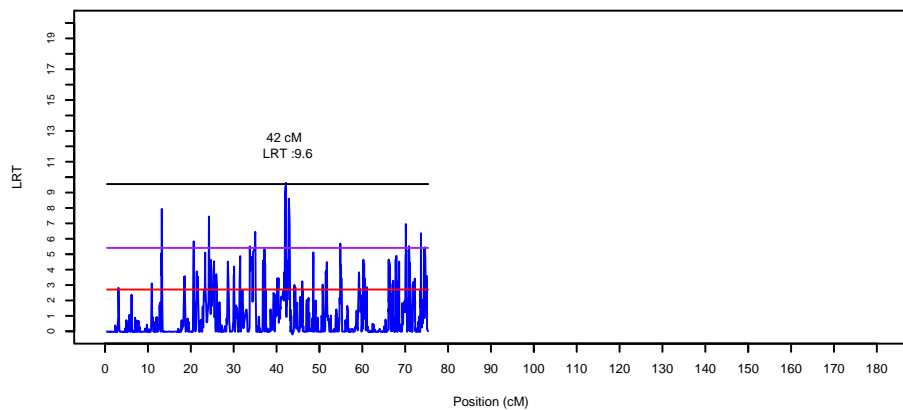
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere nbfibr (race 79)



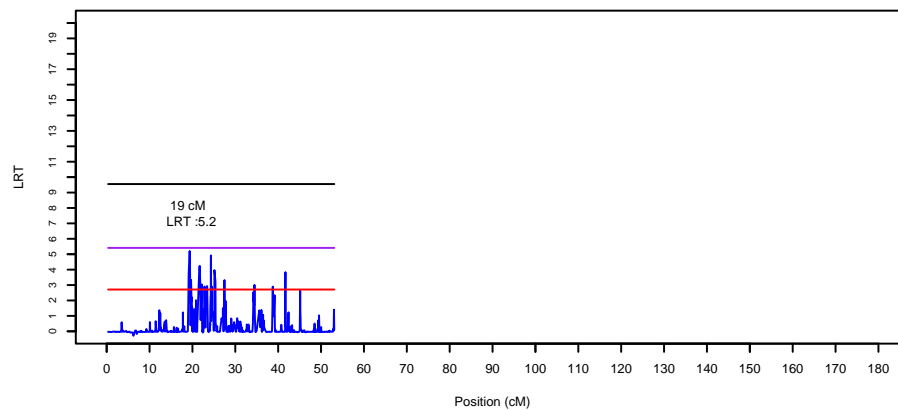
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere nbfibr (race 79)



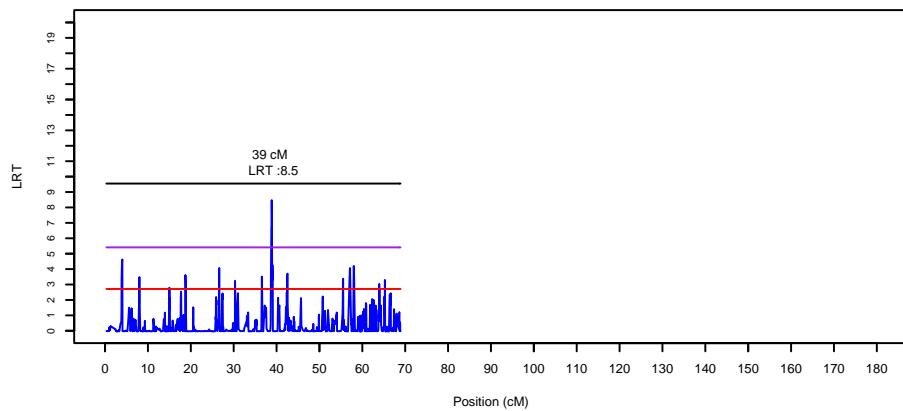
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere nbfibr (race 79)



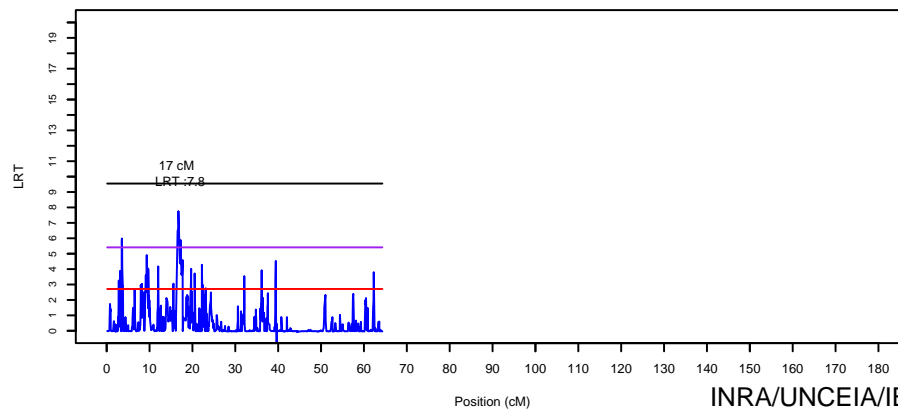
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere nbfibr (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere nbfibr (race 79)

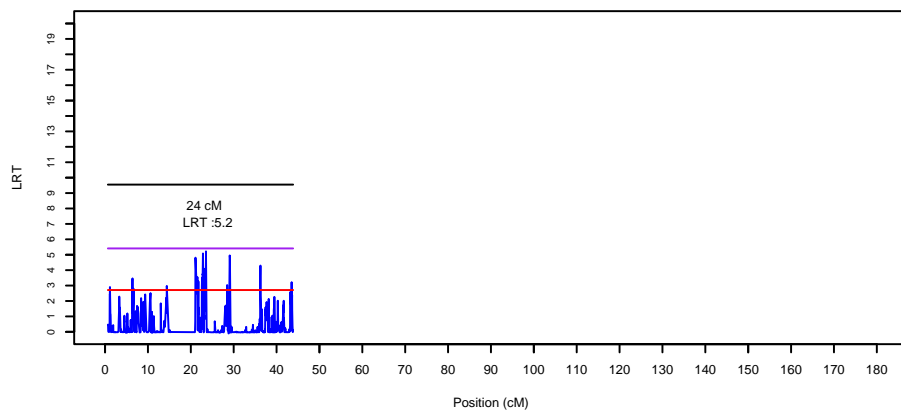


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere nbfibr (race 79)

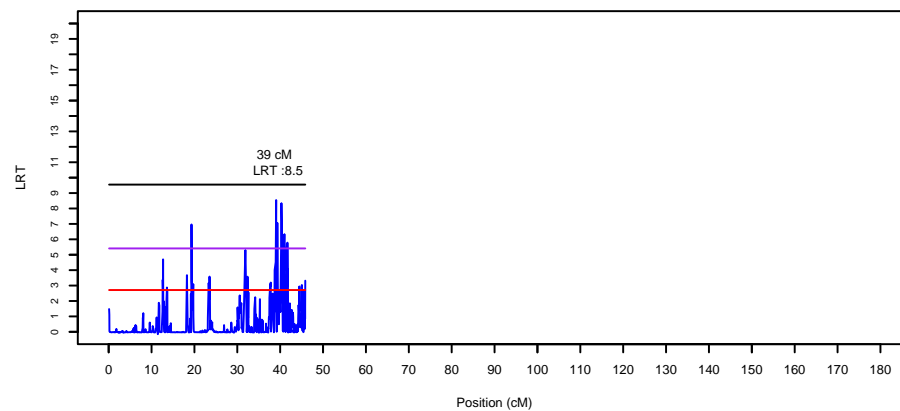


Jeu avr 07 14:02:27 2011

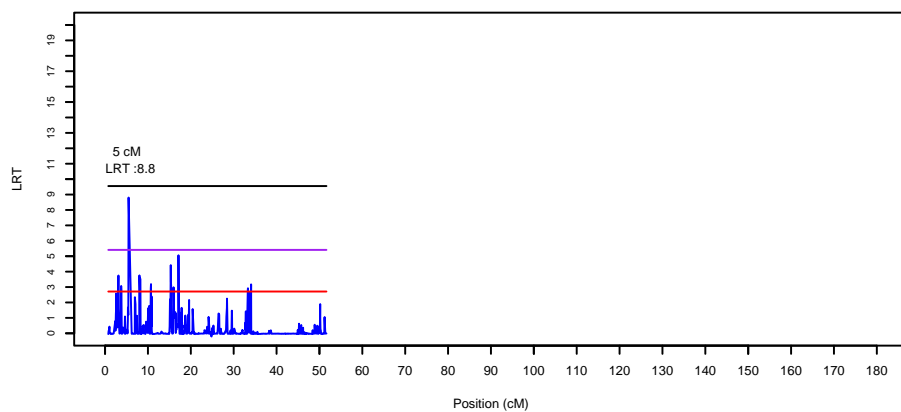
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere nbfibr (race 79)



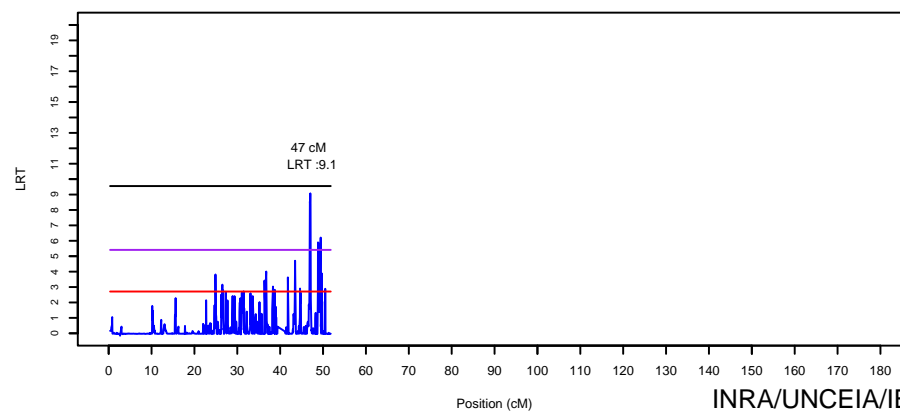
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere nbfibr (race 79)



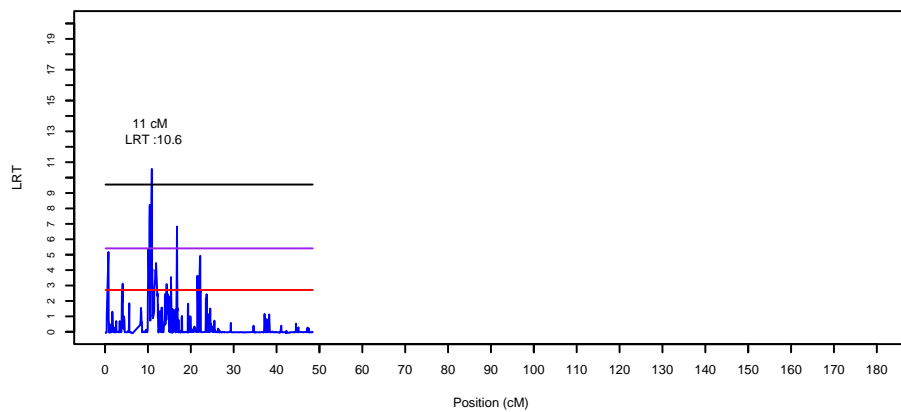
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere nbfibr (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere nbfibr (race 79)

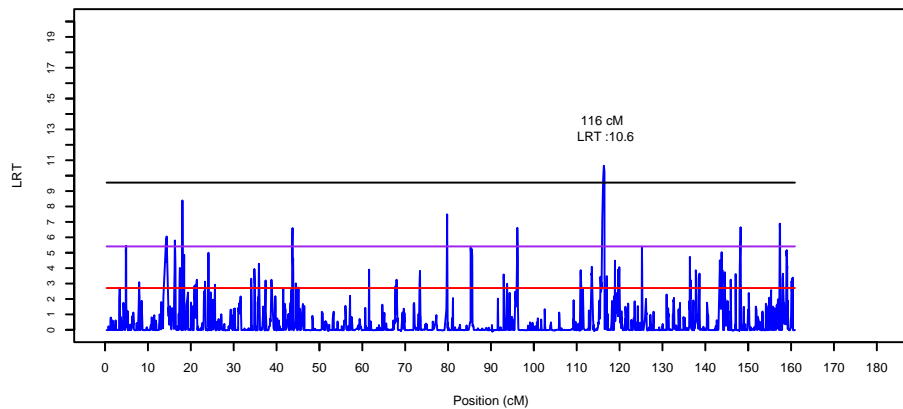


LRT le long du chromosome 27 pour le caractere nbfibr (race 79)

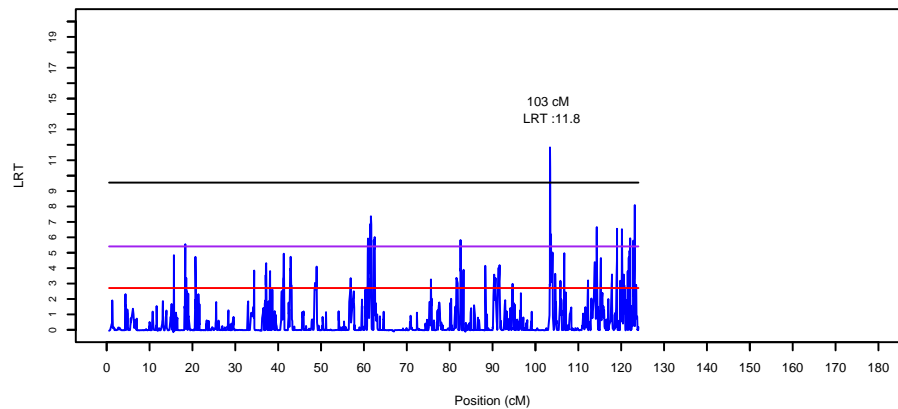


jeu avr 07 14:02:27 2011

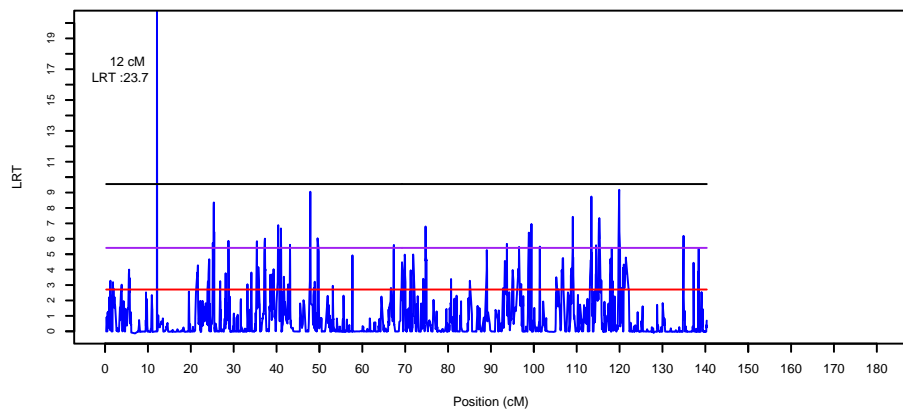
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere mtafibr (race 79)



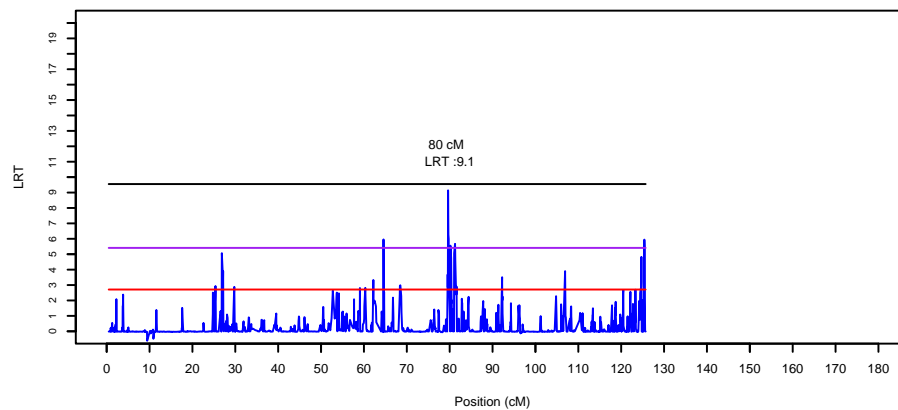
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere mtafibr (race 79)



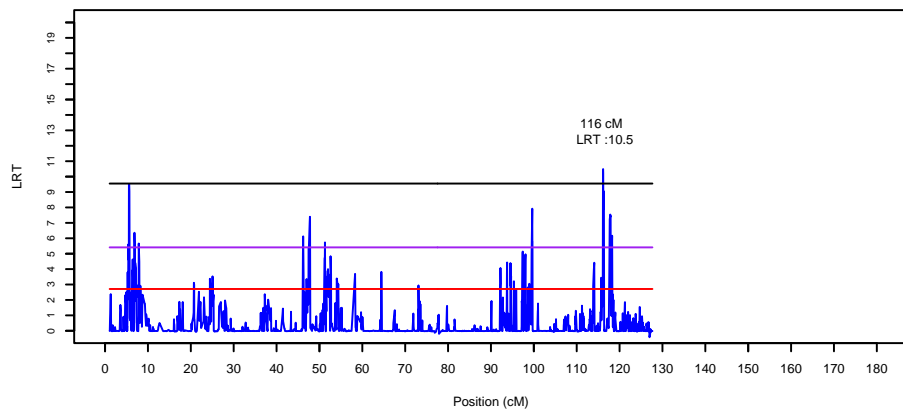
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere mtafibr (race 79)



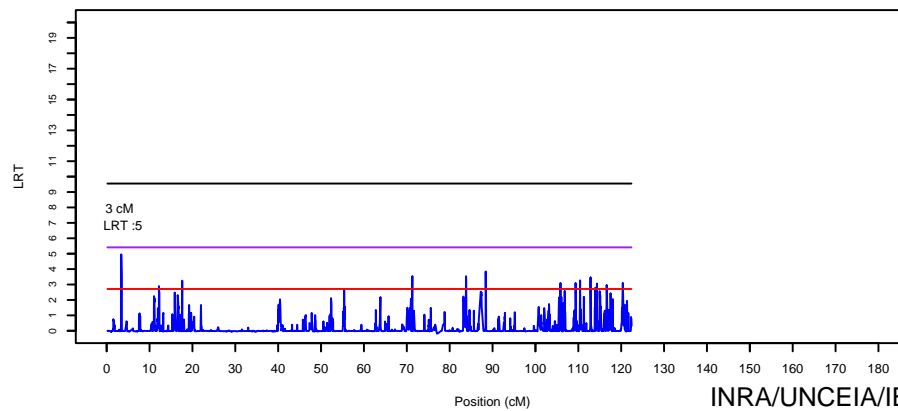
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere mtafibr (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere mtafibr (race 79)

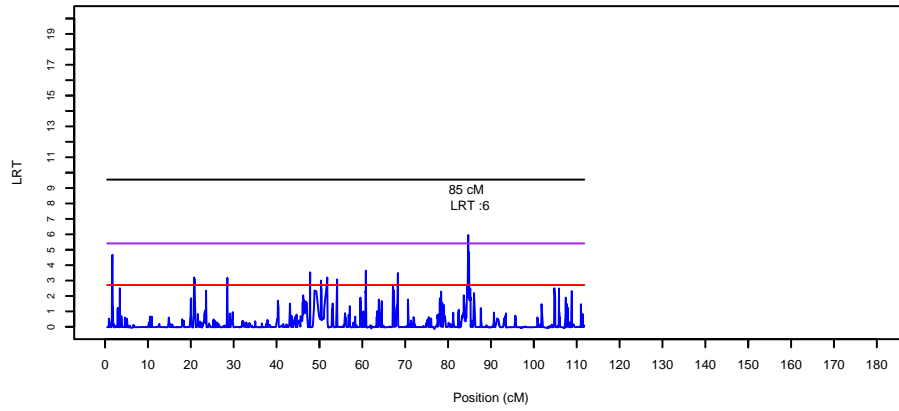


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere mtafibr (race 79)

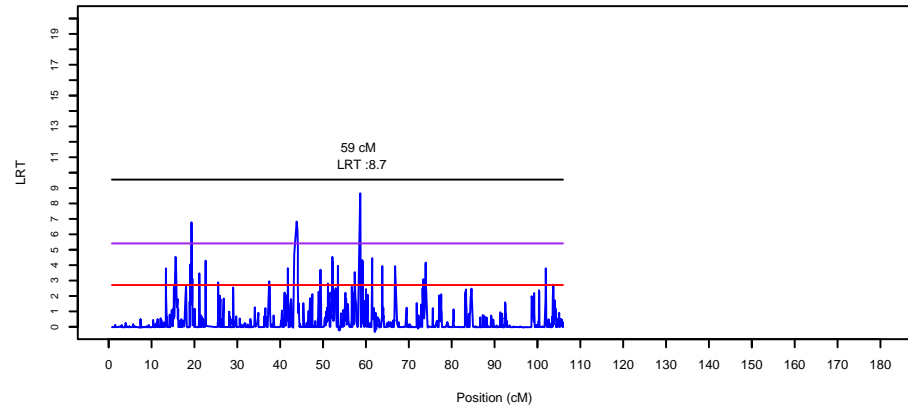


Jeu avr 07 14:04:43 2011

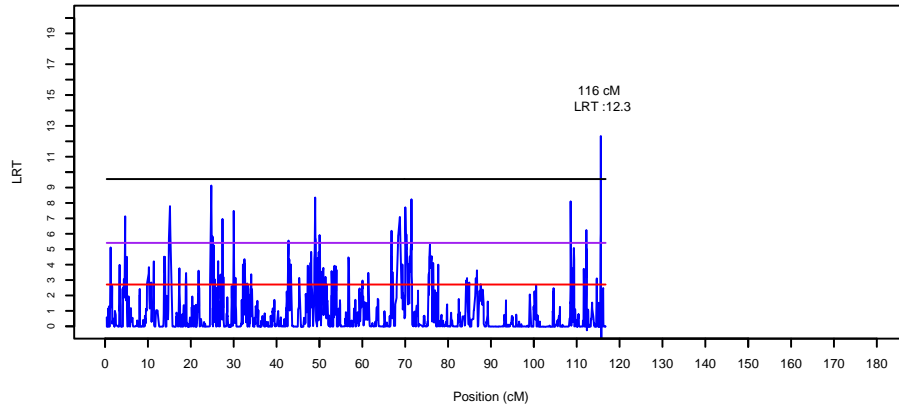
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere mtafibr (race 79)



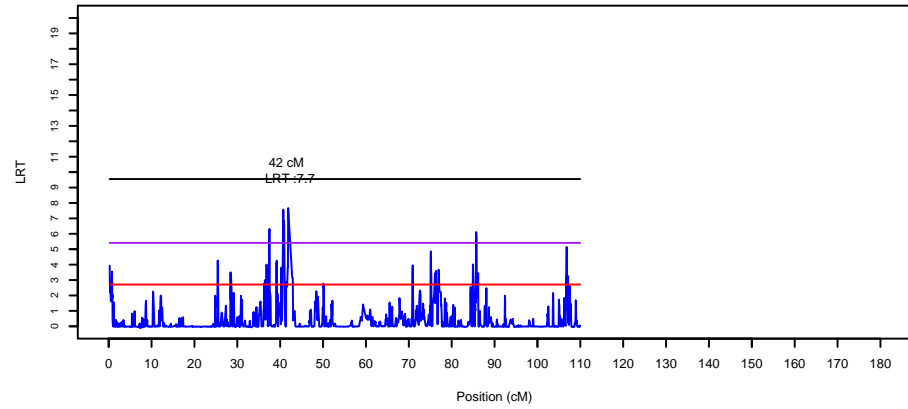
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere mtafibr (race 79)



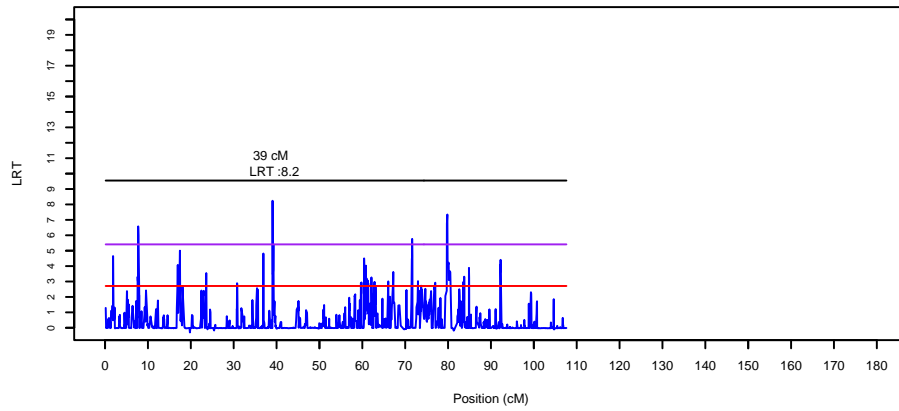
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere mtafibr (race 79)



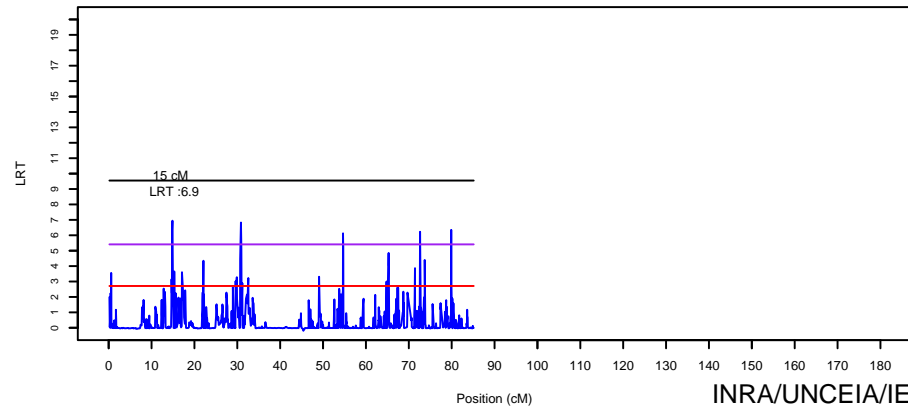
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere mtafibr (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere mtafibr (race 79)

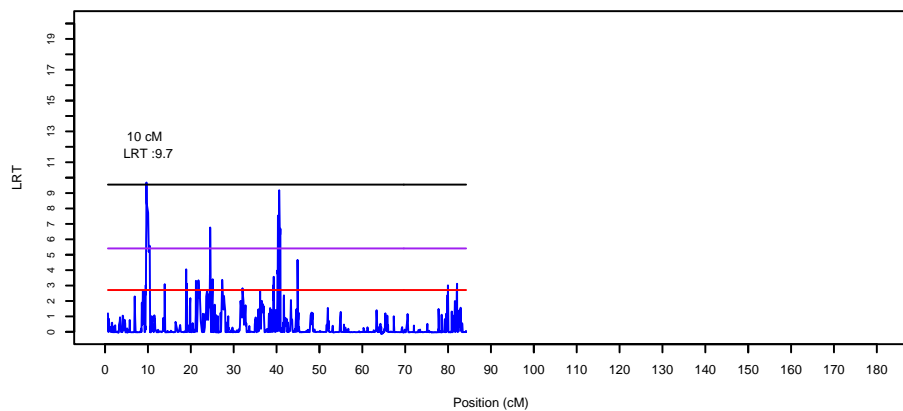


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere mtafibr (race 79)

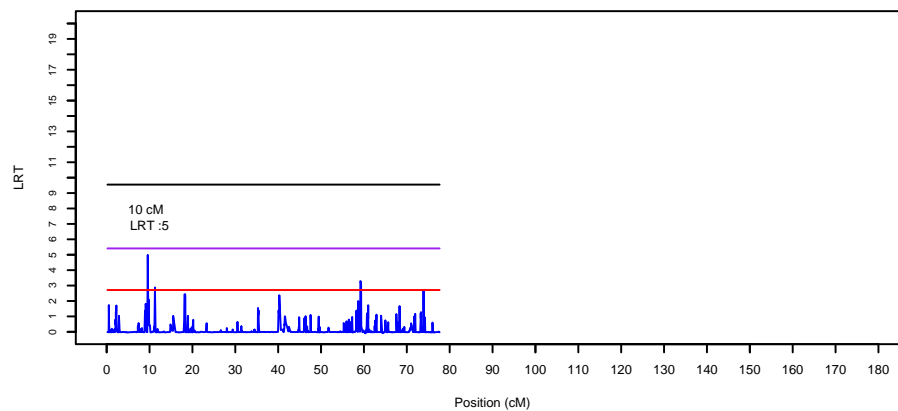


Jeu avr 07 14:04:44 2011

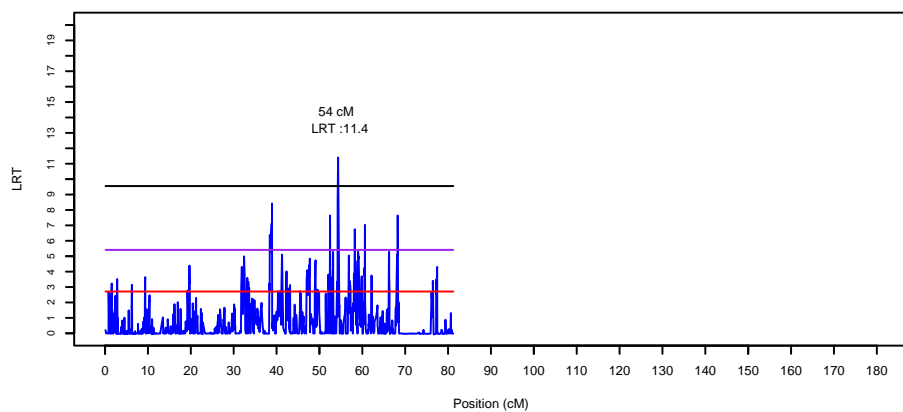
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere mtafibr (race 79)



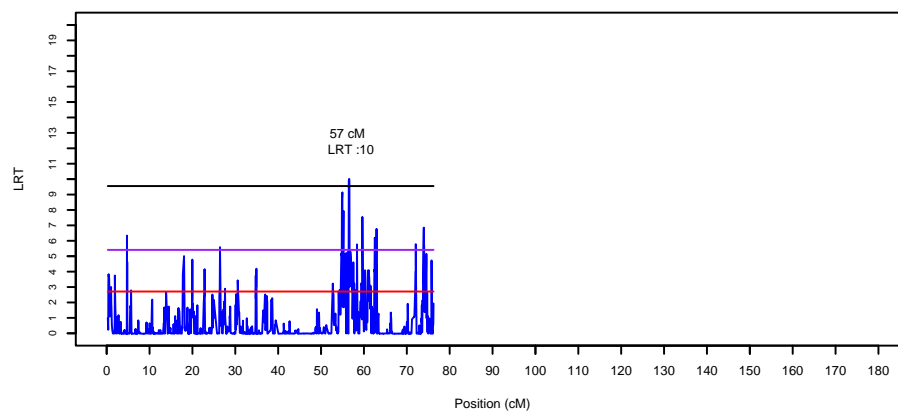
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere mtafibr (race 79)



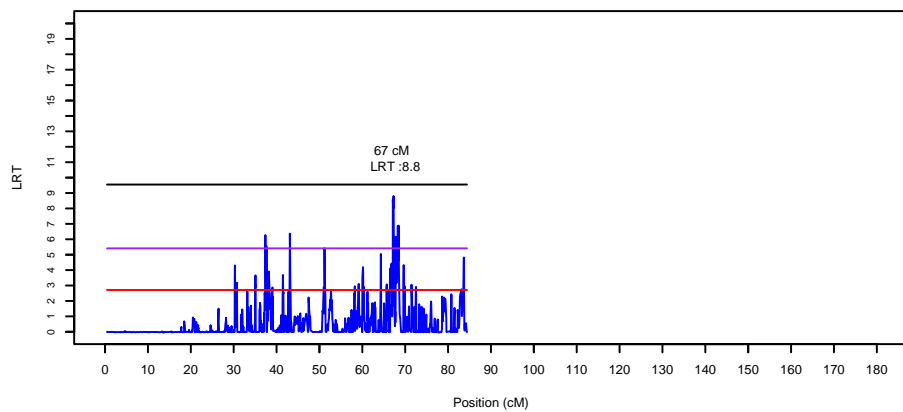
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere mtafibr (race 79)



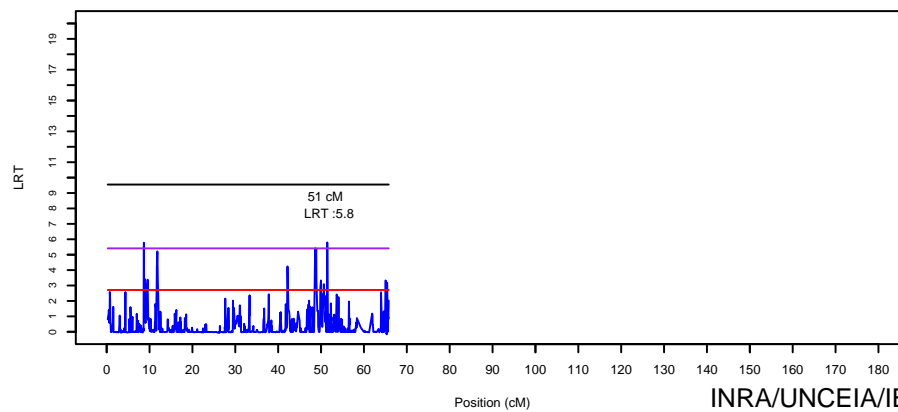
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere mtafibr (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere mtafibr (race 79)

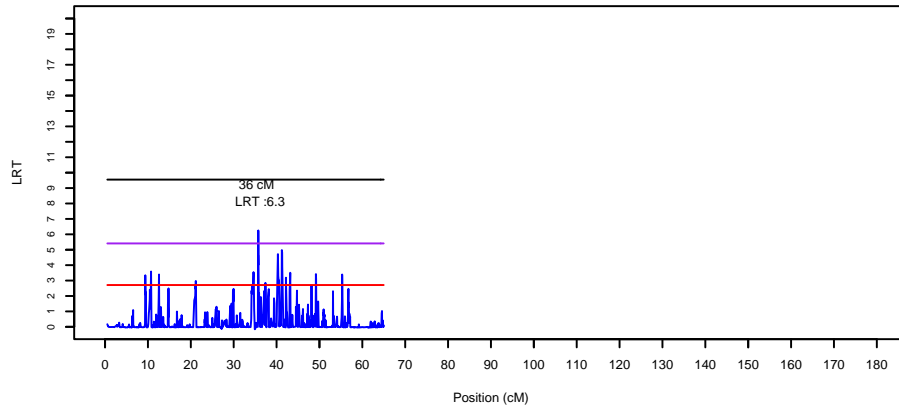


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere mtafibr (race 79)

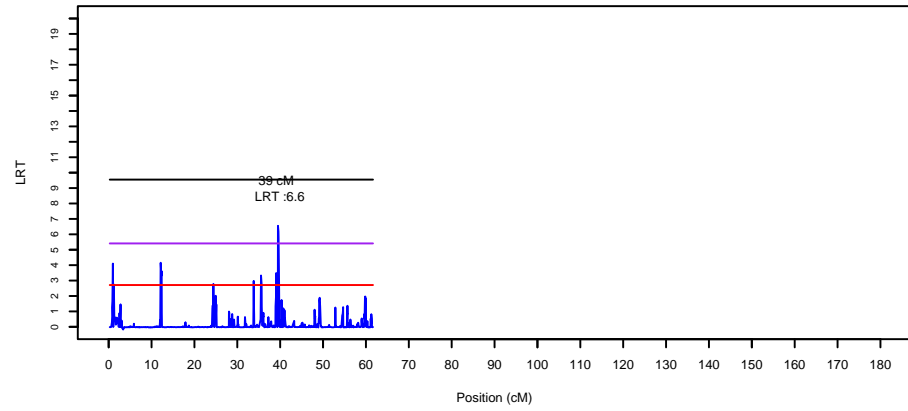


Jeu avr 07 14:04:44 2011

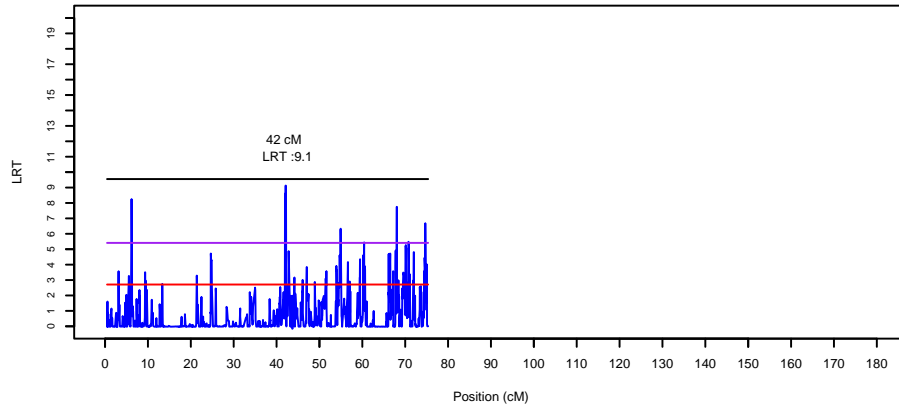
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere mtafibr (race 79)



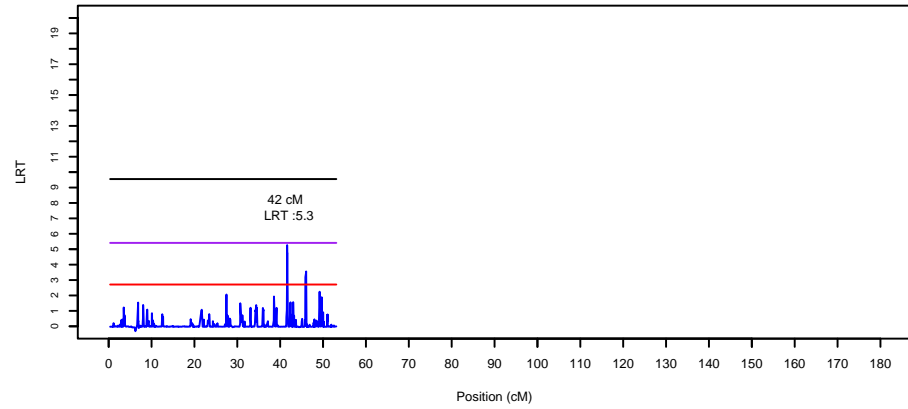
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere mtafibr (race 79)



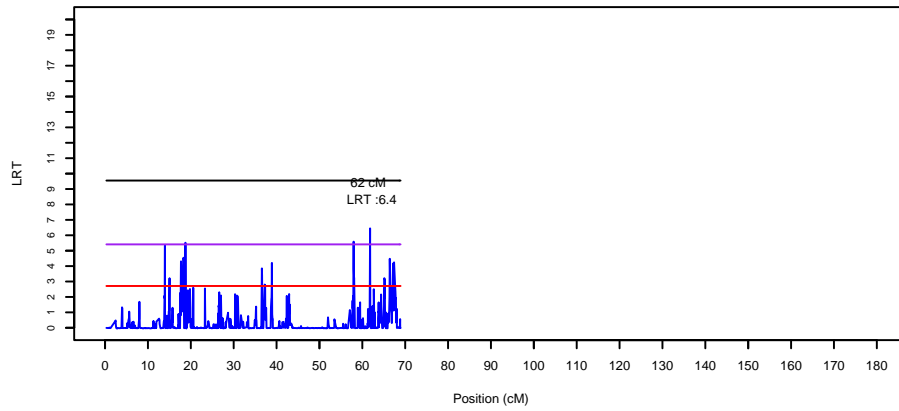
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere mtafibr (race 79)



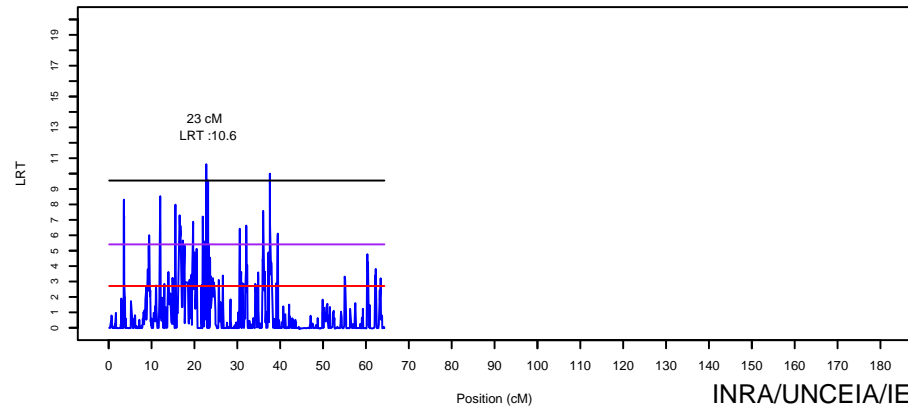
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere mtafibr (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere mtafibr (race 79)

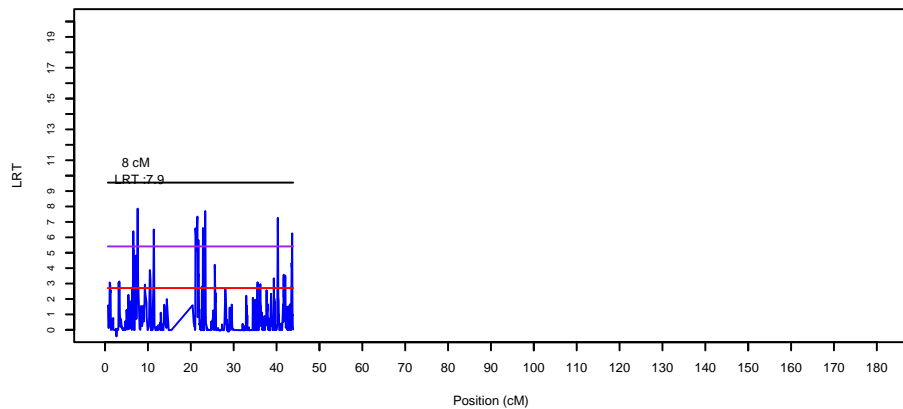


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere mtafibr (race 79)

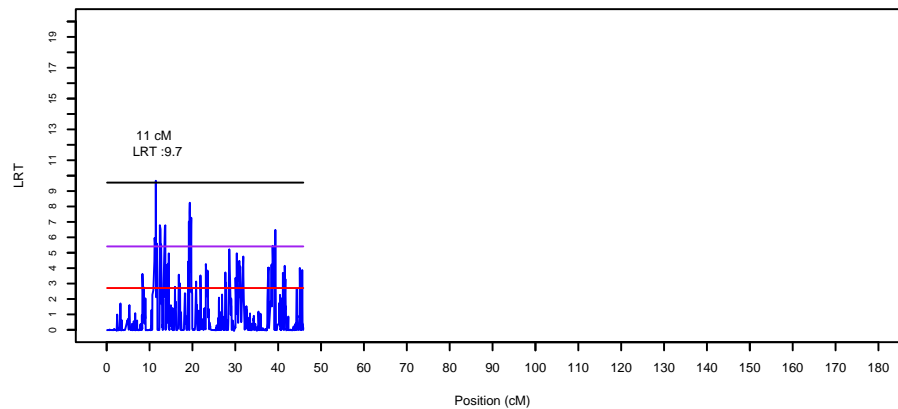


Jeu avr 07 14:04:44 2011

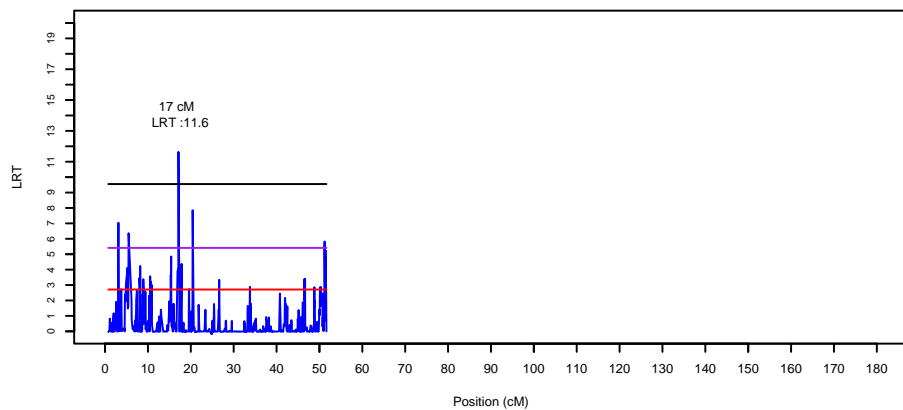
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere mtafibr (race 79)



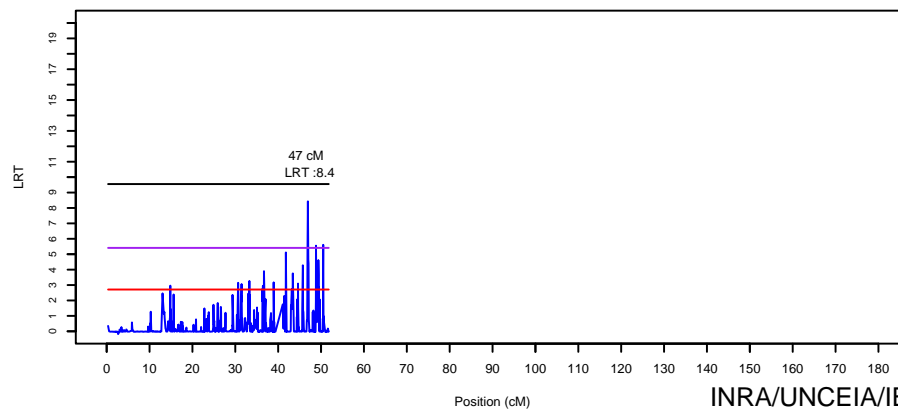
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere mtafibr (race 79)



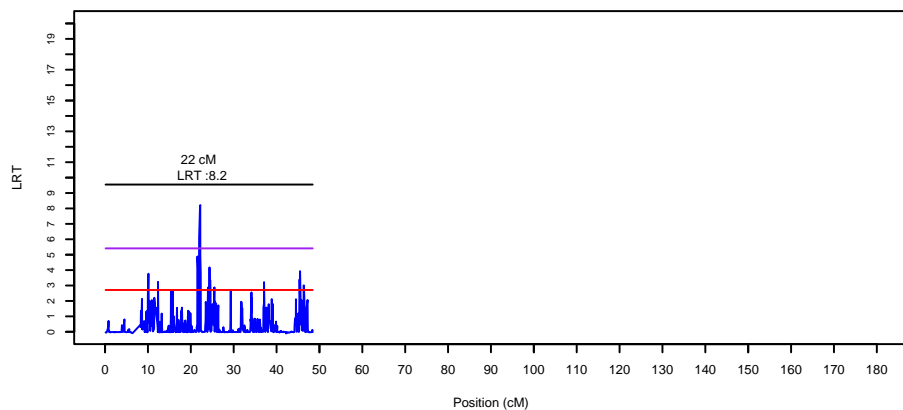
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere mtafibr (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere mtafibr (race 79)

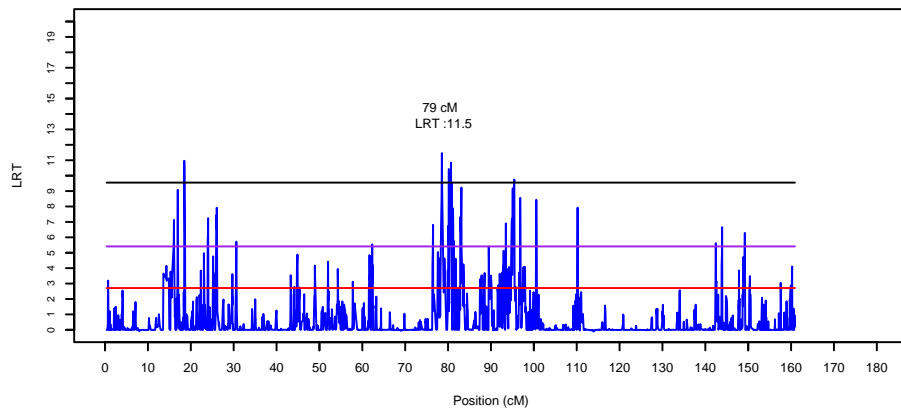


LRT le long du chromosome 27 pour le caractere mtafibr (race 79)

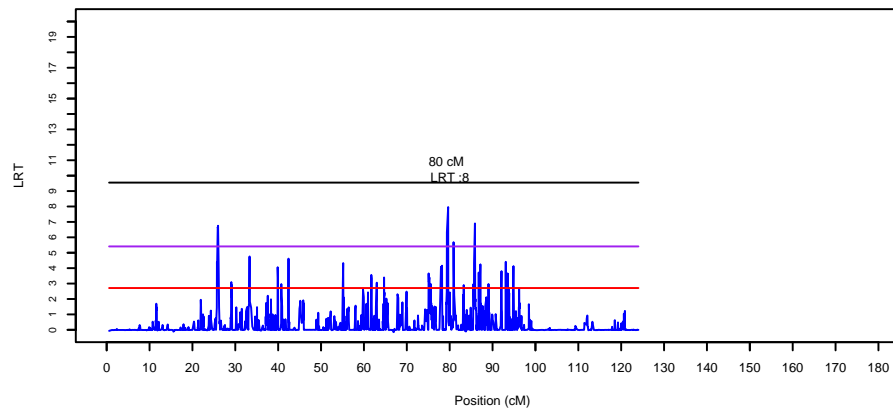


jeu avr 07 14:04:44 2011

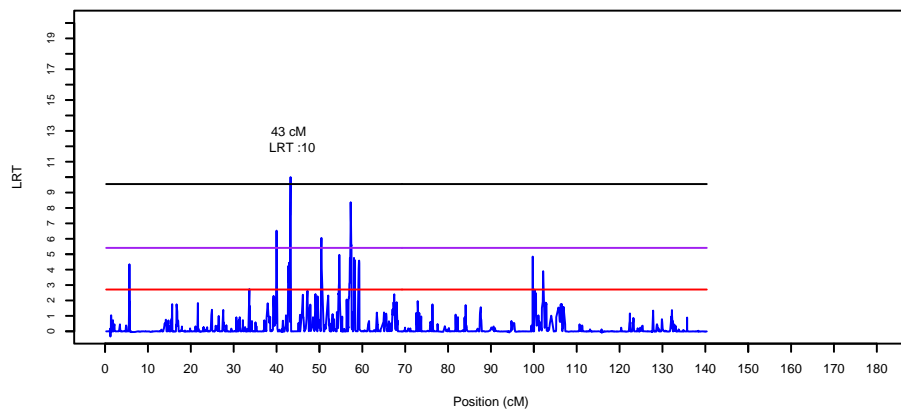
LRT le long du chromosome 1 pour le caractere micoull (race 79)



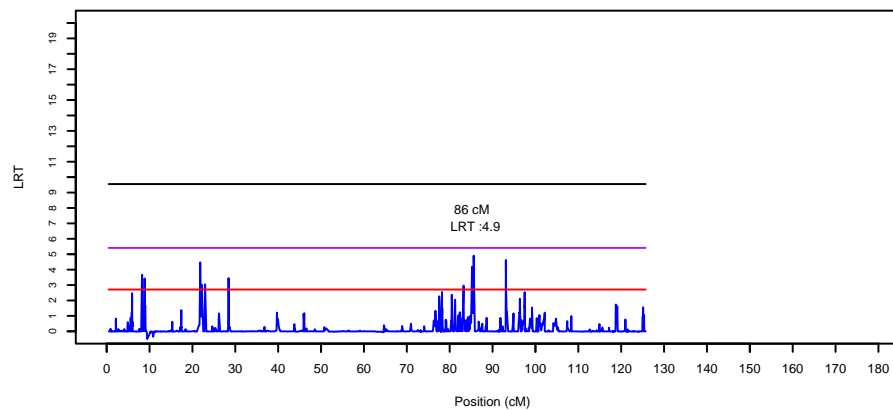
LRT le long du chromosome 4 pour le caractere micoull (race 79)



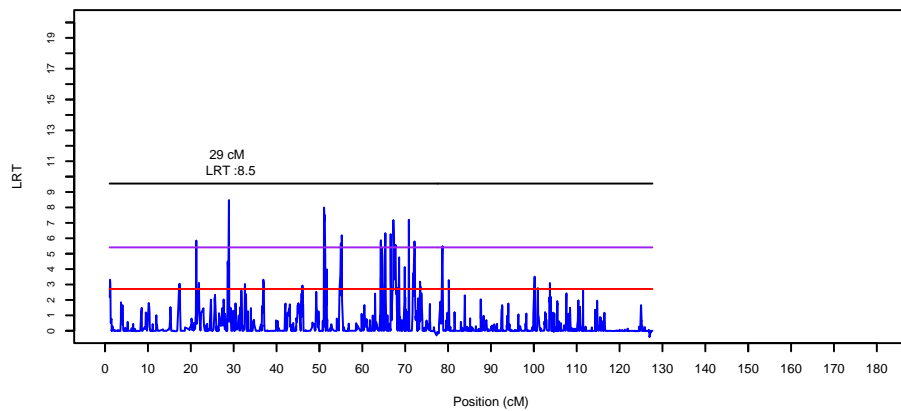
LRT le long du chromosome 2 pour le caractere micoull (race 79)



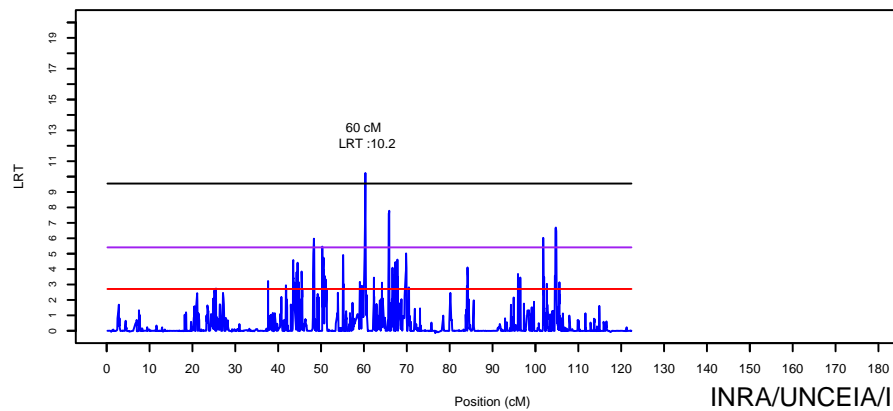
LRT le long du chromosome 5 pour le caractere micoull (race 79)



LRT le long du chromosome 3 pour le caractere micoull (race 79)

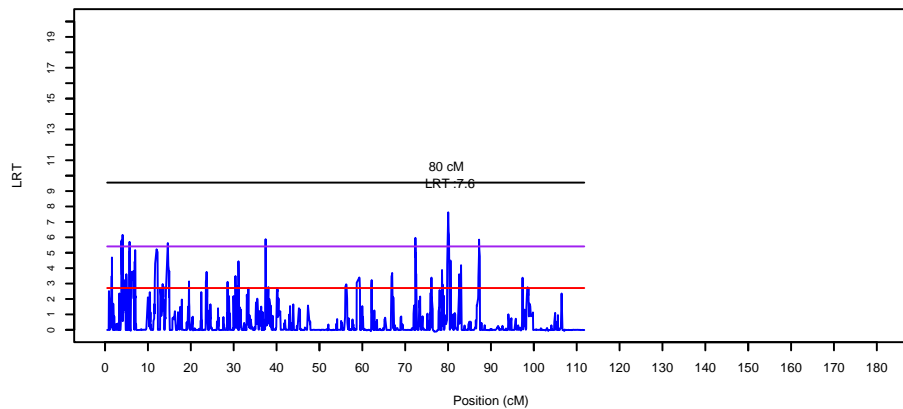


LRT le long du chromosome 6 pour le caractere micoull (race 79)

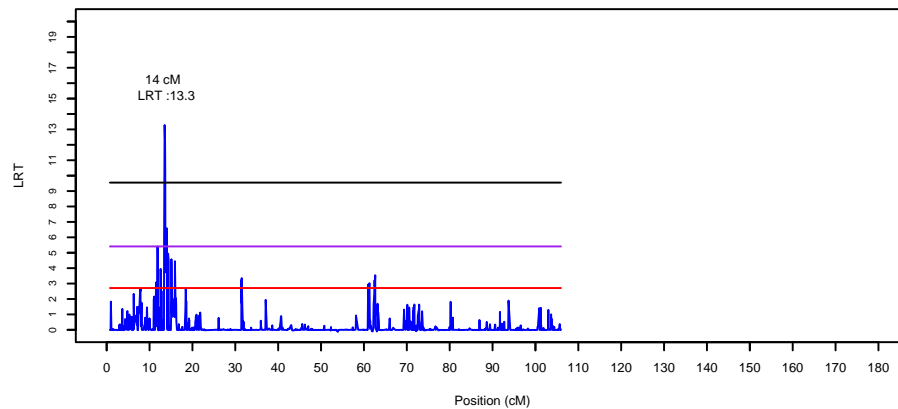


Jeu avr 07 13:48:02 2011

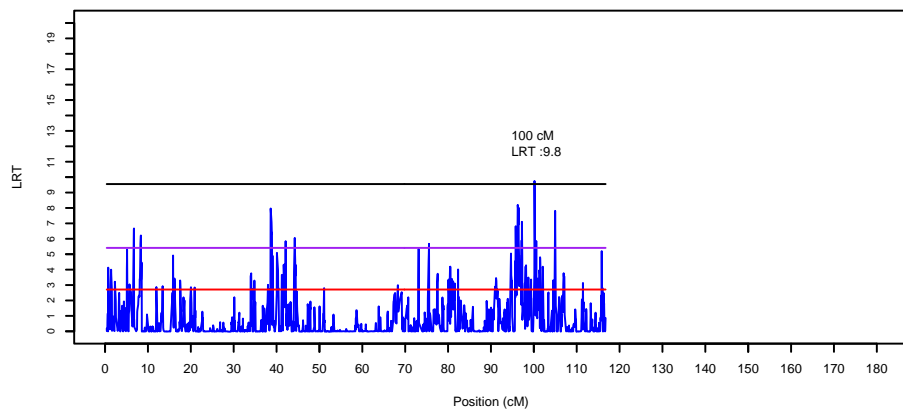
LRT le long du chromosome 7 pour le caractere micoull (race 79)



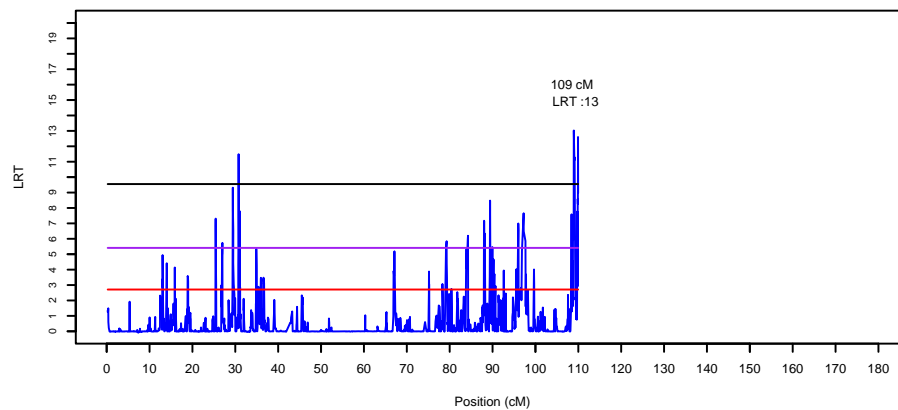
LRT le long du chromosome 10 pour le caractere micoull (race 79)



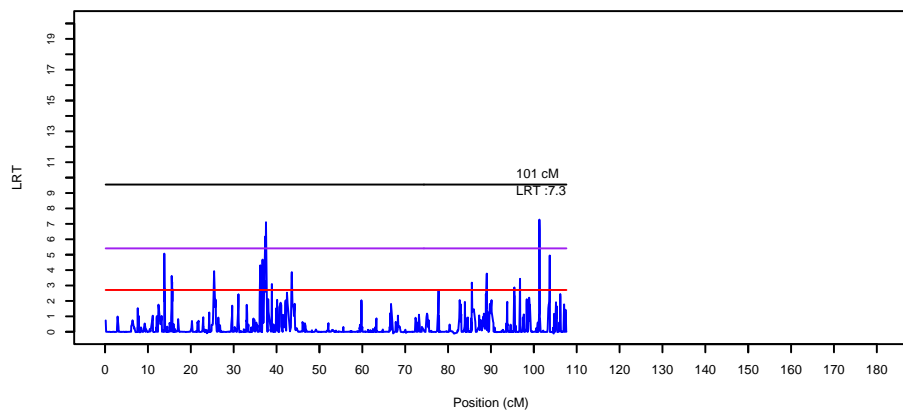
LRT le long du chromosome 8 pour le caractere micoull (race 79)



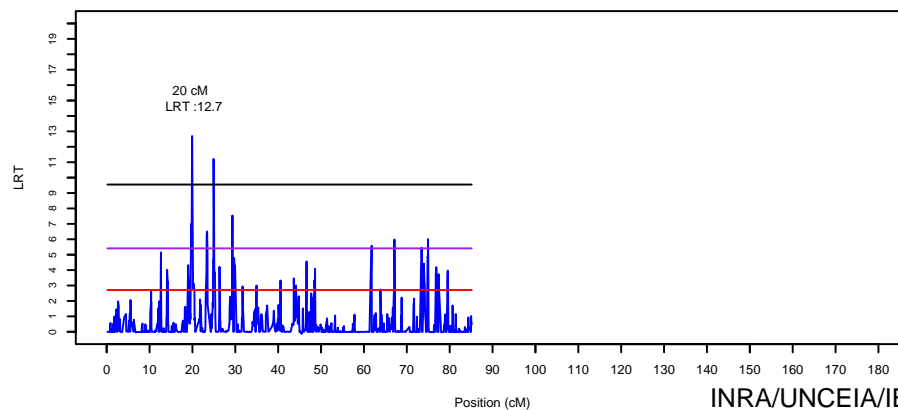
LRT le long du chromosome 11 pour le caractere micoull (race 79)



LRT le long du chromosome 9 pour le caractere micoull (race 79)

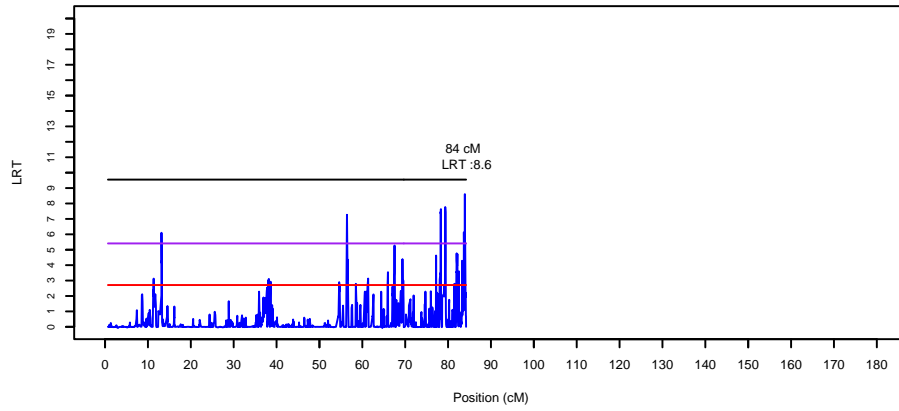


LRT le long du chromosome 12 pour le caractere micoull (race 79)

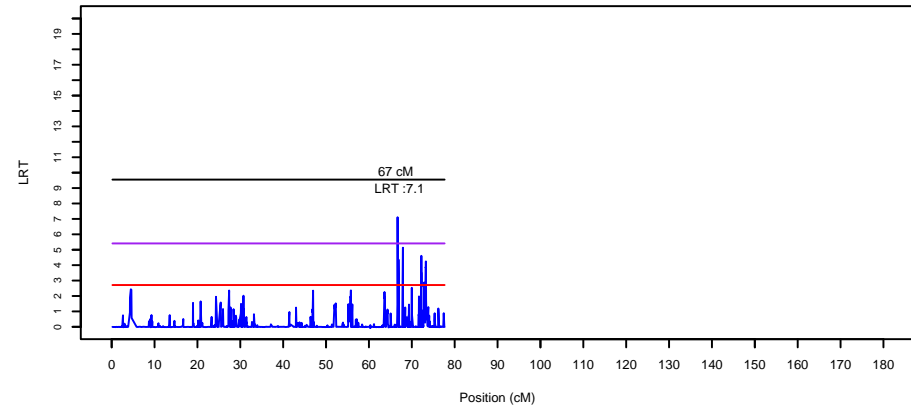


Jeu avr 07 13:48:03 2011

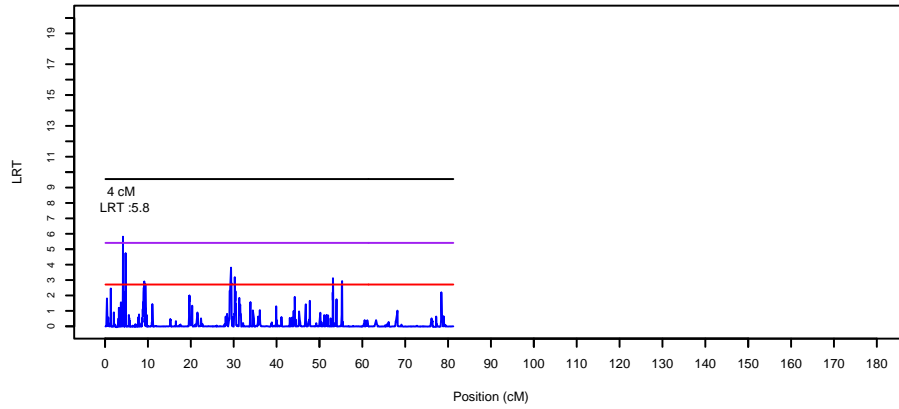
LRT le long du chromosome 13 pour le caractere micoull (race 79)



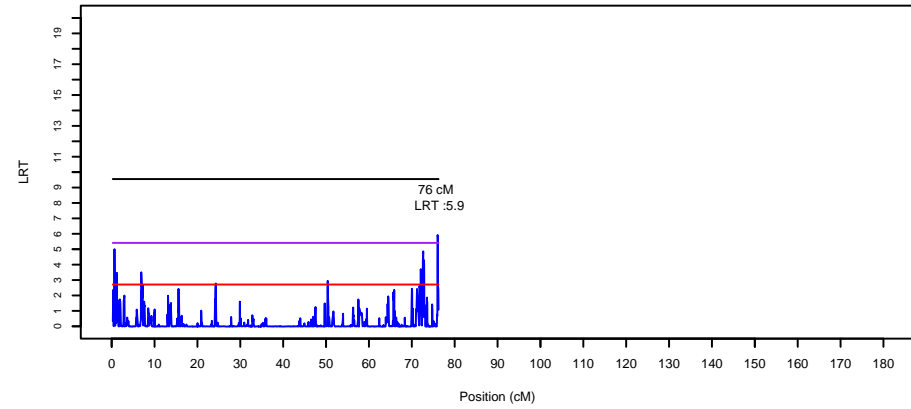
LRT le long du chromosome 16 pour le caractere micoull (race 79)



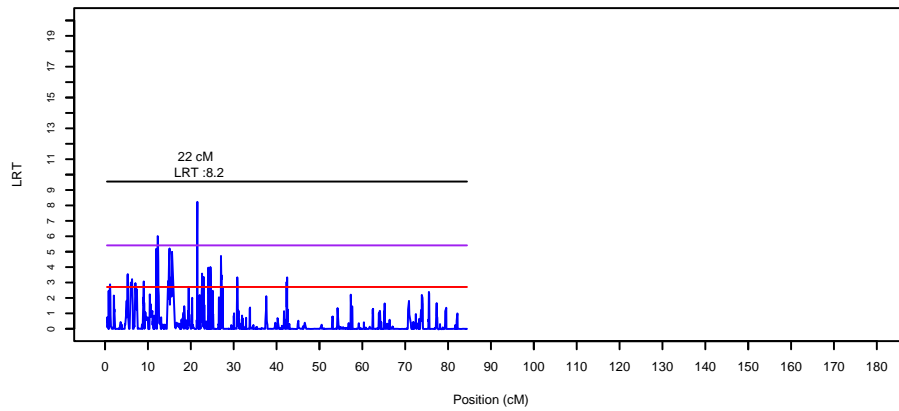
LRT le long du chromosome 14 pour le caractere micoull (race 79)



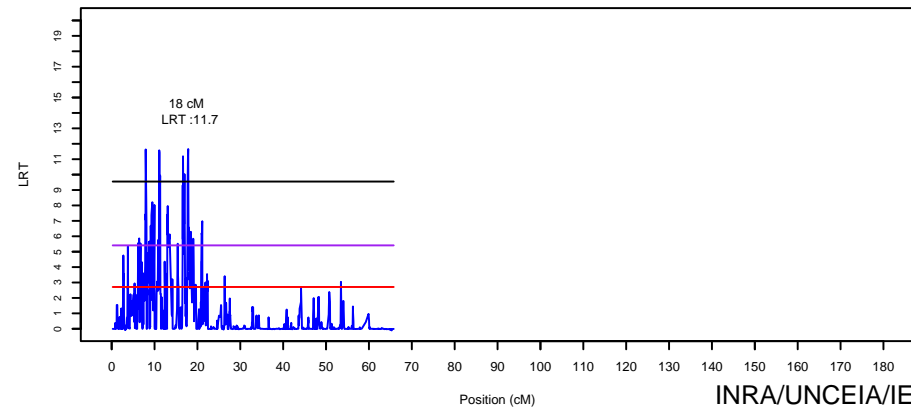
LRT le long du chromosome 17 pour le caractere micoull (race 79)



LRT le long du chromosome 15 pour le caractere micoull (race 79)

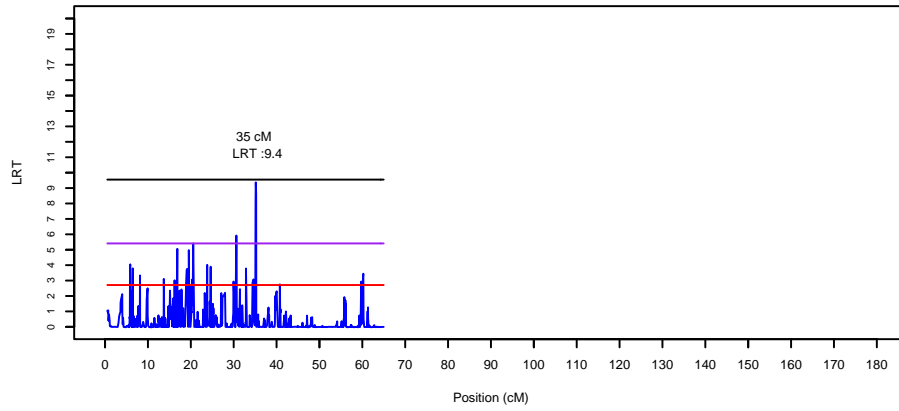


LRT le long du chromosome 18 pour le caractere micoull (race 79)

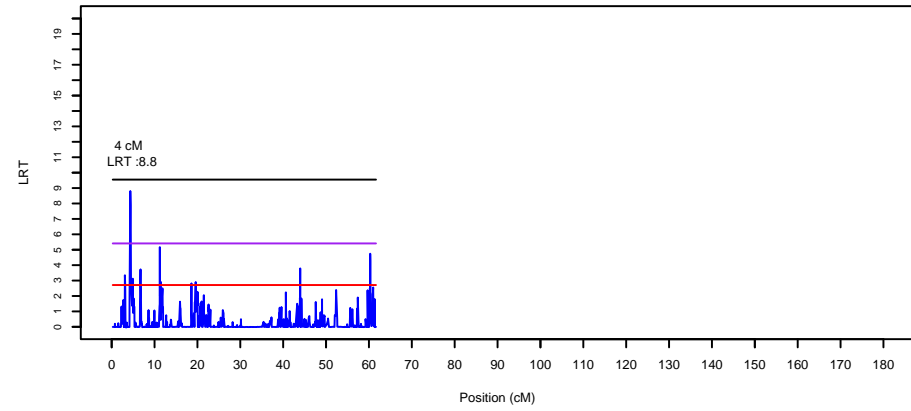


Jeu avr 07 13:48:03 2011

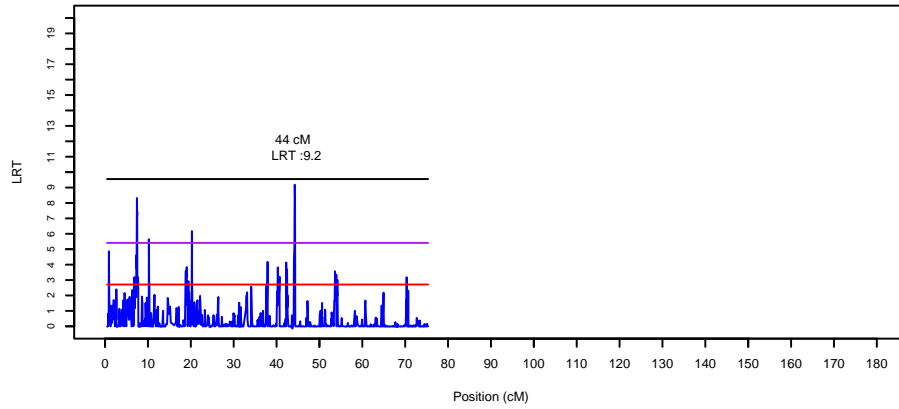
LRT le long du chromosome 19 pour le caractere micoull (race 79)



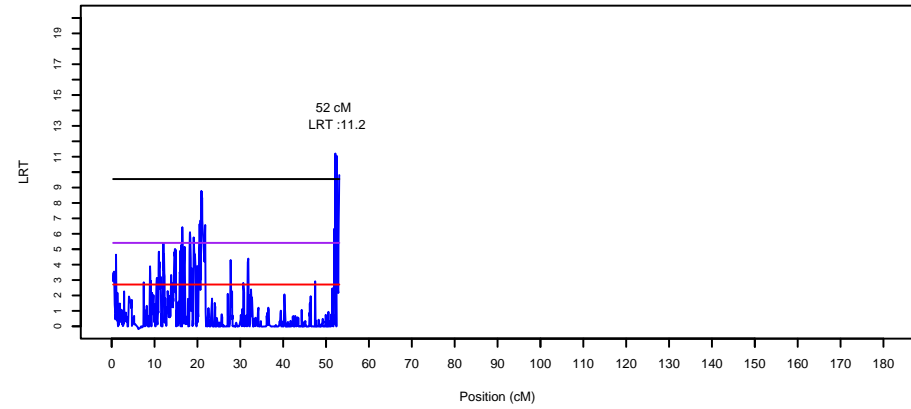
LRT le long du chromosome 22 pour le caractere micoull (race 79)



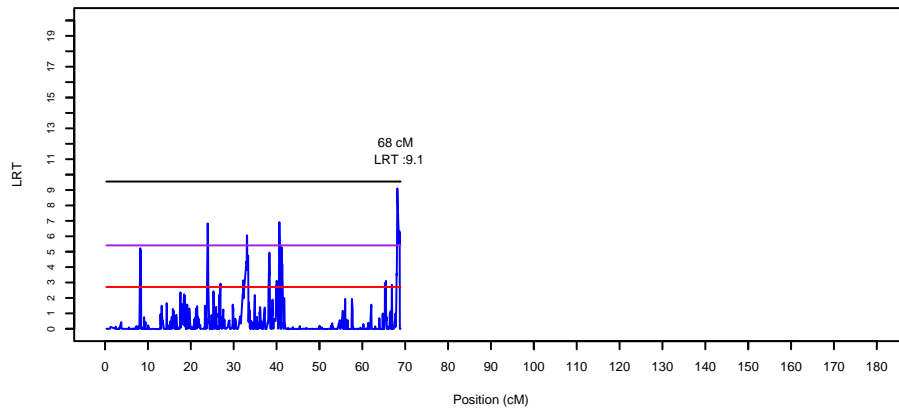
LRT le long du chromosome 20 pour le caractere micoull (race 79)



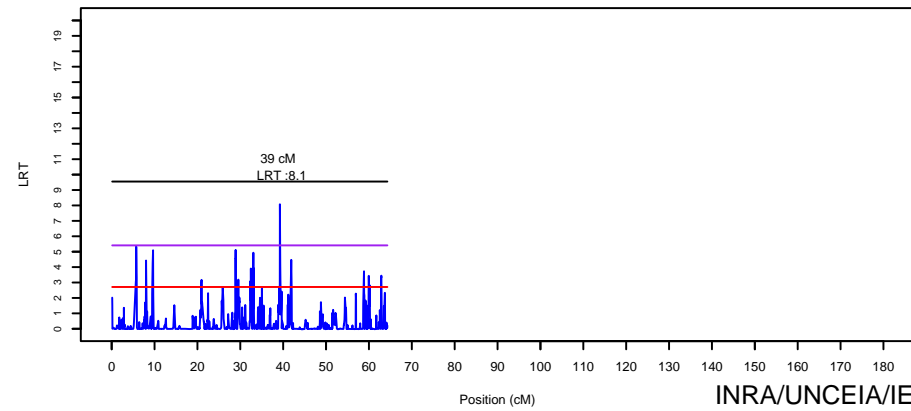
LRT le long du chromosome 23 pour le caractere micoull (race 79)



LRT le long du chromosome 21 pour le caractere micoull (race 79)

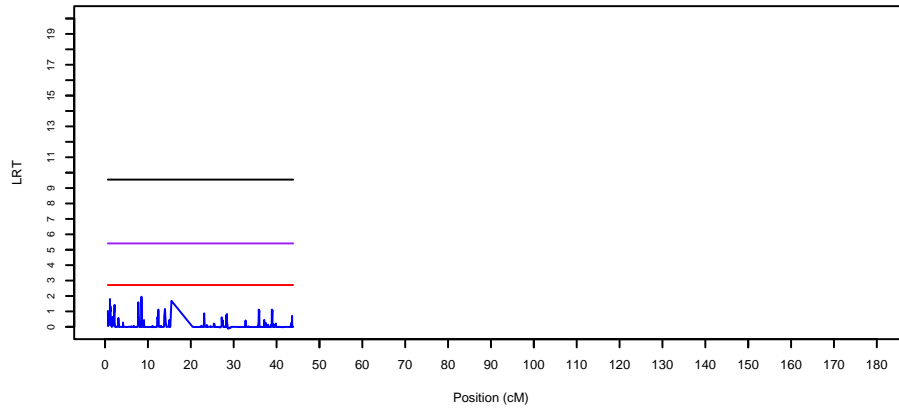


LRT le long du chromosome 24 pour le caractere micoull (race 79)

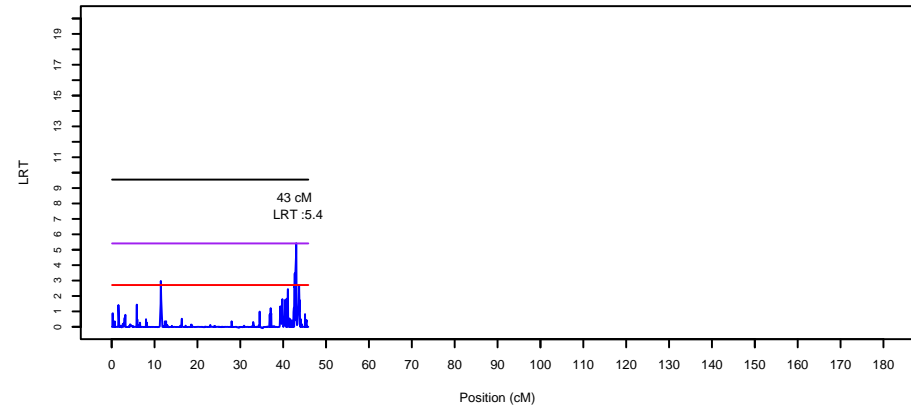


Jeu avr 07 13:48:04 2011

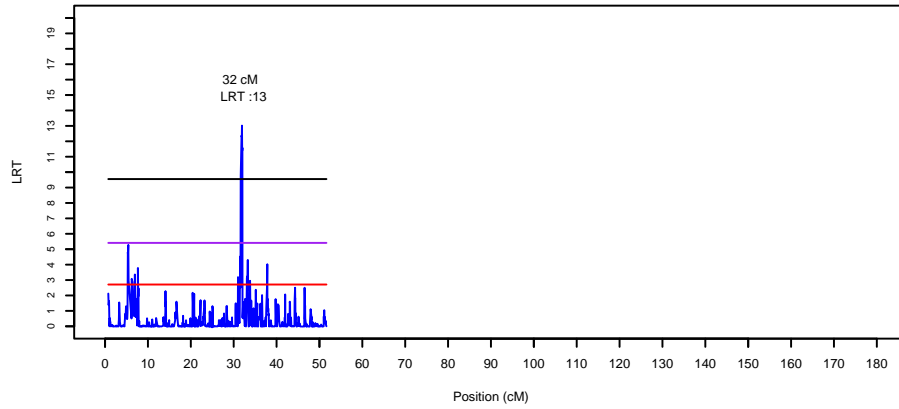
LRT le long du chromosome 25 pour le caractere micoull (race 79)



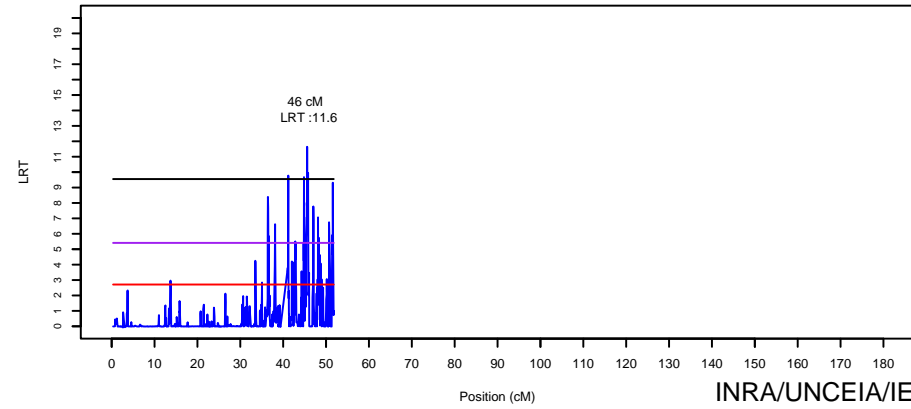
LRT le long du chromosome 28 pour le caractere micoull (race 79)



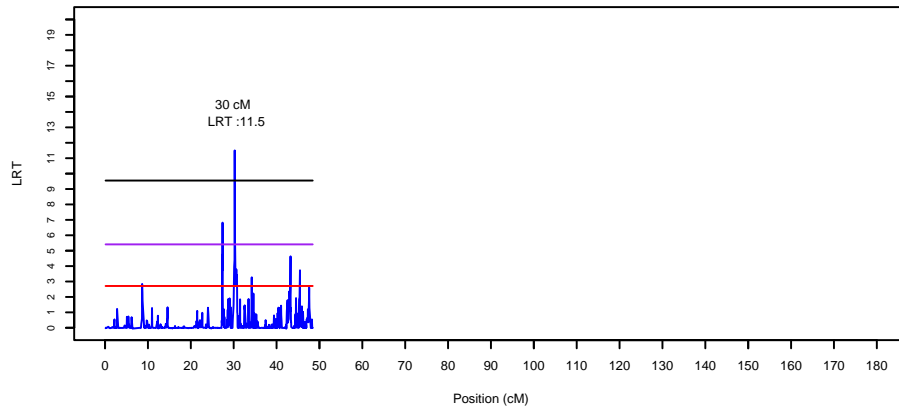
LRT le long du chromosome 26 pour le caractere micoull (race 79)



LRT le long du chromosome 29 pour le caractere micoull (race 79)



LRT le long du chromosome 27 pour le caractere micoull (race 79)



jeu avr 07 13:48:04 2011