

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DES FRERES MENTOURI – CONSTANTINE
FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

Thèse

Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat d'Etat
en Sciences Vétérinaires

Différentes modalités d'engraissement du taurillon :
performances, caractéristiques de la carcasse, qualité et composition de
la viande et paramètres métaboliques et endocriniens.

Option

Physiologie de la Nutrition

Par Mustapha KERROUR

Directeur de thèse : Pr. Y. HAMDI PACHA Faculté des sciences Constantine

Devant le jury :

Président	R. Ouzrout	Professeur	Centre Universitaire El Tarf
Examineurs	M. Melizi	Professeur	Université de Batna
	N. Alloui	Professeur	Université de Batna
	A. Harrat	Maître de Conférence	Faculté des Sciences Constantine

Année universitaire 2004 - 2005

Remerciements

A mes parents,
A Ilhem, à Nesrine, à Nouhad, à Noufel.

Remerciements

C'est avec plaisir et reconnaissance que j'adresse mes remerciements à tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail. En effet, l'élaboration d'une thèse n'est jamais le fruit d'une seule personne, mais de toute l'équipe, même si u seul nom apparaît sur la première page.

C'est en Février 1997 que le professeur Louis ISTASSE m'a accueilli au sein de l'équipe du Service de Nutrition des Animaux Domestiques. Il m'a directement initié aux exigences du travail expérimental. Il m'a permis de mener à terme ce travail. Pour tout cela, merci Louis.

Mes remerciements vont également au professeur Youcef HAMDI PACHA, dont la simplicité, la gentillesse, les compétences et les conseils avisés, m'ont soutenu tout au long de la réalisation de cette thèse.

Je tiens également à remercier Jean-Luc HORNICK du Service de Nutrition des Animaux Domestiques, qui fort de son expérience et de son savoir mêlés à une disponibilité, une patience et une humilité, m'a aidé à mener à bonne fin la rédaction de cet ouvrage.

J'adresse mes remerciements à tous les membres, passés et présents, du Service de Nutrition des Animaux Domestiques, de la Station Expérimentale pour leur aide précieuse, leur encouragements et leur bonne humeur.

Qu'il me soit permis d'exprimer ma reconnaissance au professeur Rachid OUZROUT pour avoir accepté de présider mon comité de thèse.

Je tiens aussi à remercier les professeurs Mohamed MELIZI et Nadir ALLOUI du département des sciences vétérinaires de l'université d Batna et le professeur Aboud HARRAT de la faculté des sciences de l'université des frères MENTOURI de Constantine d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

Une grande pensée va à feu Omar HADDAD pour sa disponibilité, son sourire, son sens du devoir qu'il trouve ici toute ma gratitude, repose en paix Omar.

Je tiens également à remercier mes parents de m'avoir permis de poursuivre les études et de m'avoir toujours soutenu. Je pense à mon père et à mon frère Ahmed qui nous ont quitté et qui auraient tellement fier d'assister à la soutenance de cette thèse.

Nesrine Sana, Nouhad et Alaa Eddine Noufel ont été tout au long de ces années, les enfants les plus merveilleux que l'on puisse avoir que l'on puisse avoir. C'est dans leurs sourires permanents que je trouverais l'énergie nécessaire pour continuer à accomplir mon travail.

Ma femme Ilhem, enfin, comprendra que je n'ai pas de mots pour dire tout ce que je lui dois. Il sera difficile de dresser la liste de tous les sacrifices qu'elle a consenti pour que je puisse avant tout travailler en toute quiétude.

AVANT – PROPOS

Le présent travail est constitué de deux parties.

Dans la première partie, nous avons présenté brièvement l'engraissement du bovin, les caractéristiques et les qualités de la carcasses, les caractéristiques technologiques et organoleptiques de la viande ainsi que les différents paramètres métaboliques et endocriniens de l'engraissement et de la croissance.

La deuxième partie a été consacrée aux expérimentations qui sont présentées en deux études. Dans la première étude seront présentées les données relatives à l'abattage, la composition de la carcasse, la qualité et la composition chimique de la viande. La seconde étude a été consacrée aux paramètres métaboliques et endocriniens de l'engraissement et de la croissance. Cette étude a fait l'objet d'une publication scientifique.

TABLE DES MATIERES

Remerciements

Avant propos

Tables des matières

Introduction.

1^{ère} partie : Revue de la littérature

1. L'engraissement du bovin

- 1.1. Différentes méthodes de production de viande bovine
- 1.2. Différentes phases de l'engraissement
- 1.3. Caractéristiques des rations d'engraissement
- 1.4. Les rations d'engraissement
 - 1.4.1. La ration à base d'ensilage de maïs
 - 1.4.2. La ration à base de pulpes séchées
- 1.5. Production de muscles
 - 1.5.1. Croissance et développement
 - 1.5.2. Facteurs zootechniques de variation du développement des muscles
 - 1.5.3. Evolution de la composition corporelle avec l'âge et le poids
 - 1.5.4. Influence du génotype et du sexe
 - 1.5.5. Influence du stade et du poids d'abattage
 - 1.5.6. Influence de la vitesse de croissance et du niveau d'alimentation
 - 1.5.7. Influence de la nature de la ration
- 1.6. Facteurs de variation des qualités de la viande bovine
- 1.7. Performances zootechniques
 - 1.7.1. Le gain de poids vif
 - 1.7.2. Consommation et efficacité alimentaire

Références bibliographiques

2. Caractéristiques et qualités de la carcasse

- 2.1. Les facteurs affectant la valeur de la carcasse
 - 2.1.1. Poids
 - 2.1.2. Proportion des principaux tissus dans la carcasse
 - 2.1.3. Distribution des tissus dans la carcasse

-
- 2.1.4. Epaisseur des muscles
 - 2.1.5. Composition chimique
 - 2.2. Rendement de carcasse
 - 2.2.1. Relation entre le poids vif et le poids de la carcasse
 - 2.2.2. Différentes méthodes d'exprimer le rendement
 - 2.2.3. Variation du rendement en fonction du poids vif
 - 2.2.4. Autres facteurs influençant le rendement
 - 2.3. Composition de la carcasse
 - 2.3.1. La carcasse
 - 2.3.2. Les facteurs influençant la composition de la carcasse
 - 2.3.2.1. La vitesse de croissance et le niveau alimentaire
 - 2.3.2.2. Le génotype et le sexe
 - 2.3.2.3. Le poids d'abattage et la durée d'engraissement
 - 2.3.3. Classification de la carcasse

Références bibliographiques

3. Les caractéristiques technologiques et organoleptiques de la viande

- 3.1. Les caractéristiques technologiques
 - 3.1.1. Le pH
 - 3.1.2. Le pouvoir de rétention d'eau
 - 3.1.3. L'aptitude à la conservation
- 3.2. Les caractéristiques organoleptiques
 - 3.2.1. La couleur
 - 3.2.2. La tendreté
 - 3.2.3. La jutosité
 - 3.2.4. La flaveur
- 3.3. Les facteurs de variation des qualités de la viande
 - 3.3.1. Le type génétique
 - 3.3.2. Le sexe
 - 3.3.3. L'âge
 - 3.3.4. Le niveau alimentaire et la composition de la ration

Références bibliographiques

4. Les paramètres métaboliques et endocriniens de la croissance et de l'engraissement

4.1. Métabolites plasmatiques

- 4.1.1. Indicateur du métabolisme glucidique
- 4.1.2. Indicateurs du métabolisme protéique
- 4.1.3. Indicateurs du catabolisme lipidique

4.2. Les hormones plasmatiques

- 4.2.1. Insuline
- 4.2.2. L'hormone de croissance et les *insulin – like factors* (IGFs)
- 4.2.3. Les hormones thyroïdiennes

Références bibliographiques

2^{ème} partie : Expérimentations

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

- 1.1. Problématique
- 1.2. Approche globale
- 1.3. Organisation de la base de données
- 1.4. Description des protocoles expérimentaux
 - 1.4.1. Vue générale des expériences
 - 1.4.2. Mesures
 - 1.4.3. Analyses statistiques
- 1.5. Résultats et discussion

Références bibliographiques

2. Les paramètres métaboliques et endocriniens de la croissance et de l'engraissement

- 2.1. Introduction
- 2.2. Matériels et méthodes
 - 2.2.1. Protocoles expérimentaux
 - 2.2.2. Mesures
 - 2.2.3. Analyses statistiques

2.3. Résultats

2.4. Discussion.

2.4.1. Métabolites

2.4.2. Hormones

2.5. Conclusions.

Références bibliographiques

Conclusions générales

Publication

Résumés

INTRODUCTION

En Belgique la production de viande a toujours été un secteur particulièrement important dans les productions animales. Au cours des dernières années, le total des porcs abattus chaque année représentait environ 1.000.000 tonnes en carcasse, les volailles environ 250.000 tonnes et les bovins 350.000. La viande bovine représente donc une spéculation non négligeable se répartissant, en terme d'animaux abattus, environ 300.000 vaches, 300.000 mâles, 70.000 génisses et 330.000 veaux (CEA, 1997).

La viande de ces animaux est commercialisée sous forme fraîche en boucheries traditionnelles ou en grandes surfaces et sous forme de produits transformés.

L'engraissement du bovin peut donc être considéré comme une filière dont l'amont se situe au niveau de l'unité d'engraissement et dont l'aval se trouve dans le secteur agro-alimentaire

Le présent travail a pour but d'une part de décrire différents paramètres influençant la production de viande de bœuf en terme de performances zootechniques et de qualités de la carcasse et d'autre part de rassembler un ensemble de données concernant différentes modalités d'engraissement du taurillon Blanc-Bleu culard. D'étudier les effets de la restriction alimentaire sur les paramètres métaboliques et endocriniens.

Les données sont regroupées en sections par thèmes : performances zootechniques, performances à l'abattoir et caractéristiques des carcasses, qualités e la viandes, composition chimique de la viande et proportion des acides gras , métabolisme et hormonologie.

Bibliographie:

CEA (1997). Centre d'Economie Agricole. Annuaire de statistiques agricoles. Statistiques AO2.

Première partie :

**REVUE DE LA
LITTÉRATURE**

Engraissement du Bovin

1. L'engraisement du bovin

1.1. Différentes méthodes de production de viande bovine

Il existe différentes façons de produire de la viande à partir des jeunes bovins mâles. On peut utiliser d'une part des veaux de 8 jours issus de troupeaux laitiers (production du veau blanc), d'autre part des veaux de 6-8 mois issus de troupeaux viandeux ou mixtes. A partir de cette dernière catégorie d'animaux, on peut schématiquement produire soit de façon intensive des taurillons abattus précocement entre 12 à 15 mois ou plus lourds entre 15 à 18 mois, soit moins intensivement des taurillons abattus entre 18 à 20 mois. Les veaux issus de troupeaux spécialisés dans la production de viande sont sevrés généralement à l'automne à un âge compris entre 6 à 9 mois ; ils doivent alors avoir un poids suffisant, proche de 300 Kg, si l'on veut obtenir ensuite des carcasses lourdes, sans excès de graisse.

1.2. Différentes phases de l'engraisement

D'une manière générale, la production de viande bovine peut être scindée en trois phases successives :

L'élevage (naissance – 300 Kg) : durant cette période, on visera principalement à assurer un bon « démarrage » du veau. Ce n'est que vers 3 – 4 mois que le veau aura une vocation de ruminant à part entière et pourra valoriser pleinement les fourrages.

La croissance – engraissement (300 – 500 Kg) : ce stade, les objectifs principaux seront de donner de la taille aux taurillons et d'assurer un gain quotidien moyen (GQM) soutenu ;

La finition (500 Kg à l'abattage) : cette période est destinée à mettre un maximum de viande sur les animaux et à produire des carcasses de qualité.

Durant ces différentes étapes, la composition du gain de poids et donc, celui de la masse corporelle, est principalement influencée par le poids vif, le niveau

d'alimentation, la précocité de la race et de nombreux autres facteurs. La variation de la composition du gain de poids selon le stade va se traduire par des différences dans les recommandations alimentaires. En phase de croissance – engraissement, on stimulera au maximum la protéosynthèse microbienne en apportant une quantité limitée de céréales et en apportant des protéines de qualité. Un apport excessif de céréales durant cette phase (300 – 500 Kg) se traduirait par un dépôt adipeux prématuré sur les carcasses.

La phase de finition, durant laquelle les dépôts de viande et de graisses vont être poussés au maximum, nécessitera une concentration énergétique très élevée de la ration. C'est à ce stade que l'emploi de céréales sera le plus important et le plus justifié. Les fermentations ruminales seront par-là orientées vers la production d'acide propionique ; ce dernier étant indispensable pour l'obtention d'une carcasse de qualité. Il est possible également d'incorporer des matières grasses dans les rations. On retiendra donc que pour un GQM constant, la quantité d'énergie recommandée augmente avec le poids vif ; cette augmentation résultant de l'accroissement des besoins d'entretien et surtout de l'enrichissement du gain en lipides chez l'animal plus âgé et plus lourd.

Outre l'évolution des besoins spécifiques du taureau à l'engraissement, il faudra tenir compte de sa capacité d'ingestion ; cette dernière ne varie généralement pas avec la vitesse de croissance, elle varie principalement avec le poids vif. Pour une même catégorie d'animaux, la capacité d'ingestion augmente avec le poids vif, mais moins vite que celui – ci, ce qui signifie que la ration devra être d'autant plus concentrée que les animaux sont plus lourds. Les taurillons de race mixtes ont une capacité d'ingestion supérieure aux taurillons culards (Hanset et al, 1987. La capacité d'ingestion diminue lorsque l'état d'engraissement augmente. Le rationnement du Blanc Bleu Belge (BBB) culard peut en partie reposer sur l'apport de fourrages ; il devra néanmoins être associé à un aliment concentré en raison de la capacité d'ingestion quelque peu limitée de ce type d'animal.

Parmi les aliments concentrés, les pulpes de betteraves et les céréales sont les principales sources alimentaires utilisées dans l'engraissement des taurillons. Sur le plan nutritionnel, les céréales sont des matières premières essentiellement

énergétiques grâce à leur teneur élevée en amidon, à l'exception de l'épeautre utilisé sous forme de grains vêtus. Elles sont pauvres en fibres. Les matières azotées des céréales sont fortement dégradées dans le rumen (dégradabilité théorique de 85 % pour les protéines du blé, de l'orge, de l'avoine, du triticale et de 65 % pour celle du maïs) (Théwis et Decruyenaere, 1995). Les céréales qui ont subi des traitements prolongés offrent aux micro-organismes du rumen de larges apports en substrats hautement fermentescibles. Il en résulte, pour la digestion et le métabolisme, des conséquences variables selon que les céréales constituent la majeure partie ou la totalité de la ration, ou qu'elles sont un complément dans une ration de base de fourrages. Distribuées comme seuls aliments, les céréales ayant subi des traitements excessifs entraînent une altération de la qualité de la carcasse chez l'agneau (graisses molles) et des problèmes d'acidose et de ruminite. Distribués en complément de rations à base de fourrages, elles peuvent réduire profondément la vitesse de digestion de la cellulose et, par suite, la quantité de fourrages ingérée et leur digestibilité.

1.3. Caractéristiques des rations d'engraissement

Pour réaliser des performances élevées en termes de gains quotidiens et de qualité de carcasse chez le taurillon, il est important de disposer de rations d'engraissement riches en énergie, facilement ingérées et très digestibles. La qualité de production de viande par les ruminants est largement influencée par la nature des produits terminaux de la fermentation dans le rumen (Jouany, 1994). Un des objectifs du rationnement des ruminants doit être de tirer au mieux parti de cette situation et de favoriser les fermentations tout en les orientant vers la fourniture des acides gras volatils (AGV) les plus intéressants pour la production souhaitée. Les effets de la composition des rations sur les fermentations dans le rumen seront décrits plus loin dans la partie concernant la dynamique du rumen.

Le principe d'établissement des rations d'engraissement classiques consiste à fixer une quantité importante d'aliments de base qui, en Belgique, sont les pulpes ou l'ensilage de maïs et à compléter par des céréales, des tourteaux, de la mélasse et un mélange minéral. Les pulpes séchées et l'ensilage de maïs peuvent représenter jusqu'à 60% des apports en matière sèche (MS) de la ration. Les compléments azotés sont constitués par les tourteaux. En vue de diversifier les glucides, des céréales et des

sous-produits des céréales peuvent être apportés. Il s'agit par exemple d'orge, de maïs, d'épeautre et de rébulet. Les teneurs des principaux composants chimiques, exprimés dans la MS sont de 16 % pour les matières azotées totales, de 2,6 % pour l'extrait éthéré, de 10,2 g /Kg pour le calcium (Ca) et de 4,6 g/Kg pour le phosphore (P).

Certaines caractéristiques des aliments telles que la valeur d'encombrement et la présence de substances antinutritionnelles doivent être prises en compte lors de la constitution des rations. Ainsi, les rations à base de céréales ou présentées sous forme condensée sont dégradées rapidement dans le rumen et conduisent à un abaissement très rapide du pH et à l'apparition d'acide lactique en concentration élevée (Jarrige, 1980). Afin d'éviter les troubles digestifs graves qui en résultent, il importe de distribuer et de faire ingérer au moins 10 % de la matière sèche de la ration sous forme de fourrages longs ou hachés en brins d'au moins 2 cm de longueur. Il faut en outre limiter les apports de certains aliments dans la ration (blé : 65 %, pulpes de betteraves : 80 %).

1.4. Les rations d'engraissement

les plus souvent utilisées en Belgique sont :

1.4.1. La ration à base d'ensilage de maïs

L'ensilage de maïs plante entière est l'aliment le plus utilisé pour les taurillons à l'engraissement. Très énergétique, pauvre en protéines digestibles dans l'intestin (PDI) et assez encombrant, l'ensilage de maïs doit être complété par des tourteaux, des pulpes séchées, des sels minéraux et des vitamines. Dans une ration type, la moitié des apports en MS provient de l'ensilage de maïs. Une telle ration apporte de l'amidon, des pectines, de l'azote dégradable et assure des bonnes fermentations dans le rumen. L'ensilage de maïs a le mérite de libérer progressivement les glucides qu'il contient. Les sucres qui ont échappé à la dégradation lors de la confection du silo sont rapidement dégradés. L'amidon des grains ensilés est attaqué progressivement et beaucoup plus lentement que l'amidon du blé et oriente les fermentations vers une production plus importante d'acide

butyrique. La cellulose et l'hémicellulose des tiges et des rafles libèrent lentement leurs oses sous l'effet de l'activité microbienne. Il y a donc une mise à la disposition progressive des substrats glucidiques dans les heures qui suivent son ingestion. D'après Kaufmann (1976) de telles rations ont le mérite de tempérer les baisses de pH postprandiales.

1.4.2. La ration à base de pulpes séchées

La pulpe séchée est un aliment très énergétique qui doit être associé à un aliment riche en azote. La moitié des apports en MS est réalisée sous forme de pulpes ; les céréales (orge, maïs) peuvent être utilisées pour la complémentation. L'apport d'un aliment de lest (paille) et d'un mélange minéral vitaminé est indispensable. Une telle ration apporte des pectines, des sucres, de l'amidon, des matières azotées et de la cellulose. Elle est susceptible d'induire des fermentations favorables dans le rumen et d'influer positivement sur d'autres paramètres de production.

1.5. Production de muscles

Pour l'engraisneur, il ne suffit pas que le gain de poids vif soit élevé, mais il faut de plus que les bovins produisent une bonne carcasse. Cette finition exige un croît quotidien moyen élevé permettant l'obtention d'une carcasse de qualité et cela en de rentabilité optimale. La valorisation de la production de viande bovine est sous la double dépendance de critères quantitatifs (poids) et de critères qualitatifs liés à la composition de la carcasse et aux caractéristiques des muscles. La qualité de la carcasse dépend surtout des proportions relatives de muscles et de dépôts adipeux qu'elle contient, l'objectif étant de maximiser la part des muscles et de limiter au minimum le tissu adipeux.

1.5.1. Croissance et développement

La croissance pondérale d'un animal résulte du développement en poids de chacun des éléments constitutifs de son corps. La composition corporelle de l'animal reflète la part des différents tissus de la masse corporelle (muscle, dépôts adipeux, os)

(Robelin et al., 1975) et les éléments du cinquième quartier (organe, peau, tractus digestif). La composition corporelle de l'animal se modifie selon le développement différentiel de chacun des éléments. Une des évolutions les mieux connues est celle liée à l'âge et au poids des animaux. Les différents types d'animaux conduisent à des compositions différentes et les facteurs d'élevage permettent de modifier le développement des tissus (Beranger et Robelin, 1977, Micol et al., 1993).

1.5.2. Facteurs zootechniques de variation du développement des muscles

Les principaux facteurs de la variation dans le développement des muscles sont l'âge et le poids au début de l'engraissement, le sexe, le génotype, l'âge et le poids à l'abattage, la vitesse de croissance et le niveau d'alimentation, la nature de la ration et les facteurs de croissance lorsqu'ils sont autorisés.

1.5.3. Evolution de la composition corporelle avec l'âge et le poids

L'évolution de la composition corporelle des bovins a été étudiée sur des bouvillons et des taurillons en croissance par de nombreux auteurs (Tulloh, 1963, Robelin et al., 1974, Schultz et al., 1974, Andersen, 1975 et Jesse et al., 1976).

D'une manière générale, l'ensemble de la musculature, essentiellement contenue dans la carcasse, représente la part la plus importante de la masse corporelle (poids vif vide). Micol et al. (1993) rapportent chez le jeune bovin mâle entier (Pie Noir) à l'engrais entre 200 et 550 Kg de poids vif (durée de 360j) que le tissu musculaire augmente de 68 à 193 kg, sa part dans la masse corporelle décroît de 43 à 40% au cours de la période d'engraissement. En effet, le dépôt de muscles, limité chez ce type d'animal, décroît avec l'âge. La proportion de muscles dans le gain de la masse corporelle atteint 43 % au début et se réduit à 32 % à l'abattage. Le tissu osseux représente 17 % de la masse corporelle chez le jeune et environ 12 % à la fin de l'engraissement. Les dépôts adipeux ont une importance limitée chez le jeune animal (12 kg) et se développent rapidement ensuite pour atteindre 100 kg à l'abattage. Ainsi ces dépôts représentent seulement 7 % de la masse corporelle au départ et atteignent 21% à 550 kg de poids vif. Le croît des dépôts adipeux devient de plus en plus important, il atteint dans cet exemple plus de 40% du gain de la masse corporelle au

poids final. A ce stade, chez cet animal, le croît du tissu adipeux est supérieur à celui des muscles (40 contre 32 % du gain de masse corporelle). On retiendra qu'au cours de la croissance puis de l'engraissement, la part du tissu adipeux dans le gain de poids augmente et peut être supérieure à celle du tissu musculaire (Micol et al., 1993) .

1.5.4. Influence du génotype et du sexe

L'évolution générale du développement des différents tissus est analogue chez les différents types de bovins à viande. Cependant on observe des écarts importants du développement des tissus selon le potentiel de synthèse et selon la rapidité de cette évolution avec l'âge (précocité). Ces variations prennent une importance notable entre animaux de génotypes et de sexes différents. Les comparaisons entre génotypes des performances de croissance et de composition de carcasse à l'abattage ont été rassemblées par différents auteurs (Geay et Micol, 1988, Bass et al., 1990, Clinquart et al., 1994a, Uytterhaegen et al., 1994, Fiems et al., 1995). Des différences importantes de développement des tissus entre génotypes ont été mises en évidence (tableaux 5 et 6). Les résultats indiquent que quel que soit le critère de comparaison, les taureaux Blanc Bleu Belge culards (BBBc) forment très peu de graisses et beaucoup plus de muscles que les animaux Blanc Bleu Belge mixtes (BBBm). Ces observations concordent avec celles de Beranger et Geay (1971), Geay et Malterre (1973), Charles et Johnson (1976) et Geay et Robelin (1979). Quel que soit le critère de comparaison, le génotype tardif à fort potentiel de croissance musculaire présente une supériorité de production de carcasse et de muscles tout en gardant un état d'engraissement limité (Micol et al., 1993). Ainsi, dans la pratique, ces génotypes nécessitent des durées d'engraissement plus longues et présentent des états d'engraissement moindres que leur croisement avec d'autres génotypes ou que les génotypes laitiers plus précoces (Colleau, 1975).

L'influence du sexe de l'animal se traduit dans la pratique par des compositions corporelles différentes. Les femelles ont un potentiel de croissance pondérale plus faible que celui des mâles entiers, mais un développement plus rapide des tissus adipeux. Ainsi, à même poids vif, les femelles présentent un poids plus élevé de dépôts adipeux. Les mâles castrés ont une croissance pondérale et une vitesse de développement intermédiaires entre celles des mâles entiers et celles des génisses

1.5.5. Influence du stade et du poids d'abattage

Comme indiqué précédemment, le tissu adipeux a un développement de en plus rapide avec l'augmentation du poids de l'animal durant sa finition. La croissance musculaire diminue dans le même temps. Ainsi, le choix du poids à l'abattage permet de moduler la part relative des différents tissus. Pour un même niveau de croissance durant la finition, une réduction du poids final retenu se traduit par une diminution de l'état d'engraissement, une augmentation du poids ayant l'effet contraire. C'est ce phénomène qui, dans la pratique préside à la décision d'abattage des bovins. L'effet d'une modification du poids à l'abattage autour de 500 kg sur le poids des tissus déposés et sur leur part dans la masse corporelle chez un jeune bovin précoce est donné dans l'exemple suivant. Pour une augmentation de 50 kg du poids d'abattage, le tissu adipeux augmente de 21 kg soit un accroissement relatif de 23 kg ; alors que les muscles s'accroissent de seulement 8 % (15 kg). La composition de la masse corporelle à l'abattage reflète ces évolutions (20 vs 22 % de dépôts adipeux entre 525 et 575 kg de poids vif à l'abattage).

L'évolution de la composition corporelle est cependant moins rapide chez les animaux tardifs et chez les bovins abattus à un stade physiologique moins avancé. A titre d'exemple, un écart de 50 kg du poids d'abattage d'un mâle charolais de 700 kg (Micol et Robelin, 1990) se traduit par une augmentation du poids de muscles de 24 kg (+8 %) et de seulement 11 kg du tissu adipeux (+13%). Ces données mettent en évidence les possibilités de maîtriser l'état d'engraissement des bovins à viande par le choix approprié de la durée de finition et du poids d'abattage.

1.5.6. Influence de la vitesse de croissance et du niveau d'alimentation

Les variations du niveau des apports alimentaires, en particulier de l'énergie, permettent de modifier la vitesse de croissance pondérale, la composition du croît des bovins et, par voie de conséquence, la composition corporelle à l'abattage. Ces modifications s'expliquent par le fait que les parts respectives de lipides et de protéines déposés varient selon le niveau d'alimentation retenu. Globalement, lorsque l'apport d'énergie s'élève, la quantité de lipides déposée augmente d'autant plus vite que le gain de poids s'accroît (Robelin et Daenicke, 1980). En conséquence, les

quantités déposées de tissus adipeux et musculaire vont refléter ces modifications de la composition chimique du croît de l'animal.

Les quantités journalières de tissu musculaire formé augmentent avec le gain mais moins vite que les dépôts adipeux. Ainsi le dépôt de muscles représente 39 % du gain de masse corporelle pour 0,6 kg/j et 27 % pour un gain de 1,2 kg/j. Pour la même augmentation de la vitesse de croissance, les dépôts adipeux ont un développement préférentiel, ils occupent 29 % (164g) du gain de masse corporelle pour 0,6 kg/j et 50% (570g) pour une croissance de 1,2 kg /j.

Sur l'ensemble de la période d'engraissement, le choix du gain de poids journalier à réaliser et donc du niveau d'alimentation permet de moduler la formation des différents tissus et d'aboutir à l'abattage à des compositions corporelles différentes.

La limitation du niveau d'alimentation est d'autant plus intéressante que l'animal est précoce et développe beaucoup ses tissus adipeux. Au contraire, la réduction du niveau d'alimentation chez l'animal tardif se traduit par une réduction importante du gain de poids vif et de sa synthèse protéique sans modifier notablement le tissu adipeux, déjà limité chez ce type d'animal. Ces interactions entre le génotype et le niveau d'alimentation ont fait l'objet de nombreuses études (Micol et Robelin, 1990) dans le but de définir les modes de conduite les mieux adaptés au potentiel de l'animal tout en maîtrisant la qualité de la carcasse et le coût de production (Geay et Robelin, 1979). Pour Micol et al. (1993), l'augmentation du niveau d'alimentation accroît la part des lipides totaux dans le gain de poids.

1.5.7. Influence de la nature de la ration

Le niveau des apports protéiques permet de moduler le développement des différents tissus chez le monogastrique (Bass et al, 1990). Chez le porc, une élévation du niveau azoté de la ration exerce un effet dépressif sur l'ingestion alimentaire et favorise le développement des muscles dans la carcasse au détriment des dépôts adipeux (Campbell, 1988, Henry, 1985 et 1990). Son effet beaucoup moins sensible chez le ruminant, du moins autour et au-delà de la satisfaction des besoins nutritionnels azotés. Pour de nombreux auteurs, l'augmentation du taux azoté de la ration n'entraîne pas de diminution de l'état d'engraissement des carcasses (Epley et al,

1971, Williams et al, 1975, Ferrell et al, 1978, Horton et Nicholson, 1981, Lemenager et al, 1981, Cadot et al, 1988, Mader et al, 1989). Certains résultats mettent même en évidence une augmentation significative de l'état d'engraissement avec l'élévation du taux azoté (Martin et al, 1978, Steen, 1988). Enfin, dans de rares essais, une suralimentation protéique, en particulier à même quantité d'énergie ingérée, entraîne une diminution du gras interne (Mader et al, 1989) ou des dépôts adipeux de la carcasse (Micol et Robelin, 1990), voire des lipides intramusculaires (Bailey, 1989, Berge et al, 1990). Cette diminution de la teneur en lipides intramusculaires peut être à l'origine d'une altération de certaines propriétés sensorielle de la viande, telle que la tendreté et jutosité (Berge et al, 1990). D'autres études réalisées chez les mâles de races à viande ou de races laitières montrent qu'un apport d'azote supérieur aux recommandations a généralement peu d'influence sur les performances de reprise de poids (Williams et al, 1975, Ferrell et al, 1978, Martin et al, 1978, Steen, 1986, 1988, Cadot et al, 1988). En revanche, certains essais portant sur la période de finition des animaux mettent en évidence une augmentation du gain de poids vif avec des niveau azotés élevés et fréquemment des quantités d'énergie ingérée supérieures (Haskin et al, 1967, Horton et Nicholson, 1981, Lemenager et al, 1981, Bailey, 1989, Micol et Robelin, 1990). Ces résultats engagent à mieux étudier les effets des équilibres énergie/azote (PDI/UF) de la ration et de la nature des nutriments fournis (acides aminés) sur la composition du gain des bovins et sur la maîtrise de la composition des carcasses (Micol et Robelin, 1990).

1.6. Facteurs de variation des qualités de la viande bovine

Les qualités de la viande bovine sont très variables, d'abord parce que la viande est le résultat de l'évolution complexe d'un tissu très changeant dans ses caractéristiques. Lawrie (1966) et Dumont (1980) distinguent deux groupes de facteurs explicatifs de cette diversité : des facteurs responsables de différences entre animaux, comme la race, l'âge, le sexe, le niveau d'alimentation et des facteurs responsables de la variation entre muscles dans un même animal. Enfin, on cite un troisième groupe qui est le groupe des facteurs technologiques appliqué après l'abattage.

Les variations entre muscles d'un même animal sont importantes (composition, couleur, importance et nature du tissu conjonctif, type de fibre musculaires, tendreté,

coloration) et président à leur utilisation ultérieure spécifique par la filière commerciale et le consommateur. Un certain nombre d'articles ont été publiés à ce sujet ; Robelin, 1978, Robelin et Daenicke(1980), Kopp (1982 et 1986), Renerre (1984), Monin (1991), Robelin (1986), Talmant et al, (1986), Bousset et al, (1986), Ouali et Valin (1989), Robelin (1990). L'intensité de la couleur augmente avec l'âge en raison de l'augmentation du taux de myoglobine. Cette teneur s'accroît rapidement jusqu'à l'âge de 16-18 mois, l'augmentation devient plus modérée ensuite. Le tissu conjonctif contient deux protéines majeures : le collagène et l'élastine . le collagène est le principal responsable de la tendreté de la viande. La teneur en collagène des muscles augmente de 18 à 20 % entre 9 et 13 mois d'âge ; au-delà de 13 mois, les muscles présentent de faibles variations de cette teneur. Il existe une relation étroite entre la tendreté et la teneur de collagène (Boccard et Bordes, 1986). Mais la quantité de collagène ne suffit pas à expliquer les variations de tendreté puisque la dureté du muscle augmente avec l'âge sans variation importante de la teneur totale (Boccard et al, 1979).

La teneur de lipides des muscles varie nettement entre génotype en liaison avec leur précocité, ce qui peut contribuer aux variations génotypiques de la tendreté. Cependant, à même état d'engraissement de la masse corporelle, il ne semble pas y avoir de différence dans la teneur en lipides intramusculaires selon le génotype (Robelin, 1978). Des différences génotypiques dans la teneur en pigments ont par contre été rapportées par divers auteurs (Renerre, 1984, Boccard et al, 1979 et 1980).

L'intensité de la couleur tend à varier inversement au développement musculaire. La teneur en collagène du muscle diminue également avec le développement musculaire, en interaction avec le stade physiologique, selon les génotypes, ce qui peut également contribuer aux différences de tendreté (Boccard et al, 1979, Boccard et Bordes, 1986). En analysant les relations génétiques entre la croissance musculaire et les caractéristiques de la viande, Renand (1988) conclut cependant au manque de liaisons claires entre ces paramètres.

D'après de nombreuses observations (Martin et Freedon, 1974, Sornay, 1978, Tarrant, 1981), les taurillons produisent des viandes à pH élevé que les autres types sexuels.

La cause de cette différence semble résider dans le tempérament plus excitable des animaux mâles et vraisemblablement au stress plus intense dans la période précédant l'abattage.

La teneur en pigment croît plus vite chez la femelle que chez le mâle entier et l'augmentation est d'autant plus rapide que les muscles sont plus colorés. D'après Monin (1991), la tendreté de la viande est plus chez les femelles que chez les mâles et cet écart augmente avec l'âge.

Il est évident que les qualités de la viande bovine changent considérablement avec l'âge des animaux. Cette évolution correspond à des changements profonds dans la composition et les caractéristiques métaboliques des muscles. Le pouvoir de rétention d'eau de la viande de bœuf diminue avec l'âge (Malterre et al, 1974) tandis que l'intensité de la couleur augmente par suite de l'élévation du taux de myoglobine. Le contenu du muscle en myoglobine s'accroît rapidement au moins jusqu'à 2 ans (Boccard et al, 1979, Renner et Valin, 1979, Renner, 1982) et même jusqu'à 3 ans selon Lawrie (1966). L'augmentation devient ensuite modérée. La stabilité de la couleur tend à diminuer avec l'âge, surtout dans les muscles les plus instables

Le niveau d'alimentation affecte la composition chimique du muscle. La teneur en lipides augmente et la teneur en eau diminue dans les muscles lorsque le niveau d'alimentation s'élève. Selon Fischell et al (1985) et Miller et al (1987), l'augmentation du niveau d'alimentation conduirait à une amélioration de la tendreté alors que Seideman et Crouse (1986), Boucqué et al, (1977) et Hedrick et al, (1983) rapportent que la nature de l'alimentation influence peu les qualités de la viande bovine.

1.7. Performances zootechniques

Les tableaux 1, et 2 rassemblent les données relatives aux performances zootechniques observées au cours de diverses expérimentations réalisées en Belgique avec des taurillons de rac Blanc Bleu Belge des types mixte et culard. Il est important de souligner que ces tableaux ne reprennent que les performances obtenues avec des

rations conventionnelles. Les données rassemblées concernent le gain de poids vif, la consommation, l'efficacité alimentaire et la durée d'engraissement.

1.7.1. Le gain de poids vif

Pour des rations d'engraissement conventionnelles et que soit le type d'animal utilisé, on observe une variation importante des gains quotidiens moyens. Les valeurs habituelles sont de l'ordre de 1,3 à 1,4 kg.

Lorsque les animaux BBB mixtes et culards étaient dans les mêmes conditions expérimentales, le gain quotidien moyen a été de 1,29 kg/j chez les deux types d'animaux. Ces valeurs ont été rapportées par Hanset et al (1979), Lambot et al (1982), Van de Voorde et Verbeke (1982) et Clinquart et al, (1992, 1995b). On peut retenir que les taureaux culards peuvent produire des gains similaires à ceux des taureaux mixtes lorsqu'ils reçoivent une ration présentant une densité énergétique et protéique élevée.

Lors de progeny test, Hanset et al (1989) ont observé un gain quotidien moyen supérieur chez les culards (1,54 vs 1,40 kg/j) alors que Clinquart et al (1995b) ont observé une tendance inverse (1,41 vs 1,48 kg/j). Cette inversion peut être expliquée par le type de stabulation utilisé dans la deuxième étude, à savoir des stalles à métabolisme. Ce type de stabulation entravée, moins bien supportée par des animaux

Tableau 1. Performances zootechniques de taurillons Blanc Bleu Belge de type mixte observées avec différents rationsnements

Composition de la ration (1)	Nombre animaux	Poids initial (kg)	Poids final (kg)	Durée (j)	GQM (kg/j)	Cons. Quot. (kg) (2)	Cons. Quot. (kg/kg P ^{0.75})	Indice de cons. (kg/kg) (2)	Auteurs
Conc. PS	20	375	632	242	1.06	9.02	0.078	7.78 MS	Boucqué et al (1980)
PS + 0.85% urée	20	372	676	230	1.33	7.85	0.084	6.95 MS	
PS + 1% urée	19	375	641	233	1.15	7.94	0.081	7.57 MS	
PS + 1% urée traitée	19	373	624	235	1.07	8.24	0.080	7.23 MS	
Conc. PS	20	241	565	307	1.06	7.71	0.077	6.53 MS	Boucqué et al (1980)
PS + 0.6% urée	20	242	630	306	1.27	7.19	0.081	6.12 MS	
PS + 1% urée	20	242	608	311	1.18	7.61	0.081	6.45 MS	
PS + 1% urée traitée	17	246	561	309	1.02	6.36	0.074	6.53 MS	
Conc. PS grossier	19	287	608	248	1.29	9.21	0.082	6.14 MS	Boucqué et al (1981)
Conc. PS farine	19	288	610	244	1.32	9.56	0.083	6.15 MS	
Conc. PS pellets	19	287	609	248	1.30	8.92	0.079	5.89 MS	
Conc. PS humide	18	289	605	242	1.31	9.55	0.085	6.26 MS	
Conc. PS	23	297	631	228	1.47	8.69	0.087	5.92 MS	Boucqué et al (1984)
Ens. PS	23	296	613	226	1.40	8.16	0.083	5.82 MS	
Ens. PS +5% mélasse	24	298	632	227	1.48	8.46	0.084	5.74 MS	
Conc. PS	2	350	500	112	1.32	-	-	6.70	Lambot et al (1983)
Ens. M	4	320	500	120	1.38	7.77MS	0.085	5.63 MS	Istasse et al (1988)
Ens. M+ glutenfeed	4	320	500	120	1.47	8.55MS	0.094	5.82 MS	
Ens. M + glutenfeed	4	320	500	105	1.20	8.98MS	0.099	7.48 MS	

Tableau 1. (suite)

Composition de la ration (1)	Nombre animaux	Poids initial (kg)	Poids final (kg)	Durée (j)	GQM (kg/j)	Cons. Quot. (kg) (2)	Cons. Quot. (kg/kg P ^{0.75})	Indice de cons. (kg/kg) (2)	Auteurs
Ens. M + conc.	38	326	633	255	1.20	8.4 MS	0.082	7.01 MS	Boucqué et al (1994)
Ens. M + BF + conc.	37	326	638	250	1.25	8.6 MS	0.084	6.90 MS	
Ens. M + BS + conc.	37	326	638	254	1.23	8.6 MS	0.084	6.99 MS	
Ens. M + conc.	28	381	650	205	1.31	9.4 MS	0.086	7.15 MS	Boucqué et al (1994)
Ens. M + BS + conc.	28	381	661	205	1.39	9.5 MS	0.087	6.85 MS	
Ens. M + BS	29	380	674	205	1.41	9.7 MS	0.088	6.88 MS	
Conc. PS	6	478	597	82	1.44	9.82	0.088	6.91	Clinquart et al (1995b)

(1) Conc. PS = aliment concentré à base de pulpes séchées ; ens.M = régime à base d'ensilage de maïs ; ens. PS = régime à base de pulpes surpressées ; ens.M + BF = régime à base d'ensilage de maïs et de betteraves fourragères ; ens. M + BS = régime à base d'ensilage de maïs et de betteraves sucrières.

(2) les consommations d'aliments et les indices de consommation sont rapportés au poids brut (pas de parenthèse) ou au poids de matière sèche (MS)

Tableau 2. Performances zootechniques de taurillons Blanc Bleu Belge de type culard observées avec différents rationsnements.

Composition de la ration (1)	Nombre animaux	Poids initial (kg)	Poids final (kg)	Durée (j)	GQM (kg/j)	Cons. Quot. (kg/kg P ^{0.75})	Indice de cons. (kg/kg) (2)	Auteurs
Conc. PS	33	354	650	298	1.02	9.59	8.30 MS	Boucqué et al (1984b)
Conc. PS + mélasse	31	356	659	281	1.08	9.41	7.75 MS	
Conc. PS + urée	33	354	669	283	1.11	9.38	7.50 MS	
Conc. PS	23	347	544	130	1.52	-	-	Clinquart et al (1991)
Conc. PS	20	373	575	119	1.70	9.56	5.76	
Conc. PS	54	265	457	180	1.24	6.34	5.15 MS	Hanset et al (1979)
Conc. PS	6	400	510	89	1.16	8.96	7.72 MS	Lambot et al (1982)
Conc. PS	31	269	508	180	1.54	7.91	5.18	Hanset et al (1989)
Conc. PS	50	277	495	180	1.40	8.74	6.28	
Conc. PS	12	282	515	180	1.50	8.86	5.92	
Conc. PS	12	272	490	180	1.40	9.05	6.47	
Conc. PS	14	275	489	180	1.38	9.05	6.59	
Conc. PS	6	265	560	238	1.24	7.3	5.9	Istasse et al (1990)
Conc. PS	6	166	489	238	1.36	7.4	5.5	
Ens. M	24	343	560	161	1.33	8.2 MS	6.20 MS	Clinquart et al (1992)
Ens. M	12	364	577	164	1.33	8.0 MS	6.08 MS	
Ens. M	12	364	577	145	1.49	8.8 MS	5.95 MS	
Conc. PS	4	337	541	144	1.41	7.85	5.56	Clinquart et al (1995b)
Conc. PS	4	337	540	152	1.33	8.35	6.26	
Conc. PS	4	337	546	141	1.48	9.31	6.39	

(1) Conc.PS = aliment concentré à base de pulpes séchées ; ens.M = régime à base d'ensilage de maïs.

(2) Les consommations d'aliments et les indices de consommation sont rapportés au poids brut (pas de parenthèses) ou au poids de matières sèches (MS).

culards que la stabulation libre utilisée par Hanset et al (1989), peut être responsable de la réduction de la vitesse de croît chez le culard.

1.7.2. Consommation et efficacité alimentaire

Les données indiquent que les animaux de type culard se distinguent nettement du type mixte ou des animaux croisés BBBc x Holstein. Comparés aux animaux du type mixte, les animaux du type culard ont une consommation alimentaire moindre (-6,5 %) et un indice de consommation plus faible (-8,7 %) .

D'après Hanset et al (1979), Lambot et al (1982), Hanset et al ,(1989), Istasse et al (1990), Clinquart et al (1995b), la consommation alimentaire quotidienne des culards a été en moyenne inférieure de 5 % à celle des mixtes (7,80 vs 8,23 kg/j) et de 10 % à celle des Holstein (7,69 vs 8,59 kg/j). Pour expliquer l'ingestion moindre des culards, plusieurs éléments peuvent être pris en compte :

La faible capacité d'ingestion des taurillons culards par rapport à celle d'animaux mixtes ou de race laitière est directement liée au poids du tractus digestif. Ansay et Hanset (1979) ont observé chez les veaux culards, une réduction de 17 % du poids du tractus digestif et du foie par rapport au poids de ces organes chez des veaux conventionnels. D'après Istasse et al (1990), le poids du tractus digestif représente 5,4 % du poids corporel chez les culards et 8,3 % chez le Holstein, soit une différence d'environ 50 %.

L'efficacité alimentaire élevée des culards n'est pas expliquée par une digestibilité supérieure des composants de la ration. Une capacité d'ingestion et une digestibilité apparente plus faibles expliquent une valorisation moindre des aliments grossiers par les culards, chez lesquels il convient d'utiliser des rations denses en énergie (Clinquart et al, 1995b).

Des besoins plus faibles en énergie d'entretien peuvent entraîner une économie d'énergie et donc une meilleure efficacité d'utilisation de l'énergie chez les culards (Hanset et al. 1979, 1987, 1989).

L'efficacité alimentaire élevée des taureaux culards est expliquée en grande partie par la composition chimique des gains de poids. Ces animaux déposent plus de protéines et moins de graisses. La composition de ces dépôts a été détaillée dans les paragraphes consacrés aux facteurs de variation de la composition corporelle.

Enfin, il faut signaler que des différences très élevées pour la durée de l'engraissement sont liés au poids final et aux conditions d'élevage. Dans le nord de la Belgique, déjà en 1980, la production de la viande exigeait des carcasses de poids élevée, soit un poids final supérieure à 600 kg. Dans le sud du pays, l'évolution du poids final était de 500 kg au début des années 1980 (Lambot et al., 1982, 1983) à 600 kg au milieu des années 1990 (Clinquart et al., 1995a).

Références bibliographiques

1. **Andersen HR (1975)**. The influence of slaughter weight and level of feeding on growth rate, feed conversion and carcass composition of bulls. *Liv Pro Sci* 2, 341-355
2. **Ansay M, Hanset R (1979)**. Anatomical, physiological and biochemical differences between conventional and double-muscle cattle in the Belgian Blue and White breed. *Liv Prod Sci* 6, 5-13
3. **Bailey CB (1989)**. Carcass composition of steers given hay, hay supplemented with ruminal undegradable protein, or concentrate. *Can J Anim Sci* 69, 905-909
4. **Bass JJ, Butler Hogg BW, Kirton AH (1990)**. Practical methods of controlling fatness in farm animals. In : *Reducing fat in meat animals* (Wood and Fischer, Eds). Elsevier Applied Sci, London, p 145-200
5. **Béranger C, Geay Y (1971)**. Aptitudes des différentes catégories de jeunes bovines à la production de viande. Variations liées au sexe et au type génétique. In : *La production de viande par les jeunes bovins*. SEI, INRA, Versailles, Etude n° 46, 81-94
6. **Béranger C, Robelin J (1977)**. Influence du mode d'élevage, de la sélection et de l'alimentation sur l'état d'engraissement des bovins. *Ann Biol Anim Bioch Biophys* 17, 905-921
7. **Berge Ph, Culioli J, Renerre M, Touraille C, Micol D, Geay Y, Fournier R, Dominguez B (1990)**. Effets d'une suralimentation protéique sur la qualité de la viande de bœuf. *Viandes et produits carnés* 11, 245-246

8. **Boccard R, Naude RT, Cronje DE, Smit MC, Venter HJ, Rossouw EJ (1979).** The influence of age, sex and breed of cattle on their muscle characteristics. *Meat Sci* 4, 261-281
9. **Boccard R, Valin C, Bonaiti B (1980).** Effect of genotype on pigment, lipid and collagen content of the longissimus dorsi muscle in young bulls. 26e Congrès Europ Chercheurs Viande, Colorado Springs 1, 271-274
10. **Boccard R, Bordes P (1986).** Caractéristiques qualitatives et technologiques des viandes bovines : influence des facteurs de production. In : Production de viande bovine (D Micol, ed) INRA publ, Paris, p 61-84
11. **Boucqué CV, Fiems LO, Cottyn BG, Casteels M, Buysse FX (1977).** L'utilisation de pommes de terre crues par les taurillons de boucherie. *Rev Agric* 35, 2999-3015
12. **Boucqué CV, Demeyer ER, Cottyn BG, Fiems LO, Buysse FX (1980).** Dried sugarbeet pulp supplemented with dry urea or a liquid molasses-urea supplement for finishing store bulls. *Z Tierphysiol. Tierenähr Futtermittelk* 44, 121-130
13. **Boucqué CV, Fiems LO, Cottyn BG, Buysse FX (1981).** Influence de la forme physique d'une ration complète sur les performances des taureaux de boucherie. *Rev Agric* 34, 35-44
14. **Boucqué CV, Fiems LO, Cottyn BG, Buysse FX (1984a).** Pulpes surpressées ensilées ou pellets de pulpes séchées de betteraves pour les taureaux de boucherie. *Rev Agric* 37, 635-675
15. **Boucqué CV, Fiems LO, Cottyn BG, Buysse FX (1984b).** Besoin en protéines des taureaux culards au cours de la période de finition. *Rev Agric* 37, 661-670
16. **Boucqué CV, Fiems LO, Cottyn BG (1994).** Beet fed as such or ensiled with maize and fresh potatoes in diets for finishing bulls. *Arch Anim Nutr* 46, 93-101
17. **Bousset J, Dumont BL, Hudzik E (1986).** The dry matter content of beef muscles. 32e Congrès Europ. Chercheurs Viande, Gand, 2, 499-502
18. **Cadot M, Joulié A, Rivoisy G (1988).** Essais de réduction de l'état d'engraissement – taurillons charolais alimentés avec du maïs ensilé. Essai n°88115 – Les Etablières n°26 - ITEB – EDE Vendée, p 28
19. **Campbell RG (1988).** Nutritional constraints to lean tissue accretion in farm animals. *Nutr Res Rev* 1, 233-253
20. **Charles DD, Johnson ER (1976).** Breed differences in amount and distribution of bovine carcass dissectible fat. *J Anim Sci* 42, 332-341

21. **Clinquart A, Van Eenaeme C, Istasse L, Neirinck K, Midy G, Bienfait JM (1991)**. Soya oil in diet for growing-fattening bulls : effects on metabolism in the rumen and apparent digestibility. *Anim Prod* 52, 590-591
22. **Clinquart A, Gielen M, Dufrasne I, Istasse L, Van Eenaeme C, Bienfait JM (1992)**. Comparaison d'ensilages de maïs de quatre variétés différentes dans l'engraissement du taurillon. *Ann Zootech* 41, 49-50
23. **Clinquart A, Van Eenaeme C, Van Hoof J, Hornick JL, Istasse L (1994a)**. Meat quality in relation to breed (Belgian blue vs Holstein) and conformation (double muscled vs dual purpose type). *Sci Alim* 14, 401-407
24. **Clinquart A, Van Eenaeme C, Van Vooren T, Van Hoof J, Istasse L (1994b)**. Carcass characteristics and meat quality of dual purpose type bulls as influenced by two growth patterns during the growing period. Proceedings of the 40th International Congress of Meat Science and Technology ; The Hague, S-IVA. P 31
25. **Clinquart A, Hornick JL, Van Eenaeme C, Mayombo AP, Istasse L (1994c)**. Carcass composition and meat quality in double muscled bulls fattened or maintained at a reduced growth rate during the growing period. Journée de Recherche sur l'alimentation et la Nutrition des Herbivores, Theix, p 84
26. **Clinquart A, Micol D, Brundseaux C, Dufrasne I, Istasse L (1995a)**. L'utilisation des matières grasses chez les bovins à l'engraissement. *INRA Prod Anim* 8, 29-42
27. **Clinquart A, Van Eenaeme C, Mayombo AP, Gauthier S, Istasse L (1995b)**. Plasma hormones and metabolites in cattle in relation to breed (Belgian Blue vs Holstein) and conformation (double-muscled vs dual-purpose type). *Vet Res Communic* 19, 185-194
28. **Colleau JJ (1975)**. Comparaison entre la race mixte Normande, les races spécialisées Holstein Canadienne et Charolaise et leurs croisements. II . Performances d'engraissement et de carcasse des mâles. *Ann Génét Sél Anim* 7, 35-48
29. **Dumont BL (1981)**. Beef quality, marketing and the consumer. *Curr Top Vet Med Sci* 10, 37-57
30. **Epley RJ, Hedrick HB, Mies WL, Preston RL, Krause GF, Thompson GB (1971)**. Effects of digestible protein to digestible energy ratio diets on quantitative and qualitative carcass composition of beef. *J Anim Sci* 33, 355-361
31. **Ferrell CL, Kohmeier RH, Crouse JD, Hudson G (1978)**. Influence of dietary energy, protein and biological type of steer upon rate of gain and carcass characteristics. *J Anim Sci* 46, 255-270

32. **Fiems LO, Van Hoof J, Uytterhaegen L, Boucqué CV, Demeyer D (1995).** Comparative quality of meat from double-muscled and normal beef cattle. In : Expression of tissue proteinases and regulation of protein degradation as related to meat quality (A Ouali, D Demeyer, FJM Smulders, eds), (ECCEAMST, Utrecht), p 381-393
33. **Fischell VK, Aberle ED, Judge MD, Perry TW (1985).** Palatability and muscle properties of beef as influenced by preslaughter growth rate. *J Anim Sci* 61, 151-156
34. **Geay Y, Malterre C (1973).** Croissance, rendement et composition des carcasses des différentes races. *Bull Tech CRZV, Theix INRA* 14, 17-20
35. **Geay Y, Robelin J (1979).** Variation of meat production capacity in cattle due to genotype and level of feeding : genotype-nutrition interaction. *Liv Prod Sci* 6, 263-276
36. **Geay Y, Micol D (1988).** Utilization of meat size cattle breeds in the main fattening systems in continental Europe. Proceedings of 3 rd World congress on sheep and beef cattle breeding, 19-23 june 1988, Paris. Volume 2, INRA Plub, Paris, p 113-126
37. **Hanset R, Stasse A, Michaux C (1979).** Feed intake and feed efficiency in double-muscled and conventional cattle. *Z Tierzucht Züchtungsbiol* 96, 260-269
38. **Hanset R, Michaux C, Stasse A (1987).** Relationships between growth rate, carcass composition, feed intake, feed conversion ratio and income in four biological types of cattle. *Génét Sél Evol* 19, 225-248
39. **Hanset R, Detal G, Michaux C (1989).** The Belgian Blue Breed in pure and crossbreeding : growth and carcass characteristics. *Rev Agric* 43, 255-264
40. **Haskins BR, Wise MB, Craig HB, Barrick (1967).** Effects of protein levels, sources of protein and an antibiotic on performance, carcass characteristics, rumen environment and liver abscesses of steers fed all-concentrate rations. *J Anim Sci* 26, 430-434
41. **Hedrick HB, Paterson TA, Matches AG, Thomas JD, Morrow RF, Stringer WC, Lipsey RJ (1983).** Carcass palatability characteristics of beef produced on pasture, corn, silage and corn grain. *J Anim Sci* 57, 791-801
42. **Henry Y (1985).** Dietary factors involved in feed intake regulation in growth pigs : a review. *Livest Prod Sci* 12, 339-354
43. **Henry Y (1990).** Influence des taux de protéines et de lysine du régime sur l'ingestion alimentaire, les performances de croissance et la composition corporelle chez le porc en finition. *Journées Recherches Porcine en France* 22, 193-200

44. **Horton GMJ, Nicholson HH (1981)**. Nitrogen sources for growing cattle fed barley and either wheat straw or dehydrated alfalfa. *J Anim Sci* 52, 1143-1149
45. **Istasse L, Evrard P, Van Eenaeme C, Gielen M, Maghuin-Rogister G, Bienfait JM (1988)**. Trenbolone acetate in combination with 17 beta-oestradiol : influence of implant supports and dose levels on animal performance and plasma metabolites. *J Anim Sci* 66, 1212-1222
46. **Istasse L, Van Eenaeme C, Evrard P, Gabriel A, Baldwin P, Maghuin-Rogister G, Bienfait JM (1990)**. Animal performance, plasma hormones and metabolites in Holstein and Belgian Blue growing-fattening bulls. *J Anim Sci* 68, 2666-2673
47. **Jarrige R (1980)**. Digestion. In : alimentation des ruminants (R Jarrige, ed) INRA, Paris, p 23-46
48. **Jesse GW, Thompson GB, Clark JL, Hedrick HB, Weimer HG (1976)**. Effects of ration energy and slaughter weight on composition of empty body and carcass gain of beef cattle. *J Anim Sci* 43, 418-425
49. **Jouany JP (1994)**. Les fermentations dans le rumen et leur optimisation. *INRA Prod Anim* 7, 207-225
50. **Kaufmann W (1976)**. Influence of the composition of the ration and the feeding frequency on pH regulation in rumen and on feed intake in ruminants. *Livest Prod sci* 3, 103-114
51. **Lambot O, Van Eenaeme C, Bienfait JM, Gielen M, Istasse L (1982)**. Effet du trenbolone associé au 17 beta- oestradiol sur des taurillons des types culard et mixte en croissance - engraissement I. Croissance et efficience alimentaire. *Ann Méd Vét* 126, 477-491
52. **Lambot O, Van Eenaeme C, Bienfait JM, Gielen M, Istasse L (1983)**. Effet du trenbolone associé au 17 bêta - oestradiol sur des taurillons des types culard et mixte en croissance - engraissement II. Composition des carcasses. *Ann Méd Vét* 127, 103-114
53. **Lawrie RA, Pomeroy RW, William DR (1966)**. Studies in the muscles of meat animals. *J Agric Sci* 62, 89-92
54. **Lemenager RP, Martin TG, Stewart TS, Perry TW (1981)**. Daily gain, feed efficiency and carcass traits of bulls as affected by early and late dietary protein levels. *J Anim Sci* 53, 26-32
55. **Mader TL, Turgeon OA, Klopfenstein TJ, Brink DR, Oltjen RR (1989)**. Effects of previous nutrition, feedlot regimen and protein level on feedlot performance of beef cattle. *J Anim Sci* 67, 318-328

56. **Malterre C, Boccard R, Cotencin M (1974).** Influence du poids d'abattage sur la composition de la carcasse et les qualités de la viande des taurillons limousins. Bull Techn CRZV, INRA 17, 57-65
57. **Martin AH, Freedden HT (1974).** Post mortem pH changes as related to tenderness and water-holding capacity of muscles from steer, bull and heifer carcasses. Can J Anim Sci 54, 127-135
58. **Martin TG, Perry TW, Beeson WM, Mohler MT (1978).** Protein levels from bulls: comparison of three continuous dietary levels on growth and carcass traits. J Anim Sci 47, 29-33
59. **Micol D, Robelin J (1990).** Evolution de la composition corporelle et facteurs zootechniques de variation. In : croissance des bovins et qualités de la viande (G Guilhermet et Y Geay eds), Rennes, 8-10 novembre 1989. ENSAR Rennes, France, p 15-30
60. **Micol D, Robelin J, Geay Y (1993).** Composition corporelle et caractéristiques biologiques des muscles chez les bovins en croissance et à l'engrais. INRA Prod Anim 6, 61-69
61. **Miller MF, Cross HR, Buyck MJ, Crouze JD (1987).** Bovine longissimus dorsi muscle glycogen and color response as affected by dietary regimen and post mortem electrical stimulation in young bulls. Meat Sci 19, 253-262
62. **Monin G (1991).** Facteurs biologiques des qualités de la viande bovine. INRA Prod Anim 4, 151-160
63. **Ouali A, Valin C (1989).** Principaux facteurs technologiques et biologiques influant sur le processus de maturation des viandes. Bull Techn CRZV, Theix INRA55, 73-78
64. **Renaud G (1988).** Genetic determinism of carcass and meat quality in cattle. Proceedings of 3rd Word Congress on sheep and beef cattle breeding. 19-23 june 1988, Paris Publ, Paris, p 381-395
65. **Renerre M, Valin C (1979).** Influence de l'âge sur les caractéristiques de la couleur des viandes bovines de la race limousine. Ann Technol Agric 28, 319-332
66. **Renerre M (1982).** Influence de l'âge et du poids à l'abattage sur la couleur des viandes bovines (races frisonne et charolaise). Sci Alim 2, 17-30
67. **Renerre M (1984).** Variabilité entre muscles et entre animaux de la stabilité de la couleur des viandes bovines. Sci Alim 4, 567-584
68. **Robelin J, Geay Y, Beranger C (1974).** Croissance relative des différents tissus, organes et régions corporelles des taurillons Frissons, durant la phase d'engraissement de 9 à 15 mois. Ann Zootech 23, 313-323

69. **Robelin J, Geay Y, Beranger C (1975)**. Estimation de la composition chimique des carcasses de jeunes bovins mâles, à partir de la proportion des dépôts adipeux d'un morceau monocostal prélevé au niveau de la 11^e côte. *Ann Zootech* 24, 323-326
70. **Robelin J (1978)**. Répartition des dépôts adipeux chez les bovins selon l'état d'engraissement, le sexe et la race. *Bull Techn CRVZ, Theix INRA* 34, 31-34
71. **Robelin J, Daenicke R (1980)**. Variation of net requirements for cattle growth with liveweight, liveweight gain, breed and sex. *Ann Zootech* 29, 15-30
72. **Robelin J, Geay Y (1984)**. Body composition of cattle as affected by physiological status, breed, sex and diet. *Proceedings of International Symposium on Herbivores Nutrition*, 5-9 April 1983, Pretoria. The science Press, p 525-548
73. **Robelin J (1986)**. Composition corporelle des bovins : Evolution au cours du développement et différences entre races. Thèse d'état, Université de Clermont Ferrand II, E-368, p 392
74. **Robelin J (1990)**. Différenciation, croissance et développement cellulaire du tissu musculaire. *INRA Prod Anim* 3, 253-263
75. **Schultz E, Oslage H, Daenicke R (1974)**. Untersuchungen über die Zusammensetzung der Körpersubstanz sowie den Stoff und Energieansatz bei wachsenden Mastbullen. *Forschr Tierphysiol Tierernähr*
76. **Seideman SC, Crouze JD (1986)**. The effects of sex condition and diet on bovine muscle fiber characteristics. *Meat Sci* 17, 55-72
77. **Sornay J, Legras P (1978)**. Cartographie du pH dans les carcasses de gros bovines. *Ind Alim Agric* 392-396
78. **Steen RWJ (1988)**. The effect of implantation with hormonal growth promoters on the response in the performance of beef cattle to protein supplementation of a silage-based diet. *Anim Prod* 47, 21-29
79. **Talmant A, Monin G, Brian M, Dadet M, Briand Y (1986)**. Activities of metabolic and contractile enzymes in 18 bovine muscles. *Meat Sci* 18, 23-40
80. **Tarrant PV (1981)**. The occurrence causes and economic consequences of dark-cutting in beef-a survey of current information. *Curr Top Vet Med Anim Sci* 10, 3-33
81. **Théwis A, Decruyenaere V (1995)**. Les céréales dans l'alimentation des bovines : valeur nutritionnelle et recommandations pour une utilisation sans risque. *Elev Belges* 10, 9-12

82. **Tulloh NM (1963)**. The carcass composition of sheep cattle and pigs as function of body weight. In : Carcass composition and appraisal of meat animal (tribe DE, ed). East Melbourne – CSIRO, p 1-16
83. **Uytterhaegen L, Claeys E, Demeyer D, Lippens M, Fiems LO, Boucqué CV, Van De Voorde G, Bastiaens A (1994)**. Effects of double – muscling on carcass quality, beef tenderness and myofibrillar protein degradation in Belgian Blue with bulls. *Meat Sci* 38, 255-267
84. **Van De Voorde G, Verbeke R (1982)**. Etude de la qualité des carcasses. I. L'engraissement. *Rev Agric* 35, 1799-1783
85. **Williams DB, Vetter RL, Burroughs W, Topel Dg (1975)**. Dairy beef production as influenced by sex, protein level and diethylstilbestrol. *J Anim Sci* 41, 1532-1541

Caractéristiques et Qualités de la carcasse

2. Caractéristiques et qualités de la carcasse

2.1. Les facteurs affectant la valeur de la carcasse.

La valeur commerciale des carcasses bovines dépend de leur taille, de leur structure et de leur composition. Les principales caractéristiques d'importance commerciale sont le poids, les proportions des principaux tissus - muscle, graisse et os -, la distribution de ces tissus à travers la carcasse, l'épaisseur des muscles et leur composition chimique (Berg et Butterfield, 1966 ; Smulders et al. , 1991 ; Kempster, 1992 ; Swatland, 1994).

2.1.1. Poids.

Le poids et le gabarit de la carcasse ont une grande influence, non seulement sur la quantité des différents tissus, mais également sur la taille des muscles lors de la découpe ainsi que sur le devenir des principaux morceaux préparés à partir de ces derniers. Ces différents éléments ont, en outre, une importance particulière pour les bouchers qui cherchent à fournir des morceaux de taille convenable répondant aux exigences des consommateurs (Kempster, 1989). L'industrie de la viande des différents pays et des différentes régions est habituée à disposer de carcasses dont le poids se situe dans une gamme déterminée, les pratiques d'abattage et les méthodes de découpe ayant été développées en conséquence. En terme de rendement, un poids élevé est avantageux car il réduit le travail et le coût par unité de poids. Un animal lourd produit ainsi une carcasse de poids élevé, et donc plus de produits consommables (Kempster, 1992).

2.1.2. Proportion des principaux tissus.

A poids de carcasse constant, le pourcentage de chacun des tissus varie en fonction de la race et du taux de croissance des animaux. La proportion de maigre c'est à dire de muscle dans la carcasse est d'une importance majeure puisqu'elle est l'élément déterminant du rendement de découpe et de la valeur commerciale.

De façon générale, une " bonne " carcasse se caractérise par un niveau d'engraissement optimum avec un minimum d'os (Berg et Butterfield, 1966). Le niveau optimum d'engraissement chez les bovins a fait l'objet de beaucoup de discussions. Il y a toujours des résistances aux changements du niveau d'engraissement dans certains secteurs de l'industrie de la viande. Différents pays continuent à mettre l'accent sur l'importance du gras

intramusculaire chez les bovins, avec la conviction que l'état d'engraissement contribue significativement à améliorer les qualités organoleptiques de la viande une fois le niveau minimum présent (Kempster, 1992).

D'autre part, il y a une demande croissante des consommateurs pour une viande maigre par crainte de liens possibles entre le contenu en graisse et les pathologies cardio-vasculaires (Lister et *al.*, 1983 ; Kempster, 1992 ; Harrington, 1992 ; May et *al.*, 1992 ; Wood et Warriss, 1992). La production d'une carcasse maigre peut également se justifier en terme de bioénergétique et d'efficacité de production car il faut beaucoup plus d'énergie pour produire de la graisse que de la viande (Shorthose et Harris, 1991 ; Lister et *al.*, 1983). Par conséquent, l'augmentation du coût de production et la recherche d'une efficacité élevée ont également favorisé la production d'une viande contenant peu de dépôts adipeux.

2.1.3. Distribution des tissus dans la carcasse.

La distribution des tissus dans la carcasse est influencée par la race, le sexe et le poids d'abattage. La distribution des tissus à travers la carcasse est potentiellement importante pour la commercialisation de par l'existence de grandes différences entre les morceaux (Kempster, 1989 ; Kempster, 1992).

La distribution de la graisse entre les différents dépôts de la carcasse et des cavités corporelles montre aussi de larges variations. La distribution générale de la graisse doit être prise en compte car elle influence l'efficacité totale de la production de viande (Berg et Butterfield, 1966 ; Kempster, 1980). La position du gras dans la carcasse est également importante car la graisse sous-cutanée peut être parée plus facilement que la graisse intermusculaire. Le gras intermusculaire en excès ne peut d'ailleurs être enlevé de certains morceaux sans les endommager. La régularité de la distribution des dépôts adipeux est également importante car les dépôts dans certaines parties peuvent nécessiter un parage important et conduire à une dévaluation (Shorthose et Harris, 1991 ; Kempster, 1992).

2.1.4. Epaisseur des muscles.

Cette caractéristique semble varier considérablement d'une carcasse à l'autre, une grande part de la variation pouvant être attribuée aux changements de poids et à l'état d'engraissement.

Parmi des carcasses de poids et d'état d'engraissement similaires, les carcasses compactes auraient tendance à présenter des muscles épais mais, du reste, cette variation a peu d'impact sur la valeur au détail.

Les détaillants semblent favoriser les carcasses dont les muscles présentent une bonne épaisseur. Cette caractéristique est en outre associée à un rendement élevé en viande avec comme résultat une amélioration de l'apparence des morceaux. Il peut y avoir également un avantage en terme de tendreté et de réduction de perte de poids lors de la préparation et de la cuisson des morceaux (Kempster, 1992).

2.1.5. Composition chimique.

D'habitude la composition chimique des carcasses n'influence pas directement leur valeur commerciale, qui est évaluée sur la base des caractéristiques physiques précédemment décrites. La composition chimique peut néanmoins jouer un rôle important en influençant de nombreux facteurs tels que la qualité de la viande, la perte de poids entre l'abattage et la consommation, la valeur nutritive, les qualités organoleptiques et leur stabilité.

La texture de la viande, et plus particulièrement le degré de dureté ou de tendreté, est un facteur important de régulation de la consommation de viande. La texture est influencée non seulement par l'état des composants contractiles de la viande, mais aussi par la quantité et la nature chimique du tissu conjonctif (Shorthose et Harris, 1991). La quantité de tissu conjonctif, dont le plus important constituant est le collagène, diffère d'un muscle à l'autre de la carcasse. De plus, quand l'animal vieillit le tissu conjonctif devient plus dur, car le collagène est plus structuré et se solubilise moins à la cuisson (Shorthose et Harris, 1991).

Une caractéristique telle que la capacité de rétention de l'eau, est aussi affectée par la composition chimique

2.2. Rendement de carcasse.

2.2.1. Relation entre le poids vif et le poids de la carcasse.

Le rendement est défini comme étant la relation entre le poids de l'animal vivant immédiatement avant l'abattage et le poids de la carcasse produite. Ce paramètre est très important pour des raisons principalement commerciales. Cette relation est influencée par les

performances de croissance, les caractéristiques de la carcasse et la race après l'abattage. Il s'agit du premier critère pris en considération par les producteurs, les bouchers et tous les intervenants dans la filière de la viande (Geay, 1978).

2.2.2. Différentes méthodes pour exprimer le rendement.

Le poids vif et le poids de carcasse peuvent être obtenus de différentes manières. Des définitions prudentes sont requises pour que le rendement de carcasse puisse être correctement interprété. Le poids vif peut être déterminé dans l'unité d'engraissement ou au marché ou encore à l'arrivée à l'abattoir voire juste avant l'abattage. Similairement, les définitions du poids de carcasse peuvent varier. Il s'agit du poids de la carcasse chaude déterminé environ une heure après l'abattage, du poids de la carcasse froide mesuré 24h après l'abattage ou du poids de la carcasse obtenu après la découpe correspondant à la somme de toutes les parties de la découpe. Le rendement de carcasse est donc un paramètre très sensible aux conditions dans lesquelles les poids ont été estimés. Différents modes d'expression du rendement de carcasse sont donc fréquemment utilisés.

D'un point de vue économique, il est important de pouvoir relier les performances de l'animal vivant, le coût de production du gain de poids vif et les résultats d'abattage. Dans ce cas il faut donc vérifier si le calcul est réalisé à partir de poids vif au départ de la ferme ou à l'abattoir. En effet, le rendement de carcasse varie dans de larges proportions selon le développement du tube digestif et de son contenu (Geay, 1978 ; Robelin et Tulloh, 1992 ; Kauffman et Breidenstein, 1992).

2.2.3. Variation du rendement de carcasse en fonction du poids vif.

Généralement, le rendement augmente faiblement avec l'accroissement du poids du corps vide. En effet le rendement s'améliore d'environ 0,5% lorsque le poids vif augmente par classe de poids supérieure de ± 75 kg (Van de Voorde et Verbeke, 1983). Le rendement de carcasse augmente surtout avec l'état d'engraissement de l'animal. A ce stade, le taux de croissance du 5^{ème} quartier est relativement plus bas que celui du poids du corps vide.

Durant la période de finition et en fonction de la race, les tissus gras augmentent proportionnellement plus en comparaison au poids du corps vide, et ce spécialement dans les tissus gras du 5^{ème} quartier ; leur proportion représente, néanmoins, seulement 20 –25 % des tissus gras totaux. Les variations du niveau alimentaire affectent différemment les tissus gras

du 5^{ème} quartier par rapport à ceux de la carcasse, modifiant ainsi le rendement (Kauffman et Breidenstein, 1992). Le contenu du tube digestif dépend du niveau d'alimentation et de la nature de la ration, en particulier de sa digestibilité ainsi que du taux de passage des aliments. La réduction forcée (19 et 27%) de l'ingestion entraîne une augmentation du contenu intestinal de 15 à 34% chez des taurillons âgés de 9 à 15 mois. Ce phénomène est probablement dû à la diminution du taux de passage des aliments. En conséquence, pour une même carcasse le rapport entre le poids de carcasse et le poids vif est réduit de 0,4 et 1,3 % (Geay, 1978). L'augmentation du niveau d'alimentation entraîne une diminution du rendement de carcasse. Cette diminution s'explique par le fait, qu'à même poids vif, l'élévation du niveau alimentaire accroît davantage le poids du 5^{ème} quartier et notamment des dépôts adipeux internes par rapport à celui de la carcasse. C'est pour cette raison que la réponse de jeunes bovins mâles entiers à une élévation du niveau alimentaire dépend donc de leur précocité et de leur capacité de croissance musculaire (Micol *et al.*, 1993).

La durée de la période de diète est aussi à prendre en considération. Si la période de mise à jeun augmente, le poids vif diminue et le rendement de carcasse augmente, dû à la réduction du poids du contenu digestif. Cette augmentation est plus ou moins importante en relation avec la digestibilité et le taux de passage des aliments. Ce dernier est très bas lorsque du foin est consommé et donc le rendement diminue lentement après le repas. A l'opposé le taux de passage était très élevé avec l'herbe, le rendement augmente. L'âge de l'animal influence le rendement d'abattage par suite de modifications du système digestif. Ainsi le contenu de l'appareil digestif représente 3% du poids vif à la naissance et 10% deux mois après le sevrage, quand l'animal passe à une alimentation plus fibreuse. En conséquence le rendement diminue grandement après le sevrage. Enfin, durant la période de finition et bien que la composition de la ration demeure la même, la proportion du contenu digestif par rapport au poids vif diminue lorsque le poids vif augmente; il en résulte un accroissement du rendement avec l'accroissement du poids de l'animal (Geay, 1978). Suite à la variation des différents facteurs indépendants de l'animal et en rapport avec le contenu de l'appareil digestif, il semble difficile d'estimer la capacité de production de viande consommable à partir du rapport entre le poids de carcasse et le poids vif avant l'abattage. Il serait préférable de considérer le rapport poids de carcasse sur poids du corps vide.

2.2.4. Autres facteurs influençant le rendement.

Il a été rappelé plus haut que l'état de maturité de l'animal influence beaucoup le rendement. Chez l'animal en croissance, normalement le rendement augmente progressivement suite à l'élévation plus importante des taux de croissance du muscle et du gras que du développement des organes cavitaires, la majeure partie de la musculature demeurant dans la carcasse (Kauffman et Breidenstein, 1992). Lorsque des changements de régime alimentaire se produisent, tels que, passage de la ration lactée à la ration fibreuse, le poids des contenus ruminal et intestinal augmente (Robelin et Tulloh, 1992). Une augmentation de la quantité d'énergie ingérée, entraîne une élévation de la proportion de gras, par conséquent celle du rendement de carcasse. Un haut niveau alimentaire est généralement associé à une ration riche en concentrés. Il en résulte une augmentation du niveau d'engraissement, de sorte que les animaux tendent à avoir un bon rendement

D'importantes différences génétiques sont constatées au niveau du rendement d'abattage et sont associées à des différences de niveau d'engraissement et d'ingestion. Il apparaît clairement que le rendement est associé à la conformation aussi bien entre individus d'une même race qu'entre races. Les races présentant une bonne conformation ont tendance à avoir de meilleurs rendements à même niveau d'engraissement (Clinquart et *al.*, 1998). Cette association apparaît liée à des différences de taille des cavités corporelles et de poids des organes internes (Kauffman et Breidenstein, 1992). Des différences génétiques au niveau du poids de la tête et de la peau peuvent également influencer le rendement de carcasse mais ces différences sont largement dépendantes de la conformation.

La durée de la période de jeûn avant l'abattage peut également influencer le rendement. Le poids de carcasse diminue si le temps entre le dernier repas et l'abattage augmente (Kempster, 1992).

L'effet du sexe sur le rendement de carcasse a rarement été comparé à même niveau d'engraissement ; il est peu probable qu'il existe des différences dans le rendement de carcasse indépendamment de l'état d'engraissement.

2.3. Composition de la carcasse.

2.3.1. La carcasse.

La qualité de la carcasse des animaux dépend de sa composition en muscle, tissu conjonctivo - adipeux et os. Les muscles constituent cependant l'élément le plus important (Martin et Torrele, 1962). La composition corporelle de l'animal reflète la part relative de chacun de ces éléments.

Parmi les trois principaux composants de la carcasse que sont les muscles, les os et les dépôts adipeux, seule la musculature contribue dans un sens positif à la valeur marchande de la carcasse. Elle le fait en premier lieu par sa quantité et en second lieu par sa qualité. La qualité de la carcasse dépend surtout des proportions relatives de muscles et de dépôts adipeux qu'elle contient.

Chez l'animal en croissance, l'augmentation du poids est accompagnée par des variations relatives dans la proportion des différents tissus de la carcasse (Berg et Butterfield, 1966 ; Keane et al., 1990). Les principaux tissus de la carcasse se développent à des vitesses différentes. Les coefficients de croissance montrent que les dépôts adipeux augmentent beaucoup plus vite que les os et les muscles (Shahin et al., 1993a).

2.3.2. Les facteurs influençant la composition de la carcasse.

Les différents types d'animaux (type génétique, sexe...) conduisent à des compositions diversifiées. Des facteurs d'élevage (système de production, courbes de croissance, vitesse de croissance, niveau d'alimentation, promoteurs de croissance...) permettent de modifier le développement des tissus (Micol et al. , 1993). Le tableau 1 reprend différentes caractéristiques de la carcasse en fonction de la race. En Blanc Bleu culard, la carcasse comporte en moyenne 73,5 % de muscles, 13,7 % de gras et 12,8 % d'os (Minet et al., 1998), les données correspondantes en Holstein sont beaucoup plus faibles à savoir 57,6, 25,2 et 17,2% (Clinquart et al, 1994)

La composition de la carcasse est fortement influencée par divers facteurs tels que le niveau alimentaire, la race, le sexe et le poids d'abattage (Berg et Butterfield, 1966 ; Geay et *al.*, 1976; Keane et *al.*, 1990 ; Monin, 1991).

2.3.2.1. Influence de la vitesse de croissance et du niveau alimentaire.

Les variations du niveau des apports alimentaires, énergétiques principalement, permettent de modifier la vitesse de croissance pondérale permise, la composition du croît des animaux et, par voie de conséquence, la composition corporelle à l'abattage (Tableau 2) (Callow, 1961 ; Geay et *al.*, 1976 ; Geay, 1978 ; Keane et More O'Ferrall, 1992 ; Micol et *al.* , 1993).

Une ingestion accrue d'énergie entraîne un accroissement du gain de poids et une modification de la proportion des dépôts adipeux et musculaires (Shahin et *al.*, 1993 a - b). De même l'augmentation du niveau des apports alimentaires, en particulier en énergie, pendant la finition, entraîne une augmentation du poids d'abattage, du rendement de carcasse et du poids de carcasse (Drennan et Keane, 1987).

Les variations des apports énergétiques permettent de modifier les proportions relatives des lipides et des protéines dans le gain de poids (Robelin et Daenicke, 1980 ; Micol et *al.*, 1993). En effet, lorsque l'apport énergétique s'élève, la quantité de lipides déposée augmente d'autant plus vite que le gain de poids s'élève. En conséquence, les quantités de tissus adipeux et de tissus musculaires déposées vont refléter les modifications de la composition chimique du croît de l'animal.

2.3.2.2. Influence du type génétique et du sexe.

L'évolution générale du développement des différents tissus est globalement analogue chez les différents types de bovins à viande. Cependant, on observe des écarts importants dans le développement des tissus selon leur potentiel de synthèse et selon la précocité c'est à dire rapidité de cette évolution avec l'âge. Ces variations prennent une importance notable entre animaux de type génétique et de sexe différents.

Les génotypes à fort potentiel de croissance musculaire ont des durées d'engraissement plus longues et présentent des états d'engraissement moindres que les génotypes laitiers plus précoces (Micol et *al.*, 1993).

Les différences de composition de carcasse entre races résultent essentiellement de croissances différentielles des muscles, des dépôts adipeux et des os. Egalement, les différences de distribution du gras de la carcasse ont été observées selon les races au niveau des dépôts intermusculaires et sous cutanés (Shahin et *al.*, 1993 a-b).

Le sexe de l'animal induit en pratique des compositions corporelles différentes. Les femelles ont un potentiel de croissance pondérale plus faible que celui des mâles entiers, mais un développement plus rapide des tissus adipeux. Ainsi, à même poids vifs, les femelles présentent un poids plus élevé de dépôts adipeux. Les mâles castrés ont une croissance pondérale et une vitesse de développement intermédiaire entre celles des mâles entiers et celles des génisses (Micol et al. , 1993 ; Shahin et *al.*, 1993 a).

2.3.2.3. Influence du poids d'abattage et de la durée d'engraissement.

Il est bien établi que lorsque le poids corporel augmente de la naissance à l'abattage, des variations sont observées dans la composition de la carcasse (Lister et *al.*, 1983). Plusieurs études ont montré que le poids d'abattage est le facteur déterminant de la variation de la composition de la carcasse (tableau 3). En effet, l'augmentation du poids d'abattage entraîne une diminution des proportions de muscles et d'os et une élévation de la proportion de gras dans la carcasse.

2.3.3. Classification de la carcasse.

La classification des carcasses permet d'objectiver les caractéristiques appropriées des carcasses. L'évaluation de la carcasse des bovins est, surtout, un moyen utile pour l'établissement de la valeur marchande de la carcasse dans l'industrie de la viande.

Auparavant, l'évaluation de la carcasse se basait surtout sur la conformation et le gabarit. Actuellement, l'estimation visuelle reste souvent la seule manière utilisée pour identifier les différences existant entre les animaux. La conformation demeure un élément très important, elle influence l'apparence ou l'intérêt esthétique de certains types de carcasses. Cette approche traditionnelle est actuellement contestée par les consommateurs de viande maigre à un prix abordable et par les transformateurs qui ont réalisé de gros investissements. C'est dans ce contexte qu'il y a une grande demande pour des carcasses maigres (De Boer, 1984).

La combinaison des caractéristiques de conformation, de gabarit et de viande maigre se retrouvent dans les races viandeuses continentales (charolais, limousin et simmental) lesquelles combinent toutes ces caractéristiques (De Boer, 1984) ; il faut bien sûr y ajouter la race Blanc Bleu culard.

L'estimation visuelle de la carcasse a joué un rôle important dans le développement du système de classification en Europe. Les experts des différents pays ont agréé une méthode standard de classification qui a été publiée en 1974. Actuellement, le système de classification des carcasses de bovins est basé sur l'estimation visuelle reposant surtout sur l'épaisseur des muscles et sur l'extension du gras sous cutané ou de couverture. Initialement, cette classification était connue sous le nom EUROP. Le caractère extrême des carcasses des culards Blanc-Bleu a nécessité l'ajout d'une classe supplémentaire c.-à-d. S pour devenir le système SEUROP (De Boer et *al.*, 1974 ; De Boer, 1984 et 1992).

Classification des carcasses de bovins

Les critères de classifications des carcasses de bovins sont décrits par les règlements CEE 1208/81, 2903/81 et 1026/91.

Premier critère :

La **catégorie** des bovins ;

- A** : jeûnes taureaux (âgés de moins de deux ans) ;
- B** : vieux taureaux ;
- C** : bœufs ;
- D** : vaches (animaux femelles ayant déjà vêlé) ;
- E** : génisses (tous les animaux femelles autres que les vaches).

Deuxième critère :

L'aspect viandeux ou la **conformation** : répartition suivant les profils de la masse musculaire. En ordre décroissant, on distingue les classes suivantes :

- Classe **S** : **Supérieure** (type culard). Tous les profils sont extrêmement convexes ; développement musculaire exceptionnel avec muscles doubles ;
- Classe **E** : **Excellente**. Tous les profils sont extrêmement convexes ; développement musculaire exceptionnel ;
- Classe **U** : **Très bonne**. Profils convexes dans l'ensemble ; fort développement musculaire ;
- Classe **R** : **Bonne**. Profils rectilignes dans l'ensemble ; bon développement musculaire ;
- Classe **O** : **Assez bonne**. Profils rectilignes à concaves ; développement musculaire moyen ;
- Classe **P** : **Médiocre**. Tous les profils concaves à très concaves ; développement musculaire réduit.

Troisième critère :

L'**état d'engraissement** ou classe d'état d'engraissement : répartition sur la base de l'importance de la graisse à l'extérieur de la carcasse et sur la face interne de la cage thoracique. Par couverture de graisse croissante, on distingue :

- Classe **1** : **Très faible**. Couverture de graisse inexistante à très faible ;
- Classe **2** : **Faible**. Légère couverture de graisse ; muscles presque partout apparents ;
- Classe **3** : **Moyen**. Muscles à l'exception de la cuisse et de l'épaule partout couverts de graisse ; faibles dépôts de graisse à l'intérieur de la cage thoracique.
- Classe **4** : **Fort**. Muscles couverts de graisse mais encore partiellement visibles au niveau de la cuisse et de l'épaule ; quelques dépôts prononcés de graisse à l'intérieur de la cage thoracique.
- Classe **5** : **Très fort**. Toute la carcasse est recouverte de graisse ; dépôts importants de graisses à l'intérieur de la cage thoracique.

Tableau 1 : Effets de la race sur la composition de la carcasse.

Races	Carc.ou1/2 Carc.	Poids	muscle(%)	Os (%)	Gras (%)	Muscle/Os	References
Hereford	C	176.6	61.7	19.6	15.6	3.18	Berg et Butterfield (1966)
Brahman	C	194.2	65.4	19.2	11.5	3.44	
Poll Hereford	C	207.5	60.8	20.9	14.3	2.92	
Angus	C	254.7	53.4	14.8	28.2	3.64	
Shorthorn	C	254.8	63.8	20.7	11.9	3.08	
Hereford	1/2 C	70	66	14.2	19.7	4.66	Shahin et Berg (1985)
	1/2 C	100	62.4	12.8	23.4	4.87	
	1/2 C	130	59.9	11.9	26.6	5.02	
	1/2 C	160	57.9	11.4	29.4	5.15	
	1/2 C	190	56.3	10.7	32	5.25	
	1/2 C	230	55.0	10.3	34.4	5.34	
Culard	1/2 C	70	65.5	13.8	18.9	4.76	
	1/2 C	100	67.1	12.4	18.3	5.43	
	1/2 C	130	68.4	11.4	17.9	5.98	
	1/2 C	160	69.4	10.7	17.5	6.46	
	1/2 C	190	70.2	10.2	17.3	6.89	
	1/2 C	230	71.0	9.8	17.0	7.27	
Synthétique	1/2 C	70	71.4	15.1	13.1	4.74	
	1/2 C	100	69.5	13.7	15.5	5.09	
	1/2 C	130	68.1	12.7	17.5	5.37	
	1/2 C	160	67.0	12.0	19.2	5.6	
	1/2 C	190	66.2	11.4	20.8	5.79	
	1/2 C	230	65.2	11.0	22.3	5.94	
Piémontaise	C	321.1	64.0	16.1	22.7	4.0	Tatum (1990)
Gelvieh	C	312.9	61.6	17.4	23.9	3.6	
Red Angus	C	299.2	57.5	16.8	29.3	3.4	
Hereford	C	181.5	66.0	18.7	13.5		Keane et al., (1990)
Friesians	C	194.8	68.6	19.9	9.94		
Charolais	C	202.1	69.05	19.9	9.65		

Tableau 1 (suite) : Effets de la race sur la composition de la carcasse.

Races	Carc.ou1/2 Carc.	Poids	muscle(%)	Os (%)	Gras (%)	Muscle/Os	References
Friesians	1/2 C	151.7	60.1	19.7	20.17	3.05	Keane et More O'Ferrall (1992)
Hereford		161.9	57.8	18.1	24.4	3.19	
Simmental	1/2 C	164.3	62.8	18.9	18.3	3.32	Keelle et al. , (1992)
Hereford	1/2 C	81.62	57.67	11.71	29.91	4.95	
Shothorn cro ¹ .	1/2 C	60.01	61.03	13.01	24.98	4.76	Shahin et al. , (1993a)
Hereford cro ¹ .	1/2 C	70.34	60.26	12.54	26.48	4.84	
Synthétique	1/2 C	86.53	62.83	12.71	23.8	5.02	
Friesians	1/2 C	157.4	59.1	19.4	21.5		Keane (1994)
MRIx Friesians	1/2 C	164	59.5	19.5	21		
BB x Friesians	1/2 C	172.6	66.7	18.2	17.2		
Charolais	C	394	73	14	13		Missohou et al. , (1995)
Holstein	C	274.9	57.6	17.2	25.2		Cliquart et al. , (1994)
BBmixte	C	308.9	61.2	14.4	24.2		
BBculard	C	326.7	74.7	13.7	11.6		
Charolais	C	330	57.6	22.0	20.6		Mandell et al. , (1997)
Limousin	C	334	62.1	19.4	18.1		

1 = Crossbred

Tableau 2 : Influence du niveau d'alimentation sur la composition de la carcasse

Niveau Alimentaire	Races	Carc.ou 1/2 Carc.	Poids	muscle(%)	Os (%)	Gras (%)	Muscle/Os	References
Moyen	Shorthorn	-	-	55.8	12.5	29.3		Callow (1961)
Elevé		-	-	52.3	11.1	33.9		
Moyen	Hereford	-	-	58	12.2	27.7		
Elevé		-	-	55.8	11.7	31.5		
Moyen	Friesians			62.3	15.2	21.6		
Elevé				59	12.5	26.1		
Luzerne		C	316.4	71.1	15.7	12.6		Geay et al. , (1976)
concentré limité	Salers	C	312	70.9	15.7	12.4		
concentré à volonté		C	320	66.4	14.8	17.3		
Luzerne	Charolais	C	321.2	72.5	14.5	12		
concentré limité	x	C	316.6	72.8	14.7	11.8		
Concentré à volonté	Salers	C	350.5	69.2	13.9	16		
Luzerne		C	303.3	73.1	15	10.7		
concentré limité	Charolais	C	309.4	73.9	15.4	10.7		
concentré à volonté		C	334.2	73.3	14.8	11.6		
Bas en énergie		1/2 C	155.7	60.3	19.3	20.36		More O'Ferrall et Keane (1990)
Elevé en énergie		1/2 C	162.8	60.0	18.42	21.56		
Bas en énergie		1/2 C	155.7	60.4	18.5	21.4		Keane et More O'Ferrall (1992)
Elevé en énergie		1/2 C	162.8	60.1	19.6	19.1		
Bas en énergie		1/2 C	160.8	61.3	19.3	19.4		Keane (1994)
Elevé en énergie		1/2 C	168.5	60.8	18.8	20.5		

Tableau 3 : Influence du poids d'abattage sur la composition de la carcasse.

Poids d'abattage	Race	Carc.ou1/2 Carc.	Poids	muscle(%)	Os (%)	Gras (%)	Muscle/Os	Références
70	Hereford	1/2 C	70	66	14.2	19.7	4.66	Shahin et Berg (1985)
100		1/2 C	100	62.4	12.8	23.4	4.87	
130		1/2 C	130	59.9	11.9	26.6	5.02	
160		1/2 C	160	57.9	11.4	29.4	5.15	
190		1/2 C	190	56.3	10.7	32	5.25	
230		1/2 C	230	55	10.3	34.4	5.34	
70	Culard	1/2 C	70	65.5	13.8	18.9	4.76	
100		1/2 C	100	67.1	12.4	18.3	5.43	
130		1/2 C	130	68.4	11.4	17.9	5.98	
160		1/2 C	160	69.4	10.7	17.5	6.46	
190		1/2 C	190	70.2	10.2	17.3	6.89	
230		1/2 C	230	71	9.8	17	7.27	
70	Synthétique	1/2 C	70	71.4	15.1	13.1	4.74	
100		1/2 C	100	69.5	13.7	15.5	5.09	
130		1/2 C	130	68.1	12.7	17.5	5.37	
160		1/2 C	160	67	12	19.2	5.6	
190		1/2 C	190	66.2	11.4	20.8	5.79	
230		1/2 C	230	65.2	11	22.3	5.94	
260	Hereford	1/2 C	131.2	63.33	16.08	18.67	Keane et al. , (1990)	
300	Friesian	1/2 C	155.2	59.6	15.33	23.32		
340	Charolais	1/2 C	179.6	57.51	14.42	26.28		
550		C	322	72	14	12.9	Patterson et al. , (1994)	
625		C	362	70.2	13.2	15.6		
700		C	426	69.9	12.7	16.2		

Bibliographie

1. **Berg, R.T., & Butterfield, R.M. (1966).** Muscle: bone ratio and fat percentage as measures of beef carcass composition. *Animal Production*, 8, 1-11.
2. **Callow, E.H. (1961).** Comparative studies of meat. VII: A comparison between Hereford, Dairy Shorthorn and Friesian steers on four levels of nutrition. *Journal of Agricultural Science, Cambridge*, 56, 265-282
3. **Clinquart, A., Van Eenaeme, C., Van Vooren, T., Van Hoof J.&Istasse, L. (1994).** Meat quality in relation to breed (Belgian Blue vs Holstein) and conformation (double muscled vs dual purpose type). *Sciences des Aliments*, 14, 401-407.
4. **Clinquart, A., Hornick, J.L., Van Eenaeme, C., & Istasse, L. (1998).** Influence du caractère culard sur la production et la qualité de la viande des bovins Blanc Bleu Belge. *INRA Productions Animales*, 11, 285-297.
5. **De Boer H., Dumont B.L., Pomeroy R.W. & Weniger, J.H. (1974).** Manuel on EAAP reference methods for assessment of carcass characteristics in cattle. *Liverstokc Production Science*, 1, 151-164.
6. **De Boer H. (1984).** Animal production systems to meet consumer demands – Western Europe. *Meat Science and Technology*, 17 – 24.
7. **De Boer H. (1992).** EC Standards. *Meat Focus International, December*, 365-368.
8. **Drennand M.I. & Keane M.G. (1987).** Responses to supplementary concentrates for finishing steers fed silage. *Irish Journal of Agricultural Research*, 26: 115-127.
9. **Geay, Y., Robelin, J., & Béranger, C. (1976).** Influence du niveau alimentaire sur le gain de poids vif et la composition de la carcasse de taurillons de différentes races. *Annales de Zootechnie*, 25, 287-298.

10. **Geay, Y. (1978).** Dressing percentage in relation to weight, sex and breed. In: current topics in veterinary medicine. *Patterns of growth and development in cattle*. Ed. H. De Boer & J. Martin, p. 35-46.
11. **Harrington, G. (1992).** Consumer demands: Major problems facing industry in consumer driver society. 38th International congress of meat science and technology: Clermont-Ferrant, France. 1p.
12. **Kauffman, R.G., & Breidenstein, B.C. (1992).** Meat-Animal composition and its measurement. In D.M. Kinsman, A.W., Kotula, & B.C. Breidenstein (Eds.), *In: Muscle as food: Meat, poultry and seafood technology*. (p. 222-247).
13. **Keane, M.G., More, O.J., Connolly, J., & Allen, P. (1990).** Carcass composition of serially slaughtered Friesian, Hereford x Friesian and Charolais x Friesian steers finished on two dietary energy levels. *Animal Production*, 50, 231-243.
14. **Keane, M.G., & More O'Ferrall, G.J. (1992).** Comparison of Friesian, Canadian Hereford X Friesian and Simmental X Friesian steers for growth and carcass composition. *Animal Production*, 55, 377-387.
15. **Keane, M.G. (1994).** Productivity and carcass composition of Friesian, meuse-rhine-issel (MRI) x Friesian and Belgian Blue x Friesian steers. *Animal Production*, 59, 197-208.
16. **Keele, J.W., Williams, C.B., & Bennett, G.L. (1992).** A Computer Model to Predict the Effects of Level of Nutrition on Composition of Empty Body Gain in Beef Cattle .1. Theory and Development. *Journal of Animal Science*, 70, 841-857.
17. **Kempster, A.J. (1980).** Fat distribution and partitioning in the carcasses of cattle, sheep and pigs : a review. *Meat Science*, 5, 83-98.

18. **Kempster, A.J. (1989).** Carcass and meat quality research to meet market needs. *Animal Production*, 483-496.
19. **Kempster, A.J. (1992).** Carcass characteristics and quality. In R. Jarrige & C. Béranger (Eds.), *Beef cattle production*. (pp. 169-187). Amsterdam: Elsevier.
20. **Lister, D., Perry, B.N., & Wood, J.D. (1983).** Meat production. In J.A.F. Rook & P.C. Thomas (Eds.), *Nutritional physiology of farm animals*. (pp. 476-537). London and N.Y. Longman.
21. **Martin, J. & Torreele, G. (1962).** L'appréciation de la qualité des carcasses bovines par la découpe du morceau tricostral 7-8 et 9. *Annales de Zootechnie*, 11 (3), 217-224.
22. **May, S.G., Mies, W.L., Edwards, J.W., Williams, F.L., Wise, J.W., Morgan, J.B., Savell, J.W., & Cross, H.R. (1992).** Beef carcass composition of slaughter cattle differing in frame size, muscle score, and external fatness. *Journal of Animal Science*, 70, 2431-2445.
23. **Micol, D., Robelin, J., & Geay, Y. (1993).** Composition corporelle et caractéristiques biologiques des muscles chez les bovins en croissance et à l'engrais. *INRA Productions Animales*, 6, 61-69.
24. **Minet, V., Van Eenaeme, C., Raskin, P., Dufrasne, I., Clinquart, T., Hornick, J.L., Diez, M., Mayombo, P., Baldwin, P., Bienfait, J.M. & Istasse, L. (1998).** Stratégies d'engraissement du taurillon Blanc Bleu Belge culard. Performances, qualité des carcasses et de la viande, approche métabolique et bilan économique. Ministère des Classes Moyennes et de l'Agriculture Administration Recherche et Développement. pp 124.
25. **Missohou, A., Renand, G., & Berge, P. (1995).** Sélection divergente sur le poids et l'efficacité alimentaire en race charolaise: effets sur la composition et la qualité de la viande (premiers résultats). *Revue Med Vet*, 146, 45-48.

26. **Monin, G. (1991).** Facteurs biologiques des qualités de la viande bovine. *INRA Productions Animales*, 4, 151-160.
27. **More O'Ferrall, G.J., & Keane, M.G. (1990).** A comparison for live weight and carcass production of Charolais, Hereford and Friesian steer progeny from Friesian cows finished on two energy levels and serially slaughtered. *Animal Production*, 50, 19-28.
28. **Patterson, D.C., Moore, C.A., & Steen, R.W.J. (1994).** The Effects of Plane of Nutrition and Slaughter Weight on the Performance and Carcass Composition of Continental Beef Bulls Given High Forage Diets. *Animal Production*, 58, 41-47.
29. **Robelin, J., & Daenicke R. (1980).** Variation of net requirements for cattle growth with live weight, live weight gain, breed and sex. *Ann. Zootech.*, 29 HS, 15-30.
30. **Robelin, J., & Tulloh, N.M. (1992).** Patterns of growth of cattle. In R. Jarrige & C. Béranger (Eds.), *Beef cattle production*. (pp. 111-129). Amsterdam: Elsevier.
31. **Shahin, K.A., & Berg, R.T. (1985).** Growth patterns of muscle, fat and bone and carcass composition in Double Muscled and normal cattle. *Canadian Journal of Animal Science*, 65, 279-294.
32. **Shahin, K.A., Berg, R.T., & Price, M.A. (1993 a).** The Effect of Breed-Type and Castration on Tissue Growth Patterns and Carcass Composition in Cattle. *Livestock Production Science*, 35, 251-264.
33. **Shahin, K.A., Berg, R.T., & Price, M.A. (1993 b).** The Effect of Breed-Type and Castration on Muscle Growth and Distribution in Cattle. *Livestock Production Science*, 33, 43-54.
34. **Shorthose, R., & Harris, P.V. (1991).** Effects of growth and composition on meat quality. In A.M. Pearson & T.R. Dutson (Eds.), *Growth regulation in farm animals*. (pp. 515-555).

35. **Smulders, J.M.F., Van Laack, R.L.J.M., Eikelenboom, G. (1991).** Muscle and meat quality, biological basis, processing, preparation. The European meat industry in the 1990's advanced technologies product quality and consumer acceptability. *Audet Tijdschriften*. 121p.
36. **Swatland, H.J. (1994).** The commercial structure of the carcass. In H.J. Swatland (Ed.), *Structure and development of meat animals and poultry*. (pp. 143-199). Lancaster: Technomic Publishing Company, Inc.
37. **Tatum, J.D. (1990).** Composition and quality of beef from steer by Piedmontese, Gelviah and Red Angus bulls. *Journal of Animal Science*, 1049-1060.
38. **Van de Voorde, G. , & Verbeke, R. (1983).** Etude de la qualité des carcasses. II : Composition et valeur de la carcasse. *Revue de l'Agriculture, Bruxelles*, 2, 36, 351-368.
39. **Wood, J.D., & Warriss, P.D. (1992).** The influence of the manipulation of carcass composition on meat quality. In K.N. Boorman, P.J. Buttery, & D.B. Lindsay (Eds.), *The control of fat and lean deposition*. (pp. 331-353). Oxford : Butterworth-Heinemann.

Caractéristiques Technologiques et organoleptiques de la viande

3. Les caractéristiques technologiques et organoleptiques de la viande.

Les caractéristiques technologiques et organoleptiques représentent ce que l'on appelle communément «qualité de la viande». Celle-ci est directement prise en compte par le transformateur mais aussi par le consommateur. Ces caractéristiques de la viande sont essentiellement influencées par la structure musculaire, la composition chimique, les interactions des composants chimiques et les modifications *post mortem* du tissu musculaire.

La notion de “qualité de la viande” est certes très étendue, et son acceptation varie selon les agents intervenants dans la filière. En raison même de l'étendue de la notion de qualité, et de la confusion que peut entraîner l'utilisation de ce terme, il est préférable de la remplacer par les caractéristiques technologiques et organoleptiques.

3.1. Les caractéristiques technologiques.

Immédiatement après l'abattage, des variations physiques et chimiques prennent place dans le muscle. Ces changements dépendent de la température ambiante, de l'humidité relative et de l'activité des enzymes endogènes. Les basses températures proches ou inférieures à 0°C retardent les dégradations bactériennes et diminuent l'action des enzymes endogènes (Boakye et Mittal, 1993).

Les caractéristiques technologiques définissent l'aptitude de la viande à servir de matières premières pour la fabrication d'un produit carné élaboré (Bonneau et *al.*, 1996). Les principaux facteurs technologiques qui influencent la qualité de la viande sont le pH, le pouvoir de rétention de l'eau et l'aptitude à la conservation par réfrigération.

3.1.1. Le pH.

Bien que le pH ne soit pas en soi une caractéristique technologique, mais un paramètre chimique, son évolution *post mortem* détermine grandement les aptitudes à la conservation et à la transformation (Hofmann, 1988 ; Bruce et Ball, 1990 ; Monin, 1991). Pour cette raison, il est habituel de le traiter avec les caractéristiques technologiques. Notons qu'il a également

une influence sur les caractéristiques organoleptiques, surtout la couleur. La valeur du pH intramusculaire mesurée *in vivo* est proche de 7. Dans les heures qui suivent l'abattage, les muscles subissent des variations biochimiques qui sont responsables de leur conversion en viande. Après l'abattage le pH diminue suite à l'accumulation de l'acide lactique produit par la dégradation du glycogène intramusculaire (Marsh et *al.*, 1988). Lorsque les réserves de glycogène ont été épuisées, on observe une stabilité du pH. Le pH ultime ou pH final se caractérise par une valeur proche de 5,5.

Il est bien connu que le pH influence la couleur (Bouton et Shorthose, 1969), la flaveur (Park et Murray, 1975 ; Lawrie, 1985), la tendreté et la capacité de rétention d'eau de la viande (Bouton et *al.*, 1973).

Le pH ultime atteint par le muscle ainsi que la vitesse de chute du pH *post mortem* peuvent avoir des effets sur la couleur et le taux de décoloration de la viande. Le degré et l'étendue de la chute du pH sont influencés par des facteurs intrinsèques tels que l'espèce, la race, le type de muscle et des facteurs extrinsèques comme la température ambiante et le degré de stress (Lawrie, 1985). Les animaux stressés avant l'abattage présentent une viande sombre à la coupe. La viande est en outre translucide, poisseuse au toucher et inacceptable à la vente à cause de la couleur. A des valeurs de pH inférieures à 5.4, l'oxydation de la myoglobine se produit. Un pH bas causerait la dénaturation de la structure protéique de la globine qui protège l'hème et produirait une importante dissociation de l'oxygène de l'hème ainsi que l'oxydation de la molécule de fer. Les acides sont bien connus comme agents oxydants et par conséquent oxydent la myoglobine réduite en métmyoglobine. Au fur et à mesure que le pH diminue le processus d'oxydation se produit suite à la présence plus importante d'acides (Cross et *al.*, 1986)

Un pH élevé favorise aussi la multiplication des bactéries et réduit significativement les qualités de conservation (Mac Dougall, 1982).

La température *post mortem* du muscle a été citée comme facteur important dans le développement de la tendreté de la viande durant la maturation (Lee, 1986). Une température élevée *post mortem* accélère la chute du pH dans le muscle (Busch et *al.*, 1967), vraisemblablement parce que cette température permet la poursuite des activités enzymatiques observées dans les conditions physiologiques (Dutson, 1983 ; Bruce et Ball, 1990).

Le pH de la viande influence la capacité de rétention de l'eau, la texture et la tendreté (Dutson, 1983). La perte d'eau à la cuisson ainsi que la quantité de fluide exprimable de la viande crue diminuent avec la chute du pH *post mortem* (Jones et Tatum, 1994).

3.1.2. Le pouvoir de rétention de l'eau .

La viande maigre est composée d'environ 75% d'eau qui est en grande partie liées aux protéines.

Le pouvoir de rétention de l'eau mesure l'aptitude de la viande à retenir l'eau qu'elle contient lors de la conservation et au moment de la cuisson, voire à absorber de l'eau dans certaines transformations, et ce lors de l'application d'une force quelconque (Hamm, 1986).

Il est donc nécessaire de déterminer le pouvoir de rétention de l'eau au cours de la conservation (on parle alors de pertes par écoulement) mais aussi au cours de la cuisson (on parle alors de pertes à la cuisson).

Le pouvoir de rétention d'eau influence l'aspect de la viande et son aptitude à la conservation, surtout lors de la vente sous forme préemballée. Elle influence aussi la tendreté de la viande cuite par le biais des pertes à la cuisson (Monin, 1991).

Après l'abattage le pH baisse entraînant une modification des propriétés des protéines et une diminution de la rétention d'eau . A l'inverse le pouvoir de rétention d'eau augmente avec le pH, par suite des effets de ce dernier sur l'organisation spatiale du réseau myofibrillaire.

Durant la maturation, la capacité de rétention d'eau diminue, probablement par la perte de la structure myofibrillaire causée par l'attaque des enzymes protéolytiques. Durant ce processus, la structure à l'intérieur et entre les myofibrilles se casse, diminuant ainsi la fermeté de la viande (Honikel,1989). La membrane cellulaire devient perméable et l'eau intracellulaire se déplace dans le fluide extracellulaire. Selon Honikel et *al.*(1989), le changement du pouvoir de rétention de l'eau est un indicateur très sensible des variations de charges et de structure des protéines myofibrillaires. La perte de la microstructure et par conséquent l'augmentation de la sortie d'eau sont causées par l'élévation de la charge nette des protéines. La maturation elle-même ne change pas la sortie de l'eau des myofibrilles, mais avec le temps, les structures

de la membrane se désintègrent et l'eau quitte les cellules musculaires beaucoup plus facilement, augmentant ainsi le jus expressible.

3.1.3. L'aptitude à la conservation

Cette aptitude est essentiellement conditionnée par le pH. Les viandes à pH supérieur à 6 sont généralement considérées comme inaptées à ce mode de conservation. En effet, le faible taux de glucides des viandes à pH élevé favorise la dégradation des protéines par les micro-organismes ce qui entraîne le développement rapide de mauvaises odeurs (Gill et Newton, 1981 ; Monin, 1991).

3.2. Les caractéristiques organoleptiques .

Ce sont les caractéristiques qui recouvrent les propriétés sensorielles des viandes et qui sont à l'origine des sensations de plaisir ou de déplaisir associées à leur consommation (Bonneau et *al.*, 1996). L'appréciation d'une viande par le consommateur repose sur l'évaluation de quatre caractéristiques sensorielles : la couleur, la tendreté, la jutosité et la flaveur. Certains de ces facteurs sont perçus par le consommateur comme indicateurs de fraîcheur (couleur, flaveur). Ils se révèlent donc d'une importance capitale dans l'appréciation globale de la viande

3.2.1. La couleur .

Il est très important dans la filière de la viande que l'apparence physique du produit offert au consommateur au niveau du détail soit d'un haut degré d'acceptabilité. La couleur est une caractéristique très importante parce qu'elle détermine la décision d'achat de la viande par le consommateur (Monin, 1991). Non seulement le consommateur établit un rapport entre la couleur et la fraîcheur mais aussi entre la couleur et la qualité. La notion de couleur est une sensation physiologique perçue par l'œil et intégrée au niveau du cerveau. Elle fait appel à la mémoire et à l'imagination (Pearson et Dutson, 1992). Lors de la présentation de la viande et des produits carnés, il est capital que ceux-ci présentent une couleur optimale. C'est pourquoi, il convient de prêter beaucoup d'attention à cette caractéristique. Certaines couleurs telles que le jaune, l'orange et le rouge exercent un effet attractif ; d'autres un effet répulsif tel que le bleu.

L'origine de la couleur est attribuée à l'hémoglobine mais surtout à la myoglobine qui représente 90% de l'élément coloré de la viande (Renner, 1990 ; Schaefer, 1994). L'intensité de la couleur augmente avec la teneur en myoglobine (Monahan *et al.*, 1994) et dépend de la microstructure du muscle.

On trouve la myoglobine dans tous les muscles où sa fonction principale est de servir de réservoir à l'oxygène et de faciliter sa diffusion du plasma vers les mitochondries où il est consommé (Renner, 1990). La couleur de la viande et des produits carnés dépend de la concentration des pigments de la viande, de l'état chimique de ces pigments et des caractéristiques de la viande. La teinte varie en fonction de l'état d'oxygénation ou d'oxydation de la myoglobine : la myoglobine réduite non oxygénée est rouge pourpre, la myoglobine réduite oxygénée (oxymyoglobine) est rouge vif, la myoglobine oxydée (métmyoglobine) est rouge-brun, cette dernière couleur entraînant une réaction de rejet par le consommateur. La couleur de la viande fraîche est largement déterminée par les proportions relatives et la distribution de l'oxymyoglobine et de métmyoglobine (Seideman *et al.*, 1984 ; Boakye et Mittal, 1993). Durant la conservation, le taux d'accumulation de la métmyoglobine à la surface de la viande dépend de plusieurs facteurs intrinsèques tels que le pH, le type de muscle, l'âge, la race, le sexe, la ration... ou extrinsèques tels que les traitements avant l'abattage dont la supplémentation en vitamine E ou le mode de réfrigération.

La couleur de la surface de la viande perçue directement par le consommateur dépend de la proportion de métmyoglobine (Arnold *et al.*, 1992). Dans la viande fraîche, la proportion de métmyoglobine est approximativement de 10 %, une proportion de 20 % est déjà visuellement détectable et lorsqu'elle atteint ou dépasse les 30 %, la viande prend une couleur brunâtre, elle est rejetée par les consommateurs (Krzywicki, 1982 ; Arnold *et al.*, 1992 ; Mitsumoto *et al.*, 1993).

La microstructure des fibres musculaires est fortement influencée par le pH de sorte que l'intensité de la couleur varie avec la variation du pH. On obtient des viandes de couleur anormalement foncée, dites à coupe sombre, lorsque le pH dépasse 6 .

Les caractéristiques métaboliques du muscle sont le plus important facteur de variation de la couleur de la viande dans une espèce donnée et à un âge donné. En effet, elles conditionnent directement le taux de pigments (myoglobine) qui varie du simple au double entre muscles

d'une même carcasse. En outre, la profondeur de la couche superficielle rouge-vif d'oxymyoglobine (forme oxygénée de la myoglobine) est inversement proportionnelle à l'activité respiratoire du muscle (Monin, 1991). La stabilité de la couleur est, elle aussi, très dépendante du type métabolique. La formation de méthyoglobine dépend de plusieurs mécanismes (Renner et Labas, 1987) : les vitesses de diffusion et de consommation de l'oxygène, l'auto-oxygénation de la myoglobine en présence de l'oxygène et la réduction enzymatique de la myoglobine. La vitesse de formation de méthyoglobine augmente avec l'intensité du métabolisme oxydatif (Renner, 1984). Des pH ultimes élevés favorisent le maintien de l'activité respiratoire, et s'opposent ainsi à la formation de la couche superficielle d'oxymyoglobine rouge - vif. Ceci conduit à la couleur rouge-brun des viandes à coupe sombre.

L'âge a un effet très prononcé sur les différentes caractéristiques de la couleur. La concentration en myoglobine augmente au cours de la croissance, plus rapidement après la puberté qu'avant, jusqu'à un maximum, variable selon les muscles et selon le sexe de l'animal. Dans le même temps la luminosité de la couleur diminue, la viande devient plus sombre. Enfin la stabilité de la couleur se réduit, la myoglobine oxydée prenant la couleur sombre. Les muscles lents et rouges, dont la consommation d'oxygène est importante, sont les plus instables.

Pour évaluer la couleur de la viande, outre les méthodes subjectives faisant appel aux perceptions sensorielles d'un jury, on utilise des techniques instrumentales telles que la spectrophotométrie ou la colorimétrie qui permettent de réaliser une évaluation objective. La couleur est très souvent exprimée par le système tridimensionnel C.I.E. L^* a^* b^* (Commission Internationale de l'Eclairage, 1976). Ces composants sont respectivement la luminosité $-L^*$, l'intensité de la teinte rouge $-a^*$ et de la teinte jaune $-b^*$.

3.2.2. La tendreté .

On définit la tendreté comme une caractéristique d'une viande tendre, c'est à dire facile à couper, entamer, diviser et mâcher. Elle varie avec la quantité et la qualité du tissu conjonctif et avec le degré d'altération des protéines structurales au cours de la maturation (Monin, 1991).

La tendreté peut être considérée comme le premier composant mécanique de la texture de la viande, le deuxième étant la jutosité (Dranfield, 1994). Selon Renand et *al.*, (1997) la variabilité de la tendreté entre animaux dépend autant de la taille des fibres musculaires (les fibres de petites tailles sont favorables à l'induction d'une viande tendre) que de la composante collagénique (moins de collagène et un collagène plus soluble sont également favorables). La tendreté dépend fortement du type de fibres en association avec leur métabolisme, un métabolisme glycolytique est préférable à un métabolisme oxydatif.

La tendreté ultime ou finale de la viande dépend de la nature et de l'ampleur des altérations qui affectent, au cours de la conservation à l'état réfrigéré, les deux éléments principaux de la structure musculaire que sont le collagène, constituant majeur du tissu conjonctif, et les myofibrilles. Le collagène ne subit pas de modifications importantes durant la maturation et sa concentration ainsi que son degré de réticulation vont définir une dureté de base dont l'importance permet la distinction entre viandes à bouillir et viandes à griller. L'évolution de la tendreté est donc le résultat de changements affectant la structure contractile ou myofibrillaire et ses constituants, plus particulièrement les protéines myofibrillaires. Leur résistance mécanique n'est pas constante *post mortem*. On distingue habituellement 3 périodes. La première précède l'état de rigidité cadavérique, on l'appelle ' l'état *pre rigor* ' ou 'état pantelant' parce qu'au cours de celui-ci la structure musculaire est relâchée. Elle est suivie par la rigidité cadavérique (' *rigos mortis* ') qui devient maximale quelques heures après l'abattage chez les bovins. Cet état correspond à des valeurs maximales de résistance mécanique que l'on peut mettre en évidence par la mesure de la « force maximale de cisaillement » c.-à-d. la force maximale qui est appliquée au cours d'une épreuve de cisaillement d'un échantillon de viande. La valeur maximale est atteinte 1 à 2 jours après l'abattage. Ensuite, on observe une diminution de la résistance mécanique de la viande correspondant à un attendrissement de la structure myofibrillaire. Cet attendrissement résulte d'une fragilisation de la structure myofibrillaire elle-même expliquée par une protéolyse partielle de certaines protéines-clés impliquées dans la constitution de la structure des myofibrilles. L'augmentation de la tendreté durant la maturation (*post-rigor*) est due à l'action des enzymes protéolytiques endogènes (Koohmaraie et *al.*, 1988 ; Dransfield, 1993 ; Dransfield, 1994b ; Dransfield et *al.*, 1994 ; Koohmaraie, 1994). Deux systèmes protéolytiques sont impliqués dans la tendreté de la viande. Il s'agit des protéinases neutres calcium dépendantes encore appelées calpaïnes (Ouali, 1990 et 1991; Ouali et Talmant, 1990 ; Dranfield, 1994a) et des protéinases lysosomales souvent désignées sous le nom de cathepsines (Ouali, 1991; Zamora et *al.*, 1996).

La tendreté de la viande dépend de l'importance de la protéolyse dans le tissu musculaire. Elle sera donc fonction de l'évolution de la température (Ouali, 1991). La température *post mortem* du muscle a été citée comme facteur important dans le développement de la tendreté de la viande au cours de la maturation (Lee, 1986 ; Bruce et Ball, 1990).

3.2.3. La jutosité .

La jutosité de la viande cuite comprend deux composantes (Lawrie, 1991). La première correspond à la libération d'eau au début de la mastication ; la seconde est plus prolongée et résulte de la stimulation de la salivation par les lipides. La jutosité dépend du pouvoir de rétention de l'eau, de la quantité et peut être de la nature des lipides de la viande (Monin, 1991). Il est dès lors possible d'estimer la jutosité de la viande par détermination de la teneur en matière grasse de la viande et par estimation de la capacité de rétention d'eau. La jutosité influence la perception de la texture de la viande par le consommateur .

3.2.4. La saveur .

Lors de l'appréciation d'une viande, les saveurs correspondent à des caractéristiques assez mal définies qui, néanmoins, pour tout le monde et en particulier le consommateur sont synonymes de qualités. La saveur comprend deux groupes de sensations: l'odeur perçue par l'odorat et le goût perçu au niveau des papilles gustatives de la bouche. L'odeur et le goût d'un aliment sont en quelque sorte le résultat de l'interprétation sensorielle donnée à un ensemble de molécules complexes et très nombreuses existant telles quelles dans le produit ou synthétisées lors de transformations chimiques. La saveur typique de la viande, toutes espèces confondues, est liée à des composants hydrosolubles alors que les différences observées entre espèces proviennent de la fraction lipidique (Pearson et *al.*, 1994).

Le goût se définit par quatre sensations de base (sucrée, salée, acide et aigre). Dans la viande, ce sont plusieurs composés non volatils qui sont responsables du goût dont principalement des protéines, des acides aminés, des minéraux et des sucres. Pour l'odeur, des centaines de composants de base ont été identifiés. Il s'agit de produits volatils. On estime à 35 familles de molécules celles qui sont responsables de l'odeur dans la viande car elles restent perceptibles même fortement diluées. Elles sont évocatrices de sensations bien définies parmi lesquelles on citera l'odeur de viande, de grillé, de cuit, de bouilli, de graisse, de fruité, de rance, de

sulfureux,... Dans la viande, les odeurs ou notes de viandes cuites sont entièrement formées pendant le processus de chauffage (cuisson) à partir des composés précurseurs non volatils présents dans la viande crue. De nombreuses réactions sont impliquées dans la formation des composés aromatiques mais peuvent toutefois être regroupées en 3 grandes catégories :

- Ü Réaction de Maillard : cette réaction se produit à la température normale de cuisson des viandes entre des sucres réducteurs et des acides aminés pour produire en majorité des composés hétérocycliques.

- Ü Réactions d'oxydation à température élevée au niveau des acides gras des graisses avec production d'un nombre important de molécules volatiles. Certains de ces produits peuvent intervenir dans les réactions de Maillard. Contrairement aux phénomènes d'auto-oxydation des lipides à température ambiante produisant des odeurs rances, des saveurs « agréables » sont obtenues à température élevée.

- Ü Dégradation thermique de la thiamine – vitamine B1 – conduisant à de nombreux composés intermédiaires qui à leur tour seront dégradés en de multiples molécules dont certaines contiennent du soufre donnant une intense “ saveur de viande ”.

De ces réactions, 90% du volume des saveurs présent dans la viande cuite sont dus aux réactions lipidiques, 10% restant provenant des réactions de Maillard et de dégradation de la thiamine, bien que les composés en plus faibles concentrations ne sont pas nécessairement ceux ayant le moins d'impact sur la saveur du fait de leur pouvoir olfactif élevé.

A ce jour, plus de 1000 constituants volatils présents dans les viandes ont été identifiés sans pouvoir déterminer lesquels sont caractéristiques d'un type d'animal (Shahidi, 1992). Pour exemple, des travaux récents ont démontré que la saveur caractéristique de la viande de poulet provenait de l'oxydation de la thiamine. D'autres études suggèrent que la saveur du bœuf pourrait être commune à chaque espèce si la composition lipidique était identique.

3.3. Les facteurs de variations des qualités de la viande .

3.3.1. Influence du type génétique .

Il y a peu de comparaison entre races concernant l'évolution *post mortem* du pH. Le pouvoir de rétention d'eau tend à diminuer lorsque le développement musculaire augmente. La fréquence des viandes à pH élevé semble plus forte dans les races bovines de type laitier (Tableau 1).

Des différences entre races dans la teneur en pigment ont été rapportées par divers auteurs (Renner 1984, Boccard et *al.* 1979). L'intensité de la couleur tend à varier inversement au développement musculaire. Il semble exister une relation positive entre le développement musculaire et le pourcentage de fibres blanches dans la musculature (Micol et *al.*, 1993).

Les différences raciales sont importantes pour la tendreté. La tendreté augmente avec le développement musculaire, ce qui s'explique par une relation négative entre ce dernier caractère et la teneur en collagène. Outre le collagène, le taux de gras intramusculaire varie nettement d'une race à l'autre, ce qui peut contribuer à la variation raciale de la tendreté (Boccard et *al.*, 1979 ; Boccard et Bordes, 1986 ; Micol et *al.*, 1993).

Le gène culard induit des modifications de quantité, de structure et de solubilité des trames de collagène musculaire qui se traduisent par une nette amélioration de la viande en même temps que la quantité de muscle (Geay, Y. & Renand, D., 1994). Toutefois, Le collagène ne peut expliquer seul les différences de tendreté comme le prouve d'autres études (Tatum et *al.*, 1990 ; Uytterhaegen et *al.*, 1994)

3.3.2. Influence du sexe .

Après l'abattage, la vitesse de chute de pH dans la musculature est plus lente chez les taurillons que chez les génisses ou les bouvillons.

Lorsque l'on compare les animaux du même âge, au-delà de la puberté, la viande des mâles entiers est moins tendre que celle des mâles castrés, elle-même moins tendre que celle des femelles. Ces différences peuvent s'expliquer en partie par des différences de solubilité du

collagène (Monin, 1991), en partie par des différences de type métabolique et contractile des fibres. Les différences de tendreté entre viandes issues des divers types d'animaux peuvent être aussi reliées aux modifications observées au niveau des fibres musculaires. La proportion de fibres rouges à métabolisme oxydatif est donc plus importante chez les mâles entiers que chez les animaux castrés. La viande des femelles est plus tendre que celle des taurillons, à la fois du fait d'une plus faible teneur en collagène de leurs muscles et de sa plus grande solubilité. Elles auraient en outre moins de fibres de types I que les bouvillons et un pourcentage plus élevé de fibres glycolytiques, ce qui se traduit par une plus grande vitesse de maturation et plus faible teneur en pigments (Micol, 1993; Geay & Renand, 1994).

Le sexe a une influence sur la teneur en pigment, qui croît plus vite chez les femelles que chez les mâles, la différence étant d'autant plus importante que les muscles sont plus colorés. En revanche, la castration ne semble pas modifier significativement la teneur en pigments des différents muscles, mais élève les caractéristiques de luminosité, la viande paraissant moins sombre (Renerre, 1990).

La castration est associée à une augmentation de la saveur, en relation avec l'accroissement de la teneur en lipides intramusculaires et une augmentation de la jutosité.

3.3.3. Influence de l'âge .

Il est évident que les qualités de la viande bovine changent considérablement avec l'âge des animaux (tableau 2). Cette évolution correspond à des changements profonds dans la composition et les caractéristiques métaboliques des muscles .

La vitesse de chute du pH augmente avec l'âge des animaux, tandis que le pH ultime évolue peu (Morris et al., 1995). Cette accélération du métabolisme *post mortem* combinée à l'accroissement des épaisseurs musculaires apporte probablement une diminution de propension à la contracture au froid, bien que la sensibilité intrinsèque à cette contracture augmente avec l'âge (Ouali, 1990a).

Au cours de la croissance et du vieillissement, la structure et la composition des muscles évoluent entraînant une augmentation de la dureté (Morris et al., 1995), de la couleur et de la saveur (Boccard et al.1979), variable selon les muscles, en fonction de leur position

anatomique et de leur fonction physiologique. L'augmentation de la dureté d'origine collagénique est à relier davantage à une réduction de la solubilité de cette protéine qu'à un accroissement de sa teneur. En effet, celle-ci décroît après la naissance (Boccard et *al.* 1979), les protéines collagéniques étant de plus en plus diluées par les protéines myofibrillaires dont l'apparition est plus tardive. Par suite, dans les muscles à forte teneur en collagène, celle-ci s'accroît légèrement après la puberté (Boccard et *al.* 1979 ; Monin, 1991 ; Geay et Renand, 1994).

La solubilité du collagène dans l'eau sous l'action de la chaleur décroît progressivement lorsque l'âge augmente et la viande devient de moins en moins tendre (Renand et *al.* , 1997). Ces changements sont généralement attribués à une augmentation graduelle du nombre de liaisons intermoléculaires (Geay et Renand, 1994 ; Morris et *al.*, 1995).

La flaveur augmente avec l'âge de l'animal. Ceci peut être attribué à une augmentation du taux de lipides intramusculaires et peut être à une évolution du type métabolique (Monin, 1991; Geay et Renand, 1994).

Bien que le nombre de fibres dans un muscle considéré soit fixé à la naissance, la proportion des différents types de fibres n'est généralement pas constante. Durant la première partie de la vie, du moins jusqu'à 12 mois chez les bovins mâles on note une graduelle réduction de la proportion des fibres IIA (rouges rapides oxydo-glycolytiques) au bénéfice des fibres IIB (blanches rapides glycolytiques). L'activité glycolytique du muscle s'accroît. Après 12 mois chez le mâle entier, cette évolution se ralentit, puis s'inverse progressivement : l'activité oxydative se développe. En revanche, le nombre de fibres à contraction lente (de type I) reste constante quel que soit l'âge (geay et Renand, 1994).

Le type de fibre a également un rôle déterminant sur l'intensité de la flaveur et la jutosité. Les fibres rouges induisent une meilleure flaveur et une plus forte jutosité. Ces fibres métabolisent et stockent plus d'acides gras que les fibres blanches. (Geay et Renand, 1994)

L'âge, enfin, à un effet très prononcé sur les différentes caractéristiques de la couleur. La concentration en myoglobine augmente au cours de la croissance, plus rapidement après la puberté qu'avant, jusqu'à un maximum, variable selon les muscles et selon le sexe des animaux (Renner, 1980). Dans le même temps la luminosité de la couleur diminue, la viande

devient plus sombre. Enfin, la stabilité de la couleur se réduit, la myoglobine oxydée prenant une couleur sombre (Rennerre, 1982).

3.3.4. Influence du niveau alimentaire et de la composition de la ration.

Le niveau alimentaire affecte la composition chimique du muscle. La teneur en lipides augmente et que corrélativement la teneur en eau diminue dans la musculature lorsque le niveau d'alimentation s'élève (Micol, 1993).

L'augmentation du niveau alimentaire conduirait à une augmentation de la tendreté. Cette amélioration est associée à un taux de tissu conjonctif abaissé et un persillé plus abondant. On observe également un pH ultime légèrement plus élevé et une augmentation de la proportion de fibres musculaires blanches (Geay & Renand, 1994).

Le niveau alimentaire et la composition de la ration ont peu d'effets sur la teneur en pigments des muscles du ruminant et donc sur la couleur de sa viande. Seul le veau pré-ruminant durant la période lactée est carencé en fer et tout apport de cet élément dans la ration accroît l'intensité de la couleur (Rennerre, 1990).

Tableau 1 : Variations des caractéristiques technologiques en fonction de la race et de l'âge:

Paramètres	âge	pH			Capacité de rétention d'eau			Références
		1 h <i>p.m.</i>	4 h <i>p.m.</i>	ultime	Jus Express.	Pertes écoul. (%)	Pertes Cuisson (%)	
Hungarian red Spped	200 j						21.9	Szvcs et al., (1987)
Holstein-friesian							38.2	
Hungarian Grey							34.7	
Hereford							29.0	
Hungarian red Spped	350 j						34.5	
Holstein-friesian							27.3	
Hungarian Grey							30.0	
Hereford							24.4	
Hungarian red Spped	500j						28.3	
Holstein-friesian							32.8	
Hungarian Grey							28.0	
Hereford							28.3	
BBc x FR							18.6	Fernandez et al. (1993)
FR							18.9	
BBc					25.9		61.0	Sindic et al. (1993)
BBm					25.4		55.4	
BBc		5.60	5.49		41.0		18.3	Clinquart et al. (1994)
BBm		5.83	5.51		42.5		21.8	
FR		6.07	5.64		43.3		30.7	

BBm		5.49	5.4		Uytterhaegen et al.,(1994)
BBc		5.54	7.2	30.0	

Tableau 1 (suite): Variations des caractéristiques technologiques en fonction de la race et de l'âge:

Paramètres	âge	pH			Capacité de rétention d'eau			Références
		1 h <i>p.m.</i>	4 h <i>p.m.</i>	ultime	Jus Express	Pertes écou. (%)	Pertes Cuisson (%)	
BBc				5.5	4.8 cm ²			Fiems et <i>al.</i> (1995)
BBc				5.6	4.9 cm ²			
BBm				5.6	4.9 cm ²			
BBm				5.5	4.5 cm ²			
BBc		6.64			44.2		26.1	
FR		6.86			45.7		30.8	
BBc x FR		6.76			45.0		32.2	
ASI Herd				5.76				Morris et <i>al.</i> , (1995)
ACO Herd				5.65				

Tableau 2 : Influence de la race sur les caractéristiques organoleptiques de la viande.

Paramètres Races	Age (j)	Couleur			Tendreté Force max. cisaill. (Kg ou N)	Références
		CIE L * (%)	CIE a *	CIE b*		
Hungarian red Sspoled	200				48.3	Szvcs et al., (1987)
Holstein-friesian					31.6	
Hungarian Grey					37.2	
Hereford					48.9	
Hungarian red Sspoled	350				41.6	
Holstein-friesian					45.9	
Hungarian Grey					41.5	
Hereford					38.9	
Hungarian red Sspoled	500				46.5	
Holstein-friesian					38.6	
Hungarian Grey					58.6	
Hereford					33.9	
BBc		37.6				Sindic et al. (1993)
BBm		37.1				
BBc		41.5			40.9	Clinquart et al. (1994)
BBm		37.9			31.9	
FR		37.7			31.7	
BBB					38.3	Uytterhaegen et al.,(1994)
BBB culard					59.8	
BBc		39.8			48.9	Fiems et al. (1995)
BBm		39.1			46.4	
BBc		36.2			51.0	
FR		32.9			42.2	
BBc x FR		33.7			54.9	
ASI Herd					5.03	Morris et al., (1995)
ACO Herd					5.16	
Bos Taurus		37.5	23.0	11.2	2.54	Wulf et al., (1997)
Bos Indicus		36.3	23.7	11.1	3.10	

Bibliographie

1. **Arnold, R.N., Scheller, K.K., Williams, S.N., & Schaefer, D.M. (1992).** Visual and spectrophotometric evaluation of beef color stability. *Journal of Food Science*, 518-520.
2. **Boakye, K., & Mittal, G.S. (1993).** Changes in pH and Water Holding Properties of Longissimus dorsi Muscle during Beef Ageing. *Meat Science*, 34, 335-349.
3. **Boccard, R., Naudes, R.T., Cronje, D.E., Smith, M.C., Venter, H.J. & Rossouw, E.J. (1979).** The influence of age, sex and breed of cattle on their muscle characteristics. *Meat Sci.*, 4, 261-281.
4. **Boccard, R. & Bordes, P. (1986).** Caractéristiques qualitatives et technologiques des viandes bovines: influence des facteurs de production. In Production de viande bovine. Ed D. Micol, INRA Publ, Paris, pp 61-84.
5. **Bonneau, M., Touraille, C., Pardon, P., Lebas, F., Fauconneau, B., & Remignon, H. (1996).** Amélioration de la qualité de la carcasse et des viandes. *INRA Productions Animales*, 95-110.
6. **Bouton, P.E. & Shorthose, W.R. (1969).** Correlation between ultimate pH and some quality traits of sheep meat. *Proc. 15th Meeting Eur. Meat Res.Wkrs.*, Helsinki, 78-83.
7. **Bouton, P.E., Carroll, F.D., Fisher, A.L., Harris, P.V., & Shorthose, W.R. (1973).** Effect of altering ultimate pH on bovine muscle tenderness. *Journal of Food Science*, 816-820.
8. **Bruce, H.L., & Ball, R.O. (1990).** Post-mortem interactions of muscle temperature, pH and extension on beef quality. *Journal of Animal Science*, 68, 4167-4175.

9. **Busch, W.A., Parrish, F.C. & Goll, D.E. (1967).** Molecular proprieties of post mortem muscle.4.Effect of temperature on adenosine phosphate degradation, isometric tension parameters and shear resistance of bovine muscle. *Journal of Food Science*, 32, 390
10. **Clinquart, A., Van Eenaeme, C., Van Vooren, T., Van Hoof, J., Hornick, J.L. & Istasse, L. (1994).** Meat quality in relation to breed (Belgian Blue vs. Holstein) and conformation (double muscled Vs dual-purpose type). *Sciences des aliments*, 14, 401-407.
11. **Cross, H.R., Durland, P.R., & Seideman, S.C. (1986).** Sensory quality of meat. In P.J. Bechtel (Ed.), *In: Muscle as food*.
12. **Dransfield, E. (1993).** Modelling post-mortem tenderisation. 4.Role of calpains and calpastatin in conditioning. *Meat Science*, 34, 217-234.
13. **Dransfield, E. (1994a).** Modelling post-mortem Tenderisation .5. Inactivation of Calpains. *Meat Science*, 37, 391-409.
14. **Dransfield, E. (1994b).** Tenderness of meat, poultry and fish. In A.M. Pearson & T.R. Dutson (Eds.), *Quality attributes and their measurement in meat, poultry and fish products*. (pp. 289-315). London: Chapman and Hall.
15. **Dransfield, E., Bechet, D., & Ouali, A. (1994).** Origins of variability in meat texture - an introduction to the workshop proteolysis and meat quality. *Sciences des Aliments*, 14, 369-371.
16. **Dutson, T.R. (1983).** The measurement of pH in muscle and its importance to meat quality. *Pro Recip Meat Conf*, 92.
17. **Fernandez, J., Baestiaens, A., Lenoir, J.M., Thewis, A., Michaux, C., Gielen, M., Detal, G., Bienfait, J.M. & Hanset, R. (1993).** Caractéristique de la viande (Longissimus Dorsi) de taurillons Friesian et croisé Blanc Bleu Belge x Friesian alimentés à base d'ensilage de maïs. . *La qualité de la viande mythe ou réalité ?*,

- Belgian Association food Meat Science and Technology. Gembloux, P4 (Abstract).
18. **Fiems, L.O., Van Hoof, J., Uytterhaegen, L., Boucqué, C.V. & Demeyer, D. (1995).** Comparative quality of meat from double-muscled and normal beef cattle. In : Ouali, D. Demeyer and F.J.M. Smulders (Ed.), (ECCEAMST, Utrecht), 381-393.
19. **Gill, C.O., & Newton, K.G. (1981).** Microbiology of DFD beef. *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci*, 305-321.
20. **Geay, Y. & Renand, R. (1994).** Importance de la variabilité génétique et mode d'élevage des bovins sur les caractéristiques musculaires et qualités organoleptiques de leurs viandes. *Renc.Rech.Ruminants*, 1, 177-182.
21. **Hamm, R. (1986).** Functional properties of the myofibrillar system and their measurements. In P.J. Bechtel (Ed.), *Muscle as food*. (pp. 135-199). Orlando: Academic Press, Inc.
22. **Hofmann, K. (1988).** pH – A quality criterion for meat. *Fleischwirtschaft*, 68, 67-70.
23. **Honikel, K.O. (1989).** In : Water and food quality. Hardman, T.M., *Elvesier Applied Sciences Publishers*, New York, 277-
24. **Jones, B.K., & Tatum, J.D. (1994).** Predictors of beef tenderness among carcasses produced under commercial conditions. *Journal of Animal Science*, 72, 1492-1501.
25. **Koohmaraie, M., Babiker, A.S., Merkel, R.A. & Dutson, T.R. (1988).** Role of Ca⁺⁺ dependent proteases and lysosomal enzymes in post mortem changes in bovine skeletal muscle. *Journal of Food Science*, 53, 1253-1257.

26. **Koohmaraie, M. (1994).** Muscle proteinases and meat ageing. *Meat Science*, 36, 93-104.
27. **Krzywicki, K. (1982).** The determination of haem pigments in meat. *Meat Science*, 7, 29-36.
28. **Lawrie, R.A. (1985).** Chemical and biochemical constitution of muscle. In : *Meat Science* (Ed.) R.A. Lawrie, (pp. 43-73). Oxford: Pergamon Press.
29. **Lee, A.J. (1986).** Early-post mortem measurement and conditioning in assessing and enhancing meat quality. *J Anim Science*, 63, 622-632.
30. **Mac Dougall, D.B. (1982).** Change in the colour and opacity of meat. *Food Chemistry*, 75-88.
31. **Micol, D., Robelin, J., & Geay, Y. (1993).** Composition corporelle et caractéristiques biologiques des muscles chez les bovins en croissance et à l'engrais. *INRA Productions Animales*, 6, 61-69.
32. **Mitsumoto, M., Arnold, R.N., Schaefer, D.M., & Cassens, R.G. (1993).** Dietary versus Post-mortem Supplementation of Vitamin-E on Pigment and Lipid Stability in Ground Beef. *Journal of Animal Science*, 71, 1812-1816.
33. **Monahan, F.J., Asghar, A., Gray, J.I., Buckley, D.J., & Morrissey, P.A. (1994).** Effect of Oxidised Dietary Lipid and Vitamin-E on the Colour Stability of Pork Chops. *Meat Science*, 37, 205-215.
34. **Monin, G. (1991).** Facteurs biologiques des qualités de la viande bovine. *INRA Productions Animales*, 4, 151-160.
35. **Morris, C.A., Kirton, A.H., Hogg, B.W., Brow, J.M. & Mortimer, B.J. (1995).** Meat composition in genetically selected and control cattle from a serial slaughter experiment. *Meat Science* 39 (3) : 427-435.

36. **Ouali, A. & Talmant, A. (1990).** Calpains and calpastatin distribution in bovine, porcine and ovine skeletal muscles. *Meat Science*, 28, 331-348.
37. **Ouali, A. (1990a).** Meat tenderisation: possible causes and mechanisms. A review. *Journal of Muscle Foods*, 1, 129-165.
38. **Ouali, A. (1991b).** Conséquences des traitements technologiques sur la qualité de la viande. *INRA Productions Animales*, 4, 195-208.
39. **Ouali, A. (1991).** Sensory quality of meat as affected by muscle biochemistry and modern technologies. In L.O. Fiems, B.G. Cottyn & D.I. Demeyer (Eds.), *Animal biotechnology and the quality of meat production*. (pp. 85-105). Amsterdam: Elsevier.
40. **Park, R.J. & Murray, K.E. (1975).** High pH meat. *Meat Res.; in C.S.I.R.O.*, p22.
41. **Pearson, A.M., & Dutson, T.R. (1992).** Quality attributes and their measurement in meat, poultry and fish products. In A.M. Pearson & T.R. Dutson (Eds.), -512). Glasgow, Great Britain: Blackie Academic and Professional.
42. **Pearson, A.M., Gray, J.I. & Brennand, C.P. (1994).** Species-specific flavours and odours. In A.M. Pearson & T.R. Dutson (Eds.), *Quality attributes and their measurement in meat, poultry and fish products*. (pp. 222-249). London: Chapman and Hall.
43. **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. *Ren. Rech. Ruminants*, 311-314.
44. **Renerre, M. (1984).** Variabilité de la valeur des viandes bovines. *Science des Aliments*, 567-584.
45. **Renerre, M. & Labas, R. (1987).** Biochemical factors influencing metmyoglobin formation in beef muscles. *Meat Science*, 19, 151-165.

46. **Renner, M. (1990).** Factors involved in the discoloration of beef meat. *International Journal of Food Science and Technology*, 25, 613-630.
47. **Schaefer, D.M. (1994).** Dietary vitamin E improves the color and lipid stability of beef. *Istituto delle vitamin ; Symposium bologna* .
48. **Seideman, S.C., Cross, H.R., Smith, G.C. & Durland, P.R. (1984).** Factors associated with fresh meat color: A review. *J. Food Qual.*, 6 : 211.
49. **Shahidi, F. (1992).** Flavour of meat products. In F. Shahidi (Ed.), pp 228. Glasgow, Great Britain: Blackie Academy and Professional.
50. **Sindic, M., Bastiaens, A. & Deroanne, C. (1993).** Qualité de la viande bovine : influence de la race, de la conformation et du régime alimentaire. *La qualité de la viande mythe ou réalité ?*, Belgian Association food Meat Science and Technology. Gembloux, P9 (Abstract).
51. **Szucs, E., Nagy-Nemeth, A., Vado-Kovacs, M., Boda, I., Csibas, A., Acs, i. & Votisky, E. (1987).** Effect of genotype and age on meat quality parameters influencing palatability in several muscles (LD, PS, ST) of young fattening bulls. *World Review of Animal Production*, Vol. XXIII, N°3, July-September.
52. **Tatum, J.D., Gronewald, K.W., Seideman, S.& Lamm, W.D. (1990) .** Composition and quality of beef from steer by Piedmontese, Gelviah and red Angus. *J.Anim.Sci.* 68 : 1049-1060.
53. **Uytterhaegen, L., Claeys, E., Demeyer, D., Lippens, M., Fiems, L.O., Boucqué, C.Y., Van de Voorde, G. & Bastiaens, A. (1994).** Effects of Double-Muscling on carcass quality, beef tenderness and myofibrillar protein degradation in Belgian blue with bulls. *Meat Science*, 38 (3) : 255-267.
54. **Wulf, D.M., Morgan, J.B., Tatum, J.D. & Smith, G.C. (1996).** Effect of animal age, marbling score, calpastatin activity, subprimal cut, calcium injection and

degree of doneness on the palatability of steaks from limousine steers. *J. Anim. Sci.* (74) : 596-576.

55. **Zamora, F., Debiton, E., Lepetit, J., Lebert, A., Dransfield, E., & Ouali, A. (1996).** Predicting variability of ageing and toughness in beef M longissimus lumborum et thoracis. *Meat Science*, 43, 321-333.

Les paramètres métaboliques et endocriniens de la croissance et de l'engraissement

4. Les paramètres métaboliques et endocriniens de la croissance et de l'engraissement

Le système cardio-vasculaire assure une fonction de circulation au sein de l'organisme. Il transporte le sang, constitué de cellules, corpuscules ou globules, et de plaquettes en suspension dans un liquide appelé plasma (Gracey et Collins, 1992). Le plasma contient une grande quantité de composants chimiques : protéines, azote non protéique, lipides, glucides, minéraux, vitamines. Ces composants sont très souvent classés en deux catégories selon qu'ils sont des substrats impliqués dans une voie métabolique (les ' Métabolites ') ou des substances présentant une fonction de régulation à distance des voies métaboliques (les ' Hormones '). Ces composants peuvent être échangés entre les organes, ils peuvent être produits par un organe et éliminés par un autre, certains composants peuvent être excrétés par le rein. Les concentrations plasmatiques de ces composants varient donc au cours du temps : le plasma est un réservoir dont la composition est le résultat d'un grand nombre de réactions métaboliques. L'étude des variations des concentrations des composants plasmatiques permet dès lors de mettre en évidence des modifications métaboliques survenues au cours de la période étudiée.

4.1. Métabolites plasmatiques

Les métabolites plasmatiques sont utilisés dans des réactions de synthèse ou sont produits par les réactions de dégradations qui ont lieu dans les différents organes ou dans différents tissus. Si le métabolisme ne peut pas être étudié au niveau d'un organe, d'un tissu ou au niveau cellulaire, ce qui est le cas dans le présent travail, il convient de classer les métabolites en fonction de leur rôle au sein de l'organisme. Certains métabolites ont une fonction énergétique, d'autres entrent dans la constitution des composants des tissus tels que les protéines et les lipides. Le plus souvent, ils peuvent assurer les deux fonctions. Ainsi par exemples les acides gras peuvent être utilisés en tant que substrat énergétique ou en tant que constituant des phospholipides qui jouent un rôle de structure au sein des membranes cellulaires. Il est dès lors très difficile de classer les métabolites en métabolites énergétiques et métabolites ' plastiques'. Dans le

cadre du présent travail les métabolites seront classés selon leur intervention dans le métabolisme des glucides, des protéines ou des lipides.

4.1.1. Indicateur du métabolisme glucidique

Le glucose est considéré comme substrat énergétique, les principaux substrats énergétiques utilisés par les bovins en production étant le glucose, l'acétate et le B-hydroxy – butyrate (Eisemann, 1994). Les ruminants absorbent très peu d'hydrates de carbone sous forme de glucose mais celui - ci est synthétisé en grandes quantités par le foie à partir d'acide propionique et d'acides aminés qui représentent donc une source non négligeable de carbone pour la glucogenèse (Reynolds, 1992).

Les besoins énergétiques des différents tissus ou organes sont nombreux : thermorégulation, mobilité, transport d'ions ou de substrats, turn-over protéique... Il convient de souligner que leurs besoins ne sont pas proportionnels à leur poids. Ainsi par exemple, l'ensemble du tissu musculaire, du tissu adipeux, des os et de la peau peut représenter 80 % à 90 % du poids vif des animaux alors qu'il requiert moins de 50 % des dépenses énergétiques totales de l'organisme (Harris et Lobley, 1991).

4.1.2. Indicateurs du métabolisme protéique

La concentration plasmatique d'azote alpha aminé est souvent prise en compte dans l'étude du métabolisme protéique. Elle exprime la teneur en acides aminés plasmatiques libres. Les tissus ne peuvent utiliser directement des protéines plasmatiques. La seule source protéique disponible pour couvrir les besoins des tissus est constituée par les acides aminés. Il ne faut néanmoins pas exclure une utilisation directe de certains peptides, dipeptides par exemple, par les tissus mais cette utilisation n'a pas encore pu être quantifiée de façon précise (Webb et *al.*, 1993).

Pour rappel, les acides aminés sont utilisés partiellement par le foie pour la glucogenèse. Par ailleurs, pour les tissus, et le tissu musculaire plus particulièrement, consomment des acides aminés pour synthétiser leurs propres protéines. Ces protéines entrent dans la composition du gain de poids des tissus mais servent également à

assurer la maintenance de la fraction protéique qui est continuellement renouvelée (Trenke, 1980). En production de viande, ce renouvellement peut présenter une grande partie des besoins protéiques des animaux. Ainsi, Lobley et *al.* (1987) ont montré que, chez les bovins recevant une ration couvrant 160 % des besoins d'entretien, le rapport entre la quantité de protéines déposées et la quantité de protéines synthétisées est de 0.35. Le tissu musculaire, principal composant de la carcasse, présente un taux de renouvellement des protéines relativement faible : il ne contribue qu'à raison de 15 à 25 % de la synthèse totale des protéines chez les bovins (Lobley, 1994). Ces besoins sont néanmoins très importants en période de croissance puisque le tissu musculaire représente une grande partie du dépôt du poids vif.

Les ruminants absorbent l'azote sous forme d'ammoniac et d'azote alpha aminé. Dès lors le foie prélève l'ammoniac qu'il 'détoxifie' en urée (Reynolds, 1992). L'urée plasmatique peut donc être utilisée comme indicateur des apports azotés. Il faut néanmoins tenir compte du fait que l'urée peut également être issue du catabolisme des acides aminés. Une augmentation de l'urée plasmatique peut donc également être liée à un phénomène de protéolyse (Ward et *al.*, 1992).

La créatinine est le produit terminal du métabolisme de la créatine phosphate musculaire (Metzler, 1977). Elle est excrétée telle quelle par le rein ; on peut donc considérer que, chez l'animal présentant une croissance normale, sa concentration plasmatique est en relation avec la quantité produite. Même si la concentration de créatinine plasmatique n'est pas directement proportionnelle à la masse musculaire (Hanset et Michaux, 1986). Elle peut donner une indication de la masse musculaire corporelle. Ainsi par exemple, une augmentation de cette concentration indiquera une augmentation de la masse musculaire au cours de la période étudiée. Il est dès lors possible par dosage de créatinine plasmatique de mettre en évidence une modification de la masse corporelle des animaux au cours des périodes de croissance et d'engraissement. Il faut néanmoins signaler que l'excrétion urinaire de créatinine serait le meilleur indicateur de la masse musculaire que la créatinémie (Van Eenaeme et *al.*, 1989).

4.1.3. Indicateurs du catabolisme lipidique

Les adipocytes assurent une fonction de réserve énergétique sous forme de triglycérides. Ces derniers sont constitués d'acides gras qui proviennent soit de la synthèse de *novo* que les adipocytes réalisent eux même principalement à partir de l'acétate chez les ruminants, soit du plasma sanguin (Mersmann, 1990). La teneur en graisse des régimes distribués aux bovins est généralement faible. Les triglycérides plasmatiques présents sous forme de lipoprotéines représentent néanmoins un pool d'acides gras non négligeable puisqu'ils peuvent représenter jusqu'à 50 % des acides gras déposés (Vernon, 1981 et 1992). Ces triglycérides ne traversent pas tels quels la membrane de l'adipocyte : ils doivent préalablement être hydrolysés en acides gras par la lipoprotéine lipase sécrétée par l'adipocyte lui-même et présente à la surface des cellules endothéliales (Mersmann, 1991).

Par ailleurs, on trouve dans le plasma des acides gras libres non estérifiés liés à l'albumine. Ils proviennent de la lipolyse c-à-d de la dégradation des triglycérides par les adipocytes et ce, par une voie indépendante de la voie anabolique (Mersmann, 1990 et 1991). La concentration en acides gras libres peut dès lors donner une indication de l'ampleur du processus catabolique même si les acides gras issus de cette voie peuvent être ré estérifiés au sein de l'adipocyte

Le cholestérol plasmatique peut également être envisagé dans l'approche du métabolisme lipidique, et ce d'autant plus qu'une relation entre le taux de cholestérol plasmatique et la teneur en cholestérol des tissus n'est pas exclue chez les bovins viandeux (Wheeler et *al.*, 1987).

4.2. Les hormones plasmatiques

Considérant le rôle prépondérant du système endocrinien dans la croissance et le développement, il est raisonnable d'émettre l'hypothèse qu'une ou plusieurs modifications endocriniennes seraient responsables de la variation de la composition de la carcasse et de la viande, ou du moins associées à celle - ci.

Il n'est pas possible d'envisager l'étude de la régulation hormonale de la croissance des tissus musculaire et adipeux sur base d'un seul facteur hormonal. Différentes hormones exercent un effet significatif sur la croissance squelettique et somatique : hormone de croissance, les hormones thyroïdiennes, les glucocorticoïdes, les stéroïdes sexuels, l'insuline et une variété de peptides que l'on appelle 'facteurs de croissance' (Spencer, 1985). Ces hormones assurent la coordination des processus anaboliques et cataboliques au sein des différents tissus. Ainsi, au cours de la croissance et l'engraissement par exemple, elles favorisent un bilan net en faveur du processus anabolique, du moins si les exigences nutritionnelles et environnementales le permettent.

4.2.1. Insuline

L'insuline est considérée classiquement comme un composant vital du contrôle homéostatique, particulièrement pour son effet sur le maintien du taux de glucose plasmatique (Weekes, 1986 ; Brockman et Laarveld, 1986). Il ne faut pas sous estimer l'importance de cette hormone chez les ruminants sur base du simple fait que chez ceux – ci, l'absorption du glucose est relativement limitée. Son intervention dans le contrôle endocrinien de la croissance des ruminants ne fait plus de doute (Etherton et Kensing, 1984). Non seulement cette hormone est nécessaire au développement de l'organisme mais elle joue un rôle important dans la régulation de la balance énergétique (Martin et *al.*, 1984 ; Brockman et Laarveld, 1986). Au travers d'interactions avec d'autres hormones qui contrôlent la répartition des nutriments disponibles, elle produit un effet stimulant sur la déposition du glycogène, des triglycérides et des protéines (Brockman et Laarveld, 1986).

Chez les ruminants, la néoglyconéogenèse n'est pas un procédé intermittent contrairement à ce que l'on observe chez les non ruminants. Dès lors, en absence d'hyperglycémie, l'effet stimulant de la production de glucose au niveau du foie et de l'utilisation du glucose au niveau des tissus périphériques tels que le muscle nécessite une insulémie plus élevée que chez les non ruminants (Weekes et *al.*, 1983).

L'insuline stimule la synthèse protéique et inhibe la dégradation protéique (Weekes, 1986) : elle entraîne donc un dépôt net de protéines. En pratique pourtant, des manipulations de l'insulinémie dans les limites physiologiques n'entraînent pas de modification significative du métabolisme protéique ; il semble donc que l'effet de l'insuline sur le dépôt protéique soit relativement limité (Weekes, 1986). Par ailleurs, il a été montré que cet effet n'est possible qu'en association avec l'hormone de croissance (Martin et *al.*, 1984).

L'insuline joue un rôle important dans la régulation endocrinienne du dépôt adipeux (Mersmann, 1990). On observe d'ailleurs chez les ruminants une relation positive entre insulinémie et l'adiposité des carcasses (Trenke et Topel, 1978). La stimulation du dépôt lipidique résulte à la fois d'une stimulation de la voie anabolique et d'une inhibition de la voie catabolique (Mersmann, 1991). L'effet stimulant de l'insuline sur la lipogénèse n'a cependant pas pu être démontré *in vitro* (Vernon et *al.*, 1985).

En général, la détermination de l'insulinémie est effectuée à plusieurs reprises durant un même nyctémère en raison des fluctuations importantes de son niveau au cours des périodes postprandiales. On observe parfois un premier pic transitoire qui pourrait être expliqué par un mécanisme mettant en jeu le réflexe vagal (Godden et Weekes, 1981). Un deuxième pic d'une durée plus importante, est observée entre 2 et 6 heures après le repas. Il coïncide avec la période d'absorption des produits de la digestion (Weekes, 1986). La sécrétion d'insuline peut être stimulé par les acides gras volatiles tels que le propionate ou le butyrate produit dans le rumen. Cet effet des acides gras volatiles a été mis en évidence après injection intraveineuse expérimentale de grandes quantités d'acides gras volatiles ; l'effet des acides gras volatiles est dès lors surestimé par cette technique (Harmon, 1992). En 1984, Bines et Hart ont montré que, lors d'infusion de mélanges d'acides gras dans le rumen, seule l'omission du propionate dans le mélange résultait en une diminution de l'insulinémie. Le rôle stimulant du propionate a été mis en évidence par la technique d'infusion totale dans le rumen par Istasse et *al.*(1984 et 1987). Par ailleurs, l'insulinémie peut être corrélée positivement avec la quantité de protéines ingérées (Basset, 1987). Cette relation semble néanmoins ne pas exister avec des rations d'engraissement riches en protéines (Guerino et *al.*, 1991 ; Hormick, 1997).

4.2.2. L'hormone de croissance et les *insulin – like factors* (IGFs)

L'hormone de croissance ou *growth hormone* (GH) et les *insulin – like factors* (IGFs) font partie d'un système endocrinien appelé axe somatotropique, dont le fonctionnement est hiérarchisé.

L'hormone de croissance produite par l'hypophyse, est indispensable à la croissance normale des jeunes mammifères (Hart et Jonhson, 1986). Cette hormone intervient à la fois dans la régulation du taux de croissance et dans le contrôle de la répartition des nutriments vers la synthèse protéique ou lipidique. Directement ou indirectement, elle stimule les processus anaboliques tels que la division cellulaire, la croissance squelettique et la synthèse protéique tout en augmentant l'oxydation des graisses et en inhibant le transport du glucose dans les tissus (Eisemann et *al.*, 1986a et 1986b ; Mersmann, 1990). Elle favorise donc le dépôt de protéines tout en rendant disponible le glucose et les acides gras comme source d'énergie.

La concentration plasmatique en hormone de croissance est déterminée par une dynamique semblable à celle du turnover protéique, c'est à dire par l'action combinée des processus de sécrétion et de dégradation (Trenke, 1971).

La sécrétion hypophysaire de l'hormone de croissance est sous contrôle de l'action combinée de deux hormones hypothalamiques dont l'une, la GHRF (*Growth Hormone Releasing Factor*) favorise la synthèse et la sécrétion de GH hypophysaire tandis que l'autre, le SRIF (Somatostatine) à une action antagoniste. Sous l'influence de la GHRF la sécrétion de l'hormone de croissance à lieu de façon pulsatile au cours du temps ce qui rend compte du profil de sécrétion en ' pics '. On dénombre normalement une dizaine de pics au cours de la journée chez le bovin mâle. La sécrétion d'hormone de croissance présente un profil pulsatile caractéristique dont il convient de tenir compte lors de son dosage dans le plasma : on considère que l'activité de cette hormone est liée aux pics de sécrétion. Ces pics doivent dès lors être quantifier en termes de surface si l'on veut estimer de façon précise l'activité de l'hormone de croissance.

Les interactions entre ces trois hormones, qui conditionnent la sécrétion finale de l'hormone de croissance, sont influencées par de nombreuses molécules, incluant des neuropeptides, des neurotransmetteurs, des médiateurs divers tels que les interleukines, des métabolites comme le glucose, les acides gras libres ou les acides aminés et d'autres hormones (Buonomo et Baile, 1990). Ces agents agissent en premier lieu sur la disponibilité des récepteurs à haute affinité de l'hormone de croissance (Lean et *al.*, 1992).

L'hormone de croissance libérée dans le courant sanguin circule en partie sous forme libre et sous forme liée à des protéines liantes circulantes. Celles – ci possèdent une structure très semblable aux récepteurs membranaires et cytosoliques de l'hormone de croissance (Barnard et Waters, 1986) et seraient produites par clivage enzymatique (Leng et *al.*, 1987). Le rôle de ces protéines liantes est vraisemblablement de diriger et de limiter la fixation de l'hormone de croissance aux récepteurs cellulaires, permettant d'augmenter la demi – vie de l'hormone (Baumann, 1988) et de contrôler son action. La demi – vie relativement courte de l'hormone de croissance, de l'ordre de 20 minutes, est en effet liée à sa fixation sur les récepteurs cellulaires. La fixation de l'hormone de croissance sur les récepteurs propres du tissu adipeux produit des effets lipolytiques en antagonisant l'effet de l'insuline sur ce tissu (Vernon, 1982). Au niveau des autres tissus, hépatiques, osseux ou musculaire (Louveau et Etherton, 1992), L'hormone de croissance stimule la différenciation cellulaire par un effet propre et favorise la croissance grâce à des messagers intermédiaires, les IGFs ou somatomédines. D'autres hormones telles que les hormones thyroïdiennes, la prolactine, l'insuline et l'hormone placentaire lactogène (PL), peuvent également stimuler la sécrétion d'IGF₁ (Spencer, 1985; Mesiano, 1989).

Pour rappel, il existe de nombreuses interactions entre les hormones impliquées dans la répartition des nutriments. Ainsi par exemple, l'hormone de croissance inhibe l'action de l'insuline sur les adipocytes, entraînant une diminution de la stimulation de la lipogénèse (Etherton et *al.*, 1987).

La plupart des effets de l'hormone de croissance sur le métabolisme sont obtenus indirectement par production de somatomédines (Etherton, 1994), souvent appelées

insulin – like factors (IGFs). Ces IGFs, dont deux formes différentes, IGF₁ et IGF₂ ont été isolées du plasma sanguin, présentent une certaine homologie avec l'insuline, d'où leur nom.

La sécrétion d' IGF₂ n'est pas dépendante de l'hormone de croissance et son rôle physiologique est lié essentiellement à la période prénatale (Gabriel et *al.*, 1990). Elle ne sera dès lors prise en compte dans le présent travail.

Comme beaucoup d'hormones, dans le sang, 90 % de l'IGF₁ circule grâce à des protéines liantes, appelées IGF – *binding proteins* (IGF – BP) (Sara et *al.*, 1990 ; Rechler, 1993), sécrétées par divers tissus (Elsasser et *al.*, 1989). Celles – ci compensent la clearance rapide de l'IGF₁ libre. Leur rôle est probablement aussi de limiter ou de cibler l'action de l'hormone au niveau cellulaire et d'augmenter son temps de demi – vie ; en effet, le temps de demi – vie de l'IGF₁ plasmatique est d'environ 2 minutes sous forme libre, contre plusieurs heures liée à des protéines (Holly et Wass, 1989) ; les protéines liantes pourraient également promouvoir le transport de l'hormone vers leurs cibles spécifiques (Bass et *al.*, 1991). A ce jour, différents types de protéines liantes ont été identifiées mais leur nombre et leur rôle respectifs n'ont pas encore été totalement définis chez les bovins (Mc Guire et *al.*, 1992 et 1995).

L' IGF₁ circulante d'origine hépatique dont la sécrétion est stimulée par l'hormone de croissance, présente une activité endocrinienne classique. L'hormone de croissance peut également stimuler la production d' IGF₁ localement au niveau de certains tissus cibles : dans ce cas l'IGF₁ présente un mode d'action de type paracrine ou autocrine (Breier et Gluckman, 1991). En plus de son rôle spécifique sur la croissance, l'IGF₁ stimule la synthèse du glycogène, des protéines et des lipides (Etherton, 1991 ; Reeds et Davis, 1992). Son effet sur la lipogenèse serait produit par stimulation des récepteurs à l'insuline, ce qui explique les concentrations élevées d' IGF₁ nécessaires à cette stimulation (Vernon, 1992). L'IGF₁ doit donc être prise en compte dans l'étude des hormones plasmatiques au cours de la croissance et de l'engraissement des bovins.

4.2.3. Les hormones thyroïdiennes

L'importance des hormones thyroïdiennes dans la régulation hormonale de la croissance postnatale apparaît de façon évidente si l'on observe les retards de croissance qui sont associés à l'hypo - et l'hyper - thyroïdisme (Spencer, 1985). On considère généralement que la thyroïde sécrète 10 fois plus de thyroxine (T_4 ou 3, 5, 3', 5' - tétraiodothyronine) que de triiodothyronine (T_3 ou 3, 5, 3' - triiodothyronine), mais cette dernière peut également être dérivée de la T_4 par monodéiodination au niveau de certains tissus, le foie et le système nerveux central principalement. Les hormones thyroïdiennes se lient à des protéines de liaison ; la fraction libre représente moins d'un % du pool circulant. Un certain nombre d'observations plaident pour une plus grande contribution de la T_3 à l'activité biologique des hormones thyroïdiennes que la T_4 : fraction libre de la T_3 est plus importante, sa distribution tissulaire plus large, elle peut être issue de la T_4 au niveau des tissus périphériques et enfin, elle présente une affinité plus importante pour les sites de liaisons nucléaires (Danforth et Burger, 1989).

Les hormones thyroïdiennes interviennent dans la régulation de la consommation tissulaire d'oxygène, de la balance minérale, dans le métabolisme des protéines, des lipides et des hydrates de carbone (Mosier, 1981). Il est très difficile de distinguer leur effet direct sur le métabolisme de leur effet indirect par interaction avec d'autres hormones. Cet effet indirect joue un rôle très important sur la croissance des composants tissulaires de la carcasse, ce qui fait dire à Dayton et Hathaway (1991) que les hormones thyroïdiennes jouent un rôle ' permissif ' sur la croissance. Ainsi par exemple, à des concentrations physiologiques la T_3 potentialise l'activité de l'hormone de croissance et de l'IGF₁ ; par contre, un excès d'hormones thyroïdiennes influence défavorablement le métabolisme lipidique (Cabello et Wrutniak, 1989). On considère donc qu'elles peuvent stimuler la synthèse et la dégradation des protéines (Reeds et Davis, 1992). Leur action peut être indirecte également sur le métabolisme lipidique et ce, par modulation de l'effet lipidique des catécholamines sur les adipocytes. Il a été montré que l'hyperthyroïdisme augmente la réponse des adipocytes aux catécholamines tandis que l'hypothyroïdisme la diminue (Dayton et Hathaway, 1991).

Lors de l'étude de ces différentes hormones, il convient de toujours considérer la concentration plasmatique d'une hormone comme un bilan entre le taux de sécrétion et le taux de clearance métabolique. Elle n'exprime pas directement la capacité de cette hormone à influencer le métabolisme tissulaire. Cette capacité dépend, entre autres facteurs, de la quantité d'hormone délivrée au tissu cible, du nombre et de l'affinité des récepteurs tissulaires, de la sensibilité des événements qui se produisent en aval des récepteurs et, pour rappel, des effets synergiques ou antagonistes des autres hormones (par exemple l'influence de l'hormone de croissance sur l'activité de l'insuline, ou l'influence de la T₃ sur l'activité de l'hormone de croissance).

En raison de la multiplicité des facteurs qu'il faudrait prendre en compte pour mesurer réellement l'activité d'une hormone, les concentration plasmatiques constituent un très bon moyen d'approche de la régulation du métabolisme des tissus qui composent la carcasse des bovins viandeux.

Références bibliographiques

1. **Barnard R, Waters MJ. (1990).** Serum and liver cytosolic growth-hormone-binding proteins are antigenically identical with liver membrane 'receptor' type 1 and 2 . *Biochem.J.* 237: 885-892.
2. **Bass JJ, Oldham JM, Hodgkinson SC, et al. (1991).** Influence of nutrition and bovine growth hormone (GH) on hepatic GH binding, insulin)like growth factor-1 and growth of lambs. *J.Endocrinol.* 128: 181-186.
3. **Basset JM. (1978).** Endocrine factors in the control nutrient utilization : Ruminants. *Proceeding of the Nutrition Society.* 37: 273-280.
4. **Baumann DE, Amburn, Shaw MA. (1988).** The circulating growth hormone (GH)-binding protein complex : a major constituent of plasma GH in man. *Endocrinology.* 122: 976-984.
5. **Bines JA, Hart IC. (1984).** The response of plasma insulin and other hormones to intra ruminal infusion of VFA mixture in cattle. *Canadian Journal of Animal Science.* 64 (Suppl.): 304-305.

6. **Breier BH, Gluckman PD. (1991).** The regulation of postnatale growth : Nutritional influences on endocrine pathways and fonction of somatotropic axis. *Livestock Production Science.* 27: 77-95.
7. **Brockman RP, Laarveld B. (1986).** Hormonal regulation of metabolism in ruminants : A reviews. *Liverstock Prod.Sci.* 14: 313-334.
8. **Buonomo FC, Baile CA. (1990).** The neurophysiological regulation of growth hormone secretion. *Domestic Animal Endocrinology.* 7: 435-450.
9. **Cabello G, Wrurniak C.(1989).** Thyroid hormone and growth : Relationship with growth hormone effects and regulations. *Reproduction Nutrition Development.* 29: 387-402.
10. **Danforth EJ, Burger AG. (1989).** The impact of nutrition on thyroid hormone physiology and action. *Annual review of nutrition.* 9: 201-227.
11. **Dayton WR, Hathaway MR. (1991).** Control of animal growth by corticoids thyroid hormones, autocrine and/or paracrine growth factors. In: *Growth regulation in farm animal : Advance in meat recherche.* Pearson AM, Dutson TR, eds. London. 17-45.
12. **Eisemann JH. (1994).** Coordination of nutrent use by peripheral tissues. *Journal of nutrition.* 24: S1393-S1398
13. **Elsasser TH, Rumsey TS, Hammond AC. (1989).** Influence of diet on basal and growth hormone-stimulated plasma concentration of IGF-I in beef cattle. *Journal of Animal Science.* 67: 128-141.
14. **Etherton TD, Kensiger RS. (1984).** Endocrine regulation of fetal and postnatale meat animal growth. *Journal of Animal Science.* 59: 511-528.
15. **Etherton TD, Evrock CM, Kensiger RS. (1987).** Native and recombinant bovine growth hormone antagonize insulin action in culture bovine adipose tissues. *Endocrinology.* 121: 699-703.
16. **Etherton TD. (1991).** The role of insulin - like growth factors and IGF - Binding Proteins in growth metabolism. In: *Growth regulation in farm animal :*

Advance in meat research. Pearson AM, Dutson TR, eds. London: Elsevier Applied Science. 343-372.

17. **Gabriel A, Istasse L, Clinquart A, Van-Eenaeme C, Maghuin-Rogister G, Bienfait JM. (1990).** Les "Insulin - like growth factors" : structure, synthèse et fonction. *Annales de médecine vétérinaire*. 134: 301-312.

18. **Godden PMM, Weekes TEC. (1981).** Insulin, prolactin and thyroxine responses to feeding, and to arginine and insulin injections during growth in lambs. *Journal of Agricultural Sciences , Cambridge*. 96: 353-362.

19. **Gracey JF, Collins DS. (1992).** Meat hygiene. In: Baillière Tindall, ed. London. 1-549.

20. **Guerino F, Huntington GB, Erdman RA, Elsasser TH, Reynolds CK. (1991).** The effects of abomasal casein infusion in growing beef steers on portalhepatic flux of pancreayic hormones and aterial concentrations of somatomedin - C. *Journal of Animal Science*. 69: 379-387.

21. **Hanset R, Michaux C. (1986).** Characterization of biological types of cattle by levels of creatine and creatinine. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 103: 89-114.

22. **Harmon DL. (1992).** Impact of nutrition on pancreatic exocrine and endocrine secretion in ruminants - A review. *Journal of Animal Science*. 70: 1290-1301.

23. **Hart IC, Johnson ID. (1986).** Growth hormone and growth in leat preceding animals. In: Control and manipulation of animal growth. Buttery P, Haynes NB, Lindsay DB, eds. London: Butterworths. 135-159.

24. **Holly JMP, Wass JAH. (1989).** Insulin-like growth factors : autocrine, paracrine or endocrine? New perspepectives of the somtomedin hypothesis in the light of recent development. *J.Endocrinol*. 122: 148-148.

25. **Istasse L, Orskov ER. (1984).** The effect of intremittent and continuous infusions of propionic acid on plasma insulin. *Canadian Journal of Animal Science*. 64 (suppl.): 148-149.

26. **Istasse L, Macleod NA, Goodall ED, Orskov ER. (1987).** Effects of plasma insulin of intermittent infusions of propionic acid, glucose or casein into alimentary tract of non - lactating cows maintained on a liquid diet. *British Journal of nutrition.* 58: 139-148.
27. **Jouany JP, Broudiscou L, Prins RA, Komosarczuk-Bony S. (1995).** Métabolisme et nutrition de la population microbienne du rumen. In: *Nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et digestion.* INRA, ed. Paris: INRA. 349-381.
28. **Lescale-Matys L, Dyer J, Scott D, Freeman TC, Wright EM, Shirazi-Beechey SP. (1993).** Regulation of ovine intestinal NA⁺/glucose co-transporter (SGLT1) is dissociated from mRNA abundance. *Biochem.J.* 291: 435-440.
29. **Lobley GE. (1984).** Amino acid and protein metabolism in the whole body and individual tissues of ruminants. In: *Principes of protein nutrition of ruminants.* Asplund JM, ed. Boca Raton: CRC Press. 147-178.
30. **Lobley GE, Connell A, Buchan V. (1987).** Effects of food intake on protein and energy metabolism in finishing beef steer. *British Journal of nutrition.* 57: 457-465.
31. **Louveau I, Etherton TD. (1992).** Characterization of somatotropin binding sites in pig skeletal muscle. *Journal of Animal Science.* 70: 1801-1805.
32. **Martin RJ, Ramsey TG, Harris RBS.(1984).** Central role of insulin in growth and development. *Domestic Animal Endocrinology .* 1: 89-104.
33. **Mc Guire MA, Vicini JL, Bauman DE, Veenhuizen JJ. (1992).** Insulin-like growth factor and binding proteins in ruminants and their nutritional regulation. *Journal of Animal Science.* 70: 493-502.
34. **Mc Guire MA, Bauman DE, Dwyer DA, Cohick WS. (1995).** Nutritional modulation of somatotropin insulin - like growth factor system : Response to feed restriction in lactating cows. *Journal of nutrition.* 125: 89-104.

35. **Mersmann HJ. (1990).** Metabolic and endocrine control of adipose tissues accretion. In: Reducing fat in meat animals. Wood JD, Fisher AV, eds. London: Elsevier Applied Science. 101-144.
36. **Mersmann HJ. (1991).** Regulation of adipose tissues metabolism and accretion in mammals raised for meat production. In: Growth regulation in farm animals : Advance in meat research. Pearson AM, Dutson TR, eds. London: Elsevier Applied Science. 135-168.
37. **Mesiano S, Young IR, Hey AW, Browne CA, Thorburn GD. (1989).** Hypophysectomy of foetal lamb leads to fall in the plasma concentration of insulin-like growth factor I (IGF-I) but not IGF-II. *Endocrinology*. 124: 1485-1491.
38. **Metzler DE. (1977).** Biochemistry. In: The chemical reaction of living cells. Anonymous New York: Academy Press. 1-1129.
39. **Mosier HDJ. (1981).** Thyroid hormone. In: Endocrin control of growth. Daughaday WH, ed. New York: Elsevier. 26-66.
40. **Ortigue I, Martin C, Durand D. (1996).** Circadian changes in net nutrient fluxes across the portal-drained viscera, the liver, and the hindquarter in preruminant calves. *Journal of Animal Science*. 74: 895-907.
41. **Rechler MM. (1990).** Insulin-like growth factors and their binding proteins. *Physiological Reviews*. 70: 591-614.
42. **Reeds PJ, Davis TA. (1992).** Hormonal regulation of protein synthesis and degradation. In: Control of fat and lean deposition. Buttery P, Boorman DB, Lindsay DB, eds. Heinemann, Oxford: Butterworth. 1-26.
43. **Reynolds CK. (1992).** Metabolism of nitrogenous compounds by ruminant liver. *Journal of nutrition*. 122: 850-854.
44. **Sara VR, Hall K. (1990).** Insulin-like growth factors and their binding proteins. *Physiological Reviews*. 70: 591-614.
45. **Spencer GSG. (1985).** Hormonal system regulating growth - A review. *Livestock Production Science*. 46: 1604-1609.

46. **Trenkle A. (1971)**; Growth hormone secretion rates in cattle. *Journal of Animal Science*. 32: 115-118.
47. **Trenkle A, Topel DG. (1978)**. Relationships of some endocrine measurements to growth and carcass composition of cattle. *Journal of Animal Science*. 46: 1604-1609.
48. **Trenkle AH. (1980)**. Amino acid metabolism and hormonal control during growth. In: *Digestive physiology and metabolism in ruminants*. Ruckebush Y, Thivent P, eds. Lancaster: MTP Press Limited. 505-522.
49. **Van-Eenaeme C, Istasse L, Baldwin P, De Haan V, Bienfait JM. (1989)**. Muscle protein turnover in young bulls in relation to breed and hormonal status. *Asian Australasian Journal of Animal science*. 2: 200-201.
50. **Vernon RG. (1981)**. Lipid metabolism in the adipose tissues of ruminants animals. In: *Lipid metabolism in ruminants animals*. Christie WW, ed. Oxford: Pergamon Pres. 279-362.
51. **Vernon RG. (1982)**. Effects of growth hormone on fatty acid synthesis in sheep adipose tissues. *Int. J. Biochem*. 14: 255-258.
52. **Vernon RG, Finley E, Taylor E, Flint DJ. (1985)**. Insulin binding and action on bovine adiposities. *Endocrinology*. 116: 1195-1199.
53. **Vernon RG. (1992)**. Control of lipogenesis and lipolysis. In: *Control of fat and lean deposition*. Buttery P, Boorman DB, Lindsay DB, eds. Heinemann - Oxford: Butterworth. 59-81.
54. **Ward JR, Hendricks DM, Jenkins TC, Bridges WC. (1992)**. Serum hormone and metabolite concentration in fasted young bulls and steers. *Domestic Animal Endocrinology*. 9: 97-103.
55. **Webb KE, Dirienzo DB, Matthews TC. (1993)**. Symposium - Nitrogen metabolism and amino acid nutrition in dairy cattle - Recent development in gastrointestinal absorption and tissues utilization of peptides - A reviews. *Journal Dairy Science*. 79: 351-361.

56. **Weekes TEC, Sasaki Y, Tsuda T. (1983)**; Enhanced responsiveness to insulin in sheep exposed to cold. *American Journal of Physiology Endocrinol.Metab.*7 ; 244: E335-E345

57. **Weekes TEC. (1986)**. Insulin in growth. In: Control and manipulation of abnormal growth. Buttery P, Haynes NB, Lindsay DB, eds. London: Butterworth. 187-206.

58. **Wheeler TL, Davis GW, Stoecker BJ, Harmon CJ. (2000)**. Cholesterol concentration of longissimus muscle, subcutaneous fat and serum of two beef cattle breed type. *Journal of Animal Science.* 65: 1531-1537.

Deuxième partie :

TRAVAIL EXPERIMENTAL

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande :

Intégration des données de 160 taurillons Blanc Bleu Belge culards.

1. 1. Problématique.

La production de viande bovine réalisée par l'engraissement de taurillons, de génisses et de vaches de réforme que l'on connaît aujourd'hui s'est développée dans les années soixante. De nombreuses recherches ont été réalisées pour mettre en place différentes stratégies de production, en particulier pour le Blanc-Bleu culard. Le choix des sujets de recherche était dicté par de nombreux facteurs. En premier lieu, il faut citer l'amélioration des performances des animaux et en particulier l'ampleur de la vitesse de croissance et l'indice de transformation. Ensuite l'intérêt s'est porté sur l'amélioration de la carcasse. Plus récemment les études ont été centrées sur la qualité et la composition chimique de la viande en vue de développer une approche diététique. D'autres éléments ont influencé les sujets de recherche ; on citera la politique agricole du moment, l'aspect agrienvironnemental et l'aspect économique. Pour l'ensemble des essais, les stratégies étudiées étaient comparées à un système d'engraissement classique avec animaux en stabulation et recevant une ration concentrée à base de pulpes séchées.

1. 2. Approche globale.

Au cours des dernières années, les données individuelles enregistrées dans les différents essais ont été rassemblées dans une base de données. Il est apparu intéressant d'envisager une approche globale de ces données afin de mieux mettre en évidence les caractéristiques moyennes du Blanc-Bleu belge culard en engraissement.

1. 3. Organisation de la base de données.

La base de données a été construite de telle façon que chaque animal soit représenté par un enregistrement (une ligne) et que les différentes caractéristiques calculées ou mesurées soient placées dans des champs (colonnes). De cette façon, la base de données peut être complétée à tout moment en ajoutant de nouveaux enregistrements.

Le tableau 1 donne une vue globale des différents paramètres repris dans les fichiers. Une première série de données se rapporte à l'identification de l'animal et aux éléments de description globale du protocole expérimental. Une seconde partie du fichier est consacrée aux paramètres zootechniques ; cette section compte un peu moins de 40 données observées ou calculées. Les données d'abattage sont répertoriées ensuite. Les données relatives à la

composition de la carcasse ont été obtenues à partir de la dissection d'un segment tricostal. Le fichier comprend ensuite 2 groupes de paramètres en rapport avec la qualité de la viande, à savoir, les caractéristiques organoleptiques et la composition chimique de la viande déterminée sur le *Longissimus thoracis*. Enfin une partie de la base de donnée est consacrée à la teneur en acides gras dans les graisses sous cutanées, intermusculaires et intramusculaires. Des données relatives au métabolisme étaient disponibles sur un nombre plus limité d'animaux. Elles concernaient principalement le bilan azoté ainsi que des teneurs plasmatiques en métabolites et en hormones. Cette section n'est pas reprise dans le présent travail.

1. 4. Description des protocoles expérimentaux.

1 – 4 – 1 : Vue générale des expériences.

Un ensemble de 7 expériences est repris dans le présent travail. Celles-ci peuvent se centrer sur 4 thèmes : le développement de croissance compensatrice, le passage en prairie, l'utilisation du lait et la supplémentation en vitamine E. Les deux premiers ont été étudiés chacun sous 2 variables. La croissance compensatrice a été induite soit après une période de croissance réduite ou soit après une interruption de croissance. L'utilisation de la prairie se faisait soit pendant la première partie de l'engraissement ou au contraire les animaux étaient abattus au sortir de la prairie. Dans les 7 expériences, un groupe d'animaux témoins a été utilisé. Un total de 160 animaux était disponible. Parmi ceux-ci, 49 animaux ont été engraisés à l'intérieur avec la ration témoin. Celle-ci se composait de 45 % de pulpes séchées, 8 % d'orge aplatie, 8% de maïs concassé, 8% d'épeautre, 8% de son, 9% de tourteau de lin, 9% de tourteau de soja, 4% de mélasse et 1% de mélange minéral. Ce groupe sera référencé comme étant le **groupe C** – *control* -.

La croissance compensatrice a été induite suite à 2 modalités différentes. Dans la première modalité, les taureaux ont effectué des gains faibles de l'ordre de 0.5 Kg/j pendant une période moyenne de 255 jours. Ils recevaient en quantité limitée une ration contenant de faibles proportions d'aliments peu denses en énergie (luzerne déshydratée et paille en pellets). En seconde période, ils recevaient la ration d'engraissement classique comme les animaux témoins. Ce groupe, appelé **groupe RG** pour *reduced growth*, comprenait 37 animaux. Dans la seconde modalité, la période d'engraissement a été interrompue par 2 mois d'arrêt de croissance – gain de 0 Kg/j – en distribuant la même ration que dans le groupe RG en quantité plus limitée. Il y avait 29 taurillons dans ce **groupe IG** pour *interrupted growth*. Le pâturage a

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

été utilisé selon deux modalités. Dans la première modalité, les taurillons séjournèrent une saison en prairie, puis étaient finis à l'intérieur comme les animaux témoins. Il s'agit du **groupe PI** pour *pasture indoor* avec un total de 16 animaux. Un autre groupe de 8 animaux a séjourné également en prairie (**groupe P**) mais a été abattu directement au sortir de la prairie. Dans les deux cas, les modalités d'exploitation de la prairie étaient telles que l'on produisait une herbe de qualité adéquate grâce à un taux de chargement adapté et à une fumure azotée épandue à raison d'environ 120 Kg N par ha.

L'utilisation du lait a également été testée dans deux expériences. Le lait était distribué à raison de 8 et 11 litres par jour comme supplément d'une ration à base de pulpes séchées dans laquelle le taux d'incorporation des tourteaux avait été légèrement réduit. Il y avait 15 taurillons pour ces deux expériences ; ce groupe a été appelé **groupe M** (milk).

La dernière expérience consistait à compléter une ration classique avec de grandes quantités de vitamine E soit 1000 mg par jour. Le groupe supplémenté (**groupe E**) comprenant 6 animaux recevait environ 8 fois plus de vitamine E que les animaux témoins.

1 - 4- 2 : Mesures.

Les différentes expériences d'engraissement ont été réalisées selon les modalités classiques. On a mesuré les poids des animaux ainsi que leur consommation à intervalle régulier. Les animaux ont été abattus en fonction de leur état de finition à l'exception des taurillons du groupe P qui ont été abattus en fin de saison de pâturage. A l'abattoir, on a enregistré le poids de la carcasse ainsi que l'évolution du pH et de la température 1, 2 et 4 heures après l'abattage dans le muscle *Longissimus thoracis*. Deux jours plus tard, un segment tricostal a été prélevé sur la carcasse en vue de sa dissection pour séparer la viande, le tissu conjonctivo-adipeux et les os. Ces données ont été utilisées pour estimer la composition de la carcasse (Martin & Torreele, 1962).

La composition chimique et la qualité de la viande ont été déterminées sur le *Longissimus thoracis* issu du segment tricostal. La composition chimique a été mesurée sur des échantillons lyophilisés suivant les techniques décrites par l'AOAC (1975). La qualité de la viande a été mesurée sur une tranche épaisse de 2.5 cm du *Longissimus thoracis*. Les paramètres relatifs à la couleur de la viande (L* - luminosité-, a* - teinte rouge - et b* - teinte jaune -) ont été mesurés selon le système CIE avec un spectrophotomètre Hunterlab Labscan II. Les pertes

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

d'eau par écoulement ont été déterminées par pesées sur des échantillons maintenus dans un sac en plastique pendant 5 jours à 2°C.

Les pertes d'eau à la cuisson ont été estimées après chauffage des échantillons dans des sacs en plastique ouverts et posés dans un bain-marie à 75°C pendant 50 minutes. Les échantillons ont été refroidis jusqu'à température ambiante en plaçant les sacs sous un robinet d'eau courante. Les échantillons ont été séchés avec du papier absorbant. La différence de poids entre le produit frais et le produit cuit a été définie comme la perte d'eau à la cuisson. La tendreté a été évaluée sur base de la force maximale de cisaillement avec un appareil Lloyd LR 5K sur les échantillons ayant servi pour les déterminations des pertes d'eau à la cuisson (méthode dite de « Warner-Bratzler »).

La composition en acides gras des graisses sous cutanées, intermusculaires et intramusculaires a été obtenue après chromatographie capillaire en phase gazeuse. Avant la phase de chromatographie proprement dite, les échantillons ont été homogénéisés, extraits avec un mélange chloroforme-méthanol (2 : 1), saponifiés avec un mélange KOH – méthanol, acidifiés et finalement estérifiés (Ter Meulen et *al.*, 1975)

1 - 4 - 3 : Analyses statistiques.

Différentes approches ont été utilisées pour le traitement statistique des données. Il s'agit de l'analyse de la variance à un critère de classification, de l'analyse en composantes principales avec définition de groupes, de l'analyse en corrélation simple et enfin de la régression multiple.

Dans le cadre du présent travail, seule l'analyse de la variance à un critère de classification a été utilisée. Pour certaines variables, le critère d'égalité de variance entre groupes n'était pas respecté, même après transformation de variables, vraisemblablement suite aux nombres différents d'individus entre les groupes. Dans ces cas, les données ont été traitées par une analyse non paramétrique. Il faut signaler que ce système ne permet pas la comparaison des groupes significativement différents alors que cette séparation était réalisée par la méthode des comparaisons multiples associée à l'analyse de la variance classique.

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

Tableau 1 : Vue globale des paramètres repris dans la base de données.

Identification	Paramètres zootechniques	Données d'abattage	Composition de la carcasse	Caractéristiques technologiques	Caractéristiques organoleptiques	Composition chimique	Composition en acides gras
N° officiel.	Date début essai	Poids Abattage	Poids muscle	pH 1h	L*	% Matière Sèche	Graisse s/cut C14:0
N° expérience	Age début essai	Poids Carcasse Chaude	Poids Tissu Conj.Adip.	pH 2h	a*	% cendres	Graisse s/cut C16:0
N° abattage	Age abattage	Poids Carcasse Froide	Poids os	pH 4h	b*	% protéines	Graisse s/cut C16:1
Date abattage	Durée essai	Rendement	% muscle	pH 48h	a*/b*	% lipides	Graisse s/cut C18:0
Mois abattage	Poids Initial Croissance		% graisse	T° 1h	Cook. losses	Cholesterol	Graisse s/cut C18:1
Année abattage	Poids Final Croissance		% os	T° 2h	Drip		Graisse s/cut C18:2
Saison	Durée Croissance			T° 4h	WBPSF		Graisse s/cut C18:3
Année	Gain Croissance						Graisse s/cut C20:0
Station	Gain Quot.Moy.Croissance						Graisse s/cut SFA
Pâturage	Consommation Croissance						Graisse s/cut UFA
Croissance	Ind.Cons.Croissance						Graisse s/cut MUFA
Ration	P.Init.Entretien(1)						Graisse s/cut PUFA
Traitement	P.Final Entretien(1)						Graisse interM. C14:0
Nom de l'essai	Durée Entretien(1)						Graisse interM. C16:0
Groupe	Gain Quot.Moy.Entretien(1)						Graisse interM. C16:1
Remarque	Consommation Entretien(1)						Graisse interM. C18:0
Groupements	Indice Consommation.Entretien(1)						Graisse interM. C18:1
Date de naissance	Poids Initial Entretien (2)						Graisse interM. C18:2
Origine	Poids Final Entretien(2)						Graisse interM. C18:3
	Durée Entretien(2)						Graisse interM. C20:0
	Gain Quotidien Moyen Entretien (2)						Graisse interM. SFA
	Consommation Entretien(2)						Graisse interM. UFA
	Indice Consommation Entretien(2)						Graisse interM. MUFA
	Poids Initial Engraissement						Graisse interM. PUFA
	Poids Final Engraissement						Graisse intraM.C14:0
	Durée Engraissement Totale						Graisse intraM. C16:0
	Gain Engraissement Total						Graisse intraM. C16:1
	G.Q. M.Engraissement Total						Graisse intraM. C18:0
	GQM(-2mois-fin)						Graisse intraM. C18:1
	Consommation Engraissement						Graisse intraM. C18:2
	Indice Consommation Engraissement						Graisse intraM. C18:3
	Poids Initial Total						Graisse intraM. C20:4
	Poids Final Total						Graisse intraM. SFA
	Durée Totale						Graisse intraM. UFA
	Gain Total						Graisse intraM. MUFA
	Gain Quotidien Moyen Total						Graisse intraM. PUFA
	Consommation Totale						
	Inidice Consommation Total						

1. 5. Résultats et discussion.

Le tableau 2 compare le gain, le rendement de carcasse et la composition de la carcasse dans les 7 groupes d'animaux. En moyenne, le gain des animaux recevant la ration témoin a été de 1.43 Kg/j. Cette valeur est proche de celle rapportée par Van Eenaeme et *al.* (1997) 1.48 Kg/j dans une fiche consacrée aux performances de 29 taurillons Blanc-Bleu culards recevant une ration concentrée d'engraissement. Cette valeur a été semblable à celle observée dans les groupes M et E qui recevaient une ration dont la composition était très proche de celle du groupe C. Le gain a été identique à celui des taurillons du groupe P, abattus au sortir de la prairie. Par contre, les vitesses de croissance ont été significativement plus faibles dans les groupes RG, IG et PI. Cette situation était la résultante d'un allongement de la durée totale de l'engraissement associée à la phase de croissance plus lente, ou à l'interruption de croissance qui a induit de la croissance compensatrice, ou associée à la période initiale de pâturage pendant laquelle les gains ont été de l'ordre de 1.0 Kg/j. Il faut noter qu'en période de croissance compensatrice, des gains de poids de l'ordre de 2.0 Kg/j ont été observés pendant plusieurs semaines. Néanmoins, la compensation n'a pas été totale rejoignant ainsi les observations fréquemment rapportées chez les bovins (Abdalla et *al.*, 1988 ; Carstens et *al.*, 1991). Enfin il faut signaler que les faibles valeurs des gains peuvent être en partie imputées à la période de transition entre croissance faible et croissance compensatrice, cette période de transition ayant été pratiquement non productive.

Le rendement d'abattage a été de 68 % à l'exception des groupes P et M. Le groupe P a présenté un très faible rendement soit 65 %, tandis que le groupe M se caractérise par des valeurs plus élevées que les moyennes générales soit 69 %. Selon Geay (1978), le rendement d'abattage est influencé par la densité énergétique de la ration, les concentrés induisant un rendement d'abattage plus élevé que les rations à base de fourrage. Dans le cadre expérimental actuel, le lait doit être considéré comme un aliment très concentré vu sa haute digestibilité, expliquant ainsi l'amélioration du rendement. A l'opposé, les taurillons en prairie se sont comportés comme les animaux qui ont été alimentés avec un fourrage.

Au niveau de la composition de la carcasse, ce sont les animaux du groupe P qui ont présenté les caractéristiques les plus extrêmes à savoir, une proportion plus élevée de muscles (75 %) et une proportion plus faible de tissus conjonctivo-adipeux (11.4 %). Ce sont ces animaux qui ont présenté également la proportion la plus élevée d'os (13.6 %). Il est possible que ces caractéristiques soient à associer au principe même d'animaux au pâturage c'est-à-dire ayant à

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

effectuer des déplacements plus longs que leurs congénères en stabulation pour assurer leur approvisionnement en nutriments. Dans de telles conditions, la sollicitation du musculo-squelette a été plus grande. La très faible teneur en tissu conjonctivo-adipeux de 11.4 % a été considérée par le chevillard comme contribuant à un état de finition insuffisant. Le groupe RG qui avait effectué de la croissance compensatrice après une période de croissance faible s'est aussi caractérisé par une proportion de tissu conjonctivo-adipeux très élevée (14.3 %). Cette observation avait déjà été rapportée antérieurement par Abdalla et *al.* (1988). Enfin, il faut noter que le groupe supplémenté avec de la vitamine E a présenté la proportion la plus élevée de tissu conjonctivo-adipeux au détriment de la proportion de muscle. Cette situation est très difficilement interprétable et n'a trouvé aucune confirmation dans la littérature.

Le tableau 3 donne la composition chimique et les caractéristiques organoleptiques de la viande. La viande des animaux qui ont effectué une saison de pâturage avec ou non une finition à l'intérieur (groupes PI et P) s'est révélée moins grasse que celle des témoins. Le pâturage a donc comme effet de réduire simultanément la proportion de tissu conjonctivo-adipeux et la teneur en graisse dans la viande. Ce parallélisme n'a pas été observé en ce qui concerne la croissance compensatrice induite par des périodes de croissance lente (groupe RG). En effet, ces animaux ont présenté des carcasses plus grasses 14.3 vs 13.3 % sans modification de la teneur en graisse dans la viande 4.3 vs 4.6 % . A l'opposé, la croissance compensatrice dans le groupe IG n'a pas modifié la composition de la carcasse (13.1 vs 13.3 % de tissu conjonctivo-adipeux), mais a réduit la teneur en graisse dans la viande (3.0 vs 4.6 % dans la M.S.).

Au niveau de la couleur de la viande, il est intéressant de noter que la réduction de la vitesse de croissance ainsi que l'interruption de croissance ont été associées à une teinte plus prononcée ainsi qu'en témoignent des valeurs a^* et b^* plus élevées (17.8 et 18.2 vs 16.5 pour a^* ou 18.0 et 17.2 vs 16.5 pour b^*). Ces effets sur la couleur peuvent être expliqués par l'âge plus avancé au moment de l'abattage associé lui-même à une durée totale d'engraissement plus longue. Le passage en prairie avant une finition à l'intérieur a induit également la production d'une viande plus foncée si l'on se réfère à une valeur L^* quelque peu plus faible (41.9 vs 42.2) et à une valeur a^* plus élevée (17.2 vs 16.5). Il en a été de même en ce qui concerne le groupe P pour la valeur L^* mais pas pour le a^* ; Cette dernière constatation a été paradoxale.

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

La capacité de rétention d'eau, mesurée en terme de perte d'eau à la cuisson ou en perte d'eau par écoulement (Drip loss), a été améliorée chez les animaux qui ont pâturé (groupes PI et P) par rapport aux témoins, 22.3 et 24.1 vs 24.9 % pour les pertes d'eau à la cuisson et 4.7 et 3.9 vs 5.1 % pour les pertes d'eau par écoulement). Une interruption de la croissance (groupe IG) a augmenté les pertes d'eau (30.9 vs 24.9, 5.9 vs 5.1 % respectivement pour les pertes à la cuisson et par écoulement). De manière opposée à ce qui est parfois renseigné dans la littérature (cf. synthèse de Raskin et *al.*, 1997) il n'y a pas eu d'effet de la vitamine E sur la capacité de rétention d'eau.

La tendreté de la viande, exprimée par son contraire c'est-à-dire la dureté, elle-même déterminée par la force de cisaillement, a été extrêmement variable d'un groupe à l'autre (27.4 N dans le groupe P et 46.8 N dans le groupe E). L'interruption de la croissance (groupe IG) a induit la production d'une viande dure (44.8 vs 36.1 N) alors qu'il n'y a pas eu d'effet d'un ralentissement de la croissance (groupe RG) sur la tendreté (36.8 vs 36.1 N). Cette différence au niveau de la tendreté semble indiquer que les effets ne sont pas associés à l'âge, puisqu'il était très proche dans les 2 groupes d'animaux. Le pâturage a amélioré la tendreté que ce soit dans les groupe PI ou P (30.3 et 27.4 vs 36.1 N). Il n'y a pas eu d'effet de l'utilisation du lait; de manière surprenante la supplémentation en vitamine E a induit la production d'une viande dont la force de cisaillement a été augmentée.

La composition en acides gras est donnée dans le tableau 4. Ce tableau reprend les principaux groupes d'acides (acides gras saturés, acides gras mono insaturés et acides gras poly insaturés) pour les échantillons de graisse sous cutanée dont on disposait dans l'ensemble des essais et les moyennes obtenues à partir des graisses sous cutanées, intermusculaires et intramusculaires pour tous les essais sauf l'essai E. Les animaux qui ont reçu du lait (groupe M) ont présenté une plus grande proportion d'acides gras saturés dans la graisse sous cutanée (58.4 vs 52.3 %). Les animaux des groupes P et M ont présenté les teneurs en acides gras mono insaturés les plus faibles (38.0 et 38.1 vs 42.8 %). La teneur la plus élevée en acides poly insaturés a été rencontrée chez les animaux qui ont été abattus à la sortie de la prairie (7.3 vs 4.9 %), alors que la valeur la plus faible a été observée chez les taurillons qui ont reçu du lait (3.6 vs 4.9 %). Lorsqu'on regroupe les données correspondant aux graisses sous cutanées, intermusculaires et intramusculaires, trois groupes d'animaux diffèrent des autres. Les groupes IG et P sont caractérisés par une teneur plus élevée en acides poly insaturés (10.4 et 10.5 %) ; à l'opposé, c'est le groupe qui a reçu du lait qui a la concentration la plus faible (6.5 %). Ce groupe M a

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

également présenté une proportion très élevée d'acides gras saturés 56.8 vs environ 50 % pour les autres groupes. Ces données peuvent être expliquées par l'influence de 2 types de facteurs : en premier lieu la composition en acides gras du régime et en second lieu la maigreur de la viande. Les animaux des groupes IG et P ont présenté une viande très maigre de sorte que la teneur en acides poly insaturés a été la plus élevée car il s'agissait principalement de lipides membranaires (Leat, 1983). La teneur élevée en acide linoléique (C18 :3) dans l'herbe (Butler et Bailey, 1974) était aussi responsable d'une plus grande insaturation du contenu des graisses des animaux du groupe P. A l'opposé, le lait a enrichi la ration des animaux du groupe M en acides gras saturés. Il en est résulté une augmentation de la teneur en acides gras saturés dans la graisse des tissus de ces taurillons (Clinquart et *al.*, 1995).

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

Tableau 2 : Performances zootechniques et caractéristiques de la carcasse (moyenne \pm écartype).

	C	RG	IG	PI	P	M	E	Signif.
Effectif	49	37	29	16	8	15	6	
Gain Quotidien moyen (Kg/j)	1,43 \pm 0,15 ^b	1,01 \pm 0,11 ^a	1,08 \pm 0,13 ^a	1,15 \pm 0,28 ^a	1,43 \pm 0,09 ^b	1,40 \pm 0,17 ^b	1,43 \pm 0,18 ^b	0.000
Rendement de carcasse	0,68 \pm 0,01 ^{bc}	0,68 \pm 0,02 ^{bc}	0,68 \pm 0,02 ^{bc}	0,68 \pm 0,02 ^{bc}	0,65 \pm 0,02 ^a	0,69 \pm 0,01 ^c	0,68 \pm 0,01 ^{bc}	0.000
<u>Composition de la carcasse</u>								
Muscle (%)	74,1 \pm 2,1 ^{abc}	73,1 \pm 2,0 ^b	74,9 \pm 2,1 ^c	74,3 \pm 2,4 ^{abc}	75,0 \pm 1,7 ^{bc}	74,8 \pm 1,9 ^{bc}	71,7 \pm 1,8 ^a	0.000
Tissu conjonctivo-adipeux (%)	13,3 \pm 1,8 ^{ab}	14,3 \pm 1,8 ^{bc}	13,1 \pm 2,2 ^{ab}	12,7 \pm 2,2 ^{ab}	11,4 \pm 1,9 ^a	13,1 \pm 1,7 ^{ab}	15,7 \pm 1,9 ^c	0.000
Os (%)	12,7 \pm 0,9	12,6 \pm 0,9	12,1 \pm 0,8	13,0 \pm 0,6	13,6 \pm 1,1	12,1 \pm 0,6	12,6 \pm 1,3	0.000

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

Tableau 3 : Composition chimique et caractéristiques organoleptiques de la viande (moyenne \pm écartype).

	C	RG	IG	PI	P	M	E	Signif.
Effectif	49	37	29	16	8	15	6	
Matière sèche (%)	24,4 \pm 1,1	24,4 \pm 1,2	24,2 \pm 0,7	24,6 \pm 0,4	24,4 \pm 0,5	23,7 \pm 1,2	24,5 \pm 0,6	0.050
Cendre (%) de MS	4,6	4,6	4,9	5,9	4,7	4,8	4,5	0.000
Protéines (%) de MS	90,6 \pm 3,7	88,7 \pm 2,5	92,0 \pm 2,6	90,1 \pm 2,0	93,8 \pm 1,5	91,9 \pm 2,8	91,8 \pm 1,2	0.000
Lipides (%) de MS	4,6 \pm 2,4	4,3 \pm 1,7	3,0 \pm 1,2	3,5 \pm 1,4	3,3 \pm 1,8	4,0 \pm 1,3	3,8 \pm 1,0	0.000
L*	42,2 \pm 3,6 ^{ab}	42,3 \pm 2,6 ^{ab}	44,2 \pm 3,3 ^{bc}	41,9 \pm 3,1 ^{ab}	40,5 \pm 1,6 ^a	42,0 \pm 3,3 ^{ab}	42,5 \pm 1,8 ^{ab}	0.000
a*	16,5 \pm 2,2 ^{ab}	17,8 \pm 1,3 ^b	18,2 \pm 1,9 ^b	17,2 \pm 2,2 ^{ab}	16,2 \pm 1,2 ^{ab}	15,9 \pm 2,0 ^a	16,6 \pm 1,2 ^{ab}	0.000
b*	16,5 \pm 1,9 ^{ab}	17,2 \pm 1,4 ^{ab}	18,0 \pm 1,4 ^c	15,7 \pm 1,9 ^{ab}	15,7 \pm 0,6 ^a	16,1 \pm 1,9 ^{ab}	17,4 \pm 1,1 ^c	0.000
Perte d'eau à la cuisson (%)	24,9 \pm 5,6	25,9 \pm 3,5	30,9 \pm 2,3	22,3 \pm 2,8	24,1 \pm 2,8	23,6 \pm 7,4	28,3 \pm 2,2	0.000
Perte d'eau par écoulement (%)	5,13 \pm 1,47 ^{ab}	4,95 \pm 1,31 ^{ab}	5,92 \pm 1,20 ^b	4,69 \pm 1,52 ^a	3,88 \pm 0,61 ^a	4,90 \pm 1,12 ^{ab}	4,83 \pm 0,66 ^{ab}	0.003
Force Max. Cisaillement (N)	36,1 \pm 12,4 ^{ab}	36,8 \pm 10,1 ^{ab}	44,8 \pm 8,1 ^c	30,3 \pm 8,6 ^a	27,4 \pm 5,1 ^a	38,4 \pm 11,7 ^{abc}	46,8 \pm 13,3 ^{abc}	0.000

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

Tableau 4 : Composition en acides gras de la graisse (% Molaire).

	C	RG	IG	PI	P	M	E	Signif.
Effectif	49	37	29	16	8	15	6	
<u>Sous cutanée</u>								
Acides Gras Saturés	52,3 ^a	53,2 ^{bc}	51,3 ^a	51,5 ^a	54,7 ^{bc}	58,4 ^b	53 ^{bc}	0.000
Acides Gras MonoInsaturés	42,8 ^b	41,8 ^{ab}	44,4 ^b	43,5 ^b	38,0 ^a	38,1 ^a	42,7 ^{ab}	0.002
Acides Gras PolyInsaturés	4,9	5,0	4,3	5,0	7,3	3,6	4,3	0.010
<u>Graisse Totale</u>								
C14 :0	2,7 ^{ab}	2,8 ^b	2,6 ^{ab}	2,4 ^{ab}	2,1 ^a	4,2 ^c		0.000
C16 :0	24,9 ^{ab}	28,5 ^{bc}	25,3 ^{bc}	27,1 ^{ab}	26,1 ^a	32,7 ^c		0.000
C16 :1	1,9	2,1	2,2	1,8	1,4	2,7		0.000
C18 :0	18,9	20,8	22,4	21,2	24,8	19,7		0.040
C18 :1	32,5	35,6	36,0	38,0	30,8	34,2		0.006
C18 :2	6,1	7,0	8,2	7,8	8,7	5,6		0.000
C18 :3	1,0	1,1	1,0	1,6	1,8	0,9		0.000
Acides Gras Saturés	46,6	52,2	50,3	50,8	53,1	56,8		0.000
Acides Gras MonoInsaturés	34,4	37,7	38,2	39,8	32,2	37,0		0.020
Acides Gras PolyInsaturés	7,3	8,4	10,4	9,4	10,5	6,5		0.000

1. 6. Conclusion.

L'établissement de la base de données concernant l'engraissement du taurillon Blanc Bleu belge culard a permis d'avoir une vue globale sur les différents paramètres relatifs à cette spéculation. Elle a permis en premier lieu de regrouper les données disponibles des animaux témoins des différents groupes expérimentaux. Ces données peuvent être associées aux données antérieures pour consolider la « fiche technique » du Blanc Bleu culard.

En second lieu, la base de données permet des regroupements qui n'étaient pas possibles lors des expériences individuelles. Par exemple, on peut regrouper les essais RG, IG, et PI qui ont en commun le développement de croissance compensatrice. De même, on peut regrouper les essais PI et P qui ont en commun un passage en prairie. Ces regroupements permettent d'une part une interprétation commune d'une partie des données et d'autre part une interprétation spécifique. On rappellera par exemple comme point commun que la durée totale d'engraissement a été allongée chez tous les animaux qui ont effectué de la croissance compensatrice et comme point spécifique la composition en acides gras dans les différents dépôts liée aux acides présents dans l'herbe ou à la nature des lipides dans les membranes musculaires.

Il est possible également d'utiliser la base de données de manière plus ponctuelle et de mettre en évidence les influences des rations comme c'était le cas particulier des groupes M et E. Dans ces conditions, on a privilégié les approches relatives à la qualité des viandes ainsi qu'à leur composition chimique et donc à leur valeur diététique.

Ce travail aura également la possibilité d'exploiter de nouvelles pistes. On peut certainement déjà en citer quatre :

- Poursuite des autres approches d'analyse statistique pour la comparaison des groupes (l'analyse en composantes principales).

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

- Détermination de relations spécifiques entre les paramètres relatifs à la composition de carcasse ou à la qualité et à la composition chimique de la viande et les paramètres zootechniques tels que âge, ingestion et gain de poids.
- Comparaison de plus grande envergure entre différents systèmes de production de viandes tels que l'engraissement de la vache de réforme culard.

Bibliographie.

1. **Abdalla, H.O., Fox, D.G., Thonney, M.L. (1988).** Compensatory gain by Holstein calves after underfeeding protein. *J. Anim. Sci.*, 66 : 2687-2695.
2. **AOAC, (1975).** Official Methods of Analysis. W. Horwitz (Ed.) 12th ed. pp 139-151.
3. **Butler, G.W., Bailey, R.W. (1974).** Chemistry and biochemistry of herbage. Vol. 1. Academic Press. London.
4. **Carstens, G.E., Johnson, D.E, Ellenberger, M.A. & Tatum, J.D. (1991).** Physical and chemical components of the empty body during compensatory growth in beef steers. *J. Anim. Sci.*, 69 : 3251-3264.
5. **Clinquart, A., Micol, D., Brudseaux, C., Dufrasne, I. & Istasse, L. (1995).** Utilisation des matières grasses chez les bovins à l'engraissement. *Prod. Anim.*, 8 : 29-42.
6. **Geay, Y. (1978).** Dressing percentage in relation to weight, sex and breed. In: current topics in veterinary medicine. *Patterns of growth and development in cattle* . Ed. H. De Boer & J. Martin., p. 35-46.
7. **Leat, W.M.F.(1993).** The pools of tissue constituents and products: adipose tissue and structural lipids. In : Dynamic biochemistry of animal production (ed. P.M. Riis), pp. 109-136. Elsevier, Oxford.

1. Données d'abattage, composition de la carcasse, qualité et composition chimique de la viande

-
8. **Martin, J. & Torreele, G. (1962).** L'appréciation de la qualité des carcasses bovines par la découpe du morceau tricostral 7-8 et 9. *Annales de Zootechnie*, 11 (3), 217-224.
9. **Raskin, P., Clinquart, A., Marche, C. & Istasse, L. (1997).** Vitamine E et qualité de viande. *Ann. Med. Vet.*, 141, 113-126.
10. **Ter Meulen, V.U., Nordbeck, H. & Molnar, J. (1975).** Untersuchungen zur morphologie und physiologie des Perirenen Fettgewebes beim Kalb und des Einfluss der Umgebungstemperatur auf seine Funktion. 2. Mitteilung Methodik und Versuchsergebnisse. *Zeitschrift für Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde*.

PARAMETRES MÉTABOLIQUES ET ENDOCRINIENS DE L'ENGRAISSEMENT ET DE LA CROISSANCE

2. Paramètres métaboliques et endocriniens de l'engraissement et de la croissance

2.1. Introduction

La croissance compensatoire est la capacité d'un animal d'exhiber, après une durée et une intensité donnée de la restriction d'alimentation, un taux de croissance plus élevé que les animaux sans restriction du même âge chronologique (Wilson et Osborn, 1960). Les phénomènes liés à ce rétablissement sont une prise plus élevée d'alimentation (Baker et autres, 1992), une meilleure efficacité d'utilisation de l'alimentation (Carstens et autres, 1991), une augmentation de dépôt des protéines du muscle (Van Eenaeme et al, 1992) et des changements de statut endocrinien (Blum et autres, 1985). A cet égard, l'axe somatotrophique pourrait jouer un rôle important (Hornick et al, 2000).

La race cularde bleue belge est bien connue pour des traits de carcasse de haute qualité et le dépôt maigre de viande d'extrémité pendant la croissance (Minet et al, 1996). chez des taureaux culards, la croissance compensatoire après différentes durées d'un régime de restriction faible (tenant compte de 0-0,5 kg/jour) à l'intérieur ou au pâturage a été précédemment étudiée par Hornick et al. (1998a, 1998b, 1998c) et Van Eenaeme et al. (1998). Clinquart (1996) a rapporté de telles données chez les taureaux mixtes. Ces études ont prouvé que les taureaux bleus belges récupèrent largement un retard de croissance résultant de la restriction d'alimentation, quand la durée de cette restriction n'excède pas environ 4 mois. Cependant, les restrictions d'alimentation ou les interruptions graves de l'engraissement, même de la courte durée, ont des effets dramatiques sur la croissance compensatoire suivante (Hornick et al, 1999).

Aucune étude n'a été effectuée sur les effets métaboliques qui sont à la base de ce phénomène. L'actuelle expérience a été ainsi entreprise pour comparer les effets métaboliques d'une période d'entretien imposée à deux étapes différentes dans le procédé d'engraissement et deux intensités de la restriction d'alimentation avant la croissance compensatoire.

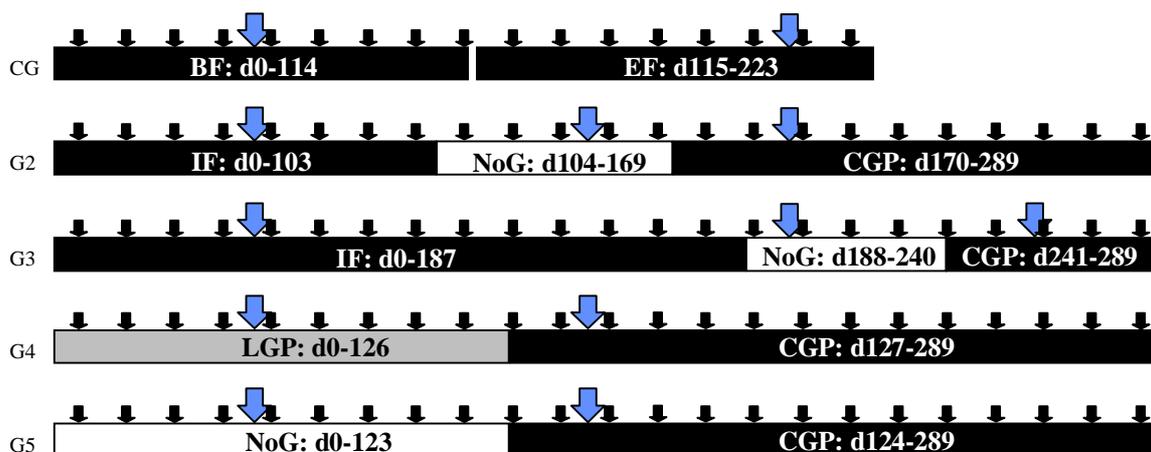
2.2. Matériels et méthodes

2.2.1. Animaux et gestion

Vingt taureaux bleus belges culards, âge initial 11 mois et d'un poids moyen de 292 (s.d. 25) kilogramme, ont été divisés dans cinq groupes de poids vif semblable. Les animaux

ont été parqués dans différentes stalles et chaque groupe a été aléatoirement affecté à un des cinq traitements (Figure 1). Le premier groupe (**témoin, CG**) a l'accès *ad libitum* à un régime d'engraissement tenant compte de la croissance rapide. Les taureaux des groupes 2 et 3 (G2, G3) ont été nourris, respectivement pendant les 103 et une période initiale de 187 jours (**engraissement initial, SI**), avec le même régime que les animaux témoins. Ensuite, pour 66 et 53 jours, respectivement, ils ont reçu environ 3 kg/jours d'un régime pauvre en énergie – pauvre en protéines suffisant pour maintenir le poids corporel (**aucune croissance, NoG**). En conclusion, pendant une deuxième période d'engraissement, ils ont été alimentés *ad libitum* avec le régime d'engraissement jusqu'à l'abattage (**période compensatoire de croissance, CGP**). Les deux derniers groupes, à savoir les groupes 4 et 5 (G4, G5) ont reçu, pendant approximativement une période initiale de 4 mois, le bas régime de croissance pour soutenir respectivement 0,5 kg/jour (**basse période de croissance, LGP**) et **aucune croissance (NoG)**. Ils ont été alors alimentés avec le régime d'engraissement jusqu'à l'abattage (CGP). La composition des régimes et de la gestion d'abattage ont été entièrement détaillées par Hornick et al (1999).

Figure 1. Protocole expérimentale. Les zones noires, grises et blanches expriment respectivement l'engraissement, la croissance faible à 0,5 kg/jour et aucune période de croissance. Les valeurs indiquent la durée de la période considérée. Les grandes et minces flèches montrent les prélèvements respectivement périodiques et bimensuels de plasma pour les mesures métaboliques et endocrinienne.



2.2.2. Mesures

La prise d'alimentation des taureaux a été enregistrée, poids quotidien et vif deux fois par mois. Les échantillons de sang ont été prélevés au niveau des jugulaires (20 ml) ont été obtenus toutes les deux semaines, avant que les animaux ne reçoivent leur ration du matin. Le sang était aliquoté également dans des tubes de 10 ml contenant NaF (magnésium 27,20) et Li-Heparin (130 Units/10 ml) par 10 ml, et centrifugé à 4°C après prélèvement. Le plasma a été séparé et stocké à -20°C jusqu'à l'analyse pour la détermination du glucose, α -l'azote aminé (AAN), les acides gras non estérifiés (NEFA), l'urée, la créatinine, la thyroxine (T4), le 3,3',5'-triiodothyronine (T3) et l'*insulin-like factor1* (IGF-1).

La concentration de profils de l'hormone d'insuline et de croissance (GH) ont été obtenues dans chaque groupe par les échantillons jugulaires périodiques de sang (10 ml) pendant 18h à l'intervalle de 20 minutes à plusieurs occasions dans les différents groupes : au début (BF) et à la fin (EF) de l'engraissement dans le CG., pendant SI et lors des périodes de NoG et au début du CGP dans G2 et G3, et au milieu des périodes de LGP ou de NoG et au début du CGP dans G4 et G5.

Un autoanalyseur Technicon a été utilisé pour la détermination du glucose par la méthode de toluidine (Henry et al, 1974a), l'urée a été déterminée par la méthode de diacétylmonoxime (Henry et al, 1974b) et l'AAN par la dérivatisation de trinitrophenyl (Palmer et Peters, 1969). NEFA ont été déterminés par la chromatographie gazeuse capillaire fondue de silice (Müller et Binz, 1982). La GH, l'insuline, le T3, et les T4 ont été mesurés par radioimmunoanalyse en utilisant les kits commerciaux. Pour le GH, le kit utilisé a été développé et commercialisé par UCB Bioproducts (Braine l'Alleud, Belgique), en utilisant un antiserum homologue et un bovin pituitaire GH (MW 22000) de b-GH pour le traceur et les normes comme décrit par Closset et al (1986). Le coefficient de variation d'intra analyse (Cv) était de 0,028 et d'inter analyse était 0,099. Pour l'insuline, le kit a été développé et commercialisé par Medgenix (Fleurus, Belgique), en utilisant un procédé d'IRMA. Cv d'intra analyse était 0,097 tandis que Cv d'inter analyse était 0,093. Pour T3 et T4 un kit commercialisé par Orion Diagnostica (Espoo, Finlande), a été employé, et pour IGF-1, un kit développé par Medgenix, Fleurus, Belgique, en utilisant l'extraction d'acide éthanol. Cv intra et inter analyse étaient respectivement 0,055 et 0,108 pour le T3, 0,042 et 0,078 pour T4, et 0,037 et 0,108 pour IGF-1.

2.2.3. Analyses statistiques

Les écarts type des moyennes ont été calculés à partir des valeurs moyennes par animal des mesures bimensuelles ou périodiques considérées. Les comparaisons multiples entre chaque traitement ont été exécutées en employant le procédé d'ANOVA et les comparaisons de Fisher par paires (Minitab Inc., 1995). Des 0,05 niveaux de probabilité ont été employés comme critère pour décrire statistiquement des différences significatives. Des profils du gain quotidien moyen (ADG) et de l'IGF-1 plasmatique ont été ajustés par les moindres moyennes du carré dans le CG. et pendant le CGP dans les autres groupes. On a considéré que les évolutions des paramètres sont quadratiques avec le temps.

2.3. Résultats

Le tableau 1 compare les performances animales au cours des différentes périodes de l'expérience. Dans le CG., le gain moyen quotidien (ADG) était près des valeurs observées pendant l'engraissement initial (**SI**) dans G2 et G3 (environ 1,2 kg/jour). L'objectif pour maintenir un état d'équilibre pendant la période de restriction a été atteint dans les G2 et G5 ($-0,05 \pm 0,05$ et $0,11 \pm 0,06$ kg/jour respectivement) tandis que dans le G3, la période de **NoG** a été caractérisée par une perte de poids ($-0,45 \pm 0,42$ kg/jour). Dans le G4, le gain moyen quotidien pendant le **LGP** était 0,38 kg/jour. Pendant la réalimentation, la croissance des animaux des groupes G2 et G5 étaient plus élevée que dans le groupe témoin **CG** ($P < 0,05$). Les animaux du groupe G4 ont montré également des valeurs élevées mais pas sensiblement différentes du CG.. Dans le G3, bien que le taux de croissance ait semblé diminuer numériquement, il n'y avait aucune différence significative une fois comparé au SI et au CG.

Table 1 Les performances animales chez les taureaux bleus belges pendant la période d'engraissement (CG.), chez les animaux dont l'engraissement a été interrompu tôt ou tard par une période de deux mois sans croissance (G3 et G4), ou chez les animaux à faible ou à aucune croissance (G4 et G5) avant la croissance compensatrice.

Groupes	Périodes	Poids (kg) ⁽¹⁾		Gain de poids quotidien (kg/d)		ME intake (MJ/d)		ME / ADG (MJ/kg)	
		Moyennes	E.C	Moyennes	E.C	Moyennes	E.C	Moyennes	E.C
CG	BF	350 ^{bcd}	37.8	1.29 ^{de}	0.10	48.3 ^b	1.81	37.5 ^a	2.43
	EF	506 ⁱ	25.5	1.16 ^{de}	0.17	82.1 ^e	3.16	72.1 ^d	14.5
G2	IF	343 ^{abc}	20.9	1.12 ^d	0.02	46.6 ^b	0.84	41.5 ^{ab}	0.89
	NoG	412 ^{efg}	21.6	-0.05 ^b	0.05	24.0 ^a	0.00		
	CGP	464 ^{ghi}	32.2	1.66 ^f	0.11	74.3 ^d	2.77	44.9 ^{bc}	1.98
G3	IF	386 ^{def}	37.0	1.22 ^{de}	0.12	56.5 ^c	4.60	46.4 ^{bc}	1.77
	NoG	481 ^{hi}	37.4	-0.45 ^a	0.42	23.0 ^a	0.00		
	CGP	513 ⁱ	37.6	1.05 ^d	0.22	71.0 ^d	4.02	69.3 ^d	12.8
G4	LGP	308 ^{ab}	36.8	0.38 ^c	0.06	25.3 ^a	0.13	67.1 ^d	11.4
	CGP	458 ^{ghi}	29.2	1.50 ^{ef}	0.12	74.5 ^d	6.79	49.9 ^c	5.21
G5	NoG	284 ^a	15.3	-0.11 ^{ab}	0.06	19.4 ^a	0.04		
	CGP	421 ^{fgh}	31.9	1.77 ^f	0.24	75.2 ^{de}	6.02	42.7 ^{abc}	3.17

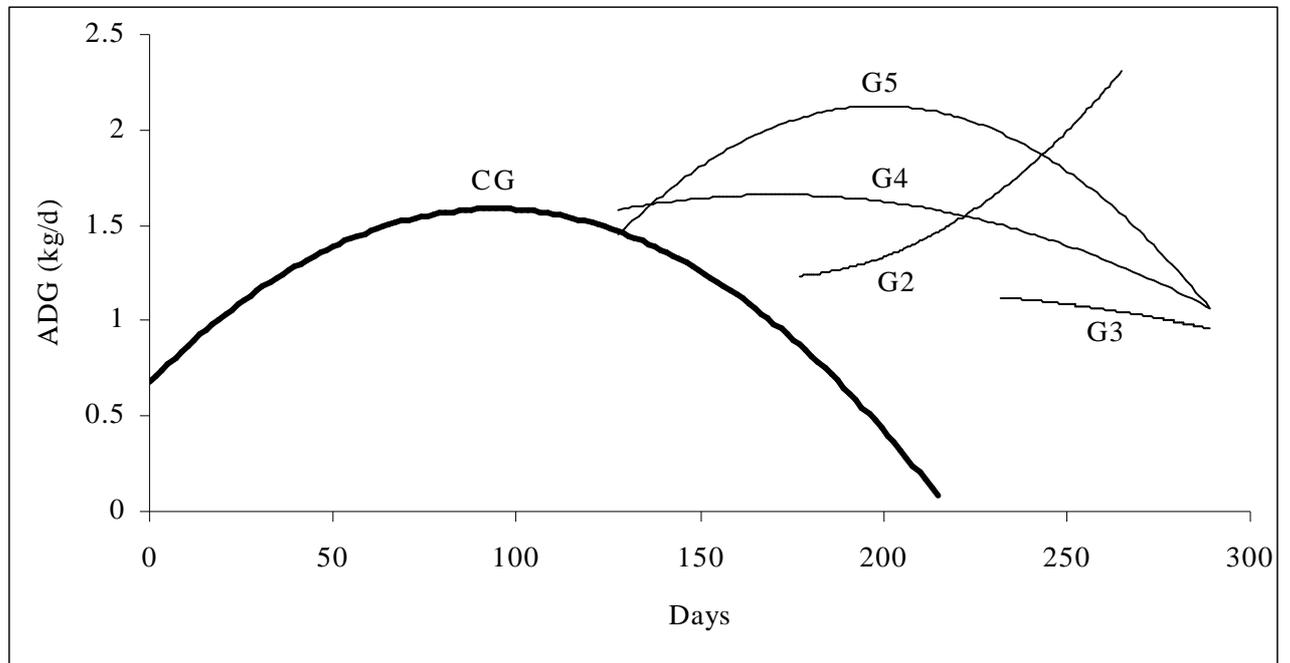
BF: Début de l'engraissement, EF: fin de l'engraissement, SI: engraissement initial, NoG: aucune période de croissance, LGP: basse période de croissance, CGP: période compensatoire de croissance.

Les moyens dans une colonne avec différents indices sont sensiblement différents à $P < 0,05$.

⁽¹⁾ des moyennes ont été calculées à partir des valeurs moyennes des pesées bimensuelles par animal pour les périodes considérées.

Le schéma 2 montre l'évolution du gain de poids quotidien dans le CG et pendant le CGP dans les autres groupes. L'évolution du gain de poids quotidien dans le CG était quadratique, le maximum étant atteint à 1,5 kg/jour, environ trois mois après le début de l'engraissement. Dans le G2, le gain de poids quotidien a augmenté jusqu'à l'abattage. Dans le G3, cependant, la croissance était faible et même diminuée avec le temps. Dans les G4 et G5, la croissance compensatoire a été bien marquée, en particulier dans le G5. Dans ce groupe, la croissance a atteint des valeurs maximum à plus de 2 kg/jour.

Figure 2. Modèles quadratiques de l'évolution du gain de poids quotidien chez les taureaux bleus belges pendant la période d'engraissement normal (CG.) et pendant la croissance compensatoire après différents degrés de la restriction de croissance. Dans les G2 et G3, la croissance a été interrompue pendant 2 mois, respectivement 103 et 187 jours après le début de l'engraissement. Dans les G4 et G5, la croissance a été respectivement réduite et interrompue pour 3 mois dès le début de l'expérience (intervalles de confiance 95% des fonctions pour le CG., le G2, le G3, le G4 et le G5: respectivement 0,071, 0,042, 0,021, 0,123 et 0,128 kg/jour).



La prise d'énergie métabolisable était de près de 50 MJ/jour pendant le début de l'engraissement (**BF**) dans le CG et pendant l'engraissement initial (**SI**) les prises des groupes G2 et de G3. étaient comprises entre 23 et 25 MJ/jour pendant les différentes périodes d'alimentation restreintes. Pendant l'engraissement final, la prise d'énergie a

atteint des valeurs tout à fait semblables, entre 71 à 82 MJ/jour.

Pendant que la composition des régimes différait entre les périodes, l'efficacité de la croissance a été mieux estimée par le rapport de la prise métabolisable d'énergie au gain de poids (ME/ADG). On ne l'a pas calculé pour aucune des périodes de croissance. L'efficacité était haute à BF dans le CG, mais accru brusquement à EF (72,1 contre 37,5 MJ/kg, $P < 0.05$). L'engraissement initial et les périodes de croissance compensatrice ont été également caractérisés par les valeurs semblables, à environ 40-50 MJ/kg, exceptés pendant le CGP dans G3 (69,3 MJ/kg).

Les concentrations moyennes des métabolites plasmatiques pendant les différentes périodes de l'expérience sont données dans le tableau 2.

La créatinine plasmatique était de près de 25 mg/l mais sensiblement plus élevée pendant le NoG dans G2 et G3 ($P < 0.05$).

On a observé un effet de régime pour le glucose plasmatique : pendant l'engraissement ou le CGP, les concentrations étaient sensiblement plus élevées que pendant la restriction d'alimentation ($P < 0,05$). On a observé les valeurs les plus élevées pendant la fin de l'engraissement (EF) dans le CG ($P < 0,05$). Dans le G3, cependant, CGP n'a montré aucune valeur sensiblement différente de cela non observé pendant aucune période de la restriction d'alimentation.

Etonnamment et pour les quelques groupes considérés, le plasma AAN accru au cours de l'expérience, sans effet apparent de la restriction d'alimentation. En revanche, l'urée plasmatique n'a sensiblement pas changé. Elle avait variée seulement pendant la période de NoG dans le G2 et LGP dans le G4 chez qui les valeurs ont tendu à être inférieures.

NEFA total s'est comporté dans le sens opposé comme les AAN plasmatiques. Les valeurs tendent à diminuer avec le temps dans les différents groupes et n'ont pas été influencées par les restrictions d'alimentation. Lors du passage de la restriction d'alimentation à la croissance compensatoire, les acides gras saturés et mono insaturés ont généralement diminués numériquement tandis que les acides gras poly insaturés des concentrations en acide gras a augmenté numériquement (tableau 3).

Table 2 Métabolites plasmatiques chez les taureaux bleus belges pendant la période d'engraissement (CG.), chez les animaux dont l'engraissement a été interrompu tôt ou tard par une période de deux mois sans croissance (G3 et G4), ou chez les animaux à faible ou à aucune croissance (G4 et G5) avant la croissance compensatrice.

Groupes	Périodes	Creatinine (mg/L)		Glucose (mg/L)		AAN (mg N/L)		Urée (mg N/L)		NEFA (µmol/L)	
		Moyennes	e.c.	Moyennes	e.c.	Moyennes	e.c.	Moyennes	e.c.	Moyennes	e.c.
CG	BF	22.8 ^a	2.23	790 ^c	14.7	52.0 ^a	3.71	134 ^{ab}	12.7	766 ^c	107
	EF	25.0 ^{ab}	1.04	860 ^d	17.3	67.2 ^{ef}	2.07	114 ^{ab}	0.57	692 ^{bc}	98.6
G2	IF	24.4 ^{ab}	1.93	780 ^c	35.3	54.4 ^{ab}	3.00	143 ^b	27.3	649 ^{abc}	100
	NoG	35.8 ^c	1.77	688 ^{ab}	14.9	60.1 ^{bc}	3.57	93.4 ^a	3.87	651 ^{abc}	88.7
	CGP	26.6 ^{ab}	1.52	786 ^c	9.88	73.1 ^f	3.12	133 ^{ab}	7.95	629 ^{abc}	75.4
G3	IF	25.4 ^{ab}	3.49	790 ^c	50.5	60.5 ^{bcd}	2.57	123 ^{ab}	26.0	683 ^{abc}	114
	NoG	31.0 ^{bc}	9.01	683 ^{ab}	35.0	66.0 ^{cde}	4.24	138 ^{ab}	42.9	595 ^{abc}	108
	CGP	25.4 ^{ab}	2.63	708 ^b	21.1	67.1 ^{def}	1.85	115 ^{ab}	36.5	485 ^a	124
G4	LGP	25.9 ^{ab}	5.54	671 ^{ab}	37.3	56.6 ^{ab}	3.72	97.3 ^a	15.5	704 ^{bc}	79.4
	CGP	25.9 ^{ab}	1.69	833 ^{cd}	38.6	70.5 ^{ef}	2.41	106 ^{ab}	20.3	603 ^{abc}	54.8
G5	NoG	25.4 ^{ab}	2.33	632 ^a	26.6	57.2 ^{ab}	4.40	130 ^{ab}	11.1	519 ^{ab}	110.
	CGP	23.2 ^a	1.36	784 ^c	32.1	70.0 ^{ef}	3.16	102 ^{ab}	7.70	504 ^{ab}	131

1 BF: Début de l'engraissement, EF: Fin de l'engraissement, SI: Engraissement initial, NoG: aucune période de croissance, LGP: basse période de croissance, CGP: période

2 compensatoire de croissance.

3 Les moyennes dans une colonne avec différents indices sont sensiblement différentes à $P < 0,05$.

Table 3 Concentration en acides gras chez les taureaux bleus belges pendant la période d'engraissement (CG.), chez les animaux dont l'engraissement a été interrompu tôt ou tard par une période de deux mois sans croissance (G3 et G4), ou chez les animaux à faible ou à aucune croissance (G4 et G5) avant la croissance compensatrice.

Groupes	Périodes	Saturés		Mono insaturés		Poly insaturés		insaturés	
		Moy	e.c.	Moy	e.c.	Moy	e.c.	Moy	e.c.
CG	BF	405 ^e	53.4	105 ^d	21.7	256 ^{ab}	51.7	361	56.1
	EF	358 ^{cde}	35.0	57.0 ^{abc}	10.3	280 ^b	51.5	337	56.0
G2	IF	364 ^{de}	51.7	88.8 ^{cd}	23.1	233 ^{ab}	58.6	283	71.7
	NoG	344 ^{bcde}	39.0	99.5 ^d	26.2	207 ^{ab}	47.1	306	68.1
	CGP	360 ^{cde}	23.2	54.3 ^{abc}	6.29	216 ^{ab}	57.0	270	56.0
G3	IF	337 ^{bcde}	75.5	92.7 ^d	6.54	253 ^{ab}	75.9	338	72.0
	NoG	259 ^{abc}	44.0	101 ^d	26.6	236 ^{ab}	63.8	337	74.6
	CGP	249 ^{ab}	28.0	44.9 ^a	16.7	210 ^{ab}	50.9	235	98.8
G4	LGP	388 ^e	38.7	95.3 ^d	17.4	221 ^{ab}	28.7	316	43.7
	CGP	312 ^{abcde}	25.6	55.7 ^{abc}	10.6	236 ^{ab}	34.5	291	33.6
G5	NoG	265 ^{abcd}	78.6	81.8 ^{bcd}	17.9	173 ^a	24.0	254	37.0
	CGP	225 ^a	74.9	47.5 ^{ab}	9.51	231 ^{ab}	53.6	279	57.8

1 BF: Début de l'engraissement, EF: Fin de l'engraissement, SI: Engraissement initial, NoG: aucune période de croissance, LGP: basse période de croissance, CGP: période compensatoire de croissance.

2 Les moyennes dans une colonne avec différents indices sont sensiblement différentes à $P < 0,05$.

Elle était significative pour les acides gras mono insaturés dans G2, G3 et G4.

Les résultats des concentrations de GH et d'insuline sont donnés dans le tableau 4. Des petites différences sont apparues entre les groupes et des périodes pour le nombre maximal et l'amplitude de GH, bien que dans le G3, CGP a été caractérisée par une basse amplitude et de grands intervalles des pics. Dans le CG., l'amplitude maximale a diminué de manière significative pendant la fin de l'engraissement (EF), une fois comparée au début de l'engraissement BF (5,9 *contre* ng/mL 18,3, $P < 0,05$). L'interruption de l'engraissement n'a pas affecté l'amplitude maximale de GH cependant LGP dans G4 a été caractérisée par la concentration d'impulsion la plus élevée, une valeur sensiblement plus haute que pendant la réalimentation (30,7 *contre* 14,8 ng/mL) et que pendant la plupart des périodes dans les autres groupes ($P < 0,05$). Pour G2 et G3 il y avait seulement une chute numérique pendant le CGP. Pour G5, il n'y avait aucun changement. On a observé des effets semblables pour la région de GH. Le nadir d'hormone de croissance était le plus haut pendant la restriction alimentaire dans les G4 et G5 (14,3 et 14,7 ng/mL, respectivement, $P < 0,05$), alors que les valeurs les plus basses étaient observées dans les G2 et G3 pendant le CGP, et dans le G3 pendant les périodes de la restriction d'alimentation (7,5, 8,4 et 8,4 ng/mL respectivement). Des effets semblables ont été observés avec la concentration moyenne de GH mais les valeurs ont davantage été affectées dans G3, diminuant à 10 ng/mL pendant la réalimentation *contre* 16,6 ng/mL pendant SI et 13,0 ng/mL pendant le NoG.

Le taux plasmatique d'insuline a augmenté avec le temps et a atteint les valeurs les plus élevées à la fin de l'engraissement dans le G2 et lors de la restriction d'alimentation dans le G3. qui a eu, cependant, un effet négatif sur sa concentration. Les différences étaient significatives en passant de la période NoG à la période CGP dans G2 et G3 (4,5 *contre* 10,8 et 3,2 *contre* 13,3 mU/L, respectivement, $P < 0,05$). Ce dernier groupe a montré les valeurs les plus extrêmes de l'expérience. Le rapport de GH à l'insuline était le plus bas dans les G2 et G3, pendant CGP (845 et 909 ng/mU) et le plus élevé pendant la restriction d'alimentation dans les G2, G4 et G5 (5851, 5292 et 4814 ng/mU).

Table 4 Concentrations plasmatiques d'hormone de croissance et d'insuline chez les taureaux bleus belges pendant la période d'engraissement (CG.), chez les animaux dont l'engraissement a été interrompu tôt ou tard par une période de deux mois sans croissance (G3 et G4), ou chez les animaux à faible ou à aucune croissance (G4 et G5) avant la croissance compensatrice.

Groupes	Périodes	GH								Insuline					
		Nombre de Pulsation		Intervalle des Pulsation (min)		Amplitude des Pulsations (ng/mL)		Surface des Pulsations (ng/mL)		Nadir (ng/mL)		Avg (ng/mL)		(mU/L)	
		Moy	e.c.	Moy	e.c.	Moy	e.c.	Moy	e.c.	Moy	e.c.	Moy	e.c.	Moy	e.c.
CG	BF	7.3 ^{ab}	1.3	127 ^{abc}	22.9	18.3 ^{ab}	13.6	763 ^{abcde}	427	11.5 ^{ab}	3.6	15.0 ^{ab}	4.2	7.2 ^{abc}	2.9
	EF	9.0 ^{ab}	1.0	108 ^{ab}	1.0	5.9 ^a	0.2	225 ^{ab}	33.0	9.9 ^{ab}	2.3	11.9 ^{ab}	2.0	9.9 ^{bcd}	1.6
G2	IF	9.3 ^{ab}	1.5	101 ^a	9.3	11.8 ^a	2.7	494 ^{abcd}	97.5	11.2 ^{ab}	2.1	15.0 ^{ab}	1.7	7.5 ^{abc}	2.3
	NoG	9.5 ^{ab}	1.0	104 ^a	9.5	11.8 ^a	3.6	508 ^{abcd}	219	11.9 ^{ab}	1.1	16.0 ^{abc}	1.7	4.5 ^a	2.6
	CGP	8.0 ^{ab}	1.8	122 ^{abc}	12.7	6.8 ^a	3.3	243 ^{abc}	28.2	7.5 ^a	1.2	9.9 ^a	0.7	10.8 ^d	4.1
G3	IF	7.0 ^{ab}	1.0	151 ^{bcd}	16.9	15.7 ^{ab}	7.7	862 ^{bcde}	377	11.4 ^{ab}	3.5	16.6 ^{abc}	5.5	5.6 ^{abcd}	0.9
	NoG	9.8 ^b	1.7	103 ^a	17.0	13.4 ^a	3.5	599 ^{abcd}	198	8.4 ^a	2.5	13.0 ^{ab}	2.7	3.2 ^{ab}	1.2
	CGP	6.0 ^a	1.0	187 ^d	25.0	5.9 ^a	2.1	214 ^a	29.5	8.4 ^a	0.6	10.0 ^a	0.4	13.3 ^{cd}	6.9
G4	LGP	7.3 ^{ab}	1.3	152 ^{cd}	28.1	30.7 ^b	16.7	1181 ^e	625	14.3 ^b	4.9	22.3 ^c	7.9	4.6 ^{ab}	1.2
	CGP	8.5 ^{ab}	3.1	122 ^{abc}	33.4	14.8 ^a	4.1	580 ^{abcd}	207	12.3 ^{ab}	1.9	16.8 ^{abc}	3.1	5.5 ^{abc}	2.0
G5	NoG	9.0 ^{ab}	2.2	113 ^{abc}	22.3	8.5 ^a	2.2	344 ^{abcd}	89.7	14.7 ^b	2.6	18.0 ^{bc}	2.3	3.8 ^a	0.7
	CGP	9.0 ^{ab}	1.4	110 ^{ab}	14.6	10.6 ^a	1.7	495 ^{abcd}	122	11.6 ^{ab}	1.8	15.6 ^{abc}	1.5	5.1 ^{ab}	1.5

BF: Début de l'engraissement, EF: Fin de l'engraissement, SI: Engraisement initial, NoG: aucune période de croissance, LGP: basse période de croissance, CGP: période compensatoire de croissance.

Les moyennes dans une colonne avec différents indices sont sensiblement différentes à $P < 0,05$.

Les concentrations moyennes de T3, de T4, et de l'IGF-1 sont données dans le tableau 5. Le taux plasmatique de T4 a augmenté numériquement pendant l'engraissement de CG. (55,1 *contre* 69,9 nmol/mL, NS) et les valeurs à SI de G2 et de G3 étaient semblables aux valeurs initiales dans CG. (54,4 et 55,2 nmol/mL). Pendant les périodes de NoG dans les G2 et G3, Le taux plasmatique T4 a sensiblement diminué, particulièrement dans le G3 (44,4 nmol/mL, $P < 0,05$). Pendant le CGP, les valeurs ont atteints celles observées dans le CG.. Dans le G4, les niveaux initiaux étaient semblables à BF dans le CG. et accru après pour atteindre les valeurs les plus élevées de l'expérience ($P < 0,05$). Le taux plasmatique de T3 s'est comporté pareillement à T4. Dans le G3, cependant, le niveau initial était élevé et la concentration pendant le CGP n'a pas atteint les valeurs trouvées dans les autres groupes.

Le taux plasmatique d'IGF-1 a augmenté pendant l'engraissement dans le CG. (128 *contre* 268 ng/mL à EF et à BF respectivement, à $P < 0,05$). Dans le G2, les niveaux étaient bas pendant la période de NoG tandis qu'il était semblable aux valeurs de CG. à SI et CGP. Etonnamment, G3 a été caractérisé par une augmentation continue et significative des niveaux d'IGF-1, quelque soit le niveau d'alimentation. On a observé les plus basses concentrations du taux plasmatique d'IGF-1 pendant le LGP dans G4 et NoG dans G5 (72,4 et 58,2 ng/mL, $P < 0,05$), et le plus élevé pendant les périodes de CGP dans le G4 (286 ng/mL, $P < 0,05$).

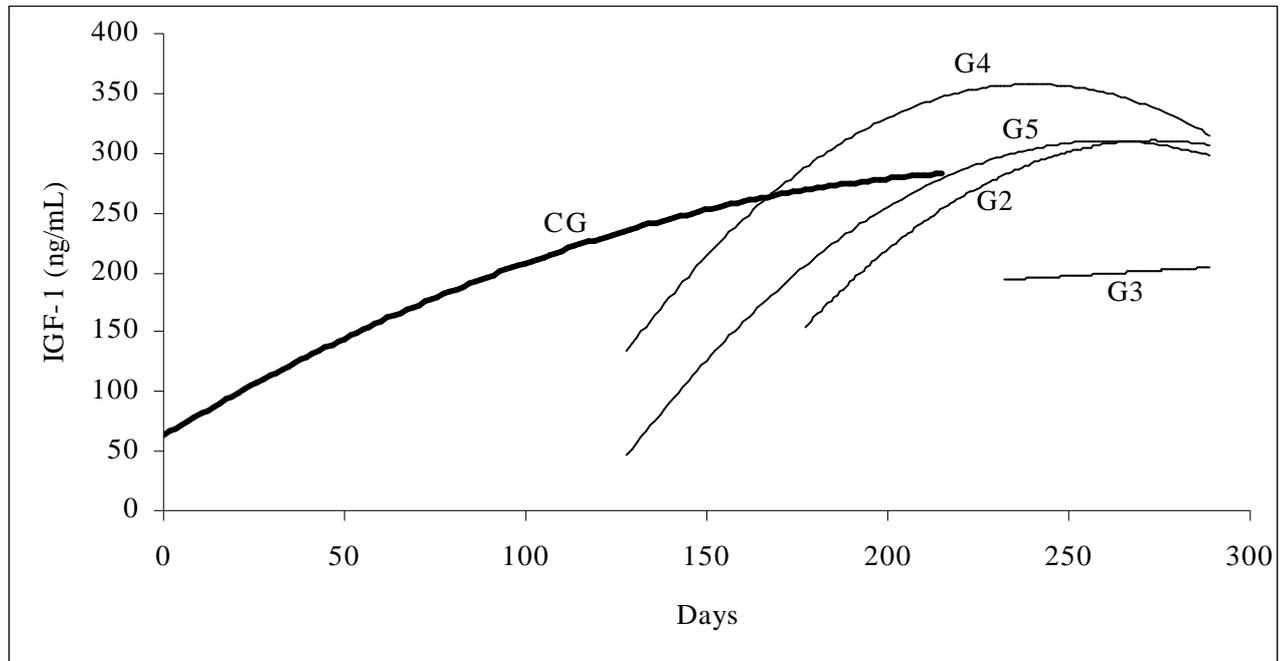
Le schéma 3 montre l'évolution du taux plasmatique d'IGF-1 pendant l'engraissement dans le CG. et pendant le CGP dans les autres groupes. Le CG. a montré une augmentation continue du taux plasmatique d'IGF-1 qui a tendu à un plateau à environ 200 jours après le début de l'engraissement. Dans G2, le taux plasmatique d'IGF-1 a courbé pareillement mais plus pointu. Etonnamment, chez les animaux du G3 ont pas d'augmentation du taux plasmatique d'IGF-1 pendant le CGP. Dans les G4 et G5 on a noté des augmentations qui ont atteint un maximum environ pendant 3 mois après le début de la réalimentation. Les valeurs ont diminué légèrement après.

Table 5 Concentrations Plasmatiques de la triiodothyronine (T3), thyroxine (T4) et d' insulin-like growth factor I (IGF-1) chez les taureaux bleus belges pendant la période d'engraissement (CG.), chez les animaux dont l'engraissement a été interrompu tôt ou tard par une période de deux mois sans croissance (G3 et G4), ou chez les animaux à faible ou à aucune croissance (G4 et G5) avant la croissance compensatrice.

Groupes	Périodes	T4 (nmol/L)		T3 (nmol/L)		IGF-1 (ng/mL)	
		Moy	e.c.	Moy	e.c.	Moy	e.c.
CG	BF	55.1 ^{ab}	10.2	1.38 ^b	0.23	128 ^{bc}	49.1
	EF	69.9 ^{bcd}	10.1	1.57 ^{bc}	0.21	268 ^{ef}	42.4
G2	IF	54.4 ^{ab}	7.33	1.49 ^{bc}	0.12	128 ^{bc}	28.8
	NoG	50.9 ^{ab}	5.53	0.64 ^a	0.11	101 ^{ab}	18.9
	CGP	75.0 ^{cd}	12.2	1.62 ^{bc}	0.26	258 ^{ef}	25.4
G3	IF	55.2 ^{ab}	3.65	1.63 ^{bc}	0.18	138 ^{bc}	5.71
	NoG	44.4 ^a	6.06	0.62 ^a	0.19	170 ^{cd}	10.9
	CGP	61.8 ^{abc}	10.2	1.37 ^b	0.12	195 ^d	37.1
G4	LGP	59.6 ^{abc}	10.3	1.16 ^{ab}	0.23	72.4 ^a	16.4
	CGP	83.5 ^d	19.3	1.93 ^c	0.70	286 ^{ef}	12.1
G5	NoG	44.1 ^a	2.64	0.72 ^a	0.07	58.2 ^a	12.2
	CGP	67.8 ^{bcd}	5.81	1.57 ^{bc}	0.16	219 ^{de}	20.8

BF: Début de l'engraissement, EF: Fin de l'engraissement, SI: Engraissement initial, NoG: aucune période de croissance, LGP: basse période de croissance, CGP: période compensatoire de croissance. Les moyennes dans une colonne avec différents indices sont sensiblement différentes à P < 0,05.

Figure 3. Modèles quadratiques de l'évolution du plasma IGF-1 chez les taureaux bleus belges pendant la période d'engraissement (CG.) et pendant la croissance compensatoire après différents protocoles de la restriction de croissance. Dans G2 et G3, la croissance a été interrompue pendant 2 mois, respectivement 103 et 187 jours après le début de l'engraissement



2.4. Discussion.

Dans un papier précédent, Hornick et al (1998a) ont décrit les effets de la croissance compensatrice sur la qualité de la carcasse et de la viande après différents modèles de privation d'alimentation résultant de divers taux de bas sur le pâturage. Des études semblables ont été entreprises à l'intérieur (Hornick et al, 1999). Ces études ont prouvé que l'amplitude de la croissance compensatrice des taureaux bleus belges était proportionnelle au niveau de la précédente restriction d'alimentation. Le présent travail prouve que de sévères restrictions alimentaires ont limitées les animaux à exhiber aucune croissance compensatoire après la réalimentation, bien que la prise d'alimentation ait été reconstituée aux niveaux élevés. Plus spécifiquement, ce travail se concentre sur les processus métaboliques et endocriniens qui sont à la base de ces phénomènes.

2.4.1. Métabolites

Hornick et al, 1998c ont observé précédemment la haute teneur de la créatinine plasmatique pendant la restriction d'alimentation. Selon Keenan et Allardyce (1986), ceci pourrait être attribué aux changements de sécrétion de créatinine. Cependant, la raison pour laquelle on ne l'a pas observé pendant le LGP dans G4 et G5 n'est pas claire.

Le taux plasmatique de glucose a été clairement lié à la prise d'énergie, en raison de la production ruminale de l'acide propionique (Istasse et autres, 1987, Journet et al, 1995). Cependant, ce n'était pas le cas dans le G3, bien que la quantité ME ingérée pendant le CGP ait été semblable à celle observée dans les autres groupes aux périodes correspondantes. De la même manière, le G3 a également eu une carcasse et une viande plus maigres que celle des autres groupes (Hornick et al, 1999). Il est possible que le glucose ait été activement employé pour reconstituer les pertes de tissus observés pendant la période de NoG dans ce groupe.

Le plasma AAN est resté remarquablement inchangé par le niveau d'alimentation, et a augmenté avec du temps, probablement en raison du développement du pool de protéine pendant la croissance. L'absence de différence entre NoG et CGP dans G3 soutient cette hypothèse puisque les poids moyens étaient semblables pendant ces deux périodes. Ces données suggèrent que l'homéostasie du taux plasmatique AAN soit très efficace dans la race bleue belge (Hornick et al, 1998c).

L'urée plasmatique était probablement basse quand la restriction d'alimentation était faible, parce que la production d'ammoniaque était basse dans le rumen. En revanche, les niveaux étaient plus élevés pendant la restriction grave d'alimentation. Dans ce cas, la dégradation d'acide aminé par le foie a été probablement augmentée, résultant du changement de la synthèse de protéine musculaire par rapport au catabolisme des protéines musculaires dans le corps (Van Eenaeme et al, 1998). Dans G4 et G5, la basse teneur d'urée plasmatique pendant la croissance compensatoire a pu être due au taux de croissance élevé en raison de la réduction du catabolisme d'acides aminés pour le dépôt de muscle. Il doit être noté que ces groupes ont eu également l'équilibre d'azote le plus élevé de l'expérience (Hornick et al, 1999). Les conditions

pour maximiser la synthèse de protéine ont été probablement produites dans ce cas.

Par rapport à une expérience précédente (Hornick et al, 1998c), le taux plasmatique NEFA a diminué régulièrement avec l'âge, sans effet clair du niveau d'alimentation. Les raisons de telles différences demeurent peu claires. La variation dans la concentration plasmatique des acides gras saturés et insaturés quand on passe de la restriction d'alimentation à la croissance compensatoire est probablement due à un effet du régime.

2.4.2. Hormones

Les augmentations du taux plasmatique de GH pendant la restriction d'alimentation ont permis la forte mobilisation de tissu pour la disponibilité d'énergie (Hart et autres 1984). Après la réalimentation, des paramètres de GH plasmatique ont été reconstitués. Un tel phénomène était moins clair dans le G3 où la restriction d'alimentation grave a paradoxalement diminué des valeurs de GH. Ceci pourrait avoir perturbé les mécanismes endocriniens permettant la croissance compensatoire prévue. En effet, le niveau de GH plasmatique pendant le début de la réalimentation est corrélé avec l'amplitude de croissance compensatoire (Hornick et al, 2000).

L'insuline plasmatique a répondu bien et nettement à la prise d'énergie. Dans G3, l'augmentation après la réalimentation a été en particulier marquée, expliquant le niveau bas de glucose à cette période.

Le rapport GH / insuline est un indicateur de la inclination d'un animal à produire de la viande maigre (Vernon, 1992). Dans cette expérience, ce rapport était plus haut pendant les périodes de la restriction d'alimentation mais il n'y avait aucun effet clair de croissance compensatoire, bien que la carcasse et la viande dans les quatre groupes expérimentaux aient été plus maigres que dans CG. (Hornick et al, 1999). Ces résultats tendent à indiquer un effet du régime des périodes de restriction plutôt que de la croissance compensatoire.

L'IGF-1 est sécrété par plusieurs tissus en réponse à la fixation de la GH à ses cellules cible. La concentration IGF-1 est dépendante du poids ou d'âge (Breier et al,

1988; Ronge et Blum, 1989; Schwartz et al, 1992). Les niveaux plasmatiques de cette hormone sont également fortement liés au statut alimentaire (Elsasser et al, 1989) et au taux de croissance (Breier et al, 1986; Gluckman et al, 1987; Ellenberger et al, 1989). En dépit de ceci, les rapports étroits avec le gain quotidien moyen à court terme sont faibles (Ronge et Blum, 1989; Mc Kinnon et al, 1993). Dans la présente étude, on a observé une corrélation claire entre le gain quotidien moyen et les niveaux à long terme d'IGF-1. En effet, excepté dans le G3, les faibles périodes de croissance ont été caractérisées par les niveaux bas de l'hormone, par rapport aux périodes d'engraissement ou de la croissance compensatoire. En outre, une fois comparés à d'autres groupes, les niveaux IGF-1 dans le G3 étaient bas pendant le CGP et n'ont pas montré aucune augmentation (le schéma 3). Ceci est en accord avec le manque de croissance compensatoire et des perturbations observées dans ce groupe pour les paramètres de GH (tableau 3). Le profil de l'IGF-1 plasmatique dans le G4 était plus haut que celui observé dans le G5. Ceci peut être attribué à un effet de poids puisque les animaux du G4 étaient plus lourds tout au long de la période d'essai. Cependant, il faut noter que les animaux des groupes G4 et G5, bien que montrant des niveaux élevés de d'IGF-1 plasmatique, étaient dans le même temps beaucoup plus léger que des animaux de CG. Le taux plasmatique IGF-1 est ainsi corrélé avec le poids vif et avec le taux de croissance.

Dans d'autres études, le plasma IGF-1 a été montré pour être associé aux IGFBPs plasmatiques (Renaville et al, 2000) et au rapport d'IGFBP2 aux niveaux IGFBP3. Des périodes de la restriction d'alimentation ont été caractérisées par des concentrations élevées en plasma de la basse affinité, le poids à faible poids moléculaire IGFBP2, et ont réduit des concentrations en plasma d'IGFBP3. Ces changements peuvent partiellement expliquer la distribution d'IGF-1 en réponse au niveau de l'alimentation (Massart, 2000). Renaville et al. (2000) ne pouvaient pas cependant montrer n'importe quelle différence dans IGFBPs entre CGP et l'engraissement normal.

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important dans la commande de la croissance, dû à un effet synergique avec l'axe somatotrophique (Cabello et Wrutniak, 1989). Des niveaux bas de T3 et de T4 pendant la restriction d'alimentation kjjjjtaux plus élevé de dégradation, conversion inférieure de T4 en T3, ou un

décalage dans la conversion de T₄ en T₃ *reverse* inactive (Balsam et Ingbar, 1979; Tveit et Almlid, 1980; Wrutniak et Caballo, 1987). Ceci contribue pour dissocier la GH et IGF-1 (Blum et al, 1980; Blum et Kunz, 1981; Tveit et Larsen, 1983; Hayden et al, 1993). Les taux d'hormones thyroïdiennes retrouvés dans le CG sont identiques à celles observées pendant le CGP. Cependant, dans G3, cette augmentation était moins claire. En revanche, dans G4 l'augmentation a été en particulier marquée. Chez des boeufs de Montbéliard, Cassar - Malek et al. (2001) montre que les niveaux de T₃ étaient plus élevés pendant la croissance compensatoire que chez des animaux témoins. Dans une certaine mesure, les différences observées dans la présente étude ont été également liées à l'amplitude de croissance compensatoire. Les hormones thyroïde jouent ainsi un rôle probable mais encore non élucidé dans les mécanismes de la croissance compensatoire.

En conclusion, il ne peut pas exclure que quelques effets sur la croissance, trouvée dans cette expérience, ont résulté des changements du statut de stéroïdes sexuels lié à l'âge de l'animal (Vleurick et al, 2000).

3. Conclusions.

Chez les taureaux bleus belges, la croissance compensatoire prévue après qu'une période de la restriction d'alimentation se produise seulement quand la restriction est douce et n'interrompt par un procédé normal d'engraissement. Quand ces contraintes ne sont pas respectées, on observe la dépression plus ou moins grave de l'engraissement qui est également caractérisé par des perturbations dans des paramètres métaboliques et d'endocrine.

Références bibliographiques

1. **Baker, R. D., Young, N. E. and Laws, J.** 1992. The effect of diet in winter on the body composition of young steers and subsequent performance during the grazing season. *Animal Production*. **54**: 211-219.
2. **Balsam, A. and Ingbar, S. H.** 1979. Observations on the factors that control the generation of triiodothyronine from thyroxine in rat liver and the nature of the

- defect induced by fasting. *Journal of Clinical Investigation*. **63**:1145-1156.
3. **Blum, J. W. , Gings, M., Vitins, P. and Bickel, H.** 1980. Thyroid hormone levels related to energy and nitrogen balance during weight loss and regain in adult sheep. *Acta Endocrinologica*. **93**:440-447.
 4. **Blum, J. W. and Kunz, P.** 1981. Metabolic effects of fasting in steers. *Research in Veterinary Science*. **31**:127-129.
 5. **Blum, J. W., Schnyder, W., Kunz, P. L., Blom, A. K., Bickel, H. and Schürch, A.** 1985. Reduced and compensatory growth: endocrine and metabolic changes during food restriction and refeeding in steers. *Journal of Nutrition*. **115**: 417-424.
 6. **Breier, B. H. , Bass, J. J., Butler, J. H. and Gluckman, P. D.** 1986. The somatotrophic axis in young steers: influence of nutritional status on pulsatile release of growth hormone and circulating concentrations of insulin-like growth factor 1. *Journal of Endocrinology*. **111**:209-215.
 7. **Breier, B. H. , Gluckman, P. D. and Bass, J. J.** 1988. The somatotrophic axis in young steers: influence of nutritional status and oestradiol-17 β on hepatic high- and low-affinity somatotrophic binding sites. *Journal of Endocrinology*. **116**:169-177.
 8. **Cabello, G. and Wrutniak, C.** 1989. Thyroid hormone and growth: relationships with growth hormone effects and regulation. *Reproduction Nutrition Development*. **29**:387-402.
 9. **Carstens, G. E., Johnson, D. E., Ellenberger, M. A. and Tatum, J. D.** 1991. Physical and chemical components of the empty body during compensatory growth in beef steers. *Journal of Animal Science*. **69**: 3251-3264.
 10. **Cassar-Malek, I., Kahl, S., Jurie, C. and Picard, B.** 2001. Influence of feeding level during postweaning growth on circulating concentrations of thyroid hormones and extrathyroidal 5 α -deiodination in steers. *Journal of Animal Science*. **79**: 2679-2687.

11. **Clinquart, A.** 1996. Influence de la vitesse de croissance chez des taurillons Blanc Bleu Belge de type mixte. In: *Variations des performances zootechniques, des caractéristiques de la carcasse et des constituants plasmatiques chez le taurillon Blanc Bleu Belge: influence de la conformation, de la vitesse de croissance et d'un complément de matière grasse* (ed. Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire), pp. 101-150. Presses de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Liège, Liège.
12. **Closset, J., Maghuin-Rogister, G., Tran Quang Minh, Lambot, O. and Hennen, G.** 1986. Immunological growth promotion of bulls by a synthetic vaccine inhibiting the endogeneous somatostatin. In: Proc. 32nd Eur. Meeting Meat Res. Workers. p 19. Ghent.
13. **Ellenberger, M. A. , Johnson, D. E., Cartsens, G. E., Hossner, K. L., Holland, M. D., Nett, T. M. and Nockels, C. F.** 1989. Endocrine and metabolic changes during altered growth rates in beef cattle. *Journal of Animal Science*. **67**:1446-1454.
14. **Elsasser, T. H. , Rumsey, T. S. and Hammond, A. C.** 1989. Influence of diet on basal and growth hormone-stimulated plasma concentration of IGF-1 in beef cattle. *Journal of Animal Science*. **67**:128-141.
15. **Gluckman, P. D. , Breier, B. H. and Davis, S. R.** 1987. Symposium: growth hormone and biotechnology. *Journal of Dairy Science*. **70**:442-446.
16. **Hart, C. , Chadwick, M. E., Boone, T. C., Langley, K. E., Rudman, C. and Souza, L. M.** 1984. A comparison of the growth-promoting, lipolytic, diabetogenic and immunological properties of pituitary and recombinant-DNA-derived bovine growth hormone (somatotropin). *Biochemical Journal*. **224**:93-100.
17. **Hayden, J. M. , Williams, J. E. and Collier, R. J.** 1993. Plasma growth hormone, insulin-like growth factor, insulin, and thyroid hormone association with body protein and fat accretion in steers undergoing compensatory gain after

- dietary energy restriction. *Journal of Animal Science*. 71:3327-3338.
18. **Henry, R. J., Cannon, D. C. and Winkelman, J. W.** 1974a. Clinical chemistry. Principles and technics p 1289. Harper & Row, New York.
19. **Henry, R. J., Cannon, D. C. and Winkelman, J. W.** 1974b. Clinical chemistry. Principles and technics p 517. Harper & Row, New York.
20. **Hornick, J. L., Cremer, V., Van Eenaeme, C. and Istasse, L.** 2000. Mechanisms of reduced and compensatory growth. *Domestic Animal Endocrinology*. **19**: 121-132.
21. **Hornick, J. L., Raskin, P., Clinquart, A., Dufrasne I., Van Eenaeme, C. and Istasse, L.** 1998a. Compensatory growth in Belgian Blue bulls previously grazed at two stocking rates: animal performance and meat characteristics. *Animal Science*. **67**: 427-434.
22. **Hornick, J. L., Van Eenaeme, C., Clinquart, A., Diez, M. and Istasse, L.** 1998b. Different periods of feed restriction before compensatory growth in Belgian blue bulls: I. Animal performances, nitrogen balance, meat characteristics and fat composition. *Journal of Animal Science*. **76**: 249-259.
23. **Hornick, J. L., Van Eenaeme, C., Clinquart, A., Gerard, O. and Istasse, L.** 1999. Different modes of feed restriction and compensatory growth in double muscled Belgian Blue bulls: animal performances, carcass and meat characteristics. *Animal Science*. **69**: 563-572.
24. **Hornick, J. L., Van Eenaeme, C., Diez, M., Minet, V. and Istasse, L.** 1998c. Different periods of feed restriction before compensatory growth in Belgian Blue bulls: II. Plasma metabolites and hormones. *Journal of Animal Science*. **76**: 260-271.
25. **Istasse, L., Hovell, F.D.D., Macleod, N.A. and Orskov, E.R.** 1987. The effects of continuous or intermittent infusion of propionic acid on plasma insulin and

- milk yield in dairy cows nourished by intragastric infusion of nutrients. *Livestock Production Science*. **16**: 201-214.
26. **Journet, M., Huntington, G. and Peyraud, J. L.** 1995. Le bilan des produits terminaux de la digestion. In: Nutrition des Ruminants Domestiques. Ingestion et Digestion (eds. R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M. H. Farce and M. Journet), pp 671-720. INRA, Paris.
27. **Keenan, D. M. and Allardice, C. J.** 1986. Changes in plasma creatinine levels of sheep during submaintenance feeding. *Australian Veterinary Journal*. **63**:29-30.
28. **Massart, S.** 2000. Caractérisation et significations biologiques des “insulin-like growth factor-binding proteins” chez le bovin (PhD thesis). Faculté universitaire des Sciences agronomiques, pp 146, Gembloux, Belgique.
29. **Mckinnon, J. J. , Cohen, R. D. H., Jones, S. D., Laarveld, B. and Christensen, D. A.** 1993. The effects of dietary energy and crude protein concentration on growth and serum insulin-like growth factor-1 levels of cattle that differ in mature body size. *Canadian Journal of Animal Science*. **73**:303-313.
30. **Minitab Incorporated.** 1995. Data Tech. Industries, Valley Forge, USA, p 349.
31. **Minet, V., Van Eenaeme, C., Raskin, P., Dufrasne, I., Clinquart, A., Hornick, J. L., Diez, M., Mayombo, A. P., Baldwin, P., Bienfait, J. M. and Istasse, L.** 1996. Fiche technique. In: *Stratégies d'engraissement du taurillon Blanc Bleu belge culard. Performances, qualité des carcasses et de la viande, approche métabolique et bilan économique* (ed. Ministère des Classes Moyennes et de l'Agriculture, Administration Recherche et Développement, Service Recherche), pp. 108-117. Bruxelles, Belgium.
32. **Müller, H. W. and Binz, K.** 1982. Glass capillary gas chromatography of the serum fatty acids fraction via automatic injections of lipid extracts. *Journal of Chromatography and Biomedical Applications*. **228**: 75-93.

33. **Palmer, D. W. and Peters, J. T.** 1969. Automated determination of free amino groups in serum and plasma using 2,4,6-trinitrobenzene sulfonate. *Clinical Chemistry*. **19**: 891-901.
34. **Renaville, R., Van Eenaeme, C., Breier, B. H., Vleurick, L., Bertozzi, C., Gengler, N., Hornick, J. L., Parmentier, I., Istasse, L., Haezebroeck, V., Massart, S. and Portetelle D.** 2000. Feed restriction in young bulls alters the onset of puberty in relationship with plasma insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF-binding proteins. *Domestic Animal Endocrinology*. **18**:165-76.
35. **Ronge, H. and Blum, J.** 1989. Insulin-like growth factor I during growth in bulls. *Reproduction Nutrition Development*. **29**:105-111.
36. **Schwartz, F. J. , Röpke, R., Schams, D. and Kirchgessner, M.** 1992. Effects of sex and growth on plasma concentration of growth hormone, insulin-like growth factor-I and insulin in fattening Simmental cattle. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. **68**: 263-271.
37. **Tveit, B. and Almlid, T.** 1980. T4 degradation rate and plasma levels of TSH and thyroid hormones in ten young bulls during feeding conditions and 48 h of starvation. *Acta Endocrinologica*. **93**: 435-439.
38. **Tveit, B. and Larsen F.** 1983. Suppression and stimulation of TSH and thyroid hormones in bulls during starvation and refeeding. *Acta Endocrinologica*. **103**: 223-226.
39. **Van Eenaeme, C., Clinquart, A., Baldwin, P., Hornick, J. L. and Istasse, L.** 1992. Compensatory growth, muscle protein turnover and hormonal status in Belgian Blue Bulls. *Mededelingen Faculteit Landbouwwetenschappen Universiteit Gent* **57**: 1963-1971.
40. **Van Eenaeme, C., Evrard, M., Hornick, J. L., Baldwin, P., Diez, M. and Istasse, L.** 1998. Nitrogen balance and myofibrillar protein turnover in double muscled Belgian Blue bulls in relation to compensatory growth after different

periods of restricted feeding. *Canadian Journal of Animal Science* **78**: 549-559.

41. **Vernon, R. G.** 1992. Control of lipogenesis and lipolysis. In: The control of fat and lean deposition (eds. P.J., Buttery, K.N., Boorman, D.B., and D.B. Lindsay), pp. 59-77. Butterworth-Heinemann, Oxford.
42. **Vleurick, L., Renaville, R., Vandehaar, M., Hornick, J.L., Istasse, L., Parmentier, I., Bertozzi, C., Van Eenaeme, C. and Portetelle, D.** 2000. A homologous radioimmunoassay for plasma insulin-like growth factor binding protein-2 in cattle. *Journal of Dairy Science*. **83**: 452-458.
43. **Wilson, P. N. and Osbourn, D. F.** 1960. Compensatory growth after undernutrition in mammals and birds. *Biological Reviews*. **35**: 324-363.
44. **Wrutniak, C. and Cabello, G.** 1987. Effects of food restriction on cortisol, TSH and iodothyronin concentrations in the plasma of newborn lamb. *Reproduction Nutrition Development*. **27**: 721-732.

Résumé :**Différentes stratégies d'engraissement de doubles taureaux musculeux bleus belges: performances zootechniques , caractéristiques de carcasse, qualité de viande et composition animales, métabolites sanguins et endocriniens.**

La production de viande de boeuf, est caractérisée par différents objectifs. Pour la production d'animaux à performance élevée tel que de grands gains de poids vif ou basse alimentation des ratios de conversion sont nécessaires. Pour le commerce de la viande, les facteurs les plus importants sont liés aux caractéristiques des carcasses et aux coupes de viande. Une carcasse de bonne qualité est caractérisée par un grand poids, une proportion élevée de muscles, une proportion optimale de graisse et une basse proportion d'os. Avec de telles carcasses, le boucher peut produire des coupes de viande de première classe à un travail plutôt bas. Les dispositifs technologiques sont également d'importance. *La baisse* post mortem dans pH influence la croissance microbienne de la viande et de la conservation de l'eau. Le pH est influencé par plusieurs paramètres tels que la race, le type de muscles, la température... Il y a également des effets du pH sur la couleur, la saveur et la tendreté. La capacité de rétention d'eau tenant influence le traitement de la viande et est mesurée comme étant les pertes d'égouttement ou les pertes à la cuisson. La composition chimique de la viande est d'importance pour le consommateur en termes de source fortement souhaitable de protéine diététique, de teneur en graisse et de proportion d'acides gras insaturés.

Une grande base de données avec des paramètres de 160 taureaux a été réalisée. Elle a inclus les paramètres d'identification, des performances, les caractéristiques animales des données d'abattage, technologiques et organoleptiques, données relativement à la composition chimique de la viande et à la composition en acides gras des échantillons sous-cutanés, intermusculaires et intramusculaires. Les animaux ont été divisés en 7 groupes : les animaux du groupe "**Contrôle**" qui ont reçus un régime d'engraissement basé sur des pulpes de betterave, les taureaux qui ont montré la croissance compensatoire après une période de basse croissance ou une interruption de la croissance, les taureaux qui ont été engraisés aux pâturages et fini à l'intérieur ou abattu directement à la sortie du pâturage et finalement de deux groupes complétés

avec du lait ou la vitamine E. A partir des résultats il s'est avéré que le gain de poids vif au cours de toute la période était inférieur chez les taureaux avec la croissance compensatoire, en raison d'une plus longue période d'engraissement par rapport aux autres groupes. Les taureaux qui ont été engraisés au pâturage et abattu directement du pâturage ont été caractérisés par un rendement de carcasse inférieur et par une proportion plus élevée de muscle dans la carcasse associée à un taux de gras minimum et plus d'os. En revanche, il y avait plus de gras dans la carcasse des taureaux dont le taux de croissance a été réduit. La viande la plus maigre - c.-à-d. avec la teneur la plus élevée en protéines et la plus basse teneur en graisse – a été observé dans le groupe dans lequel la croissance a été précédemment interrompue avant croissance compensatoire. La viande la plus rouge a été trouvée après qu'une période de croissance compensatoire induite par une basse période précédente de croissance ou une interruption de croissance ou d'une saison précédente de pâturage. La tendreté de la viande a été diminuée quand la croissance a été interrompue. Il y avait également des différences dans le contenu d'acides gras dans les gros dépôts. Le contenu de polyinsaturé le plus élevé d'acides gras a été trouvé chez les taureaux qui ont pâturés ; ce contenu élevé provient probablement d'une proportion plus élevée des lipides des membranes de cellules de muscle et du contenu polyinsaturé élevé d'acides gras de l'herbe.

Les effets de différents ordres de la restriction et de l'engraissement d'alimentation ont été étudiés sur des métabolites et des hormones de plasma chez des taureaux bleus belges doubles musculeux. Vingt animaux ont été divisés en cinq groupes. Le premier groupe (**Contrôle**) a été alimenté, ad libitum, avec un régime d'engraissement basé sur la pulpe de betterave. Dans **G2** et **G3**, l'engraissement a été interrompu après 103 et 187 jours, respectivement, par approximativement une période de 2 mois de la restriction alimentaire où les animaux ont reçu une ration d'entretien. Ils ont été finis avec le même régime que le **CG**.. Les deux derniers groupes, **G4** et **G5**, ont reçu une quantité limitée du régime de restriction pour soutenir 0,5 et 0 kg/d, respectivement, pour 4 mois, avant d'être engraisés de la même façon que le **CG**.

Le glucose plasmatique, l'azote alpha-aminé, les acides gras, l'urée, la créatinine, la thyroxine (T4), le 3,3',5'-triiodothyroxine (T3), et IGF-1 non estérifiés ont été

mesurés dans des échantillons de sang prélevés toutes les deux semaines. Le taux plasmatique d'hormone de croissance (GH) et les profils d'insuline ont été mesurés dans les échantillons périodiques de sang obtenus à trois périodes différentes pendant la croissance. Les animaux qui ont montré la croissance compensatoire ont eu l'urée plasmatique inférieure, liée à des niveaux élevés de T3, de T4 et d'IGF-1. Les animaux des G2 et de G3 n'ont pas montré une croissance compensatoire. Chez les taureaux bleus belges, la croissance compensatoire est nettement affectée quand la restriction alimentaire est importante ou lorsque l'engraissement est interrompu.

Summary :**Different technics in fattening of Belgian Blue double muscled bulls : animal performance, carcass characteristics, meat quality and composition.**

Beef meat production, is characterized by different objectives. For the producer high animal performance such as large live weight gains or low feed conversion ratio are needed. For the meat trade, the most important factors are related to the carcass characteristics and the meat cuts. A good quality carcass is characterized by a large weight, a high proportion of muscles, an optimal proportion of fat and a low proportion of bones. With such carcasses, the butcher is able to produce first class meat cuts at a rather low labor. The technological features are also of importance. The *post mortem* drop in pH influences the microbial growth in meat and the water retention. The pH is influenced by several parameters such as breed, type of muscles, temperature ... There are also effects of the pH on colour, flavour and tenderness. The water holding capacity influences the meat processing and is measured as drip losses or cooking losses. The chemical composition of meat is of importance for the consumer in terms of highly desirable source of dietary protein, of fat content and of proportion of unsaturated fatty acids.

A large database with parameters from 160 bulls was set up. It included identification parameters, animal performances, slaughter data, technological and organoleptic characteristics, data relative to the chemical composition of meat and the fatty acids composition of subcutaneous, intermuscular and intramuscular fat samples. The data were divided into 7 groups : control animals which were offered a fattening diet based on sugar beet pulps, bulls which showed compensatory growth after a period of low growth or an interruption of growth, bulls which were grazed and either finished indoors or slaughtered directly out from pasture and finally two groups supplemented with either milk or vitamin E. From the results it appeared that the live weight gain over the total period was lower in bulls with compensatory growth, due to a longer fattening period as compared to the other groups. The bulls which were grazed and slaughtered directly from the pasture were characterized by a lower killing-out percentage and a higher proportion of muscle in the carcass associated with less fat and more bones. By contrast, there was more fat in the carcass of bulls which the

growth rate was reduced. The leanest meat - i.e. with the highest protein content and the lowest fat content – was observed in the group in which growth was previously interrupted before compensatory growth. The reddest meat was found after a period of compensatory growth induced by a previous low growth period or an interruption of growth or a previous grazing season. Meat tenderness was decreased when growth was interrupted. There were also differences in the fatty acids contents in the fat depots. The highest polyunsaturated fatty acids contents were found in the bulls which grazed ; these high contents stemmed probably from higher proportion of the lipids from muscle cells membranes

and from the high polyunsaturated fatty acids contents of grass.

The effects of different sequences of feed restriction and fattening have been studied on plasma metabolites and hormones in double muscled Belgian Blue bulls. Twenty animals were divided into five groups. The first group (control) was given, ad libitum, a fattening diet based on sugar beet pulp. In G2 and G3, fattening was interrupted after 103 and 187 d, respectively, by approximately a 2 mo period of feed restriction during which the animals received a maintenance ration. They were finished with the same diet as CG. The two last groups, G4 and G5, received a limited amount of the restriction diet to support 0.5 and 0 kg/d, respectively, for 4 mo, before being fattened as CG. Plasma glucose, alpha-amino nitrogen, non esterified fatty acids, urea, creatinine, thyroxine (T4), 3,3',5'-triiodothyroxine (T3), and IGF-1 were measured in blood samples taken every two weeks. Plasma GH and insulin profiles were measured in serial blood samples obtained at three different times during growth. Animals that showed compensatory growth had lower plasma urea, associated with high levels of T3, T4 and IGF-1. Animals from G2 and G3 failed to show a compensatory growth. In Belgian Blue bulls, compensatory growth is markedly affected when feed restriction is

PUBLICATION ET RESUMES

Different modes of feed restriction and compensatory growth in double muscled Belgian Blue bulls: plasma metabolites and hormones

J. F Cabaraux¹, M. Kerrour¹, C. Van Eenaeme¹, I. Dufrasne², L. Istasse¹, and J-L Hornick¹

¹Department of Animal Production, Nutrition Unit, B43 and ²Experimental Station, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, Sart-Tilman, 4000 Liège, Belgium.

The two first authors participated equally to the writing of the paper.

Animal Sciences 2003, 77 : 205 -214

Abstract

The effects of different sequences of feed restriction and fattening have been studied on plasma metabolites and hormones in double muscled Belgian Blue bulls. Twenty animals were divided into five groups. The first group (control) was given, ad libitum, a fattening diet based on sugar beet pulp. In G2 and G3, fattening was interrupted after 103 and 187 d, respectively, by approximately a 2 mo period of feed restriction during which the animals received a maintenance ration. They were finished with the same diet as CG. The two last groups, G4 and G5, received a limited amount of the restriction diet to support 0.5 and 0 kg/d, respectively, for 4 mo, before being fattened as CG. Plasma glucose, alpha-amino nitrogen, non esterified fatty acids, urea, creatinine, thyroxine (T4), 3,3',5'-triiodothyroxine (T3), and IGF-1 were measured in blood samples taken every two weeks. Plasma GH and insulin profiles were measured in serial blood samples obtained at three different times during growth. Animals that showed compensatory growth had lower plasma urea, associated with high levels of T3, T4 and IGF-1. Animals from G2 and G3 failed to show a compensatory growth. In Belgian Blue bulls, compensatory growth is markedly affected when feed restriction is severe or fattening interrupted.

Keywords: *Belgian Blue bulls, compensatory growth, metabolites, hormones*

Introduction

Compensatory growth is the ability of an animal to exhibit, after given duration and intensity of feed restriction, a higher growth rate than unrestricted animals of the same chronological age (Wilson and Osborn, 1960). Phenomena associated with this recovery are higher feed intake (Baker et al., 1992), increase in gut-fill weight, better efficiency of feed use (Carstens et al., 1991), increase in muscle protein turnover (Van Eenaeme et al., 1992) and alterations in endocrine status (Blum et al., 1985). In this respect, the somatotrophic axis could play an important role (Hornick et al., 2000).

The Belgian Blue double muscled (DM) breed is well-known for high quality carcass traits and extreme lean meat deposition during growth (Minet et al., 1996). In DM bulls, compensatory growth following different durations of a mild restriction diet (allowing for 0-0.5 kg/d) indoors or at pasture has been previously studied by Hornick et al. (1998a, 1998b, 1998c) and Van Eenaeme et al. (1998). Clinquart (1996) reported such data in dual purpose type bulls. These studies showed that Belgian blue bulls recover to a large extent a growth delay resulting from feed restriction, when the duration of this restriction does not exceed about 4 mo. However, severe feed restrictions or interruptions of fattening, even of short duration, have dramatic effects on subsequent compensatory growth (Hornick et al., 1999).

Nothing is known on the metabolic effects that underlie this phenomenon. The present experiment was thus conducted to compare the metabolic effects of a maintenance period imposed at two different stages in the fattening process and two intensities of feed restriction before compensatory growth.

Material and methods

Animals and management

Twenty double muscled Belgian Blue bulls, initial age 11 mo and weight range 292 (s.d. 25) kg, were divided in five groups of similar live weight. Animals were penned in individual stalls and each group was randomly assigned to one of five treatments (Figure 1). The first group (control, CG) was given *ad libitum* access to a fattening diet allowing for rapid growth. Bulls from groups 2 and 3 (G2, G3) were offered, respectively during a 103 and a 187 d initial period (initial fattening, IF), the same diet as the control animals. Subsequently, for 66 and 53 d, respectively, they received about 3 kg/day of a low energy-low protein diet sufficient to maintain body weight (no growth, NoG). Finally, during a second fattening period, they were fed *ad libitum* the fattening diet until slaughter (compensatory growth period, CGP). The last two groups, namely groups 4 and 5 (G4, G5) received, during approximately a 4 mo initial period, the low growth diet to support respectively 0.5 kg/d (low growth period, LGP) and no growth (NoG). They were then fed the fattening diet until slaughter (CGP). The composition of the diets and the slaughter management were fully detailed in Hornick et al. (1999).

Measurements

Feed intake of the bulls was recorded daily and live weight twice a month. Jugular blood samples (20 ml) were obtained every two weeks, before the animals received their ration in the morning. Blood was equally aliquoted in 10 ml tubes containing NaF (27.20 mg) and Li-Heparin (130 Units/10 ml) per 10 ml, and centrifuged at 4°C after collection. Plasma was separated and stored at -20°C until analysis for determination of glucose, α -amino nitrogen (AAN), non esterified fatty acids (NEFA), urea, creatinine, thyroxine (T4), 3,3',5'-triiodothyronine (T3) and Insulin-like growth factor 1 (IGF-1). Insulin and Growth hormone (GH) profiles concentration were obtained in each group by serial jugular blood samples (10 ml) during 18h at 20 min interval on several

occasions in the different groups: at the beginning (BF) and at the end (EF) of the fattening in CG, within IF and NoG periods and at the beginning of the CGP in G2 and G3, and in the middle of LGP or NoG periods and at the beginning of the CGP in G4 and G5.

A Technicon Autoanalyser was used for determination of glucose by o-toluidine method (Henry et al., 1974a), urea by diacetylmonoxime method (Henry et al., 1974b) and AAN by trinitrophenyl derivatisation (Palmer and Peters, 1969). NEFA were determined by fused silica capillary GC (Müller and Binz, 1982). GH, insulin, T₃, and T₄ were measured by radioimmunoassay using commercial kits. For GH, the kit used was developed and commercialised by UCB Bioproducts (Braine l'Alleud, Belgium), using a homologous b-GH antiserum and pituitary bovine GH (MW 22000) for tracer and standards as described by Closset et al. (1986). The intra-assay coefficient of variation (CV) was 0.028 and inter-assay CV was 0.099. For insulin, the kit was developed and commercialised by Medgenix (Fleurus, Belgium), using an IRMA procedure. The intra-assay CV was 0.097 while inter-assay CV was 0.093. For T₃ and T₄, a kit commercialised by Orion Diagnostica (Espoo, Finland), was used, and for IGF-1, a kit developed by Medgenix, Fleurus, Belgium, using acid-ethanol extraction. The intra- and inter-assay CV were respectively 0.055 and 0.108 for T₃, 0.042 and 0.078 for T₄, and 0.037 and 0.108 for IGF-1.

Statistical analyses

The means \pm standard deviations were calculated from the average values per animal of the bimonthly or serial measurements for the considered. Multiple comparisons between each treatment means were performed by using the ANOVA procedure and Fisher's pairwise comparisons test (Minitab Inc., 1995). A 0.05 probability level was used as the criterion to describe statistically significant differences. Profiles of ADG and plasma IGF-1 were adjusted by least square means in CG and during CGP in the other groups. The evolutions of the parameters were assumed to be quadratic with time.

Results

Table 1 compares animal performance over the different periods of the experiment. In CG, the ADG was close to values observed during the IF in G2 and G3 (about 1.2 kg/d). The objective to maintain a steady state during restriction period was reached in G2 and G5 (-0.05 ± 0.05 and -0.11 ± 0.06 kg/d respectively) while in G3, the NoG period was characterised by weight losses (-0.45 ± 0.42 kg/d). In G4, ADG during LGP was 0.38 kg/d. During refeeding, the growth of the animals from G2 and G5 was higher than in CG ($P < 0.05$). Animals from G4 showed also high values but not significantly different from CG. In G3, although growth rate appeared to decrease numerically, there was no significant difference when compared to IF and to CG.

Figure 2 shows the evolution of ADG in CG and during CGP in the other groups. The evolution of ADG in CG was quadratic, a maximum being reached at 1.5 kg/d, about three month after the beginning of fattening. In G2, ADG increased until slaughter. In G3, however, growth was weak and even decreased with time. In G4 and G5, compensatory growth was well marked, particularly in G5. In that group, growth reached maximum values at more than 2 kg/d.

Metabolizable energy intake was close to 50 MJ/d during BF in CG and IF in G2 and G3. Intakes were comprised between 23 and 25 MJ/d during the different restricted feeding periods. During the final fattening, energy intake reached quite similar values, between 71 to 82 MJ/d.

As the composition of the diets differed between periods, the efficiency of growth was better estimated as the ratio of metabolisable energy intake to weight gain (ME/ADG). It was not calculated for the expected no growth periods. The efficiency was high at BF in

CG but increased sharply at EF (72.1 vs 37.5 MJ/kg, $P < 0.05$). Initial fattening and compensatory growth periods were generally characterized by similar values, at around 40-50 MJ/kg, excepted during CGP in G3 (69.3 MJ/kg).

The average plasma concentrations of metabolites during the different periods of the experiment are given in Table 2.

Plasma creatinine was close to 25 mg/L but significantly higher during NoG in G2 and G3 ($P < 0.05$).

A diet effect was observed for plasma glucose: during fattening or CGP, concentrations were significantly higher than during feed restriction ($P < 0.05$). The highest values were observed during EF in the CG ($P < 0.05$). In G3, however, CGP showed no significantly different values from that observed during any periods of feed restriction.

Surprisingly and whatever group considered, plasma AAN increased in the course of the experiment, without apparent effect of feed restriction. By contrast, plasma urea did not change substantially. It was only during NoG period in G2 and LGP in G4 that values tended to be lower.

Total NEFA behaved in the opposite sense as plasma AAN. The values tended to decrease with time in the different groups and were not influenced by the feed allowances. When turning from feed restriction to compensatory growth, saturated and monounsaturated fatty acids generally decreased numerically while polyunsaturated fatty acid concentrations increased numerically (Table 3). It was significant for monounsaturated fatty acids in G2, G3 and G4.

Parameters of GH and insulin concentrations are given in Table 4. Little differences appeared between groups and periods for GH peak number and amplitude, although in G3,

CGP was characterized by low amplitude and large intervals of peaks. In CG, peak amplitude decreased significantly during EF, when compared to BF (5.9 vs 18.3 ng/mL, $P < 0.05$). The interruption of fattening did not affect GH peak amplitude however LGP in G4 was characterised by the highest pulse concentration, a value significantly higher than during refeeding (30.7 vs 14.8 ng/mL) and than during most of the periods in other groups ($P < 0.05$). For G2 and G3 there was only a numerical fall during CGP. For G5, there was no change. Similar effects were observed for GH area. Growth hormone nadir was the highest during feed restriction in G4 and G5 (14.3 and 14.7 ng/mL, respectively, $P < 0.05$), while the lowest values were observed in G2 and G3 during CGP, and in G3 during feed restriction (7.5, 8.4 and 8.4 ng/mL, respectively). Similar effects were observed with average GH concentration but values were still more affected in G3, decreasing to 10 ng/mL during refeeding vs 16.6 ng/mL during IF and 13.0 ng/mL during NoG.

Plasma insulin increased with time and reached the highest values at the end of fattening in G2 and G3. Feed restriction had, however, a negative effect on its concentration. The differences were significant when turning from NoG to CGP in G2 and G3 (4.5 vs 10.8 and 3.2 vs 13.3 mU/L, respectively, $P < 0.05$). This later group showed the most extreme values of the experiment. The ratio of GH to insulin was the lowest in G2 and G3, during CGP (845 and 909 ng/mU) and the highest during feed restriction in G2, G4 and G5 (5851, 5292 and 4814 ng/mU).

The mean concentrations of T3, T4, and IGF-1 are given in Table 5. Plasma T4 increased numerically during the fattening of CG (55.1 vs 69.9 nmol/mL, NS) and values at IF of G2 and G3 was similar to initial values in CG (54.4 and 55.2 nmol/mL). During the NoG periods in G2 and G3, plasma T4 decreased significantly, especially in G3 (44.4 nmol/mL, $P < 0.05$). During CGP, values reached that observed in CG. In G4, the initial levels were similar to BF in CG and increased afterwards to reach the highest values of the experiment

($P < 0.05$). Plasma T3 behaved similarly to T4. In G3, however, the initial level was high and the concentration during CGP did not recover values found in the other groups.

Plasma IGF-1 increased during the fattening of CG (128 vs 268 ng/mL at EF and BF respectively, $P < 0.05$). In G2, levels were low during NoG period while they were similar to CG values at IF and CGP. Surprisingly, G3 was characterized by a continuous and significant increase in IGF-1 levels, whatever feed level. The lowest plasma IGF-1 concentrations were observed during the LGP in G4 and NoG in G5 (72.4 and 58.2 ng/mL, $P < 0.05$), and the highest ones during CGP periods in G4 (286 ng/mL, $P < 0.05$).

Figure 3 shows the evolution of plasma IGF-1 during fattening in CG and during CGP in the other groups. The CG showed a continuous increase in plasma IGF-1 that tended to a plateau at about 200 d after the beginning of fattening. In G2, plasma IGF-1 curved similarly but sharper. Surprisingly, the animals from G3 failed to increase plasma IGF-1 during CGP. G4 and G5 had marked increases that reached a maximum about 3 mo after the beginning of refeeding. Values decreased slightly afterwards.

Discussion.

In a previous paper, Hornick et al. (1998a) described compensatory growth effects on carcass and meat quality after different feed deprivation patterns resulting from various stocking rates on pasture. Similar studies have been conducted indoors (Hornick et al., 1999). These studies showed that the amplitude of compensatory growth in Belgian Blue bulls was proportional to the level of previous feed restriction. The present paper shows that severely feed restricted animals failed to exhibit any compensatory growth after refeeding, although feed intake was restored to high levels. More specifically, this paper focuses on the metabolic and endocrine processes that underlie these phenomena.

Metabolites

High plasma creatinine during feed restriction have been observed previously by Hornick et al., 1998c. According to Keenan and Allardyce (1986), this could be ascribed to changes in creatinine clearance. However, the reason why it has not been observed during LGP in G4 and G5 is not clear.

Plasma glucose was clearly related to energy intake, as a result of ruminal production of propionic acid (Istasse et al., 1987, Journet et al., 1995). However, this was not the case in G3, although the ingested ME during CGP was similar to that observed in the other groups at corresponding periods. In the same way, G3 also had leaner carcass and meat than other groups (Hornick et al., 1999). It is possible that glucose was actively used to restore losses of tissues observed during NoG period in this group.

Plasma AAN remained remarkably unaffected by feed level, and increased with time, probably as a

result of the protein pool development during growth. The lack of difference between NoG and CGP in G3 supports this hypothesis since the average weights were similar during those two periods. These data suggest that the homeostasis of plasma AAN is very efficient in Belgian Blue breed (Hornick et al., 1998c).

Plasma urea was low when feed restriction was mild, probably because ammonia production was low in the rumen. By contrast, levels were higher during severe feed restriction. In that case, liver amino acid degradation was likely enhanced, resulting from alteration of the ratio muscle protein synthesis to muscle protein catabolism in the body (Van Eenaeme et al., 1998). In G4 and G5, the low plasma urea during compensatory growth could be due to the high growth rate because of the reduction of amino acids catabolism for muscle deposition. It must be noted that those groups had also the highest nitrogen balance through the experiment (Hornick et al., 1999). The conditions to maximise protein synthesis were probably encountered in that case.

By contrast to a previous experiment (Hornick et al., 1998c), plasma NEFA decreased regularly with age, without a clear feed level effect. The reasons for such differences remain unclear. The shift in the plasma concentration of saturated and unsaturated fatty acids when turning from feed restriction to compensatory growth was probably due to an effect of the diet.

Hormones

Increases of plasma GH during feed restriction allowed fat tissue mobilisation for energy use (Hart et al. 1984). After refeeding, plasma GH parameters were restored. Such a phenomenon was less clear in G3 where the severe feed restriction paradoxically decreased

GH values. This could have disturbed the endocrine mechanisms allowing the expected compensatory growth. Indeed, the plasma level of GH during the beginning of refeeding is correlated with the amplitude of compensatory growth (Hornick et al., 2000).

Plasma insulin responded well and positively to energy intake. In G3, the increase after refeeding was particularly marked, perhaps explaining the low glucose level at this period. The rGH to insulin ratio is an indicator of the inclination of an animal to deposit lean meat (Vernon, 1992). In this experiment, this ratio was higher during the periods of feed restriction but there was no clear effect of compensatory growth, although the carcass and meat in the four experimental groups were leaner than in CG (Hornick et al., 1999). Those results tend to indicate a slimming effect of the restriction periods rather than compensatory growth *per se*.

Insulin-like growth factor-1 is secreted by several tissues in response to the fixation of GH to its target cells. The IGF-1 concentration is weight or age dependant (Breier et al., 1988; Ronge and Blum, 1989; Schwartz et al., 1992). Plasma levels of this hormone are also strongly related to nutritional status (Elsasser et al., 1989) and to growth rate (Breier et al., 1986; Gluckman et al., 1987; Ellenberger et al., 1989). Despite this, a close relationships with a short term ADG is weak (Ronge and Blum, 1989; McKinnon et al., 1993). In the present study, a clear correlation was observed between long term ADG and levels of IGF-1. Indeed, excepted in G3, low growth periods were characterised by low levels of hormone, by contrast to periods of fattening or compensatory growth. Furthermore, when compared to other groups, IGF-1 levels in G3 were low during CGP and did not show any increase (Figure 3). This was fully in agreement with the lack of compensatory growth and the disturbances observed in this group for GH parameters (Table 3). Plasma IGF-1 profile in G4 was higher than that observed in G5. This may be ascribed to a weight effect since the G4 animals were heavier throughout the test period. However, it must be noted that

animals from G4 and G5, although showing high plasma levels of IGF-1, were in the same time much lighter than animals from CG. Plasma IGF-1 is thus correlated both to live weight and to growth rate.

In other studies, plasma IGF-1 was shown to be associated with plasma IGFBPs (Renaville et al., 2000) and with the ratio of IGFBP2 to IGFBP3 levels. Periods of feed restriction were characterized by high plasma concentrations of the low affinity, low molecular weight IGFBP2, and reduced plasma concentrations of IGFBP3. These changes may partially explain the distribution of IGF-1 in response to the level of feeding (Massart, 2000). Renaville et al. (2000) were however unable to show any difference in IGFBPs between CGP and normal fattening.

Thyroid hormones play an important role in the control of growth, owing to a synergistic action with the somatotrophic axis (Cabello and Wrutniak, 1989). Lower T3 and T4 levels during feed restriction are due to several factors: reduced thyroid-stimulating hormone secretion, higher degradation rate, lower conversion of T4 into T3, or a shift conversion from T3 to inactive reverse T3 (Balsam and Ingbar, 1979; Tveit and Almlid, 1980; Wrutniak and Caballo, 1987). This contributes to uncouple GH and IGF-1 (Blum et al., 1980; Blum and Kunz, 1981; Tveit and Larsen, 1983; Hayden et al., 1993). Thyroid hormones values were restored to those observed in CG during CGP. However, in G3, this increase was less clear. By contrast, in G4 the increase was particularly marked. In Montbéliard steers, Cassar-Malek et al. (2001) showed that T3 levels was higher during compensatory growth than in control animals. To some extent, the differences observed in the present study were also related to the amplitude of compensatory growth. Thyroid hormones play thus a probable but still inconclusive role in the mechanisms of compensatory growth.

Finally, it can not be excluded that some effects on growth, found in this experiment, resulted from changes in sex steroid status associated with the age of the animal (Vleurick et al., 2000).

Conclusions.

In Belgian Blue Bulls, the compensatory growth expected after a period of feed restriction occurs only when the restriction is mild and does not interrupt a normal fattening process. When these constraints are not respected, a more or less severe depression of fattening is observed which is also characterized by perturbations in metabolic and endocrine parameters.

Acknowledgments.

DG6 of Ministry of Small Enterprises, Traders and Agriculture is greatly acknowledged for financial help.

References

1. **Baker, R. D., Young, N. E. and Laws, J.** 1992. The effect of diet in winter on the body composition of young steers and subsequent performance during the grazing season. *Animal Production*. **54**: 211-219.
2. **Balsam, A. and Ingbar, S. H.** 1979. Observations on the factors that control the generation of triiodothyronine from thyroxine in rat liver and the nature of the defect induced by fasting. *Journal of Clinical Investigation*. **63**:1145-1156.
3. **Blum, J. W. , Gingins, M., Vitins, P. and Bickel, H.** 1980. Thyroid hormone levels related to energy and nitrogen balance during weight loss and regain in adult sheep. *Acta Endocrinologica*. **93**:440-447.
4. **Blum, J. W. and Kunz, P.** 1981. Metabolic effects of fasting in steers. *Research in Veterinary Science*. **31**:127-129.

5. **Blum, J. W., Schnyder, W., Kunz, P. L., Blom, A. K., Bickel, H. and Schürch, A.** 1985. Reduced and compensatory growth: endocrine and metabolic changes during food restriction and refeeding in steers. *Journal of Nutrition*. **115**: 417-424.
6. **Breier, B. H. , Bass, J. J., Butler, J. H. and Gluckman, P. D.** 1986. The somatotrophic axis in young steers: influence of nutritional status on pulsatile release of growth hormone and circulating concentrations of insulin-like growth factor 1. *Journal of Endocrinology*. **111**:209-215.
7. **Breier, B. H. , Gluckman, P. D. and Bass, J. J.** 1988. The somatotrophic axis in young steers: influence of nutritional status and oestradiol-17 β on hepatic high- and low-affinity somatotrophic binding sites. *Journal of Endocrinology*. **116**:169-177.
8. **Cabello, G. and Wrutniak, C.** 1989. Thyroid hormone and growth: relationships with growth hormone effects and regulation. *Reproduction Nutrition Development*. **29**:387-402.
9. **Carstens, G. E., Johnson, D. E., Ellenberger, M. A. and Tatum, J. D.** 1991. Physical and chemical components of the empty body during compensatory growth in beef steers. *Journal of Animal Science*. **69**: 3251-3264.
10. **Cassar-Malek, I., Kahl, S., Jurie, C. and Picard, B.** 2001. Influence of feeding level during postweaning growth on circulating concentrations of thyroid hormones and extrathyroidal 54-deiodination in steers. *Journal of Animal Science*. **79**: 2679-2687.
11. **Clinquart, A.** 1996. Influence de la vitesse de croissance chez des taurillons Blanc Bleu Belge de type mixte. In: *Variations des performances zootechniques, des caractéristiques de la carcasse et des constituants plasmatiques chez le taurillon Blanc Bleu Belge: influence de la conformation, de la vitesse de croissance et d'un complément de matière grasse* (ed. Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire), pp. 101-150. Presses de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Liège, Liège.
12. **Closset, J., Maghuin-Rogister, G., Tran Quang Minh, Lambot, O. and Hennen, G.** 1986. Immunological growth promotion of bulls by a synthetic vaccine inhibiting the

-
- endogeneous somatostatin. In: Proc. 32nd Eur. Meeting Meat Res. Workers. p 19. Ghent.
13. **Ellenberger, M. A. , Johnson, D. E., Carstens, G. E., Hossner, K. L., Holland, M. D., Nett, T. M. and Nockels, C. F.** 1989. Endocrine and metabolic changes during altered growth rates in beef cattle. *Journal of Animal Science*. **67**:1446-1454.
 14. **Elsasser, T. H. , Rumsey, T. S. and Hammond, A. C.** 1989. Influence of diet on basal and growth hormone-stimulated plasma concentration of IGF-1 in beef cattle. *Journal of Animal Science*. **67**:128-141.
 15. **Gluckman, P. D. , Breier, B. H. and Davis, S. R.** 1987. Symposium: growth hormone and biotechnology. *Journal of Dairy Science*. **70**:442-446.
 16. **Hart, C. , Chadwick, M. E., Boone, T. C., Langley, K. E., Rudman, C. and Souza, L. M.** 1984. A comparison of the growth-promoting, lipolytic, diabetogenic and immunological properties of pituitary and recombinant-DNA-derived bovine growth hormone (somatotropin). *Biochemical Journal*. **224**:93-100.
 17. **Hayden, J. M. , Williams, J. E. and Collier, R. J.** 1993. Plasma growth hormone, insulin-like growth factor, insulin, and thyroid hormone association with body protein and fat accretion in steers undergoing compensatory gain after dietary energy restriction. *Journal of Animal Science*. **71**:3327-3338.
 18. **Henry, R. J., Cannon, D. C. and Winkelman, J. W.** 1974a. Clinical chemistry. Principles and technics p 1289. Harper & Row, New York.
 19. **Henry, R. J., Cannon, D. C. and Winkelman, J. W.** 1974b. Clinical chemistry. Principles and technics p 517. Harper & Row, New York.
 20. **Hornick, J. L., Cremer, V., Van Eenaeme, C. and Istasse, L.** 2000. Mechanisms of reduced and compensatory growth. *Domestic Animal Endocrinology*. **19**: 121-132.
 21. **Hornick, J. L., Raskin, P., Clinquart, A., Dufrasne I., Van Eenaeme, C. and Istasse, L.** 1998a. Compensatory growth in Belgian Blue bulls previously grazed at

-
- two stocking rates: animal performance and meat characteristics. *Animal Science*. **67**: 427-434.
22. **Hornick, J. L., Van Eenaeme, C., Clinquart, A., Diez, M. and Istasse, L.** 1998b. Different periods of feed restriction before compensatory growth in Belgian blue bulls: I. Animal performances, nitrogen balance, meat characteristics and fat composition. *Journal of Animal Science*. **76**: 249-259.
23. **Hornick, J. L., Van Eenaeme, C., Clinquart, A., Gerard, O. and Istasse, L.** 1999. Different modes of feed restriction and compensatory growth in double muscled Belgian Blue bulls: animal performances, carcass and meat characteristics. *Animal Science*. **69**: 563-572.
24. **Hornick, J. L., Van Eenaeme, C., Diez, M., Minet, V. and Istasse, L.** 1998c. Different periods of feed restriction before compensatory growth in Belgian Blue bulls: II. Plasma metabolites and hormones. *Journal of Animal Science*. **76**: 260-271.
25. **Istasse, L., Hovell, F.D.D., Macleod, N.A. and Orskov, E.R.** 1987. The effects of continuous or intermittent infusion of propionic acid on plasma insulin and milk yield in dairy cows nourished by intragastric infusion of nutrients. *Livestock Production Science*. **16**: 201-214.
26. **Journet, M., Huntington, G. and Peyraud, J. L.** 1995. Le bilan des produits terminaux de la digestion. In: Nutrition des Ruminants Domestiques. Ingestion et Digestion (eds. R. Jarrige, Y. Ruckebusch, C. Demarquilly, M. H. Farce and M. Journet), pp 671-720. INRA, Paris.
27. **Keenan, D. M. and Allardyce, C. J.** 1986. Changes in plasma creatinine levels of sheep during submaintenance feeding. *Australian Veterinary Journal*. **63**:29-30.
28. **Massart, S.** 2000. Caractérisation et significations biologiques des “insulin-like growth factor-binding proteins” chez le bovin (PhD thesis). Faculté universitaire des Sciences agronomiques, pp 146, Gembloux, Belgique.

-
29. **Mckinnon, J. J. , Cohen, R. D. H., Jones, S. D., Laarveld, B. and Christensen, D. A.** 1993. The effects of dietary energy and crude protein concentration on growth and serum insulin-like growth factor-1 levels of cattle that differ in mature body size. *Canadian Journal of Animal Science*. **73**:303-313.
30. **Minitab Incorporated.** 1995. Data Tech. Industries, Valley Forge, USA, p 349.
31. **Minet, V., Van Eenaeme, C., Raskin, P., Dufrasne, I., Clinquart, A., Hornick, J. L., Diez, M., Mayombo, A. P., Baldwin, P., Bienfait, J. M. and Istasse, L.** 1996. Fiche technique. In: *Stratégies d'engraissement du taurillon Blanc Bleu belge culard. Performances, qualité des carcasses et de la viande, approche métabolique et bilan économique* (ed. Ministère des Classes Moyennes et de l'Agriculture, Administration Recherche et Développement, Service Recherche), pp. 108-117. Bruxelles, Belgium.
32. **Müller, H. W. and Binz, K.** 1982. Glass capillary gas chromatography of the serum fatty acids fraction via automatic injections of lipid extracts. *Journal of Chromatography and Biomedical Applications*. **228**: 75-93.
33. **Palmer, D. W. and Peters, J. T.** 1969. Automated determination of free amino groups in serum and plasma using 2,4,6-trinitrobenzene sulfonate. *Clinical Chemistry*. **19**: 891-901.
34. **Renaville, R., Van Eenaeme, C., Breier, B. H., Vleurick, L., Bertozzi, C., Gengler, N., Hornick, J. L., Parmentier, I., Istasse, L., Haezebroeck, V., Massart, S. and Portetelle D.** 2000. Feed restriction in young bulls alters the onset of puberty in relationship with plasma insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF-binding proteins. *Domestic Animal Endocrinology*. **18**:165-76.
35. **Ronge, H. and Blum, J.** 1989. Insulin-like growth factor I during growth in bulls. *Reproduction Nutrition Development*. **29**:105-111.
36. **Schwartz, F. J. , Röpke, R., Schams, D. and Kirchgessner, M.** 1992. Effects of sex and growth on plasma concentration of growth hormone, insulin-like growth factor-I and insulin in fattening Simmental cattle. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. **68**: 263-271.

-
37. **Tveit, B. and Almlid, T.** 1980. T4 degradation rate and plasma levels of TSH and thyroid hormones in ten young bulls during feeding conditions and 48 h of starvation. *Acta Endocrinologica*. **93**: 435-439.
38. **Tveit, B. and Larsen F.** 1983. Suppression and stimulation of TSH and thyroid hormones in bulls during starvation and refeeding. *Acta Endocrinologica*. **103**: 223-226.
39. **Van Eenaeme, C., Clinquart, A., Baldwin, P., Hornick, J. L. and Istasse, L.** 1992. Compensatory growth, muscle protein turnover and hormonal status in Belgian Blue Bulls. *Mededelingen Faculteit Landbouwwetenschappen Universiteit Gent* **57**: 1963-1971.
40. **Van Eenaeme, C., Evrard, M., Hornick, J. L., Baldwin, P., Diez, M. and Istasse, L.** 1998. Nitrogen balance and myofibrillar protein turnover in double muscled Belgian Blue bulls in relation to compensatory growth after different periods of restricted feeding. *Canadian Journal of Animal Science* **78**: 549-559.
41. **Vernon, R. G.** 1992. Control of lipogenesis and lipolysis. In: The control of fat and lean deposition (eds. P.J., Buttery, K.N., Boorman, D.B., and D.B. Lindsay), pp. 59-77. Butterworth-Heinemann, Oxford.
42. **Vleurick, L., Renaville, R., Vandehaar, M., Hornick, J.L., Istasse, L., Parmentier, I., Bertozzi, C., Van Eenaeme, C. and Portetelle, D.** 2000. A homologous radioimmunoassay for plasma insulin-like growth factor binding protein-2 in cattle. *Journal of Dairy Science*. **83**: 452-458.
43. **Wilson, P. N. and Osbourn, D. F.** 1960. Compensatory growth after undernutrition in mammals and birds. *Biological Reviews*. **35**: 324-363.
44. **Wrutniak, C. and Cabello, G.** 1987. Effects of food restriction on cortisol, TSH and iodothyronin concentrations in the plasma of newborn lamb. *Reproduction Nutrition Development*. **27**: 721-732.

Table 1 Animal performances in Belgian Blue bulls during control fattening (CG), in animals whose fattening was interrupted early or late by a 2-month period of no growth (G3 and G4), or in animals initially at low or no growth (G4 and G5) before compensatory growth

Groups	Periods	Weight (kg) ⁽¹⁾		ADG (kg/d)		ME intake (MJ/d)		ME / ADG (MJ/kg)	
		Mean	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.
CG	BF	350 ^{bcd}	37.8	1.29 ^{de}	0.10	48.3 ^b	1.81	37.5 ^a	2.43
	EF	506 ⁱ	25.5	1.16 ^{de}	0.17	82.1 ^e	3.16	72.1 ^d	14.5
G2	IF	343 ^{abc}	20.9	1.12 ^d	0.02	46.6 ^b	0.84	41.5 ^{ab}	0.89
	NoG	412 ^{efg}	21.6	-0.05 ^b	0.05	24.0 ^a	0.00		
	CGP	464 ^{ghi}	32.2	1.66 ^f	0.11	74.3 ^d	2.77	44.9 ^{bc}	1.98
G3	IF	386 ^{def}	37.0	1.22 ^{de}	0.12	56.5 ^c	4.60	46.4 ^{bc}	1.77
	NoG	481 ^{hi}	37.4	-0.45 ^a	0.42	23.0 ^a	0.00		
	CGP	513 ⁱ	37.6	1.05 ^d	0.22	71.0 ^d	4.02	69.3 ^d	12.8
G4	LGP	308 ^{ab}	36.8	0.38 ^c	0.06	25.3 ^a	0.13	67.1 ^d	11.4
	CGP	458 ^{ghi}	29.2	1.50 ^{ef}	0.12	74.5 ^d	6.79	49.9 ^c	5.21
G5	NoG	284 ^a	15.3	-0.11 ^{ab}	0.06	19.4 ^a	0.04		
	CGP	421 ^{fgh}	31.9	1.77 ^f	0.24	75.2 ^{de}	6.02	42.7 ^{abc}	3.17

BF: beginning of fattening, EF: end of fattening, IF: initial fattening, NoG: no growth period, LGP: low growth period, CGP: compensatory growth period. Means within a column with different superscripts are significantly different at P < 0.05.

⁽¹⁾ means were calculated from the average values per animal of the bimonthly weighing for the considered periods.

Table 2 Plasma metabolites in Belgian Blue bulls during control fattening (CG), in animals whose fattening was interrupted early or late by a 2-month period of no growth (G3 and G4), or in animals initially at low or no growth (G4 and G5) before compensatory growth

Groups	Periods	Creatinine		Glucose		AAN (mg N/L)		Urea (mg N/L)		NEFA (µmol/L)	
		Mean	s.d.	Me	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.
CG	BF	22.8 ^a	2.23	790 ^c	14.7	52.0 ^a	3.71	134 ^{ab}	12.7	766 ^c	107
	EF	25.0 ^{ab}	1.04	860 ^d	17.3	67.2 ^{ef}	2.07	114 ^{ab}	0.57	692 ^{bc}	98.6
G2	IF	24.4 ^{ab}	1.93	780 ^c	35.3	54.4 ^{ab}	3.00	143 ^b	27.3	649 ^{abc}	100
	NoG	35.8 ^c	1.77	688 ^{ab}	14.9	60.1 ^{bc}	3.57	93.4 ^a	3.87	651 ^{abc}	88.7
	CGP	26.6 ^{ab}	1.52	786 ^c	9.88	73.1 ^f	3.12	133 ^{ab}	7.95	629 ^{abc}	75.4
G3	IF	25.4 ^{ab}	3.49	790 ^c	50.5	60.5 ^{bcd}	2.57	123 ^{ab}	26.0	683 ^{abc}	114
	NoG	31.0 ^{bc}	9.01	683 ^{ab}	35.0	66.0 ^{cde}	4.24	138 ^{ab}	42.9	595 ^{abc}	108
	CGP	25.4 ^{ab}	2.63	708 ^b	21.1	67.1 ^{def}	1.85	115 ^{ab}	36.5	485 ^a	124
G4	LGP	25.9 ^{ab}	5.54	671 ^{ab}	37.3	56.6 ^{ab}	3.72	97.3 ^a	15.5	704 ^{bc}	79.4
	CGP	25.9 ^{ab}	1.69	833 ^{cd}	38.6	70.5 ^{ef}	2.41	106 ^{ab}	20.3	603 ^{abc}	54.8
G5	NoG	25.4 ^{ab}	2.33	632 ^a	26.6	57.2 ^{ab}	4.40	130 ^{ab}	11.1	519 ^{ab}	110.
	CGP	23.2 ^a	1.36	784 ^c	32.1	70.0 ^{ef}	3.16	102 ^{ab}	7.70	504 ^{ab}	131

BF: beginning of fattening, EF: end of fattening, IF: initial fattening, NoG: no growth period, LGP: low growth period, CGP: compensatory growth period. Means within a column with different superscripts are significantly different at $P < 0.05$.

Table 3 Fatty acids concentrations in Belgian Blue bulls during control fattening (CG), in animals whose fattening was interrupted early or late by a 2-month period of no growth (G3 and G4), or in animals initially at low or no growth (G4 and G5) before compensatory growth

Groups	Periods	Saturated		Monounsaturated		Polyunsaturated		Unsaturated	
		Mean	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.
CG	BF	405 ^e	53.4	105 ^d	21.7	256 ^{ab}	51.7	361	56.1
	EF	358 ^{cde}	35.0	57.0 ^{abc}	10.3	280 ^b	51.5	337	56.0
G2	IF	364 ^{de}	51.7	88.8 ^{cd}	23.1	233 ^{ab}	58.6	283	71.7
	NoG	344 ^{bcde}	39.0	99.5 ^d	26.2	207 ^{ab}	47.1	306	68.1
	CGP	360 ^{cde}	23.2	54.3 ^{abc}	6.29	216 ^{ab}	57.0	270	56.0
G3	IF	337 ^{bcde}	75.5	92.7 ^d	6.54	253 ^{ab}	75.9	338	72.0
	NoG	259 ^{abc}	44.0	101 ^d	26.6	236 ^{ab}	63.8	337	74.6
	CGP	249 ^{ab}	28.0	44.9 ^a	16.7	210 ^{ab}	50.9	235	98.8
G4	LGP	388 ^e	38.7	95.3 ^d	17.4	221 ^{ab}	28.7	316	43.7
	CGP	312 ^{abcde}	25.6	55.7 ^{abc}	10.6	236 ^{ab}	34.5	291	33.6
G5	NoG	265 ^{abcd}	78.6	81.8 ^{bcd}	17.9	173 ^a	24.0	254	37.0
	CGP	225 ^a	74.9	47.5 ^{ab}	9.51	231 ^{ab}	53.6	279	57.8

BF: beginning of fattening, EF: end of fattening, IF: initial fattening, NoG: no growth period, LGP: low growth period, CGP: compensatory growth period.

Means within a column with different superscripts are significantly different at $P < 0.05$.

Table 4 Parameters of plasma GH and insulin concentrations in Belgian Blue bulls during control fattening (CG), in animals whose fattening was interrupted early or late by a 2-month period of no growth (G3 and G4), or in animals initially at low or no growth (G4 and G5) before compensatory growth

Groups	Periods	GH										Insulin			
		Pulse number		Pulse interval (min)		Pulse ampl. (ng/mL)		Pulse Area (ng/mL)		Nadir (ng/mL)		Avg (ng/mL)		(mU/L)	
		Mean	s.d.	Mean	s.d.	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.	Mean
		ean													
CG	BF	7.3 ^{ab}	1.3	127 ^{abc}	22.9	18.3 ^{ab}	13.6	763 ^{abcde}	427	11.5 ^{ab}	3.6	15.0 ^{ab}	4.2	7.2 ^{abc}	2.9
	EF	9.0 ^{ab}	1.0	108 ^{ab}	1.0	5.9 ^a	0.2	225 ^{ab}	33.0	9.9 ^{ab}	2.3	11.9 ^{ab}	2.0	9.9 ^{bcd}	1.6
G2	IF	9.3 ^{ab}	1.5	101 ^a	9.3	11.8 ^a	2.7	494 ^{abcd}	97.5	11.2 ^{ab}	2.1	15.0 ^{ab}	1.7	7.5 ^{abc}	2.3
	NoG	9.5 ^{ab}	1.0	104 ^a	9.5	11.8 ^a	3.6	508 ^{abcd}	219	11.9 ^{ab}	1.1	16.0 ^{abc}	1.7	4.5 ^a	2.6
	CGP	8.0 ^{ab}	1.8	122 ^{abc}	12.7	6.8 ^a	3.3	243 ^{abc}	28.2	7.5 ^a	1.2	9.9 ^a	0.7	10.8 ^d	4.1
G3	IF	7.0 ^{ab}	1.0	151 ^{bcd}	16.9	15.7 ^{ab}	7.7	862 ^{bcde}	377	11.4 ^{ab}	3.5	16.6 ^{abc}	5.5	5.6 ^{abcd}	0.9
	NoG	9.8 ^b	1.7	103 ^a	17.0	13.4 ^a	3.5	599 ^{abcd}	198	8.4 ^a	2.5	13.0 ^{ab}	2.7	3.2 ^{ab}	1.2
	CGP	6.0 ^a	1.0	187 ^d	25.0	5.9 ^a	2.1	214 ^a	29.5	8.4 ^a	0.6	10.0 ^a	0.4	13.3 ^{cd}	6.9
G4	LGP	7.3 ^{ab}	1.3	152 ^{cd}	28.1	30.7 ^b	16.7	1181 ^e	625	14.3 ^b	4.9	22.3 ^c	7.9	4.6 ^{ab}	1.2
	CGP	8.5 ^{ab}	3.1	122 ^{abc}	33.4	14.8 ^a	4.1	580 ^{abcd}	207	12.3 ^{ab}	1.9	16.8 ^{abc}	3.1	5.5 ^{abc}	2.0
G5	NoG	9.0 ^{ab}	2.2	113 ^{abc}	22.3	8.5 ^a	2.2	344 ^{abcd}	89.7	14.7 ^b	2.6	18.0 ^{bc}	2.3	3.8 ^a	0.7
	CGP	9.0 ^{ab}	1.4	110 ^{ab}	14.6	10.6 ^a	1.7	495 ^{abcd}	122	11.6 ^{ab}	1.8	15.6 ^{abc}	1.5	5.1 ^{ab}	1.5

BF: beginning of fattening, EF: end of fattening, IF: initial fattening, NoG: no growth period, LGP: low growth period, CGP: compensatory growth period.
Means within a column with different superscripts are significantly different at $P < 0.05$.

Table 5 Plasma concentrations of triiodothyronine (T3), thyroxine (T4), and insulin-like growth factor I (IGF-1) in Belgian Blue bulls during control fattening (CG), in animals whose fattening was interrupted early or late by a 2-month period of no growth (G3 and G4), or in animals initially at low growth (G4 and G5) before compensatory growth

Groups	Periods	T4 (nmol/L)		T3 (nmol/L)		IGF-1 (ng/mL)	
		Mean	s.d.	Mean	s.d.	Mean	s.d.
CG	BF	55.1 ^{ab}	10.2	1.38 ^b	0.23	128 ^{bc}	49.1
	EF	69.9 ^{bcd}	10.1	1.57 ^{bc}	0.21	268 ^{ef}	42.4
G2	IF	54.4 ^{ab}	7.33	1.49 ^{bc}	0.12	128 ^{bc}	28.8
	NoG	50.9 ^{ab}	5.53	0.64 ^a	0.11	101 ^{ab}	18.9
	CGP	75.0 ^{cd}	12.2	1.62 ^{bc}	0.26	258 ^{ef}	25.4
G3	IF	55.2 ^{ab}	3.65	1.63 ^{bc}	0.18	138 ^{bc}	5.71
	NoG	44.4 ^a	6.06	0.62 ^a	0.19	170 ^{cd}	10.9
	CGP	61.8 ^{abc}	10.2	1.37 ^b	0.12	195 ^d	37.1
G4	LGP	59.6 ^{abc}	10.3	1.16 ^{ab}	0.23	72.4 ^a	16.4
	CGP	83.5 ^d	19.3	1.93 ^c	0.70	286 ^{ef}	12.1
G5	NoG	44.1 ^a	2.64	0.72 ^a	0.07	58.2 ^a	12.2
	CGP	67.8 ^{bcd}	5.81	1.57 ^{bc}	0.16	219 ^{de}	20.8

BF: beginning of fattening, EF: end of fattening, IF: initial fattening, NoG: no growth period, LGP: low growth period, CGP: compensatory growth period.

Means within a column with different superscripts are significantly different at $P < 0.05$.

Figure 1. Experimental design. The black, grey and white zones express respectively the fattening, low growth at 0.5 kg/d and no growth period. Values indicate the length of the considered period. Large and thin arrows show respectively the serial and bimonthly plasma samplings for metabolic and endocrine measurements.

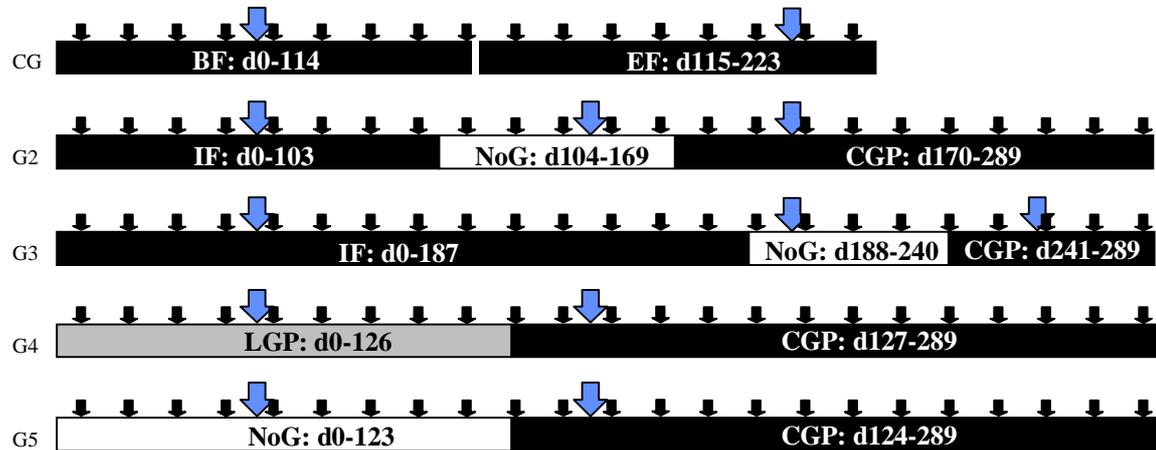


Figure 2. Quadratic models of the evolution of ADG in Belgian Blue bulls during control fattening (CG) and during compensatory growth after different protocols of growth restriction. In G2 and G3, growth was interrupted 2 mo, respectively 103 and 187 d after the beginning of the fattening. In G4 and G5, growth was respectively reduced and interrupted for 3 mo from the start of the experiment (95% confidence intervals of the functions for CG, G2, G3, G4 and G5: respectively 0.071, 0.042, 0.021, 0.123 and 0.128 kg/d).

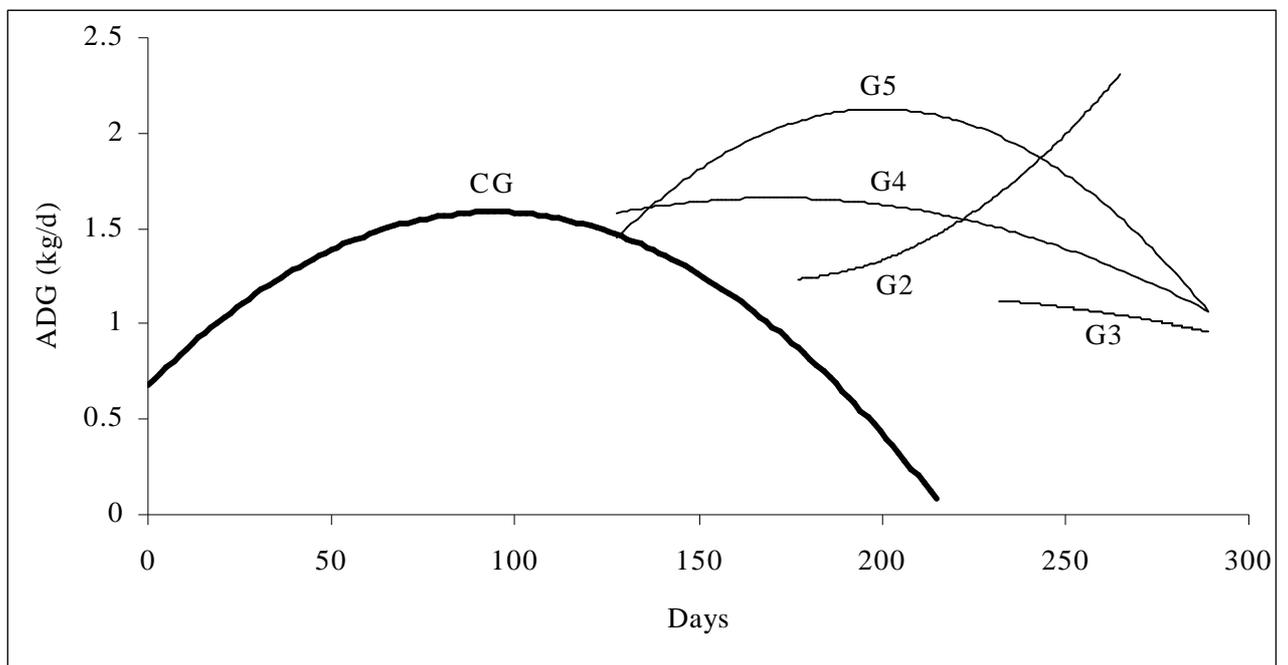


Figure 3. Quadratic models of the evolution of plasma IGF-1 in Belgian Blue bulls during control fattening (CG) and during compensatory growth after different protocols of growth restriction. In G2 and G3, growth was interrupted 2 mo, respectively 103 and 187 d after the beginning of the fattening. In G4 and G5, growth was respectively reduced and interrupted for 3 mo from the start of the experiment (95% confidence intervals of the functions for CG, G2, G3, G4 and G5: respectively 9.41, 1.91, 0.61, 4.12 and 8.60 ng/mL).

