

# Typologie et ontogenèse des fibres musculaires chez le bovin

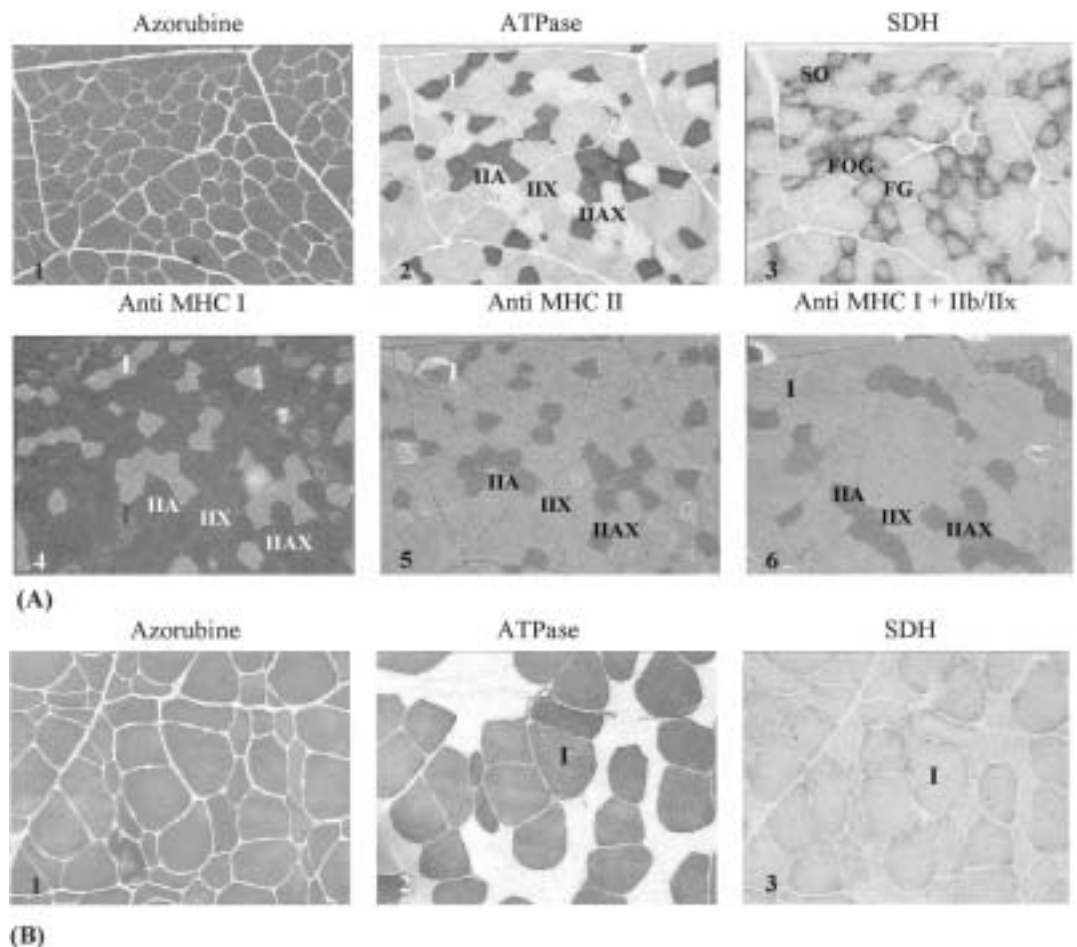
## 1 / Typologie des fibres musculaires chez le bovin

Dans le muscle bovin adulte, trois principaux types de fibres sont distingués. Elles sont classées en SO (*slow oxidative*), FOG (*fast oxido-glycolytic*) et FG (*fast glycolytic*) selon la classification de Peter *et al* (1972) basée à la fois sur leurs propriétés contractiles et métaboliques (figure 1A). La

révélation de l'activité ATPasique de la myosine (Brooke et Kaiser 1970) ou l'utilisation d'anticorps spécifiques de différentes isoformes de chaînes lourdes de myosine (MyHC) (Picard *et al* 1998, Duris *et al* 1999) qui révèlent uniquement les propriétés contractiles, permet de classer ces fibres en I, IIA et IIX (figure 1A). Pendant longtemps les fibres IIX ont été classées en IIB car les techniques utilisées ne permettaient pas la

**Figure 1.** Identification des types de fibres par différentes méthodes histochimiques. (1) Azorubine : coloration de toutes les fibres, indépendamment de leur type, (2) ATPase : classification selon Brooke et Kaiser (1970) en fonction des propriétés contractiles, (3) SDH : classification selon Peter *et al* (1972) en fonction des propriétés métaboliques, (4, 5, 6) Anti-MHC : classification à l'aide d'anticorps anti-isoformes de chaînes lourdes de myosine.

A : muscle *Triceps brachii*, B : muscle *Rectus abdominis*. Echelle : 1 cm = 83  $\mu$ m.



distinction de ces deux types. Tanabe *et al* (1998) ont détecté par RT-PCR les ARN messagers codant pour les MyHC IIa et IIx. Ainsi, il semble que l'isoforme de MyHC IIB ne soit pas exprimée dans les muscles de bovin. Ceci n'est pas surprenant car les fibres IIB à métabolisme purement glycolytique sont sollicitées pour des mouvements très rapides que ne réalisent pas les bovins.

Outre ces fibres dites pures, l'utilisation d'anticorps anti-MyHC permet de distinguer par immunohistochimie des fibres appelées hybrides, qui contiennent simultanément plusieurs isoformes de MyHC. En particulier, on distingue les fibres IIC qui contiennent à la fois les isoformes de MyHC I et IIa, et les fibres IIAX qui renferment les isoformes de MyHC IIa et IIx (figure 1B). Il est même possible de distinguer les fibres notées IIaX qui renferment plus de MyHC IIx que de IIa. Inversement, les fibres IIAX contiennent moins de MyHC IIx que de IIa, les fibres notées IIAX contenant des proportions voisines des deux isoformes. L'identification de ces fibres hybrides présente un intérêt pour suivre précisément les conversions entre types de myosine et analyser la plasticité des fibres musculaires. Les isoformes I, IIa et IIx peuvent également être séparées par électrophorèse en fonction de leur poids moléculaire en gradient de polyacrylamide (figure 2) (Picard *et al* 1999). Cependant, ces isoformes ayant des compositions en acides aminés très voisines, leur séparation est très difficile et d'une reproductibilité délicate. Enfin, ces isoformes peuvent aussi être quantifiées par un dosage Elisa (Picard *et al* 1994a).

Chez le fœtus, en plus de ces trois isoformes, d'autres types ont été mis en évidence. Les MyHC embryonnaire, foetale et alpha-cardiaque sont exprimées transitoirement (Picard *et al* 1994b, Gagnière *et al* 1999a) comme dans beaucoup d'autres espèces. Les travaux de Duris *et al* (1999, 2000) ont montré la présence de trois isoformes supplémentaires qui semblent correspondre à des MyHC développementales rapides. Toutes ces isoformes peuvent être séparées soit par la technique d'électrophorèse de Talmadge *et al* (1995), qui, par contre, ne permet pas de séparer les isoformes de

MyHC rapides adultes (IIa et IIx), soit en gradient de polyacrylamide qui permet de séparer les isoformes adultes (figure 2).

Ainsi, différentes techniques biochimiques ou histochimiques sont disponibles pour classer les types de fibres des muscles de bovins. Le choix de la méthode est très important car il a été montré, chez le bovin comme dans d'autres espèces, que les méthodes en particulier histochimiques ne sont pas comparables. Par exemple, les fibres classées FOG selon la technique de Peter *et al* (1972) étaient considérées comme des fibres contenant l'isoforme MyHC IIa et ayant un métabolisme oxydo-glycolytique. Or, il apparaît que dans certains muscles comme le *Longissimus thoracis* (LT), les fibres contenant la MyHC IIa sont classées en deux sous-populations en fonction de leurs propriétés métaboliques (Picard *et al* 1998). On distingue donc des fibres IIA oxydatives et des fibres IIA non oxydatives. Ces dernières sont classées en fibres FG selon la technique de Peter *et al* (1972), donc considérées comme des fibres contenant la MyHC IIx et à métabolisme glycolytique. En revanche, dans un muscle comme le *Semitendinosus* (ST), les fibres IIA ont un métabolisme oxydatif et donc correspondent bien aux fibres FOG (Picard *et al* 1998). Dans le muscle *Rectus abdominis* (RA), l'activité succinate déshydrogénase (SDH) des fibres rapides est très faible, rendant impossible la distinction entre les fibres FOG et FG (cf figure 1B). Ainsi, dans ce muscle, la classification de Peter *et al* (1972) ne peut être utilisée (Oury 2002). De même, dans la majorité des muscles, la surface des fibres est classée de la façon suivante : IIX>IIA>I. Or, dans le muscle RA, la classification inverse est observée, ce sont les fibres I qui présentent les surfaces les plus élevées (Oury 2002 ; cf figure 1B). Les fibres ont donc des propriétés différentes selon le muscle. Ainsi, afin de classer les fibres musculaires de la manière la plus juste, nous recommandons de révéler sur coupes sériées le type contractile à l'aide d'anticorps et le type métabolique par révélation de l'activité SDH.

Toutefois, sur des effectifs d'animaux trop importants pour lesquels les techniques histologiques ne peuvent être appliquées, les

**Pour un même type de fibre, les propriétés métaboliques et les caractéristiques peuvent varier selon le muscle.**

**Figure 2.** Evolution des isoformes de chaînes lourdes de myosine au cours de la vie fœtale dans le muscle *Semitendinosus* de bovin, révélée par électrophorèse SDS-PAGE.

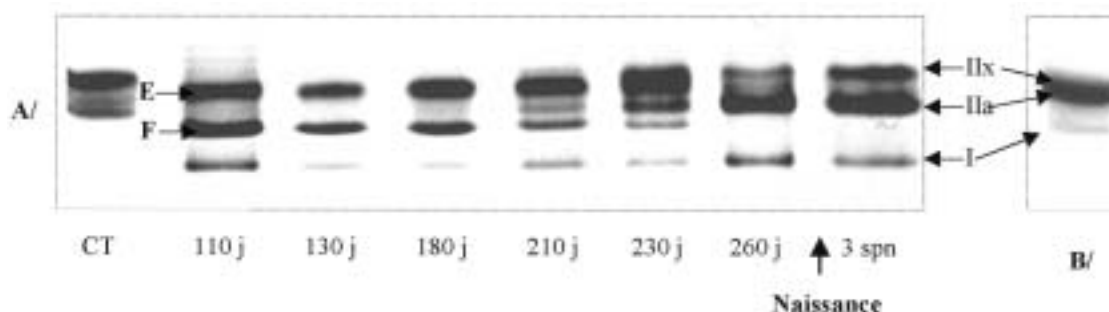
CT : Cutaneus trunci adulte (témoin), spn : semaines postnatales,

E : MyHC embryonnaire,

F MyHC foetale.

A/ Gradient de polyacrylamide (5-8 %)

B/ Electrophorèse selon la technique de Talmadge et al (1995)



propriétés contractiles et métaboliques des muscles peuvent être estimées à partir d'un homogénat par électrophorèse ou dosage Elisa des MyHC, et par mesure des activités d'enzymes représentatives des métabolismes glycolytique et oxydatif (revue de Hocquette *et al* 2000a). Les enzymes glycolytiques les plus couramment dosées sont la lactate déshydrogénase (LDH) et la phosphofruktokinase (PFK). Les enzymes du métabolisme oxydatif sont plus nombreuses car représentatives de différentes voies métaboliques : l'hydrolyse des triglycérides circulants (lipoprotéine-lipase (LPL)), le catabolisme des acides gras à chaîne longue jusqu'à l'acétyl-CoA (enzymes de la beta-oxydation), le cycle de Krebs impliqué dans le catabolisme de l'acétyl-CoA produit à partir des acides gras ou du glucose (SDH, isocitrate déshydrogénase (ICDH), citrate synthase) ou la chaîne respiratoire intervenant dans la synthèse d'énergie (cytochrome c oxydase). La teneur en isoforme musculaire, ou cardiaque, de la protéine de liaison des acides gras (H-FABP pour *Heart type-Fatty Acid Binding Protein*) que l'on détermine par Elisa, est également un indicateur du métabolisme oxydatif (Brandstetter *et al* 2002). Ces différentes activités enzymatiques permettent effectivement de classer les muscles en fonction de leur type métabolique. Toutefois, les différences métaboliques entre les différents muscles à valeur bouchère de la carcasse du bovin sont relativement faibles comparativement aux différences entre des muscles plus extrêmes (oxydatifs tels que le cœur, le diaphragme, le masseter vs glycolytiques comme le peaucier) (Talmant *et al* 1986, Hocquette *et al* 1997 et 1998). Par ailleurs, les différences métaboliques entre muscles sont plus ou moins nettes en fonction de l'enzyme ou de l'indicateur choisi (Hocquette *et al* 2001b). Ceci peut s'expliquer par une variabilité intra-

muscle plus ou moins forte de l'activité des différentes enzymes (Hocquette *et al* 2001b), par des mécanismes de régulation spécifiques propres à chaque enzyme (revue de Hocquette *et al* 2000a) ou différents entre muscles (Cassar-Malek *et al* 2000). Enfin, alors qu'un métabolisme oxydatif élevé est généralement associé à des activités glycolytiques faibles lorsque plusieurs muscles différents sont comparés entre eux, il n'existe pas nécessairement de relations entre les activités des enzymes oxydatives et celles des enzymes glycolytiques au sein d'un même muscle tel que le *Longissimus thoracis* (Hocquette *et al* 2001b) sauf, bien sûr, dans des situations contrastées (Bultot *et al* 2002). Il est donc recommandé de doser plusieurs activités enzymatiques pour s'assurer des différences observées.

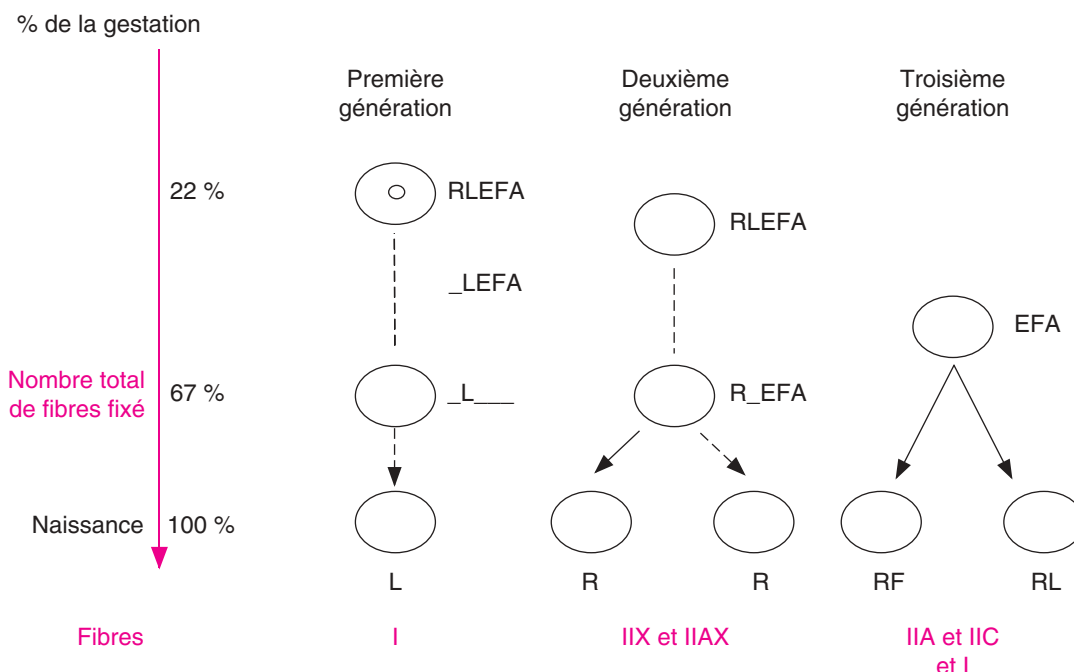
## 2 / Myogenèse

### 2.1 / Mise en place des fibres

Trois générations ont pu être identifiées grâce à l'utilisation d'anticorps anti-MyHC. Une première génération peut être distinguée dès 30 jours de gestation (soit 11 % de la vie foetale) (données non publiées). Une deuxième génération, qui se développe autour de la première, apparaît entre 90-100 jours (33 à 37 % de la vie foetale) puis une troisième génération (figure 3) est distinguée à partir de 110 jours (soit 41 % de la vie foetale) (Duris 1999). Cette dernière a été décrite également chez l'homme (Draeger *et al* 1997), le mouton (Wilson *et al* 1992) et le porc (Mascarello *et al* 1992, Lefaucheur *et al* 1995) ; elle n'a jamais été observée chez les espèces de petite taille. La première génération, qui représente une faible proportion du nombre total de fibres chez l'adulte (3 à 10 % selon les muscles), est

**Chez le bovin, il y a 3 générations de myotubes : à 30 jours de vie foetale, entre 90 et 100 jours, et à partir de 110 jours. Cette 3<sup>ème</sup> génération n'existe pas chez les espèces de petite taille.**

**Figure 3.** Mise en place des différents types de fibres chez le fœtus bovin selon les données de Picard *et al* (1994b), Gagnière *et al* (1999b) et Duris (1999). R : MyHC rapides, L : MyHC lente, E : MyHC embryonnaire, F : MyHC foetale, A : MyHC alpha-cardiaque.



à l'origine des fibres lentes (I) qui, dans les muscles totalement rapides, sont converties en fibres rapides en période néonatale (Picard *et al* 1994b). La deuxième génération donne naissance aux fibres IIX, alors que la troisième génération est à l'origine des fibres IIA et IIC observées à la naissance. Selon le type de muscle, une certaine proportion de ces fibres sera convertie en fibres lentes avant ou après la naissance (Picard *et al* 1996).

**Dans la majorité des muscles du bovin, le nombre total de fibres est fixé dès les 2/3 de la vie foetale.**

Ces différentes générations se mettent en place au cours des deux premiers tiers de la vie foetale, période donc caractérisée par une prolifération des myoblastes. Le nombre total de fibres est fixé dès la fin du deuxième trimestre, soit 67 % de la vie foetale, dans la plupart des muscles (Gagnière *et al* 1999a). Les trois derniers mois de gestation sont caractérisés par la différenciation contractile et métabolique des fibres.

## 2.2 / Différenciation contractile

Durant les deux premiers trimestres, les différentes générations de cellules renferment les isoformes développementales décrites dans le paragraphe précédent (embryonnaire, foetale, alpha-cardiaque et développementales rapides). La première génération contient en plus l'isoforme lente. A partir d'environ 180 jours, elle ne contient plus que cette isoforme, les autres ayant progressivement disparu

(Robelin *et al* 1993, Picard *et al* 1994b) (cf figure 3). Ainsi, la différenciation contractile de la première génération est achevée dès la fin du deuxième trimestre. C'est à ce stade que commencent à apparaître les isoformes rapides adultes (IIa et IIx) dans la deuxième et la troisième générations (figure 4). Durant le dernier tiers de gestation, les isoformes rapides adultes remplacent progressivement les isoformes développementales.

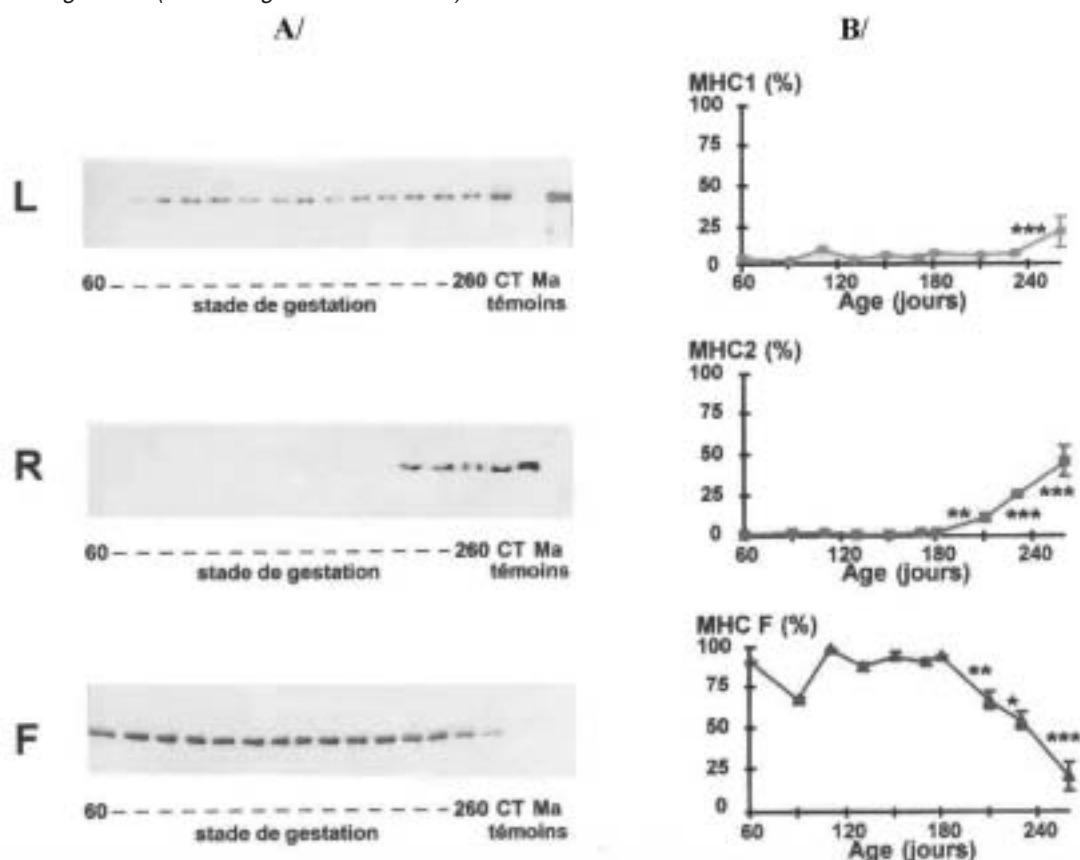
La différenciation contractile des fibres IIX est plus en avance que celle des fibres IIA. En effet, à 260 jours de vie foetale, soit juste avant la naissance, 56 % des fibres IIA du muscle ST renferment encore l'isoforme de MyHC foetale, alors que seulement 22 % des fibres IIX contiennent encore cette isoforme (Duris 1999). Trois semaines après la naissance, toutes les fibres ne contiennent plus que des isoformes de MyHC adultes (Duris 1999). Ainsi, la différenciation contractile qui est très avancée à la naissance s'achève durant les jours qui suivent la naissance.

## 2.3 / Différenciation métabolique

La révélation de l'activité SDH (enzyme mitochondriale) sur coupes de muscles montre que les différents types de fibres sont distinguables sur la base de leur métabolisme oxydatif dès le dernier tiers de vie foetale (Robelin *et al* 1991). A partir de 180 jours de vie foetale toutes les fibres de la première

**Figure 4.** Evolution des isoformes de chaînes lourdes de myosine au cours de la vie foetale.

L : isoforme de myosine lente (notée MHC1 sur B/),  
R : isoformes de myosine rapides adultes (notées MHC2 sur B/),  
F : isoforme de myosine foetale (notée MHC F sur B/)  
A/ immunoblotting  
B/ dosage Elisa (selon Gagnière *et al* 1999a)



génération ont un métabolisme oxydatif (Duris 1999) et ont donc achevé leur différenciation métabolique. Parmi les fibres IIA, 59 % ont un métabolisme oxydatif à 260 jours de vie foetale, alors que 98 % sont oxydatives trois semaines après la naissance. Ainsi, la différenciation métabolique des fibres IIA qui débute au cours du dernier tiers de gestation, s'achève en période périnatale. De plus, les activités des enzymes ICDH, caractéristique du métabolisme oxydatif, et LDH, caractéristique du métabolisme glycolytique, mesurées sur broyats musculaires, sont faibles et stables durant les deux premiers trimestres dans les différents types de muscles. Elles augmentent durant le dernier trimestre. L'activité ICDH augmente significativement à partir de 210 jours (soit 78 % de la vie foetale), de manière plus intense dans les muscles oxydatifs comme le *masseter* (MA) (Gagnière *et al* 1999b). L'activité de la LDH augmente plus précocement dans les muscles les plus glycolytiques (Gagnière *et al* 1999b ; figure 5). La capacité oxydative du MA, déterminée par son aptitude à cataboliser les acides gras, augmente également à partir de 180 jours, alors que celle du *Cutaneus trunci* (CT, glycolytique) n'augmente qu'à partir de 260 jours de vie foetale (Hocquette *et al* 2000b). Ainsi, dès la fin de la vie foetale, les muscles peuvent être classés en fonction de leur type métabolique. L'activité ICDH atteint d'ailleurs son maximum à la naissance puis diminue ensuite (Jurie *et al* 1995, Gagnière *et al* 1999b). La proportion de l'isoforme LDH-M (forme musculaire) augmente tout au long de la vie foetale et semble être liée au type contractile dès le début de la vie foetale. Dès 210 jours de vie foetale, elle est la plus élevée dans le CT, intermédiaire dans le ST et la plus faible dans le MA (Gagnière *et al* 1999b). Ainsi, la différenciation métabolique des muscles de bovin débute au troisième tiers de gestation et est très avancée à la naissance.

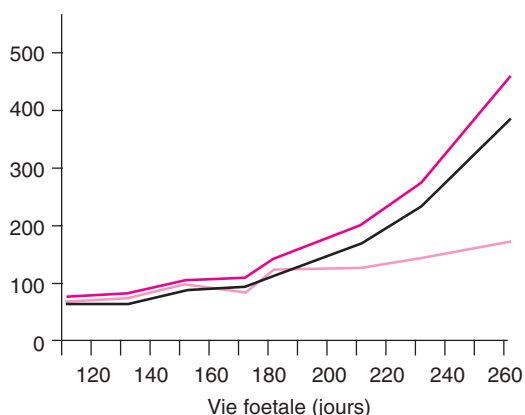
## 2.4 / Influence du muscle et du type génétique

Les différentes étapes de la myogenèse décrites ci-dessus se retrouvent dans les

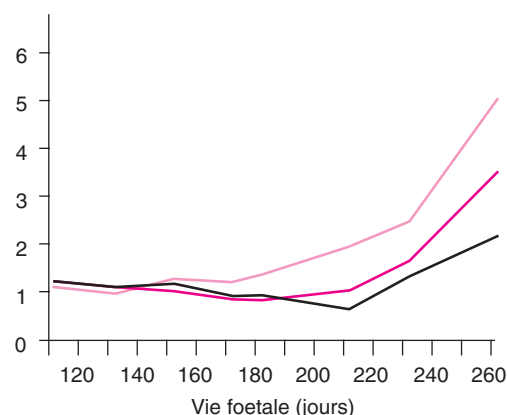
**Figure 5.** Evolution des activités lactate déshydrogénase (LDH, glycolytique) et isocitrate déshydrogénase (ICDH, oxydative) au cours de la vie foetale dans différents types de muscles (selon Gagnière *et al* 1999b).

— *Cutaneus trunci* (glycolytique)    — *Semitendinosus* (mixte glycolytique)    — *Masseter* (oxydatif)

LDH (←mol / min par g de muscle)



ICDH (←mol / min par g de muscle)



**La différenciation contractile et métabolique des fibres est très précoce chez le bovin. Elle débute en fin de vie foetale, mais les propriétés des fibres évoluent après la naissance.**

différenciation contractile et métabolique des muscles des bovins à fort développement musculaire (culards et lignées divergentes) (Picard *et al* 1995, Gagnière *et al* 1997 et 2000, Duris 1999). Le facteur de croissance myostatine, membre de la superfamille des TGF  $\beta$ , est en partie responsable de ces phénomènes (Deveaux 2002) par le rôle qu'il joue dans la transition prolifération-différenciation (Thomas *et al* 2000). Cette musculature plus développée présente un métabolisme musculaire plus glycolytique ou moins oxydatif dès la vie foetale, que l'hypertrophie musculaire soit d'origine monogénique (bovins culards) ou polygénique (lignées divergentes) (revue de Hocquette *et al* 2000a). Les approches récentes d'étude du protéome (Bouley *et al* 2002) et du transcriptome (Sudre *et al* 2002) semblent indiquer que ces muscles diffèrent par d'autres caractéristiques qui sont en cours d'identification.

## Conclusion

L'ensemble de ces données illustre une forte précocité de la différenciation contractile et métabolique des fibres musculaires des bovins et indique que la vie foetale représente, dans cette espèce, une étape primordiale du développement musculaire. Le nombre total de fibres est fixé en moyenne dès la fin du deuxième trimestre, alors que dans la plupart des autres espèces il est fixé à la naissance ou à l'écllosion. Les propriétés contractiles et métaboliques sont acquises en fin de vie foetale alors qu'elles se mettent en place dans le mois suivant la naissance dans beaucoup d'espèces. Toutefois, comme dans les autres espèces, du fait de leur grande plasticité, elles vont évoluer après la naissance mais parfois de façon différente entre muscles.

Ces connaissances sont indispensables dans un objectif de maîtrise de la qualité sensorielle de la viande bovine. Les fibres musculaires étant impliquées dans la tendreté et la flaveur de la viande, la connaissance de la

mise en place et de l'évolution de leurs propriétés permet d'envisager de pouvoir maîtriser la dynamique de la construction de la qualité de la viande tout au long de la vie de l'animal (revue de Picard *et al* 2002).

Enfin, il est intéressant de noter que la cinétique de différenciation musculaire décrite chez le bovin est proche de celle de l'humain comparativement à celles d'autres mammifères. Aussi, il est permis d'envisager des applications de nos recherches sur bovins, chez l'homme sain, comme par exemple pour la maîtrise de sa composition corporelle (Cortright *et al* 1997) ou encore chez le sujet pathologique pour l'étude de certains dysfonctionnements musculaires tels que les myopathies. A cet égard, de nombreuses études soulignent l'importance de la régulation nutritionnelle de la mise en place des caractéristiques du muscle au cours de la vie foetale sur le fonctionnement et le métabolisme musculaires ultérieurs durant la vie post-natale (revues de Bertram et Hanson 2001, Maltin *et al* 2001, Ozanne 2001).

## Remerciements

Les auteurs remercient l'ensemble des techniciens de laboratoire de l'équipe Croissance et Métabolisme du Muscle pour leur participation aux différents travaux cités. Ils remercient également les différents stagiaires qui ont contribué à l'évolution des connaissances sur ce sujet, en particulier lors des thèses de Hélène Gagnière, Marie-Paule Duris et Véronique Deveaux. Tous leurs remerciements s'adressent aussi au personnel de l'installation expérimentale des bovins en croissance de l'Unité de Recherche sur les Herbivores sans lesquels l'obtention des foetus et l'élevage des animaux n'auraient pu se faire. Et enfin, le personnel de l'abattoir expérimental du Centre de Clermont-Fd/Theix est également remercié pour l'abattage des animaux dans des conditions parfaitement contrôlées.

## Références

- Bertram C.E., Hanson M.A., 2001. Animal models and programming of the metabolic syndrome (review). *Br. Med. Bull.*, 60, 103-121.
- Bouley J., Chambon C., Picard B., 2002. Analyse protéomique appliquée à l'étude du développement musculaire et de la qualité sensorielle de la viande bovine. *Viandes et Produits Carnés*, hors série, 131-132.
- Brandstetter A.M., Sauerwein H., Veerkamp J.H., Geay Y., Hocquette J.F., 2002. Effects of muscle type, castration, age and growth rate on H-FABP expression in bovine skeletal muscle. *Livest. Prod. Sci.*, 75, 199-208.
- Brooke M.H., Kaiser K.K., 1970. Muscle fiber types: how many and what kind? *Arch. Neurol.*, 23, 369-79.
- Bultot D., Jurie C., Dufresne I., Istasse L., Hocquette J.F., 2002. Mise en évidence de facteurs métaboliques responsables du persillage de la viande de bœuf : comparaison de races et de régimes. *Renc. Rech. Ruminants*, 9, 264.
- Cassar-Malek I., Hocquette J.F., Jurie C., Jailler R., Listrat A., Picard B., 2000. Influence de la croissance compensatrice sur le statut thyroïdien et les caractéristiques musculaires chez le bovin. 8èmes Journées des Sciences du Muscle et Technologies de la Viande. Paris (France), 21-22 novembre 2000. *Viandes et Produits Carnés*, hors série, 35-38.
- Cortright R.N., Muoio D.M., Dohm G.L., 1997. Skeletal muscle lipid metabolism: a frontier for new insights into fuel homeostasis (review). *J. Nutr. Biochem.*, 8, 228-245.
- Deveaux V., 2002. Influence du facteur de croissance myostatine sur la prolifération et la différenciation des cellules musculaires bovines. Thèse de l'Ecole Doctorale des Sciences de la Vie et de la Santé, Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand, 133 p.
- Deveaux V., Cassar-Malek I., Picard B., 2001. Comparison of contractile characteristics of muscle from holstein and double-muscling belgian blue foetuses. *Comp. Biochem. Physiol.*, 131, 21-29.
- Draeger A., Weeds A.G., Fitzsimons R.B., 1997. Primary, secondary and tertiary myotubes in the developing skeletal muscle: a new approach to analysis of human myogenesis. *J. Neurol. Sci.*, 81, 19-43.
- Duris M.P., 1999. Variabilité génétique de la différenciation musculaire chez le bovin. P.H.D. Université Blaise Pascal, Clermont-Ferrand, 154 p.
- Duris M.P., Renand G., Picard B., 1999. Genetic variability of foetal bovine myoblasts in primary culture. *Histochem. J.*, 31, 753-760.

- Duris M.P., Renand G., Jurie C., Picard B., 2000. Variabilité génétique de la différenciation contractile chez le bovin. *Viandes et Produits Carnés*, hors série, 47-50.
- Gagnière H., Picard B., Jurie C., Geay Y., 1997. Comparative study of metabolic differentiation of foetal muscle in normal and double muscled cattle. *Meat Sci.*, 45, 145-152.
- Gagnière H., Picard B., Geay Y., 1999a. Contractile differentiation of foetal cattle muscles: intermuscular variability. *Reprod. Nutr. Dev.*, 39, 637-655.
- Gagnière H., Picard B., Jurie C., Geay Y., 1999b. Comparison of foetal metabolic differentiation in three cattle muscles. *Reprod. Nutr. Dev.*, 39, 105-112.
- Gagnière H., Ménessier F., Geay Y., Picard B., 2000. Influence of genotype on contractile protein differentiation in different bovine muscles during foetal life. *Ann. Zootech.*, 49, 1-19.
- Hocquette J.F., Castiglia-Delavaud C., Graulet B., Ferré P., Picard B., Vermorel M., 1997. Weaning marginally affects glucose transporter (GLUT4) expression in muscles and adipose tissues in the calf. *Br. J. Nutr.*, 78, 251-271.
- Hocquette J.F., Graulet B., Olivecrona T., 1998. Lipoprotein lipase activity and mRNA levels in bovine tissues. *Comp. Biochem. Physiol. B*, 121, 85-96.
- Hocquette J.F., Ortigues-Marty I., Damon M., Herpin P., Geay Y., 2000a. Métabolisme énergétique des muscles squelettiques chez les animaux producteurs de viande. *INRA Prod. Anim.*, 13, 185-200.
- Hocquette J.F., Piot C., Jurie C., Picard B., 2000b. Metabolic differentiation of bovine cardiac and skeletal muscles during foetal development. *Proc. Intl Congress of Myology, Nice (France)*, 85.
- Hocquette J.F., Graulet B., Vermorel M., Bauchart D., 2001a. Weaning affects lipoprotein lipase activity and gene expression only in adipose tissues and in masseter but not in other muscles of the calf. *Br. J. Nutr.*, 86, 433-441.
- Hocquette J.F., Picard B., Trillat G., Normand J., Boissy A., Culioli J., 2001b. Relations entre caractéristiques des fibres musculaires et indicateurs de qualité de la viande dans le cas du muscle longissimus thoracis de taurillon limousin. *Rencontres Recherches Ruminants*, 8, 53-56.
- Jurie C., Robelin J., Picard B., Geay Y., 1995. Post-natal changes in the biological characteristics of semitendinosus muscle in male Limousin cattle. *Meat Sci.*, 41, 125-135.
- Lefaucheur L., Edom F., Ecolan P., Butler-Browne G.S., 1995. Pattern of muscle fiber type formation in the pig. *Dev. Dyn.*, 203, 27-41.
- Maltin C.A., Delday M.I., Sinclair K.D., Steven J., Sneddon A.A., 2001. Impact of manipulations of myogenesis in utero on the performance of adult skeletal muscle (review). *Reproduction*, 122, 359-374.
- Mascarello J., Stechinni M. L., Rowleron A., Ballochi E., 1992. Tertiary myotubes in postnatal growing pig muscle detected by their myosin isoform composition. *Anim. Sci.*, 70, 1806-1813.
- Oury M.P., 2002. Effet de l'âge à la castration sur les caractéristiques zootechniques et musculaires de jeunes bœufs charolais. *Rapport de DEA de Nutrition et Sciences des Aliments*. Option Sciences des Aliments, Universités de Clermont-Ferrand I et II.
- Ozanne S.E., 2001. Metabolic programming in animals (review). *Br. Med. Bull.*, 60, 143-152.
- Peter J.B., Barnard R.J., Edgerton V.R., Gillespie C.A., Stemple K.E., 1972. Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. *Biochemistry*, 11, 2627-33.
- Picard B., Léger J., Robelin J., 1994a. Quantitative determination of type I MHC in bovine muscle with anti myosin monoclonal antibodies. *Meat Sci.*, 36, 333-343.
- Picard B., Robelin J., Pons F., Geay Y., 1994b. Comparison of the foetal development of fiber types in four bovine muscles. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 15, 473-486.
- Picard B., Gagnière H., Robelin J., Geay Y., 1995. Comparison of the foetal development of muscle in normal and double-muscled cattle. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 16, 629-639.
- Picard B., Gagnière H., Geay Y., 1996. Contractile differentiation of bovine Masseter muscle. *Basic Appl. Myol.*, 6, 361-372.
- Picard B., Duris M.P., Jurie C., 1998. Classification of bovine muscle fibres by different histochemical techniques. *Histochem. J.*, 30, 473-479.
- Picard B., Barboiron C., Duris M.P., Gagnière H., Jurie C., Geay Y., 1999. Electrophoretic separation of bovine muscle myosin heavy chain isoforms. *Meat Sci.*, 53, 1-7.
- Picard B., Lefaucheur L., Berri C., Duclos M.J., 2002. Muscle fibre ontogenesis in farm animal species. *Reprod. Nutr. Dev.*, 42, 1-17.
- Robelin J., Lacourt A., Béchet D., Ferrara M., Briand Y., Geay Y., 1991. Muscle differentiation in the bovine foetus: a histological and histochemical approach. *Growth Dev. Aging*, 55, 151-160.
- Robelin J., Picard B., Listrat A., Jurie C., Barboiron C., Pons F., Geay Y., 1993. Myosin expression in Semitendinosus muscle during foetal development of cattle: immunocytochemical and electrophoretic analyses. *Reprod. Nutr. Dev.*, 33, 25-41.
- Sudre K., Cassar-Malek I., Leroux C., Listrat A., Jurie C., Renand G., Martin P., Hocquette J.F., 2002. Etude du transcriptome du muscle pour l'identification de gènes déterminant les caractéristiques musculaires et les qualités sensorielles de la viande bovine. *Viandes et Produits Carnés*, hors série, 111-112.
- Talmadge R.J., Roy R.R., Edgerton R., 1995. Prominence of myosin heavy chain hybrid fibres in soleus muscle of spinal cord-transected rat. *J. Appl. Physiol.*, 78, 1256-1265.
- Talmant A., Monin G., Briand M., Dadet M., Briand Y., 1986. Activities of metabolic and contractile enzymes in 18 bovine muscles. *Meat Sci.*, 18, 23-40.
- Tanabe R., Muroya S., Chikuni K., 1998. Sequencing of the 2a, 2x, and slow isoforms of the bovine myosin heavy chain and the different expression among muscles. *Mamm Genome*, 9, 1056-8.
- Thomas M., Langley B., Berry C., Sharma M., Kirk S., Bass J., Kambadur R., 2000. Myostatin, a negative regulator of muscle growth, functions by inhibiting myoblast proliferation. *J. Biol. Chem.*, 275, 40235-40243.
- Wilson S.J., Mc Ewan J.C., Sheard P.W., Harris A.J., 1992. Early stages of myogenesis in a large mammals : formation of successive generations of myotubes in sheep tibialis muscle. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 13, 534-550.

