Reconstruction du muscle et évolution de la qualité de la chair chez la truite après ovulation

Yéléhi Diane Ahongo

▶ **To cite this version:**

Yéléhi Diane Ahongo. Reconstruction du muscle et évolution de la qualité de la chair chez la truite après ovulation. Biologie animale. Agrocampus Ouest, 2021. Français. NNT : 2021NSARC154 . tel-03607807

HAL Id: tel-03607807

https://theses.hal.science/tel-03607807

Submitted on 14 Mar 2022

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

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

DOCTORAT ECOLOGIE BRETAGNE GEOSCIENCES LOIRE AGRONOMIE ALIMENTATION

l'institut Agro agriculture • alimentation • environnement | AGRO CAMPUS OUEST

THESE DE DOCTORAT DE

L'INSTITUT NATIONAL D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR POUR L'AGRICULTURE, L'ALIMENTATION ET L'ENVIRONNEMENT
ECOLE INTERNE AGROCAMPUS OUEST

ECOLE DOCTORALE N° 600
Ecole doctorale Ecologie, Géosciences, Agronomie et Alimentation
Spécialité : *Sciences agronomiques*

Par
Yéléhi Diane AHONGO

Reconstruction du muscle et évolution de la qualité de la chair chez la truite après ovulation

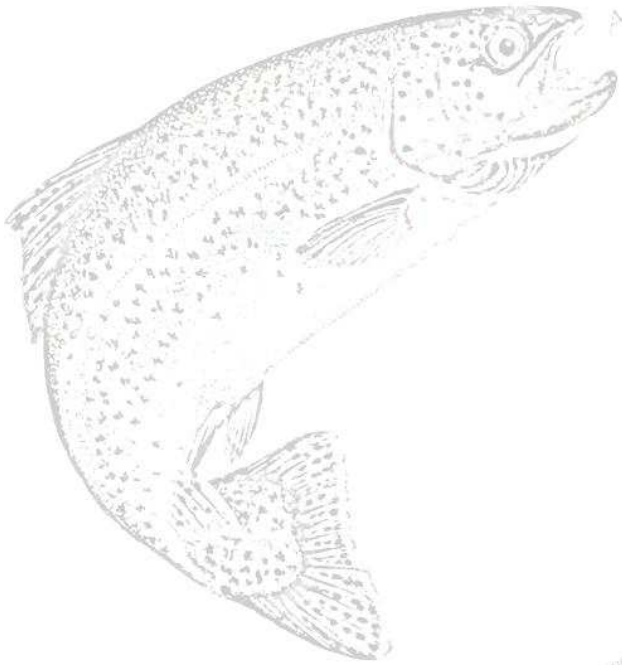
Thèse présentée et soutenue à Rennes, le 26 Février 2021
Unité de recherche : INRAE, Laboratoire de Physiologie et Génomique des Poissons (LPGP), Rennes
Thèse N° : 2021-5_C-154

Rapporteurs avant soutenance :

Isabelle CASSAR-MALEK	Directrice de Recherche, INRAE, UMRH, Theix
Marielle THOMAS	Maître de Conférences, Université de Lorraine, Nancy

Composition du Jury :

Président :	Pierre-Guy MARNET	Professeur, Institut Agro - Agrocampus Ouest, Rennes
Examinateurs :	Benoit FAUCONNEAU	Directeur de recherche, INRAE, UMR NuMeA, St-Pée/Nivelle
	Isabelle CASSAR-MALEK	Directrice de Recherche, INRAE, UMRH, Theix
	Marielle THOMAS	Maître de Conférences, Université de Lorraine, Nancy
Dir. de thèse :	Pierre-Yves RESCAN	Directeur de recherche, INRAE, LPGP, Rennes
Co-dir. de thèse :	Florence LEFEVRE	Chargée de Recherche, INRAE, LPGP, Rennes



A Kra Louise, qui m'a certainement transmis des « gènes de passion pour la biologie »...

J'espère t'avoir rendue fière maman <3

REMERCIEMENTS

Ce travail de thèse a été réalisé grâce à l'appui financier du Fonds Européen pour les Affaires Maritimes et la Pêche (FEAMP QualiPostOv n° PFEA470017FA1000012), du département INRAE-PHASE et de la région Bretagne.

Et comme ce mémoire n'est pas le fruit d'un travail individuel, j'aimerais exprimer mes sincères remerciements à toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à l'aboutissement de ce projet.

Je voudrais remercier l'ensemble des membres de mon jury de thèse : la version finale de ce mémoire a pu bénéficier de leurs lectures attentives et de leurs remarques pertinentes. Un grand merci à Mesdames Isabelle Cassar-Malek et Marielle Thomas pour avoir accepté de relire ce manuscrit et d'en être les rapportrices. Je remercie Monsieur Benoit Fauconneau, qui a bien voulu examiner mon travail. Merci également au Prof. Pierre Guy Marnet qui m'a fait l'honneur de présider ce jury.

Mes remerciements s'adressent également à mes directeurs de thèse, qui ont su croire en mes capacités et m'ont accordé leur confiance tout au long de ces années. Ils ont tous les deux pu m'amener à me surpasser dans ces disciplines de la biologie (la physiologie du poisson, la génomique...) qui n'étaient certainement pas celles que je maîtrisais le plus avant d'entamer cette thèse ; le résultat est que j'en suis là aujourd'hui, avec ce diplôme.

Je remercie Pierre-Yves Rescan, en particulier pour le temps qu'il a consacré à diriger cette thèse, pour sa rigueur et ses conseils. Pierre-Yves, merci pour ta constante disponibilité ; quelles que soient tes occupations, tes activités, tu priorisais toujours nos entrevues pour que je puisse avancer dans mes travaux. Merci de m'avoir fait bénéficier de tes connaissances et de tes compétences, merci aussi pour les "cours particuliers" ☺ (la myogenèse chez les amniotes *vs* chez les téléostéens, le transcriptome musculaire...) qui m'ont été indispensables dans la réussite de ce challenge. Merci aussi pour m'avoir toujours motivée à la culture scientifique afin d'aiguiser mon esprit critique. Je n'oublierai surtout pas les citations philosophiques qui me faisaient "changer de dimension" le temps de quelques minutes pendant nos séances de travail ☺ ; j'en ai gardé quelques-unes dont

celle-ci que je n'arrête pas de me répéter : « *L'intelligence, c'est l'art de relier des idées, d'établir des rapports.* ».

A Florence Lefèvre, un grand merci pour la formation scientifique (*« Non Diane, ce n'est pas parce qu'un papier le dit que c'est une vérité absolue… », me disais-tu*). Et oui... je ne lis plus les articles de la même façon qu'auparavant. Merci Florence pour ta patience à me former notamment à l'utilisation des appareils de mesures au labo et des macros, pour ta pédagogie, et aussi pour ton leadership : avec toi j'ai pu acquérir un meilleur sens des responsabilités, qui m'est actuellement profitable à différents niveaux. Merci de m'avoir permis de m'exercer au métier d'enseignant en me confiant ton cours, cela a été très formateur ! A un niveau plus personnel, j'aimerais te remercier également pour tes attentions, notamment ces fois où tu "faisais la maman" (xD), pour les cadeaux à chaque retour de vacances, ma première fête de Pâques en France (j'en profite pour adresser une pensée amicale à ta petite famille)... Cela, pour moi, reste inoubliable.

Je souhaite aussi remercier Jérôme Bugeon, qui a été un troisième encadrant pour moi. J'ai toujours admiré ton intelligence Jérôme ! Tu as su m'introduire dans des univers (Histologie & Imagerie) qui ne m'étaient pas familiers, mais dans lesquels j'ai fini par prendre mes marques. Merci en particulier pour ta bienveillance, c'était toujours agréable de travailler avec toi.

Je voudrais remercier les membres de mon comité de thèse, Maryline Kouba, Bénédicte Lebret et Michel Duclos pour leur accompagnement dans la réalisation de ce travail et pour l'honneur qu'ils m'ont fait de toujours répondre présents à chacune de mes sollicitations. Avec leurs regards extérieurs, leurs contributions m'ont notamment permis d'optimiser mes activités de recherche afin de répondre au mieux aux objectifs de la thèse.
Je tiens tout particulièrement à remercier Prof Kouba, grâce à qui j'ai eu écho de l'offre de thèse, et pour m'avoir motivée à y postuler.

J'adresse mes sincères remerciements à toute l'équipe de la PEIMA (Pisciculture Expérimentale INRAE des Monts d'Arrée), lieu où j'ai effectué mes premières plongées dans le "monde des poissons" : de l'élevage à la transformation, en passant par les gros chantiers d'abattage. Un grand merci pour la gestion et les soins de « mes truites » (baptisées "*les poissons de Diane*") sans lesquelles cette thèse n'aurait pu se faire ; pour votre aide précieuse lors des différentes « manipes », pour votre hospitalité et surtout la

bonne ambiance de travail. Je garde de ces évasions finistériennes, les pauses-café avec le *Kouign-amann* de Thierry, les récits d'expérience de Lionel, les papotes avec Erwan...

Un grand merci à l'ensemble des partenaires du projet QualiPostOv pour la bonne collaboration durant ces trois années.

Mon travail de thèse s'est effectué au sein de l'équipe CroQ (Croissance et Qualité) du LPGP (Laboratoire de Physiologie et Génomique des Poissons), dans laquelle j'ai été très vite et bien intégrée, et c'est en partie grâce à toi Jean Charles (Gabillard). Merci pour ton affabilité, pour m'avoir toujours ouvert la porte de ton bureau quand je te sollicitais pour divers besoins.

Ce paragraphe serait incomplet si je n'adresse pas mes remerciements à l'ensemble des membres de la 'Team', qui m'ont non seulement apporté de l'aide dans mon travail, mais aussi m'ont permis d'évoluer dans un environnement de travail agréable pendant ces trois années.

Je tiens notamment à remercier Véronique Lebret pour toutes ces heures qu'elle a consacrées à me former, pour m'avoir initiée aux manipes de biologie moléculaire ainsi qu'aux règles de bonnes pratiques de laboratoire qui y sont associées ; pour m'avoir aussi partagé ses astuces d'expérimentée afin que mes résultats soient de qualité ; pour ses maximes ☺... Véro, j'ai vraiment eu de la chance de travailler avec toi ; je te dis aussi merci pour m'avoir souvent écoutée quand j'avais besoin de parler (très longuement même parfois !!!).

'Ma Nathalie' (Sabin), à toi aussi un grand merci, pour ces éclats de rire jusqu'aux larmes, à ton bureau, au téléphone...Tu as été une « oreille attentive » les fois où je n'allais pas très bien (bobo de santé, confinement...) ; au-delà de l'assistante de prévention, tu as été l'assistante de rétablissement et ça, c'est « magique » !!!

A l'ingénieuse Béa (Porcon), dame aux multiples casquettes...pour les différents rôles endossés dans cette thèse : formatrice et aide en Histologie, maman gastronome et farceuse hors travail, soutien infaillible...Tu as tellement fait pour moi...je ne te remercierai jamais assez pour ta constante présence. On ne se lâchera pas...

A Isabelle Hue et à Cécile Raillère, respectivement pour ses encouragements et l'aide au cours de la préparation de ma soutenance (tu m'as sauvée !) et pour sa générosité.

Je clos enfin ce paragraphe en vous remerciant, Thibaud (surtout pour le gros boulot d'analyses d'images), Guillaume, Elisa, et Morgane, pour avoir contribué de diverses manières à l'aboutissement de ce travail et pour votre amitié.

Je voudrais remercier le directeur d'unité Julien Bobe, et de manière plus générale, tout le personnel du LPGP pour le bel accueil qui a facilité mon intégration. Merci pour les bons moments partagés (les « journées ménage », les « gâteaux du jeudi », les « galettes des rois » - qui m'ont rendu reine plusieurs fois ☺ -; et tous les autres instants de convivialité...) qui représentaient des bouffées d'oxygène pour moi.

J'adresse mes sincères remerciements aux membres des plateaux techniques du labo : Adèle et Béatrice (Histologie et Imagerie) ainsi que Aurélie L-C. et Jérôme (Génomique-Bioinformatique) pour la formation et leurs apports techniques qui furent très précieux dans la réalisation de ce travail. Un grand merci pour avoir été toujours disponibles pour éclairer ma lanterne lorsque j'en avais besoin.

Au cours de ma thèse, il y avait aussi des aspects administratifs à gérer ! Et, j'ai heureusement pu bénéficier de l'aide de Guylène, Céline, Patricia, Nathalie H. et Emilie L-B., à qui j'exprime ma gratitude. De façon plus personnelle, je tiens à te dire Patoouch (Patricia), que t'as été encore plus spéciale (tu sais, je sais...). Ton soutien a commencé bien avant que je ne foule le sol de ce pays, et puis cela ne s'est jamais arrêté : merci pour ton énorme serviabilité ! Assurément, "Champollion" n'oubliera pas les soirées raclette ☺...

A Agnès, Maryse, Sylvie et Laurent, que j'ai souvent sollicité, merci pour l'appui au quotidien.

A tous les chercheurs, pour leur bienveillance et leur sympathie, et particulièrement à Catherine Labbé et Jean-Jacques Lareyre, un grand merci pour leur accessibilité et l'intérêt porté à l'avancement de ma thèse (mais pas que !) ; pour les "minutes" d'encouragement et autres échanges constructifs.

Cette riche aventure en thèse a également été le lieu de belles rencontres, lesquelles m'ont beaucoup apporté sur les plans professionnel, relationnel, culturel et surtout personnel.

Alors aux ex-doctorants, Sabrina, Laury, Charlène, Ahmed et Boudjema et à Stéphanie (Gay), un grand merci pour m'avoir fait de la place dans votre petit groupe

lorsque j'arrivais de si loin. Plus particulièrement à toi Sab, pour ta bonne humeur, ta gentillesse (les covoit' gratuits...), les conseils de devancière dans notre équipe...A toi Lau, pour ta jovialité (j'ai le son de ton rire communicatif en tête), et surtout pour ta présence constante (même à plus de 5000 km !) au cours de cette dernière année de thèse (qui ne fut pas des plus faciles) et durant laquelle tu ne m'as pas lâchée. A toi ma Cha, ma petite sœur de cœur (Cc Isabelle et Joël !), j'écrirais un livre si je devais étaler ce que je veux te dire, mais ici, je te dirai sobrement « Merci infiniment pour TOUT », tu demeureras l'une de mes plus belles rencontres en France.

Aux actuels thésards, Emilien, Manon L., Antoine, Aude,...merci pour votre sympathie et les bonnes rigolades (Emilien), je vous souhaite surtout plein de force pour vos marathons respectifs.

A Emilie C. (et ma petite Hana), Aurélie G., Manon T. (Cc Myla !), et à Christophe (binôme des départs tardifs)...un grand merci pour votre amitié et l'intérêt que vous m'avez porté durant ces années. Je vous souhaite le meilleur pour vos projets (professionnels & personnels).

Aux «collègues non-titulaires », les anciens Stephanie K. (surtout pour son aide précieuse au cours de la manipe « triploïdie », Jessica, Rolan, Manon P.,...et les actuels, Lucas (chaleureux voisin de bureau pour ces derniers mois de thèse et son énorme gentillesse), Charline et Aline (pour leur amabilité et leur sympathie)....

Plus particulièrement à toi Sarah, pour ton grand cœur...Cette thèse est aussi la tienne et tu as été présente dans les bons comme les mauvais moments et ce, jusqu'au bout ! Supportrice n° 1, je me souviendrai toujours de ces "instants-challenge" durant lesquels tu stressais à ma place comme s'ils étaient tiens (préparations pour mon premier cours, mes présentations, ma soutenance in-Covid (seule admise ☺)... que je t'aime <3 !!!). Merci spécialement pour mon cadeau de thèse (Sonia), "Personne promise, Personne due" (xD xD).

Enfin, comment serais-je parvenue à cette étape de ma vie sans mes proches, mes amis et ma famille, à qui je veux dédier ce dernier alinéa.

Je remercie très sincèrement Prof. David Kouakou qui, avant tout, a su me transmettre sa passion pour la Recherche, a su m'y initier puis me convaincre de me lancer dans ce projet ; pour ses conseils au fil de ces années, pour sa disponibilité toutes les fois que je le sollicitais...

A mes potes « agros statisticiens », merci pour avoir toujours répondu présents quand il s'agissait de me faire faire des révisions de cours de Statistiques, pour ces heures de visio ou autres appels (Okié & Quenum), ou les notes vocales (Amos). Vous avez été précieux...

A mes amis, je ne pourrai pas tous les citer mais en particulier Armel (soutien du début), Kambou (compagnon des traversées ☹), Martial (Xouxou), Anna (Appéré), Mariane la sage, Rocksanne, Gabin (le prof), Junias, Bécanty, Arica, Georges et Elodie (la CIE ☺, la salle des fêtes de Massy...), Elom et Grâce (+Shachou, surtout pour m'avoir nourrie ces jours/soirs de jeûnes forcés), Bienvenu et sa douce Estelle... ; et à mes aînés Annick (lamarraine), Mano (Super Emma), Inflor (Hum), Medy (le motivateur)...merci pour votre présence, votre soutien et les fréquentes prises de nouvelles.

Si les membres du jury ont pu relever la qualité de l'orthographe dans mon manuscrit, c'est en partie grâce à vos relectures Julie, Wonsado et Modé ; à la reprise de certaines phrases, Lei et Mariane. Mais au-delà de tout ceci, vous m'avez beaucoup apporté, des prises de nouvelles aux différents échanges, des messages d'encouragements, qui me fortifiaient... Vous êtes chers à mon cœur, merci pour tout !!!

A toute l'église du Thabor, en particulier l'ensemble des jeunes, au Dr. Boko, merci pour vos prières et votre soutien.

A mes parents, un immense merci de m'avoir faite, de m'avoir inculqué ces bonnes valeurs sans lesquelles je n'y serais pas parvenue, de m'avoir toujours valorisée et d'être mes modèles en termes de "sacrifices pour autrui" et pour lesquels je suis infiniment reconnaissante. J'espère vous avoir rendus fiers.

A mes frères et sœurs, en particulier les « Heyetchfaïv », qui ont fait l'effort de s'intéresser à ce que je devenais dans mon nouveau pays ☺, merci de m'avoir toujours supportée...

Aux « alliés » Rachelle, Marie France, Inès et Jean-Donald, merci d'avoir pris souvent de mes nouvelles, cela m'a fait du bien.

A mon petit ange, ma Grâce (bébéboouu), merci d'avoir été là depuis le début jusqu'à aujourd'hui, de m'avoir soutenue et supportée, pour ton grand cœur, ton écoute et ton hospitalité (même envers des gens que je t'ai imposé haha) ; ma vie en France n'aurait assurément pas été heureuse sans toi. Je t'aime et tu sais que cela ne date pas d'aujourd'hui... A ma LysAnne (béébaa), une autre à qui je dois beaucoup... Merci de

faire partie de ma famille car tu es devenue bien plus qu'une amie ; d'être toujours disponible pour moi, pour ton écoute, et pour tous ces moments partagés ensemble et ceux à venir. Merci d'avoir été là pour me soutenir à tout moment. A Léi et Tyara, pour votre affection, nos "délires" quotidiens, nos fous rires...

J'achève mon discours en te remerciant toi, T.U.<3, qui est arrivé certes pas trop tôt, mais heureusement, pas trop tard non plus ☺, c'est-à-dire juste au bon moment (***Mieux vaut la fin d'une chose que son commencement*** dit l'Ecclésiaste...). Au travers de tes exhortations, tes mots d'encouragement pour me redynamiser (eh oui j'ai été boostée pour la « finale » ☺), tu as comme apporté la dernière pierre à cet édifice que je finissais de construire, sois en aussi fier ! J'espère que l'avenir nous réserve le meilleur, L.U.

Fin[1].

[1] *Désolée chère (Co)vid19, je ne te remercierai pas pour ce que tu sais que t'as engendré depuis ton apparition ☹. Heureusement que des jours meilleurs restent à venir…*

VALORISATION DE LA THESE

PUBLICATIONS

Yéléhi Diane Ahongo, Thierry Kerneis, Lionel Goardon, Laurent Labbé, Jérôme Bugeon, Pierre-Yves Rescan, Florence Lefèvre. 2021. Flesh quality recovery in female rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) after spawning. *Aquaculture* 536, 736290. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2020.736290

Yéléhi Diane Ahongo, Aurélie Le-Cam, Jérôme Montfort, Jérôme Bugeon, Florence Lefèvre, Pierre-Yves Rescan. Gene expression profiling of trout muscle during flesh quality recovery following spawning (en révision dans la revue *BMC Genomics*).

COMMUNICATIONS SCIENTIFIQUES

6ème Symposium International sur la Génomique en Aquaculture (GIA 2020)
Mai 2021, Grenade, Espagne
Yéléhi Diane Ahongo, Véronique Lebret, Aurélie Le-Cam, Jérôme Montfort, Jérôme Bugeon, Florence Lefèvre, Pierre-Yves Rescan. "Muscle gene expression profiling in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) during the post-spawning recovery period" (résumé accepté).

Aquaculture Europe 19
Octobre 2019, Berlin, Allemagne
Yéléhi Diane Ahongo, Thierry Kerneis, Lionel Goardon, Laurent Labbé, Jérôme Bugeon, Pierre-Yves Rescan, Florence Lefèvre. "Flesh quality recovery in female rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) after egg production. ⟨hal-02284506⟩".

Les Journées Scientifiques de l'ED EGAAL-1ère édition
Juillet 2019, Rennes, France
Yéléhi Diane Ahongo, Thierry Kerneis, Lionel Goardon, Laurent Labbé, Jérôme Bugeon, Pierre-Yves Rescan, Florence Lefèvre. "Restauration de la qualité de la chair chez la truite arc-en-ciel femelle (*Oncorhynchus mykiss*) après la production d'œufs. ⟨hal-02187455⟩".

6èmes Journées de la Recherche Filière Piscicole
Juillet 2019, Paris, France
Yéléhi Diane Ahongo, Thierry Kerneis, Lionel Goardon, Laurent Labbé, Jérôme Bugeon, Pierre-Yves Rescan, Florence Lefèvre. "Restauration de la qualité de la chair chez la truite arc-en-ciel femelle (*Oncorhynchus mykiss*) après la production d'œufs. ⟨hal-02184246⟩".

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS xiii
LISTE DES FIGURES xiv
LISTE DES TABLEAUX xvi
LISTE DES ANNEXES xvi
INTRODUCTION GENERALE 1
PARTIE I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE 5
1. LE MUSCLE SQUELETTIQUE DES POISSONS TELEOSTEENS: STRUCTURE, FORMATION ET CROISSANCE 6
1.1 Le muscle squelettique des téléostéens 6
1.1.1 Organisation globale 6
1.1.2 Les différents tissus du muscle squelettique des téléostéens 8
1.2 Myogenèse chez les téléostéens - développement et croissance du muscle squelettique 13
1.2.1 Généralités 13
1.2.2 Formation embryonnaire du muscle : myogenèse primaire 16
1.2.3 Croissance du muscle 17
1.2.4 Formation des autres tissus du muscle 22
1.3 Régulation de la croissance musculaire post-natale chez les téléostéens 22
1.4 Régénération musculaire et croissance compensatrice : deux situations de reconstruction du muscle 23
2. QUALITE DES PRODUITS PISCICOLES 26
2.1 Composition globale des poissons 26
2.1.1 Les lipides 28
2.1.2 Les protéines 28
2.1.3 Les autres composants des poissons 29
2.2 Qualité technologique des produits 30
2.2.1 Aptitude à la découpe : qualité technologique de la carcasse 30

2.2.2 Aptitude à la transformation : qualité technologique du filet 32
2.3 Qualité organoleptique des produits 32
2.3.1 Aspect global et couleur 32
2.3.2 Flaveur 35
2.3.3 Texture 35
3. EFFETS DE LA MATURATION SEXUELLE SUR LA QUALITE DES PRODUITS PISCICOLES 38
3.1.1 Maturation sexuelle chez les poissons femelles 38
3.1.2 Maturation sexuelle et changements biologiques chez les poissons femelles 41
3.1.3 Effets de la maturation sexuelle sur la qualité des produits piscicoles 50
Conclusion de la synthèse bibliographique et rappel de la problématique 56
Etudes expérimentales et approches méthodologiques 56
PARTIE II : ETUDES EXPERIMENTALES 56
1. EVOLUTION DE LA QUALITE DES PRODUITS APRES LA PONTE 59
1.1 Gestion des femelles avant l'ovulation 59
1.2 Gestion de l'ovulation et de la ponte 61
1.3 Mesures de la qualité des truites et prélèvements 61
1.4 Résultats 64
1.4.1 Article publié dans la revue Aquaculture 64
1.4.2 Résultats complémentaires 77
1.5 Discussion de l'ensemble des résultats de l'analyse de la qualité 86
1.5.1 Restauration post-ponte de la qualité chez la truite 86
1.5.2 Déterminisme des qualités technologique et organoleptique chez la truite post-ponte 88
1.6 Conclusion du chapitre 90
2. EVOLUTION DES TISSUS DU MUSCLE APRES LA PONTE 92
2.1 Matériel et méthodes 92
2.1.1 Analyse des images de demi-darnes par vision numérique 92
2.1.2 Analyse de la cellularité du tissu musculaire 93

2.1.3 Analyses statistiques 94
2.2 Résultats 97
2.2.1 Analyse des tissus musculaires sur les demi-darnes 97
2.2.2 Analyse de la cellularité du muscle blanc 100
2.2.3 Analyses des corrélations 103
2.3 Discussion 106
2.3.1 Les tissus du muscle au moment de la ponte 106
2.3.2 Les tissus du muscle après la ponte 107
2.3.3 Lien entre la qualité des filets et les tissus musculaires après la ponte 109
2.4 Conclusion du chapitre 112
3. EVOLUTION DU TRANSCRIPTOME MUSCULAIRE APRES LA PONTE 114
3.1 Article soumis à la revue BMC Genomics 114
3.2 Résultats complémentaires 163
3.2.1 Matériel et méthodes 163
3.2.2 Résultats 168
3.2.3 Discussion 168
3.3 Conclusion du chapitre 169
PARTIE III : DISCUSSION GENERALE 170
1. Rappel de la problématique et travaux effectués 171
2. Mise en parallèle de l'ensemble de nos résultats 171
2.1 Caractéristiques des truites au moment de la ponte 172
2.1.1 Etat initial du poisson entier et de ses tissus de réserve - Focus sur l'atrophie du muscle 172
2.1.2 Qualité des carcasses et des filets de poisson au moment de la ponte 174
2.2 Evolution dynamique de la restauration de la qualité post-ponte 176
2.2.1 Bases biologiques de la restauration de la qualité 178
2.2.2 Restauration de la qualité des carcasses et des filets de poisson 180
3. Autres contributions des données de la thèse 182

3.1 Restauration post-ponte de la qualité : quelques facteurs déterminants 182

3.2 Données sur les potentielles modalités de croissance compensatrice post-maturation sexuelle chez les poissons 184

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES 185

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 190

ANNEXES 212

LISTE DES ABREVIATIONS

ADNc	:	Acide DésoxyriboNucléique complémentaire
ANOVA	:	Analyse de la variance
ARN	:	Acide RiboNucléique
ATP	:	Adénosine Triphosphate
BOC	:	Brother of CDO
c/ebp	:	CCAAT/enhancer binding protein
col1a1	:	Collagen, type I, alpha 1
col5a2	:	Collagen, type V, alpha 2
col12a1	:	Collagen, type XII, alpha 1
FBXO32/Mafbx	:	F-box only protein 32/ Muscle Atrophy F-box
FEAMP	:	Fonds Européen pour les Affaires Maritimes et la Pêche
GH	:	Growth Hormone
IGF	:	Insulin-like Growth Factor
INRAE	:	Institut National de Recherche pour l'Agriculture, l'Alimentation et l'Environnement
MMP1	:	Matrix Metallopeptidase 1 (interstitial collagenase)
MMP9	:	Matrix metallopeptidase 9 (gelatinase B, 92kDa gelatinase, 92kDa type IV collagenase)
MMP13	:	Matrix metallopeptidase 13 (collagenase 3)
MRF4	:	Myogenic regulatory factor 4
MuRF-1/Trim63	:	Muscle-specific RING finger protein 1/E3 ubiquitin-protein ligase TRIM63
Myf5	:	Myogenic factor 5
myh13	:	Myosin heavy chain 13
myl2	:	Myosin light chain 2
MyoD	:	Myoblast determination factor
MYOG	:	Myogenin
Pax	:	Paired box protein
PCR	:	Polymerase Chain Reaction
PEIMA	:	Pisciculture Expérimentale INRAE des Monts d'Arrée
PK	:	Presse de Kramer
PPARs	:	Peroxisome proliferator-activated receptors
Shh	:	Sonic Hedgehog
ttn	:	Titin
zfp423	:	Zinc finger protein 423

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma de l'organisation macroscopique de la musculature du poisson.....7

Figure 2 : Organisation générale d'un muscle squelettique.....8

Figure 3 : Organisation microscopique des muscles rouge et blanc de poisson.....11

Figure 4 : Schéma décrivant les principaux événements de la myogenèse dans le muscle squelettique des téléostéens.....14

Figure 5 : Mouvements et destin des cellules myogéniques du somite en vue dorsale.....15

Figure 6 : Représentation schématique des compartiments d'un jeune somite épithélial de poisson zèbre et de leur contribution à la formation du système musculo-squelettique axial.....21

Figure 7 : Schéma des grandes étapes du développement d'un ovocyte chez les téléostéens.....39

Figure 8 : Schéma synoptique récapitulant les effets de la maturation sexuelle chez les téléostéens.....40

Figure 9 : Schéma résumant les activités d'élevage effectuées pendant la période d'ovulation et de ponte des truites.....60

Figure 10 : Localisation des points de mesures de la morphologie des demi-darnes et des zones de prélèvements pour les analyses de la structure musculaire (muscle blanc dorsal) et de l'expression des gènes (muscle blanc profond) dans le muscle rapide de truites arc-en-ciel.....62

Figure 11 : Illustration de la couleur des filets crus (A) et fumés (B) de truites arc-en-ciel après la ponte.....78

Figure 12 : Évolution de la résistance mécanique des filets crus et fumés mesurée par pénétrométrie chez la truite arc-en-ciel après la ponte.....80

Figure 13 : Evolution des épaisseurs des demi-darnes et du ventre et de la hauteur du dos chez les truites femelles après la ponte.....96

Figure 14 : Evolution de la surface totale de la demi-darne et des surfaces de tissus musculaires et adipeux sous-cutanés au sein de la demi-darne chez les truites femelles après la ponte.....98

Figure 15 : Evolution de la taille des fibres du muscle blanc dorsal et du nombre total de fibres musculaires chez les truites femelles après la ponte.....99

Figure 16 : Densité et distribution des fibres musculaires au sein du muscle blanc dorsal chez les truites après la ponte.....101

Figure 17 : Images binaires de coupes transversales du muscle blanc dorsal permettant d'observer la distribution de taille de fibres chez les truites post-ponte et témoins analysées au début et à la fin de l'expérimentation.....102

Figure 18 : Evolution des niveaux relatifs d'expression des gènes de la myogénine, de *myomaker* et de *myomixer* mesurés par qPCR dans le muscle blanc profond des truites femelles après la ponte.....166

Figure 19 : Evolution de la myogénine après la ponte.....167

Figure 20 : Schéma résumant les principaux évènements notés chez les truites au cours de la restauration post-ponte.....177

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principaux constituants de la chair crue de quelques poissons.....27

Tableau 2 : Exemples de valeurs moyennes de rapports gonadosomatique, hépatosomatique et viscérosomatique relevées à différents stades de maturation sexuelle chez les femelles de quelques espèces de téléostéens....42

Tableau 3 : Corrélations entre paramètres de qualité de carcasses et de filets crus et entre paramètres de qualité de carcasses et de filets crus chez les truites post-ponte.....83

Tableau 4 : Corrélations entre les paramètres de qualité des carcasses et les rendements après salage-fumage des filets de truites post-ponte.....85

Tableau 5 : Corrélations entre les paramètres de qualité des filets crus et les paramètres de qualité des filets fumés de truites post-ponte.....85

Tableau 6 : Corrélation entre quelques paramètres de mesure de la qualité et des paramètres d'analyses des tissus du muscle de truites post-ponte.....105

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des mesures de qualité des filets.....213

Annexe 2 : Analyse macroscopique de la répartition des tissus sur une demi-darne.....214

Annexe 3 : Amorces utilisées pour la qPCR.....215

Annexe 4 : Conditions utilisées pour les cycles thermiques de la qPCR.....216

INTRODUCTION GENERALE

À l'échelle mondiale, la consommation des produits aquatiques est en hausse depuis les années 1960. Cette forte progression s'explique notamment par le fait que les produits aquatiques, en particulier les poissons, sont des sources importantes de protéines, de lipides (richesse en oméga 3 des poissons gras et faible teneur en cholestérol), de minéraux, et de vitamines, tous essentiels pour l'équilibre nutritionnel et la santé de l'homme (Martinie-Cousty and Prévot-Madère, 2017; Médale et al., 2003).

Grâce à l'accroissement de sa production d'environ 7,5 % par an, l'aquaculture aide à répondre à la demande croissante des produits et joue un rôle fondamental dans la sécurité alimentaire mondiale (FAO, 2020).

En France, la consommation moyenne annuelle de poissons est passée de 19,1 kg (poids vif) en 1999 à 23,6 kg par habitant en 2015 (FranceAgriMer, 2019). L'aquaculture fournit 10 % de ces poissons, mais seulement 1,73 %, soit moins de 500 g par an de cette consommation provient de la pisciculture française (Martinie-Cousty and Prévot-Madère, 2017). Ainsi, afin de réduire les importations et d'augmenter la part de ses produits sur le marché national et international, la pisciculture française doit davantage accroître sa production tout en respectant les conditions de durabilité économique, environnementale et sociale (Aubin et al., 2010; Valenti et al., 2018). Pour développer ses activités, le secteur aquacole peut néanmoins compter sur l'exploitation de l'une de ses espèces phares élevée en eau douce, la truite arc-en-ciel, dont la France est le troisième producteur européen (CIPA, 2020).

La truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*, fait partie des espèces de téléostéens (famille des salmonidés) dont l'élevage intensif est le mieux maîtrisé en France. Ce qui intéresse le pisciculteur chez la truite, ce sont ses performances, y compris sa forte croissance continue liée en partie au maintien d'une hyperplasie musculaire, sa résistance aux maladies et son efficience alimentaire, du stade d'alevin au stade d'adulte mature (Davidson et al., 2014; Jalabert and Fostier, 2010). Quant aux consommateurs, ils apprécient le goût, le prix accessible par rapport au saumon et les divers produits dérivés de la truite. La truite se vend en effet sous différentes formes (entière, éviscérée, découpée ou transformée) et à différentes tailles, notamment la taille portion (250-300 g) ; la grande taille (1-2 kg), qui sert le plus souvent à la production des pavés, darnes ou filets de truite ; et la très grande taille (> 2,5 kg) dont la majeure partie de la production sert à produire des filets de truite fumée. En plus de la chair, les œufs de truite sont également commercialisés pour la consommation (CIPA, 2020).

La production de truites de grandes tailles domine aujourd'hui le marché français pour satisfaire la forte demande notamment en filets fumés. Les poissons destinés à ce marché sont

pour la plupart des monosexes femelles triploïdes, qui ne présentent pas de maturation sexuelle. Parallèlement, des femelles diploïdes sont élevées jusqu'à la maturation sexuelle afin de répondre à la demande en œufs de truite. Malheureusement, bien qu'atteignant une grande taille, la valorisation de ces poissons est rendue difficile par l'altération de la qualité des filets après l'ovulation. En effet, la maturation sexuelle provoque notamment une détérioration de la structure et de la composition du muscle, partie majoritairement valorisée des poissons.

Alors qu'il y a un intérêt réel à réutiliser les poissons post-ponte pour élargir l'offre de truites de grandes tailles, les connaissances biologiques se rapportant à la récupération musculaire après l'ovulation sont pratiquement inexistantes. Toutefois, des pratiques empiriques suggèrent que la qualité des filets peut progressivement se rétablir après la ponte, mais cette restauration de la qualité n'a pas encore été objectivée. De plus, les évènements histologiques associés à la reconstruction du muscle et au rétablissement de la qualité de la chair ne sont pas connus, tout comme les mécanismes moléculaires et cellulaires mobilisés dans cette restauration. C'est dans ce contexte qu'est né le projet de recherche QualiPostOv financé par le FEAMP, qui vise l'optimisation de la qualité de la chair de grande truite arc-en-ciel après l'ovulation. Ce projet encourage notamment l'innovation dans les pratiques des entreprises aquacoles, qui permettrait de satisfaire la demande croissante des consommateurs en produits variés (œufs et filets). De plus, ce projet, en rendant la production piscicole efficiente (plus de produits valorisables à partir des mêmes ressources), répond aussi aux objectifs d'amélioration de la compétitivité des entreprises aquacoles françaises sur les marchés.

Dans cette thèse, il est supposé que « *la détérioration de la qualité de la chair liée à la maturation sexuelle chez la truite est suivie d'une phase de restauration et de croissance du muscle suffisamment prononcée pour rétablir ses propriétés technologiques et organoleptiques, le rendant compatible avec la transformation et la consommation* ».

Ce travail a pour objectif principal de décrire et comprendre l'évolution de la qualité après l'ovulation.

Une série d'analyses a été effectuée à différentes échelles d'observation pour traiter la question de la restauration post-ponte :

(i) *échelle macroscopique*. Cette première étude expérimentale a été consacrée à décrire l'évolution de la qualité des truites jusqu'à 33 semaines après la ponte (chapitre 1 des résultats) ;

(ii) *échelle microscopique.* Cette seconde étude a porté sur la description de l'évolution des tissus du muscle (chapitre 2 des résultats) ;

(iii) *échelle moléculaire.* Cette troisième étude expérimentale a porté sur la description du transcriptome musculaire (chapitre 3 des résultats).

Dans la première partie de la thèse (revue bibliographique), sont présentées les connaissances essentielles relatives au muscle axial chez les poissons (chapitre 1), la qualité des poissons (chapitre 2) et les effets de la maturation sexuelle sur la qualité des poissons (chapitre 3). La seconde partie de la thèse présente les résultats des études expérimentales réalisées. Dans la troisième et dernière partie de la thèse, la mise en parallèle des résultats pris aux différentes échelles d'observation a permis de décrire et comprendre l'évolution post-ponte de la qualité.

PARTIE I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

1. LE MUSCLE SQUELETTIQUE DES POISSONS TELEOSTEENS: STRUCTURE, FORMATION ET CROISSANCE

Le tronc des poissons téléostéens est composé principalement de muscles divisés en deux moitiés latérales soutenues par le squelette axial et les arêtes. Chaque moitié de masse musculaire située de chaque côté du poisson constitue le filet consommable. Avec une proportion de 40 à 60 %, le muscle squelettique axial représente la principale masse corporelle (Alami-Durante and Rescan, 2003) et la partie majoritairement consommée des poissons. La fonction du muscle est à la fois d'assurer la locomotion et le métabolisme énergétique des poissons (Collignon et al., 1984). Le muscle squelettique des téléostéens, tout comme celui des animaux terrestres, est un organe composite : il contient, outre les fibres musculaires, du tissu conjonctif, du tissu adipeux, du tissu vasculaire et du tissu nerveux (Listrat et al., 2015). Cette synthèse mettra plutôt l'accent sur les composantes qui jouent un rôle primordial dans le déterminisme de la qualité de la chair des poissons (*cf.* chapitre 2), à savoir les fibres musculaires et les tissus conjonctifs et adipeux.

1.1 Le muscle squelettique des téléostéens

1.1.1 Organisation globale

Le muscle squelettique des poissons est constitué majoritairement de fibres musculaires et de tissu conjonctif. Groupées en faisceaux et parallèles à l'axe longitudinal du poisson, les fibres musculaires forment les myomères (ou myotomes), structures emboîtées les unes dans les autres et séparées par des gaines de tissu conjonctif de quelques millimètres d'épaisseur appelées myoseptes (ou myocommes). Les myoseptes soutiennent les faisceaux musculaires et les relient au squelette et à la peau du poisson. Ils jouent le rôle de tendons chez les poissons, en transmettant au squelette la force produite par la contraction du muscle axial (Rescan, 2019). Le muscle de poisson, ayant conservé l'organisation métamérique des somites, présente une succession linéaire de myomères séparés par le myosepte (Kimmel et al., 1995). L'organisation des myomères chez les poissons "ronds" comme la truite et le saumon ressemble, au stade commercial, à un W sur un filet (***Figure 1A***). La visualisation de l'organisation globale des trois principaux tissus qui composent le muscle, à savoir les tissus musculaires, conjonctifs, et adipeux, est quant à elle possible sur une darne obtenue par coupe transversale du poisson (***Figure 1B***) (Listrat et al., 2015).

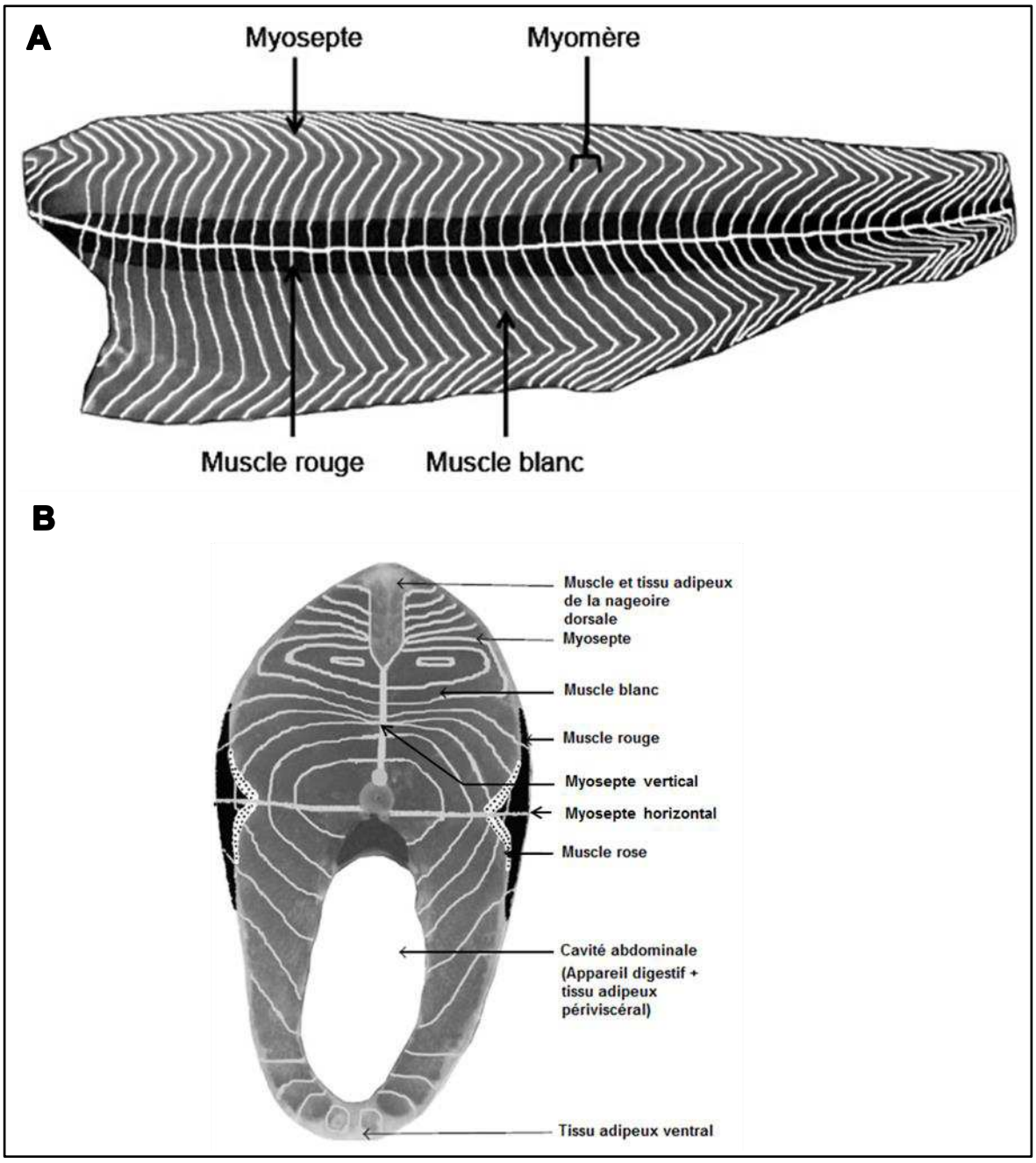


Figure 1 : Schéma de l'organisation macroscopique de la musculature du poisson. A- Filet de poisson (saumon) en coupe longitudinale, côté peau, permettant de visualiser la forme en W des myomères. B- Darne de poisson (truite) permettant de visualiser l'organisation macroscopique des tissus musculaires, conjonctifs, et adipeux (adapté de Jérôme Bugeon).

Une autre caractéristique du muscle des poissons est la séparation anatomique, à l'échelle macroscopique, des types de muscles présents dans chaque myomère, à savoir un muscle blanc majoritaire et un muscle rouge superficiel (appelé aussi muscle sombre ou brun chez les poissons marins). Chez certaines espèces comme la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), le bar (*Dicentrarchus labrax*) ou la carpe commune (*Cyprinus carpio*), on distingue un muscle rose intermédiaire (Fauconneau et al., 1995; Johnston et al., 2011; Listrat et al., 2016). La classification de ces types de muscle se fait en fonction des propriétés des fibres musculaires qui les composent à savoir leur vitesse de contraction, leur métabolisme, leur morphologie, l'expression de leurs protéines contractiles spécifiques et même leur type d'innervation (Johnston, 1982). Le muscle de poisson contient également des adipocytes entre les fibres musculaires, en particulier dans le muscle rouge.

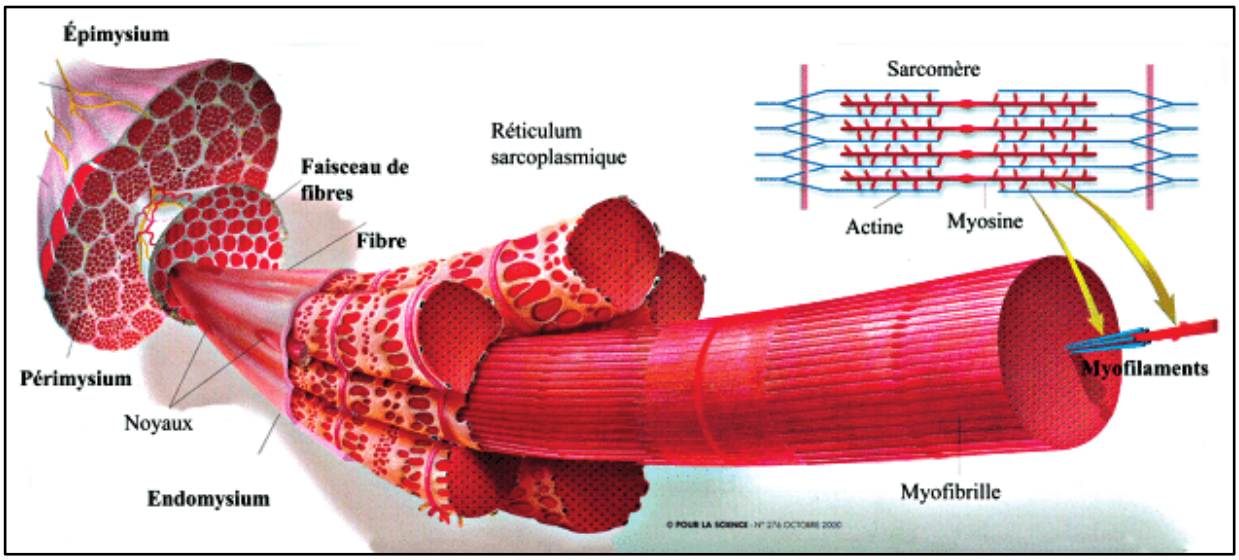


Figure 2 : Organisation générale d'un muscle squelettique (Listrat et al., 2015).

1.1.2 Les différents tissus du muscle squelettique des téléostéens

1.1.2.1 Les fibres musculaires

A l'échelle microscopique, les fibres musculaires sont des cellules plurinucléées fusiformes, qui se présentent en coupe transversale chez les téléostéens sous forme polyédrique, avec des noyaux en périphérie. La taille des fibres musculaires augmente avec la croissance des poissons aussi bien en diamètre qu'en longueur (Alami-Durante et al., 2010). La fibre musculaire comprend un cytoplasme (sarcoplasme des fibres musculaires), qui est délimité par une membrane plasmique appelée sarcolemme. Le sarcoplasme contient, en plus des noyaux, des myofibrilles qui occupent la quasi-totalité du volume intracellulaire, des

mitochondries et d'autres organites cellulaires. Le sarcoplasme contient également des granules de glycogène et de nombreuses protéines solubles dont les enzymes impliqués dans le métabolisme énergétique.

Les myofibrilles sont constituées de plus petites sous-unités : les myofilaments, qui composent principalement le sarcomère, unité contractile de la fibre musculaire (***Figure 2***). On distingue les myofilaments fins et épais, qui sont composés majoritairement de protéines que sont respectivement l'actine et la myosine (Fauconneau et al., 1995; Sänger and Stoiber, 2001). A l'échelle microscopique, l'organisation caractéristique de ces filaments donne au muscle son aspect strié. Les myofilaments fins sont également composés de protéines régulatrices de la contraction musculaire, les troponines et les tropomyosines, disposées bout à bout le long des chaînes d'actine. Quant aux myofilaments épais, ils contiennent un assemblage de molécules de myosine, dont l'activité ATPasique catalyse la dégradation de l'ATP (Adénosine TriPhosphate) en ADP (Adénosine DiPhosphate) et fournit l'énergie nécessaire à la contraction musculaire (Listrat et al., 2015).

Les fibres musculaires de poisson peuvent être classées sur la base de leurs propriétés contractiles, leurs propriétés métaboliques et leurs caractéristiques morphométriques, ce qui permet de distinguer les types de muscles (Alami-Durante et al., 2010; Alami-Durante and Rescan, 2003).

➢ *Les muscles blanc et rouge*

La musculature du poisson est constituée à 90 % de muscle blanc. Le muscle est également constitué d'un tissu sombre de couleur brune ou rougeâtre appelé muscle rouge. Le muscle rouge (dont la quantité est inférieure à 10 % de la musculature du poisson, à l'exception de certaines espèces de thon (Médale et al., 2003)), est localisé sous la peau du poisson, le long de la ligne latérale tandis que le muscle blanc, plus profond, est séparé du muscle rouge par du tissu conjonctif. Il existe des différences de composition biochimique, de métabolisme, de fonction et d'organisation entre ces deux types de muscles.

Le muscle blanc est constitué de fibres musculaires à vitesse de contraction rapide (myosines rapides). Avec des fibres riches en enzymes impliquées dans les voies de la glycolyse (aldolase, énolase, lactate déshydrogénase LDH), le métabolisme du muscle blanc est de type glycolytique (anaérobie), et il est impliqué dans les mouvements ou déplacements rapides et transitoires tels que la fuite (Alami-Durante et al., 2010). Le muscle blanc est également appelé **muscle blanc rapide**. Le muscle rouge, fortement vascularisé, est quant à lui constitué de fibres musculaires à vitesse de contraction lente (myosines lentes), qui

contiennent plus de mitochondries que le muscle blanc. Les fibres musculaires rouges sont surtout riches en enzymes mitochondriales (citrate synthase CS, cytochrome c oxydase, succinate déshydrogénase SDH, NADH Diaphorase…). Le muscle rouge a un métabolisme oxydatif (aérobie) et est impliqué dans les mouvements ou déplacements de nage courante (Sänger and Stoiber, 2001). Le muscle rouge est également appelé **muscle rouge lent** (Alami-Durante et al., 2010; Fauconneau et al., 1995; Johnston et al., 2011). Le sarcoplasme des fibres du muscle rouge (fibres rouges ou lentes) contient des teneurs élevées de myoglobine, laquelle est responsable de la couleur brune de ce muscle (Sänger and Stoiber, 2001).

Au stade adulte, au sein de la masse musculaire, les fibres rouges sont de tailles homogènes et relativement petites (25-45µm en section transversale (Sänger and Stoiber, 2001)) tandis que les fibres blanches (ou fibres rapides) ont une taille plus importante et moins homogène (Fauconneau et al., 1995). Au sein du muscle blanc, se côtoient en général des fibres de tailles variées (environ 10 à 200 µm de diamètre) conférant une structure "mosaïque" à ce muscle (***Figure 3***) (Listrat et al., 2015; Rowlerson and Veggetti, 2001).

- ***Le muscle rose***

Chez certaines espèces de poissons, on distingue un troisième type de fibres musculaires : les fibres roses ou fibres rouges rapides (Sänger and Stoiber, 2001). Ces fibres forment le muscle rose, localisé entre le muscle rouge et le muscle blanc. Les fibres du muscle rose ont des propriétés intermédiaires entre les fibres rouges et les fibres blanches, à la fois pour le métabolisme énergétique et les caractéristiques contractiles. Ces fibres sont recrutées pour soutenir la nage à vitesse modérée (Fauconneau et al., 1995). La quantité relative du muscle rose intermédiaire diffère selon l'espèce de poisson et selon le stade de développement. Chez la carpe, les fibres roses représentent environ 10 % du volume du myotome, ce qui fait que ces fibres sont légèrement plus nombreuses que les fibres rouges (Sänger and Stoiber, 2001). La taille des fibres du muscle rose est intermédiaire entre les tailles des fibres rouges et celles des fibres blanches.

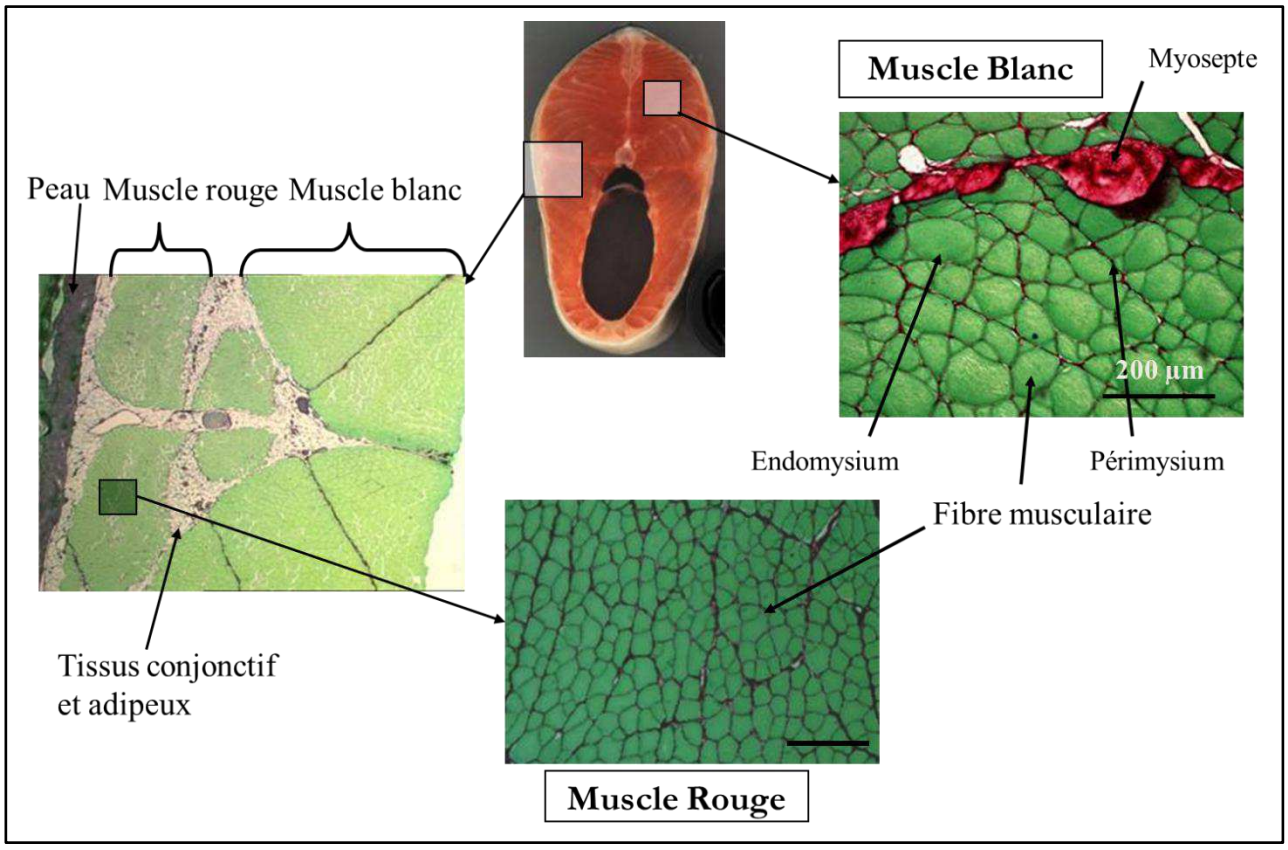


Figure 3 : Organisation microscopique des muscles rouge et blanc de poisson (Jérôme Bugeon, communication personnelle).

Au total, on retrouve trois types de muscles chez la plupart des téléostéens. Ces muscles ont des propriétés métaboliques et contractiles distinctes et exercent des fonctions spécifiques au sein de la musculature. Les caractéristiques contractiles des fibres musculaires dépendent principalement des isoformes de chaînes de myosine présentes au sein des filaments épais, tandis que leurs propriétés métaboliques dépendent des principales enzymes métaboliques. Ces propriétés présentent cependant une certaine plasticité tout au long du cycle de vie des poissons, en réponse à des facteurs extrinsèques tels que les conditions environnementales, mais aussi intrinsèques comme les besoins de migration et du frai (Johnston et al., 2011; Sänger and Stoiber, 2001). Par exemple, selon le type de besoin, un muscle peut passer d'un métabolisme anaérobie à un phénotype plus aérobie ou inversement (Kiessling et al., 1995; Miller et al., 2009).

1.1.2.2 Les tissus conjonctifs et adipeux

Les tissus conjonctifs intramusculaires sont distribués à trois niveaux dans le muscle : l'endomysium, qui enveloppe chaque fibre musculaire individuelle, constitue le premier niveau ; le périmysium, qui délimite les faisceaux de fibres musculaires, constitue le second niveau. Le troisième niveau est constitué par le myosepte, qui sépare les myomères et s'apparente à l'épimysium des animaux terrestres (***Figure 2*** **&** ***Figure 3***) (Listrat et al., 2015).

Le tissu conjonctif est constitué de fibroblastes et de matrice extracellulaire, dont le collagène est l'un des principaux constituants (Bretaud et al., 2019). Comme chez les mammifères, les collagènes de type I et V prédominent dans le tissu conjonctif intramusculaire des poissons (Sato et al., 1989). Le collagène joue un rôle avéré dans le déterminisme de la qualité de la chair (Hatae et al., 1986; Sato et al., 1986).

Le tissu adipeux intramusculaire, troisième importante composante du filet de poisson, est quant à lui composé de cellules spécialisées appelées adipocytes. Les adipocytes sont principalement localisés dans les myoseptes du muscle. Les adipocytes sont également présents dans le périmysium et l'endomysium, mais dans une moindre proportion que celle des myoseptes. Des gouttelettes lipidiques sont également situées au sein du sarcoplasme des fibres, surtout du muscle rouge (Zhou et al., 1996). La teneur en lipides intramusculaires est très variable entre espèces (*cf.* § 2.1.1 du chapitre 2). Chez les poissons, où la séparation anatomique des muscles constitue un modèle particulier, il a été montré que le muscle rouge est plus gras que le muscle blanc en raison de quantités supérieures d'adipocytes dans le périmysium, ainsi que de gouttelettes lipidiques dans les fibres (Listrat et al., 2015).

1.2 Myogenèse chez les téléostéens - développement et croissance du muscle squelettique

1.2.1 Généralités

Les événements fondamentaux de la myogenèse décrits chez les amniotes (oiseaux, mammifères…), à savoir la prolifération, la migration, la sortie du cycle cellulaire, la différenciation et la fusion, sont également retrouvés chez les téléostéens (***Figure 4***). Les téléostéens présentent néanmoins certaines particularités dans la chronologie de ces évènements et dans la spécification des progéniteurs myogéniques (Rossi and Messina, 2014). La myogenèse est en effet initiée à un stade de développement plus précoce chez les embryons de poissons que chez les amniotes (Johnston et al., 2011). Comme chez tous les vertébrés, les muscles squelettiques des poissons proviennent des somites formés à partir de la segmentation récurrente du mésoderme paraxial le long de l'axe antéro-postérieur (Rescan, 2008, 2010; Stellabotte et al., 2007). De plus, des gènes homologues aux quatre facteurs de régulation transcriptionnelle qui déclenchent la myogenèse, à savoir *MyoD*, *Myf5*, *MYOG* et *MRF4*/*herculin*/*myf6*, initialement identifiés chez la souris (Buckingham and Relaix, 2007), ont aussi été identifiés chez les téléostéens (Rescan, 2001). Les facteurs *MyoD* et *Myf5* sont responsables de l'engagement des cellules somitiques dans la lignée musculaire, tandis que la myogénine (*MYOG*) et *MRF4* contrôlent l'initiation et le maintien du programme de différenciation terminale des fibres musculaires (***Figure 4***). D'autres facteurs de transcription sont également connus pour réguler le développement du muscle des poissons (***Figure 4***) et ont été largement décrits chez les téléostéens (Amali et al., 2004; García de la serrana et al., 2014; Rossi and Messina, 2014; Seger et al., 2011; Ticho et al., 1996; Vélez et al., 2017, 2016). *Pax3* et *Pax7* en particulier, sont des marqueurs de détermination myogénique, exprimés par le dermomyotome embryonnaire des vertébrés. En outre, *Pax7* est exprimé par les cellules souches musculaires (cellules satellites) des vertébrés et est requis pour la régénération musculaire chez les vertébrés.

La myogenèse est un processus à trois phases chez les téléostéens. Le muscle qui se forme dès le début du développement embryonnaire, connaît une croissance continue jusqu'au stade adulte du poisson. Au cours du développement embryonnaire, différentes populations de progéniteurs musculaires occupant différents territoires du somite, forment le muscle lent embryonnaire, le muscle rapide embryonnaire et le dermomyotome. Ce dermomyotome sera à l'origine des cellules myogéniques qui interviendront dans la myogenèse stratifiée et mosaïque.

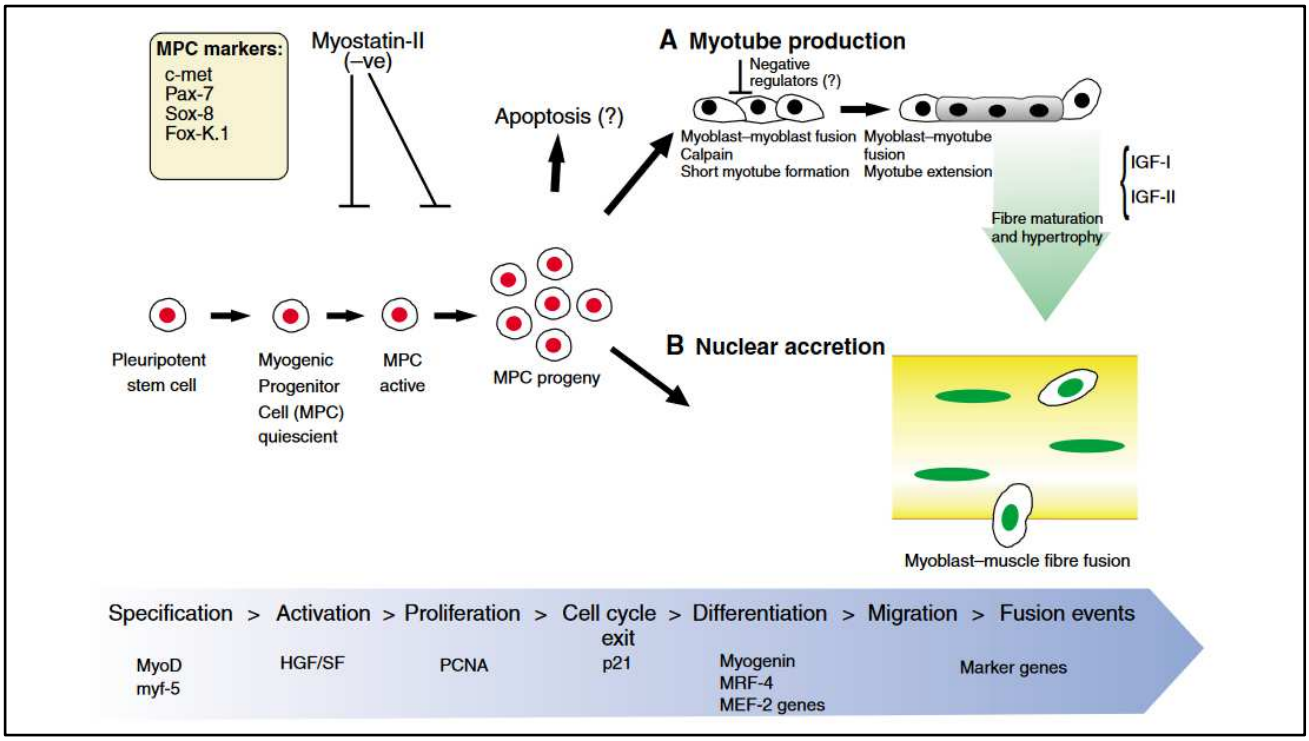


Figure 4 : Schéma décrivant les principaux événements de la myogenèse dans le muscle squelettique des téléostéens (Johnston, 2006).

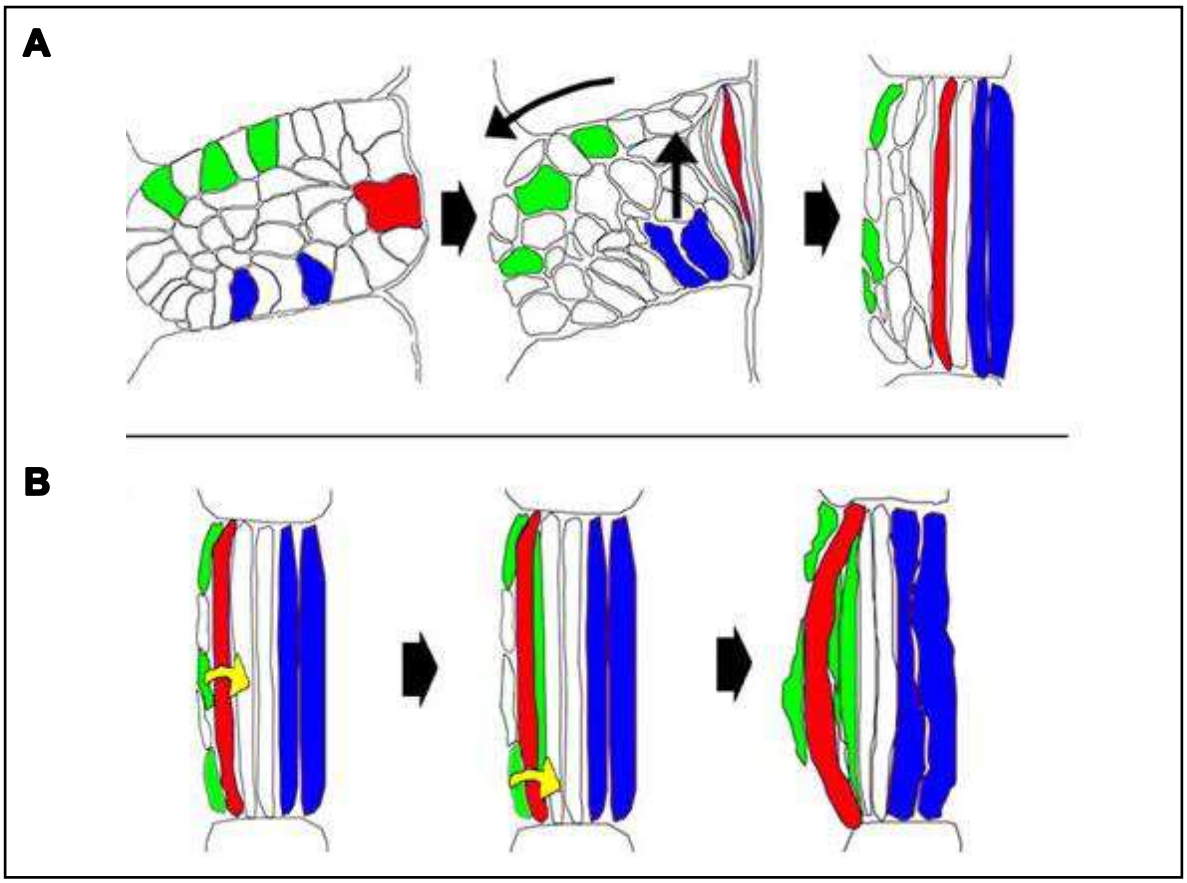


Figure 5 : Mouvements et destin des cellules myogéniques du somite en vue dorsale (la ligne médiane est à droite). A- Les cellules adaxiales (rouges) migrent latéralement et deviennent des fibres musculaires lentes superficielles. Les cellules postérieures (bleu) forment les fibres rapides profondes et les cellules du bord antérieur (vert) se déplacent latéralement, devenant des cellules externes exprimant *Pax3/7*. B- Certaines cellules externes sont libérées ensuite vers l'intérieur du myotome pour former des fibres rapides latérales (Stellabotte et al., 2007).

1.2.2 Formation embryonnaire du muscle : myogenèse primaire

La formation du myotome embryonnaire débute avec la différenciation des **cellules adaxiales** du somite (***Figure 5A***). Ces cellules somitiques contiguës à la notochorde, expriment en premier le facteur de régulation myogénique primaire *MyoD* en réponse au signal Hedgehog (*Shh*) produit par la notochorde, et *Myf5* (Coutelle et al., 2001; Hinits et al., 2009; Rescan, 2008; Weinberg et al., 1996). Les cellules adaxiales expriment ensuite la myogénine et *MRF4* ainsi que des protéines contractiles de type lent (chaîne lourde de myosine lente), puis se déplacent radialement vers la surface externe du somite pour former **les fibres lentes superficielles** (Devoto et al., 1996). En parallèle, **les cellules postérieures du somite,** vont exprimer à leur tour les facteurs *MyoD* et *Myf5* indépendamment du signal *Shh*, puis la myogénine et *MRF4* ainsi que des protéines de type rapide (***Figure 5A***), et vont former **les fibres rapides profondes** (Coutelle et al., 2001; Rescan, 2008, 2019; Stellabotte et al., 2007; Weinberg et al., 1996).

Au cours de la myogenèse embryonnaire, l'on assiste également à la formation d'un **épithélium externe** qui recouvre le myotome embryonnaire (***Figure 5A***) (Devoto et al., 2006). Cet épithélium externe est formé à l'issue du déplacement latéral **des cellules indifférenciées,** originaires de la portion **antérieure du somite** (Stellabotte et al., 2007), et n'exprimant pas les facteurs de régulation myogénique mais plutôt les facteurs *Pax3* et *Pax7* (Rescan, 2008, 2019), qui marquent les précurseurs myogéniques (Devoto et al., 2006). La moitié antérieure du somite du poisson ne contribue donc pas à la formation du myotome embryonnaire précoce, mais fournit plutôt des progéniteurs myogéniques nécessaires aux phases ultérieures de la myogenèse.

L'épithélium recouvrant le myotome embryonnaire des téléostéens est assimilé au dermomyotome des amniotes (Devoto et al., 2006). En effet, le dermomyotome des téléostéens et celui des amniotes ont en commun leur position superficielle dans le somite et les expressions des gènes promyogéniques *Pax3* et *Pax7* (Bryson-Richardson and Currie, 2008), mais aussi des marqueurs dermogéniques comme *Dermo-1* et des composants matriciels tels que le *col1a1*, le *col5a2* et le *col12a1* (Bricard et al., 2014; Rescan, 2005). Le dermomyotome serait également à l'origine des progéniteurs myogéniques quiescents, équivalents aux cellules souches satellites auto-renouvelables des amniotes, situés entre le sarcolemme et la lame basale des fibres musculaires matures. Ces cellules satellites, une fois activées, constituent une source de cellules prolifératives nécessaires à la croissance post-embryonnaire et la régénération musculaire des muscles adultes (Johnston et al., 2011; Keenan and Currie, 2019; Rescan, 2008).

1.2.3 Croissance du muscle

1.2.3.1 Hyperplasie stratifiée : myogenèse secondaire

L'hyperplasie stratifiée ou myogenèse secondaire désigne la formation de myotubes qui se déroule dans des zones germinales distinctes situées principalement dans les régions dorsale et ventrale du myotome (Rescan, 2005). L'hyperplasie stratifiée a lieu chez les embryons tardifs et les larves de poisson, et peut se poursuivre jusqu'à la phase juvénile de leur cycle de vie (Johnston et al., 2011). Durant cette phase de myogenèse, le dermomyotome contenant des cellules indifférenciées exprimant *Pax7*, devient la source des cellules myogéniques. Une sous-population cellulaire du dermomyotome pénètre en effet entre les fibres lentes et rapides préexistantes et contribue à l'élargissement latéral du myotome embryonnaire, en formant de nouvelles fibres musculaires à la fois de types rapide et lent (Devoto et al., 2006; Johnston et al., 2011; Rescan, 2005, 2008; Rescan et al., 2013; Veggetti et al., 1990). Les fibres qui se rajoutent au myotome rapide (fibres rapides embryonnaires) sont désignées comme "**fibres rapides latérales**" (***Figure 5B***) (Stellabotte et al., 2007). En cohérence avec la formation de nouvelles fibres musculaires à leur niveau, les régions dorsale et ventrale du myotome de l'embryon tardif expriment la myogénine (Rescan, 2005).

Chez les espèces possédant un muscle rose, l'hyperplasie stratifiée est marquée par l'apparition des fibres roses intermédiaires (Rescan, 2008; Sänger and Stoiber, 2001; Veggetti et al., 1990).

1.2.3.2 Hyperplasie mosaïque : myogenèse tertiaire

L'hyperplasie mosaïque ou myogenèse tertiaire désigne la troisième et plus importante phase de formation des fibres musculaires. Au cours de cette phase, des myotubes rapides sont formés à la surface des fibres musculaires préexistantes, et ce de façon disséminée à travers tout le myotome. On y retrouve ainsi des fibres musculaires de tailles variées (Johnston et al., 2011; Keenan and Currie, 2019), qui confèrent au muscle son aspect composite dit mosaïque (Rescan, 2008; Stickland, 1983; Veggetti et al., 1990). Ces myotubes proviennent des progéniteurs myogéniques (cellules satellites décrites dans les paragraphes précédents) présents à la surface des fibres musculaires matures (Koumans and Akster, 1995; Rescan, 2008). L'hyperplasie mosaïque est majoritairement responsable de l'élargissement du muscle blanc rapide. Si le mécanisme est globalement le même chez la majorité des espèces de poissons, l'hyperplasie mosaïque se produit par contre à des stades différents d'une espèce à une autre. Chez certaines espèces, comme la daurade (*Sparus aurata*), le début de l'hyperplasie mosaïque se produit au stade larvaire avancé ou au début du stade juvénile

(Rowlerson and Veggetti, 2001) tandis que chez d'autres espèces comme la truite, elle se produit avant l'éclosion, se chevauchant avec l'hyperplasie stratifiée (Rescan, 2008). Chez la truite, au cours de l'hyperplasie mosaïque, les fibres rapides de petite taille, néoformées, expriment de façon transitoire la myogénine et un gène distinct de la chaîne lourde de myosine (Rescan, 2005, 2008). Chez le bar, l'hyperplasie mosaïque commence vers la fin du stade larvaire. En somme, l'hyperplasie mosaïque concerne principalement les espèces atteignant une grande taille (Rescan, 2005; Rowlerson and Veggetti, 2001). Ainsi, l'absence d'hyperplasie mosaïque ou son extrême réduction a été signalée chez certaines espèces de petites tailles comme les guppies et chez les poissons zèbres (*Danio rerio*) adultes (Biga and Goetz, 2006; Johnston et al., 2011).

Chez les poissons, la formation de nouvelles fibres diminue progressivement voire s'estompe au stade adulte. Cependant, la croissance musculaire se poursuit via un autre mécanisme : l'hypertrophie ; en particulier dans les fibres formées au cours de l'hyperplasie mosaïque (Veggetti et al., 1990).

1.2.3.3 Hypertrophie musculaire

L'hypertrophie musculaire désigne l'augmentation du diamètre et de la longueur des fibres musculaires qui a lieu à tous les stades de la croissance du poisson. Les progéniteurs myogéniques fusionnent avec les fibres musculaires préexistantes (fusion myoblaste-fibre musculaire) pour maintenir le volume nucléocytoplasmique constant (***Figure 4***) (Johnston, 2006). Chez les poissons adultes, ces progéniteurs myogéniques sont les cellules satellites, situées à la surface des fibres musculaires matures, entre le sarcolemme et la membrane basale, mais aussi d'autres progéniteurs myogéniques jusqu'à présent non-identifiés et qui sont situés en dehors de la lame basale (Koumans and Akster, 1995; Rowlerson et al., 1997). Les cellules satellites fusionnent directement avec les fibres musculaires matures, ce qui contribue à l'augmentation du nombre de noyaux de ces fibres.

Ainsi, chez le poisson adulte, les fibres musculaires de petit diamètre sont nouvellement formées, et les fibres musculaires de plus grand diamètre sont plus âgées (Keenan and Currie, 2019). L'hypertrophie des fibres débute au stade larvaire et se poursuit jusqu'au stade adulte du poisson (Veggetti et al., 1990). La croissance hypertrophique des fibres musculaires concerne à la fois les muscles rouge et blanc (Stickland, 1983; Veggetti et al., 1990).

1.2.3.4 Contributions relatives de l'hyperplasie et de l'hypertrophie à la croissance musculaire

Chez certaines espèces d'intérêt agronomique comme la morue (*Gadus morhua*), le saumon atlantique (*Salmo salar L.*) et la truite arc-en-ciel, les contributions relatives de l'hyperplasie et de l'hypertrophie à la croissance des muscles blanc et rouge ont été décrites (Greer-Walker, 1970; Higgins and Thorpe, 1990; Stickland, 1983). Elles dépendent principalement des facteurs génétiques et environnementaux (Alami-Durante et al., 2010). Chez les poissons juvéniles, l'hyperplasie et l'hypertrophie contribuent à la croissance musculaire dans les deux types de muscle ; cette contribution évolue selon la taille du poisson.

Chez la daurade royale, la croissance hypertrophique se produit à tout âge, mais n'est le mécanisme dominant de la croissance musculaire qu'aux stades juvénile et adulte (Rowlerson et al., 1995). Dans le muscle blanc de truite arc-en-ciel, l'hyperplasie contribue principalement à l'augmentation de la surface de la section transversale du muscle ; cependant elle diminue au cours de la croissance et est relayée par l'hypertrophie des fibres (Stickland, 1983; Weatherley et al., 1980). Une situation similaire a été observée chez le saumon atlantique juvénile (Higgins and Thorpe, 1990) et au cours de la croissance chez la morue. Chez la morue adulte de grande taille cependant, l'hyperplasie prédomine de nouveau au-delà de 80 cm de long ; cette caractéristique semble donc dépendre aussi du statut physiologique des animaux (Greer-Walker, 1970).

En plus de la taille du poisson, la contribution de l'hyperplasie ou de l'hypertrophie à la croissance musculaire dépend d'autres facteurs comme la vitesse de croissance des poissons et le cycle saisonnier (Higgins and Thorpe, 1990; Stickland, 1983; Weatherley et al., 1980). En ce qui concerne la vitesse de croissance, les conclusions de différentes études semblent être divergentes. En comparant des groupes de truites arc-en-ciel, Weatherley et *al.* (1980) ont conclu que les truites à croissance rapide réalisaient plus d'hyperplasie que celles à croissance plus lente. Kiessling et *al.* (1991) ont quant à eux rapporté que les périodes de croissance rapide chez la truite arc-en-ciel favorisaient l'hypertrophie des fibres tandis que les périodes de faible croissance favorisaient le recrutement de nouvelles fibres. Chez le saumon atlantique juvénile, Higgins et Thorpe (1990) ont indiqué un recrutement accru de fibres musculaires lorsque les poissons connaissent une croissance rapide ; au contraire, ils ont noté une importance de l'hypertrophie durant les périodes de croissance lente, en particulier pendant l'automne et l'hiver. Ainsi, la saison s'avère être un autre facteur non négligeable qui peut influencer la contribution hypertrophie/hyperplasie à la croissance du muscle (Haugen et al.,

2006). Carpenè & Veggetti (1981) ont donc montré l'existence, chez les mulets (*Mugil sp.*), d'un cycle saisonnier dans le processus de recrutement de nouvelles fibres.

Par ailleurs, au-delà de toutes ces considérations, il a été récemment montré, chez la truite arc-en-ciel, que la diminution de l'hyperplasie au stade adulte n'est pas imputable à un manque de cellules myogéniques recrutables, mais serait plutôt associée à des changements dans le microenvironnement des cellules myogéniques (Rescan et al., 2015) et/ou à la perte des capacités myogéniques des cellules souches avec l'âge (Gabillard et Chesnais, communication personnelle).

En résumé, la contribution relative de l'hyperplasie et de l'hypertrophie à la croissance musculaire est typique des espèces et peut dépendre du stade de développement des poissons et des facteurs externes comme la saison (Fauconneau and Paboeuf, 2001). Cette variation de la proportion hyperplasie/hypertrophie dans le muscle blanc est d'ailleurs à l'origine de l'aspect composite de ce muscle. La cellularité musculaire, qui se définit comme le nombre et la répartition par tailles (diamètres) des fibres musculaires (Johnston, 1999; Johnston et al., 2004), est donc liée aux modalités de croissance du poisson. La cellularité du muscle est connue pour impacter la qualité de la chair de poisson (*cf.* § 2.3 du chapitre 2).

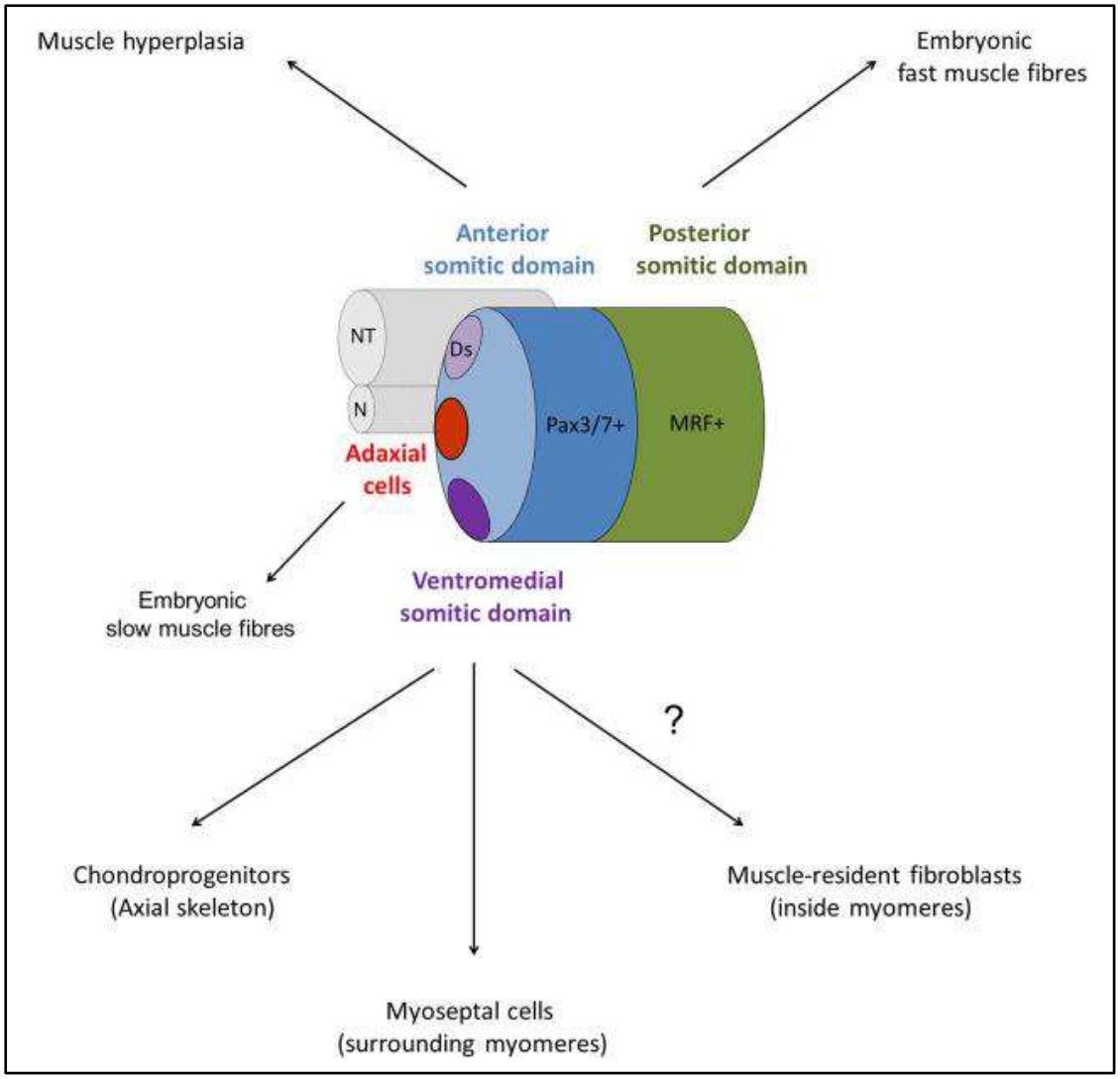


Figure 6 : Représentation schématique des compartiments d'un jeune somite épithélial de poisson zèbre et de leur contribution à la formation du système musculo-squelettique axial. Le domaine ventral du somite (en violet) donne naissance à un sclérotome ventral qui produit des chondroprotecteurs contribuant au squelette axial, des cellules myoseptales entourant le myotome et éventuellement des fibroblastes conjonctifs à l'intérieur du myotome. Ds : sclérotome dorsal ; N : notochorde, NT : tube neural, MRF : facteurs de régulation myogéniques (Rescan, 2019).

1.2.4 Formation des autres tissus du muscle

Par rapport aux processus de formation des fibres musculaires, la formation des tissus conjonctifs et adipeux chez les poissons a jusque-là reçu très peu d'attention. Néanmoins, des travaux plus récents sur la question suggèrent que le somite forme l'ensemble des tissus constitutifs du muscle axial et pas seulement les fibres musculaires (pour revue, voir Rescan, 2019). Ainsi, il a été montré que la partie ventrale du somite forme un sclérotome (***Figure 6***).

Le sclérotome ventral produit d'une part des cellules chondrogéniques qui vont entourer la notochorde pour former le squelette axial ; et d'autre part des cellules homologues des ténocytes axiaux des amniotes, qui vont recouvrir les myomères et les relier au squelette axial. Ces cellules homologues des ténocytes sont les cellules myoseptales ; elles expriment des protéines matricielles dont les collagènes I, V et XII (Bricard et al., 2014). Les myoseptes se forment donc précocement, dès la formation des somites. En ce qui concerne l'endomysium et le périmysium, il a été montré que leur formation est plus tardive. Chez l'alevin tardif de truite notamment, la formation de ces tissus conjonctifs correspond au dépôt de composants matriciels, et en premier lieu, le collagène de type I, autour des fibres individuelles, puis autour des faisceaux de fibres musculaires (Rallière et al., 2018).

Il a été identifié, dans le somite, une structure apparentée au sclérotome en position dorsale, qui pourrait aussi contribuer à la formation du tissu conjonctif (***Figure 6***).

Le tissu adipeux qui se développe dans le myosepte et le périmysium des poissons est considéré comme un tissu conjonctif spécialisé. Les connaissances à propos de son développement précoce sont très limitées. Les adipocytes intramusculaires sont visibles plus tardivement que les cellules endomysiales et périmysiales, autour du stade juvénile des poissons (200 - 300 g). Restent encore à faire des études, qui décriraient la différenciation des adipocytes (expression des régulateurs transcriptionnels impliqués dans l'adipogenèse tels que *zfp423*, *c/ebp*, *PPARs* ; et les gènes de différenciation adipogénique tels que la périlipine). Il reste aussi à déterminer l'origine des adipocytes intramusculaires et les mécanismes impliqués dans l'engagement des cellules progénitrices en préadipocytes ou dans la différenciation des préadipocytes en adipocytes matures dans le muscle de poisson en croissance (Rescan, 2019).

1.3 Régulation de la croissance musculaire post-natale chez les téléostéens

La croissance musculaire est un phénomène biologique régulé par des facteurs endogènes (facteurs de croissance, hormone,…) et des processus physiologiques (l'ingestion de nourriture, la digestion, l'absorption, l'assimilation et l'excrétion des nutriments), qui sont

eux-mêmes influencés par des facteurs exogènes (la photopériode, la température et la disponibilité en oxygène (Alami-Durante et al., 2010; Johnston et al., 2011).

Différentes hormones sont impliquées dans la régulation de la croissance du muscle mais c'est l'axe hormone de croissance (Growth Hormone, GH) – facteurs de croissance de type insuline (Insulin-Like Growth Factor, IGF) ou axe GH–IGF, qui est considéré comme le plus important système endocrinien régulant la croissance du muscle squelettique des poissons. D'autres hormones comme l'insuline, les hormones thyroïdiennes, les stéroïdes, etc. permettent de contrôler également la croissance musculaire ainsi que l'adaptation aux changements endogènes et externes (Fuentes et al., 2013; Mommsen, 2001; Vélez et al., 2017).

En plus des hormones, les facteurs de régulation myogéniques et autres facteurs de transcription sont aussi impliqués dans la régulation de la croissance musculaire post-natale (Johnston et al., 2011).

La croissance musculaire repose principalement sur l'équilibre entre deux processus opposés, à savoir la synthèse et la dégradation (protéolyse) des protéines qui abondent dans le muscle de poisson (Mommsen, 2001). La protéolyse et la synthèse des protéines sont des processus majeurs qui contribuent au renouvellement des protéines. Ce sont des processus hautement régulés de manière coordonnée, mais leurs mécanismes sont entièrement indépendants (Kadowaki and Kanazawa, 2003). Ainsi, en raison du rôle dynamique du muscle d'un point de vue métabolique, les systèmes protéolytiques endogènes sont également considérés comme des facteurs clés de régulation contrôlant la croissance musculaire. On distingue le système ubiquitine-protéasome, le système autophagie-lysosome contenant les cathepsines, la voie de la calpaïne et la voie de la caspase. Ces systèmes sont capables de changer le rôle métabolique du muscle, en le faisant passer d'un mode anabolique et synthétique à un mode protéolytique pour fournir à l'organisme des acides aminés et de l'énergie (Vélez et al., 2017).

1.4 Régénération musculaire et croissance compensatrice : deux situations de reconstruction du muscle

Le muscle squelettique des poissons peut présenter une certaine plasticité et se reconstruire en réponse à des conditions physiologiques et environnementales défavorables.

Tout comme en condition de croissance musculaire post-natale, le rétablissement des muscles squelettiques est généralement médié par les myoblastes indifférenciés représentés par les cellules musculaires satellites (Koumans and Akster, 1995; Mommsen, 2001). Les

cellules satellites sont mitotiquement et physiologiquement quiescentes, mais peuvent être activées par une variété de stimuli tels que l'exercice et les traumatismes dus aux blessures et aux maladies.

Les muscles squelettiques possèdent une capacité intrinsèque considérable de régénération. Il a déjà été démontré chez les poissons modèles comme le poisson zèbre, ainsi que chez les poissons adultes d'intérêt agronomique comme la truite arc-en-ciel, que suivant différents modèles de lésions des muscles squelettiques, des myofibres de petit diamètre peuvent être produites *de novo* dans les muscles post-hyperplasiques (Parker et al., 2003; Rescan et al., 2015; Rowlerson et al., 1997; Seger et al., 2011). La régénération musculaire dépend de l'activation, de l'entrée dans le cycle cellulaire et de la prolifération des cellules satellites myogéniques. Ces cellules satellites s'activent suite à une réaction d'inflammation, puis prolifèrent.

La croissance compensatrice quant à elle se réfère à la capacité d'un animal à se développer extrêmement rapidement après avoir connu une période de croissance réduite dans des conditions défavorables (diminution de la disponibilité alimentaire, ou autres perturbations environnementales défavorables). C'est une croissance survenant après le rétablissement de conditions favorables et qui converge vers celle d'animaux congénères à croissance normale, c'est-à-dire qui n'ont pas connu de dépression de croissance (Ali et al., 2003; Jobling, 2010). La croissance compensatrice est souvent appelée croissance de rattrapage ou de récupération même si il a été démontré que certains poissons peuvent présenter une croissance compensatrice sans que cela n'entraîne une croissance de rattrapage (Jobling, 2010). De plus, le type de gain des animaux qui subissent une croissance compensatrice, peut être différent de celui des individus qui n'ont pas connu de période de dépression de croissance. Chez les téléostéens, la croissance somatique est étroitement liée à celle du tissu musculaire, qui représente la majeure partie de la masse corporelle (Weatherley et al., 1979). Un autre modèle de remodelage musculaire pourrait donc être celui basé sur les études de la croissance compensatrice.

La croissance compensatrice a été étudiée chez diverses espèces de téléostéens, vivant dans des habitats différents (eau douce ou eau marine) et de familles différentes comme les salmonidés, les cyprinidés, les gadidés et les pleuronectidés (Ali et al., 2003; Jobling et al., 1993). Les schémas de croissance compensatrice concernent différentes composantes du corps, mais les réponses de compensation ont été examinées le plus souvent par rapport à la croissance des tissus de réserves comme le muscle et les tissus adipeux, qui sont des tissus remobilisables après leur formation (Ali et al., 2003; Broekhuizen et al., 1994; Jobling, 2010).

Dans leur revue, Ali et *al.* (2003) ont pu répertorier différents facteurs pouvant déclencher une croissance compensatrice chez les poissons. Les facteurs endogènes comme la reproduction (maturation sexuelle), ainsi que les facteurs alimentaires comme le rationnement ou les facteurs environnementaux (niveaux anormaux de température ou d'oxygène), peuvent déclencher une croissance compensatrice chez les poissons.

2. QUALITE DES PRODUITS PISCICOLES

La qualité d'un produit alimentaire fait référence à l'ensemble de ses caractéristiques lui conférant l'aptitude à répondre aux exigences d'un marché. Pour les poissons et produits dérivés, les caractéristiques recherchées varient selon les acteurs des filières - producteurs, transformateurs, distributeurs, et consommateurs- et selon le type de produit attendu (poisson entier, éviscéré, découpé ou transformé). Ainsi, la qualité des produits piscicoles englobe des aspects sanitaires, technologiques, nutritionnels et organoleptiques (Lefèvre and Bugeon, 2015). Ces différents niveaux de qualité sont influencés par plusieurs facteurs de variation endogènes et/ou exogènes au produit.

Cette synthèse traitera principalement des critères de qualités technologique et organoleptique des poissons, ainsi que des principaux facteurs qui les déterminent. Les qualités technologique et organoleptique sont étroitement liées à la composition globale des poissons (Fauconneau et al., 1995).

2.1 Composition globale des poissons

Les poissons sont composés principalement d'eau, de protéines et de lipides. Le muscle (ou chair) de poisson, qui est la partie comestible, contient aussi des glucides, des minéraux et des vitamines. La composition des poissons varie d'une espèce à l'autre et au sein d'une même espèce, d'un individu à l'autre, selon l'âge, le statut physiologique (croissance, reproduction), le sexe, la saison et les facteurs environnementaux.

Tableau 1 : Principaux constituants de la chair crue de quelques poissons

Catégorie	Espèce	Nom scientifique	Eau (%)	Lipides (%)	Protéines (%)	Glucides (%)
Maigre	Cabillaud/Morue	*Gadus morhua*	79,7	0,4	17,9	0,8
	Eglefin	*Melanogrammus aeglefinus*	80,4	<0,1	17,3	1,3
Intermédiaire	Truite arc-en-ciel d'élevage	*Oncorhynchus mykiss*	72,3	6,0	19,1	1,4
	Turbot d'élevage	*Psetta maxima*	76,5	3,8	18,3	0,3
Gras	Hareng gras	*Clupea harengus*	68,3	10,6	18,7	1,1
	Saumon d'élevage	*Salmo salar*	65,6	12,9	20,0	0,2
	Maquereau	*Scomber scombrus*	66,4	14,2	18,1	0,2

Données issues du projet « Composition nutritionnelle des produits aquatiques », www.nutraqua.com

2.1.1 Les lipides

Chez les poissons, les lipides sont stockés, selon les espèces, dans le foie, le tissu adipeux périviscéral, le tissu adipeux sous-cutané ou le muscle, principalement sous forme de triglycérides (Sheridan, 1988; Weil et al., 2013). La teneur en lipides de la chair des poissons varie fortement d'une espèce à l'autre. De plus, les sites préférentiels de stockage des lipides diffèrent selon les espèces.

Les poissons peuvent être divisés en trois catégories ou classes selon la teneur en lipides de la chair. Le tableau 1 présente les principaux constituants du filet frais des poissons issus des trois catégories. Les poissons "maigres" sont ceux qui ont une teneur en lipides musculaires inférieure à 1 % ; ces poissons stockent les lipides en majorité dans le foie. Les poissons gras stockent les lipides en majorité dans le muscle. Les poissons dits "intermédiaires" stockent les lipides dans le muscle et dans d'autres tissus tels que le tissu adipeux périviscéral et les tissus adipeux sous-cutanés (Médale et al., 2003). Les lipides des poissons se distinguent des lipides de vertébrés terrestres par leur profil en acides gras. En effet, les poissons contiennent une importante proportion d'acides gras essentiels, en particulier les acides gras polyinsaturés de la série des oméga-3 (Médale et al., 2003). La quantité et la qualité des lipides intramusculaires sont importantes pour la valeur nutritionnelle, la saveur et la texture (*cf.* § 2.3 de ce chapitre) des filets de poisson.

Le principal facteur de variation de la teneur en lipides et la composition en acides gras des poissons est l'alimentation (Prache et al., 2020). Les régimes à forte teneur en lipides et en énergie conduisent à une augmentation des lipides corporels associée à une diminution de la teneur en eau chez pratiquement toutes les espèces. Le profil en acides gras de la chair de poisson reflète, quant à lui, la composition en acides gras des aliments ingérés (Médale et al., 2003). La teneur en lipides des poissons dépend aussi des facteurs génétiques (Lefèvre and Bugeon, 2008b; Quillet et al., 2005). Au sein d'une espèce, la fraction lipidique (quantité et qualité) des poissons peut subir de fortes variations saisonnières en lien avec le cycle de reproduction et/ou l'alimentation (Huss, 1988).

2.1.2 Les protéines

Les protéines des poissons sont principalement présentes dans le muscle (la chair) des poissons, précisément dans les fibres musculaires, mais aussi dans le tissu conjonctif. Les protéines de la chair incluent donc les protéines myofibrillaires, les protéines sarcoplasmiques, et les protéines du tissu conjonctif (principalement le collagène) (Huss, 1988). Selon les espèces, la teneur en protéines de la chair de poisson varie entre 16 et 22 %.

Les protéines des poissons sont dites à "haute valeur biologique" ; elles contiennent en effet des acides aminés essentiels qui ne peuvent être synthétisés par l'homme et doivent être apportés par l'alimentation (Médale et al., 2003; Prache et al., 2020). Les protéines musculaires jouent également un rôle déterminant dans la couleur et la texture des filets de poisson (*cf.* § 2.3 de ce chapitre).

Contrairement à ce qui est observé pour les lipides, la teneur en protéines et le profil en acides aminés de la chair des poissons sont stables au sein d'une espèce et sont très peu affectés par le génotype, l'âge, la saison ou les conditions d'élevage incluant l'alimentation (Haard, 1992; Huss, 1988; Prache et al., 2020). Cependant, des conditions extrêmes, comme les longues périodes de jeûne observées durant la migration pour le frai (*i.e*. la reproduction), peuvent faire varier la teneur en protéines de la chair chez certaines espèces telles que le saumon (*Oncorhynchus sp.*) (*cf.* § 3.1.3.1 du chapitre 3).

2.1.3 Les autres composants des poissons

Le muscle des poissons contient de l'eau dont la teneur est comprise entre 66-81 % (Huss, 1988). Il existe une relation inverse entre la teneur en eau et la teneur en lipides des poissons (Shearer, 1994). En élevage, la teneur en eau est d'environ 80 % chez les poissons "maigres" tandis qu'elle est moins importante chez les espèces "grasses" (Haard, 1992).

Un certain nombre de facteurs peuvent influencer la teneur en eau du tissu musculaire des poissons. La teneur en eau du muscle des poissons d'élevage tend à être plus faible que celle de leurs homologues vivant en milieu sauvage (Haard, 1992). De plus, l'état nutritionnel et la maturation sexuelle des poissons peuvent avoir un effet marqué sur la teneur en eau de la chair (*cf.* § 3.1.3.1 du chapitre 3).

La teneur en eau de la chair et la façon dont l'eau est retenue dans le muscle (eau libre, liée, ou intermédiaire) impactent les qualités technologique et organoleptique de la chair (Haard, 1992; Sen, 2005). En effet, après l'étape de découpe *post-mortem*, l'eau est exsudée du tissu musculaire des poissons en raison de la contraction des muscles. La bonne capacité du muscle à retenir l'eau qu'il contient (capacité de rétention d'eau) peut donc limiter les pertes de rendements au cours des procédés de transformation (Listrat et al., 2015) ou même contribuer à la perception de jutosité des filets transformés (Dunajski, 1979).

Les poissons contiennent des glucides en faible quantité (<1 %) stockés principalement sous forme de glycogène dans le muscle (Rieu, 2012). Le muscle squelettique des poissons contient moins de glycogène que celui des animaux terrestres (Proctor et al., 1992). La teneur en glycogène, surtout du muscle blanc, augmente avec la croissance des poissons (Alami-

Durante et al., 2010). Des variations de la teneur en glycogène du muscle ont été également observées sous l'influence des facteurs environnementaux et du cycle de reproduction chez la truite arc-en-ciel (Gras et al., 1967).

La teneur en glycogène peut influencer les qualités technologique et organoleptique des filets (Rasmussen, 2001). En effet, après la mort des poissons, le glycogène est métabolisé en acide lactique via la glycolyse, ce qui entraine une chute du pH musculaire (Proctor et al., 1992). Cette chute du pH, qui elle-même dépend des conditions d'abattage des poissons (Lefèvre et al., 2008; Terlouw et al., 2015), détermine l'évolution *post-mortem* des filets (apparition de la *rigor mortis*, protéolyse *post-mortem*). L'évolution *post-mortem* des filets peut impacter la capacité de rétention en eau (Azam et al., 1989) et/ou la texture des filets (Ang and Haard, 1985; Dunajski, 1979).

Les poissons contiennent également des minéraux dont la majeure partie est stockée dans les tissus squelettiques, en particulier les vertèbres. Alors que les vertèbres sont composées d'environ 65 % de minéraux, le muscle n'en contient qu'environ 0,5 à 1,8 %. La chair des poissons est riche en fer, en iode, en potassium et en phosphore, mais relativement pauvre en calcium qui se trouve essentiellement dans le squelette. La composition minérale de la chair des poissons est principalement affectée par la composition minérale de l'eau de leur milieu de vie et par l'apport alimentaire (Médale et al., 2003).

Les poissons contiennent des vitamines dont la teneur est comparable à celle rencontrée dans la viande des mammifères, exception faite pour les vitamines liposolubles A et D. En effet, les vitamines A et D sont en quantités plus importantes dans la chair des espèces "grasses" comme le maquereau et le hareng, et dans le foie des poissons tels que la morue et le flétan (Huss, 1988). La chair de poissons contient aussi de la vitamine E qui, apportée surtout par l'aliment en élevage, joue un rôle d'antioxydant et peut aider à la conservation *post-mortem* des produits (Médale et al., 2003).

2.2 Qualité technologique des produits

Parmi les critères utilisés pour évaluer la qualité technologique des poissons, l'aptitude à la découpe et l'aptitude à la transformation (cuisson ou salage-fumage) sont des caractéristiques qui intéressent en particulier les transformateurs.

2.2.1 Aptitude à la découpe : qualité technologique de la carcasse

De nombreuses espèces de poissons sont vendues après plusieurs étapes successives de découpe : l'éviscération, le filetage/parage/pelage et éventuellement le tranchage en darnes ou en pavés (Lefèvre and Bugeon, 2008a). Or, à chacune de ces étapes, des tissus sont éliminés

et non utilisés pour la consommation humaine. Ces tissus éliminés (ou pertes) pendant la découpe peuvent avoir un impact négatif sur l'environnement s'ils sont classés comme déchets de production, c'est-à-dire s'ils ne sont pas valorisables. Ces pertes minimisent également le rendement du produit final. Assurer la qualité technologique des poissons lors des étapes de découpe revient donc à maximiser les différents rendements en minimisant les pertes générées (Prache et al., 2020).

La première étape de découpe est l'éviscération, qui consiste à éliminer les organes internes (tube digestif et tissus adipeux périviscéraux, foie, rate, cœur, gonades…). Il s'agit d'une étape importante qui va déterminer le rendement en carcasse (poids carcasse/poids vif) appelé aussi rendement à l'éviscération. Le rendement en carcasse, très variable entre espèces, est donc corrélé négativement avec le rendement en viscères (rendement viscérosomatique) (Lefèvre and Bugeon, 2008a). Après l'éviscération, le filetage consiste à séparer les masses musculaires de la carcasse (tête et axe vertébral). Un fort rendement en filet (poids filet/poids vif[1]) appelé aussi rendement au filetage, est généralement attendu par le transformateur. Le filet de poisson, en tant que principale portion comestible du poisson, représente en effet le principal intérêt économique et nutritionnel en production de poisson (Bugeon et al., 2010). Il existe également d'autres étapes de découpes consistant à éliminer les tissus osseux (arêtes), et adipeux sous-cutanés (dorsaux et ventraux) et la peau. Il s'agit des étapes de parage et/ou pelage, dont les rendements sont liés au développement de ces tissus (Lefèvre and Bugeon, 2008a). La dernière étape de découpe consiste à trancher les poissons au cas où ils seraient vendus sous forme de darnes ou de pavés.

Comme les poissons peuvent stocker les lipides dans le foie, dans la cavité périviscérale ou dans le muscle, l'abondance de ces tissus adipeux va déterminer les rendements de découpe des poissons (Bihan-Duval et al., 2014). Les rendements de découpe sont aussi déterminés par la morphologie des poissons (Prache et al., 2020).

Les rendements de découpe varient selon les espèces et selon leurs morphologies caractéristiques. Au sein des espèces, des facteurs endogènes tels la lignée génétique (Bosworth et al., 1998; Crouse et al., 2018; Haffray et al., 2012; Navarro et al., 2009; Smith et al., 1988), la ploïdie (Cleveland et al., 2012; Haffray et al., 2005), le statut physiologique (Davidson et al., 2014; Paaver et al., 2004) ; et exogènes tels les facteurs alimentaires (Einen et al., 1998, 1999; Rasmussen, 2001; Einen and Roem, 1997), peuvent faire varier les rendements de découpe. En effet, ces facteurs modulent la croissance des poissons, ce qui

[1] *Ou le poids de carcasse selon le produit initial*

impacte la morphologie générale des poissons et/ou le développement relatif des différents tissus éliminés lors de la découpe (Prache et al., 2020).

2.2.2 Aptitude à la transformation : qualité technologique du filet

La qualité technologique du filet de poisson englobe les critères d'aptitude à la transformation lors des traitements technologiques comme le salage-fumage des filets ou la cuisson.

Le rendement de salage-fumage (poids filet fumé/poids filet cru avant le salage-fumage) sert d'indicateur de l'aptitude des filets au fumage. Ce rendement est lié aux caractéristiques de la matière première (*i.e.* du filet cru) et des conditions de transformation (Knockaert, 1995). La qualité initiale du filet dépend de ses propriétés intrinsèques comme la teneur en lipides et la morphologie du filet (Lefèvre and Bugeon, 2008b; Mørkøre et al., 2001).

En ce qui concerne le rendement à la cuisson (poids filet cuit/poids filet cru avant la cuisson), il dépend de la composition du filet et des propriétés fonctionnelles des protéines musculaires qui déterminent la capacité de rétention d'eau de la chair (Lefèvre and Bugeon, 2008b).

Les principaux facteurs qui font varier les rendements au fumage ou à la cuisson sont ceux qui affectent les caractéristiques du filet cru, notamment sa teneur en lipides, en eau, en protéines ou même en glycogène (*cf.* § 2.1 de ce chapitre).

2.3 Qualité organoleptique des produits

La qualité organoleptique d'un produit regroupe l'ensemble de ses propriétés perçues par les organes de sens. La qualité organoleptique intègre la perception visuelle (aspect, couleur) du produit, les perceptions de flaveur (goût + odeur) et de texture (Lefèvre and Bugeon, 2015).

2.3.1 Aspect global et couleur

L'aspect global et la couleur sont deux critères de qualité qui sont liés au type de produit attendu (poisson entier ou filets).

L'**aspect global** englobe l'intégrité (absence de blessure et d'altération des nageoires) du poisson, la couleur de la robe, la présence de mucus etc. Un certain nombre de critères externes peuvent être pris en compte dans l'évaluation de l'état de fraîcheur du poisson. Ces critères sont notamment l'aspect de l'œil, la couleur des branchies et la brillance de la robe. L'état de fraîcheur du poisson peut servir à l'évaluation de la qualité sanitaire des produits et sera un critère recherché par tous les acteurs du marché (Lefèvre and Bugeon, 2015).

La couleur des filets (pour les espèces commercialisées en filets ou en morceaux de filets), est un paramètre de qualité qui conditionne le comportement d'achat (Lefèvre and Bugeon,

2015). Chez les salmonidés en particulier, les consommateurs se servent de la couleur comme un indicateur de la fraîcheur et de la qualité du produit et sont prêts à payer plus cher pour des filets présentant une composante rouge normale ou supérieure à la normale, par rapport à des filets plus pâles (Alfnes et al., 2006; Anderson, 2001).

La majorité des poissons consommés sont à chair non pigmentée et l'évaluation de la couleur portera sur la blancheur, la brillance ou l'aspect plus ou moins translucide ou laiteux de la chair (Lefèvre and Bugeon, 2015). Chez ces espèces à chair blanche, la couleur est cependant très peu étudiée. En revanche, le déterminisme de la couleur rose-orangée des salmonidés a été largement décrit dans la littérature.

La couleur de la chair des salmonidés résulte de la fixation des pigments caroténoïdes (astaxanthine, canthaxanthine,…) dans le muscle (Bjerkeng et al., 1992; Choubert, 1983, 1992; Choubert et al., 1992; Storebakken and No, 1992; Torrissen, 1989; Steven, 1949; Rajasingh et al., 2007). Les pigments caroténoïdes sont contenus dans les aliments ingérés par les poissons ; ces derniers ne peuvent en effet pas synthétiser les pigments *de novo* (Britton, 1996). Dans le muscle, les pigments caroténoïdes peuvent être fixés aux protéines sarcoplasmiques ou aux complexes d'actomyosine (Choubert, 1992; Henmi et al., 1989, 1990). La pigmentation de la chair des salmonidés, est à la fois recherchée par les consommateurs, les transformateurs, les distributeurs, et aussi par les pisciculteurs souhaitant améliorer leurs produits (Choubert, 1992).

L'évaluation de la couleur du filet de salmonidés, porte sur son intensité et son homogénéité (Lefèvre and Bugeon, 2015). L'évaluation de la couleur peut être effectuée visuellement par l'homme (analyse sensorielle), en se servant d'échelles de mesure de la couleur comme les outils SalmoFan™. La couleur peut également être évaluée de manière instrumentale, en mesurant la composition de la couleur (la luminosité L^*, l'indice de rouge a^*, l'indice de jaune b^*, la saturation C^*_{ab}, ou la teinte H°_{ab}) (Choubert, 1982; Choubert et al., 1997; Christiansen et al., 1995; Skrede and Storebakken, 1986).

Chez les salmonidés, la couleur de la chair est déterminée par la nature et la quantité de pigments présents dans l'aliment et la quantité de pigments fixés par le muscle (Prache et al., 2020). Il existe en effet une corrélation positive entre la couleur des filets et la teneur en pigments du muscle, qui a été démontrée notamment chez la truite (Choubert, 1982, 1983; Choubert et al., 1992; Little et al., 1979), le saumon atlantique (Christiansen et al., 1995; Johnston et al., 2000a) et l'omble chevalier (Olsen and Mortensen, 1997) ; et entre la teneur en pigments du muscle et la quantité de pigments ingérés (Choubert, 1992; Torrissen, 1989). En ce qui concerne la nature du pigment, il a été indiqué que la chair de truite pigmentée à

l'astaxanthine peut être différenciée de celle pigmentée à la canthaxanthine par une teinte plus rouge dans la chair. Cette différence a été reliée à la fois à une meilleure absorption d'astaxanthine par le tube digestif et à un dépôt préférentiel d'astaxanthine dans la chair des truites (Bjerkeng et al., 1992; Storebakken and Choubert, 1991; Storebakken and No, 1992; Torrissen, 1989). D'autres travaux ont permis de confirmer que le dépôt d'astaxanthine était plus élevé que celui de canthaxanthine chez la truite arc-en-ciel. Par contre, les auteurs ont relevé que chez le saumon atlantique, le dépôt de canthaxanthine est plus élevé que celui d'astaxanthine, ce qui conduit à suggérer que l'utilisation des caroténoïdes dépend aussi de l'espèce (Page and Davies, 2006).

Au sein des espèces de salmonidés, les principaux facteurs de variation de la couleur des filets sont ceux qui impactent la digestibilité des pigments et leur fixation dans le muscle (Choubert, 1992). Les facteurs génétiques (Storebakken and No, 1992), la ploïdie (Bjørnevik et al., 2004; Choubert et al., 1997; Janhunen et al., 2019), la taille, l'âge ou le statut physiologique des poissons (Aksnes et al., 1986; Bjerkeng et al., 1992; Torrissen, 1995), et les facteurs alimentaires incluant la composition du régime alimentaire, la durée de la supplémentation en pigments et le niveau de rationnement (Choubert, 1992; Einen and Roem, 1997; Storebakken and No, 1992), sont connus pour faire varier la pigmentation de la chair des salmonidés. De même, la variabilité de la couleur de la chair des salmonidés peut être liée aux propriétés intrinsèques du muscle, en particulier la densité des fibres musculaires (Johnsen et al., 2013; Johnston et al., 2000a; Vieira et al., 2007), la teneur et la répartition des lipides au sein du muscle (Christiansen et al., 1995; Marty-Mahé et al., 2004; Mørkøre et al., 2001).

La couleur de la chair des poissons, qu'elle soit pigmentée ou non, peut également varier au sein d'une espèce en réponse à des facteurs exogènes qui peuvent limiter la pigmentation des filets de salmonidés ou impacter la blancheur ou la brillance des filets non pigmentés. Il s'agit des facteurs environnementaux comme la température (Olsen and Mortensen, 1997; Wade et al., 2019), des conditions d'abattage des poissons (Lefèvre et al., 2008; Roth et al., 2007; Stien et al., 2005), des conditions de stockage (Guillerm-Regost et al., 2006; López-Luna et al., 2014; Stien et al., 2005) et de traitements technologiques des filets (Cardinal et al., 2001; Choubert et al., 1992; Mørkøre et al., 2001; Rørå et al., 1998; Skrede and Storebakken, 1986).

2.3.2 Flaveur

La flaveur désigne l'ensemble des sensations olfactives et gustatives ressenties lors de la dégustation d'un produit alimentaire.

La flaveur de la chair de poisson frais est le plus souvent jugée comme étant assez neutre. Le consommateur recherche d'ailleurs souvent un produit sans odeur de poisson. Les composés déterminants de la flaveur sont, en ce qui concerne **la saveur**, les acides aminés libres, les peptides, les acides organiques, les minéraux... Les composés d'arômes volatils, déterminant l'**odeur** des produits, sont dérivés de l'oxydation des acides gras polyinsaturés et pourraient être à l'origine des flaveurs spécifiques des poissons. Les poissons d'eau douce et d'eau de mer ont des composés volatils différents (Lefèvre and Bugeon, 2015).

2.3.3 Texture

La texture de la chair de poisson se réfère à l'ensemble des propriétés mécaniques (rhéologiques) du muscle, perceptibles par les mécanorécepteurs, les récepteurs tactiles et éventuellement par les récepteurs visuels et auditifs (AFNOR). La texture est l'un des paramètres de qualité les plus importants pour les transformateurs et les consommateurs. Les critères recherchés pour la chair de poisson, très différents de ceux de la viande des animaux terrestres, portent sur l'intégrité ou la tenue pour le produit cru et, plutôt la fermeté, le moelleux et la jutosité pour les produits transformés (Lefèvre and Bugeon, 2015). Les transformateurs souhaitent une texture qui facilite la transformation du poisson et qui favorise des rendements élevés de produits (Hyldig and Nielsen, 2001).

La texture de la chair est une propriété très complexe à évaluer, ce qui est en partie lié à la structure particulière de la chair de poisson (Dunajski, 1979). L'analyse sensorielle reste la méthode de référence pour évaluer la texture des filets de poisson. Différents paramètres, notamment la fermeté, la cohésion, la viscosité, l'élasticité, l'adhérence, la jutosité ou encore la "fibrosité", permettent de caractériser la texture de la chair des poissons en analyse sensorielle. La texture peut également être évaluée par des instruments en se basant sur des mesures de résistance mécanique (Hyldig and Nielsen, 2001). Ainsi des paramètres tels que la force de résistance à la compression ou la force de rupture du muscle, permettent d'évaluer sa fermeté (Johnston, 1999).

La texture de la chair dépend principalement de la structure musculaire, en particulier de la proportion relative des trois tissus musculaires (*cf.* § 1.1.2 du chapitre 1) et des propriétés de leurs composants.

La texture de la chair de poisson est liée à la quantité et aux propriétés du collagène du tissu conjonctif. En comparant différentes espèces, il a été rapporté une corrélation positive entre la teneur en collagène et la fermeté de la chair crue, mais plutôt une corrélation négative avec la fermeté de la chair cuite en raison de la dénaturation du collagène (Hatae et al., 1986; Sato et al., 1986). Ainsi, il a été montré que la texture de la chair dépend non seulement des propriétés mécaniques du collagène, mais aussi de ses propriétés thermiques. Les travaux de Sikorski et *al.* (1984) ont montré que les propriétés thermiques du collagène dépendent de sa teneur en hydroxyproline. Le degré de réticulation du collagène (*i.e.* la quantité de liaisons transversales de pyridinoline) peut également déterminer les propriétés thermiques et mécaniques du collagène. Au sein d'une même espèce, il existe une corrélation positive entre le degré de réticulation du collagène et la résistance mécanique de la chair, démontrée notamment chez le saumon atlantique (Johnsen et al., 2011; Johnston et al., 2006; Li et al., 2005), le flétan de l'Atlantique (Hagen et al., 2007), et la morue (Hagen and Johnsen, 2016).

Une part importante du déterminisme de la texture de la chair est aussi attribuée aux fibres musculaires et aux protéines myofibrillaires, compte tenu de la faible teneur en collagène de la chair de poisson et de sa faible stabilité thermique (Fauconneau et al., 1993b; Prache et al., 2020). La cellularité du muscle blanc (*cf.* § 1.2.3.4 du chapitre 1) est un déterminant important des caractéristiques texturales de la chair. Certains travaux ont démontré une corrélation négative entre la taille des fibres musculaires et la fermeté de la chair, permettant d'expliquer les différences de texture observées entre diverses espèces (Hatae et al., 1990; Hurling et al., 1996). D'autres travaux ont également pu expliquer les variations intra-spécifiques de la texture de la chair en se basant sur la différence de cellularité musculaire. Il a été démontré une corrélation positive entre la densité de fibres (ou une corrélation négative entre la taille des fibres) et la fermeté de la chair notamment chez la truite (Bugeon et al., 2003; Lefèvre et al., 2008, 2015), le saumon (Johnsen et al., 2013; Johnston et al., 2000a, 2004), le bar (Periago et al., 2005), et le flétan (Hagen et al., 2007) et ce, quelles que soient les méthodes de mesure (instrumentale ou sensorielle).

Enfin, la texture de la chair dépend aussi de la teneur en lipides intramusculaires. La teneur en lipides participe à bon nombre de caractéristiques texturales dont le caractère moelleux de la chair des poissons. Certains travaux ont relevé une corrélation négative entre la fermeté et la teneur en lipides des filets (Aussanasuwannakul et al., 2011; Fauconneau et al., 1993b; Green-Petersen and Hyldig, 2010; Johansson et al., 2000; Lefèvre et al., 2015; Robb et al., 2002; Thakur et al., 2003). D'autres études rapportent de plus que la résistance mécanique du tissu conjonctif et des fibres musculaires diminuent davantage avec l'augmentation des lipides

dans le muscle (Dunajski, 1979; Thakur et al., 2003). La teneur en lipides musculaires participe également à la perception de la jutosité de la chair (Lefèvre and Bugeon, 2015).

La variabilité de la texture de la chair de poisson est donc sous la dépendance de tous les facteurs susceptibles d'affecter la composition (protéines et lipides) et l'organisation musculaire (taille des fibres, trame conjonctive) (Prache et al., 2020).

Au sein d'une même espèce, des facteurs endogènes comme l'origine (sauvage ou élevage) (Johnston et al., 2006; Periago et al., 2005), la ploïdie (Bjørnevik et al., 2004; Lefèvre et al., 2015; Lerfall et al., 2017a, 2017b; Segato et al., 2007), l'âge, le stade physiologique ou le taux de croissance (Aksnes et al., 1986; Folkestad et al., 2008; Johnston, 1999; Montero and Borderías, 1990; Touhata et al., 1998) sont connus pour faire varier la texture des filets de poisson. De même, les facteurs alimentaires comme le jeûne ou le rationnement (Bugeon et al., 2003; Einen et al., 1999; Gomez-Guillen et al., 2000), ou la composition du régime alimentaire (Andersen et al., 1997; Hemre et al., 2004), les facteurs environnementaux (Hagen and Johnsen, 2016; Hemre et al., 2004; Johnston et al., 2004; Merkin et al., 2014), les conditions d'abattage (Kristoffersen et al., 2006; Lefèvre et al., 2008; Roth et al., 2007; Stien et al., 2005), le stockage et les traitements *post-mortem* (Andersen et al., 1997; Mørkøre et al., 2001; Shigemura et al., 2003; Sigurgisladottir et al., 2000; Taylor et al., 2002) peuvent avoir un impact sur la texture des filets de poisson.

3. EFFETS DE LA MATURATION SEXUELLE SUR LA QUALITE DES PRODUITS PISCICOLES

La maturation sexuelle est le processus au cours duquel les poissons acquièrent la capacité à se reproduire (sexuellement). Ce processus aboutit à la production de gamètes (Taranger et al., 2010) et participe ainsi à la pérennisation de l'espèce ou au renouvellement d'une population dans un élevage. La maturation sexuelle est sous la dépendance de facteurs physiologiques comme les systèmes hormonaux, qui eux-mêmes peuvent être influencés par des facteurs environnementaux telle la température ou la photopériode (Choi et al., 2010; Shen et al., 2018). L'âge de première maturation sexuelle est variable selon les espèces (Taranger et al., 2010) et même au sein d'une même espèce.

Cette synthèse traitera uniquement de la maturation sexuelle chez les poissons femelles.

3.1.1 Maturation sexuelle chez les poissons femelles

L'ovogenèse (gamétogenèse femelle) est le processus qui permet aux femelles de produire leurs gamètes, à savoir les ovocytes. Les différents évènements qui aboutissent à la formation des œufs de poisson sont présentés dans la figure 7.

Pendant la croissance des ovocytes, les nutriments de la femelle sont mobilisés pour la synthèse hépatique de la vitellogénine. Cette protéine précurseur du vitellus, une fois transférée dans les ovocytes, constituera les principales réserves énergétiques du futur embryon jusqu'à son alimentation exogène (Cerdà et al., 2008; Nassour and Léger, 1989; Tyler et al., 1990). La phase d'incorporation de la vitellogénine dans l'ovocyte est appelée **vitellogenèse**. Les nutriments mobilisés par la femelle pour la synthèse de la vitellogénine sont notamment des protéines, des lipides, des glucides, des vitamines et des minéraux (Reading et al., 2017). A la fin de la croissance et de la maturation des ovocytes, ceux-ci sont libérés dans la cavité ovarienne ou dans la cavité abdominale selon les espèces : c'est l'**ovulation**. À ce stade, le gamète femelle, communément appelé ovule ou œuf, est apte à être fécondé (Lubzens et al., 2010; Nagahama, 1983). Par la suite, les femelles expulsent naturellement les œufs dans l'eau pour la reproduction : c'est la **ponte ou frai** (Parache and Garsi, 2008). En élevage, chez certaines espèces comme la truite arc-en-ciel, la ponte peut nécessiter une intervention humaine. Les œufs sont obtenus par un massage abdominal (*i.e.* pression manuelle de l'abdomen) des femelles appelé **"stripping"** (Breton et al., 2010; Springate et al., 1984). D'autres techniques de ponte peuvent être utilisées en élevage. Par exemple, la pression d'un gaz (air, azote ou oxygène) qui, injecté dans la cavité abdominale des femelles, peut être utilisé pour provoquer l'expulsion des œufs (Kowalski et al., 2018;

Zurbuch, 1965). Une autre technique consiste à provoquer l'émission des gamètes par des injections d'hormones aux femelles en période de reproduction (Boulineau, 1973; Parache and Garsi, 2008).

Après la ponte, les œufs de certaines espèces aquacoles comme l'esturgeon (*Acipenser sp.* ou *Huso sp.*), le saumon ou la truite, peuvent être valorisés après saumurage et commercialisés pour la consommation.

Chez les espèces d'intérêt agronomique, la production des œufs provoque des changements biologiques, ce qui est le plus souvent à l'origine d'altérations de la qualité des produits (Aksnes et al., 1986; Manor et al., 2012; Solberg and Willumsen, 2008).

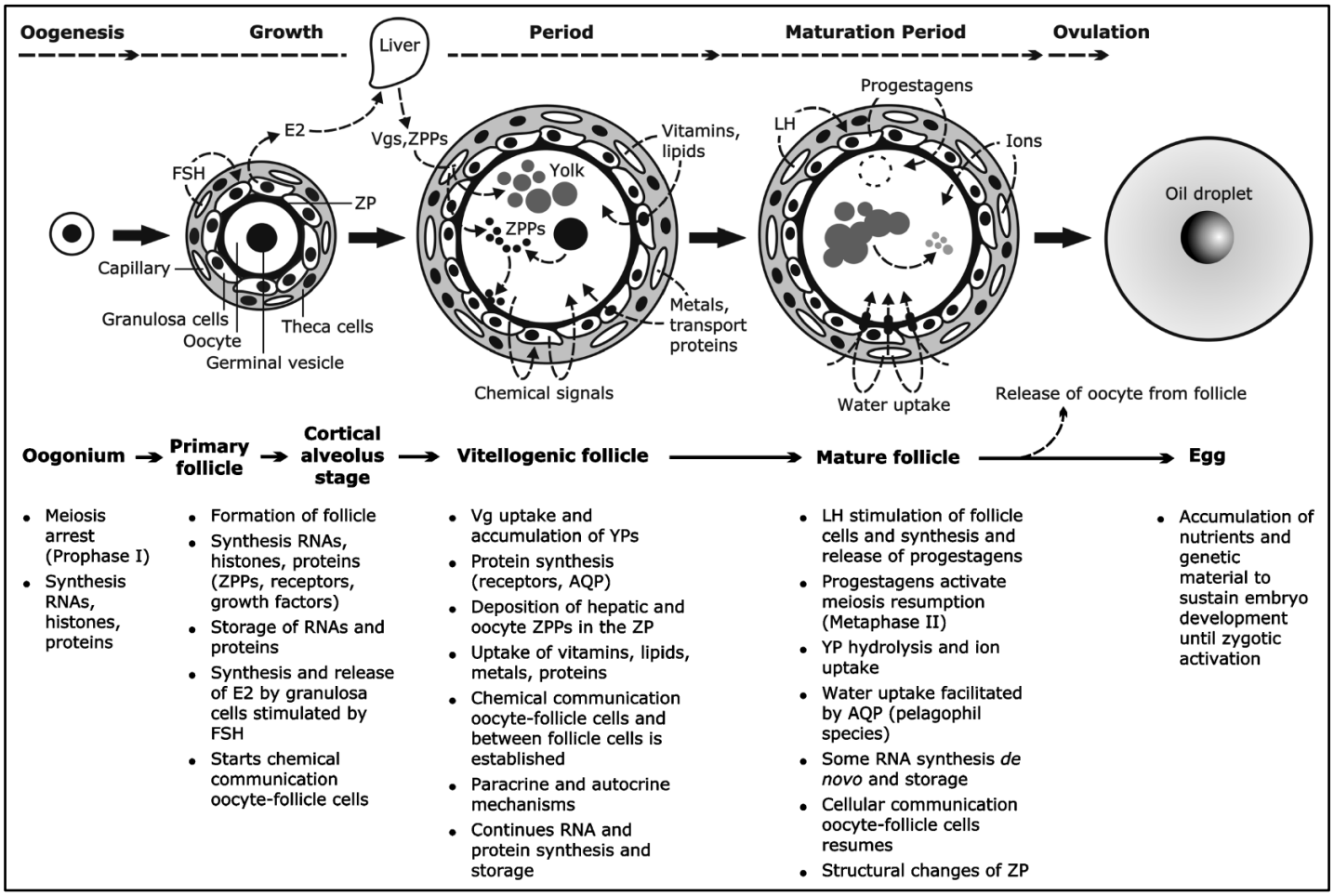


Figure 7 : Schéma des grandes étapes du développement d'un ovocyte chez les téléostéens. AQP : aquaporine ; E2 : 17β-estradiol ; FSH : hormone folliculo-stimulante ; LH : hormone lutéinisante ; Vgs, vitellogénine; ZP, zone pellucide ; ZPPs : protéines de la zone pellucide (Cerdà et al., 2008).

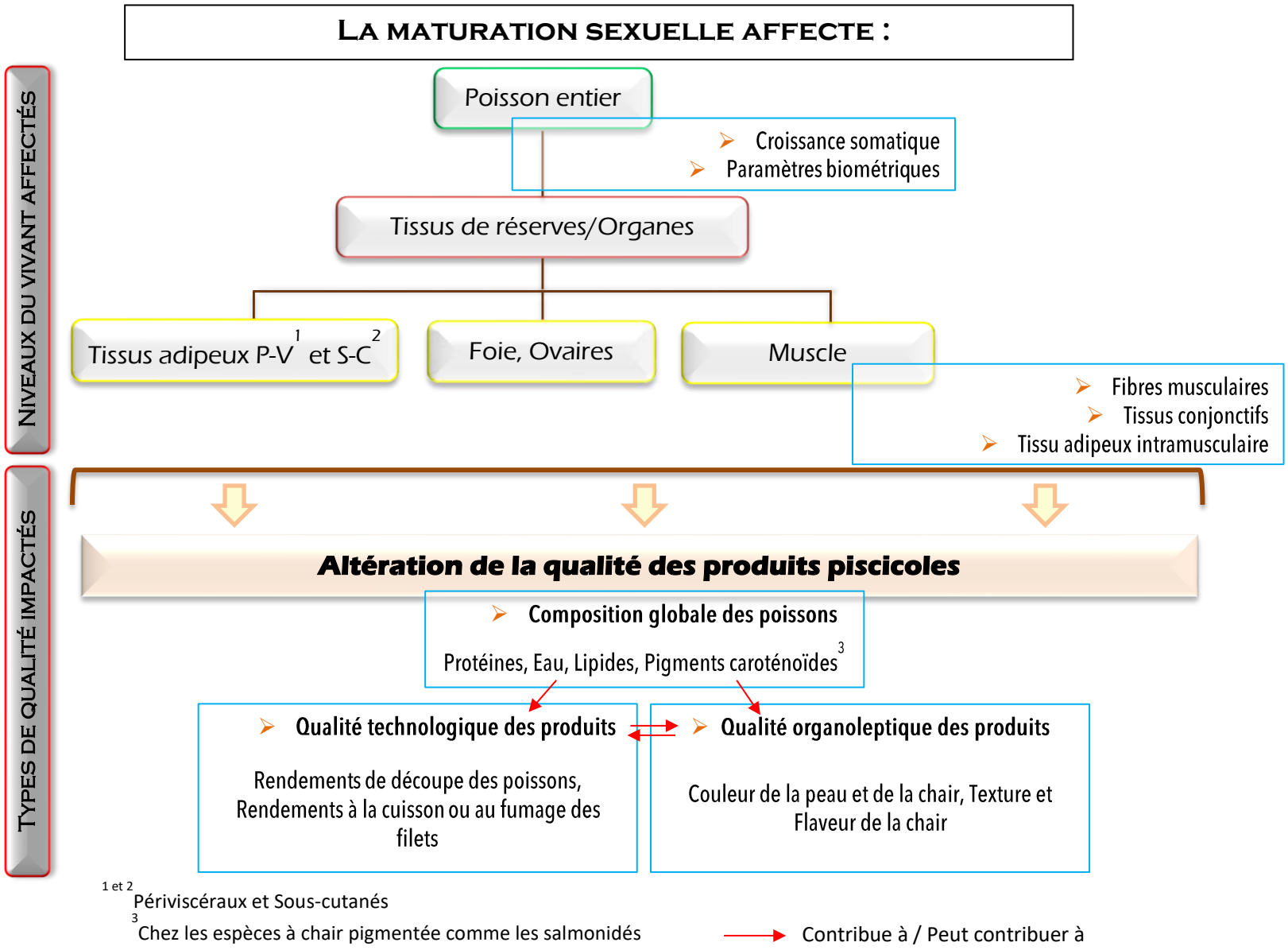


Figure 8 : Schéma synoptique récapitulant les effets de la maturation sexuelle chez les téléostéens.

La figure 8 présente les impacts de la maturation sexuelle majoritairement répertoriés chez les poissons.

3.1.2 Maturation sexuelle et changements biologiques chez les poissons femelles

3.1.2.1 Impacts de la maturation sexuelle sur les poissons

Chez les poissons femelles, la production des ovocytes et la ponte s'accompagnent d'une baisse ou d'un ralentissement de la croissance somatique, voire d'un arrêt de la croissance (Aussanasuwannakul et al., 2011; Davidson et al., 2014; Hansen et al., 2001; Solberg and Willumsen, 2008; Touhata et al., 1998). La principale raison est le fait que la maturation sexuelle est un processus consommateur d'énergie pour les femelles reproductrices (Berg et al., 1998; Bowerman et al., 2017; Eliassen and Vahl, 1982; Jonsson et al., 1991; McBride et al., 2015). Les femelles allouent préférentiellement l'énergie à la production de gamètes au détriment de la croissance somatique (Thorpe, 2004, 2007). Une autre raison du défaut de croissance est le fait qu'en général, malgré la nécessité d'acquérir de l'énergie pour leurs différents besoins (croissance, survie…), les femelles de poissons (d'origine sauvage ou même d'élevage), jeûnent pendant la saison de reproduction. Chez certaines espèces sauvages, ce jeûne peut être associé à une migration vers les zones de frai, cette dernière étant très coûteuse en énergie (McBride et al., 2015). Ces coûts énergétiques sont tels que, chez certaines espèces, ils engendrent des mortalités après le frai. C'est le cas du saumon royal (*Oncorhynchus tshawytscha*), espèce dite sémelpare[2] (Bowerman et al., 2017). Des mortalités peuvent également être observées chez certaines espèces itéropares[3] comme la truite fario (*Salmo trutta*) (Berg et al., 1998).

De façon générale, l'énergie utilisée par les femelles pour la production des ovocytes, provient des nutriments exogènes (alimentaires) et/ou endogènes (Cleveland et al., 2012; Jonsson et al., 1991; Jonsson and Jonsson, 1998). En ce qui concerne les nutriments endogènes, ils sont mobilisés à partir des tissus de réserves somatiques tels que le muscle, le foie et les tissus adipeux (Jonsson et al., 1997; Nassour and Léger, 1989). Lorsque les animaux sont à jeun, cette mobilisation commence très tôt dans le processus de croissance des ovocytes (Kjesbu et al., 1991; Love, 1960).

Chez les femelles, la maturation sexuelle entraîne en particulier une augmentation de la taille des gonades (ovaires) et des changements majeurs au niveau de leurs tissus de réserves.

[2] *Espèce dont les individus ne se reproduisent qu'une fois au cours de leur vie*
[3] *Espèce dont les individus se reproduisent plusieurs fois au cours de leur vie*

Tableau 2 : Exemples de valeurs moyennes de rapports gonadosomatique, hépatosomatique et viscérosomatique relevées à différents stades de maturation sexuelle chez les femelles de quelques espèces de téléostéens.

Espèces (par famille)	Origine	Stade de maturation[4]	RGS (%)	RHS (%)	RVS (%)	Références
Salmonidés						
Salmo salar	Elevage	DM / PP	n.d / 25,7	n.d	6,0 / 3,0	(Aksnes et al., 1986)
	Sauvage	PP	20,3	n.d	n.d	(Jonsson et al., 1991)
Oncorhynchus mykiss	Elevage	CO / Ov	4,0 / 12,4-13,7[5]	1,7 / 1,6-1,9	5,7 / 3,4-4,0	(Cleveland et al., 2012)
		DM / CO / PP	1,5 / 10,0 / n.d	n.d	12,0 / 8,0 / 4,0	(Aussanasuwannakul et al., 2011)
Oncorhynchus kisutch	Sauvage	DM / PP	4,8 - 19,6	n.d	n.d	(Bilinski et al., 1984)
Gadidés						
Gadus morhua	Elevage	DM / PP / PS	1,1 / 25,4 / 1,9	13,8 / 15,3 / 14,5	n.d	(Solberg and Willumsen, 2008)
Sparidés						
Diplodus sargus	Sauvage	AP / PP / PS	1,3 / 3,0 / 0,6	0,7 / 1,4 / 0,9	n.d	(Pérez et al., 2007)
Pagrus major	Elevage	DM / PP / PS	1,6 / 9,4 / 0,6	n.d	n.d	(Touhata et al., 1998)

RGS : rendement gonadosomatique ; RHS : rendement hépatosomatique ; RVS : rendement viscérosomatique ; % : pourcentage du poids vif de l'animal ; DM : début de maturation sexuelle ; CO : croissance des ovocytes/vitellogenèse ; Ov : période d'ovulation ; AP : avant la ponte ; PP : période de ponte ; PS : après la ponte ; n.d : non déterminé.

[4] *ou période d'évaluation des paramètres*
[5] *variable selon le niveau de rationnement*

3.1.2.2 Impacts de la maturation sexuelle sur les tissus de réserve et les organes des poissons

La production des ovocytes entraîne une augmentation du poids des gonades chez les femelles de poisson. Les changements au niveau du tissu adipeux, du foie ou du muscle dépendent des espèces de poissons ou de leur origine (*i.e.* mode de production), mais peuvent également dépendre d'autres facteurs comme l'état des réserves énergétiques des femelles. Différents indices (aussi appelés rapports ou rendements) sont en général utilisés pour suivre l'évolution de la maturation sexuelle chez les poissons. L'évolution du rendement gonadosomatique (RGS), désignant le rapport du poids des gonades au poids vif total des femelles, permet d'apprécier notamment l'investissement de la femelle dans les œufs (Tyler and Sumpter, 1996). Le rendement hépatosomatique (RHS), désignant le rapport du poids du foie au poids vif total des femelles, peut être également un indicateur du stockage, au niveau du foie, des réserves nécessaires pour la croissance des ovocytes. Quant au rendement viscérosomatique (RVS), il permet d'apprécier la mobilisation du tissu adipeux périviscéral. Le tableau 2 présente des exemples de valeurs moyennes de ces rapports chez les femelles de quelques espèces de téléostéens pendant la maturation sexuelle.

Le RGS augmente au cours de la maturation sexuelle, puis diminue après la ponte (***Tableau* 2**). Ainsi, chez le saumon atlantique, le RGS peut représenter environ 26 % du poids vif au moment de la ponte (Aksnes et al., 1986). Chez la truite arc-en-ciel femelle, la proportion des ovaires peut atteindre plus de 13 % du poids vif avant l'ovulation (Cleveland et al., 2012; Tyler et al., 1990). Chez l'ayu femelle (*Plecoglossus altivelis*), le RGS peut passer d'environ 0,2 % pendant la phase de croissance des ovocytes à 24,7 % au moment de la ponte (Toyohara et al., 1997). Chez la morue, le RGS peut atteindre une proportion de 30 % (Hansen et al., 2001). En ce qui concerne le RHS, il augmente dans un premier temps en raison de la synthèse hépatique de la vitellogénine (Nassour and Léger, 1989), puis diminue en fin de vitellogenèse. Chez certaines espèces, le RHS peut atteindre des valeurs relativement faibles pendant la saison de ponte (Hansen et al., 2001; Medford and Mackay, 1978). Chez la morue, espèce chez qui le foie est un site de stockage des lipides, le foie peut perdre jusqu'à 75 % de son poids pendant la période de frai (Karlsen et al., 1995). En ce qui concerne le RVS, il baisse le plus souvent pendant la maturation sexuelle. Cette observation a été surtout faite chez les salmonidés chez qui le tissu adipeux périviscéral est un site de stockage des lipides.

Les impacts de la maturation sexuelle sur le muscle seront décrits dans la partie suivante (*cf.* § 3.1.2.3).

Parmi les macromolécules biologiques, les lipides et les protéines sont préférentiellement utilisés au cours de la maturation des gonades (Nassour and Léger, 1989). De plus, il existe une sorte de préférence de mobilisation des lipides ou des protéines selon les catégories de poissons et selon leurs états nutritionnels.

Chez les espèces "grasses", les lipides sont préférentiellement mobilisés tandis que chez les espèces "maigres", ou les espèces dont la carcasse est devenue maigre en raison de la maturation sexuelle (associée à un jeûne ou une migration), la mobilisation des protéines est plus importante (Love, 1960; Nassour and Léger, 1989). Love (1988) a cependant rapporté que les poissons gras utilisent d'importantes quantités de protéines musculaires pendant les périodes de stress nutritionnel qui incluent le frai, la migration et le jeûne. La mobilisation de l'un ou l'autre de ces nutriments détermine le tissu de réserves qui va être impacté.

Chez les femelles de poissons "maigres" comme la morue, les réserves hépatiques sont la principale source d'énergie nécessaire au développement des gonades lorsque l'apport alimentaire est insuffisant pour couvrir les besoins énergétiques des poissons (Kjesbu et al., 1991; Love, 1960). L'étude de Black et Love (1986) a ainsi montré qu'en cas de jeûne, la morue mobilise simultanément les lipides du foie, et le glycogène du foie et du muscle blanc rapide, puis après épuisement des lipides du foie, elle mobilise les protéines du muscle rouge et du muscle blanc, et le glycogène du muscle rouge. Par ailleurs, il a été montré que la morue utilise les protéines musculaires surtout pendant la maturation finale, c'est-à-dire pour la phase de croissance des ovocytes (Kjesbu, 1994; Kjesbu et al., 1991).

Chez les espèces "intermédiaires" comme la truite arc-en-ciel, les lipides endogènes, pendant la maturation, sont mobilisés d'abord dans les réserves périviscérales. Des lipides supplémentaires et des protéines peuvent néanmoins être mobilisés à partir du muscle, selon les besoins de la femelle (Aussanasuwannakul et al., 2011; Cleveland et al., 2012; Jonsson et al., 1997; Manor et al., 2012; Nassour and Léger, 1989). Chez la truite, le tissu adipeux périviscéral est la principale source endogène (*i.e.* hors apport alimentaire) d'acides gras nécessaires pour subvenir aux besoins liés à la maturation sexuelle (Manor et al., 2012). Le foie, lui, joue principalement un rôle d'intermédiaire entre les tissus de réserve et les gonades par la production de vitellogénine. Chez la truite, les triglycérides et les acides gras libres, transportés depuis le tissu adipeux périviscéral, augmentent notamment dans le foie pendant la maturation des ovocytes.

En somme, les changements biologiques qui se produisent chez les femelles pendant la maturation sexuelle varient en fonction des espèces. Au sein d'une même espèce, ces changements peuvent dépendre de certains facteurs comme le stade de maturation (*i.e.* vitellogenèse, ovulation ou ponte) et l'état des réserves énergétiques des poissons en lien avec leur statut nutritionnel.

En plus des caractéristiques internes, la maturation sexuelle affecte les caractéristiques externes des femelles. Il a été rapporté des modifications de la pigmentation de la peau chez certaines espèces, ce qui permet par exemple de classer les poissons selon leur degré de maturation. Chez le saumon du Pacifique (*Oncorhynchus keta*), la couleur de la peau devient de plus en plus sombre durant la maturation sexuelle en passant du gris argenté au noir (Reid, 1991). Les femelles matures du saumon atlantique peuvent également être différenciées des immatures grâce aux changements de coloration de la peau ou au gonflement de leur gonopore (Aksnes et al., 1986; Hansen et al., 1992).

3.1.2.3 Impacts de la maturation sexuelle sur le muscle

Chez les téléostéens, le muscle peut être mobilisé durant la maturation sexuelle ce qui provoque son altération. Des changements peuvent être observés à des niveaux tissulaire, cellulaire et/ou moléculaire.

- ***Au niveau tissulaire***

La maturation sexuelle peut engendrer une perte importante de masse musculaire chez les femelles. Cette atrophie musculaire résulte le plus souvent de la mobilisation des protéines et des lipides intramusculaires, qui sont utilisés pour le métabolisme énergétique et la croissance des ovocytes (Aksnes et al., 1986; Mommsen, 2004). Par exemple, il a été observé une diminution du tissu musculaire, d'environ 50 % du poids du poisson, chez le saumon royal sauvage (Greene, 1926). Il a aussi été noté, plus de quatre mois avant la ponte, une baisse de 32 % du poids des muscles du capelan (*Mallotus villosus*) femelle (Henderson et al., 1984). Par ailleurs, chez le saumon atlantique, il a été rapporté que pendant la période de maturation sexuelle, le muscle blanc s'atrophie tandis que le muscle rouge est conservé (Martin et al., 1993).

La maturation sexuelle peut également affecter la structure du muscle. Chez le saumon du Pacifique, il a notamment été observé une altération progressive du muscle blanc dorsal liée à une diminution du diamètre et de la densité des myofibrilles (Reid et al., 1993). En cohérence avec l'altération du muscle, les tissus conjonctifs intramusculaires peuvent aussi être affectés.

Par exemple, chez l'ayu femelle, le tissu conjonctif péricellulaire intramusculaire présente un amincissement et une désintégration au cours de la maturation sexuelle (Ito et al., 1992).

➢ ***Au niveau cellulaire***

La maturation sexuelle peut affecter **la cellularité du muscle.** Chez la morue, il a notamment été observé une baisse du diamètre des fibres chez les poissons en cours de maturation (longueur comprise entre 50 et 80 cm) et une diminution relative du recrutement des fibres musculaires (Greer-Walker, 1970).

La maturation sexuelle peut également entrainer des **changements biochimiques** dans le muscle des femelles de téléostéens. Ces études portent à la fois sur des espèces qui ne subissent que le processus de maturation sexuelle et sur des espèces qui associent le processus de maturation sexuelle et celui de la migration.

L'altération du muscle est reliée à celle de ses principaux composants, à savoir les protéines et les lipides. Le choix de l'un ou l'autre de ces nutriments peut dépendre de l'état global des réserves du poisson et de leur état nutritionnel (Love, 1960, 1988; Manor et al., 2012, 2014). De plus, selon les espèces et selon leurs besoins spécifiques, les produits de dégradation des lipides ou des protéines peuvent soit servir au métabolisme d'entretien, soit être orientés vers la production des gamètes (*i.e.* croissance des ovocytes et ponte) (Eliassen and Vahl, 1982; Manor et al., 2014; Mommsen, 2004).

Chez les espèces "maigres" comme la morue, les protéines musculaires contribuent à fournir l'énergie nécessaire au développement des gonades lorsque la demande énergétique est supérieure aux apports du foie (Eliassen and Vahl, 1982; Love, 1960, 1970). La morue utilise les protéines du muscle blanc rapide à la fois pour le développement des gonades et la couverture des besoins métaboliques pendant la période de frai.

Dans le muscle des poissons "gras" et "intermédiaires" en bon état nutritionnel, les lipides sont, au contraire, le plus souvent préférentiellement catabolisés (Manor et al., 2012). Par exemple chez la truite arc-en-ciel d'élevage ayant un niveau de rationnement suffisant, aucun changement n'a été observé dans la teneur en protéines musculaires, tandis que les lipides ont été mobilisés au cours de la maturation sexuelle (Aussanasuwannakul et al., 2011; Manor et al., 2012). Chez le saumon atlantique d'élevage, les lipides musculaires sont utilisés très tôt au cours de la maturation des gonades, tandis que les protéines sont mobilisées à un stade plus avancé de la maturation sexuelle (Aksnes et al., 1986). La mobilisation des protéines musculaires a lieu lorsque les réserves lipidiques s'épuisent et lorsqu'il n'y a pas d'apport exogène de nutriments comme dans le cas des migrations à jeun (Love, 1988; Martin et al.,

1993). La dégradation des lipides du muscle ou lipolyse musculaire permet, via la β-oxydation, de libérer des acides gras qui permettent de produire de l'énergie nécessaire à la maturation sexuelle (Manor et al., 2014, 2015a, 2015b). Par ailleurs, il semble que les femelles mobilisent préférentiellement certains acides gras selon qu'ils sont destinés à la couverture des besoins énergétiques ou à la production des œufs (Manor et al., 2012, 2015a, 2015b).

Le devenir des protéines dégradées (protéolyse musculaire) pendant la maturation sexuelle peut différer selon les espèces et en fonction des besoins spécifiques des poissons (Mommsen, 2004). Chez le saumon atlantique, les acides aminés issus de la protéolyse musculaire sont par exemple destinés au développement des ovocytes. Cette protéolyse est réduite et limitée à la fraction sarcoplasmique du muscle, tandis que les protéines myofibrillaires sont épargnées (Martin et al., 1993; Mommsen, 2004; Von Der Decken, 1992). Chez le saumon du Pacifique, la teneur en protéines sarcoplasmiques diminue de manière significative et les protéines myofibrillaires (myosine en particulier) sont dégradées progressivement pendant la migration pour le frai. Quant au saumon rouge (*Oncorhynchus nerka*), il dégrade sélectivement le muscle blanc en utilisant des réserves importantes à la fois de lipides et de protéines au cours de sa migration (Mommsen et al., 1980). Chez cette espèce sauvage, les lipides sont dégradés en premier, puis les protéines deviennent, à mesure que la migration progresse, la seule source d'énergie pour la suite de la migration et le processus de ponte (lui-même coûteux en énergie). Les acides aminés issus de la dégradation des protéines musculaires du saumon rouge sont utilisés pour le développement des gonades et la gluconéogenèse (Mommsen, 2004).

Il est important de noter que la protéolyse musculaire survenant au cours de la maturation sexuelle, concerne également les composants de la matrice extracellulaire et donc le tissu conjonctif intramusculaire. Le collagène en particulier, qui en est le composant majoritaire, peut être mobilisé. Ainsi, les collagènes de types I et V, sont dégradés chez l'ayu pendant le frai (Ito et al., 1992). Chez la dorade royale femelle cependant, aucun changement de la teneur en collagène n'a été rapporté pendant la maturation sexuelle (Touhata et al., 2000). De même, chez le saumon atlantique d'élevage, le collagène semble ne pas être impacté pendant la protéolyse musculaire associée à la maturation sexuelle, au vu de l'augmentation relative de la teneur en hydroxyproline des protéines musculaires (Aksnes et al., 1986).

L'atrophie musculaire liée à la maturation sexuelle résulte d'un taux élevé de protéolyse et d'une diminution du taux de synthèse des protéines. Le muscle blanc, qui présente en général une très forte activité protéolytique pendant la maturation sexuelle, est le fournisseur principal d'acides aminés indispensables au développement des ovocytes (Hagen et al., 2008; Martin et

al., 1993; Yamashita and Konagaya, 1990b). Quatre grands systèmes protéolytiques sont connus pour (co-) opérer dans les muscles squelettiques des vertébrés (*cf.* § 1.3 du chapitre 1). Cependant, la question du système prédominant dans la dégradation musculaire au cours de la maturation sexuelle est encore débattue, bien que l'importance relative d'un système dépende du modèle expérimental utilisé (Mommsen, 2004). Chez le saumon rouge et le saumon du Pacifique, il a été montré que les cathepsines lysosomales, en particulier la cathepsine D et parfois la cathepsine L, sont responsables de la dégradation des protéines musculaires pendant la maturation associée à une migration des poissons (Mommsen, 2004; Yamashita and Konagaya, 1990b). Chez l'ayu femelle, la maturation peut être également associée à une activité accrue des cathepsines (Yamashita et al., 1990). Chez la truite arc-en-ciel, Salem et *al.* (2006a) ont également rapporté que le système lysosomal engageant les cathepsines était le plus impliqué dans la dégradation musculaire tandis que la voie ubiquitine-protéasome était sous-régulée au moment de l'ovulation. Chez la même espèce, la voie des calpaïnes, n'est pas activée au moment de la croissance des ovocytes ou du moins durant les stades tardifs de la maturation sexuelle (Salem et al., 2006a, 2006b).

La maturation sexuelle affecte par ailleurs les glucides du muscle chez certaines espèces. Chez le saumon rouge, les glucides sont utilisés par intermittence et reconstitués, à partir d'acides aminés (Mommsen, 2004). Chez la morue, le muscle peut présenter des teneurs en glycogène musculaire inférieures à celles des immatures (Hemre et al., 2004). Chez le saumon atlantique au contraire, le niveau élevé de glycogène musculaire pendant la période de maturation et de frai suggère que les glucides ne sont pas utilisés comme une source d'énergie majeure pour ce processus (Von Der Decken, 1992).

La maturation sexuelle peut enfin entraîner une modification des **propriétés métaboliques** des fibres musculaires. Chez la truite arc-en-ciel, le métabolisme énergétique du muscle blanc est altéré pendant le frai, il devient de plus en plus aérobie, avec une capacité accrue d'utilisation des acides gras (Kiessling et al., 1995). Des changements similaires ont été observés dans les fibres blanches rapides du saumon rouge. En effet, la dégradation du muscle, associée au frai et à la migration, peut entraîner un "shift" du métabolisme musculaire ; le muscle blanc passant d'un métabolisme glycolytique (anaérobie) à un métabolisme oxydatif (aérobie) suggéré comme étant plus efficace pour générer de l'énergie pendant le frai (Miller et al., 2009).

➢ *Au niveau du transcriptome*

Différentes études portant sur le transcriptome musculaire des femelles de poissons ont été menées afin de connaître les mécanismes qui sous-tendent les changements observés dans le muscle pendant la maturation sexuelle. Il ressort de la synthèse de l'ensemble de ces études (concernant en majorité la truite arc-en-ciel) que la signature transcriptomique associée à l'atrophie du muscle chez les femelles dépend de leur stade de maturation sexuelle et/ou de leur niveau de rationnement.

En utilisant la technologie des microréseaux (puces à ADN), Salem et *al.* (2006a) ont pu caractériser, pendant la saison de frai (*i.e.* un stade avancé de maturation sexuelle), la signature transcriptomique associée à l'atrophie du muscle blanc chez la truite arc-en-ciel normalement nourrie. Ces auteurs ont noté dans le muscle des femelles matures comparé à celui des femelles triploïdes, une surexpression des gènes impliqués dans les voies protéolytiques des cathepsines et des collagénases et une surexpression des gènes du métabolisme oxydatif. En revanche, il a été noté chez ces poissons une sous-expression des gènes impliqués dans la biosynthèse des protéines ; une sous-expression des gènes codant pour les protéines myofibrillaires et matricielles ; et une sous-expression des gènes codant pour certaines enzymes du métabolisme glycolytique. De plus, contrairement aux modèles d'atrophie musculaire des mammifères, la voie protéolytique du protéasome ne s'est pas avérée significative dans la dégradation des protéines chez les truites matures. Sur le même modèle, une étude complémentaire utilisant le séquençage aléatoire du transcriptome entier (technologie RNA-Seq) a non seulement confirmé ces données, mais a de plus permis d'identifier, en plus des gènes codants (ARNm), des ARN non-codants (microARN et lncRNA) impliqués dans l'atrophie musculaire associée à la maturation sexuelle (Paneru et al., 2018). L'étude de Paneru et *al.* a toutefois révélé que l'atrophie musculaire chez les truites matures était associée à la surexpression de nombreux gènes du système ubiquitine-protéasome et une sous-expression des gènes de la biosynthèse des lipides, événements non rapportés dans les travaux de Salem et *al.* (2006a).

Dans le muscle de truites arc-en-ciel analysées 2 à 3 mois avant la ponte et ayant un niveau de rationnement suffisant, il a été noté une signature transcriptomique distincte de celle du modèle d'étude de Salem et *al.* (2006a). L'analyse RNA-Seq du muscle des femelles matures, par rapport aux femelles triploïdes, a en effet révélé une surexpression de gènes impliqués dans la dégradation des acides gras et des gènes impliqués dans la synthèse aérobie d'ATP. Les auteurs ont ainsi suggéré que les truites femelles à ce stade de maturation et avec un

niveau de rationnement suffisant, mobilisent plutôt les lipides intramusculaires que les protéines pour couvrir les besoins liés à la croissance des gonades (Salem et al., 2013).

Chez la truite arc-en-ciel en phase de vitellogenèse moyenne, il a été rapporté que l'altération du tissu musculaire est principalement associée à une expression accrue des gènes codant pour les cathepsines et l'autophagie alors qu'au moment de l'ovulation, le muscle présente en plus de ces gènes, une surexpression des gènes codant pour de multiples composants du protéasome, des ubiquitines ligases, des calpastatines et la caspase 9 (Cleveland et al., 2012). Cette étude a notamment permis de montrer qu'un niveau de rationnement suffisant peut atténuer les effets de la maturation sexuelle sur le muscle. Par ailleurs, Manor et *al.* (2015a, 2015b) ont montré, grâce à une analyse simultanée de multiples gènes endogènes (technologie GenomeLab GeXP™) du muscle de truites arc-en-ciel, que quel que soit le niveau de rationnement, le muscle des femelles matures, par rapport aux femelles stériles, présente une surexpression de plusieurs gènes de la β-oxydation, laquelle confirme la forte dégradation des acides gras dans le muscle blanc de ces femelles pour fournir l'énergie nécessaire à la production des œufs.

Enfin, chez une autre espèce, à savoir la morue, une analyse RNA-Seq a permis de démontrer que la dégradation du muscle squelettique rapide pendant la saison de frai est associée à une sous-expression des isoformes du gène *myh13* de la chaîne lourde de myosine et d'autres gènes myofibrillaires tels que *myl2* de la chaine légère de myosine, ainsi que le gène *ttn* de la titine (Nagasawa et al., 2016).

3.1.3 Effets de la maturation sexuelle sur la qualité des produits piscicoles

Les changements dans la structure du muscle de poisson et de ses propriétés biochimiques pendant la maturation des gonades, entraînent une altération de la qualité des produits chez les poissons.

3.1.3.1 Modification de la composition globale des poissons

Chez les poissons, la maturation sexuelle affecte, quelle que soit leur origine (sauvage ou élevage), la quantité globale des lipides et des protéines, en particulier les lipides et les protéines musculaires.

Il a été observé une diminution significative des teneurs en lipides et en protéines musculaires chez les poissons sauvages. Chez le saumon royal en l'occurrence, qui migre pour le frai, la maturation peut provoquer une baisse de la teneur en lipides intramusculaires, laquelle passe d'environ 18 % en début de migration à environ 2 % au moment de la ponte ; la teneur en protéines passant d'environ 16 % au début de la migration à 14 % au moment de la

ponte (Greene, 1926). Bilinski et *al.* (1984) ont également noté une diminution de la teneur en lipides (d'environ 6 % à 2 %) et en protéines (d'environ 22 % à 17 %) dans le muscle du saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) pendant la maturation sexuelle. La femelle capelan peut, quant à elle, mobiliser jusqu'à 70 % des lipides de la chair, dont 38 % sont déposés dans les gonades (Henderson et al., 1984).

En ce qui concerne les poissons d'élevage, les variations de teneurs en protéines et/ou lipides du muscle sont relativement moins prononcées que celles observées chez les poissons sauvages. Chez le saumon atlantique d'élevage, la teneur en lipides de la chair peut passer d'environ 11 % à 5 % et la teneur en protéines, d'environ 24 % à 20 % dans le filet (Aksnes et al., 1986). La truite arc-en-ciel, pendant l'ovulation ou pendant la période de ponte, peut présenter des teneurs en protéines et en lipides du muscle plus faibles que celles de femelles diploïdes immatures (Cleveland et al., 2012) ou de triploïdes stériles (Salem et al., 2006b). La morue présente aussi une réduction des protéines musculaires 2 mois avant la ponte (-9 %) (Solberg and Willumsen, 2008). Chez la même espèce, Hemre et *al.* (2004) ont montré que les femelles ayant subi une maturation, ont présenté une diminution des protéines et une augmentation de l'eau dans le muscle.

Au cours de la maturation sexuelle, la baisse de la teneur en lipides et/ou en protéines de la chair s'accompagne le plus souvent d'une augmentation de la teneur en eau dans le muscle (Aksnes et al., 1986; Bilinski et al., 1984; Eliassen and Vahl, 1982; Henderson et al., 1984; Kawai et al., 1990; Love, 1960, 1970; Manor et al., 2012; Solberg and Willumsen, 2008). Cette teneur en eau de la chair crue peut servir d'indicateur de qualité pour déterminer notamment l'aptitude du saumon coho à la mise en conserve pendant la maturation sexuelle (Bilinski et al., 1984).

La maturation sexuelle peut également affecter la qualité des lipides (profil en acides gras) et des protéines (profil en acides aminés) musculaires chez les poissons. Il a ainsi été rapporté que selon le niveau de rationnement des poissons ou l'état des réserves énergétiques avant le début de la maturation sexuelle, la composition en acides gras des lipides du muscle de la truite arc-en-ciel peut être modifiée (Manor et al., 2014). Il a été montré notamment chez la truite avec un niveau de rationnement suffisant, que les acides gras saturés (AGS) tels que l'acide palmitique C16:0 et l'acide stéarique C18:0 du muscle, diminuent dans une moindre mesure dans le muscle des femelles diploïdes pour soutenir la croissance des gonades. Au contraire, la teneur relative en acide gras polyinsaturé oméga-3 (AGPI-n3) 22:6n-3 (DHA) a augmenté dans le muscle du poisson avec le temps, tandis que l'AGPI-n3 20:5n-3 (EPA) a légèrement baissé (Manor et al., 2012). Chez les femelles de truite soumises à une restriction

alimentaire, Manor et *al.* (2014) ont également relevé une diminution de la teneur en AGS et en acides gras monoinsaturés dans le muscle des femelles diploïdes, mais n'observent aucun changement dans les teneurs en EPA et DHA musculaires par rapport aux poissons stériles du même âge. Par ailleurs, chez le saumon atlantique, la baisse de la teneur en lipides n'a pas d'effet notable sur la composition en acides gras des femelles matures (Aksnes et al., 1986). De même, chez la morue, aucune sélectivité n'a été observée dans la mobilisation des acides gras du muscle pour la production des œufs (Takama et al., 1985).

En ce qui concerne la composition en acides aminés, la majorité des études porte sur la proline et l'hydroxyproline (dérivé de la proline) du collagène, protéine majoritaire du tissu conjonctif. Tout d'abord en ce qui concerne les quantités, il a été rapporté qu'au cours de la maturation sexuelle, la teneur en collagène du muscle peut augmenter chez la truite arc-en-ciel (fraction insoluble) (Aussanasuwannakul et al., 2011) ou peut baisser chez l'ayu (Ito et al., 1992; Toyohara et al., 1997). Quant à la composition, il a été montré qu'à partir de 3 mois avant la ponte, l'hydroxyproline, qui est un élément déterminant dans la formation des liaisons de réticulation ou "cross-links", augmente (+336 % au moment de la ponte) dans le muscle blanc de la truite arc-en-ciel femelle (Aussanasuwannakul et al., 2011). Au cours de la maturation chez le saumon d'élevage, la teneur d'hydroxyproline du collagène est plus élevée dans le muscle des femelles matures que celles des immatures (Aksnes et al., 1986).

La maturation sexuelle peut également avoir un impact sur la teneur en minéraux des poissons. Deux mois avant la ponte, il a été observé chez le saumon mature d'élevage, une teneur en cendres nettement inférieure à celle du saumon immature (Aksnes et al., 1986). Love (1970) rapporte également que le saumon du Pacifique peut perdre jusqu'à 63 % de sa teneur en minéraux pendant la migration et la reproduction.

Chez les espèces à chair pigmentée, la maturation sexuelle entraîne une baisse de la teneur en pigments caroténoïdes du muscle. Chez les saumons rouges en période de ponte, il a été noté 65 % de caroténoïdes en moins par rapport aux poissons "pré-ponte". En particulier la teneur en astaxanthine du muscle des poissons au moment du frai, ne représentait que 1% de la teneur mesurée chez les saumons "pré-ponte" (Crozier, 1970). De même, dans le muscle de la truite fario analysée peu avant ou après le frai, aucune trace de pigments caroténoïdes (lutéine et astacène) n'a été détectée (Steven, 1949). Toutefois, la baisse de teneurs en pigments semble être moins prononcée chez les poissons d'élevage. Par exemple, chez la truite arc-en-ciel régulièrement nourrie pendant la maturation sexuelle, il a été noté, autour de la période de ponte, une baisse légère de la teneur en canthaxanthine musculaire (8 µg/g chez les matures *vs*. 12 µg/g chez les immatures) (Choubert and Blanc, 1989).

Pour conclure, l'altération de la composition biochimique des filets des poissons d'élevage est généralement beaucoup plus limitée que celle observée chez les poissons sauvages (Aksnes et al., 1986). Ces changements de composition biochimique entrainent ainsi une variation des propriétés technologiques et sensorielles de la chair.

3.1.3.2 Effets de la maturation sexuelle sur la qualité technologique des carcasses et des filets

La maturation sexuelle affecte la qualité technologique des carcasses, en l'occurrence les rendements de découpe des poissons. Le rendement en filets, est le plus souvent inférieur chez les femelles matures par rapport à des femelles qui ne font pas de maturation sexuelle. Par exemple, les travaux de Salem et *al.* (2006b) montrent qu'en période de ponte, les poissons matures avaient 11 % de muscles séparables (rendement en muscle) en moins que les poissons stériles du même âge. De même, Cleveland et *al.* (2012) ont mesuré un rendement en filets inférieur chez les femelles de truites matures, lequel a été corrélé à un faible dépôt de protéines et de lipides dans le muscle durant la maturation sexuelle. Les travaux de Paaver et *al.* (2004), ont quant à eux relevé un rendement en filets plus faible (59 %) chez les truites matures que chez des truites immatures (68 %).

La maturation sexuelle affecte également la qualité technologique des filets, laquelle peut être liée à l'altération de la capacité de rétention en eau du muscle. Cette altération est elle-même reliée à la mobilisation des protéines myofibrillaires (la myosine, l'actine et la tropomyosine) qui déterminent la capacité de rétention d'eau de la chair (Hagen et al., 2008). Etant donné que ces protéines sont le plus souvent remplacées par de l'eau, il est généralement observé une augmentation des pertes au cours des procédés de transformation tels que la cuisson ou le fumage. Chez le saumon coho cuit en conserve par exemple, il a été rapporté que la dégradation des protéines musculaires entraîne une perte de la capacité de rétention d'eau de la chair (Bilinski et al., 1984), ce qui suggère une baisse du rendement à la cuisson des filets. Il a été également montré pendant la maturation sexuelle chez la truite arc-en-ciel, une baisse du rendement à la cuisson des filets (Davidson et al., 2014).

3.1.3.3 Effets de la maturation sexuelle sur les propriétés organoleptiques des filets

La maturation sexuelle chez les femelles de poisson affecte les principaux critères de qualité sensorielle de la chair.

Chez les espèces à chair pigmentée comme les salmonidés, la couleur est fortement altérée (Aksnes et al., 1986; Bilinski et al., 1984; Bjerkeng et al., 1992; Janhunen et al., 2019; Morin, 2012; Reid et al., 1993; Steven, 1949; Torrissen and Torrissen, 1984) et cette altération résulte

de la mobilisation des pigments caroténoïdes du muscle vers les ovaires lors de la production des œufs (Crozier, 1970; Storebakken and No, 1992). Les filets de truite par exemple, perdent leur teinte rose-orangée, caractéristique des salmonidés, et deviennent blancs et totalement inacceptables pour la consommation en regard des critères de qualité recherchés (Morin, 2012). Chez le flétan, poisson à chair non pigmentée, il a par ailleurs été rapporté que la maturation sexuelle impacte la couleur des filets. Ces derniers ont en effet un aspect plus blanc (forte luminosité L*) que les filets des femelles immatures (Roth et al., 2007).

La texture de la chair est également affectée par la maturation sexuelle. Cette observation a été faite chez diverses espèces de poissons dont la morue (Hagen and Johnsen, 2016). Chez l'ayu, il a été relevé une diminution de la résistance mécanique de la chair, qui a été attribuée à l'altération du tissu conjonctif pendant la saison de ponte (Ito et al., 1992). Les filets crus de hareng (*Clupea harengus L.)* en maturation ou en saison de ponte sont quant à eux, significativement plus fermes que ceux des harengs immatures ou "ovulants" (Nielsen et al., 2005). Chez les salmonidés en particulier, certaines études relèvent un durcissement des filets (Aksnes et al., 1986; Aussanasuwannakul et al., 2011, 2012; Salem et al., 2013) tandis que d'autres ont observé un ramollissement des filets (Bilinski et al., 1984; Reid and Durance, 1992; Salem et al., 2006b) chez la femelle pendant la maturation sexuelle. Les conclusions semblent donc diverger, et ce, probablement à cause des différences en matière de produits analysés (cuits ou crus), de l'origine du poisson (sauvage ou élevage), de la ploïdie (triploïde ou diploïde) et aussi des méthodes d'analyse du produit (analyse sensorielle ou instrumentale). D'ailleurs, en utilisant les mêmes poissons et les mêmes méthodes de mesure, il a été noté pendant la maturation, une augmentation de la fermeté des filets crus et une baisse de la fermeté des filets cuits de truite d'élevage (Davidson et al., 2014). Chez le saumon d'élevage, la texture plus dure de la chair crue chez les femelles matures peut s'expliquer par une teneur en eau et une quantité de collagène relativement plus élevées dans le muscle (Aksnes et al., 1986). A l'inverse, la moindre fermeté de la chair, observée chez le saumon du Pacifique pendant la migration pour le frai, a été reliée à une forte activité des protéases, plus précisément des cathepsines (Konagaya, 1985). Par ailleurs, la maturation sexuelle stimulée par des manipulations de la photopériode (artificielle) favoriserait le gaping dans les filets de flétan (Hagen and Johnsen, 2016).

En matière de flaveur, la chair peut perdre son goût caractéristique de l'espèce pendant la maturation sexuelle. Chez le saumon atlantique d'élevage, la maturation conduit notamment à une odeur et une saveur beaucoup moins prononcées (Aksnes et al., 1986). De même, l'odeur et la saveur caractéristiques du saumon coho diminuent en intensité avec la progression de la

maturation sexuelle. La chair mise en conserve peut développer des *off-flavor* (Bilinski et al., 1984).

Conclusion de la synthèse bibliographique et rappel de la problématique

Cette synthèse bibliographique montre la spécificité du muscle des poissons par rapport à celui d'animaux terrestres. La structure du muscle des poissons joue un rôle important dans le déterminisme de sa qualité. La qualité de la chair de poisson, donc du muscle, dépend des trois tissus qui le composent à savoir les fibres musculaires, le tissu conjonctif et le tissu adipeux intramusculaire. Parmi les facteurs pouvant affecter la qualité, la maturation sexuelle, facteur intrinsèque, altère les propriétés du muscle, ce qui présente un désavantage chez les espèces destinées surtout à la consommation.

Depuis plusieurs années, il est possible grâce à diverses manipulations dans les systèmes d'élevage (sur les plans nutritionnel, physiologique, hormonal et génétique) de retarder ou contourner la maturation sexuelle. L'une d'entre elles, est de produire des animaux stériles comme c'est le cas des monosexes femelles triploïdes, qui ne présentent pas de maturation sexuelle et donc ne développent donc pas de gonades (Felip et al., 2001).

En France, des femelles diploïdes sont quand même élevées dans la filière truite jusqu'à la maturation sexuelle pour répondre à la demande en œufs de truite. Malheureusement, la valorisation de ces poissons est rendue difficile par l'altération de la qualité des filets après l'ovulation. En effet, la maturation sexuelle provoque une détérioration de la structure et de la composition du muscle. Des pratiques empiriques suggèrent que la qualité des filets peut progressivement se rétablir pendant la saison après la ponte, mais cette restauration de la qualité n'a pas encore été expérimentalement objectivée.

Notre travail a pour objectif de décrire et comprendre l'évolution de la qualité après l'ovulation.

Etudes expérimentales et approches méthodologiques

Dans la première expérimentation de ce travail, nous avons décrit l'évolution de la qualité des truites (carcasse et chair) après l'ovulation. Pour ce faire, la qualité des produits a été analysée par des méthodes physiques et biochimiques à différents temps après la ponte. En parallèle, des prélèvements de tissus musculaires ont été effectués en vue d'analyses histologique et transcriptomique.

Dans la seconde étude, nous avons décrit l'évolution des tissus du muscle. Pour ce faire, nous avons caractérisé les structures macroscopique (répartition des fibres, et des tissus conjonctifs et adipeux intramusculaires) et microscopique du muscle. La structure macroscopique a été analysée par traitements d'images de demi-darnes prélevées pendant les mesures de la qualité. L'étude de l'évolution de la taille et du nombre de fibres musculaires a permis d'analyser la structure microscopique du muscle.

Enfin, la troisième étude expérimentale de notre travail a permis de décrire l'évolution de l'expression des gènes après la ponte. Le transcriptome musculaire a été caractérisé grâce à la technologie des microréseaux puis, les processus biologiques associés aux gènes différentiellement exprimés au cours du temps post-ponte ont permis de comprendre les mécanismes impliqués dans la récupération de la qualité.

PARTIE II : ETUDES EXPERIMENTALES

1. EVOLUTION DE LA QUALITE DES PRODUITS APRES LA PONTE

Cette première étude expérimentale de mon travail de thèse fait l'objet d'un article publié dans la revue *Aquaculture*.

Ce travail avait pour objectif principal de suivre l'évolution des qualités technologique et organoleptique chez des truites arc-en-ciel femelles de la ponte (0 semaine) jusqu'à 8 mois (33 semaines) post-ponte. Pour ce faire, les paramètres biométriques des poissons ont été mesurés à l'abattage, et certains traits de qualités technologique et organoleptique ont été mesurés sur les filets frais et fumés. Des mesures à 48 h ont été également effectuées sur le filet cru. Par ailleurs, au moment des mesures de qualité à l'abattage, des prélèvements de tissus musculaires ont été effectués en vue des analyses histologique et transcriptomique ultérieures.

L'expérimentation a nécessité le travail coordonné de deux équipes de l'INRAE, à savoir l'équipe de la Pisciculture Expérimentale INRAE des Monts d'Arrée (PEIMA) à Sizun (29) et l'équipe *Croissance et qualité de la chair* du Laboratoire de Physiologie et Génomique des Poissons (LPGP) à Rennes (35).

1.1 Gestion des femelles avant l'ovulation

Le matériel biologique de notre travail était composé d'une cohorte de truites arc-en-ciel femelles automnales diploïdes (écloses à l'automne 2015) élevées dans l'unité expérimentale de la PEIMA. Avant la ponte, les truites étaient élevées dans deux bassins circulaires de 6m de diamètre contenant 25m^3 d'eau provenant du lac du Drennec (Sizun, France). À l'âge de 23 mois, les truites ont été marquées individuellement avec des pit-tags (début octobre 2017) et leurs poids et longueur ont été mesurés. La température de l'eau d'élevage était en moyenne de 15,6°C au moment du marquage. Les femelles ont été mises à jeun pendant 48 h avant le marquage, puis elles ont été réalimentées.

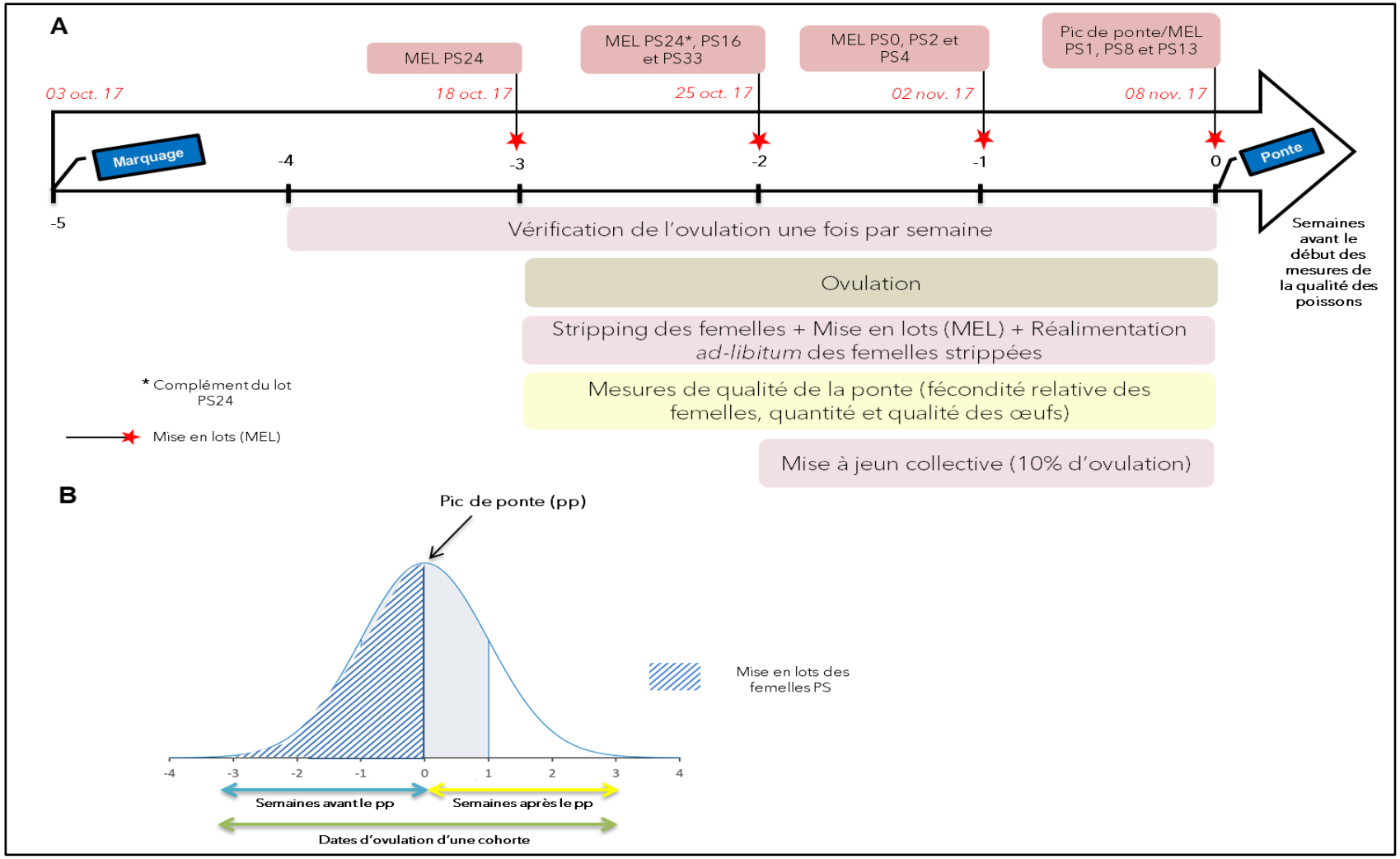


Figure 9 : Schéma résumant les activités d'élevage effectuées pendant la période d'ovulation et de ponte des truites. A- Gestion de la période d'ovulation. PS désigne les lots de femelles à mesurer au moment de la ponte (PS0), puis à 1, 2, 4, 8, 13, 16, 24 et 33 semaines (PS1, PS2, PS4, PS8, PS13, PS16, PS24, PS33) post-ponte. B- Illustration de la distribution des dates d'ovulation au sein d'une cohorte de truite.

1.2 Gestion de l'ovulation et de la ponte

La figure 9 résume les activités effectuées pendant la période d'ovulation et de ponte (effectuée par "stripping" manuel des femelles).

Au sein d'un élevage, les femelles de truite d'une cohorte n'ovulent pas toutes au même moment. Pour notre souche expérimentale "automnale" à la PEIMA, l'ovulation s'étale sur environ six semaines comme l'illustre la figure 9B. Ainsi, à l'approche de l'ovulation (mi-octobre 2017), les femelles de la cohorte (âgées de 24 mois) ont été contrôlées une fois par semaine pour vérifier l'ovulation en appliquant une pression manuelle sur l'abdomen. Cette pratique de vérification de l'ovulation nécessitait, à chaque fois, la mise à jeun des femelles 48 h avant les manipulations. Les femelles étaient ensuite renourries après les manipulations (pour les détails sur le régime alimentaire, *cf.* article au § 1.4.1). Cependant, lorsque 10 % de l'effectif de la cohorte a ovulé, l'ensemble des animaux ont été mis à jeun.

Dès que l'ovulation était effective, les femelles concernées étaient isolées de la cohorte, puis "strippées". Les paramètres de ponte tels que le poids des œufs et le poids du liquide cœlomique[6] étaient ensuite mesurés en vue de l'évaluation de l'investissement en œufs pour la femelle (en calculant la fécondité relative, c'est-à-dire le nombre d'œufs/poids de la femelle). De plus, un échantillon d'œufs était aussi prélevé, puis photographié dans le but d'analyses ultérieures, par vision numérique, de la qualité des œufs (nombre d'œufs blancs, couleur des œufs, taille des œufs…).

Après le stripping, des lots de femelles de la même date de ponte ont été constitués et placés dans des bassins circulaires de 2 m de diamètre contenant 2 m^3 d'eau ; ces femelles ont été ensuite renourries *ad libitum*. Au total, neuf (9) groupes expérimentaux de truites post-ponte (n = 25) ont ainsi été constitués. En parallèle, deux groupes de poissons témoins (n = 25) ont pu être formés avec des truites femelles immatures de la même cohorte.

1.3 Mesures de la qualité des truites et prélèvements

Le planning de notre expérimentation s'est étendu sur 33 semaines après la ponte, avec 9 dates (Novembre 2017 à Juin 2018) de mesures et de prélèvements des femelles post-ponte. Les lots de contrôles immatures ont été analysés au début et à la fin de l'expérimentation (au premier et au dernier point de mesures, respectivement). La température de l'eau a été mesurée quotidiennement pendant l'expérimentation (*cf.* tableau 1 de l'article au § 1.4.1).

[6] *Liquide dans lequel baignent les œufs de poissons*

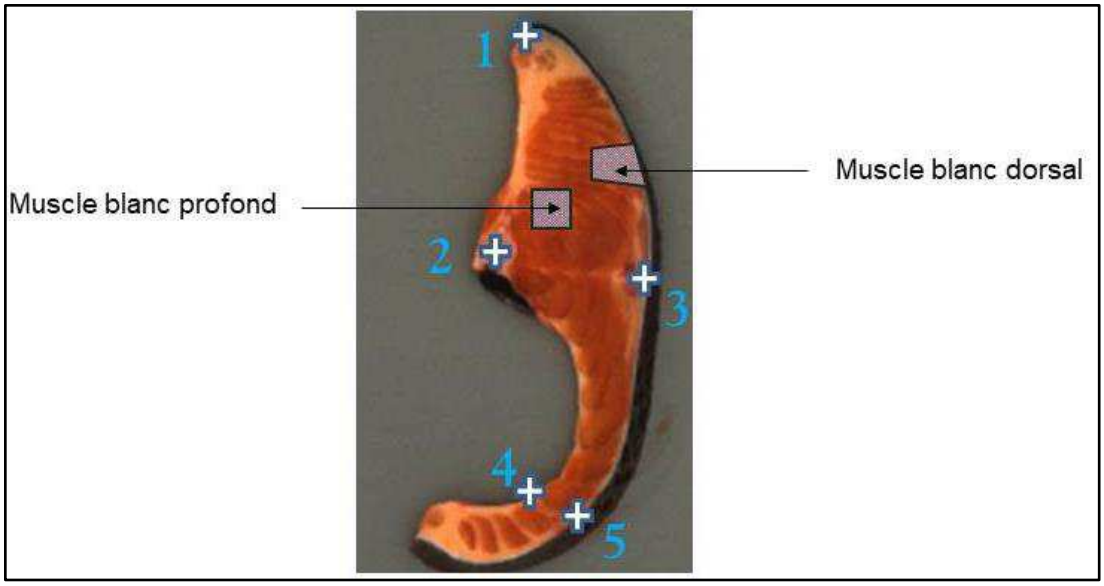


Figure 10 : Localisation des points de mesures de la morphologie des demi-darnes et des zones de prélèvements pour les analyses de la structure musculaire (muscle blanc dorsal) et de l'expression des gènes (muscle blanc profond) dans le muscle rapide de truites arc-en-ciel. Distance 1→2 : hauteur du dos ; Distance 2→3 : épaisseur de la demi darne ; Distance 4→5 : épaisseur du ventre.

A chaque temps de mesure, 20 poissons par lot ont été analysés. La qualité des carcasses a été mesurée aussitôt après l'abattage (≤ 2 h *post-mortem*). Les mesures de qualité de la chair ont également été effectuées juste après l'abattage, mais aussi à 48 h *post-mortem* (*pm*) sur un filet, cru, et à 7 jours *pm* sur l'autre filet, fumé.

L'évaluation de la qualité des carcasses a consisté en :

- des pesées et mesures morphométriques (longueur standard et épaisseur) des poissons ;
- l'évaluation de l'adiposité globale (mesure Fatmeter®) ;
- le calcul des rendements de découpe : rendements à l'éviscération et au filetage.

Les rendements à l'éviscération ont été calculés avec les valeurs de pesées de la carcasse (poisson éviscéré), la tête, les viscères (sans le foie), le foie, et les gonades. Le rendement au filetage a été quant à lui évalué sur des filets bruts, c'est-à-dire les filets avec peau, et sur des filets parés-pelés, c'est-à-dire les filets dépouillés de tissus osseux et adipeux et de la peau.

L'évaluation de la qualité de la chair (des filets) a été faite en mesurant :

- la couleur ;
- le pH ;
- la résistance mécanique ;
- la teneur en matière sèche.

Les détails des mesures de la qualité de la chair sont résumés en annexe (***Annexe 1***).

Au moment de l'abattage, une demi-darne a été découpée devant la nageoire dorsale de chaque poisson, puis des échantillons de muscles y ont été prélevés (***Figure 10***). Les échantillons destinés à l'analyse de la cellularité musculaire (analyses histologiques) ont été fixés dans une solution de *Carnoy* (éthanol absolu/chloroforme/acide acétique : 6/3/1 vol) pendant 48 h à 4°C, déshydraté dans des bains successifs d'éthanol et de butanol puis ont été inclus dans la paraffine. Quant aux échantillons destinés à l'analyse de l'expression des gènes (analyses transcriptomiques), ils ont été congelés dans l'azote liquide puis stockés à -80°C.

Des photos de chaque poisson, d'un de leurs filets et des demi-darnes découpées ont été également prises pour des études ultérieures par traitement d'images. Les photos de poissons et des filets étaient destinées à l'analyse de la morphologie des truites et de la couleur des filets respectivement. Quant aux photos de demi-darnes, elles étaient destinées à l'étude des caractéristiques des demi-darnes (morphologie, répartition des tissus dans les darnes).

1.4 Résultats

1.4.1 Article publié dans la revue *Aquaculture*

Aquaculture 536 (2021) 736290

Contents lists available at ScienceDirect

Aquaculture

journal homepage: www.elsevier.com/locate/aquaculture

Flesh quality recovery in female rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) after spawning

Yéléhi Diane Ahongo [a], Thierry Kerneis [b], Lionel Goardon [b], Laurent Labbé [b], Jérôme Bugeon [a], Pierre-Yves Rescan [a], Florence Lefèvre [a,*]

[a] INRAE, LPGP, 35000 Rennes, France
[b] INRAE, PEIMA, 29450 Sizun, France

ARTICLE INFO

Keywords:
Salmonids
Yields
Color
Texture
Post-spawning evolution

ABSTRACT

In fish rearing industry, sexual maturation results in loss of profit or at least in a delay to valorize spawning fish. Indeed, many edible fish display poor fillet quality after sexual maturation and as such cannot be processed immediately after spawning. So, a post-spawning rearing period may allow the recovering of an acceptable fillet quality. So far, flesh quality restoration after spawning has received little attention. In the present study, the evolution of technological and organoleptic qualities was investigated in diploid autumnal strain female rainbow trout (24 months of age) after spawning. Immediately after spawning, nine groups of trout ($n = 25$) from the same cohort were placed separately into circular tanks and fed ad libitum. Fish were then sampled at 0, 1, 2, 4, 8, 13, 16, 24, and 33 weeks after spawning (PS0, PS1, PS2, PS4, PS8, PS13, PS16, PS24, and PS33). Immature (no egg produced) female trout from the same cohort were also sampled as controls at the beginning (C0) and at the end (C33) of the experiment. Immediately after spawning, PS0 trout showed a significantly lower raw fillet yield than control (C0). Furthermore, raw fillet from these trout was less colored (lower redness a*) and presented higher lightness L* value than raw fillet from C0 trout while their fillet mechanical resistance was similar. Raw fillet yield increased after the 16th week post-spawning. The fillet lightness steadily decreased from the 4th week to the 24th week post-spawning and did not change afterwards, whereas fillet redness increased from the 8th week to the 24th week after spawning. Fillet mechanical resistance declined progressively after spawning with a significant change from the 13th week. Concerning the smoked fillet, the smoking yield of PS0 trout was significantly lower than that of C0 trout. Thereafter the smoking yield of post-spawning trout slowly increased until reaching a significantly higher value at the 24th week. The evolution of smoked fillet color and mechanical resistance after spawning was similar to that of raw fillet. At the end of the experiment, most quality parameters of PS33 trout fillet were similar to those of C33 trout. We discuss the post-spawning quality parameters recovery in three sequential phases. On the whole, our study reports that the technological and organoleptic properties of the flesh were recovered in female trout 24 weeks after spawning (≈1400 °C.day).

1. Introduction

Flesh quality is a set of muscle characteristics conferring the ability to meet market preferences. Sanitary, technological, nutritional and organoleptic properties account for flesh quality (Lefevre and Bugeon 2015). Technological quality is related to carcass characteristics during primary processing (gutting, filleting, skinning/trimming) and further processing (cooking, salting, smoking…). Organoleptic qualities include flesh color, flavor and texture, that depend on muscle components like fat, proteins and pigments, and on tridimensional organization of muscle tissue (Robb et al. 2002; Lefevre and Bugeon 2008; Listrat et al. 2016; Hatae et al. 1990). While technological quality is assessed by measuring yields such as carcass and fillet yields, organoleptic quality is assessed by describing the sensorial characteristics of the product i.e. color, texture, and taste during a sensory analysis or by quantifying these characteristics using instrumental measurements (Dunajski 1979; Hyldig and Nielsen 2001; Lefevre and Bugeon 2008; Skrede and Storebakken 1986). The control of fish flesh quality is necessary to ensure public acceptance of farmed fish products and to fit the sustainability of aquaculture. Intrinsic factors such as genetics, sexual maturation and age, as well as

* Corresponding author.
E-mail address: florence.lefevre@inrae.fr (F. Lefèvre).

https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2020.736290
Received 30 April 2020; Received in revised form 14 December 2020; Accepted 16 December 2020
Available online 19 December 2020
0044-8486/© 2021 Elsevier B.V. All rights reserved.

extrinsic factors such as diet, environment and handling procedures before and after slaughter, are known to influence fish quality (Fauconneau et al. 1995; Haard 1992; Lefevre and Bugeon 2008; Rasmussen 2001).

Sexual maturation deeply compromises technological and organoleptic qualities of edible fish (Aussanasuwannakul et al. 2011; Manor et al. 2012). Specifically in female salmonids, somatic tissues provide nutrients, carotenoid pigments and energy necessary for the formation of the egg yolk, which constitutes the reserves of the future embryo (Steven 1949; Tyler et al. 1990; Cerdà et al. 2008). The large mobilization of carcass, and visceral reserves during egg formation leads to the deterioration of the fish technological properties (Aksnes et al. 1986; Nassour and Léger 1989; Tyler et al. 1990; Shearer 1994; Cleveland et al. 2012; Salem et al. 2006; Janhunen et al. 2019). In addition, fillet mechanical resistance and fillet color, which are both among the most important traits determining flesh quality for producers, processors, and consumers, are strongly altered during sexual maturation (Torrissen and Torrissen 1984; Bilinski et al. 1984; Aksnes et al. 1986; Hyldig and Nielsen 2001; Aussanasuwannakul et al. 2011; Reid and Durance 1992; Reid, 1991).

To meet the increasing demand for large trout, especially for smoked fillets, triploid female are mostly reared because they are sexually sterile and as such do not exhibit flesh quality deterioration. Nevertheless, diploid female fish are reared for reproduction but also to produce "trout caviar" for human consumption. The flesh of these mature female is strongly deteriorated after spawning, and quite unsuitable for fillet valorization. Empirical practices suggest that fillet quality can progressively recover during the post-spawning season but this feature has never been investigated.

This study was carried out to describe the evolution of flesh quality in rainbow trout after spawning. Specifically, we measured fish biometric parameters and assessed the technological quality as well as some organoleptic traits of raw and smoked fillets through instrumental measurements. Our study provides new knowledge on the recovery of trout product quality after spawning and points out the possibility of re-using female after reproduction for salmonid farm industry.

2. Material and methods

2.1. Fish rearing

Diploid female rainbow trout from the same autumnal strain cohort (hatched in 2015) were reared in the INRAE's experimental facilities (PEIMA, Sizun, France). Prior to spawning, trout were reared in two 6 m diameter circular tanks containing 25m^3 of water from the "Drennec" Lake (Sizun, France). At 23 months of age, trout were individually tagged and measured for body weight and length. During spawning season (late October to November 2017), 24-month-old female were checked for ovulation once a week by applying a manual pressure on the abdomen. After ovulation and stripping, females from the same spawning date were placed into a circular 2 m diameter tank containing 2m^3 of water. A total of nine experimental groups of post-spawning trout ($n = 25$) were constituted. In parallel, two (n = 25) control groups were randomly formed from immature female trout of the same cohort. The water temperature was measured daily during the experiment.

Mature and immature trout were fed with the same diet throughout the course of the trial. From early July 2017 to the end of August 2017, all trout reared in the same 6 m diameter tank were fed by an automatic feeder, which delivered a commercial feed (37–39% crude protein, 30–32% fat, 5–7% ash and 1–3.1% crude cellulose; A40 EFICO YS 891, BioMar®, France). Fish growth was estimated using a growth model (Muller-Feuga, 1990) and every 3 weeks to 1 month, a 10% representative sample of the whole group is counted and weighed to readjust the feed rations to the actual growth of the fish. From the end of August 2017, another standard commercial feed (40% crude protein, 24% fat, 11% ash, 1.4% crude cellulose, and 25 ppm natural astaxanthin; B-MEGA 20, Le Gouessant, France) was distributed until mature trout ceased eating. When 10% of trout from the cohort were ovulated, the feeding of fish in the tank was stopped. Immediately after spawning and constitution of experimental groups, trout were re-fed with a post-reproduction diet (46% crude protein, 16% fat, 8.7% ash, 1.8% crude cellulose, and 32 ppm natural astaxanthin; NEO REPRO II, Le Gouessant, France). Feed was distributed with automatic feeders, and feed intake was monitored during the first two months to assess trout appetite and thus adjust the feed ration. The feed conversion rate, during this early post-spawning period, was between 1.5 and 2.0 for all groups. After this early post-spawning period, fish were fed ad libitum. Fish growth curves were similar between the different groups (data not shown).

2.2. Sampling and slaughter procedure

Sampling was carried out between mid-November 2017 and late June 2018. Specifically, 20 fish from the same tank were sequentially slaughtered at 0, 1, 2, 4, 8, 13, 16, 24, and 33 weeks (PS0, PS1, PS2, PS4, PS8, PS13, PS16, PS24, PS33; Table 1) after spawning. Control trout (i.e., immature female that did not produce egg) were also sampled at the beginning (C0) and at the end (C33) of the experimental period. Ploidy of trout from the control groups was checked on muscle samples using flow cytometry. Some spontaneous triploids were found (6 in total) in C0 and C33 batches and then discarded. Post-spawning and control trout were fasted for 48 h prior to sampling.

Fish care and sampling were in strict accordance with European policies and the guidelines of the National Legislation on Animal Care and Use Ethical Committee (Decree N°2013–118, February 1st, 2013; European Directive 2010–63, September 22, 2010). The INRAE PEIMA facilities are authorized for animal experimentation under French regulations (D29–277-02).

2.3. Measurements at slaughter

Trout were rapidly caught from the experimental tank, anesthetized with Tricaine Pharmaq (5 g/100 L), then killed by a blow to the head and finally bled by gill arch section in water containing an overdose of anesthetic (5 g/50 L). Measurements were performed within 1–2 h after slaughter when fish were in a pre-rigor mortis state. The fish traits measurements were indexed according to the ontology ATOL (Animal Trait Ontology for Livestock, https://www.atol-ontology.com/en/ertter-2/; Golik et al. 2012).

Fish were wiped with tissue, individually weighed (*BW*, ATOL_0000351) and measured (standard length *SL*, ATOL_0001659; maximum body thickness *T*, ATOL_0005337) measured at the trunk level). Fish adiposity (ATOL_0001663) was also assessed using the Fish Fatmeter® (Distell Industries Ltd., Scotland). This instrument was firmly applied on dorsal musculature, parallel to the lateral line (Douirin et al. 1998). Two measurements were performed at two locations along the dorsal part of the both sides of the fish: the first location was anterior to the dorsal fin, the second at the dorsal fin level. Fatmeter® value was the mean of these measurements. Fish were then gutted to collect the carcass, viscera (including visceral fat) without liver (*VW*, ATOL_0002258) and gonads (*GW*, ATOL_0001776) which were weighed. Gutted fish were finally filleted and raw fillet (skinned and trimmed) was weighed (*RFW*, ATOL_0002262). The following parameters were calculated: condition factor $K = [(BW/SL^3)$ x 100,000] (ATOL_0001653), shape ratio $SR = [(T/SL)$ x 100], gonadosomatic index $GSI = [(GW/BW)$ x 100] (ATOL_0001799), viscerosomatic index $VSI = [(VW/BW)$ x 100] (ATOL_0002259), raw fillet yield = [(*RFW/BW*) x 100] (ATOL_0002263).

The initial muscle pH (ATOL_0001684) was measured in the front part of fillet (Fig. 1), within 30 min to 1 h *post-mortem*, using a pH meter (Metrohm 826 pH mobile, Switzerland) equipped with a penetration electrode.

The fillet color (ATOL_0001017) was instrumentally assessed using a

Table 1
: Timetable of mean daily water temperature and post-spawning time expressed in degree per day for each sampling groups (n = 20).

Time post-spawning (weeks)	0	1	2	4	8	13	16	24	33
Sampling groups	PS0	PS1	PS2	PS4	PS8	PS13	PS16	PS24	PS33
Mean water temperature (°C)	11	11	11	8	8	7	7	9	12
Post-spawning duration (°C.day)	0	130	220	350	520	800	1030	1400	2100

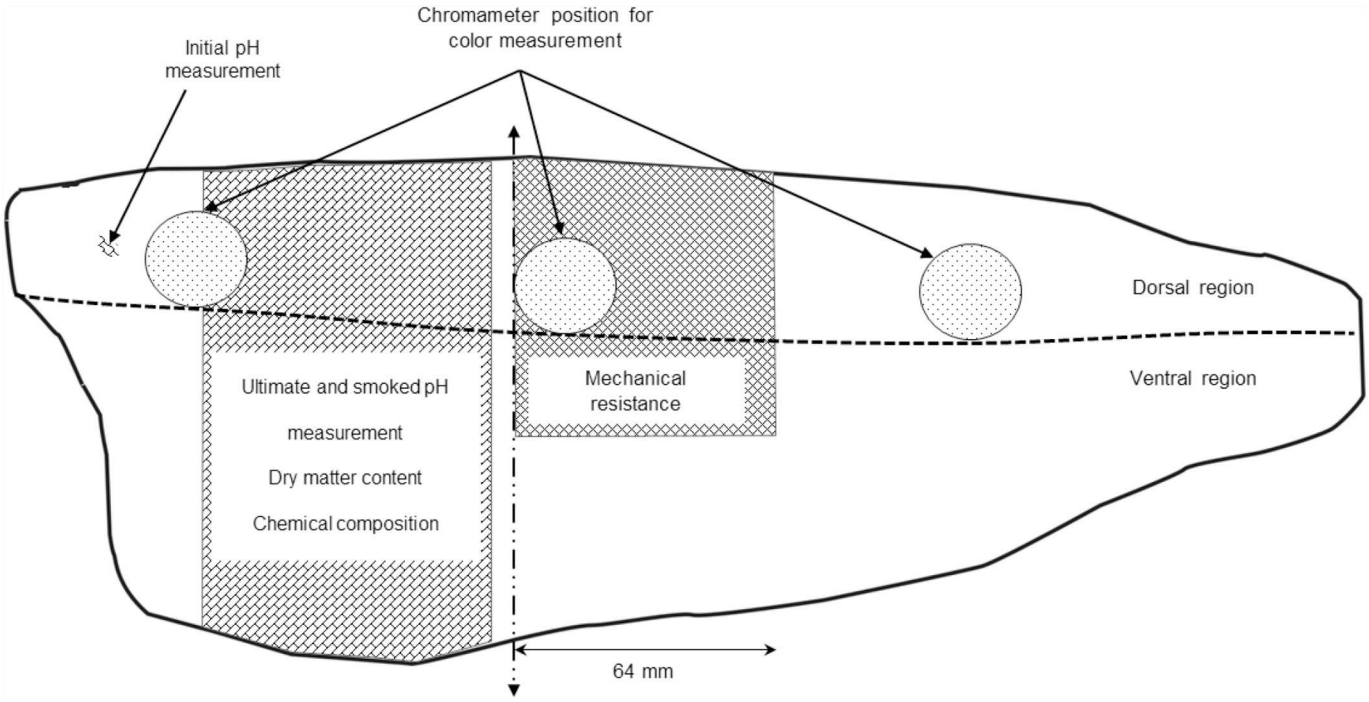


Fig. 1. : *Schematic representation of measurements and sampling locations for quality analyses of rainbow trout raw and smoked fillets; for details see text.*

portable Minolta Chromameter CR-400 (France) equipped with a light source C and a 2° observer angle, calibrated to a white standard. For each fillet, three measurements were performed at three locations along the dorsal part of the fillet: the first was anterior to the dorsal fin, the second at the dorsal fin level and the third was anterior to the anal fin (Fig. 1). The mean value was considered for data expression that referred to the L*, a*, b* system, representing lightness, redness, and yellowness, respectively, as recommended by the CIELAB color space (CIE 1976).

Fillets were then separately vacuum-packed in plastic bags and stored for 48 h at 4 °C.

2.4. Raw fillet quality measurements at 48 h post-mortem

After 48 h of storage, quality parameters analysis was carried out on one fillet in our laboratory (Rennes, France). Fillet pH (ultimate pH, ATOL_0001684) was performed using 5 g of muscle, removed from the front part of the fillet (Fig. 1) and homogenized in three volumes of distilled water. Dry matter content (ATOL_0000101) was determined in duplicate by drying approximately 9 g of minced raw fillet (Fig. 1) for 72 h in an oven (Memmert 854 Schwabach, Germany) at 105 °C. A sample of minced raw fillet was kept and stored at −20 °C in a domestic freezer for further chemical composition analysis (Fig. 1). The fillet color was measured as described above at slaughter. The post-rigor fillet (64 mm length from the middle part of fillet; Fig. 1) mechanical resistance (ATOL_0001649) was performed using a Kramer shear cell mounted on a static load cell of 2 kN (Instron 5544, INSTRON Ltd., England). The maximum shear force was recorded with a constant speed of 1 mm/s and divided by the sample weight (specific resistance).

2.5. Smoking procedure and smoked fillet quality measurements

At 48 h *post-mortem*, the other fillet was smoked at PEIMA fish processing facility. Fillet was weighed and hand-salted proportionally to the fillet weight (7%) for 4 h on grids using pure dried vacuum salt (INEOS). Fillet was thereafter rinsed with tap water to remove excess salt, drained, and then cold-smoked for 5 h at 23 °C with green beech wood in an air-conditioned and horizontally-ventilated smoking cabinet equipped with a GF 200 automatic smoke generator (Arcos® CTF 100 SH). Fillet was weighed before and after the salting and smoking procedure to estimate the smoking yield of fillet (by dividing the weight of the smoked fillet by the weight of the raw fillet before salting and smoking). Smoked fillets were vacuum-packed and cold-stored (0–4 °C) until quality measurements at 7 days *post-mortem*. Quality parameters measurements were performed on the smoked fillet as described above for the raw fillet.

2.6. Fillet chemical composition

Chemical composition analysis was carried out by Eurofins Analytics (Nantes, France) on subsamples ($n = 10$) of raw fillets (Fig. 1) from four groups: C0; PS0, PS33 and C33. Total fat content, protein and collagen content were determined using Eurofins Analytics internal methods: microwave extraction (AMG0–1), adapted-Kjeldahl Nitrogen method (C0090) and determination of collagen-hydroxyproline by spectrophotometer (AAS03), respectively.

2.7. Statistical analyses

A one-way ANOVA analysis was used to test the effect of time after spawning on quality parameters in all post-spawning groups (PS0, PS1, PS2, PS4, PS8, PS13, PS16, PS24, and PS33). A one-way ANOVA analysis was also used to compare the quality parameters of post-spawning and control fish measured at the same time (PS0 vs. C0 and PS33 vs. C33). Significant differences revealed in ANOVAs were followed by a Student-Newman-Keuls (SNK) multiple comparison test to determine differences among post-spawning groups. In addition, the Pearson correlation coefficient was calculated to analyze the significance of the linear relationships between variables in all post-spawning fish analyzed over the entire recovery period (Supplemental data: Tables S1 and S2). All of these analyses were performed using *Statistica* for Windows (version 5.1). The number of fish measured for each parameter is specified below figures or tables.

3. Results

3.1. Fish biometric parameters at slaughter

Immediately after spawning, trout showed a significantly lower body weight, condition factor, shape ratio and Fatmeter® value than C0 trout (Table 2). At 13 weeks, post-spawning trout body weight, condition factor, shape ratio (Table 3) and Fatmeter® value (Fig. 2) were significantly higher than at 1, 2, 4 and 8 weeks after spawning and continued to increase till the end of the experiment. At the end of the experiment, post-spawning trout exhibited similar morphology parameters and Fatmeter® value to those found in immature C33 trout (Table 2).

Evolutions of viscerosomatic (VSI) and gonadosomatic (GSI) indexes are presented in Fig. 3. PS0 trout exhibited a significantly lower VSI at spawning than C0 trout (Table 2). In contrast, the GSI was higher in post-spawning trout than in immature C0 trout. At 13 weeks post-spawning, VSI was found to be higher than at 1, 2, 4 and 8 weeks following spawning, and remained constant until the 33th week. However, one week after spawning, GSI dropped and remained low until the 33th week. At the 33th week after spawning, VSI was still lower in post-spawning trout compared to C33 trout while their GSI did not differ (Table 2).

3.2. Fillet yields and smoking yield

Immediately after spawning, PS0 trout showed a significantly lower skinned and trimmed raw and smoked fillets yields than C0 trout (Table 2). Raw and smoked fillets yields were found to slightly increase after spawning with significantly higher values after the 16th week (Fig. 4). At the end of the experiment, there were no significant differences in the raw and smoked fillets yields between PS33 and C33 trout (Table 2).

Regarding the salting and smoking procedure, the smoking yield of PS0 trout was significantly lower than that of C0 trout, and showed a significantly higher value only at the 24th week compared to the previous weeks following spawning (Fig. 4). At 33 weeks after spawning, the PS33 smoking yield was similar to that of C33 trout (Table 2).

3.3. Flesh quality

No significant difference in lipid, protein, or collagen content was measured between post-spawning and control fish, whether at spawning time (Time 0) or at the end of the experiment (33 weeks after spawning) (Table 4).

Dry matter content of raw and smoked fillets was lower in PS0 trout compared to C0 trout (Table 5). From 13 weeks after spawning, raw fillet dry matter content was found to increase till the 24th week, and then remained constant until the 33th week. In smoked fillet, dry matter content increased only after 16 weeks post-spawning and did not change afterwards (Fig. 2). At 33 weeks after spawning, no significant difference was observed in raw and smoked fillet dry matter content between control C33 and PS33 trout (Table 5).

Change in muscle pH was observed over the experiment (Tables 5 and 6). At spawning, a lower value was measured in post-spawning fillet compared to control fillet for initial pH (pH_i) and ultimate pH (pH_u). pH_i value was higher one week after spawning, remained fairly constant from the 1st week to the 4th week, and then exhibited the highest value at the 8th week. The values of pH_i progressively decreased from the 8th week until the end of the experiment. At the end of experiment muscle pH_i did not differ between post-spawning trout and immature C33 trout. A decrease in muscle pH was observed at 48 h *post-mortem* and this variation (ΔpH) was globally the same at each measurement point. Muscle pH_u was found to be globally similar over the experiment, except at 33 weeks where lower value was measured in PS33 compared to those of the preceding post-spawning trout and also compared to that of C33 trout. Smoked fillet pH of post-spawning trout was significantly lower than that of control at the beginning and at the end of the experiment and only slightly changed over time.

Fig. 5 shows changes in color parameters of raw fillet measured at

Table 2
Comparison of fish traits between control (C) and post-spawning (PS) fish at spawning time (time 0) and at the end of the experiment (33 weeks after).

Parameters	Spawning Time – 0 week			33 weeks post-spawning		
	C0	PS0	Anova:	C33	PS33	Anova:
Body weight (g)	1456 ± 238	1254 ± 164	**	3238 ± 675	3321 ± 447	ns
Maximum body thickness (mm)	61.7 ± 4.6	57.7 ± 3.9	**	85.2 ± 8.2	86.1 ± 4.7	ns
Standard length (mm)	428 ± 19	417 ± 20	ns	515 ± 37	519 ± 24	ns
Condition factor[1]	1.8 ± 0.1	1.7 ± 0.1	*	2.3 ± 0.2	2.4 ± 0.2	ns
Shape ratio[2]	14.4 ± 0.6	13.8 ± 0.7	*	16.5 ± 0.9	16.6 ± 0.7	ns
Fat-meter value (%)	5.1 ± 1.1	3.9 ± 0.9	***	9.6 ± 2.6	10.0 ± 3.1	ns
VSI[3] (%)	9.6 ± 1.3	6.2 ± 1.3	***	11.5 ± 2.2	10.0 ± 2.0	*
GSI[4] (%)	0.12 ± 0.08	1.85 ± 1.35	***	0.89 ± 0.33	0.98 ± 0.17	ns
Raw fillet yield[5] (%)	47.8 ± 2.0	44.9 ± 2.1	***	47.6 ± 2.6	47.8 ± 2.4	ns
Smoked fillet yield[6] (%)	38.4 ± 2.4	34.7 ± 2.3	***	41.9 ± 2.9	41.9 ± 2.3	ns

Mean ± standard deviation, n = 20, 18 and 14, respectively in post-spawning, C0 and C33 groups.
ns means no significant differences found between post spawning and control trout measured at the same time.
* and ** indicate significant differences between post-spawning and control trout ($p < 0.05$ and $p < 0.01$ respectively).
[1] Condition factor = (Body weight/Standard length^3) x 100,000.
[2] Shape ratio = (Maximum body thickness/Standard length) x 100.
[3] VSI = viscero-somatic index = (viscera weight/body weight) x 100.
[4] GSI = gonado-somatic index = (gonad weight/body weight) x 100.
[5] Raw fillet yield = (raw fillet weight/body weight) x 100.
[6] Smoked fillet yield = (smoked fillet weight/body weight) x 100.

Table 3
: Biometric parameters of female slaughtered at different times following spawning (Mean ± standard deviation, n = 20).

Parameters	Groups								
	PS0	PS1	PS2	PS4	PS8	PS13	PS16	PS24	PS33
Body weight (g)	1254 ± 164^{d}	1373 ± 184^{d}	1246 ± 213^{d}	1366 ± 224^{d}	1482 ± 199^{d}	1728 ± 385^{c}	1781 ± 347^{c}	2355 ± 326^{b}	3321 ± 447^{a}
Maximum body thickness (mm)	57.7 ± 3.9^{de}	56.8 ± 3.2^{de}	55.3 ± 3.4^{e}	57.4 ± 3.0^{de}	59.7 ± 3.2^{d}	62.8 ± 5.1^{c}	63.6 ± 4.8^{c}	70.0 ± 3.8^{b}	86.1 ± 4.7^{a}
Standard length (mm)	417 ± 20^{e}	436 ± 19^{cd}	415 ± 23^{e}	426 ± 21^{de}	433 ± 17^{cde}	445 ± 27^{c}	440 ± 18^{cd}	470 ± 23^{b}	519 ± 24^{a}
Condition factor[1]	1.7 ± 0.1^{de}	1.6 ± 0.1^{e}	1.7 ± 0.1^{de}	1.8 ± 0.1^{de}	1.8 ± 0.1^{cd}	1.9 ± 0.2^{c}	2.1 ± 0.3^{b}	2.3 ± 0.2^{a}	2.4 ± 0.2^{a}
Shape ratio[2]	13.8 ± 0.7^{de}	13.0 ± 0.4^{f}	13.3 ± 0.7^{ef}	13.5 ± 0.6^{ef}	13.8 ± 0.4^{de}	14.1 ± 0.7^{cd}	14.4 ± 0.8^{c}	14.9 ± 0.7^{b}	16.6 ± 0.7^{a}

Values in the same row with different letters are significantly different ($p < 0.05$).
[1] Condition factor = (Body weight/Standard length^3) x 100,000.
[2] Shape ratio = (Maximum body thickness/Standard length) x 100.

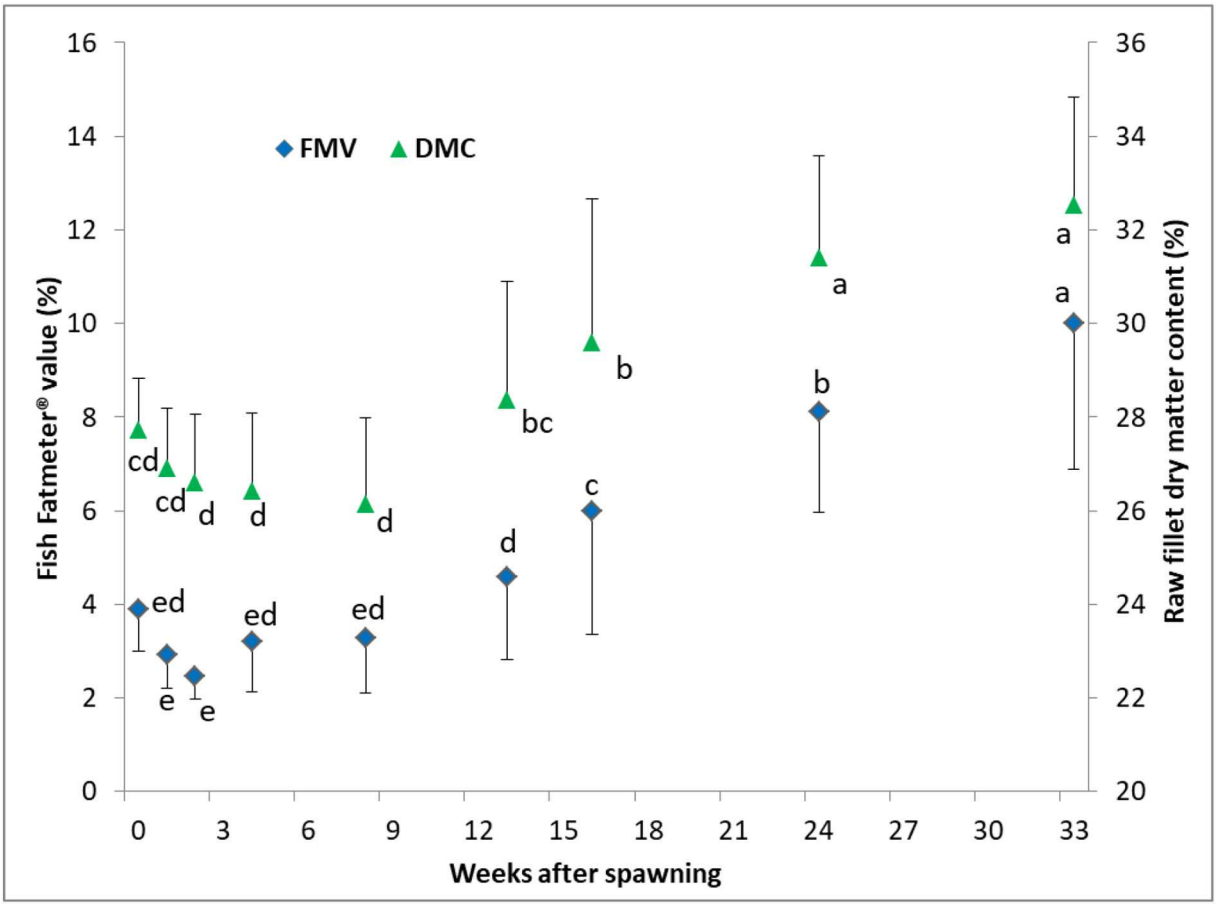


Fig. 2. : Evolutions of adiposity parameters, fish Fatmeter® value (FMV) and raw fillet dry matter content (DMC), in rainbow trout after spawning:. Data represent means and unidirectional vertical bar represents the standard deviation ($n = 20$). Significant differences between groups are denoted with different letters ($p < 0.05$).

slaughter and of smoked fillet in trout after spawning. At the beginning of the experiment, raw fillet from PS0 trout was less colored (lower redness a*) and presented higher lightness L* value than that from C0 trout (Table 5). Lightness of fillet steadily decreased from the 4th week to the 24th week and did not change afterwards, whereas fillet redness increased from the 8th week to the 24th week after spawning. At the end of the experiment, raw fillet color was similar between PS33 and C33 trout except the fillet lightness, which was higher in post-spawning fillet (Table 5). Changes in smoked fillet color after spawning were similar to those observed in raw fillet. However, the fillet lightness (L*) remained constant after a slight rise at the 4th week. At the end of the experiment, smoked fillet redness (a*) was similar between PS33 and C33 trout while lightness and yellowness (b*) of PS33 fillet were higher.

Raw fillet mechanical resistance was similar between trout PS0 and C0 trout (Table 5). Afterwards, post-spawning fillet mechanical resistance clearly decreased from the 13th week onwards (Fig. 6). Concerning smoked fillet, mechanical resistance globally followed the evolution observed in raw fillet, but with a progressive decrease from two weeks after spawning until the end of the experiment. At 33 weeks, raw and smoked fillets mechanical resistance did not differ between PS33 and C33 (Table 5).

4. Discussion

The deleterious effect of sexual maturation and spawning on flesh quality in female fish is well described in literature. In this study we show that the technological and organoleptic properties of fillet are recovered in female trout 24 weeks after spawning.

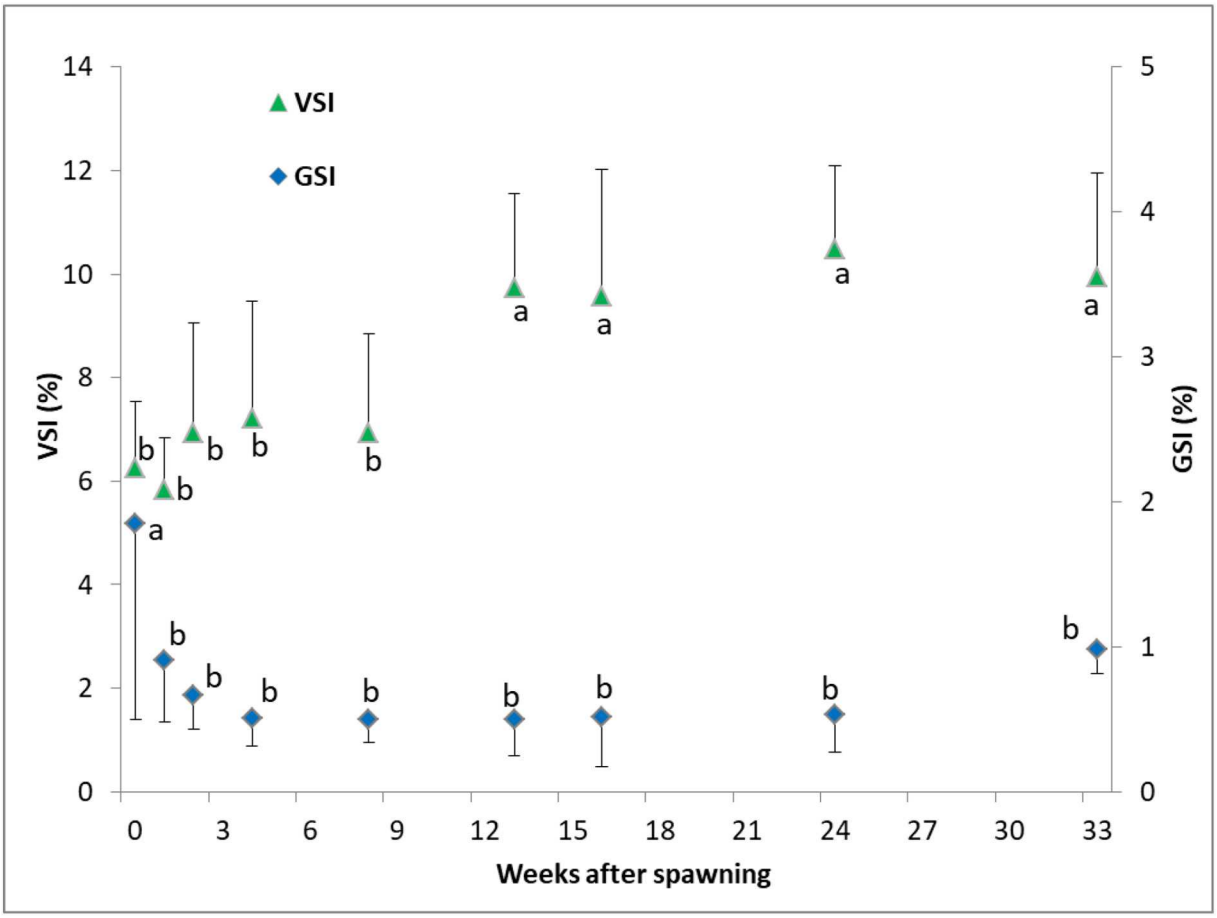


Fig. 3. : Evolutions of viscero-somatic index (VSI) and gonado-somatic index (GSI) in rainbow trout after spawning. Data represent means and unidirectional vertical bar represents the standard deviation (n = 20). Significant differences between post-spawning groups among weeks after spawning are denoted with different letters ($p < 0.05$).

4.1. Fish and raw fillet qualities at spawning

In accordance with previous studies on female fish, especially salmonids (Aksnes et al. 1986; Kawai et al. 1990), our results show that sexual maturation and spawning affect fish biometrics, such as body weight and condition factor. Additionally, we showed that post-spawning trout were slimmer than immature trout as shown by their lower shape ratio. Concurrently, we observed that immediately after spawning, trout had less fat stores than immature trout as previously reported (Aksnes et al. 1986; Jonsson et al. 1997; Kawai et al. 1990; Nassour and Léger 1989). The fact that trout used fat from their somatic tissues, largely muscle and viscera to produce eggs, likely explains their lower VSI in contrast with their higher GSI. Changes in fat stores and shape following egg production contributed furthermore to lower raw fillet yield showing therefore that fish technological quality was affected upon spawning. About organoleptic traits, fillet color was greatly altered around spawning as already observed in salmonids (Aksnes et al. 1986; Janhunen et al. 2019; Reid et al. 1993; Steven 1949; Torrissen and Torrissen 1984) and this alteration results from the mobilization of carotenoid pigments from muscle towards ovaries during egg production (Crozier 1970; Storebakken and No 1992). Fillet color alteration could also be due to the lower voluntary feed consumption around spawning, which reduces pigments intake during the period preceding spawning, as previously reported (Storebakken and No 1992; Torrissen and Torrissen 1984). Concerning textural properties, we found no detectable effect of spawning on raw fillet immediately after spawning as shown by the same mechanical resistance between post-spawning and immature trout. Divergent data have been reported regarding the effect of sexual maturation and spawning on the texture of fish flesh. In salmonids, comparing diploid maturing female versus triploid sterile one, some authors have reported fillet toughening (Aussanasuwannakul et al. 2011, 2012; Salem et al. 2013) while others observed fillet softening (Salem et al. 2006) in diploid female. However, it should be kept in mind that diploid and triploid are two distinct genetic models that, beyond spawning, have intrinsically different textural properties (Bjørnevik et al. 2004; Lefevre et al. 2015; Lerfall et al. 2017a, 2017b; Segato et al. 2007), and the effect measured may be in part due to ploidy level and not to sexual maturation. There are only few studies comparing immature and mature salmonid diploid female upon spawning that also reported opposite effects of spawning on flesh texture. Mature female fillet were indeed found to be either tougher (Aksnes et al. 1986) or softer (Reid and Durance 1992). In these latter studies, texture was assessed through sensory analysis, but the products considered were quite different as Aksnes et al. (1986) analyzed steamed pieces of fillet from farmed Atlantic salmon, whereas Reid and Durance (1992) measured canned fillet from commercial migratory wild chum salmon. Moreover, Aksnes et al. (1986), who used fish model close with ours, reported that fillet toughening in mature fish was associated with a significant decrease of muscle protein content, a feature that we did not observed on our side, and that could explain an absence of texture deterioration in our study. Finally, in contrast with the above mentioned reports on immature and mature salmonids, but in agreement with our results, sexual maturation has not been shown to affect fillet texture in Atlantic halibut (Roth et al. 2007).

Given all these observations, our post-spawning trout represented a suitable model for describing the evolution of quality after spawning.

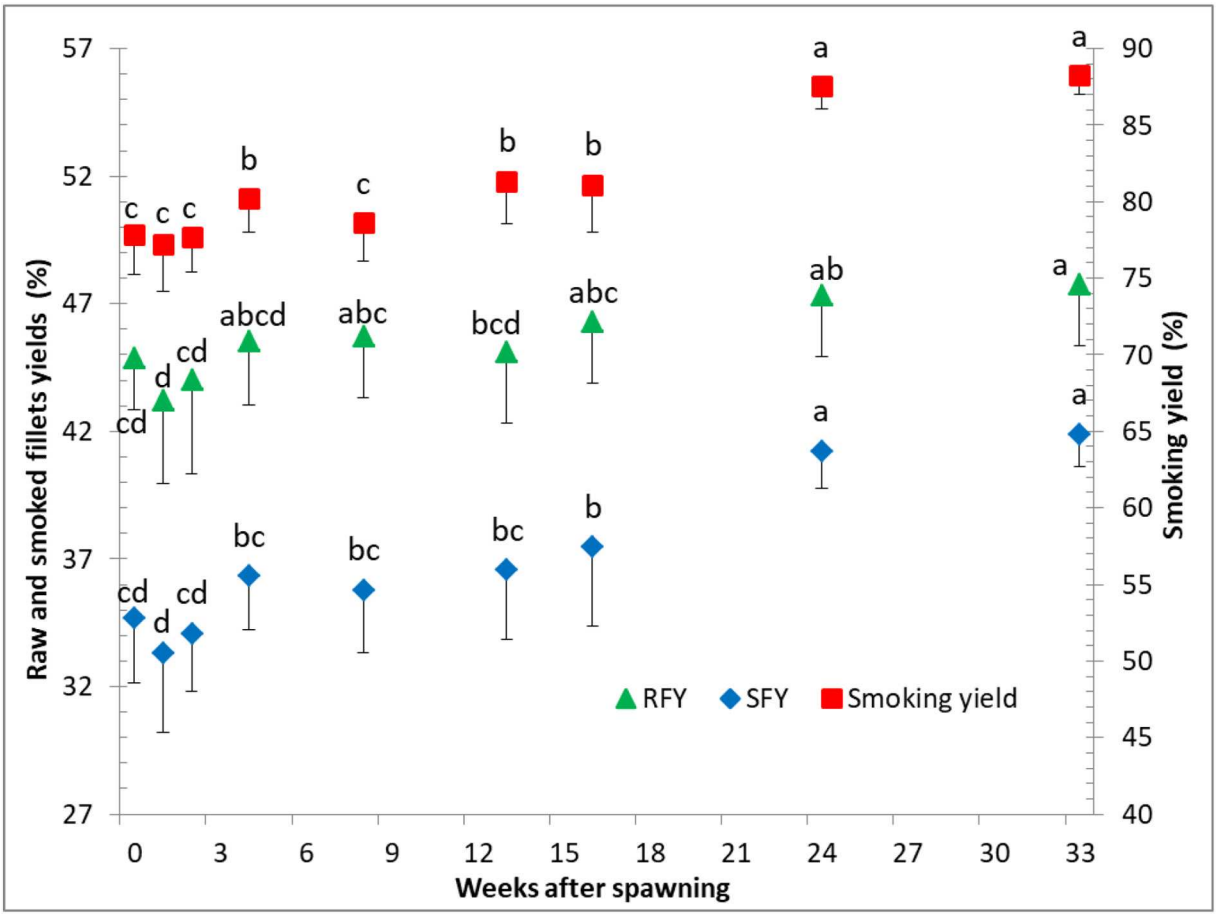


Fig. 4. : Evolutions of raw (RFY) and smoked fillets (SFY) yields and smoking yield in rainbow trout after spawning. Data represent means and unidirectional vertical bar represents the standard deviation (n = 20). Significant differences between post-spawning groups among weeks after spawning are denoted with different letters ($p < 0.05$).

Table 4
: Chemical composition for raw fillet of control and post-spawning trout measured at spawning time (time 0) and at the end of the experiment (33 weeks after).

Parameters	Spawning Time – 0 week			33 weeks post-spawning		
	C0	PS0	Anova:	C33	PS33	Anova:
Total fat (%)	8.76 ± 1.27	7.45 ± 1.52	ns	8.61 ± 2.39	10.26 ± 2.29	ns
Protein (%)	21.39 ± 1.27	21.83 ± 1.38	ns	22.19 ± 1.54	21.61 ± 1.50	ns
Collagen (%)	0.46 ± 0.07	0.40 ± 0.07	ns	0.45 ± 0.13	0.40 ± 0.06	ns

Mean ± standard deviation, $n = 10$, 9, 10 and 7, respectively in PS0, C0, PS33 and C33 groups.
"ns" means no significant difference.

4.2. Evolution of fish and fillet qualities after spawning

Immediately after spawning, trout were fed to satiation to allow the full expression of their growth potential. However, the post-spawning re-establishment of each quality parameter was not synchronous. The recovery period following spawning can be divided into three phases: early, transitional and late phase.

During the earliest phase that covers the period from 0 to 8 weeks after spawning, almost all measured parameters remained unchanged. This period corresponded to last autumn, with decreasing photoperiod and water temperature, which did not favor fish recovering after spawning. For example, no change in fillet color was noticed up to 8 weeks after spawning. Recovery of flesh color after spawning could have been delayed by a low water temperature, as mentioned above, that generally leads to a reduction of voluntary feed intake in trout (Kestemont and Baras 2001). Consistently, the only parameter that varied in that early period was the GSI. After spawning, the involution of the ovaries could explain this evolution. The GSI remained thereafter low corresponding to female sexual resting period as previously mentioned for rainbow trout (Bobe et al. 2010). Nevertheless, it can be noted that the GSI values remained higher than those of the immature fish at the beginning of the experiment.

The second transitional phase, which covers the period from 8 to 16 weeks after spawning, is mainly related to changes in biometrics. It was only at 13 weeks after spawning that the body weight of the measured fish was higher, as were condition factor and body shape ratio. This observation suggests a resumption of overall growth, associated with a resumption of muscle growth, which would explain the higher values of the body shape ratio. In addition, post-spawning trout re-accumulated reserves, which were mainly fat as indicated by increase in muscular and perivisceral adiposity. Such observations are in accordance with a recent study by Jenkins et al. (2019) that reported an increase in lipid energy reserves rapidly after spawning in "consecutive spawners" (trout that spawn twice in two consecutive years) like our

Table 5
: Comparison of fillet quality traits between control and post-spawning fish at spawning time (time 0) and at the end of the experiment (33 weeks after).

Parameters	Spawning Time – 0 week			33 weeks post-spawning		
	C0	PS0	Anova:	C33	PS33	Anova:
Raw fillet						
Raw DMC (%)	29.4 ± 1.4	27.7 ± 1.1	***	33.6 ± 3.7	32.5 ± 2.3	ns
Initial pH (pH_i)	7.09 ± 0.13	6.89 ± 0.22	**	7.06 ± 0.13	7.08 ± 0.11	ns
Ultimate pH (pH_u)	6.48 ± 0.08	6.39 ± 0.13	*	6.36 ± 0.05	6.29 ± 0.04	***
ΔpH (=pH_u–pH_i)	−0.61 ± 0.14	−0.49 ± 0.22	ns	−0.70 ± 0.13	−0.79 ± 0.12	ns
Raw L*	42.4 ± 1.5	47.7 ± 3.5	***	38.2 ± 2.2	41.9 ± 2.0	***
Raw a*	11.3 ± 1.8	7.9 ± 2.5	***	15.5 ± 1.7	15.8 ± 1.6	ns
Raw b*	17.2 ± 2.0	15.6 ± 3.6	ns	19.3 ± 1.9	20.5 ± 1.5	ns
Raw Fmax (N)	1068 ± 106	1055 ± 158	ns	723 ± 93	673 ± 106	ns
Raw Fmax/w (N/g)	15.4 ± 2.1	16.2 ± 2.8	ns	8.0 ± 1.5	7.5 ± 1.4	ns
Smoked fillet						
Smoking yield	80.9 ± 2.1	77.8 ± 2.6	***	88.5 ± 1.7	88.3 ± 1.3	ns
Smoked DMC (%)	35.75 ± 1.05	34.33 ± 1.47	**	37.51 ± 2.55	37.00 ± 2.21	ns
Smoked fillet pH	6.30 ± 0.08	6.10 ± 0.10	***	6.23 ± 0.06	6.17 ± 0.05	**
Smoked L*	36.9 ± 0.9	39.6 ± 2.2	***	38.2 ± 2.0	39.9 ± 1.4	**
Smoked a*	9.4 ± 1.4	8.6 ± 1.9	ns	13.6 ± 1.3	13.9 ± 1.5	ns
Smoked b*	16.7 ± 1.0	20.9 ± 2.0	***	18.3 ± 1.2	19.9 ± 1.5	**
Smoked Fmax (N)	1069 ± 87	1210 ± 228	*	690 ± 95	724 ± 128	ns
Smoked Fmax/w (N/g)	18.0 ± 3.1	22.1 ± 5.2	**	7.5 ± 1.5	7.5 ± 1.5	ns

Mean ± standard deviation, n = 20, 18 and 14, respectively in post-spawning, C0 and C33 groups.
DMC = Dry Matter Content.
ns means no significant differences found between post spawning and control trout measured at the same time.
*, ** and *** indicate significant differences between post-spawning and control trout measured at the same time ($p < 0.05$, $p < 0.01$ and $p < 0.001$ respectively).

post-spawning trout in contrast to "skip spawners" (trout that skip at least one year between two successive spawnings). More generally, our data show that rainbow trout, like Atlantic salmon (Rørvik et al. 2018), are able to rapidly replenish lipid stores following a period of unfavourable somatic growth conditions. On the whole, the fat accumulation we observed in post-spawning trout may have prepared the desirable evolution of fillet yield and quality parameters even though the complete recovery occurred later.

The late phase, that covers the period beyond 16 weeks, was marked by the recovery of technological and organoleptic qualities. Regarding the technological quality, fillet yield increased 16 weeks after spawning, while trout became thicker and heavier and had more muscle mass. However, we cannot rule out the possibility, in line with Haffray et al. (2013) who showed that fillet yield also depends on fish morphology, that the important increase in fillet yield we observed after spawning could result from changes in trout body shape. This argument that the shape affects fillet yield was also strengthen by our observation, mentioned above, of such a relationship comparing C0 and PS0. Moreover, a positive correlation between shape ratio and raw fillet yield ($r = 0.36$, $p < 0.001$) also confirms a link between these two parameters. Nevertheless, the body conformation change of post-spawning trout is thus worth further investigation to determine whether the evolution of fillet yield is related to that of fish shape. Furthermore, the increase in fillet yield could be also explained by the relative reduction of losses during filleting according to Bugeon et al. (2010). The increase in muscle percentage compared to head and bones percentages of the post-spawning trout carcass (data not shown) is a sought-after factor considering production purpose whereby the offal percentage must be reduced to maximize the profit. Concerning the organoleptic traits, progressive restoration of flesh coloration was found to occur in post-spawning trout, beginning with the transitional recovery phase and continuing afterwards. This observation is in line with previous report from Choubert (1992) showing that pigment concentration tends to increase in fish muscle after spawning. The restoration of fillet color may relate to the increase in pigment amount ingested by trout and fixed within the muscle after feeding resumption. Moreover, the recovery of color might be related to the favorable growth stage of fish. Indeed, larger trout take-up carotenoids more efficiently than smaller ones as already noticed (Storebakken and No 1992; Torrissen 1989). Trout growth, as that observed after spawning, is also generally associated with an increase in flesh coloration as previously mentioned (Olsen and Mortensen 1997; Torrissen 1995). Fillet coloration increased till the 24th week beyond which muscle was probably no longer able to fix more astaxanthin. Choubert (1992) similarly reported that the red color of trout muscle tends towards a maximum, which cannot be exceeded despite the continuous ingestion of pigments. In terms of texture properties, the significant decline in mechanical resistance might be caused by the progressive increase in muscle fat content we observed during the transitional recovery period. Moreover we can note that we have measured strong negative correlations between mechanical resistance and fish adiposity (for example, $r = -0.75$, $p < 0.001$ between Fat-meter value and specific resistance). Likewise, several studies also reported that high fat content in farmed fish leads to flesh softening (Aussanasuwannakul et al. 2011, 2012; Fauconneau et al. 1993; Johansson et al. 2000; Green-Petersen and Hyldig 2010; Thakur et al. 2003; Lefevre et al. 2015). However, we cannot rule out the possibility that the decrease in mechanical resistance may also result from an increase in muscle fiber size, a feature that has been reported to be an important determinant of flesh texture (Johnston 1999). In keeping with this, it would be also of interest to examine the evolution of muscle cellularity during the post-spawning period.

At the end of the experiment, post-spawning trout exhibited globally the same values of quality parameters as immature trout. For example, the two groups of immature and post-spawning trout had similar body weight, which validates, in comparison to the control, the growth resumption in post-spawning trout. In addition, GSI became similar between post-spawning and control groups. This feature can be explained by the fact that control trout that were initially immature by the time of spawning, started their first oogenesis while post-spawning trout restarted a second one. At last, we found that post-spawning trout after the late phase of restoration, displayed a fillet yield similar to that of immature and close to that typically reported in large farmed rainbow trout of the same age (Davidson et al. 2014). Concerning redness (a*), values obtained for post-spawning fish at the end of the experiment, was similar to those of the control. Nevertheless, as the controls were much redder at the beginning, it is interesting to note that the increase in pigmentation during the 33 weeks of the experiment was much more pronounced for post-spawning fish than for control ones.

Table 6
: Raw and smoked fillet pH and smoked fillet dry matter content of rainbow trout after spawning (Mean ± standard deviation, n = 20).

Parameters	Groups								
	PS0	PS1	PS2	PS4	PS8	PS13	PS16	PS24	PS33
Raw fillet									
Initial pH (pH_I)	6.89 ± 0.22^{d}	7.16 ± 0.18^{bc}	7.17 ± 0.11^{bc}	7.17 ± 0.12^{bc}	7.31 ± 0.16^{a}	7.25 ± 0.12^{ab}	7.21 ± 0.12^{abc}	7.20 ± 0.08^{bc}	7.08 ± 0.11^{c}
Ultimate pH (pH_U)	6.39 ± 0.13^{ab}	6.43 ± 0.08^{a}	6.46 ± 0.09^{a}	6.45 ± 0.07^{a}	6.40 ± 0.07^{ab}	6.41 ± 0.05^{a}	6.41 ± 0.06^{a}	6.34 ± 0.04^{b}	6.29 ± 0.04^{c}
ΔpH (=pH_U–pH_I)	-0.49 ± 0.22^{a}	-0.72 ± 0.21^{b}	-0.71 ± 0.13^{b}	-0.72 ± 0.16^{b}	-0.92 ± 0.16^{c}	-0.84 ± 0.12^{bc}	-0.80 ± 0.12^{bc}	-0.85 ± 0.08^{bc}	-0.79 ± 0.12^{bc}
Smoked fillet									
Smoked fillet pH	6.10 ± 0.10^{e}	6.20 ± 0.10^{cd}	6.37 ± 0.14^{a}	6.26 ± 0.10^{bc}	6.16 ± 0.08^{d}	6.18 ± 0.04^{d}	6.20 ± 0.04^{cd}	6.28 ± 0.04^{b}	6.17 ± 0.05^{d}
Smoked Dry matter content (%)	34.33 ± 1.47^{b}	33.86 ± 1.43^{b}	33.64 ± 1.79^{b}	32.86 ± 1.91^{b}	33.05 ± 1.52^{b}	34.08 ± 1.64^{b}	36.75 ± 3.08^{a}	35.84 ± 1.97^{a}	37.00 ± 2.21^{a}

Values in the same row with different letters are significantly different between post-spawning groups ($p < 0.05$).

However, lightness (L*) of post-spawning fish fillet remained higher than that of control. This difference in lightness cannot be explained by the increase in muscle fat content as previously reported (Christiansen et al. 1995; Marty-Mahé et al. 2004; Mørkøre et al. 2001) given that fat content was similar between immature and post-spawning trout. Higher fillet lightness may result from the difference in muscle structure between mature and immature trout that could have affected the optical properties of the muscle as previously reported (Einen and Thomassen 1998; Johnston et al. 2000; Lefevre and Bugeon 2008). The reason of the partial recovery of fillet lightness in post-spawning fish therefore remains to be lightened.

4.3. *Quality of smoked fillet after spawning: relationship with raw fillet*

The technological and organoleptic qualities of the smoked trout fillet did also change after spawning. Concerning technological quality, we considered two important parameters for processors, namely the smoking yield and smoked fillet yield. The smoking yield which is an indicator of the weight gain after the processing was lower at spawning in mature trout fillet, and this may result from the lower raw fillet dry matter content in mature trout compared to that of immature. Low dry matter content indicates low fat content and high water content which may be lost during salting and smoking, as previously reported (Cardinal et al. 2001; Lerfall et al. 2017b; Mørkøre et al. 2001). After spawning and specifically during the late recovery phase, the increase in the smoking yield could be attributed to the significant increase in muscle fat content, which is generally associated with a reduction in water loss in the fillet of large fish (Shearer 1994; Rørå et al. 1998). The smoked fillet yield, which depends on raw fillet yield and the smoking yield, was logically lower at spawning time in mature trout compared to immature, given that fillet and smoking yields were also lower in mature trout. After spawning, the smoked fillet yield likewise increased as it benefited from both improvement of raw fillet yield and the smoking yield, and thus become a key point to achieve economic profit. Regarding organoleptic traits, the evolution of smoked fillet color and mechanical resistance was globally similar to that of raw fillet. However, the higher smoked fillet mechanical resistance in trout that have just spawned compared to immature, may be due to their lower fat content as has been already observed (Mørkøre and Rørvik 2001). Another explanation to this higher mechanical resistance could be related to the difference in muscle structure due to fillet processing. In this regard, we propose that, as with the cooking process previously reported to affect muscle structure and texture (Hatae et al. 1990), the smoking process in our study may also have led to a greater shrinkage of muscle fibers in mature fillet following their greater water loss than immature fillet and contributed subsequently to higher muscle mechanical resistance.

Smoked fillet quality depends on salting and smoking conditions (Rørå et al. 1998; Cardinal et al. 2001). The quality of raw material is also known to be an important factor to produce a high quality smoked product (Lerfall et al. 2012, 2017b). For that reason, quality controls should be applied for raw fillet from fish that have spawned, and that are intended to the smoking process. In the present study, evolution of smoked post-spawning fillet quality could be due to the raw fillet characteristics from which they derive, as the salting and smoking conditions were the same over the experiment. Here, since both raw and smoked fillets were measured on the same fish, we can correlate raw fillets color and texture parameters with those of smoked fillets. Concerning post-spawning fillet color, smoking procedure resulted in a decrease of fillet lightness (L*) in line with previous studies (Choubert et al. 1992; Rørå et al. 1998), and to a lesser extent, a decrease of redness (Cardinal et al. 2001; Mørkøre et al. 2001; Skrede and Storebakken 1986). Interestingly, our study showed that fillet lightness (L*) defect after spawning was concealed by smoking. On the other hand, the low redness (a*) values measured in the weeks following spawning on raw fillets were also measurable on smoked fillet, which constitutes a quality defect of the smoked product since redness is the parameter most

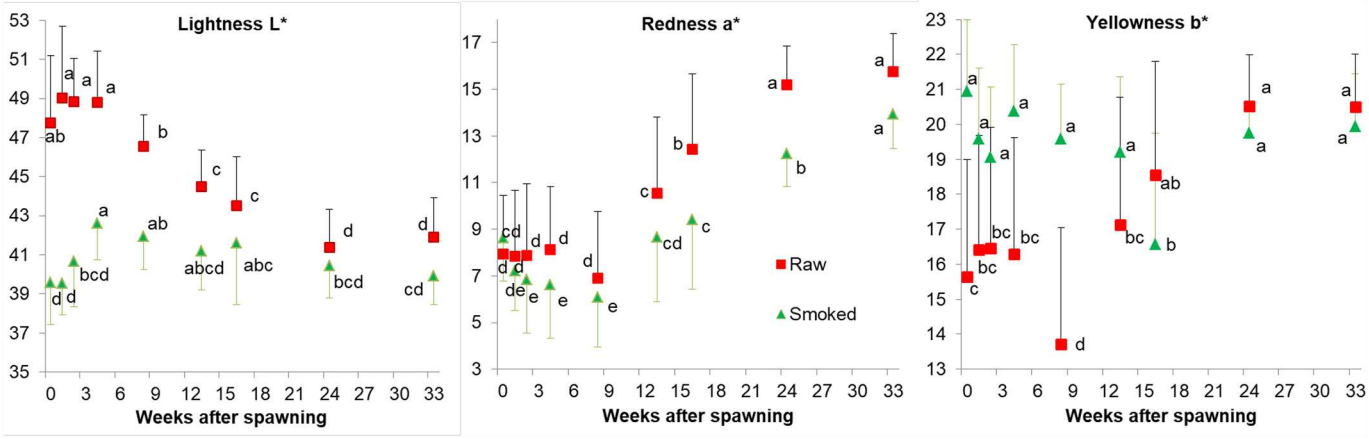


Fig. 5. : Changes in lightness (L*), redness (a*) and yellowness (b*) of raw and smoked fillets in rainbow trout after spawning. Data represent means and unidirectional vertical bar represents the standard deviation (n = 20). Significant differences between post-spawning groups among weeks after spawning are denoted with different letters ($p < 0.05$).

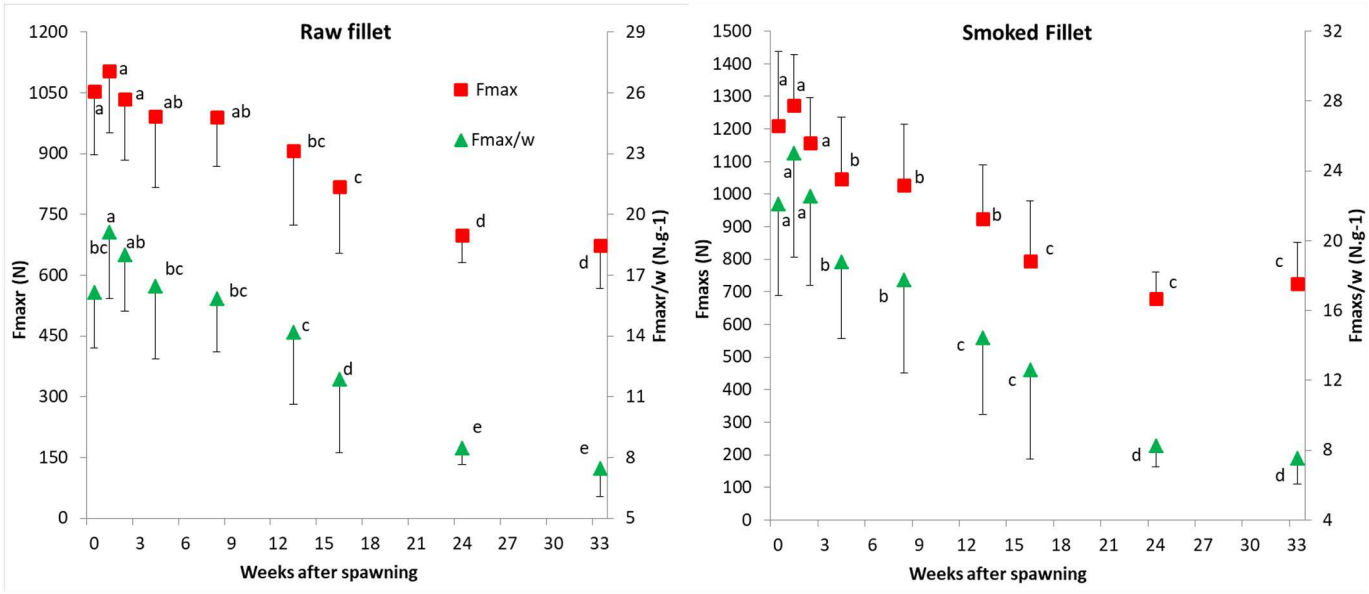


Fig. 6. : Evolution of maximum shear force (Fmax) and specific resistance (Fmax/w) of raw and smoked fillets in rainbow trout after spawning. Data represent means and unidirectional vertical bar represents the standard deviation (n = 20). Significant differences between post-spawning groups among weeks after spawning are denoted with different letters ($p < 0.05$).

correlated with human color visual perception (Christiansen et al. 1995). To avoid unmarketable products, our data suggest that processors could predict smoked fillet color from that of raw material as the redness of all post-spawning smoked fillet was strongly correlated with that of raw fillet ($r = 0.93$, $p < 0.001$). This latter result is in accordance with that of Choubert et al. (1992) who report a strong correlation between raw fillet color parameters (lightness, chroma and hue) and those of smoked fillets. About textural properties, trout smoked fillet exhibited higher mechanical resistance than that of raw fillet throughout the experiment, probably due to water loss as it has been shown in Atlantic salmon following salting and smoking (Sigurgisladottir et al. 2000). Another explanation to the difference between raw and smoked fillet texture might be the change of muscle structure and properties during the salting and smoking processes as previously mentioned (Sigurgisladottir et al. 2001). Interestingly, in contrast with previous studies (Birkeland et al. 2004), post-spawning smoked fillet texture could also be predicted from that of raw fillet, suggesting that smoked fillet mechanical resistance may have the same determinism as raw fillet. Indeed, mechanical resistance of smoked fillet was positively correlated to that of raw fillet ($r = 0.89$, $p < 0.001$ for the shear force and $r = 0.91$, $p < 0.001$ for specific resistance). Overall, these results may contribute to extend, on post-spawning fillet, knowledge about the effect of raw material characteristics on smoked product quality.

5. Conclusions

The present study described the evolution of trout flesh quality after spawning. We found that the major changes in flesh quality significantly began 8 weeks after spawning and that restorations of fillet technological and organoleptic properties were effective only 24 weeks after spawning (≈1400 °C.day). In addition, we have shown that post-spawning fillets are suitable for smoking especially for market purposes, and that the evolution of smoked flesh quality was similar to that of raw fillet. Consequently, this study provides a useful timetable to obtain eating quality in fish after spawning that fits the sustainability of fish farming. Further muscle histologic and transcriptomic analyses

should provide insights into the biological processes involved in the recovery of quality following spawning. The effect of zootechnical factors around the spawning period should also be investigated to achieve maximum efficiency of the recovery process.

Supplementary data to this article can be found online at https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2020.736290.

Funding and acknowledgments

This work was financially supported by the European Maritime and Fisheries Fund (EMFF QUALIPOSTOV, grant n° PFEA470017FA1000012), the INRAE PHASE department and the Brittany Region (France). The authors are thankful to all the technical team of the INRAE's experimental facilities (PEIMA) for fish rearing and their technical assistance for quality traits measurements at slaughter. The authors also thank Véronique Lebret for her help for sampling.

Declaration of Competing Interest

The authors declare that they have no known competing financial interests or personal relationships that could have appeared to influence the work reported in this paper.

References

Reid, R.A., 1991. Textural and chemical changes in the muscle of chum salmon (*Oncorhynchus keta*) during spawning migration. PhD Thesis. University of British Columbia, Vancouver, Canada. https://doi.org/10.14288/1.0098641.

Aksnes, A., Gjerde, B., Roald, S.O., 1986. Biological, chemical and organoleptic changes during maturation of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*. Aquaculture 53, 7–20. https://doi.org/10.1016/0044-8486(86)90295-4.

Aussanasuwannakul, A., Kenney, P.B., Weber, G.M., Yao, J., Slider, S.D., Manor, M.L., Salem, M., 2011. Effect of sexual maturation on growth, fillet composition, and texture of female rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) on a high nutritional plane. Aquaculture 317, 79–88. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.04.015.

Aussanasuwannakul, A., Weber, G.M., Salem, M., Yao, J., Slider, S., Manor, M.L., Brett Kenney, P., 2012. Effect of sexual maturation on thermal stability, viscoelastic properties, and texture of female rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Fillets. J. Food Sci. 77, S77–S83. https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2011.02512.x.

Bilinski, E., Jonas, R.E.E., Peters, M.D., Choromanski, E.M., 1984. Effects of sexual maturation on the quality of Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) flesh. Can. Inst. Food Sci. Technol. J. 17, 271–273. https://doi.org/10.1016/S0315-5463(84)72570-3.

Birkeland, S., Rørå, A.M.B., Skåra, T., Bjerkeng, B., 2004. Effects of cold smoking procedures and raw material characteristics on product yield and quality parameters of cold smoked Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) fillets. Food Res. Int. 37, 273–286. https://doi.org/10.1016/j.foodres.2003.12.004.

Bjørnevik, M., Espe, M., Beattie, C., Nortvedt, R., Kiessling, A., 2004. Temporal variation in muscle fibre area, gaping, texture, colour and collagen in triploid and diploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L). J. Sci. Food Agric. 84, 530–540. https://doi.org/10.1002/jsfa.1656.

Bobe, J., Guiguen, Y., Jalabert, B., Kah, O., Labbé, C., Lareyre, J.-J., Le Bail, P.-Y., Le Gac, F., Leveroni Calvi, S., Mahé, S., Quillet, E., Vandeputte, M., 2010. Sexualité et reproduction. In: La Truite Arc-En-Ciel: De La Biologie à l'élevage. Paris, pp. 39–79.

Bugeon, J., Lefevre, F., Cardinal, M., Uyanik, A., Davenel, A., Haffray, P., 2010. Flesh quality in large rainbow trout with high or low fillet yield: fillet yield and flesh quality in large rainbow trout. J. Muscle Foods 21, 702–721. https://doi.org/10.1111/j.1745-4573.2010.00214.x.

Cardinal, M., Knockaert, C., Torrissen, O., Sigurgisladottir, S., Mørkøre, T., Thomassen, M., Luc Vallet, J., 2001. Relation of smoking parameters to the yield, colour and sensory quality of smoked Atlantic salmon (*Salmo salar*). Food Res. Int. 34, 537–550. https://doi.org/10.1016/S0963-9969(01)00069-2.

Cerdà, J., Bobe, J., Babin, P.J., Admon, A., Lubzens, E., 2008. Functional genomics and proteomic approaches for the study of gamete formation and viability in farmed finfish. Rev. Fish. Sci. 16, 56–72. https://doi.org/10.1080/10641260802324685.

Choubert, G., 1992. Salmonid pigmentation: dynamics and factors of variation. A review. INRA Prod. Anim. 5, 235–246.

Choubert, G., Blanc, J.-M., Courvalin, C., 1992. Muscle carotenoid content and colour of farmed rainbow trout fed astaxanthin or canthaxanthin as affected by cooking and smoke-curing procedures. Int. J. Food Sci. Technol. 27, 277–284. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.1992.tb02029.x.

Christiansen, R., Struksnæs, G., Estermann, R., Torrissen, O.J., 1995. Assessment of flesh colour in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. Aquac. Res. 26, 311–321. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.1995.tb00919.x.

CIE, 1976. Colorimetry, Publication, Bureau central de la Commission. Internationale de l'Eclairage, Vienna, Austria.

Cleveland, B.M., Kenney, P.B., Manor, M.L., Weber, G.M., 2012. Effects of feeding level and sexual maturation on carcass and fillet characteristics and indices of protein degradation in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture 338–341, 228–236. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2012.01.032.

Crozier, G.F., 1970. Tissue carotenoids in Prespawning and spawning sockeye Salmon (*Oncorhynchus nerka*). J. Fish. Res. Board Can. 27, 973–975. https://doi.org/10.1139/f70-110.

Davidson, J.W., Kenney, P.B., Manor, M., Good, C.M., Weber, G.M., Aussanasuwannakul, A., Turk, P.J., Welsh, C., Summerfelt, S.T., 2014. Growth performance, fillet quality, and reproductive maturity of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) cultured to 5 kilograms within freshwater recirculating systems. J. Aquac. Res. Dev. 5. https://doi.org/10.4172/2155-9546.1000238.

Douirin, C., Haffray, P., Vallet, J.L., Fauconneau, B., 1998. Determination of the lipid content of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) fillets with the Torry Fish Fat Meter (R). Sci. Ali 18, 527–535.

Dunajski, E., 1979. Texture of fish muscle. J. Texture Stud. 10, 301–318. https://doi.org/10.1111/j.1745-4603.1980.tb00862.x.

Einen, O., Thomassen, M.S., 1998. Starvation prior to slaughter in Atlantic salmon (*Salmo salar*): II. White muscle composition and evaluation of freshness, texture and colour characteristics in raw and cooked fillets. Aquaculture 169, 37–53. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(98)00332-9.

Fauconneau, B., Chmaitilly, J., Andre, S., Cardinal, M., Cornet, J., Vallet, J.L., Dumont, J. P., Laroche, M., 1993. Characteristics of rainbow-trout flesh .2. Physical and sensory aspects. Sci. Aliments 13, 189–199.

Fauconneau, B., Alami-Durante, H., Laroche, M., Marcel, J., Vallot, D., 1995. Growth and meat quality relations in carp. Aquaculture Carp 129, 265–297. https://doi.org/10.1016/0044-8486(94)00309-C.

Golik, W., Dameron, O., Bugeon, J., Fatet, A., Hue, I., Hurtaud, C., Reichstadt, M., Salaün, M.-C., Vernet, J., Joret, L., Papazian, F., Nédellec, C., Le Bail, P.-Y., 2012. ATOL: The multi-species livestock trait ontology. In: Dodero, J.M., Palomo-Duarte, M., Karampiperis, P. (Eds.), Metadata and Semantics Research, Communications in Computer and Information Science. Springer, Berlin, Heidelberg, pp. 289–300. https://doi.org/10.1007/978-3-642-35233-1_28.

Green-Petersen, D.M.B., Hyldig, G., 2010. Variation in sensory profile of individual rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) from the same production batch. J. Food Sci. 75, S499–S505. https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2010.01830.x.

Haard, N.F., 1992. Control of chemical composition and food quality attributes of cultured fish. Food Res. Int. 25, 289–307. https://doi.org/10.1016/0963-9969(92)90126-P.

Haffray, P., Bugeon, J., Rivard, Q., Quittet, B., Puyo, S., Allamelou, J.M., Vandeputte, M., Dupont-Nivet, M., 2013. Genetic parameters of in-vivo prediction of carcass, head and fillet yields by internal ultrasound and 2D external imagery in large rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture 410–411, 236–244. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2013.06.016.

Hatae, K., Yoshimatsu, F., Matsumoto, J.J., 1990. Role of muscle fibers in contributing firmness of cooked fish. J. Food Sci. 55, 693–696. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.1990.tb05208.x.

Hyldig, G., Nielsen, D., 2001. A review of sensory and instrumental methods used to evaluate the texture of fish muscle. J. Texture Stud. 32, 219–242. https://doi.org/10.1111/j.1745-4603.2001.tb01045.x.

Janhunen, M., Vehviläinen, H., Koskela, J., Forsman, A., Kankainen, M., 2019. Added value from an added chromosome: potential of producing large fillet fish from autumn to spring with triploid rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquac. Res. 50, 818–825. https://doi.org/10.1111/are.13952.

Jenkins, L.E., Pierce, A.L., Graham, N.D., Medeiros, L.R., Hatch, D.R., Nagler, J.J., 2019. Elevated plasma triglycerides and growth rate are early indicators of reproductive status in post-spawning female steelhead trout (*Oncorhynchus mykiss*). Conserv. Physiol. 7 https://doi.org/10.1093/conphys/coz038.

Johansson, L., Kiessling, A., Kiessling, K.-H., Berglund, L., 2000. Effects of altered ration levels on sensory characteristics, lipid content and fatty acid composition of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Food Qual. Prefer. 11, 247–254. https://doi.org/10.1016/S0950-3293(99)00073-7.

Johnston, I.A., 1999. Muscle development and growth: potential implications for flesh quality in fish. Aquaculture 177, 99–115. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(99)00072-1.

Johnston, I.A., Alderson, R., Sandham, C., Dingwall, A., Mitchell, D., Selkirk, C., Nickell, D., Baker, R., Robertson, B., Whyte, D., Springate, J., 2000. Muscle fibre density in relation to the colour and texture of smoked Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture 189, 335–349. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(00)00373-2.

Jonsson, N., Jonsson, B., Hansen, L., 1997. Changes in proximate composition and estimates of energetic costs during upstream migration and spawning in Atlantic salmon *Salmo salar*. J. Anim. Ecol. 66, 425–436. https://doi.org/10.2307/5987.

Kawai, Y., Hirayama, H., Hatano, M., 1990. Emulsifying ability and physicochemical properties of muscle proteins of fall chum salmon *Oncorhynchus keta* during spawning migration. Nippon Suisan Gakkaishi 56, 625–632. https://doi.org/10.2331/suisan.56.625.

Kestemont, P., Baras, E., 2001. Environmental Factors and Feed Intake: Mechanisms and Interactions, in: Food Intake in Fish. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 131–156. https://doi.org/10.1002/9780470999516.ch6.

Lefevre, F., Bugeon, J., 2008. Biological basis of fish quality. Sci. Aliments 28, 365–377. https://doi.org/10.3166/sda.28.365-377.

Lefevre, F., Bugeon, J., 2015. What quality for fish products? INRA Prod. Anim. 28, 119–124.

Lefevre, F., Cardinal, M., Bugeon, J., Labbe, L., Medale, F., Quillet, E., 2015. Selection for muscle fat content and triploidy affect flesh quality in pan-size rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquaculture 448, 569–577. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2015.06.029.

Lerfall, J., Larsson, T., Birkeland, S., Taksdal, T., Dalgaard, P., Afanasyev, S., Bjerke, M. T., Mørkøre, T., 2012. Effect of pancreas disease (PD) on quality attributes of raw and smoked fillets of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture 324–325, 209–217. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.11.003.

Lerfall, J., Hasli, P.R., Skare, E.F., Olsen, R.E., Rotabakk, B.T., Roth, B., Slinde, E., Egelandsdal, B., 2017a. A comparative study of diploid versus triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). the effects of rearing temperatures (5, 10 and 15°C) on raw material characteristics and storage quality. Food Chem. 225, 37–44. https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2017.01.012.

Lerfall, J., Skuland, A.V., Skare, E.F., Hasli, P.R., Rotabakk, B.T., 2017b. Quality characteristics and consumer acceptance of diploid and triploid cold smoked Atlantic salmon reared at 5, 10 and 15 °C. LWT - Food Sci. Technol. 85, 45–51. https://doi.org/10.1016/j.lwt.2017.06.055.

Listrat, A., Lebret, B., Louveau, I., Astruc, T., Bonnet, M., Lefaucheur, L., Picard, B., Bugeon, J., 2016. How muscle structure and composition influence meat and flesh quality. Sci. World J. 2016, 1–14. https://doi.org/10.1155/2016/3182746.

Manor, M.L., Weber, G.M., Salem, M., Yao, J., Aussanasuwannakul, A., Kenney, P.B., 2012. Effect of sexual maturation and triploidy on chemical composition and fatty acid content of energy stores in female rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquaculture 364–365, 312–321. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2012.08.012.

Marty-Mahé, P., Loisel, P., Fauconneau, B., Haffray, P., Brossard, D., Davenel, A., 2004. Quality traits of brown trouts (*Salmo trutta*) cutlets described by automated color image analysis. Aquaculture 232, 225–240. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(03)00458-7.

Mørkøre, T., Rørvik, K.-A., 2001. Seasonal variations in growth, feed utilisation and product quality of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) transferred to seawater as 0+smolts or 1+smolts. Aquaculture 199, 145–157. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(01)00524-5.

Mørkøre, T., Vallet, J.L., Cardinal, M., Gomez-Guillen, M.C., Montero, P., Torrissen, O.J., Nortvedt, R., Sigurgisladottir, S., Thomassen, M.S., 2001. Fat content and fillet shape of Atlantic Salmon: relevance for processing yield and quality of raw and smoked products. J. Food Sci. 66, 1348–1354. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.2001.tb15213.x.

Muller-Feuga, A., 1990. Modélisation de la croissance des poissons en élevage. Rapp. Sci. Tech. Ifremer 21, 1–58.

Nassour, I., Léger, C.L., 1989. Deposition and mobilisation of body fat during sexual maturation in female trout (*Salmo gairdneri* Richardson). Aquat. Living Resour. 2, 153–159. https://doi.org/10.1051/alr:1989018.

Olsen, R.E., Mortensen, A., 1997. The influence of dietary astaxanthin and temperature on flesh colour in Arctic charr *Salvelinus alpinus* L. Aquac. Res. 28, 51–58. https://doi.org/10.1046/j.1365-2109.1997.00828.x.

Rasmussen, R.S., 2001. Quality of farmed salmonids with emphasis on proximate composition, yield and sensory characteristics. Aquac. Res. 32, 767–786. https://doi.org/10.1046/j.1365-2109.2001.00617.x.

Reid, R.A., Durance, T.D., 1992. Textural changes of canned chum Salmon related to sexual maturity. J. Food Sci. 57, 1340–1342. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.1992.tb06852.x.

Reid, R.A., Durance, T.D., Walker, D.C., Reid, P.E., 1993. Structural and chemical changes in the muscle of chum salmon (*Oncorhynchus keta*) during spawning migration. Food Res. Int. 26, 1–9. https://doi.org/10.1016/0963-9969(93)90099-5.

Robb, D.H.F., Kestin, S.C., Warriss, P.D., Nute, G.R., 2002. Muscle lipid content determines the eating quality of smoked and cooked Atlantic salmon (*Salmo salar*). Aquaculture 205, 345–358. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(99)00273-2.

Rørå, A.M.B., Kvåle, A., Mørkøre, T., Rørvik, K.-A., Hallbjoørn, S., Thomassen, S., Magny, S., 1998. Process yield, colour and sensory quality of smoked Atlantic salmon (*Salmo salar*) in relation to raw material characteristics. Food Res. Int. 31, 601–609. https://doi.org/10.1016/S0963-9969(99)00034-4.

Rørvik, K.-A., Dessen, J.-E., Åsli, M., Thomassen, M.S., Hoås, K.G., Mørkøre, T., 2018. Low body fat content prior to declining day length in the autumn significantly increased growth and reduced weight dispersion in farmed Atlantic salmon *Salmo salar* L. Aquac. Res. 49, 1944–1956. https://doi.org/10.1111/are.13650.

Roth, B., Jenssen, M.D., Jonassen, T.M., Foss, A., Imsland, A., 2007. Change in flesh quality associated with early maturation of Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus*). Aquac. Res. 38, 757–763. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2007.01729.x.

Salem, M., Kenney, P.B., Rexroad, C.E., Yao, J., 2006. Molecular characterization of muscle atrophy and proteolysis associated with spawning in rainbow trout. Comp. Biochem. Physiol. D Genomics Proteomics 1, 227–237. https://doi.org/10.1016/j.cbd.2005.12.003.

Salem, M., Manor, M.L., Aussanasuwannakul, A., Kenney, P.B., Weber, G.M., Yao, J., 2013. Effect of sexual maturation on muscle gene expression of rainbow trout: RNA-Seq approach. Physiol. Rep. 1, e00120 https://doi.org/10.1002/phy2.120.

Segato, S., Fasolato, L., Bertotto, D., Libertini, A., Balzan, S., Corato, A., Novelli, E., 2007. Effect of triploidy on quality traits of shi drum (*Umbrina cirrosa* L.) until the second rearing year. Aquac. Res. 38, 59–65. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2006.01630.x.

Shearer, K.D., 1994. Factors affecting the proximate composition of cultured fishes with emphasis on salmonids. Aquaculture 119, 63–88. https://doi.org/10.1016/0044-8486(94)90444-8.

Sigurgisladottir, S., Sigurdardottir, M.S., Torrissen, O., Vallet, J.L., Hafsteinsson, H., 2000. Effects of different salting and smoking processes on the microstructure, the texture and yield of Atlantic salmon (*Salmo salar*) fillets. Food Res. Int. 33, 847–855. https://doi.org/10.1016/S0963-9969(00)00104-6.

Sigurgisladottir, S., Sigurdardottir, M.S., Ingvarsdottir, H., Torrissen, O.J., Hafsteinsson, H., 2001. Microstructure and texture of fresh and smoked Atlantic salmon, *Salmo salar* L., fillets from fish reared and slaughtered under different conditions. Aquac. Res. 32, 1–10. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2001.00503.x.

Skrede, G., Storebakken, T., 1986. Instrumental colour analysis of farmed and wild Atlantic salmon when raw, baked and smoked. Aquaculture 53, 279–286. https://doi.org/10.1016/0044-8486(86)90358-3.

Steven, D.M., 1949. Studies on animal carotenoids: II. Carotenoids in the Reproductive Cycle of the Brown Trout. J. Exp. Biol. 26, 295–303.

Storebakken, T., No, H.K., 1992. Pigmentation of rainbow trout. Aquaculture 100, 209–229. https://doi.org/10.1016/0044-8486(92)90372-R.

Thakur, D.P., Morioka, K., Itoh, Y., Obatake, A., 2003. Lipid composition and deposition of cultured yellowtail *Seriola quinqueradiata* muscle at different anatomical locations in relation to meat texture. Fish. Sci. 69, 487–494. https://doi.org/10.1046/j.1444-2906.2003.00649.x.

Torrissen, O.J., 1989. Pigmentation of salmonids: interactions of astaxanthin and canthaxanthin on pigment deposition in rainbow trout. Aquaculture 79, 363–374. https://doi.org/10.1016/0044-8486(89)90478-X.

Torrissen, O.J., 1995. Strategies for salmonid pigmentation. J. Appl. Ichthyol. 11, 276–281. https://doi.org/10.1111/j.1439-0426.1995.tb00027.x.

Torrissen, K.R., Torrissen, O.J., 1984. Sexual Maturation: Effect on Protease Activities and Carotenoid Levels in Atlantic Salmon (*Salmo salar*). Presented at the International Council for the Exploration of the Sea.

Tyler, C.R., Sumpter, J.P., Witthames, P.R., 1990. The dynamics of oocyte growth during vitellogenesis in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Biol. Reprod. 43, 202–209. https://doi.org/10.1095/biolreprod43.2.202.

1.4.2 Résultats complémentaires

Les informations ne figurant pas dans l'article présenté ont été insérées dans cette partie. La figure 11 est également rajoutée comme une illustration complémentaire. De plus, les données de la mesure, par pénétrométrie, de la résistance mécanique des filets à l'abattage, et de l'analyse des corrélations, sont rajoutées, afin de servir à la discussion ultérieure de nos résultats.

Les conditions de mesure de la résistance mécanique par pénétrométrie sont indiquées dans l'annexe 1. Les coefficients de corrélation ont été déterminés en utilisant les données de l'ensemble des femelles ayant pondu, qui ont été mesurées sur toute la période post-ponte (*cf.* § 2.7 de l'article).

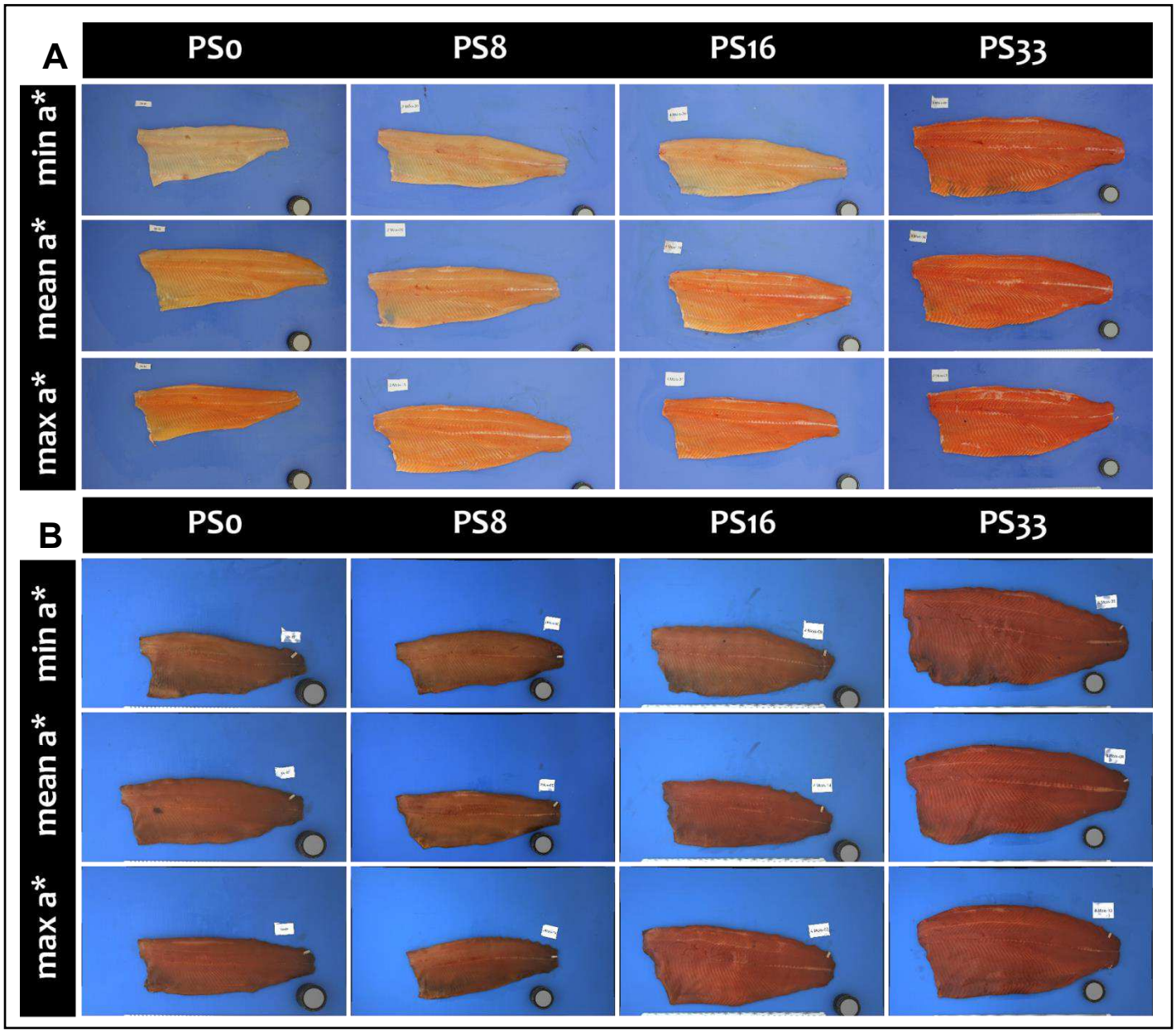


Figure 11 : Illustration de la couleur des filets crus (A) et fumés (B) de truites arc-en-ciel après la ponte. PS0, PS8, PS16 et PS33 désignent les filets mesurés respectivement au moment de la ponte (PS0) et à 8, 16 et 33 semaines post-ponte. Dans chaque groupe, les filets sont du haut vers le bas, ceux qui avaient une valeur minimum (min a*), moyenne (mean a*) et maximum (max a*) de l'indice de rouge a*.

1.4.2.1 Qualité de la chair

La figure 11 illustre l'évolution progressive et la variabilité intra-groupe de la couleur des filets crus et fumés après la ponte, dont la moyenne est décrite dans l'article.

La figure 12 présente les résultats de mesure de la résistance mécanique par pénétrométrie. Immédiatement après la ponte, le filet cru des femelles post-ponte présentait une moindre résistance mécanique (Wtot/e) par rapport au filet des femelles C0. La résistance mécanique du filet des femelles matures était, à une semaine post-ponte, nettement supérieure à celle des femelles matures mesurées au moment de la ponte, est restée inchangée jusqu'à la 16ème semaine, puis a fortement diminué entre la 16ème semaine et la 24ème semaine et a conservé une valeur stable jusqu'à la 33ème semaine post-ponte. À la 33ème semaine post-ponte, les paramètres de résistance mécanique étaient similaires entre les femelles PS33 et C33. L'évolution post-ponte de la résistance mécanique des filets fumés mesurée par pénétrométrie était globalement similaire à celle des filets crus.

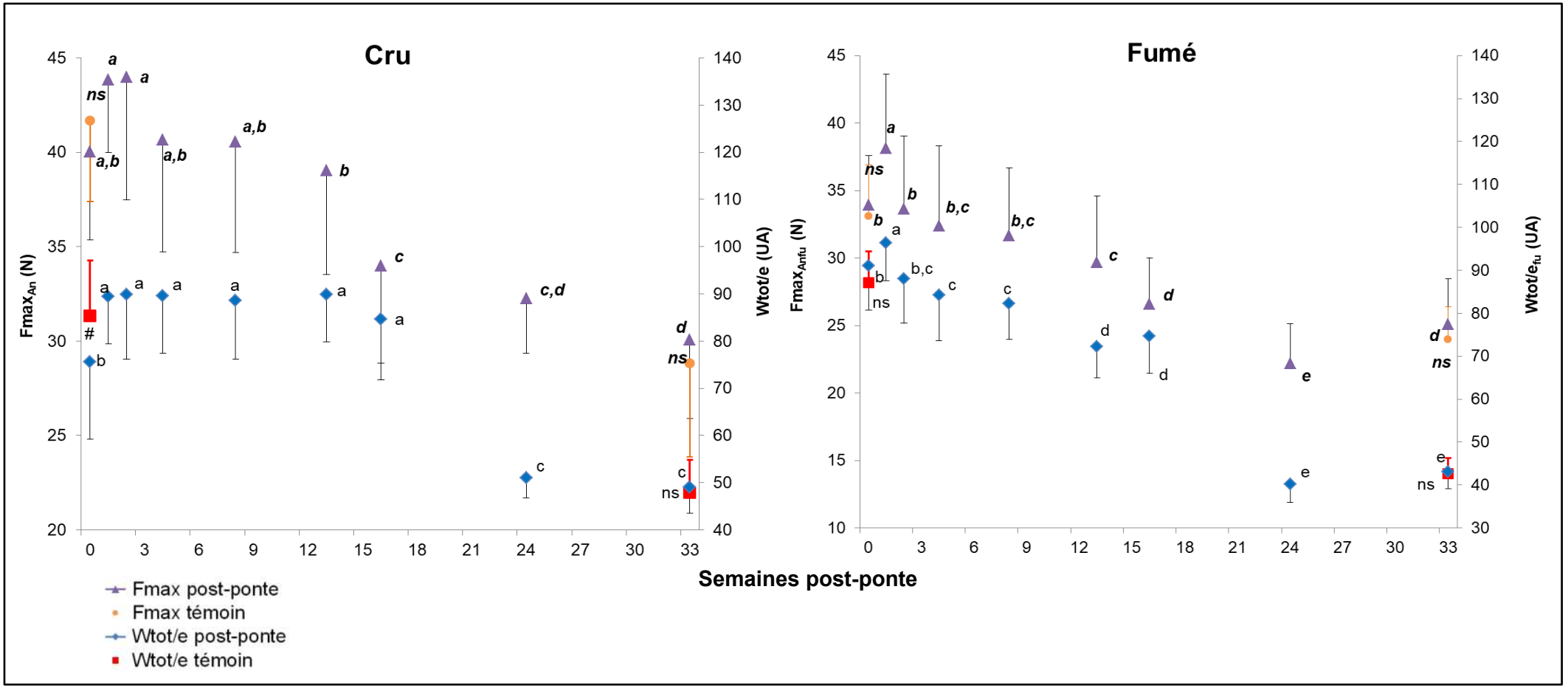


Figure 12 : Évolution de la résistance mécanique des filets crus et fumés mesurée par pénétrométrie chez la truite arc-en-ciel après la ponte. Force maximale du filet (FmaxAn) ; Travail total divisé par l'épaisseur du filet mesuré (Wtot/e). Les données représentent les valeurs moyennes (n = 20, 18 et 14, respectivement dans les groupes de truites post-ponte, et de truites contrôle C0 et C33). Les différences significatives entre les groupes de truites post-ponte sont indiquées par des lettres différentes ($p<0,05$). Chaque barre verticale représente l'écart-type à la moyenne. Les différences significatives entre les truites PS0 et C0 sont indiquées par un "#". ns signifie qu'il n'y a pas de différence significative entre les truites post-ponte et les truites témoins mesurées au même moment. UA : unités arbitraires.

1.4.2.2 Analyses des corrélations d'intérêt

L'analyse des corrélations a révélé que **les paramètres de qualité des carcasses étaient corrélés entre eux** (***Tableau 3***) Ainsi, le rendement en filets (parés et pelés) était corrélé positivement avec le poids vif (0,42 ; p<0,001), la longueur standard (0,44 ; p<0,001), le coefficient de condition (0,30 ; p<0,001), le rapport entre l'épaisseur et la longueur du poisson ou épaisseur relative (0,36 ; p<0,001), et la valeur Fatmeter® (0,35 ; p<0,001) des poissons. Le rendement en filets présentait une faible corrélation positive avec le rendement en carcasse des poissons (0,15 ; p<0,05).

Le tableau 3 présente également **des corrélations significatives entre les paramètres de qualité des filets crus**. Ainsi, la teneur en matière sèche des filets était corrélée positivement avec l'indice de rouge (0,76 ; p<0,001) alors qu'elle était corrélée négativement avec la luminosité des filets (-0,56 ; p<0,001) et la résistance mécanique des filets (-0,54 ; p<0,001 pour Wtot/e et -0,72 ; p<0,001 pour $Rspé_{48}$). Nous avons également pu noter que les paramètres de résistance mécanique des filets crus mesurés par pénétrométrie (Wtot/e) et ceux mesurés par compression-cisaillement ($Rspé_{48}$) étaient aussi corrélés (0,66 ; p<0,001). Par ailleurs, hormis le fait qu'il existe une faible corrélation avec la résistance mécanique Wtot/e (0,15 ; p<0,05), le pH initial n'était corrélé à aucun autre paramètre de qualité du filet cru. En revanche, le pH ultime présentait des corrélations significatives avec les autres paramètres de qualité de la chair. Le pH ultime était par exemple corrélé positivement avec la résistance mécanique des filets (0,48 ; p<0,001 pour Wtot/e et 0,58 ; p<0,001 pour $Rspé_{48}$).

Nos données ont aussi révélé que **les paramètres de qualité des filets crus** étaient significativement corrélés avec **les paramètres de qualité des carcasses** (***Tableau 3***). La teneur en matière sèche des filets était corrélée positivement avec le poids vif (0,72 ; p<0,001), la longueur (0,59 ; p<0,001), le coefficient de condition (0,76 ; p<0,001), et la valeur Fatmeter® (0,83 ; p<0,001) des poissons. L'indice de rouge a* des filets était également corrélé positivement avec le poids vif (0,73 ; p<0,001), la longueur (0,62 ; p<0,001), le coefficient de condition (0,76 ; p<0,001), et la valeur Fatmeter® (0,75 ; p<0,001) des poissons. Quant à la résistance mécanique des filets, elle était corrélée négativement avec le poids vif (-0,60 ; p<0,001 pour Wtot/e et -0,77 ; p<0,001 pour $Rspé_{48}$), la longueur (-0,48 ; p<0,001 pour Wtot/e et -0,64 ; p<0,001 pour $Rspé_{48}$), le coefficient de condition (-0,56 ; p<0,001 pour Wtot/e et -0,82 ; p<0,001 pour $Rspé_{48}$), et la valeur Fatmeter® (-0,59 ; p<0,001 Wtot/e et -0,75 ; p<0,001 pour $Rspé_{48}$) des poissons. La résistance mécanique des filets était corrélée négativement avec le rendement en filets (-0,32 ; p<0,001 pour Wtot/e et -0,51 ;

$p<0,001$ pour $Rspé_{48}$). En ce qui concerne le pH des filets, tandis que le pH initial n'était corrélé à aucun paramètre de qualité des carcasses, le pH ultime a présenté des corrélations négatives et significatives avec le poids vif (-0,53 ; $p<0,001$), la longueur (-0,47 ; $p<0,001$), le coefficient de condition (-0,50 ; $p<0,001$), et la valeur Fatmeter® (-0,46 ; $p<0,001$) des poissons. Le pH ultime des filets était également corrélé négativement avec le rendement en filets (-0,33 ; $p<0,001$).

Tableau 3 : Corrélations entre paramètres de qualité de carcasses et de filets crus et entre paramètres de qualité de carcasses et de filets crus chez les truites post-ponte, n=179

	PV	LS	Ep	K	SR	VFat	RC	MS_{48}	RFC	pH_i	L*	a*	b*	Wtot/e	$Rspé_{48}$
LS	$0,93^{***}$	-													
Ep	$0,98^{***}$	$0,90^{***}$	-												
K	$0,81^{***}$	$0,57^{***}$	$0,81^{***}$	-											
SR	$0,82^{***}$	$0,61^{***}$	$0,90^{***}$	$0,89^{***}$	-										
VFat	$0,77^{***}$	$0,64^{***}$	$0,77^{***}$	$0,79^{***}$	$0,74^{***}$	-									
RC	$-0,45^{***}$	$-0,28^{***}$	$-0,44^{***}$	$-0,63^{***}$	$-0,52^{***}$	$-0,49^{***}$	-								
MS_{48}	$0,72^{***}$	$0,59^{***}$	$0,71^{***}$	$0,76^{***}$	$0,69^{***}$	$0,83^{***}$	$-0,46^{***}$	-							
RFC	$0,42^{***}$	$0,44^{***}$	$0,44^{***}$	$0,30^{***}$	$0,36^{***}$	$0,35^{***}$	$0,15^{*}$	$0,36^{***}$	-						
pH_i	$-0,06^{ns}$	$-0,04^{ns}$	$-0,08^{ns}$	$0,00^{ns}$	$-0,09^{ns}$	$-0,06^{ns}$	$0,01^{ns}$	$-0,12^{ns}$	$0,04^{ns}$	-					
L*	$-0,62^{***}$	$-0,53^{***}$	$-0,61^{***}$	$-0,67^{***}$	$-0,59^{***}$	$-0,59^{***}$	$0,42^{***}$	$-0,56^{***}$	$-0,35^{***}$	$-0,04^{ns}$	-				
a*	$0,73^{***}$	$0,62^{***}$	$0,72^{***}$	$0,76^{***}$	$0,69^{***}$	$0,75^{***}$	$-0,53^{***}$	$0,76^{***}$	$0,43^{***}$	$-0,05^{ns}$	$-0,67^{***}$	-			
b*	$0,53^{***}$	$0,46^{***}$	$0,53^{***}$	$0,56^{***}$	$0,50^{***}$	$0,57^{***}$	$-0,43^{***}$	$0,63^{***}$	$0,33^{**}$	$-0,08^{ns}$	$-0,43^{***}$	$0,92^{***}$	-		
Wtot/e	$-0,60^{***}$	$-0,48^{***}$	$-0,60^{***}$	$-0,56^{***}$	$-0,59^{***}$	$-0,59^{***}$	$0,34^{***}$	$-0,54^{***}$	$-0,32^{***}$	$0,15^{*}$	$0,47^{***}$	$-0,58^{***}$	$-0,44^{***}$	-	
$Rspé_{48}$	$-0,77^{***}$	$-0,64^{***}$	$-0,79^{***}$	$-0,82^{***}$	$-0,80^{***}$	$-0,75^{***}$	$0,51^{***}$	$-0,72^{***}$	$-0,51^{***}$	$0,05^{ns}$	$0,65^{***}$	$-0,79^{***}$	$-0,62^{***}$	$0,66^{***}$	-
pH_u	$-0,53^{***}$	$-0,47^{***}$	$-0,56^{***}$	$-0,50^{***}$	$-0,54^{***}$	$-0,46^{***}$	$0,33^{***}$	$-0,46^{***}$	$-0,33^{***}$	$0,15^{*}$	$0,40^{***}$	$-0,48^{***}$	$-0,39^{***}$	$0,48^{***}$	$0,58^{***}$

PV : poids vif ; LS : longueur standard ; Ep : Epaisseur du poisson ; K : coefficient de condition ; SR : épaisseur relative du poisson ; VFat : valeur Fatmeter® ; RC : Rendement carcasse ; MS_{48} : matière sèche du filet cru ; RFC : rendement en filets crus ; pH_i : pH initial du filet ; L* : luminosité du filet cru ; a* : indice de rouge du filet cru ; b* : indice de jaune du filet cru ; Wtot/e : résistance mécanique du filet mesurée par pénétrométrie. $Rspé_{48}$: résistance mécanique mesurée par compression-cisaillement ; pH_u : pH mesuré à 48 h *pm* ou pH ultime ; ns: non significatif, *: $p<0,05$; ***: $p<0,001$.

Nos données ont permis d'analyser les corrélations entre **les rendements après le salage et le fumage des filets et les paramètres de qualité des carcasses** de truites post-ponte (***Tableau 4***). Le rendement de salage-fumage était corrélé positivement avec le poids vif (0,86 ; p<0,001), la longueur standard (0,79 ; p<0,001), le coefficient de condition (0,80 ; p<0,001), l'épaisseur relative (0,73 ; p<0,001), et la valeur Fatmeter® (0,79 ; p<0,001) des poissons. Le rendement en filets fumés était quant à lui fortement corrélé au poids vif (0,77 ; p<0,001), à la longueur standard (0,68 ; p<0,001), au coefficient de condition (0,60 ; p<0,001), à l'épaisseur relative (0,60 ; p<0,001), et la valeur Fatmeter® (0,62 ; p<0,001) des poissons. De façon intéressante, le rendement de salage-fumage et le rendement en filets fumés étaient fortement corrélés entre eux (0,87 ; p<0,001) et aussi avec le rendement en filets crus (0,59 ; p<0,001 et 0,91 ; p<0,001 respectivement).

Enfin, l'analyse des corrélations a permis de montrer que **les paramètres de qualité des filets fumés étaient significativement corrélés aux paramètres de qualité des filets crus** (***Tableau 5***). Ainsi, l'indice de rouge des filets fumés a^*_{fu} était fortement corrélé avec l'indice de rouge des filets crus (0,93 ; p<0,001 pour la mesure à l'abattage a* et 0,94 ; p<0,001 pour la mesure à 48h *pm* a^*_{48}). La résistance mécanique des filets fumés $Wtot/e_{fu}$ était également corrélée positivement avec la résistance mécanique des filets crus (0,74 ; p<0,001 pour la mesure à l'abattage Wtot/e et 0,82 ; p<0,001 pour la mesure à 48h *pm* $Wtot/e_{48}$). Le pH des filets fumés était aussi corrélé au pH_u des filets crus (0,47 ; p<0,001).

Tableau 4 : Corrélations entre les paramètres de qualité des carcasses et les rendements après salage-fumage des filets de truites post-ponte, n=179

	PV	LS	Ep	K	SR	VFat	RC	RFC	RSF
RSF	0,86***	0,79***	0,84***	0,80***	0,73***	0,79***	-0,41***	0,59***	-
RFF	0,71***	0,68***	0,71***	0,60***	0,60***	0,62***	-0,12ns	0,91***	0,87***

PV : poids vif ; LS : longueur standard ; Ep : Epaisseur du poisson ; K : coefficient de condition ; SR : épaisseur relative du poisson ; VFat : valeur Fatmeter® ; RC : Rendement carcasse ; RFC : rendement en filets crus ; RSF : rendement de salage-fumage ; RFF : Rendement en filets fumés ; ns: non significatif, *: p<0,05 ; ***: p<0,001.

Tableau 5 : Corrélations entre les paramètres de qualité des filets crus (abattage et 48h *pm*) et les paramètres de qualité des filets fumés de truites post-ponte, n=179

	L*	a*	Wtot/e	pH_u	L^*_{48}	a^*_{48}	$Wtot/e_{48}$	$Rspé_{48}$	MS_{fu}	pH_{fu}	L^*_{fu}	a^*_{fu}	$Wtot/e_{fu}$
L^*_{48}	0,88***	-0,65***	0,45***	0,32***	-								
a^*_{48}	-0,65***	0,97***	-0,58***	-0,51***	-0,61***	-							
$Wtot/e_{48}$	0,51***	-0,66***	0,82***	0,57***	0,48***	-0,67***	-						
$Rspé_{48}$	0,65***	-0,79***	0,66***	0,58***	0,60***	-0,77***	0,80***	-					
MS_{fu}	-0,37***	0,54***	-0,35***	-0,33***	-0,38***	0,51***	-0,40***	-0,49***	-				
pH_{fu}	0,06ns	0,01ns	0,13ns	0,47***	-0,09ns	-0,04ns	0,14ns	0,07ns	-0,07ns	-			
L^*_{fu}	0,28***	-0,10ns	0,10ns	-0,02ns	0,34***	-0,14ns	-0,01ns	-0,08ns	-0,16*	-0,03ns	-		
a^*_{fu}	-0,58***	0,93***	-0,61***	-0,55***	-0,55***	0,94***	-0,71***	-0,76***	0,58***	-0,11ns	-0,22**	-	
$Wtot/e_{fu}$	0,66***	-0,76***	0,74***	0,57***	0,63***	-0,74***	0,82***	0,85***	-0,42***	0,00ns	-0,04ns	-0,71***	-
$Rspé_{fu}$	0,66***	-0,76***	0,51***	0,61***	0,62***	-0,73***	0,66***	0,91***	-0,45***	0,05ns	-0,15*	-0,69***	0,84***

L* : luminosité du filet cru à l'abattage ; a* : indice de rouge à l'abattage ; Wtot/e : travail total divisé par l'épaisseur de l'échantillon de filet à l'abattage (représentant la résistance mécanique mesurée par pénétrométrie) ; pH_u ou pH_{fu}: pH ultime ou du filet fumé ; L^*_{48} ou L^*_{fu} : luminosité du filet cru à 48h *pm* ou fumé ; a^*_{48} ou a^*_{fu} : indice de rouge du filet cru à 48h *pm* ou fumé ; $Wtot/e_{48}$ ou $Wtot/e_{fu}$: résistance mécanique de l'échantillon de filet cru à 48h *pm* ou fumé mesurée par pénétrométrie ; $Rspé_{48}$ ou $Rspé_{fu}$: du filet cru à 48h *pm* ou fumé ; MS_{fu} : teneur en matière sèche du filet fumé. ns: non significatif, *: p<0,05 ; **: p<0,01 ; ***: p<0,001.

1.5 Discussion de l'ensemble des résultats de l'analyse de la qualité

La maturation sexuelle altère la qualité des carcasses des poissons et la qualité de leurs filets. Dans notre étude, nous avons pu décrire, pour la première fois, l'évolution des qualités technologique et organoleptique chez la truite arc-en-ciel d'élevage après la ponte. Notre travail fournit ainsi de nouvelles informations relatives à l'évolution de la qualité des produits piscicoles après la ponte. En parallèle, ce travail nous renseigne sur le déterminisme de la qualité des produits à partir du modèle « truite post-ponte ».

1.5.1 Restauration post-ponte de la qualité chez la truite

Nos résultats ont permis de montrer que la restauration des qualités technologique et organoleptique des filets s'est réalisée en trois phases séquentielles après la ponte : une phase précoce, une phase transitoire et une phase tardive (*cf.* article). L'évolution de la plupart des paramètres est discutée dans l'article. Dans cette partie, les résultats non discutés dans l'article sont rapportés.

Au cours de notre étude, nous n'avons pas noté d'évolution particulière du pH initial (pHi) des filets qui était élevé et constant (≈7,0) sur toute la période post-ponte. Le pH de la chair de poisson est le plus souvent neutre immédiatement après l'abattage (Dunajski, 1979) et la chute *post-mortem* du pH musculaire résulte de l'accumulation d'acide lactique généré par la glycolyse musculaire *post-mortem*. Cette chute du pH peut être plus rapide lorsque les poissons sont soumis à un stress avant l'abattage par rapport à des poissons non stressés (Shimizu and Kaguri, 1986). Certaines études rapportent également que le pH à l'abattage reflète l'activité musculaire *ante-mortem* des animaux, laquelle dépend de leurs conditions de manipulation (Lefèvre et al., 2008; Terlouw et al., 2015). Nos mesures d'un pH initial élevé révèlent donc des conditions acceptables d'abattage tout au long de la période d'expérimentation, lesquelles ont été appliquées non seulement pour limiter le stress des poissons pour des raisons éthiques, mais aussi parce que ce stress peut impacter la qualité des filets.

En ce qui concerne les données de pH ultime (pHu), elles ont permis d'étudier l'état des réserves en glycogène du muscle des poissons post-ponte et l'évolution *post-mortem* du muscle. Immédiatement après la ponte, la valeur du pH ultime était plus faible chez les femelles matures que chez les femelles contrôle. Après la 16ème semaine post-ponte, c'est-à-dire au cours de la phase tardive de restauration de la qualité, les valeurs du pH ultime étaient significativement inférieures à celles des semaines précédentes. Cette diminution du pH ultime de la chair au fil du temps post-ponte pourrait être expliquée par l'augmentation de la

taille et l'âge des femelles matures. Chez la truite arc-en-ciel en effet, il a été rapporté que l'augmentation de la teneur en glycogène du muscle et/ou l'augmentation des activités des enzymes du métabolisme énergétique, généralement associées à l'augmentation de la taille et l'âge des poissons, sont deux facteurs qui peuvent affecter le métabolisme musculaire *post-mortem* et donc la qualité des filets (Alami-Durante et al., 2010).

En ce qui concerne la résistance mécanique des filets mesurée par pénétrométrie, nos résultats ont montré qu'immédiatement après la ponte, les filets crus des femelles avaient une résistance mécanique inférieure à celle des femelles immatures. Or, les données de résistance mécanique obtenues avec la mesure par compression-cisaillement à 48h *pm* ont montré que les filets crus présentaient des résistances mécaniques similaires entre les deux groupes en début d'expérimentation (*cf.* article). Nous pensons que les résultats différents entre les deux méthodes peuvent être d'abord expliqués par la différence de produits mesurés, chacune des mesures étant faite respectivement sur des filets en *pré* et *post rigor mortis*. La différence de résistance mécanique, mesurée par le pénétromètre en *pré-rigor*, était probablement liée à la différence marquée du pH initial entre les témoins et les poissons post-ponte. Il a été déjà montré qu'un ramollissement de la chair des poissons peut être associé à un faible pH à l'abattage (Lerfall et al., 2015), ce que nous avons aussi observé. En *post-rigor*, la résistance mécanique similaire entre les deux groupes pourrait, quant à elle, être expliquée par l'évolution *post-mortem* des muscles et/ou le stockage des filets. Chez les poissons, il a en effet été rapporté que les différences de texture des filets avant la *rigor mortis*, peuvent disparaître après l'installation de la *rigor mortis* (Ang and Haard, 1985; Dunajski, 1979), laquelle est aussi dépendante des conditions de stockage *post-mortem.*

Mais au-delà du fait que ces deux mesures de résistance mécanique aient été réalisées respectivement avant et après la *rigor mortis*, la divergence de résultats entre les deux méthodes montre encore une fois la difficulté à décrire ou évaluer instrumentalement la texture du muscle de poisson comme mentionné précédemment (Dunajski, 1979; Hyldig and Nielsen, 2001). L'analyse sensorielle, en complément de ces analyses, est donc nécessaire pour l'évaluation de la texture des filets post-ponte.

Au cours de la période post-ponte, l'évolution de la résistance mécanique mesurée par pénétrométrie était globalement similaire à celle mesurée par compression cisaillement.

1.5.2 Déterminisme des qualités technologique et organoleptique chez la truite post-ponte

L'un des défis au sein de la filière aquacole est de produire des poissons et filets de poissons d'excellente qualité qui arrivent à satisfaire les exigences de chaque acteur de la filière, à savoir le pisciculteur, le transformateur et le consommateur (Lefèvre and Bugeon, 2015). Il y a donc un intérêt à en savoir davantage sur le déterminisme post-ponte des qualités du poisson et de leurs filets en vue d'envisager des stratégies de maitrise de ces qualités.

En ce qui concerne la composition globale des poissons, nos résultats ont montré que l'augmentation du poids et de la taille des poissons, et l'évolution de leur morphologie (coefficient de condition et épaisseur relative des poissons) était associée à l'augmentation de l'adiposité globale des poissons. Ces observations sont en accord avec des travaux antérieurs montrant que la teneur en lipides des poissons augmente avec la taille et le poids des poissons ; ce qui a été montré chez la truite arc-en-ciel (Kiessling et al., 1991c) et chez d'autres espèces de téléostéens (Fauconneau et al., 1995; Haugen et al., 2006).

En ce qui concerne la qualité technologique des carcasses, nos résultats ont montré que l'augmentation des rendements en filets crus après la ponte était associée à une augmentation du poids vif et de la longueur du poisson. L'analyse des corrélations entre les paramètres de qualité des carcasses a donc confirmé le lien entre le rendement en filets et la taille ou le poids des poissons précédemment rapporté (Lefèvre and Bugeon, 2008b). De plus, les corrélations montrent que les variations d'épaisseur relative des femelles, donc de la morphologie des poissons, pourraient expliquer environ 36 % des variations des rendements en filets crus. Des corrélations entre la forme du corps et le rendement en filets ont été précédemment observées chez d'autres poissons ronds comme la truite (Bosworth et al., 1998, 2001; Einen et al., 1999). Il serait par contre utile de réaliser une analyse plus précise de la modification de la conformation du corps des truites après la ponte (analyse morphométrique grâce aux photos) afin de confirmer que l'évolution du rendement en filets est liée à celle de la forme du poisson. Nos résultats ont également révélé une corrélation positive entre le rendement en carcasse des femelles post-ponte et leur rendement en filets crus. Cette observation est en accord avec les résultats de Bugeon et *al.* (2010) qui ont montré que les truites arc-en-ciel à haut rendement en filets sont celles qui ont un haut rendement en carcasse par rapport aux truites à faible rendement en filets.

Pour aller plus loin, nous pensons que les caractéristiques biométriques des truites post-ponte, ainsi que leur morphologie, pourraient être des critères de commercialisation des femelles après la ponte. Le poids, la longueur et l'épaisseur des poissons en l'occurrence,

présentent l'avantage de pouvoir être évalués avec des méthodes non-invasives, et font partie des paramètres les mieux corrélés avec la qualité des produits post-ponte, notamment les rendements en filets crus et fumés et la couleur des filets décrite comme indicateur de qualité chez les salmonidés (Alfnes et al., 2006; Anderson, 2001).

Notre travail a permis de montrer que l'aptitude au fumage, qualité technologique des filets, était liée à la qualité des carcasses. Nous avons pu montrer que le rendement de salage-fumage dépendait fortement des paramètres biométriques des poissons, et dans une moindre mesure du rendement en filets crus. Nous confirmons encore une fois que l'aptitude au fumage ne dépend pas seulement des conditions de transformation, mais aussi des caractéristiques de la matière première (Lefèvre and Bugeon, 2008b; Mørkøre et al., 2001; Prache et al., 2020).

Comme mentionné dans l'article (*cf.* § 4.3 de l'article), nous avons pu noter que le rendement en filets fumés était lié au rendement de salage-fumage et au rendement en filets crus. Nous avons de plus noté que la qualité des filets fumés était fortement liée à la qualité des filets crus. Par conséquent, la qualité des filets post-ponte fumés pourrait être prédite à partir de la qualité des filets crus.

En ce qui concerne la qualité organoleptique des filets, l'évolution de la couleur des filets était liée à la croissance des poissons après la ponte. En effet, l'augmentation de l'indice de rouge a*, paramètre le mieux corrélé à la perception humaine de la couleur de la chair des salmonidés (Christiansen et al., 1995), était liée à l'augmentation du poids et de la taille des poissons. Nos résultats sont en accord avec des travaux antérieurs, qui ont montré que l'augmentation de la taille et du poids chez les salmonidés est généralement associée à une chair plus colorée, en raison de l'augmentation du dépôt de pigments caroténoïdes dans le muscle (Choubert, 1992; Olsen and Mortensen, 1997; Torrissen, 1995). De plus, l'indice de rouge était corrélé à la teneur en matière sèche du filet cru. Or, il a été rapporté chez la truite arc-en-ciel que la teneur en matière sèche est principalement corrélée avec les teneurs en protéines et en lipides du muscle (Kiessling et al., 1991c). Ainsi, nos résultats concordent avec ceux des études antérieures montrant que la couleur des filets dépend aussi de la composition du muscle (Choubert, 1992; Christiansen et al., 1995; Henmi et al., 1989; Matthews et al., 2006).

L'évolution de la résistance mécanique était associée à l'évolution de la qualité des carcasses et de certains paramètres de qualité des filets. D'abord, nos résultats ont montré que la baisse de la résistance mécanique des filets était associée à la croissance des poissons, reflétée par l'augmentation de leur poids et de leur taille. Il est connu que la croissance

musculaire apporte la contribution la plus importante à la croissance des poissons (Mommsen, 2001). Nous avons ainsi pu montrer que la diminution de la résistance mécanique était liée à une augmentation de la taille des fibres musculaires grâce à l'étude de la cellularité musculaire au cours de la période post-ponte (*cf.* chapitre 2). En ce qui concerne les corrélations entre paramètres de qualité, nos résultats montrent que la baisse de la résistance mécanique était aussi associée à l'augmentation de la teneur en lipides musculaires aussi reflétée par l'augmentation de la teneur en matière sèche des filets crus. Nos données confirment celles des travaux antérieurs qui indiquent une relation inverse entre la résistance mécanique et la teneur en matière sèche des filets (Lefèvre and Bugeon, 2008b) et entre la texture et la teneur en lipides chez les poissons (Aussanasuwannakul et al., 2011; Fauconneau et al., 1993b; Green-Petersen and Hyldig, 2010; Johansson et al., 2000; Lefèvre et al., 2015; Thakur et al., 2003). Par ailleurs, la corrélation positive entre la résistance mécanique et le pH des filets crus à 48 h *pm* suggère également que la baisse de la résistance mécanique des filets a pu être impactée par l'augmentation du glycogène musculaire dont dépend le pH ultime. Cette observation est en accord avec l'étude de Rasmussen (2001) qui indique que le glycogène peut indirectement influencer la texture de la chair des salmonidés. En plus de ces facteurs endogènes, nous ne pouvons pas exclure la possibilité que l'évolution de la résistance mécanique puisse être liée à un facteur saisonnier. L'étude de Merkin et *al.* (2014) montre que la saison impacte la texture des filets chez le saumon atlantique et relève que les filets étaient plus résistants à l'automne tandis qu'ils étaient plus mous en été. Cette équipe de recherche a suggéré que la saison impacte indirectement la texture des filets en affectant par exemple la croissance ou la teneur en lipides des poissons grâce aux facteurs combinés de la photopériode et de la température de l'eau d'élevage (Merkin et al., 2014 et références citées). Dans le projet QualiPostOv, une étude de l'évolution des paramètres de qualité post-ponte sur des truites printanières des lignées "grasses" et "maigres" devrait permettre de clarifier si l'évolution post-ponte de la texture est liée à l'état des réserves corporelles des poissons ou à des facteurs saisonniers.

1.6 Conclusion du chapitre

Cette première partie de la thèse a permis de décrire l'évolution de la qualité chez la truite arc-en-ciel femelle après la ponte. Nous avons constaté que les principaux changements dans la qualité de la chair ont débuté à partir de la 8ème semaine post-ponte et que la restauration des propriétés technologiques et organoleptiques des filets n'était effective que 24 semaines après la ponte (≈1400°C.j). Notre étude apporte ainsi des données originales sur la

restauration de la qualité de truite arc-en-ciel femelle et sur les déterminismes des différents paramètres de qualité à partir du modèle « truite post-ponte ». Ce travail ouvre également la voie à l'étude de l'évolution de la qualité chez d'autres espèces de salmonidés comme le saumon atlantique, dont les œufs sont aussi commercialisés pour la consommation, et dont la chair peut être valorisée après la maturation sexuelle.

Une évaluation sensorielle des produits post-ponte devrait être envisagée, en vue de relier les résultats de cette analyse à ceux des analyses instrumentales effectuées puis d'appréhender l'acceptation de ces produits par les futurs consommateurs.

Pour éclairer les mécanismes biologiques qui sous-tendent la restauration de la qualité de la chair chez la truite arc-en-ciel, les chapitres suivants traitent de l'évolution des tissus qui composent le muscle et de l'évolution du transcriptome musculaire après la ponte.

2. EVOLUTION DES TISSUS DU MUSCLE APRES LA PONTE

La qualité de la chair dépend des trois tissus qui interagissent au sein du muscle à savoir les fibres musculaires, les tissus conjonctifs (endomysium, périmysium et myosepte) et le tissu adipeux intramusculaire. Afin de comprendre l'évolution de la qualité que nous avons mesurée après la ponte, ces trois tissus ont été caractérisés par imagerie à des échelles macroscopique et microscopique. Le but de cette étude était de relier l'évolution de ces tissus à l'évolution des paramètres de qualité. Concrètement, deux types d'analyses ont été effectués : une mesure de la surface des tissus (myomères, myoseptes et tissu adipeux sous-cutanés) sur des demi-darnes et une analyse de la cellularité du muscle blanc. Les caractéristiques des demi-darnes ont été déterminées par traitement d'images. La cellularité (nombre et distribution par taille des fibres musculaires) du muscle blanc dorsal a été étudiée par une méthode d'histologie quantitative (Bugeon et al., 2003).

2.1 Matériel et méthodes

2.1.1 Analyse des images de demi-darnes par vision numérique

Le matériel biologique de cette expérimentation était constitué des demi-darnes prélevées juste après l'abattage, au cours des mesures de la qualité. Chaque demi-darne identifiée avec le numéro du poisson correspondant a été photographiée à l'intérieur d'une tente de diffusion (Photoflex Literoom), sur fond sombre, et en utilisant un appareil photo numérique Reflex (Canon EOS 1000D, résolution : 10,1 mégapixels) équipé d'un objectif de 18-55 mm (***Annexe* 2**). Vingt demi-darnes par condition, c'est-à-dire prélevées chez toutes les femelles mesurées au cours des mesures de la qualité, ont été utilisées dans cette étude.

Deux types de mesures ont été effectués sur ces demi-darnes en utilisant le logiciel *Visilog 6.8*® sous *Windows*® :

- une analyse de la morphologie des demi-darnes ;
- une mesure de la surface des tissus des demi-darnes.

En ce qui concerne l'analyse de la morphologie, elle a consisté à positionner des points sur les images numérisées de demi-darnes, en vue du calcul de la distance séparant deux points. La hauteur du dos, l'épaisseur du ventre et l'épaisseur de la demi-darne de chaque poisson ont été ainsi mesurées (***Figure 10***). Les coordonnées (x;y) de chaque point (1, 2, 3, 4 et 5) étant générées par le logiciel, les distances sont calculées respectivement par les formules suivantes : hauteur du dos $\boldsymbol{HD = [\sqrt{(x_2 - x_1)^2} + (y_2 - y_1)^2]}$, l'épaisseur du ventre

$\boldsymbol{EV} = [\sqrt{(\boldsymbol{x_5} - \boldsymbol{x_4})^2} + (\boldsymbol{y_5} - \boldsymbol{y_4})^2]$ et l'épaisseur de la demi-darne $\boldsymbol{EDD} = [\sqrt{(\boldsymbol{x_3} - \boldsymbol{x_2})^2} + (\boldsymbol{y_3} - \boldsymbol{y_2})^2]$.

En ce qui concerne la mesure de la surface des tissus, le logiciel permet d'identifier et quantifier le tissu adipeux sous-cutané et les myoseptes (***Annexe 2B***). En plus de la surface totale de la demi-darne (= surface musculaire totale), le logiciel a donc permis de mesurer la surface des tissus qui la compose, à savoir les myomères (fibres musculaires), les myoseptes et le tissu adipeux sous-cutané. Les données d'analyse, générées en pixels, ont été converties en millimètres (mm) pour ce qui concerne les données de morphologie des demi-darnes et en mm² pour les données de surface des tissus, en utilisant un objet étalon (dont on connait la dimension) intégré au moment des prises de photos (***Annexe 2***).

2.1.2 Analyse de la cellularité du tissu musculaire

L'analyse de la cellularité a porté sur les échantillons du muscle blanc dorsal prélevés sur les demi-darnes de truite (***Figure 10***) juste après l'abattage, au cours des analyses de la qualité. Pour des questions pratiques, notamment pour faire face aux délais d'expérimentation longs, et suivant l'évolution significative de la qualité, cette analyse n'a porté que sur 6 lots post-ponte. En plus des lots du début et de la fin de l'expérimentation (PS0, C0, PS33 et C33), les lots PS8 et PS16 ont été analysés.

Brièvement, chaque échantillon de muscle (environ 5 mm d'épaisseur) a été fixé dans une solution de *Carnoy* (éthanol absolu/chloroforme/acide acétique : 6/3/1 vol) pendant 48 h à 4°C, déshydraté dans des bains successifs d'éthanol et de butanol puis inclus dans la paraffine. Par la suite, des sections transversales à l'axe des fibres musculaires, de 10 µm d'épaisseur, ont été faites à partir de ces blocs d'échantillons en utilisant un microtome (Microm HM355S, Thermo Scientific™, Allemagne) couplé à un système Niagara. Les coupes, une fois montées sur des lames traitées à la polylysine, ont été colorées au colorant de Rojkind (mélange de rouge Sirius et Fast Green à 0,1 % dans l'acide picrique saturé (López-De León and Rojkind, 1985)) en vue des observations au microscope. Ce colorant colore en vert les fibres musculaires et en rouge le tissu conjonctif, le rouge Sirius étant un colorant sélectif des fibres de collagène (Bugeon et al., 1999). Les coupes ont été photographiées (3 à 4 images par échantillon) grâce à un microscope optique connecté à un logiciel d'acquisition d'images (CELL-F), puis les surfaces individuelles des fibres musculaires (400-500 fibres au minimum par poisson) ont été mesurées par traitement d'images à l'aide du logiciel *Visilog 6.8*® sous *Windows*® (Bugeon et al., 1999, 2003). Ce logiciel génère pour chacune des images les paramètres suivants : **la surface totale de l'image**, **la surface des tissus conjonctif et**

adipeux, **la surface totale occupée par les fibres**, **le nombre total de fibres**, **le nombre de fibres mesurées**, et **la surface individuelle de chaque fibre mesurée en µm²**.

Par convention, la taille des fibres s'estime en diamètre. Pour le calculer, deux étapes sont nécessaires. Tout d'abord, la surface individuelle de chaque fibre musculaire (SI) est multipliée par un facteur de correction du rétrécissement (CR) calculé comme suit : **CR = [(surface totale de l'image - la surface des tissus conjonctif et adipeux) / (surface totale des fibres)]**, ce qui permet d'obtenir la **surface individuelle corrigée SIc = SI x CR**. Le rétrécissement des fibres musculaires est en effet dû aux traitements histologiques comme l'enrobage en paraffine. Les diamètres des fibres musculaires *D* sont ensuite calculés en utilisant la formule : $\boldsymbol{D = 2\sqrt{(SIc/\pi)}}$, en considérant que les surfaces individuelles des fibres sont circulaires (Bugeon et al., 2003). La densité de fibres a été ensuite calculée avec la formule : ***Densité* = [(Nombre total de fibres / (Surface totale - Surface tissu conjonctif et adipeux)]**. Enfin, afin d'apprécier la distribution de taille des fibres musculaires, leurs diamètres ont été regroupés en classes (14 au total) et leurs **fréquences en pourcentage** dans chaque condition expérimentale ont été calculées.

Connaissant la densité des fibres musculaires (nombre de fibres par mm²) et la surface occupée par ces fibres au sein de la darne, le **nombre total de fibres musculaires dans une demi-darne** a été calculé. Le **nombre total de fibres musculaires dans une darne** a été obtenu en multipliant par 2 le nombre trouvé dans une demi-darne.

2.1.3 Analyses statistiques

Une analyse de la variance (ANOVA) a été utilisée pour tester l'effet du facteur "temps post-ponte" sur tous les paramètres mesurés dans tous les groupes post-ponte (PS0, PS1, PS2, PS4, PS8, PS13, PS16, PS24 et PS33 pour les analyses sur demi-darnes et PS0, PS8, PS16, et PS33 pour les analyses de cellularité). Une ANOVA a également été utilisée pour comparer les données entre les poissons post-ponte et les poissons témoins mesurés au même moment, c'est-à-dire PS0 contre C0 et PS33 contre C33. Pour l'ensemble des analyses, les différences ont été considérées comme significatives si $p < 0,05$.

Lorsque l'effet du facteur "temps post-ponte" était significatif, un test de comparaisons multiples de Student-Newman-Keuls (SNK) était effectué pour déterminer les différences entre les groupes post-ponte. En outre, pour relier l'évolution de la qualité de la chair à celle des tissus musculaires, le coefficient de corrélation de Pearson a été calculé entre les variables de mesure de la qualité et des analyses histologiques des quatre groupes de poissons post-

ponte (PS0, PS8, PS16, PS33). Toutes ces analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel *Statistica* pour *Windows* (version 5.1).

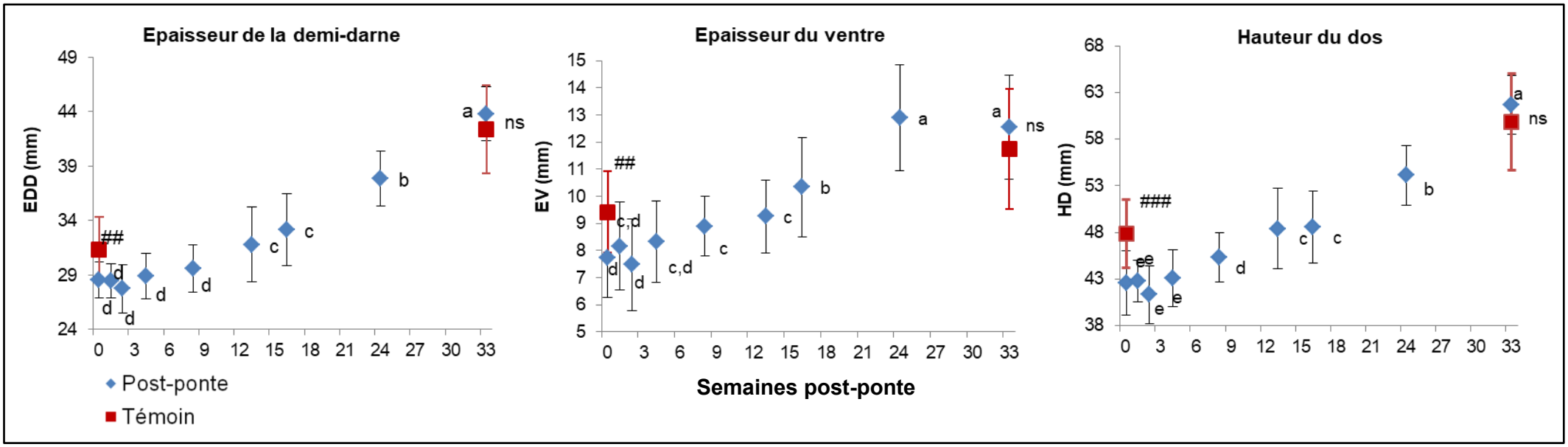


Figure 13 : Evolution des épaisseurs des demi-darnes et du ventre et de la hauteur du dos chez les truites femelles après la ponte. Les données représentent les valeurs moyennes (n = 20, 18 et 14, respectivement dans les groupes de truites post-ponte, et de truites contrôle C0 et C33). Les différences significatives entre les groupes de truites post-ponte sont indiquées par des lettres différentes ($p<0,05$). Chaque barre verticale représente l'écart-type à la moyenne. Les différences significatives entre les truites post-ponte PS0 et les contrôles C0 sont indiquées par "##" ($p<0,01$) ou "###" ($p<0,001$). ns signifie qu'il n'y a pas de différence significative entre les truites PS33 et C33.

2.2 Résultats

2.2.1 Analyse des tissus musculaires sur les demi-darnes

La figure 13 présente les résultats de l'analyse de la morphologie des demi-darnes. Au moment de la ponte, les épaisseurs de la demi-darne et du ventre et la hauteur du dos étaient, chez les truites matures PS0, nettement inférieures à ce qui a été observé chez les femelles immatures C0. L'épaisseur du ventre et la hauteur du dos ont significativement augmenté à partir de la 8ème semaine post-ponte et ce, jusqu'à la 24ème semaine pour le premier paramètre et jusqu'à la fin de l'expérimentation pour le second paramètre. Quant à l'épaisseur de la demi-darne, elle était, à la 13ème semaine post-ponte, significativement supérieure à celle observée au cours des semaines antérieures et a augmenté jusqu'à la fin de l'expérimentation. A la fin de l'expérimentation, il n'y avait pas de différence significative entre les truites PS33 et C33 au niveau des trois paramètres mesurés.

En ce qui concerne les tissus, l'analyse des images de demi-darnes a révélé qu'immédiatement après la ponte, les truites matures avaient des surfaces de demi-darnes et tissus musculaires inférieures à celles des truites C0 tandis que la surface occupée par le tissu adipeux sous-cutané au sein de la demi-darne était similaire entre les deux groupes (***Figure* 14**). Les surfaces de tissus musculaires, de la demi-darne et du tissu adipeux chez les truites matures étaient supérieures à celles mesurées durant les semaines antérieures respectivement à partir de la 4ème, de la 8ème et de la 13ème semaine post-ponte, et ce, jusqu'à la fin de l'expérimentation. A la fin de l'expérimentation, il n'y avait pas de différence significative au niveau des trois paramètres mesurés entre les PS33 et C33.

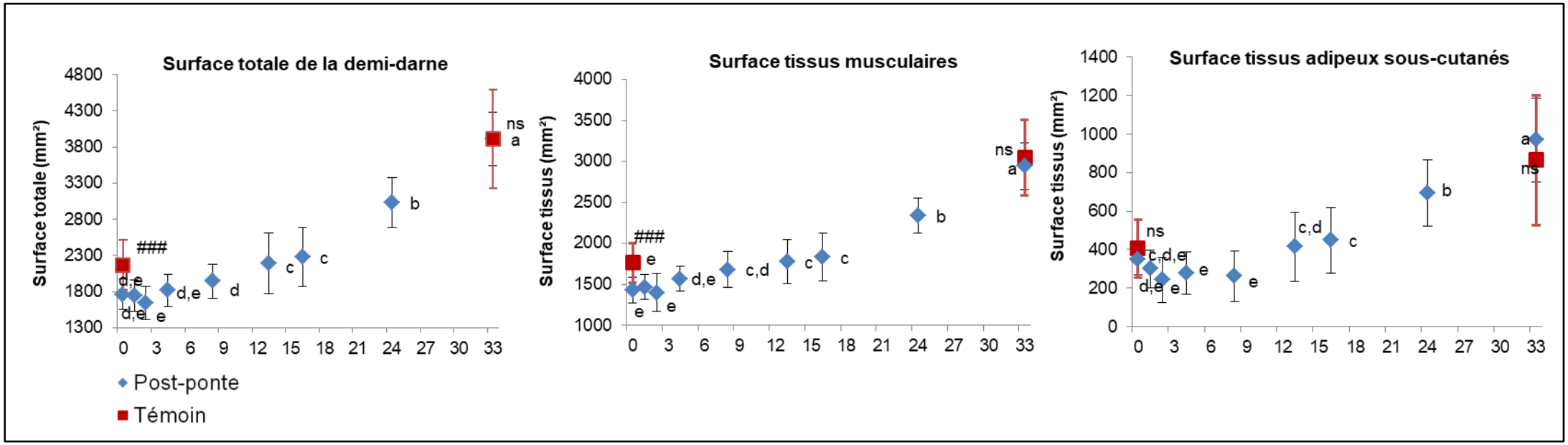


Figure 14 : Evolution de la surface totale de la demi-darne et des surfaces de tissus musculaires (myomères et myoseptes) et adipeux sous-cutanés au sein de la demi-darne chez les truites femelles après la ponte. Les données représentent les valeurs moyennes (n = 20, 18 et 14, respectivement dans les groupes de truites post-ponte, et de truites contrôle C0 et C33). Chaque barre verticale représente l'écart-type à la moyenne. Les différences significatives entre les groupes de truite post-ponte sont indiquées par des lettres différentes ($p<0,05$). Les différences significatives entre les truites post-ponte PS0 et les contrôles C0 sont indiquées par "###" ($p<0,001$). ns signifie qu'il n'y a pas de différence significative entre les truites post-ponte et les truites témoins mesurées au même moment.

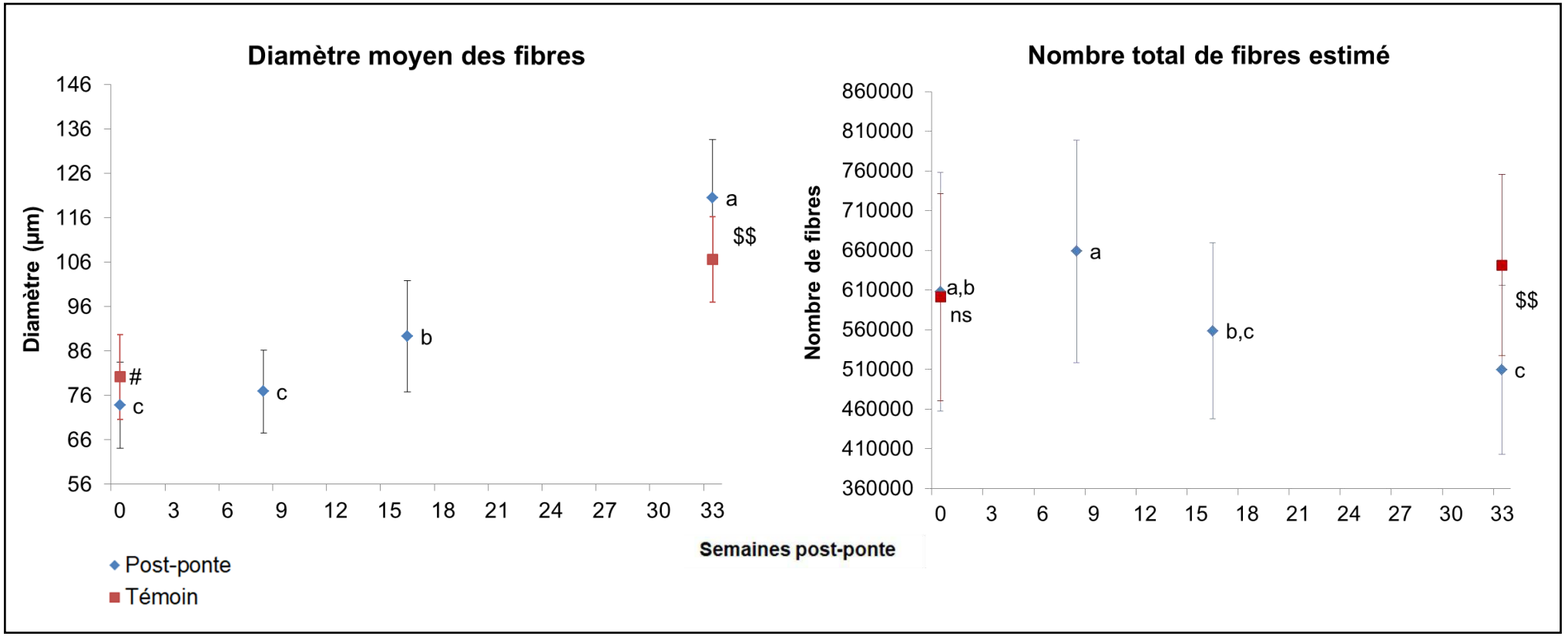


Figure 15 : Evolution de la taille (diamètre moyen) des fibres du muscle blanc dorsal et du nombre total de fibres musculaires (estimé dans une darne) chez les truites femelles après la ponte. Les données représentent les valeurs moyennes (n = 20, 18 et 14, respectivement dans les groupes de truites post-ponte, et de truites contrôle C0 et C33). Les différences significatives entre les groupes de truites post-ponte sont indiquées par des lettres différentes ($p<0,05$). Chaque barre verticale représente l'écart-type à la moyenne. Les différences significatives entre les truites PS0 et C0 sont indiquées par "#" ($p<0,05$) et celles entre les truites PS33 et C33 sont indiquées par "$$" ($p<0,01$). ns signifie qu'il n'y a pas de différence significative entre les truites post-ponte et les truites témoins mesurées au même moment.

2.2.2 Analyse de la cellularité du muscle blanc

En ce qui concerne la taille des fibres, l'analyse histologique du muscle blanc dorsal a montré qu'immédiatement après la ponte, les femelles PS0 avaient un diamètre moyen des fibres plus faible par rapport aux femelles immatures C0. A partir de la 16ème semaine post-ponte, les femelles matures avaient un diamètre moyen de fibres nettement supérieur à celui des femelles matures mesurées au moment de la ponte et à la 8ème semaine post-ponte (***Figure* 15**). A la fin de l'expérimentation, le diamètre moyen des fibres musculaires des truites post-ponte était supérieur à celui mesuré chez les truites contrôle C33.

Concernant le nombre de fibres dans une darne, il était, au début de l'expérience, similaire entre les PS0 et les C0. A la 8ème semaine post-ponte, le nombre de fibres était nettement supérieur à celui relevé au moment de la ponte, puis était inférieur aux 16ème et 33ème semaines. A la fin de l'expérimentation, le nombre de fibres dans les darnes chez les femelles post-ponte était inférieur à celui des femelles immatures C33 (***Figure 15***).

En ce qui concerne la densité et la distribution des tailles de fibres dans le muscle, l'analyse histologique du muscle blanc dorsal a montré qu'immédiatement après la ponte, les truites matures présentaient une densité de fibres musculaires supérieure, associée à un nombre inférieur de fibres de grandes tailles (diamètre ≥ 120 µm) par rapport aux truites C0. A la 16ème semaine post-ponte, la densité de fibres était plus faible qu'au moment de la ponte du fait de la présence d'un grand nombre de fibres de tailles intermédiaires (60 µm - 120 µm de diamètre). A la 33ème semaine, les truites post-ponte PS33 avaient une plus faible densité de fibres associée à un plus grand nombre de fibres de grandes tailles (diamètre ≥ 160 µm) par rapport aux C33 (***Figure 16***). Les images de coupes histologiques illustrent la distribution de fibres au sein du muscle (***Figure 17***).

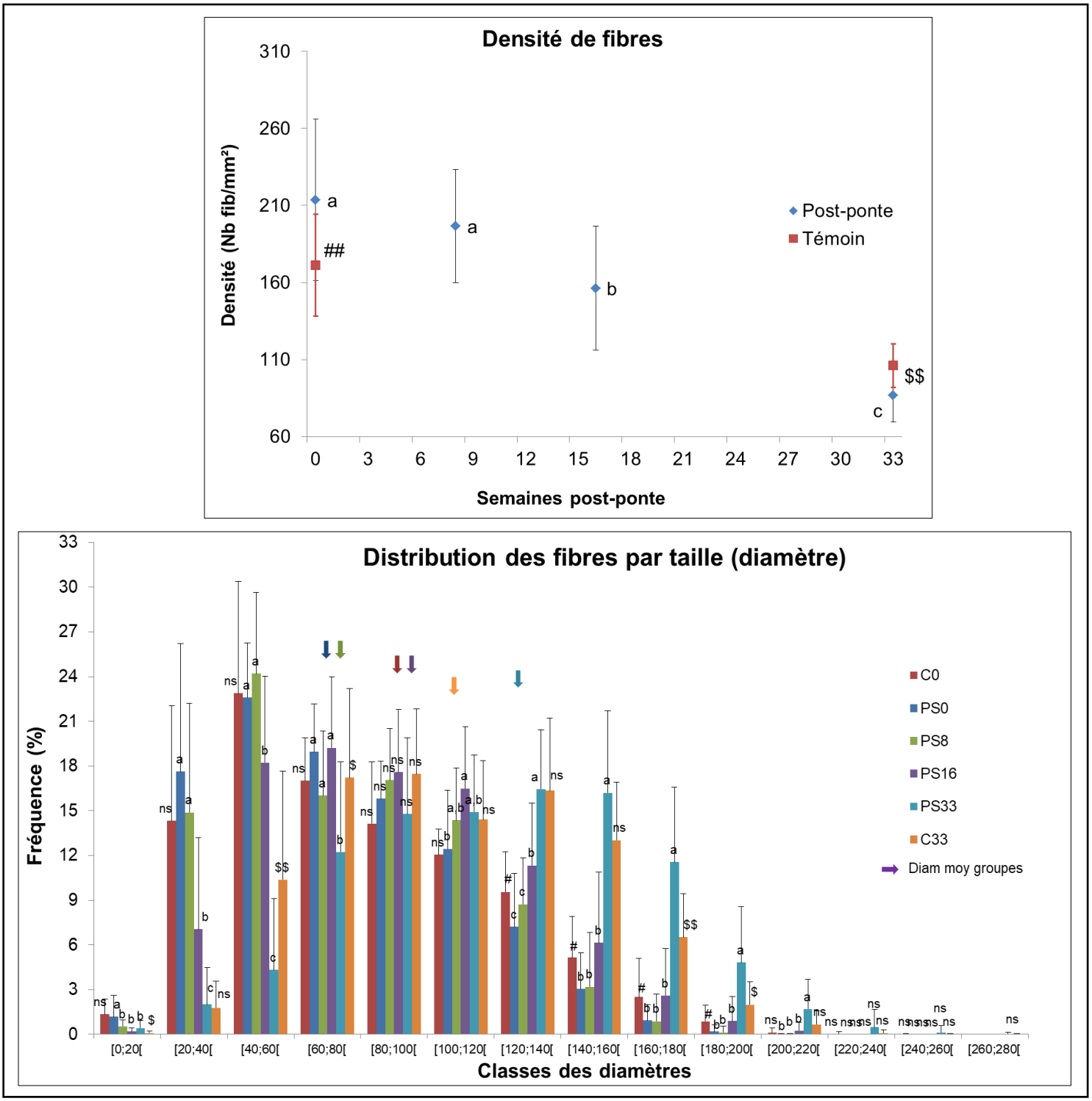


Figure 16 : Densité et distribution des fibres musculaires au sein du muscle blanc dorsal chez les truites après la ponte. Les données représentent les valeurs moyennes (n = 20, 18 et 14, respectivement dans les groupes de truites post-ponte et de truites contrôle C0 et C33). Chaque barre verticale représente l'écart-type à la moyenne. Les différences significatives entre les groupes de truites post-ponte sont indiquées par des lettres différentes ($p<0,05$). Les différences significatives entre les truites PS0 et C0 sont indiquées par "#" ($p<0,05$) ou "##" ($p<0,01$) et celles entre les truites PS33 et C33 sont indiquées par "$" ($p<0,05$) ou "$$" ($p<0,01$). ns signifie qu'il n'y a pas de différence significative entre les truites post-ponte et les truites témoins mesurées au même moment. Chaque flèche indique la classe du diamètre moyen des fibres dans le groupe de truites correspondant.

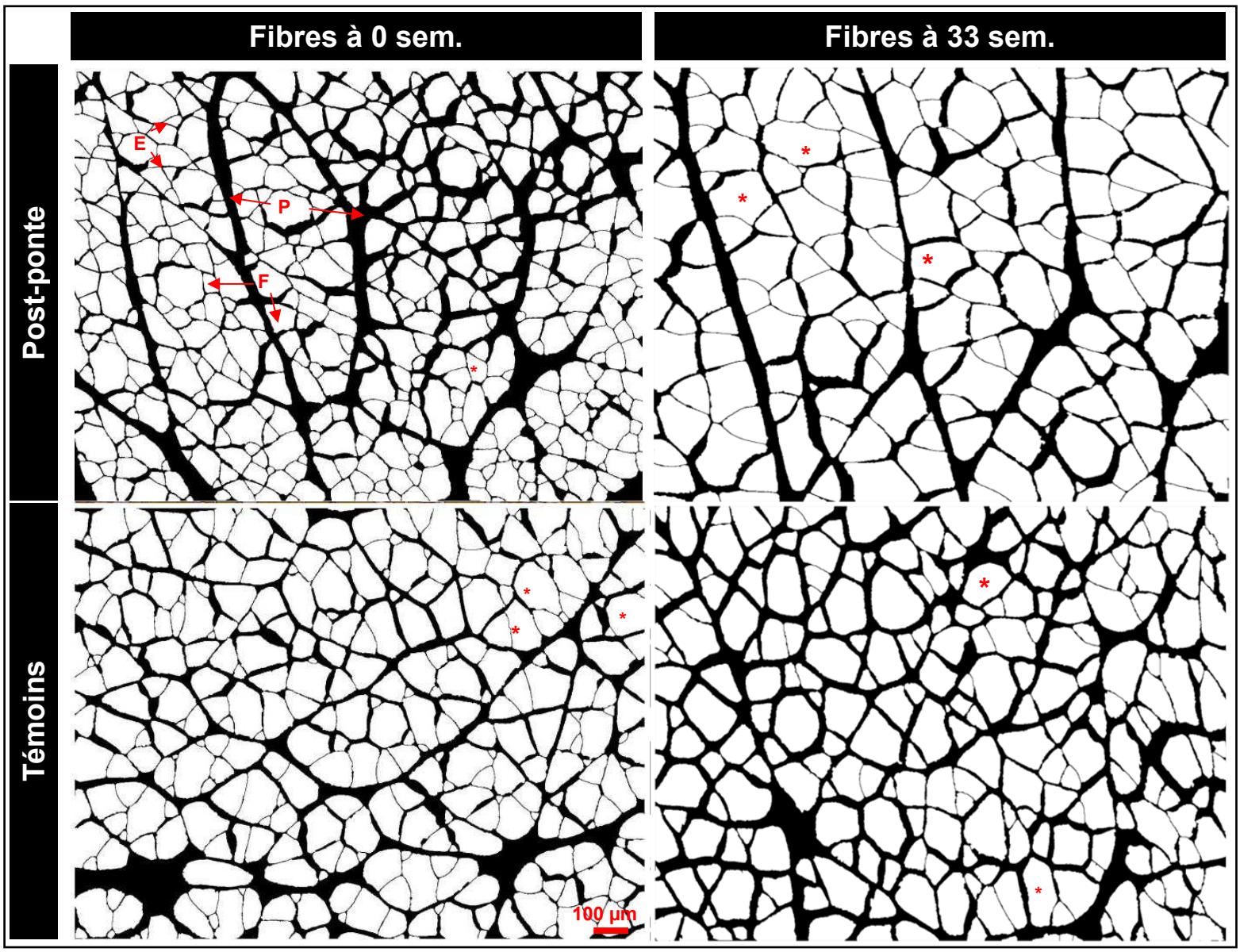


Figure 17 : Images binaires de coupes transversales du muscle blanc dorsal permettant d'observer la distribution de taille de fibres chez les truites post-ponte et témoins analysées au début (0 sem.) et à la fin de l'expérimentation (33 sem.). Fibre musculaire (F) ; endomysium (E) ; périmysium (P). Marque quelques fibres de différentes tailles (*). Grossissement x5. Barres d'échelle : 100 µm.

2.2.3 Analyses des corrélations

Afin de comprendre l'évolution de la qualité qui a lieu après la ponte, nous avons analysé les corrélations entre les paramètres de qualité des carcasses et filets et les paramètres d'analyses histologiques. L'analyse des corrélations a révélé des corrélations significatives entre les paramètres de qualité et les paramètres d'histologie (***Tableau 6***).

La surface musculaire totale (surface totale de la demi-darne) était corrélée positivement avec le rendement en filets crus (0,46 ; p<0,001), le rendement de salage-fumage (0,94 ; p<0,001), et les indice de rouge a* (0,76 ; p<0,001) et de jaune b* des filets (0,60 ; p<0,001). De plus, la surface musculaire totale était négativement corrélée avec la luminosité L* (-0,60 ; p<0,001) et la résistance mécanique des filets (-0,71 ; p<0,001 pour la force maximale Fmax et -0,84 ; p<0,001 pour la résistance spécifique $R_{spé}$).

Le diamètre moyen des fibres du muscle blanc était fortement corrélé avec le rendement de salage-fumage (0,83 ; p<0,001), les indices de rouge a* (0,74 ; p<0,001), et de jaune b* des filets (0,60 ; p<0,001) et la résistance mécanique des filets (-0,68 ; p<0,001 pour la Fmax et -0,77 ; p<0,001 pour la $R_{spé}$). Le diamètre moyen des fibres était moyennement corrélé avec la luminosité L* (-0,59 ; p<0,001) des filets et faiblement corrélé avec le rendement en filets crus (0,37 ; p<0,01).

Les corrélations obtenues avec la densité de fibres étaient les opposées de celles obtenues avec le diamètre des fibres étant donné que ces deux paramètres sont inversement liés. La densité de fibres était corrélée négativement avec les valeurs du rendement en filets crus (-0,37 ; p<0,01) et du rendement de salage-fumage (-0,77 ; p<0,001), de l'indice de rouge a* (-0,72 ; p<0,001), et de jaune b* des filets (-0,59 ; p<0,001), et positivement à la luminosité L* (0,65 ; p<0,001) et les paramètres de résistance mécanique des filets (0,64 ; p<0,001 pour la Fmax et 0,73 ; p<0,001 pour la $R_{spé}$).

Par contre, il n'y avait pas de corrélation entre le nombre de fibres et le rendement en filets crus. Le nombre de fibres était faiblement corrélé avec le rendement de salage-fumage (-0,27* ; p<0,05), la luminosité L* des filets (0,38 ; p<0,01) et les paramètres de résistance mécanique des filets (0,31 ; p<0,01 pour la Fmax et 0,30 ; p<0,01 pour la $R_{spé}$). Le nombre de fibres était également corrélé avec les indices de rouge a* (-0,43 ; p<0,001) et de jaune b* des filets (-0,38 ; p<0,001).

En ce qui concerne les corrélations entre les paramètres d'histologie, la surface musculaire totale était corrélée positivement avec le diamètre moyen des fibres et la proportion en tissu adipeux sous-cutané (calculée en rapportant la surface de tissu adipeux sous-cutané à la surface musculaire totale), et négativement avec le nombre de fibres dans une darne. La

densité des fibres était corrélée négativement à la surface musculaire totale, le diamètre moyen des fibres et la proportion en tissu adipeux sous-cutané. Le diamètre moyen des fibres était corrélé positivement à la proportion en tissu adipeux, et négativement au nombre total de fibres dans une darne (***Tableau 6***).

Tableau 6 : Corrélation entre quelques paramètres de mesure de la qualité et des paramètres d'analyses des tissus du muscle de truites post-ponte (0, 8, 16 et 33 semaines post-ponte), n=80

	LS	VFat	RFC	RSF	L*	a*	b*	$Fmax_{PK}$	$R_{spé}$	SMT	$\%Ta_{dpx}$	Nb fib	Densité
SMT	$0,94^{***}$	$0,77^{***}$	$0,46^{***}$	$0,94^{***}$	$-0,60^{***}$	$0,76^{***}$	$0,60^{***}$	$-0,71^{***}$	$-0,84^{***}$	-			
$\%Ta_{dpx}$	$0,47^{***}$	$0,65^{***}$	$0,13^{ns}$	$0,57^{***}$	$-0,47^{***}$	$0,70^{***}$	$0,68^{***}$	$-0,53^{***}$	$-0,58^{***}$	$0,58^{***}$	-		
Nb fib	$-0,28^{*}$	$-0,35^{**}$	$-0,04^{ns}$	$-0,27^{*}$	$0,38^{**}$	$-0,43^{***}$	$-0,38^{***}$	$0,31^{**}$	$0,30^{**}$	$-0,30^{**}$	$-0,50^{***}$	-	
Densité	$-0,78^{***}$	$-0,66^{***}$	$-0,37^{**}$	$-0,77^{***}$	$0,65^{***}$	$-0,72^{***}$	$-0,59^{***}$	$0,64^{***}$	$0,73^{***}$	$-0,81^{***}$	$-0,53^{***}$	$0,74^{***}$	-
$Diam_{moy}$	$0,84^{***}$	$0,72^{***}$	$0,37^{**}$	$0,83^{***}$	$-0,59^{***}$	$0,74^{***}$	$0,60^{***}$	$-0,68^{***}$	$-0,77^{***}$	$0,87^{***}$	$0,56^{***}$	$-0,67^{***}$	$-0,94^{***}$

LS : longueur standard ; VFat : valeur Fatmeter® ; RFC : rendement en filets crus ; RSF : rendement de salage-fumage ; L* : luminosité ; a* : indice de rouge ; b* : indice de jaune ; $Fmax_{PK}$: force maximale mesurée par compression-cisaillement en presse de Kramer ; $R_{spé}$: résistance spécifique du filet ; SMT : surface musculaire totale ; $\%T_{adpx}$: proportion en tissu adipeux dans la darne ; Nb fib : nombre de fibres estimé sur une darne ; Densité : densité de fibres ; $Diam_{moy}$: diamètre moyen des fibres. ns: non significatif, *: $p<0,05$; **: $p<0,01$; ***: $p<0,001$.

2.3 Discussion

Dans la littérature, il a été montré que la maturation sexuelle détériore les tissus du muscle chez les femelles de téléostéens. Dans cette étude, nous montrons pour la première fois que les structures macroscopique et microscopique du muscle sont restaurées après la ponte et impactent les qualités technologique et organoleptique des filets.

2.3.1 Les tissus du muscle au moment de la ponte

Chez les truites matures, la maturation sexuelle a provoqué une atrophie musculaire, mise en évidence par la réduction de la surface totale du muscle et l'amincissement des muscles des zones dorsales et ventrales. En accord avec des études antérieures (Aksnes et al., 1986; Ito et al., 1992; Mommsen, 2004) qui rapportent que les tissus du muscle peuvent être mobilisés pour la maturation sexuelle, la réduction de la surface musculaire que nous avons observée pourrait être due à une mobilisation du tissu adipeux intramusculaire, et/ou des tissus conjonctifs et/ou des fibres musculaires qui composent le muscle.

Avec nos données d'analyses de darnes et de la cellularité du muscle blanc, nous ne pouvons pas confirmer la mobilisation des tissus conjonctifs ou du tissu adipeux intramusculaire. En effet, les analyses histologiques n'ont pas permis de caractériser distinctement les tissus conjonctifs et le tissu adipeux du muscle, les tissus conjonctifs contenant de surcroît des adipocytes. De plus, au moment de la ponte, la quantification des myoseptes s'est avérée imprécise par traitement d'images, lorsque les darnes des femelles étaient dépigmentées après la ponte. C'est la raison pour laquelle la somme "myomères et myoseptes" a été considérée dans nos résultats plutôt que d'analyser les deux tissus séparément. Ainsi, ce n'est qu'après notre seconde étude expérimentale, que les données du transcriptome ont permis de démontrer la mobilisation des tissus conjonctifs et du tissu adipeux intramusculaires au moment de la ponte (*cf.* chapitre 3).

Par contre, avec les données de la cellularité, nous confirmons que l'atrophie musculaire post-ponte est associée à une altération des fibres musculaires blanches au cours de la maturation sexuelle, comme le rapportent des études antérieures (Martin et al., 1993; Mommsen et al., 1980). Au niveau cellulaire, le muscle blanc des femelles matures présentait en effet un grand nombre de fibres de petite taille par unité de surface transversale par rapport aux femelles témoins. Deux hypothèses peuvent être émises pour justifier la petite taille des fibres des femelles matures. D'une part, la petite taille des fibres peut correspondre à une réduction du diamètre de ces fibres, qui pourrait être expliquée par une diminution de la synthèse des protéines musculaires (Von Der Decken, 1992) au cours de la maturation

sexuelle. D'autre part, la diminution de la taille des fibres pourrait être due à une dégradation accrue du contenu de ces fibres (constituants sarcoplasmiques et myofibrillaires en majorité protéiques et lipidiques), comme l'ont montré Reid et *al.* (1993) et Ando et *al.* (1986) chez le saumon du Pacifique reproducteur, Von Der Decken (1992) chez le saumon atlantique d'élevage et Hagen et *al.* (2008) chez le flétan de l'Atlantique. Si la première hypothèse a été confirmée par l'analyse du transcriptome musculaire (*cf.* chapitre 3), une analyse de l'ultrastructure des fibres par des techniques de microscopie électronique ou une quantification des protéines myofibrillaires, pourrait aider à répondre à la seconde hypothèse.

Dans ce travail, nous n'avons pas trouvé d'effet direct de la maturation sexuelle sur le nombre de fibres blanches au sein de la darne des truites matures. Le nombre de fibres similaire entre ces truites et les truites immatures ainsi que la faible fréquence de fibres dans les classes de diamètres inférieurs à 20 µm, confirme l'arrêt du recrutement de fibres (hyperplasie) chez ces deux groupes de femelles. L'arrêt de l'hyperplasie chez les truites matures était donc plus lié à leur grande taille comme précédemment décrit (Stickland, 1983; Weatherley et al., 1988), qu'à la maturation sexuelle.

2.3.2 Les tissus du muscle après la ponte

Les changements dans le muscle des truites aux niveaux tissulaire et cellulaire ont globalement commencé entre la 8ème et la 16ème semaine après la ponte.

A la 8ème semaine post-ponte, nous avons noté une augmentation de la surface transversale musculaire totale avec une contribution équivalente des muscles des zones dorsales et ventrales (données non présentées). Cette augmentation de la surface musculaire était associée à un changement au niveau du nombre total de fibres musculaires, lequel était significativement supérieur à celui évalué au sein de la darne au moment de la ponte. Cette observation laisse supposer un redémarrage du recrutement de nouvelles fibres après la ponte, qui semble être temporaire et, à notre connaissance, n'a pas encore été décrit dans la littérature chez la truite femelle post-ponte. Afin de vérifier notre hypothèse, il serait intéressant d'étudier l'évolution post-ponte de l'expression de certains gènes impliqués dans l'hyperplasie musculaire et précédemment répertoriés (Chen et al., 2020; Rescan, 2019).

Après la 8ème semaine post-ponte, l'augmentation de la surface musculaire s'est poursuivie et était associée à la croissance simultanée de tous les tissus musculaires.

Si nous n'avons pas pu caractériser précisément le tissu adipeux intramusculaire, nous suggérons que son évolution était associée à celle du tissu adipeux sous-cutané que nous avons pu mesurer au cours de l'expérimentation. A partir de la 13ème semaine, la proportion

du tissu adipeux sous-cutané a en effet augmenté au sein de la darne. Ce résultat est cohérent avec nos analyses antérieures montrant que la truite arc-en-ciel est capable de reconstituer ses réserves de lipides après la ponte (chapitre précédent). Bien que la cellularité du tissu adipeux n'ait pas été analysée dans ce travail, nous supposons aussi que le développement du tissu adipeux est lié à une augmentation du nombre et de la taille des adipocytes, comme suggéré précédemment (Fauconneau et al., 1997).

Le développement musculaire 8 semaines après la ponte était aussi dû à une croissance des fibres musculaires. Le diamètre moyen des fibres, réduit au moment de la ponte, a été augmenté au cours de la période post-ponte. En effet, à partir de la 16ème semaine jusqu'à la fin de l'expérimentation, la taille des fibres a progressivement augmenté, d'où la progression du diamètre moyen des fibres dans des classes de tailles plus grandes (***Figure 16* & *Figure 17***). Ce résultat est en accord avec les travaux de Stickland (1983) et de Kiessling et *al.* (1991) qui ont rapporté que le diamètre moyen des fibres blanches chez la truite arc-en-ciel, augmente avec la longueur du poisson, ce que nous avons effectivement observé avec la corrélation entre la longueur standard et le diamètre moyen des fibres. Après la ponte, la taille moyenne des fibres musculaires augmente également avec le poids des poissons, comme l'ont montré Fauconneau et *al.* (1993a) chez des truites en croissance. Par ailleurs, selon l'étude de Salem *et al* (2006b), la quantité de protéines musculaires est plus importante chez les truites post-ponte que chez celles analysées au moment de la ponte. Cette observation suggère une augmentation de la synthèse des protéines musculaires (sarcoplasmiques et myofibrillaires) après la ponte, qui expliquerait l'augmentation de la taille des fibres dans nos résultats.

En raison de l'hypertrophie des fibres musculaires, la densité des fibres musculaires était plus faible à la 16ème semaine qu'à la 8ème semaine et au moment de la ponte. Au contraire, le nombre estimé de fibres musculaires était presque similaire à celui mesuré immédiatement après la ponte. Cette observation laisse supposer qu'il n'y a pas eu de nouvelles fibres formées jusqu'à la 16ème semaine post-ponte, étant donné l'absence des fibres de petite taille dans le muscle blanc (0-20 µm). Ainsi, notre étude montre que la croissance post-ponte du muscle blanc résulte majoritairement de l'hypertrophie des fibres et confirme l'étude de Stickland (1983) qui a montré que chez la grande truite, l'augmentation de la surface de section transversale du muscle est entièrement due à l'hypertrophie des fibres. Au total, en plus des facteurs comme l'exercice, l'alimentation et les facteurs environnementaux (Johnston, 1999), nous découvrons que la cellularité musculaire peut présenter une forte plasticité après le processus de ponte.

A la fin de l'expérimentation, la structure macroscopique du muscle analysée sur les darnes était similaire entre les femelles post-ponte et les immatures. Toutefois, la structure à l'échelle microscopique, révélée par l'étude de la cellularité, présentait des différences significatives entre les deux groupes. Les femelles post-ponte avaient un plus grand nombre de fibres de grandes tailles (>120 µm). Cette différence de taille de fibres pourrait s'expliquer par la différence de vitesse de croissance entre les deux groupes. Il est possible que les truites post-ponte aient connu une croissance plus rapide après la ponte que les immatures. Bien que les modèles d'étude soient différents, Kiessling et *al.* (1991) a déjà rapporté que l'hypertrophie était le processus de croissance musculaire dominant chez les truites arc-en-ciel à croissance rapide. Le diamètre moyen des fibres plus grand chez les femelles post-ponte pourrait être le résultat d'une synthèse des protéines musculaires supérieure à celle des femelles immatures.

L'ensemble de ces observations chez les femelles post-ponte, à savoir la modification de la taille relative du muscle et la restauration des tissus adipeux, et éventuellement la synthèse plus élevée des protéines musculaires, suggère un phénomène de croissance compensatrice tel que précédemment décrit avec d'autres modèles expérimentaux (Ali et al., 2003) et qu'il serait intéressant d'éclairer par l'étude du transcriptome musculaire comme dans l'étude de Rescan et *al.* (2017).

2.3.3 Lien entre la qualité des filets et les tissus musculaires après la ponte

Il a été montré que la qualité de la chair des poissons pouvait être reliée à la structure du muscle et à sa composition (Bugeon et al., 2003; Haard, 1992; Hatae et al., 1990; Johnston, 1999; Johnston et al., 2000a, 2000b; Periago et al., 2005). Et de façon intéressante, nous disposons de données pour relier l'évolution des tissus musculaires après la ponte avec les paramètres de qualité.

Nous avons précédemment montré que la restauration de la qualité chez la truite femelle après la ponte s'est réalisée en trois phases successives : une phase précoce, une phase transitoire et une phase tardive (chapitre précédent). Les résultats d'analyses histologiques de ce chapitre montrent que les changements significatifs au sein des tissus du muscle se sont effectués durant la phase transitoire c'est-à-dire entre la 8ème et la 16ème semaine. Cette période a été marquée par l'évolution des caractéristiques biométriques des poissons, comme l'augmentation du coefficient de condition et de l'adiposité globale du poisson (valeur Fatmeter®), qui est associée à l'évolution des qualités technologique et organoleptique à partir de la 16ème semaine post-ponte. De même, nous montrons que l'évolution des tissus du muscle

après la ponte a impacté positivement les propriétés biochimiques, technologiques et organoleptiques de la chair.

En ce qui concerne la composition globale des filets, l'augmentation de la teneur en lipides de la chair des truites post-ponte peut être associée, comme dans l'étude de Fauconneau et *al.* (1997), au développement des adipocytes intramusculaires.

En ce qui concerne la qualité technologique des carcasses, l'analyse des corrélations a révélé que l'augmentation du rendement en filets crus à la 16ème semaine post-ponte était associée à l'augmentation de la surface totale de muscle incluant les trois tissus musculaires. En fait, la surface musculaire totale, que nous avons mesurée, reflète l'augmentation de la masse musculaire après la ponte.

En ce qui concerne la qualité technologique des filets, nos données montrent que l'augmentation de l'adiposité intramusculaire a favorisé également un meilleur rendement de salage-fumage comme cela a déjà été décrit chez le saumon atlantique (Mørkøre et al., 2001). Cette augmentation de l'adiposité est en effet couramment associée à une réduction, pendant le processus de fumage, des pertes d'eau par les filets de poissons (Rørå et al., 1998). Le rendement en filets fumés a par conséquent augmenté car il a bénéficié à la fois de l'amélioration du rendement en filets crus et du rendement de salage-fumage (chapitre précédent).

L'évolution des paramètres de qualité organoleptique est aussi liée à l'évolution de la structure du muscle. Comme le montre l'analyse des corrélations, et en accord avec les études précédentes démontrant que la cellularité musculaire est un déterminant important de la texture de la chair (Johnston, 1999; Periago et al., 2005), nos résultats montrent que la baisse de la résistance mécanique des filets à partir de la 13ème semaine post-ponte était associée à l'hypertrophie des fibres au sein du muscle. En effet, l'hypertrophie des fibres était majoritaire par rapport à l'hyperplasie musculaire après la ponte. Notre travail confirme donc les travaux montrant une corrélation négative entre la fermeté du muscle et la taille des fibres des filets de poissons, ce qui est observé en comparant différentes espèces de poissons (Hatae et al., 1990; Hurling et al., 1996) ou des poissons de la même espèce (Bugeon et al., 2003; Hagen et al., 2007; Johnsen et al., 2013; Johnston et al., 2000a, 2004; Lefèvre et al., 2008; Periago et al., 2005). Cependant, étant donné qu'à la fin de l'expérimentation les filets des femelles post-ponte et ceux des immatures avaient des résistances mécaniques similaires malgré leurs structures musculaires différentes, il est clair que la cellularité musculaire n'était pas le seul déterminant de la texture des filets post-ponte. L'évolution de l'adiposité intramusculaire a pu également influencer la texture du muscle chez les femelles post-ponte,

comme l'ont montré différentes études qui indiquent qu'une forte teneur en lipides chez les poissons d'élevage entraîne une moindre fermeté de leur chair (Aussanasuwannakul et al., 2011; Fauconneau et al., 1993b; Green-Petersen and Hyldig, 2010; Johansson et al., 2000; Lefèvre et al., 2015; Thakur et al., 2003).

Outre les fibres musculaires et le tissu adipeux, l'organisation, la quantité et la composition du tissu conjonctif, troisième tissu musculaire qui détermine la texture des filets de poissons (Aussanasuwannakul et al., 2011; Johnston et al., 2006; Li et al., 2005; Perrott et al., 2020), ont pu également influencer la résistance mécanique des filets au cours de la restauration post-ponte de la qualité. Connaissant la corrélation positive entre la teneur en collagène (principal constituant du tissu conjonctif) et la fermeté de la chair crue de poisson (Hatae et al., 1986; Sato et al., 1986), il est probable que la baisse de la résistance mécanique des filets soit associée à une faible résistance du tissu conjonctif, laquelle pourrait être liée à une faible résistance du collagène après la ponte. Il est en effet possible que ce collagène soit moins réticulé car nouvellement déposé après la ponte. A la suite de ce travail, l'étude de l'expression des gènes a permis d'apporter des informations sur l'évolution du tissu conjonctif après la ponte (*cf.* chapitre suivant).

En ce qui concerne la couleur des filets, il est connu chez les salmonidés que la couleur dépend non seulement de la quantité et de la nature des pigments caroténoïdes accumulés dans le muscle, mais également de la structure musculaire (Lefèvre and Bugeon, 2008b). En effet, les pigments caroténoïdes responsables de la couleur des filets peuvent être fixés aux protéines sarcoplasmiques ou aux complexes d'actomyosine (Choubert, 1992; Henmi et al., 1989, 1990; Matthews et al., 2006).

Ainsi, après la ponte, la restauration progressive de la couleur des filets peut être liée à l'évolution de la cellularité musculaire. En effet, la couleur des filets, spécifiquement l'indice de rouge, qui est le paramètre le plus corrélé avec la vision humaine de la couleur (Christiansen et al., 1995), est supérieur quand les fibres sont plus grosses (ou quand la densité de fibres est faible), comme le montre l'analyse des corrélations. Dans la littérature, la relation couleur-densité des fibres n'est pas totalement élucidée. Ainsi, chez le saumon atlantique, certains travaux ont rapporté soit une corrélation positive (Johnsen et al., 2013; Johnston et al., 2000a), soit négative (Vieira et al., 2007), ou une absence de corrélation (Johnston et al., 2004) entre les paramètres de mesure de la couleur et la densité des fibres. Il ressort de la synthèse de l'ensemble de ces études que la divergence des résultats n'est pas due à la différence d'espèce, de nature du pigment, ou encore de la méthode d'analyse de la couleur. Cependant, dans notre modèle, cette relation couleur-densité s'explique plutôt par la

repigmentation post-ponte des filets, qui était très marquée avec l'hypertrophie des fibres musculaires. Il est en effet possible que l'augmentation remarquable de la taille des fibres ait favorisé des dépôts plus importants de pigments caroténoïdes au sein des fibres, et donc favorisé une intensification de la couleur globale de la chair. Toutefois, il aurait fallu mesurer la teneur en pigments au cours de la période post-ponte pour le démontrer formellement. La relation entre la couleur et la structure du muscle semble donc être différente après la ponte. Par ailleurs, comme suggéré dans le chapitre précédent (*cf.* article), la relation couleur-densité semble aussi avoir été influencée par une modification des propriétés optiques des fibres.

En ce qui concerne la relation tissu adipeux-couleur des filets, notre modèle d'étude semble présenter également quelques particularités déjà évoquées dans le chapitre précédent. Nous avons pu montrer qu'à la fin de l'expérimentation, les filets des poissons post-ponte présentaient une luminosité L* supérieure à celle des poissons immatures et ce, malgré les teneurs en lipides intramusculaires similaires entre les deux groupes.

En résumé, la restauration de la qualité de la chair a été le résultat de processus de croissance musculaire probablement différents entre les poissons post-ponte et les immatures. Certaines propriétés du muscle post-ponte, comme la luminosité L*, ont été impactées par les changements simultanés de plusieurs paramètres (nouveau dépôt de pigments après la dépigmentation des filets, hypertrophie des fibres, nouveau dépôt de lipides et de collagène (qui reste à démontrer)). Ainsi, ces changements ont pu être à la base des corrélations inhabituellement observées entre les paramètres de la structure musculaire et ceux de la qualité.

2.4 Conclusion du chapitre

Ce deuxième chapitre des résultats a permis de décrire l'évolution des tissus qui composent le muscle chez la truite arc-en-ciel femelle après la ponte. Les principaux changements au niveau de la structure musculaire ont démarré entre 8 et 16 semaines après la ponte. Nous avons noté notamment une augmentation de la surface musculaire totale, liée à l'hypertrophie des fibres musculaires et à la croissance des tissus conjonctifs et adipeux intramusculaires après la ponte. De plus, cette étude montre que la restauration des qualités technologique et organoleptique de la chair chez la truite arc-en-ciel au bout de 24 semaines post-ponte, était associée à cette évolution des structures macroscopique et microscopique du muscle. En effet, l'augmentation des rendements en filets, la restauration de la couleur ainsi que l'évolution de la texture des filets, ont été associées à l'hypertrophie des fibres musculaires et à l'augmentation de l'adiposité intramusculaire.

Cette étude fournit des données sur les modalités de croissance (hypertrophie vs. hyperplasie) post-ponte du muscle blanc chez la truite arc-en-ciel. Ce travail a de plus permis d'acquérir d'autres données sur l'évolution de la morphologie des poissons (augmentation du ventre, du dos) après la ponte. Nos analyses nécessitent cependant d'être approfondies afin de tester les différentes hypothèses émises, notamment en ce qui concerne la présence ou non d'une hyperplasie post-ponte. L'étude de la cellularité musculaire à 2, 4 et 13 semaines post-ponte pourrait permettre de savoir si la modification du nombre de fibres à la 8ème semaine était un artéfact de mesure ou si cette modification était effective et s'est étendue sur une certaine période. De plus, des analyses complémentaires de la structure du muscle (par exemple l'immunolocalisation du collagène) ou de son ultrastructure (par exemple la visualisation de l'organisation des fibrilles de collagène), pourraient permettre de mieux suivre l'évolution post-ponte de la structure microscopique du muscle, et notamment celle du tissu conjonctif intramusculaire, qui n'a pu être décrit de manière précise au cours de cette seconde étude expérimentale. Au-delà de ces analyses, une analyse de l'expression globale des gènes exprimés dans le muscle a permis de comprendre les mécanismes moléculaires impliqués dans cette reconstruction musculaire post-ponte et aussi d'en savoir davantage sur l'évolution des propriétés contractiles et métaboliques du muscle qui n'a pas été étudiée dans ce chapitre.

3. EVOLUTION DU TRANSCRIPTOME MUSCULAIRE APRES LA PONTE

Dans le but de connaitre les mécanismes moléculaires impliqués dans la reconstruction musculaire et la restauration post-ponte de la qualité de la chair, une étude de l'expression globale des gènes du muscle blanc des truites a été réalisée en utilisant la technologie à haut débit des puces à ADN (ou microréseaux). Cette partie de mon travail de thèse fait l'objet d'une deuxième publication qui a été soumise à la revue *BMC Genomics*.

3.1 Article soumis à la revue *BMC Genomics*

Gene expression profiling of trout muscle during flesh quality recovery following spawning

Yéléhi-Diane Ahongo[1], Aurélie Le Cam[1], Jérôme Montfort[1], Jérôme Bugeon[1], Florence Lefèvre[1], Pierre-Yves Rescan[1]*

[1]INRAE, UR 1037, LPGP Fish Physiology and Genomics, Campus de Beaulieu, F-35042 Rennes, France

***Correspondence: pierre-yves.rescan@inrae.fr**

Email addresses:

Yelehi-Diane Ahongo: yelehi-diane.ahongo@inrae.fr

Aurélie Le Cam : aurelie.le-cam@inrae.fr

Jérôme Montfort : jerome.montfort@inrae.fr

Jérôme Bugeon : jerome.bugeon@inrae.fr

Florence Lefèvre : florence.Lefèvre@inrae.fr

Pierre-Yves Rescan : pierre-yves.rescan@inrae.fr

GEO-NCBI accession number: GSE165933

Abstract

Background: Sexual maturation causes loss of fish muscle mass and deterioration of fillet quality attributes that prevent market purpose. We recently showed that fillet yield and flesh quality are recovered in female trout after spawning. To gain insight into the molecular mechanisms regulating flesh quality recovery we conducted a time-course analysis of large-scale gene expression in trout white muscle from spawning to 33 weeks post-spawning.

Results: Using an Agilent-based microarray plate-form, we identified about 5500 unique genes that were differentially expressed during the post-spawning period. These genes segregated into four major clusters with distinct temporal expression profile and functional categories. A first cluster containing around 2000 genes down-regulated 4 weeks after spawning was enriched in genes linked to mitochondrial ATP synthesis, fatty acid catabolism and proteolysis. A second cluster comprising about 1200 genes with early and transient induction between 2 to 8 weeks post-spawning was enriched in genes involved in RNA processing, translation, ribosome biogenesis and protein folding. A third cluster containing about 700 genes up-regulated from 4 weeks post-spawning onwards was enriched in genes encoding ribosomal subunits or regulating translation and cell cycle. At last a fourth cluster which contained about 1000 genes with late up-regulation from 13 weeks post- spawning onwards, was dominated by genes encoding myofibrillar proteins and components of the extracellular matrix and genes involved in glycolysis.

Conclusion: On the whole our study indicates that white muscle tissue restoration and flesh quality recovery occurring after spawning are mainly associated with transcriptional changes of genes involved in anaerobic ATP production, fatty acid metabolism, protein biosynthesis, myofilament and extracellular matrix remodelling. The generation of the first database of genes associated with post-spawning muscle recovery may give insights into the molecular

and cellular mechanisms controlling muscle yield and fillet quality in fish and provide a useful list of potential genetic markers for these traits.

Key words: salmonids, post-spawning evolution, flesh quality, muscle, transcriptome.

Background

As a result of the increasing demand for fish consumption, aquaculture has become the animal food production with the fastest growth in the last decades [1]. Muscle growth and fillet quality are important traits that impact profitability of fish breeding and industry. However, flesh qualities are not constant throughout fish lifecycle. For example, diploid fertile trout females, notably those that are farmed for egg production, exhibit low flesh quality and a decrease in fillet yield around the spawning period, and as such are not suitable for market purposes. Post-spawning flesh deterioration is due in large part to muscle atrophy associated with protein catabolism which is exacerbated in muscle of maturing female trout to provide energy and nutrients necessary for egg development [2]. In addition, part of the lipids mobilized during sexual maturation originates from muscle stores [3-5].

Several transcriptomic analyses have been performed to decipher the mechanisms underlying muscle changes observed during the sexual maturation. An initial microarray gene expression study showed that sexual-maturation-induced atrophy of axial muscle in gravid trout compared to sterile trout was associated with (i) an up-regulation of genes involved in catheptic and collagenase proteolytic pathways and genes involved in mitochondrial aerobic ATP production; and (ii) a down-regulation of genes regulating RNA processing and protein biosynthesis and genes coding myofibrillar and extracellular matrix proteins [6]. Further studies using RNA-Seq techniques essentially confirmed these data and revealed, on the same model, an increased expression of many genes encoding components of the muscle "degradome" notably those forming the ubiquitin proteasome system, and a decrease expression of genes involved in amino-acid and fat biosynthetic genes [7-8]. Also, a higher

expression of β-oxidation genes was reported in muscle of fertile *versus* (triploid) sterile trout suggesting an enhanced fatty acid mobilisation within muscle during sexual maturation [9]. Consistent with transcriptomic data, proteomic signature of muscle atrophy in fertile fish compared to sterile (triploid) female trout notably showed decreased abundance in enzymes of anaerobic respiration and protein biosynthesis [10].

We recently showed that sexual-maturation associated deterioration in flesh quality can be reversed in post-spawn trout. We notably observed, during the post-spawning period, an increase in fillet yield, suggesting an accretion of the protein mass in muscle fibres, and a significant increase of intramuscular fat content [11]. Restoring trout muscle quality after spawning is of particular interest for aquaculture profitability and sustainability and as such deserves specific investigations. Until now very few is known regarding the molecular mechanisms regulating flesh quality restoration after spawning. In this study we used microarray technology to explore the temporal changes in muscle gene expression following spawning and to infer the molecular pathways associated with the post-spawning flesh quality recovery. Also, to further characterise the specificity of the muscle molecular signature following spawning, we compared this signature with that of hyperplastic growth zones of the late trout embryo [12] and that reported during a fasting/refeeding schedule [13].

Results

Temporal gene expression profiling after spawning: Overview

To gain insight into the biological mechanisms driving muscle restoration after spawning, we performed microarray hybridisation to identify differentially expressed genes (DEGs) in trout muscle at different post-spawning (PS) timepoints (PS0, PS2, PS4, PS8, PS13, PS16, PS24, and PS33 (corresponding to spawning, 2, 4, 8, 13, 16, 24 and 33 weeks post-spawning, respectively)) and in muscle from control (immature) trout (C0 and C33). Anova test (Benjamini-Hochberg (BH) corrected pval<0.05) and fold change: >3 or < -3 were used as

criteria for defining genes whose expression levels were significantly different across all the samples examined. Overall, about 5500 unique genes were thus found to be differentially expressed. The supervised clustering of the differentially expressed genes (DEGs) led to the formation of four major gene clusters (clusters I-IV) (Fig. 1). Cluster I contained approximately 2000 genes down-regulated after spawning. Cluster II included about 1200 genes with early and transient up-regulation between 2 to 8 weeks post-spawning. Cluster III comprised approximately 700 genes which expression level progressively increased from 4 weeks after spawning to reach values found at the end of the experiment in both control (C33) and post-spawned fish (PS33) and at last cluster IV contained about 1000 genes which expression level increased from 13 weeks after spawning to reach values found at the end of the experiment in both control (C33) and post-spawned fish (PS33).

Cluster I: Genes down-regulated after spawning

Cluster I comprised approximately 2000 unique genes highly expressed in muscle of trout that have just spawned and down-regulated after spawning. The DAVID analysis of genes belonging to cluster I and endowed with ontology identifiers showed enrichment in GO terms linked to generation of precursor metabolites and energy ($P<6.3.10^{-28}$), notably GO terms related to mitochondrial ATP synthesis coupled electron transport ($P<4.3.10^{-11}$), fatty acid catabolic process ($P<2.9.10^{-12}$), and at last tricarboxylic acid cycle ($P<7.1.10^{-9}$). On the other hand, cluster I was highly enriched in genes regulating proteolysis ($P<4.2.10^{-12}$). In keep with this GO term, we found the classical markers of muscle atrophy Murf1/Trim63 and Atrogin/FBXO32/Mafbx, as well as many genes regulating the proteasomal ubiquitin-dependent protein catabolic process ($P<4.10^{-17}$) such as genes encoding subunits of the proteasome 26S complex (17 genes up-regulated). Otherwise, GO terms linked to proteolysis included genes encoding cathepsins present in lysosome ($P<9.1.10^{-7}$) and genes encoding

proteases participating to autophagy (P<1.8.10-4). For details see Table 1 and additional file 1 for lists of genes that formed the major functional categories of cluster I.

Cluster II: Genes with early and transient up-regulation between 2 to 8 weeks post-spawning

Cluster II contained approximately 1200 unique genes. The DAVID analysis of eligible genes composing cluster II revealed enrichment in GO terms linked to RNA processing (P<4.2.10-49), RNA splicing (P<4.6.10-13) and ribonucleoprotein complex biogenesis (P<7.5.10-48). Other GO terms included translation (P<5.9.10-26), ribosome biogenesis (P<3.2.10-49) which determines translation capacity, macromolecular complex assembly (P<3.1.10-9) and protein folding (P<1.3.10-12), in particular chaperonin-containing T-complex (P<3.10-8). Cluster II was also enriched in genes encoding components of mitochondrion (P<1.10-17), such as genes encoding in mitochondrial ribosomes (P<3.8.10-8). But, in contrast to cluster I, cluster II did not include genes involved in mitochondrial oxidative phosphorylation. Overall, cluster II was dominated by genes involved in cellular biosynthetic processes necessary for protein mass accretion. For details, see tables 1-3 and additional file 2 for lists of genes that formed the major functional categories of cluster II.

Cluster III: genes displaying up-regulation from 4 weeks post-spawning onwards.

Cluster III comprised approximately 700 unique genes. The DAVID analysis of eligible genes showed enrichment of this cluster in genes related to translation (P<3.4.10-50), most of which encoding ribosomal subunits (P<7.5.10-55). Cluster III was also enriched in genes involved in cell cycle (P<1.2.10-9), organelle fission (P<1.8.10-8) and condensed chromosome (P<2.2. 10-8). Overall, cluster III was dominated by genes regulating protein biosynthesis for cell growth and in genes involved in cell division. For details, see Table 1 and additional file 3 for lists of genes that formed the major functional categories of cluster III.

Cluster IV: genes with up-regulation from 13 weeks post-spawning onwards.

Cluster IV contained approximately 1000 unique genes. In agreement with the down-regulation of genes involved in aerobic ATP production after spawning, cluster IV was highly enriched in genes involved in glycolysis (P<2.9.10-19). Cluster IV was also enriched in genes involved in formation of extracellular matrix (P<5.1.10-16), blood vessel development (P<7.0.10-6), or encoding components of the sarcomeres (P<3.9.10-7) and actin cytoskeleton (P<4.6.10-7). On the whole, cluster IV was dominated by genes regulating glycolysis or genes encoding structural components of myofibers. For details, see Tables 1 and 4 and additional file 4 for list of genes that formed the major functional categories of cluster IV.

Trout muscle transcriptome at 33 weeks post-spawning (PS33) is very similar to that of trout that did not spawn (C33).

Muscle from female trout of the same cohort that did not spawn were also considered in our study. These control trout were sampled at the beginning (C0) and at the end (C33) of the experiment. Using unpaired *t* test (BH corrected p-val<0.05), we found that muscle transcriptome of trout that have just spawned (PS0) was clearly different with that of control trout (C0), as revealed by the identification of about 4700 unique DEGs between PS0 and C0. Functional categories inferred from genes up-regulated in PS0 compared to C0 were mainly related to mitochondrial ATP synthesis coupled proton transport, mRNA splicing, tricarboxylic acid cycle, fatty acid beta-oxidation and proteasomal ubiquitin dependent protein catabolic process while genes down-regulated in PS0 compared to C0 were mainly related to rRNA processing, translation, myosin filament and glycolysis. In contrast, trout muscle transcriptome at 33 weeks post-spawning (PS33) was virtually similar to that found in 33 weeks control (C33) as shown by the same unpaired *t* test that did not lead to the identification of any DEG between PS33 and C33. This shows that trout muscle transcriptome

168 after spawning evolved to eventually become similar to that of trout that did not spawn, which
169 is consistent with post-spawning flesh quality recovery.

170 **A specific muscle transcriptional programme is associated with post-spawning fillet**
171 **quality recovery**

172 To further characterise the specificity of the transcriptional program associated with fillet
173 yield and flesh quality recovery after spawning, we compared it (i.e. cluster II+III+IV) with
174 that induced by a fasting-refeeding schedule [13] and that associated with hyperplastic growth
175 area of the late trout embryo myotome as identified using laser capture microdissection and
176 microarray analysis [12]. Venn diagram (Fig. 2) showed that the transcriptional program
177 associated with fillet yield and flesh quality recovery includes 730 specific overexpressed
178 genes that were not found to be up-regulated in muscle from fasted/refed trout nor in
179 hyperplastic growth zones. DAVID analysis showed that the most enriched functional
180 categories inferred from these genes were mainly related to ribosomal protein and glycolysis.
181 Interestingly, many genes overexpressed in hyperplastic growth zones and involved in
182 myofiber production [12], notably genes encoding canonical myogenic transcriptional
183 regulators (Pax3, Pax7, MyoD1a, MyoD1b, myf5 and mrf4) or genes encoding membrane
184 receptors regulating myogenic cell fusion such as M-cadherin, Brother of CDO, protogenin,
185 Jamb and Kin of Irre like-3 were not up-regulated after spawning. Also, a large fraction
186 (36/41) of the myosins and tropomyosins specific of nascent myofibers that form in
187 hyperplastic growth zones of the prehatching trout myotome were not found to be
188 overexpressed after spawning. On the whole, a muscle transcriptional programme promoting
189 anaerobic ATP production, myofiber hypertrophic growth and extracellular matrix
190 remodelling, but not new myofiber formation, was associated with post-spawning fillet
191 quality recovery.

192

Discussion

Sexual maturation causes loss of fish muscle mass and deterioration of fillet quality attributes that prevent market purpose. We recently showed that fillet yield and flesh quality in mature female trout that have spawned can evolve to become similar to those of control immature female trout [11]. In this study, to gain insights into the molecular mechanisms regulating fillet quality recovery, we examined the evolution of muscle transcriptome in female trout after spawning. Consistent with post-spawning flesh quality recovery, we observed that muscle transcriptome after spawning evolved to eventually become similar to that of trout that did not experienced spawning. In keeping with this evolution, muscle transcriptome after spawning exhibited a gradual down-regulation of a large set of genes previously shown to be overexpressed in muscle of mature fertile female trout compared to immature and/or triploid sterile female trout [14, 9, 7, 8]. Specifically, we observed a sharp decrease in the expression of genes involved in muscle proteolysis and notably those regulating the ubiquitin-proteasome pathway or encoding autophagy and lysosomal proteases. This suggests that a decrease in protein breakdown is essential for muscle mass gain and quality recovery after spawning. Also, we observed the down-regulation of genes involved in mitochondrial energetic metabolism such as genes of the TCA cycle, the respiratory chain and the ATP synthesis machinery. Conversely, genes involved in the cytosolic glycolysis pathway were up-regulated during the post-spawning recovery period. In line with this shift of energy metabolism becoming increasingly anaerobic, we also observed a decreased abundance of transcripts involved in the mitochondrial fatty acid oxidation, a pathway that fuels aerobic ATP production. Surprisingly, only very few genes involved in biosynthesis of fatty acids were found to be up-regulated in muscle after spawning. This finding, however, is in line with studies reporting that endogenous lipids are mainly synthesised in the liver before being transported to peripheral tissues such as muscle [15].

We previously reported that muscle firmness decreases during the post-spawning period [11]. Our transcriptomic analysis showing in parallel a down-regulation of genes encoding proteasome components or intracellular protease such as lysosomal cathepsins is in line with a previous report that positively correlated salmon flesh firmness and expression of genes belonging to these functional categories [16]. But this finding contrasts with previous works reporting a higher rate of protein degradation in fillet with low firmness [6, 17-19]. Beyond these discrepancies, one must keep in mind that firmness results from multifactorial interactions [20]. And it is likely, in agreement with many studies documenting a softer flesh in fattier fish [21-23], that fat accumulation occurring after spawning [11] contributes to the increase in flesh softness observed during this period. To explain the effects of adiposity on flesh firmness it has been proposed that muscle fibres embedded in high amount of fat easily slide across each other and hence offer less force of resistance to compression [24]. Otherwise, it is worth mentioning that lipid content of the muscle is also thought to influence flavour and « juiciness », both major traits of flesh quality in fish [19, 25].

A striking feature of the transcriptomic signature following spawning is the up-regulation of a large set of genes encoding structural components such as extracellular matrix proteins that form the intricate matrix network surrounding individual myofibers and blocks of myofibers and sarcomeric proteins that assemble to generate contractile myofilaments. The overexpression of extracellular matrix proteins during the post-spawning period is likely to contribute to the muscle structure rebuilding and the concurrent flesh quality recovery. In keeping with this latter point, the amount and the composition of the extracellular matrix have been reported to be determinant for the textural quality [20]. Thus, some studies have reported a positive association between fillet firmness and collagen content [26-29]. In contrast to these studies, but in agreement with those by Moreno et al. [30] and Larsson et al. [16], we did not observe in our study that extracellular matrix components overexpression was

243 associated with flesh firmness. However, it is important to point out that not only the amount
244 of extracellular matrix components but also the level of cross-linkage between them impacts
245 textural properties [31-32].

246 The overexpression of contractile protein encoding genes and the enrichment in functional
247 categories related to protein biosynthesis and maturation suggest that an accretion of the
248 protein mass occurs in muscle fibres after spawning. Further supporting the view of a
249 hypertrophic growth of muscle fibres, we also found a strong enrichment in genes stimulating
250 ribosome biogenesis, a crucial mechanism used by skeletal muscle to regulate protein
251 synthesis and control muscle mass [33]. Our observation showing that post-spawning
252 hypertrophic growth is associated with a decrease of flesh firmness is consistent with previous
253 studies establishing relationship between muscle fibre density and firmness [20].
254 Interestingly, most functional categories inferred from genes up-regulated in muscle after
255 spawning and related to muscle hypertrophic growth have also been reported in muscle from
256 refed trout after a one month fasting [13, 34]. However, the number of differentially expressed
257 genes after spawning is more important than that found after refeeding. This suggests that
258 muscle damages induced by sexual maturation and egg production are more important than
259 those provoked by fasting, and involve a more drastic transcriptional response for reversion.
260 Anyway, during the post-spawning period, as in course of a fasting/refeeding schedule [13],
261 most of the genes regulating hyperplastic growth or encoding contractile proteins specific of
262 nascent trout myofibers were not overexpressed. This suggests that the production of new
263 myofibers in trout adulthood is not stimulated during muscle remodelling following muscle
264 mass loss. A feature that contrasts with trout muscle regeneration during which a large part of
265 the transcriptional program underlying muscle hyperplasia is reactivated [35]. An *in situ*
266 visualisation of differentiating myocytes expressing myomaker and/or myomixer, two

267 essential muscle specific fusion proteins recently discovered in vertebrates including fish [36]
268 would definitively confirm the absence of hyperplastic growth resumption after spawning.

269 **Conclusion**

270 In this study we show that the recovery of fillet yield and flesh quality that follows trout
271 spawning is mainly associated with dynamical transcriptional changes of genes involved in
272 anaerobic ATP production, muscle fibre hypertrophic growth, extracellular matrix formation
273 and fatty acid metabolism. Many genes from the post-spawning transcriptional signature are
274 potentially important determinants for fish muscle growth and/or flesh quality. As such they
275 deserve further expressional and functional studies and could be assessed for use in marker-
276 assisted selection of trout with superior muscle yield and fillet quality traits.

277 **Methods**

278 **Fish sampling and experimental design**

279 Fish used in this study were previously described [11]. Briefly, diploid female rainbow
280 trout from the same autumnal strain cohort were reared in the INRAE's experimental facilities
281 (PEIMA, Sizun, France). After ovulation and stripping, female that spawned at the same date
282 were placed into a circular 2m diameter tank containing $2m^3$ of water. A total of eight
283 experimental groups of post-spawning fish were constituted. Fish were fed with the same diet
284 throughout the course of the trial. During sampling, post-spawning fish (n = 20) from the
285 same tank were sequentially slaughtered at 0, 2, 4, 8, 13, 16, 24, and 33 weeks after ovulation.
286 At slaughter, fish were anaesthetized with Tricaine Pharmaq (5g/100L) in a 500L tank, killed
287 by a blow onto the head, and then bled by gill arch section. After death, fish were measured
288 for quality parameters and a slice of white skeletal muscle was carefully dissected from the
289 dorsal region of the musculature, frozen in liquid nitrogen and stored at -80°C until RNA
290 extraction. Trout muscle at different post-spawning (PS) timepoints (PS0, PS2, PS4, PS8,

PS13, PS16, PS24, and PS33) as well as muscle of control (immature) trout (C0 and C33) were considered for RNA extraction and transcriptome analysis. These fish were selected on the basis of their carcass weight that had to be next to the median value of the group to which they belong to.

RNA extraction, labelled cRNAs generation and hybridisation

Total RNA extraction was performed using TRIzol (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA) reagent following the manufacturer's instructions. RNA integrity was assessed with Agilent 2100 Bioanalyzer (Agilent Technologies). Cy3 labelled cRNA generation and hybridisation were performed as previously described [12]. Hybridisations were carried out using Agilent 8x60K high-density oligonucleotide microarray slides (GEO platform record: GPL15840) [12].

Data acquisition and analysis

Hybridized slides were rinsed and scanned at a 3-µm with the Agilent DNA Microarray Scanner. Fluorescence intensity was calculated using the standard procedures found in the Agilent Feature Extraction (FE) software 10.7.3.1. The arrays were normalized and log-transformed using GeneSpring software (version 14.9). A one-way ANOVA analysis (Benjamini-Hochberg (BH) corrected pval <0.05) and a >3 -fold expression change were used as the criteria for defining whose expression levels were significantly different across all the samples examined. For clustering analysis, data were median-centred and an average linkage clustering was carried out using Cluster software (version 3.0). Clusters were visualized with Treeview (version 1.1.6r4) [37]. GO enrichment analysis of DEG list from each cluster was performed using Database for Annotation, Visualization and Integrated Discovery (DAVID 6.7) software tools [38-39]. Additionally, an unpaired t test (Benjamini-Hochberg corrected p-val<0.05) was used to specifically compare muscle transcriptome of trout that have just

315 spawned (PS0) with that of control trout (C0) and to compare transcriptome of trout muscle
316 transcriptome at 33 weeks post-spawning (PS33) with that of 33 weeks control trout (C33).

317 **Declarations**

318 **Acknowledgements**

319 The authors thank the technical team of the INRAE's experimental facilities (PEIMA) for fish
320 rearing and their technical assistance for quality traits measurements at slaughter. The authors
321 also thank Veronique Lebret for her help for sampling and RNA extractions.

322 **Authors' contributions**

323 FL, JB and PYR conceived and designed experiments. YDA and ALC, performed the
324 experiments. YDA, ALC, JM, FL and PYR analysed the data. YDA drafted the experimental
325 procedures of the manuscript. PYR wrote the paper. All authors read and approved the
326 manuscript.

327 **Funding**

328 This work was supported by a competitive grant from the European Maritime and Fisheries
329 Fund (EMFF QUALIPOSTOV, grant n° PFEA470017FA1000012) and funded by the INRAE
330 PHASE department and the Brittany Region (France).

331 **Availability of data and materials**

332 Gene expression data supporting this article are available in the Genexpression Omnibus
333 (GEO) repository under the accession number: GSE165933:
334 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/search/all/?term=GSE165933

335 **Ethics approval and consent to participate**

336 Fish care and sampling were in strict accordance with European policies and the guidelines of
337 the National Legislation on Animal Care and Use Ethical Committee (Decree N°2013-118,
338 February 1st, 2013; European Directive 2010-63, September 22, 2010). The INRAE PEIMA

facilities are authorized for animal experimentation under French regulation D29-277-02. In accordance to the directive 2010/63/EU of the European Parliament and French legislation, our study did not require specific authorization because it did not cause any pain, suffering, distress, or lasting harm. The work was carried out in compliance with ARRIVE 2.0 Essential 10 guidelines [40].

Consent for publication

Not applicable

Authors' information

[1]INRAE, UR 1037, LPGP Fish Physiology and Genomics, Campus de Beaulieu, F-35042 Rennes, France

Competing interests

The authors declare that they have no competing interest

References

1. FAO. The State of World Fisheries and Aquaculture 2016. Contributing to food security and nutrition for all. 2016; 200p.
2. Salem M, Kenney PB, Rexroad CE, Yao J. Molecular characterization of muscle atrophy and proteolysis associated with spawning in rainbow trout. Comp Biochem Physiol Part D: Genomics and Proteomics. 2006; 1:227-37.
3. Nassour I, Léger CL. Deposition and mobilisation of body fat during sexual maturation in female trout (*Salmo gairdneri* Richardson). Aquatic Living Resources. 1989; 2: 153-59.
4. Aussanasuwannakul A, Kenney PB, Weber GM, Yao J, Slider SD, Manor ML, Salem M. Effect of sexual maturation on growth, fillet composition, and texture of female rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) on a high nutritional plane. Aquaculture. 2011; 317:79-88.
5. Manor ML, Weber GM, Salem M, Yao J. Aussanasuwannakul A, Kenney PB. Effect of sexual maturation and triploidy on chemical composition and fatty acid content of energy stores in female rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquaculture. 2012; 364-365: 312-21.
6. Salem M, Kenney PB, Rexroad CE 3rd, Yao J. Microarray gene expression analysis in atrophying rainbow trout muscle: a unique nonmammalian muscle degradation model. Physiol Genomics. 2006; 28:33-45.
7. Salem M, Manor ML, Aussanasuwannakul A, Kenney PB, Weber GM, Yao J. Effect of sexual maturation on muscle gene expression of rainbow trout: RNA-Seq approach. Physiol Rep. 2013; 5: e00120.

8. Paneru B, Ali A, Al-Tobasei R, Kenney B, Salem M. Crosstalk among lncRNAs, microRNAs and mRNAs in the muscle 'degradome' of rainbow trout. Sci Rep. 2018; 8:8416.
9. Manor ML, Cleveland BM, Weber GM, Kenney PB. Effects of sexual maturation and feeding level on fatty acid metabolism gene expression in muscle, liver, and visceral adipose tissue of diploid and triploid rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Comp Biochem Physiol B-Biochem Mol Biol. 2015; 179:17-26.
10. Salem M, Kenney PB, Rexroad CE 3rd, Yao J. Proteomic signature of muscle atrophy in rainbow trout. J Proteomics. 2010; 73:778-89.
11. Ahongo YD, Kerneis T, Goardon L, Labbé L, Bugeon J, Rescan PY, Lefèvre F. Flesh quality recovery in female rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) after spawning. Aquaculture. 2021; 536:736290.
12. Rescan PY, Montfort J, Fautrel A, Rallière C, Lebret V. Gene expression profiling of the hyperplastic growth zones of the late trout embryo myotome using laser capture microdissection and microarray analysis. BMC Genomics. 2013; 14:173.
13. Rescan PY, Le Cam A, Rallière C, Montfort J. Global gene expression in muscle from fasted/refed trout reveals up-regulation of genes promoting myofibre hypertrophy but not myofibre production. BMC Genomics. 2017; 18: 447.
14. Cleveland BM, Kenney PB, Manor ML, Weber GM. Effects of feeding level and sexual maturation on carcass and fillet characteristics and indices of protein degradation in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture. 2012; 338-41: 228-36.
15. Henderson RJ, Sargent J. Lipid biosynthesis in rainbow trout, *Salmo gairdnerii*, fed diets differing in lipid content. Comp Biochem Physiol C. 1981; 69, 31–37.

16. Larsson T, Mørkøre T, Kolstad K, Østbye TK, Afanasyev S, Krasnov A. Gene expression profiling of soft and firm Atlantic salmon fillet. PLoS One. 2012; 7: e39219.
17. Bahuaud D, Gaarder M, Veiseth-Kent E, Thomassen M. Fillet texture and protease activities in different families of farmed Atlantic salmon (*Salmo salar L.*). Aquaculture. 2010; 310: 213-20.
18. Martinez I, Wang PA, Slizyté R, Jorge A, Dahle SW, Cañas B, Yamashita M, Olsen RL, Erikson U. Protein expression and enzymatic activities in normal and soft textured Atlantic salmon (*Salmo salar*) muscle. Food Chem. 2011; 126: 140–48.
19. Lefèvre F, Cardinal M, Bugeon J, Labbe L, Medale F, Quillet E. Selection for muscle fat content and triploidy affect flesh quality in pan-size rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquaculture.2015; 448: 569–77.
20. Johnston, I.A., 1999. Muscle development and growth: potential implications for flesh quality in fish. Aquaculture. 1999; 177: 99–115.
21. Fauconneau B, Chmaitilly J, Andre S, Cardinal M, Cornet J, Vallet JL, Dumont JP, Laroche, M. Characteristics of rainbow trout flesh: 2. Physical and sensory aspects. Sciences des Aliments. 1993; 13, 189-99.
22. Green-Petersen DMB and Hyldig G. Variation in Sensory Profile of Individual Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) from the Same Production Batch. Journal of Food science. 2010; 75: S499-S505.
23. Johansson L, Kiessling A, Kiessling KH, Berglund L. Effects of altered ration levels on sensory characteristics, lipid content and fatty acid composition of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Food Qual. Prefer. 2000; 11: 247-54.
24. Aussanasuwannakul A, Weber GM, Salem M, Yao J, Slider S, Manor ML, Kenney PB. Effect of sexual maturation on thermal stability, viscoelastic properties, and

texture of female rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*, fillets. J Food Sci. 2012; 77: S77-83.

25. Dunajski E. Texture of fish muscle. Journal of texture studies. 1979; 10: 301-18.
26. Hatae K, Tobimatsu A, Takeyama M Matsumoto JJ. Contribution of the Connective Tissues on the Texture Difference of Various Fish Species. Bull Jpn Soc Sci Fish. 1986. 52: 2001-7.
27. Sato K, Yoshinaka R, Sato M, Shimizu Y. Collagen content in the muscle of fishes in association with their swimming movement and meat texture. Bull Jpn Soc Sci Fish. 1986; 52: 1595-00.
28. Bremner HA. Fish flesh structure and the role of collagen - its post-mortem aspects and implications for fish processing, in: Quality Assurance in the Fish Industry: Proceedings of an International Conference. Huss HH, Jakobsen M, Liston J, editors, Elsevier Science and Technology Books, Copenhagen, Denmark. 1992; 39-62.
29. Torgersen JS, Koppang EO, Stien LH, Kohler A, Pedersen ME, Mørkøre T. Soft Texture of Atlantic Salmon Fillets Is Associated with Glycogen Accumulation. PLoS ONE. 2014; 9(1): e85551.
30. Moreno HM, Montero MP, Gómez-Guillén MC, Fernández-Martín F, Mørkøre T, Borderías J. Collagen characteristics of farmed Atlantic salmon with firm and soft fillet texture. Food Chemistry. 2012; 134: 678–85.
31. Li X, Bickerdike R, Lindsay E, Campbell P, Nickell D, Dingwall A, Johnston IA. Hydroxylysyl pyridinoline cross-link concentration affects the textural properties of fresh and smoked Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) flesh. J Agric Food Chem. 2005; 53: 6844-50.

447 32. Johnston IA, Li X, Vieira VLA, Nickell D, Dingwall, A, Alderson R, Campbell P,
448 Bickerdik R. Muscle and flesh quality traits in wild and farmed Atlantic salmon.
449 Aquaculture. 2006; 256: 323-33.
450 33. Chaillou T, Kirby TJ, McCarthy JJ. Ribosome biogenesis: emerging evidence for a
451 central role in the regulation of skeletal muscle mass. J Cell Physiol. 2014; 229:1584-
452 94.
453 34. Rescan PY, Montfort J, Rallière C, Le Cam A, Esquerré D, Hugot K. Dynamic gene
454 expression in fish muscle during recovery growth induced by a fasting-refeeding
455 schedule. BMC Genomics. 2007; 8:438.
456 35. Montfort J, Le Cam A, Gabillard JC, Rescan PY. Gene expression profiling of trout
457 regenerating muscle reveals common transcriptional signatures with hyperplastic
458 growth zones of the post-embryonic myotome. BMC Genomics. 2016; 17:810.
459 36. Petrany MJ, Millay DP. Cell Fusion: Merging Membranes and Making Muscle.
460 Trends in Cell Biology. 2019; 29:964-73.
461 37. Eisen MB, Spellman PT, Brown PO, Botstein D. Cluster analysis and display of
462 genome-wide expression patterns. Proc Natl Acad Sci USA 1998; 95:14863-68.
463 38. Huang DW, Sherman BT, Lempicki RA. Systematic and integrative analysis of large
464 gene lists using DAVID bioinformatics resources. Nature Protoc. 2008; 4:44-57.
465 39. Huang DW, Sherman BT, Lempicki RA. Bioinformatics enrichment tools: paths
466 toward the comprehensive functional analysis of large gene lists. Nucleic Acids Res
467 2009; 37: 1-13.
468 40. Percie du Sert N, Hurst V, Ahluwalia A, Alam S, Avey MT, Baker M, Browne WJ,
469 Clark A, Cuthill IC, Dirnagl U, Emerson M, Garner P, Holgate ST, Howells DW, Karp
470 NA, Lazic SE, Lidster K, MacCallum CJ, Macleod M, Pearl EJ, Petersen OH, Rawle F,
471 Reynolds P, Rooney K, Sena ES, Silberberg SD, Steckler T, Würbel H. The ARRIVE

472 guidelines 2.0: Updated guidelines for reporting animal research. PLoS Biology 2020;
473 18(7):e3000410.
474

Figures legends

Figure 1. Heat map of the supervised hierarchical clustering of differentially expressed genes in trout muscle during the post-spawning period and in muscle of female trout that did not spawn at the beginning (C0) and at the end (C33) of the experiment. The clustering of differentially expressed genes led to the formation of four distinct clusters (I, II, II and IV). Each row represents the temporal expression pattern of a single gene and each column corresponds to a single sample. Columns 1 to 8: C0 = muscle from trout that did not spawn (at the beginning of the experiment). Columns 9 to 16: PS0 = trout muscle at spawning. Columns 17 to 24: PS2 = trout muscle 2 weeks after spawning. Columns 25 to 32: PS4 = trout muscle 4 weeks after spawning. Columns 33 to 40: PS8 = trout muscle 8 weeks after spawning. Columns 41 to 48: PS13 = trout muscle 13 weeks after spawning. Columns 49 to 56: PS16 = trout muscle 16 weeks after spawning. Columns 57 to 64: PS24 = trout muscle 24 weeks after spawning. Columns 65 to 72: PS33 = trout muscle 33 weeks after spawning. Column 73 to 80: C33 = muscle from trout that did not spawn 33 weeks after the beginning of the experiment.

Figure 2. Venn diagram representing the distribution of genes up-regulated in muscle during post-spawning recovery, after refeeding following fasting and in the superficial hyperplastic growth zones of the myotome in late trout embryo. 730 genes were found to be specifically up-regulated during post-spawning muscle recovery.

Table 1. Functional categories of genes related to cluster I, II, III and IV.

Table 2. List of genes belonging to cluster II and involved in RNA processing.

Table 3. List of genes belonging to cluster II and involved in ribosome biogenesis.

Table 4. List of genes belonging to cluster IV and involved in extracellular matrix remodelling.

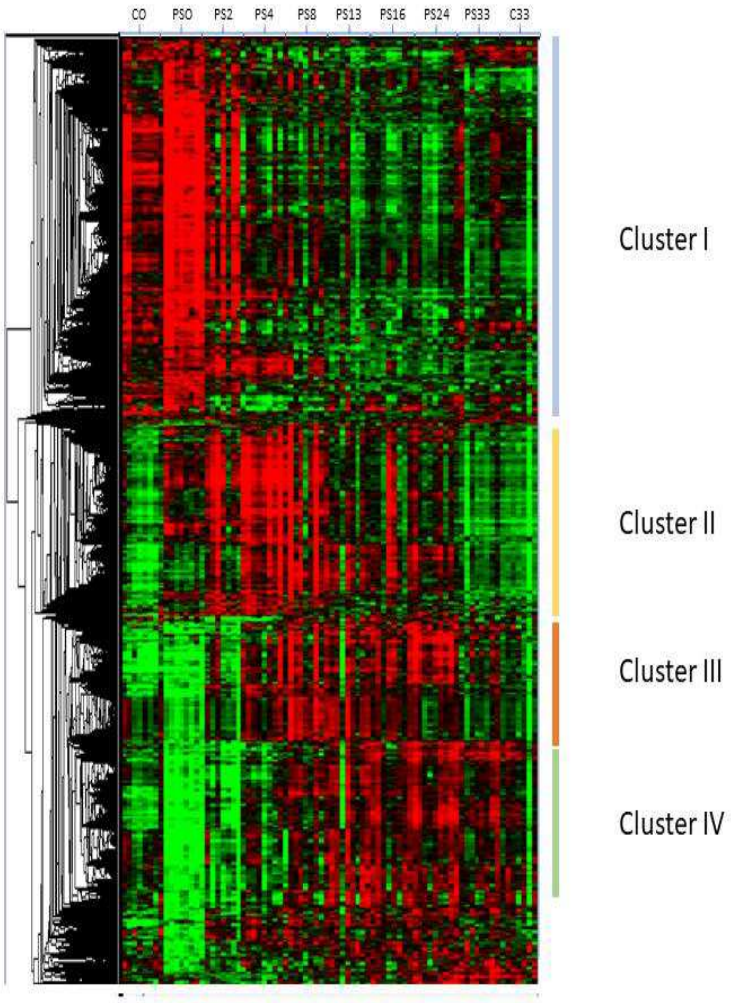

C0
PS0
PS2
PS4
PS8
PS13
PS16
PS24
PS33
C33
Cluster I
Cluster II
Cluster III
Cluster IV

Fig. 1

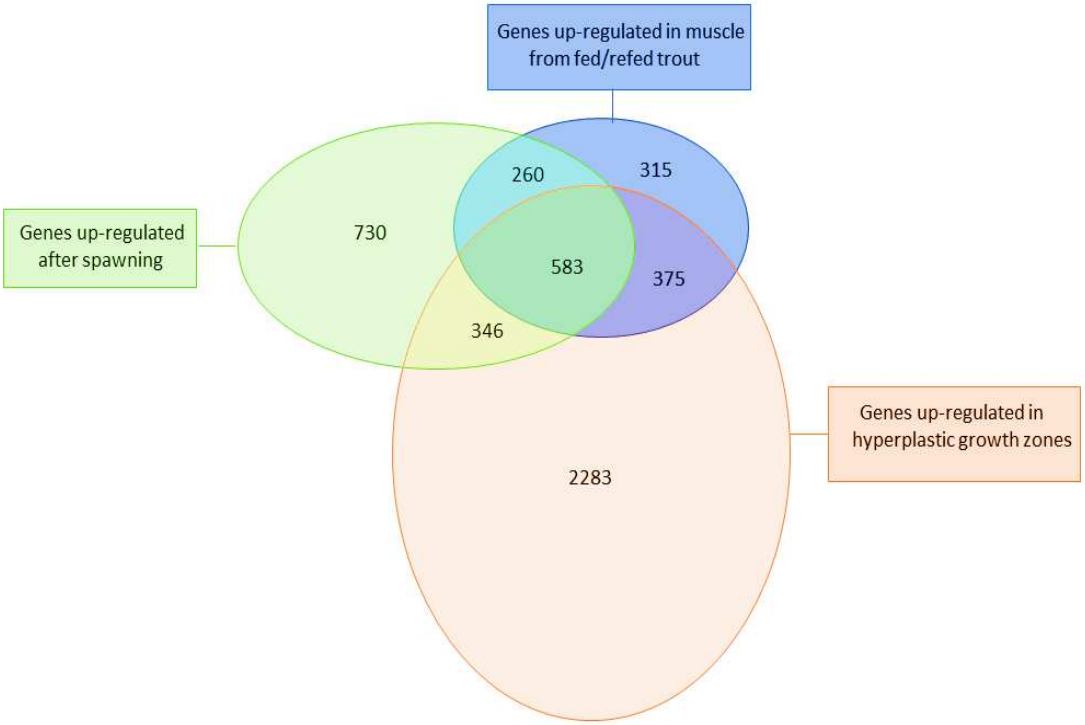

Genes up-regulated in muscle from fed/refed trout
Genes up-regulated after spawning
Genes up-regulated in hyperplastic growth zones
260
315
730
583
375
346
2283

Fig. 2

Table 1 Functional categories related to cluster I, II, III and IV

	GO Cell component	Count	P-value	GO biological process	Count	P-value
Cluster I	Mitochondrion	246	2.1E-70	Generation of precursor metabolite and energy	84	6.3E-28
	Mitochondrial respiratory chain	27	1.9E-14	Mitochondrial ATP synthesis coupled electron transport	22	4.3E-11
	Proteasome complex	39	2.2E-29	Proteolysis	133	4.2E-12
	Lysosome	36	9.1E-7	Proteasomal Ubiquitin-dependent protein catabolic process	37	4.0E-17
	Peroxisome	21	1.9E-5	Autophagy	11	1.8E-4
				Fatty acid catabolic process	19	2.9E-12
				Fatty acid beta-oxidation	16	5.4E-11
				Tricarboxylic acid cycle	13	7.1E-9
Cluster II	Nucleolus	134	5.2E-55	Ribosome biogenesis	60	3.2E-49
	Ribosome	39	1.2E-14	RNA processing	114	4.2E-49
	Spliceosome	29	3.9E-13	RNA splicing	43	4.6E-13
	Chaperonin-containing-T-complex	7	3.0E-8	Ribonucleoprotein complex biogenesis	69	7.5E-48
	Mitochondrion	106	1.0E-17	Translation	65	5.9E-26
				Protein folding	33	1.3E-12
				Macromolecular complex assembly	62	3.1E-9
Cluster III	Ribosomal subunits	54	7.5E-55	Translation	73	3.4E-50
	Ribonucleoprotein complex	76	2.4E-41	Ribosome biogenesis	19	4.0E-10
	Condensed chromosome	17	2.2E-8	Cell cycle	48	1.2E-9
	Kinetochore	12	8.8E-7	Organelle fission	23	1.8E-8
Cluster IV	Extracellular matrix	49	5.1E-16	Glycolysis	22	2.9E-19
	Sarcomere	17	3.9E-7	Blood vessel development	24	7.0E-6
	Actin cytoskeleton	29	4.6E-7			

Table 2 List of genes from cluster II and involved in RNA processing		
Gene Name		
5'-3' exoribonuclease 2	UTP23, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)	proliferation-associated 2G4, 38kDa;
C1D nuclear receptor co-repressor	UTP6, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)	protein (peptidylprolyl cis/trans isomerase) NIMA-interacting, 4 (parvulin)
CDK5 regulatory subunit associated protein 1	WD repeat domain 12	pseudouridylate synthase 10
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 39	WD repeat domain 36	pseudouridylate synthase 7 homolog (S. cerevisiae)
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 5	WD repeat domain 4	pseudouridylate synthase 7 homolog (S. cerevisiae)-like
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 54	chromosome 16 open reading frame 84	ribonuclease P/MRP 30kDa subunit
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 56	debranching enzyme homolog 1 (S. cerevisiae)	ribonuclease P/MRP 38kDa subunit
DEAH (Asp-Glu-Ala-His) box polypeptide 15	dyskeratosis congenita 1, dyskerin	ribosomal L1 domain containing 1
DIM1 dimethyladenosine transferase 1-like (S. cerevisiae)	elongation factor Tu GTP binding domain containing 2	ribosomal RNA processing 1 homolog (S. cerevisiae)
DiGeorge syndrome critical region gene 8	exosome component 3	ribosomal RNA processing 1 homolog B (S. cerevisiae)
FCF1 small subunit (SSU) processome component homolog	exosome component 4	ribosomal RNA processing 9
FIP1 like 1 (S. cerevisiae)	exosome component 7	ribosomal protein L10a pseudogene 6
FtsJ homolog 3 (E. coli)	exosome component 8	ribosomal protein L14
GAR1 ribonucleoprotein homolog (yeast)	exosome component 9	ribosomal protein L5
HEAT repeat containing 1	fibrillarin	ribosomal protein S17
IMP3, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (yeast)	gem (nuclear organelle) associated protein 8	similar to RNA binding motif protein, X-linked; similar to hCG2011544
IMP4, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (yeast)	general transcription factor IIF, polypeptide 1, 74kDa	similar to ribonucleic acid binding protein S1
KRR1, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)	heterogeneous nuclear ribonucleoprotein A0	small nuclear ribonucleoprotein D1 polypeptide 16kDa
M-phase phosphoprotein 10 (U3 small nucleolar ribonucleoprotein)	heterogeneous nuclear ribonucleoprotein A3	small nuclear ribonucleoprotein D2 polypeptide 16.5kDa
NHP2 non-histone chromosome protein 2-like 1 (S. cerevisiae)	heterogeneous nuclear ribonucleoprotein F	small nuclear ribonucleoprotein D3 polypeptide 18kDa
NHP2 ribonucleoprotein homolog (yeast)	heterogeneous nuclear ribonucleoprotein M	small nuclear ribonucleoprotein polypeptide A
NOL1/NOP2/Sun domain family, member 2	hypothetical gene supported by NM_014886; TGF beta-inducible nuclear p	small nuclear ribonucleoprotein polypeptide A'
NOP10 ribonucleoprotein homolog (yeast)	hypothetical protein LOC100132425; similar to small nuclear ribonucleoprc	small nuclear ribonucleoprotein polypeptide B''
NOP14 nucleolar protein homolog (yeast)	mitochondrial ribosomal protein L1	small nuclear ribonucleoprotein polypeptide E-like 1
NOP2 nucleolar protein homolog (yeast)	nucleolar and coiled-body phosphoprotein 1	small nuclear ribonucleoprotein polypeptide F
NOP56 ribonucleoprotein homolog (yeast)	peptidylprolyl isomerase (cyclophilin)-like 1	splicing factor 3a, subunit 2, 66kDa
NOP58 ribonucleoprotein homolog (yeast)	peptidylprolyl isomerase E (cyclophilin E)	splicing factor, arginine/serine-rich 7, 35kDa
PHD finger protein 5A	peptidylprolyl isomerase H (cyclophilin H)	survival of motor neuron 1, telomeric; survival of motor neuron 2, centromeric
PRP19/PSO4 pre-mRNA processing factor 19 homolog (S. cerevisiae)	pescadillo homolog 1, containing BRCT domain (zebrafish)	tRNA 5-methylaminomethyl-2-thiouridylate methyltransferase
PRP4 pre-mRNA processing factor 4 homolog (yeast)	peter pan homolog (Drosophila)	tRNA methyltransferase 11 homolog (S. cerevisiae)
RNA terminal phosphate cyclase domain 1	poly(A) binding protein, nuclear 1	tRNA methyltransferase 6 homolog (S. cerevisiae)
Shwachman-Bodian-Diamond syndrome pseudogene;	polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide E, 25kDa	tRNA methyltransferase 61 homolog A (S. cerevisiae)
THO complex 4	polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide F	tRNA methyltransferase 61 homolog B (S. cerevisiae)
TSR2, 20S rRNA accumulation, homolog (S. cerevisiae)	polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide H	tRNA-histidine guanylyltransferase 1-like (S. cerevisiae)
TruB pseudouridine (psi) synthase homolog 1 (E. coli)	polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide K, 7.0kDa	transformer 2 beta homolog (Drosophila)
U2 small nuclear RNA auxiliary factor 1	polyribonucleotide nucleotidyltransferase 1	zinc finger CCHC-type and RNA bindinB96:B116g motif 1
UTP14, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog A (yeast)	processing of precursor 1, ribonuclease P/MRP subunit (S. cerevisiae)	
UTP15, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (S. cerevisiae)	processing of precursor 5, ribonuclease P/MRP subunit (S. cerevisiae)	
UTP18, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)	programmed cell death 11	

Table 3 List of genes belonging to cluster II and involved in ribosome biogenesis	
Gene Name	
BMS1 homolog, ribosome assembly protein (yeast	WD repeat domain 36
C1D nuclear receptor co-repressor; similar to nuclear DNA-binding protein;	apoptosis antagonizing transcription factor
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 56	brix domain containing 2
DIM1 dimethyladenosine transferase 1-like (S. cerevisiae)	bystin-like
EBNA1 binding protein 2	dyskeratosis congenita 1, dyskerin
FCF1 small subunit (SSU) processome component homolog (S. cerevisiae)	eukaryotic translation initiation factor 6
FtsJ homolog 3 (E. coli)	exosome component 3
GAR1 ribonucleoprotein homolog (yeast)	exosome component 4
HEAT repeat containing 1	exosome component 7
IMP3, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (yeast)	exosome component 8
IMP4, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (yeast)	exosome component 9
KRR1, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)	fibrillarin
M-phase phosphoprotein 10 (U3 small nucleolar ribonucleoprotein)	guanine nucleotide binding protein-like 3 (nucleolar)-like
NHP2 non-histone chromosome protein 2-like 1 (S. cerevisiae)	hypothetical gene supported by NM_014886; TGF beta-inducible nuclear protein 1
NHP2 ribonucleoprotein homolog (yeast)	mRNA turnover 4 homolog (S. cerevisiae)
NOP10 ribonucleoprotein homolog (yeast)	nuclear import 7 homolog (S. cerevisiae)
NOP14 nucleolar protein homolog (yeast)	nucleolar and coiled-body phosphoprotein 1
NOP2 nucleolar protein homolog (yeast)	nucleophosmin 1 (nucleolar phosphoprotein B23, numatrin)
NOP56 ribonucleoprotein homolog (yeast)	pescadillo homolog 1, containing BRCT domain (zebrafish)
NOP58 ribonucleoprotein homolog (yeast)	programmed cell death 11
SDA1 domain containing 1	proliferation-associated 2G4, 38kDa; proliferation-associated 2G4 pseudogene 4
Shwachman-Bodian-Diamond syndrome pseudogene;	protein (peptidylprolyl cis/trans isomerase) NIMA-interacting, 4 (parvulin)
TSR1, 20S rRNA accumulation, homolog (S. cerevisiae)	ribosomal L24 domain containing 1; similar to ribosomal protein L24-like
TSR2, 20S rRNA accumulation, homolog (S. cerevisiae)	ribosomal RNA processing 1 homolog (S. cerevisiae)
UTP14, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog A (yeast)	ribosomal RNA processing 1 homolog B (S. cerevisiae)
UTP15, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (S. cerevisiae)	ribosomal RNA processing 9
UTP18, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)	ribosomal protein L14
UTP23, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)	ribosomal protein L5
UTP6, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)	ribosomal protein S17
WD repeat domain 12	surfeit 6

Table 4 List of genes belonging to cluster IV and involved in extracellular matrix remodelling	
Gene Name	
ADAM metallopeptidase with thrombospondin type 1 motif, 1	keratocan
CD248 molecule, endosialin	laminin, beta 1
EGF-like-domain, multiple 6	latent transforming growth factor beta binding protein 2
TIMP metallopeptidase inhibitor 2	lumican
coiled-coil domain containing 80	lysyl oxidase
collagen triple helix repeat containing 1	matrix metallopeptidase 15 (membrane-inserted)
collagen, type I, alpha 1	matrix metallopeptidase 2 (gelatinase A, 72kDa gelatinase, 72kDa type IV collagenase)
collagen, type I, alpha 2	matrix metallopeptidase 9 (gelatinase B, 92kDa gelatinase, 92kDa type IV collagenase)
collagen, type II, alpha 1	microfibrillar-associated protein 2
collagen, type V, alpha 1	netrin G2
collagen, type VI, alpha 1	nidogen 1
collagen, type VI, alpha 2	osteoglycin
collagen, type VI, alpha 3	periostin, osteoblast specific factor
collagen, type XI, alpha 1	proline/arginine-rich end leucine-rich repeat protein
collagen, type XII, alpha 1	secreted protein, acidic, cysteine-rich (osteonectin)
collagen, type XV, alpha 1	spondin 1, extracellular matrix protein
collagen, type XVIII, alpha 1	superoxide dismutase 1, soluble
collagen, type XXVIII, alpha 1	transforming growth factor, beta 2
connective tissue growth factor	transforming growth factor, beta-induced, 68kDa
decorin	upper zone of growth plate and cartilage matrix associated
ectonucleoside triphosphate diphosphohydrolase 2	von Willebrand factor A domain containing 1
fibrillin 2	zona pellucida glycoprotein 2 (sperm receptor)
fibronectin leucine rich transmembrane protein 2	zona pellucida glycoprotein 3 (sperm receptor)
fibulin 5	zona pellucida glycoprotein 4
glucose-fructose oxidoreductase domain containing 2	

Additional files

Additional file 1: Major functional categories of cluster I and lists of genes that formed them

Additional file 2: Major functional categories of cluster II and lists of genes that formed them

Additional file 3: Major functional categories of cluster III and lists of genes that formed them

Additional file 4: Major functional categories of cluster IV and lists of genes that formed them

Additional file 1 Major functional categories of cluster I and lists of genes that formed them
List of genes from cluster I involved in mitochondrial ATP synthesis coupled electron transport
Gene Name
COX10 homolog, cytochrome c oxidase assembly protein, heme A: farnesyltransferase (yeast)
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 alpha subcomplex, 10, 42kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 alpha subcomplex, 5, 13kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 alpha subcomplex, 6, 14kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 alpha subcomplex, 9, 39kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 alpha subcomplex, assembly factor 1
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 beta subcomplex, 10, 22kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 beta subcomplex, 3, 12kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 beta subcomplex, 5, 16kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 beta subcomplex, 6, 17kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 beta subcomplex, 7, 18kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1, subcomplex unknown, 2, 14.5kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) Fe-S protein 1, 75kDa (NADH-coenzyme Q reductase)
NADH dehydrogenase (ubiquinone) Fe-S protein 3, 30kDa (NADH-coenzyme Q reductase)
NADH dehydrogenase (ubiquinone) Fe-S protein 7, 20kDa (NADH-coenzyme Q reductase)
NADH dehydrogenase (ubiquinone) Fe-S protein 8, 23kDa (NADH-coenzyme Q reductase)
NADH dehydrogenase (ubiquinone) flavoprotein 1, 51kDa
NADH dehydrogenase (ubiquinone) flavoprotein 2, 24kDa
chromosome 11 open reading frame 79
NADH dehydrogenase (ubiquinone) 1 beta subcomplex, 4, 15kDa
ubiquinol-cytochrome c reductase complex (7.2 kD)
ubiquinol-cytochrome c reductase core protein I

Additional file 1 Major functional categories of cluster I and lists of genes that formed them (continuation)
List of genes from cluster I involved in proteolysis
Gene name
ADAM metallopeptidase domain 8
ATG4 autophagy related 4 homolog B (S. cerevisiae)
ATG4 autophagy related 4 homolog C (S. cerevisiae)
CASP2 and RIPK1 domain containing adaptor with death domain
Der1-like domain family, member 2
F-box and leucine-rich repeat protein 19
F-box and leucine-rich repeat protein 20
F-box protein 30
F-box protein 32
O-sialoglycoprotein endopeptidase
OMA1 homolog, zinc metallopeptidase (S. cerevisiae)
RanBP-type and C3HC4-type zinc finger containing 1
SUMO1/sentrin/SMT3 specific peptidase 2
Sec61 beta subunit
Vpr (HIV-1) binding protein
WW domain containing E3 ubiquitin protein ligase 2
ankyrin repeat and SOCS box-containing 16
bleomycin hydrolase
carnosine dipeptidase 1 (metallopeptidase M20 family)
caspase 8, apoptosis-related cysteine peptidase
caspase 9, apoptosis-related cysteine peptidase
cathepsin B
cathepsin C
cathepsin D
cathepsin L1
cathepsin Z
complement component (3b/4b) receptor 1 (Knops blood group)
complement component 7
complement factor B
complement factor D (adipsin)
cullin 1
cullin 2
cullin 4A
cullin 4B
cytokine inducible SH2-containing protein
dipeptidyl-peptidase 3
dipeptidyl-peptidase 7
haptoglobin-related protein; haptoglobin
heat shock protein 90kDa beta (Grp94), member 1
hect domain and RLD 2
hypothetical protein FLJ11822; aminopeptidase puromycin sensitive
kelch-like 21 (Drosophila)
leucine aminopeptidase 3
lon peptidase 1, mitochondrial
lysine (K)-specific demethylase 2A
matrix metallopeptidase 1 (interstitial collagenase)
matrix metallopeptidase 13 (collagenase 3)

Additional file 1 Major functional categories of cluster I and lists of genes that formed them (continuation)
List of genes from cluster I involved in proteolysis (continuation)
matrix metallopeptidase 9
membrane-associated ring finger (C3HC4) 5
microtubule-associated protein 1 light chain 3 alpha
microtubule-associated protein 1 light chain 3 beta
microtubule-associated protein 1 light chain 3 beta 2
mindbomb homolog 1 (Drosophila)
mitochondrial E3 ubiquitin ligase 1
mucosa associated lymphoid tissue lymphoma translocation gene 1
nuclear protein localization 4 homolog (S. cerevisiae)
peptidase (mitochondrial processing) alpha
peptidase (mitochondrial processing) beta
peptidase M20 domain containing 2
potassium channel modulatory factor 1
prenylcysteine oxidase 1
presenilin enhancer 2 homolog (C. elegans)
prolyl endopeptidase-like
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, ATPase, 1
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, ATPase, 2
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, ATPase, 3
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, ATPase, 5
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, ATPase, 6
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 1
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 11
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 12
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 13
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 14
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 2
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 3
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 4
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 5
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 6
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 7
proteasome (prosome, macropain) 26S subunit, non-ATPase, 8
proteasome (prosome, macropain) subunit, alpha type, 1
proteasome (prosome, macropain) subunit, alpha type, 3
proteasome (prosome, macropain) subunit, alpha type, 4
proteasome (prosome, macropain) subunit, alpha type, 5
proteasome (prosome, macropain) subunit, alpha type, 6
proteasome (prosome, macropain) subunit, alpha type, 7
proteasome (prosome, macropain) subunit, alpha type, 8
proteasome (prosome, macropain) subunit, beta type, 1
proteasome (prosome, macropain) subunit, beta type, 2
proteasome (prosome, macropain) subunit, beta type, 3
proteasome (prosome, macropain) subunit, beta type, 4
proteasome (prosome, macropain) subunit, beta type, 5
proteasome (prosome, macropain) subunit, beta type, 6
proteasome (prosome, macropain) subunit, beta type, 7

Additional file 1 Major functional categories of cluster I and lists of genes that formed them (continuation)
List of genes from cluster I involved in proteolysis (continuation and ending)
ribosomal protein S6 kinase, 90kDa, polypeptide 5
ring finger protein (C3H2C3 type) 6
ring finger protein 123
ring finger protein 25
similar to 26S protease regulatory subunit 6B
splA/ryanodine receptor domain and SOCS box containing 1
split hand/foot malformation (ectrodactyly) type 1
suppressor of cytokine signaling 2
suppressor of cytokine signaling 3
suppressor of cytokine signaling 4
suppressor of cytokine signaling 5
transmembrane protease, serine 5
transmembrane protease, serine 9
tripartite motif-containing 63
tripeptidyl peptidase I
tubulointerstitial nephritis antigen-like 1
ubiquinol-cytochrome c reductase core protein I
ubiquinol-cytochrome c reductase core protein II
ubiquitin fusion degradation 1 like (yeast)
ubiquitin protein ligase E3 component n-recognin 4
ubiquitin protein ligase E3C
ubiquitin specific peptidase 14 (tRNA-guanine transglycosylase)
ubiquitin specific peptidase 15
ubiquitin specific peptidase 2
ubiquitin specific peptidase 25
ubiquitin specific peptidase 38
ubiquitin specific peptidase 4 (proto-oncogene)
ubiquitin-conjugating enzyme E2A (RAD6 homolog)
ubiquitin-conjugating enzyme E2B (RAD6 homolog)
ubiquitin-conjugating enzyme E2F (putative)
ubiquitin-conjugating enzyme E2G 1 (UBC7 homolog, yeast)
ubiquitin-like 7 (bone marrow stromal cell-derived)
ubiquitin-like modifier activating enzyme 5
ubiquitin-like with PHD and ring finger domains 1
valosin-containing protein
zinc and ring finger 2
zinc finger and BTB domain containing 16
zinc finger, C3HC-type containing 1

Additional file 1 Major functional categories of cluster I and lists of genes that formed them (continuation and ending)
List of genes from cluster I involved in fatty acid catabolic process
Gene Name
2-hydroxyacyl-CoA lyase 1
acyl-Coenzyme A dehydrogenase, C-2 to C-3 short chain
acyl-Coenzyme A dehydrogenase, C-4 to C-12 straight chain
acyl-Coenzyme A dehydrogenase, very long chain
acyl-Coenzyme A oxidase 1, palmitoyl
acyl-Coenzyme A oxidase 3, pristanoyl
carnitine acetyltransferase
carnitine palmitoyltransferase 1A (liver)
carnitine palmitoyltransferase 2
choline kinase beta; carnitine palmitoyltransferase 1B (muscle)
dodecenoyl-Coenzyme A delta isomerase (3,2 trans-enoyl-Coenzyme A isomerase)
electron-transferring-flavoprotein dehydrogenase
enoyl Coenzyme A hydratase 1, peroxisomal
enoyl-Coenzyme A, hydratase/3-hydroxyacyl Coenzyme A dehydrogenase
hydroxyacyl-Coenzyme A dehydrogenase/3-ketoacyl-Coenzyme A thiolase
hydroxysteroid (17-beta) dehydrogenase 4
peroxisomal biogenesis factor 13
peroxisome proliferator-activated receptor delta
phospholipase A2, group XV
List of genes from cluster I involved in tricarboxylic acid cycle
Gene Name
aconitase 2, mitochondrial
dihydrolipoamide S-succinyltransferase (E2 component of 2-oxo-glutarate complex)
isocitrate dehydrogenase 3 (NAD+) alpha
isocitrate dehydrogenase 3 (NAD+) beta
isocitrate dehydrogenase 3 (NAD+) gamma
malate dehydrogenase 1, NAD (soluble)
malate dehydrogenase 2, NAD (mitochondrial)
oxoglutarate (alpha-ketoglutarate) dehydrogenase (lipoamide)
similar to sucb; succinate-CoA ligase, GDP-forming, beta subunit
succinate dehydrogenase complex, subunit A, flavoprotein (Fp)
succinate dehydrogenase complex, subunit B, iron sulfur (Ip)
succinate dehydrogenase complex, subunit C, integral membrane protein, 15kDa
succinate-CoA ligase, ADP-forming, beta subunit

Additional file 2 Major functional categories of cluster II and lists of genes that formed them
List of genes from cluster II involved in ribosome biogenesis
Gene Name
BMS1 homolog, ribosome assembly protein (yeast)
C1D nuclear receptor co-repressor; similar to nuclear DNA-binding protein
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 56
DIM1 dimethyladenosine transferase 1-like (S. cerevisiae)
EBNA1 binding protein 2
FCF1 small subunit (SSU) processome component homolog (S. cerevisiae)
FtsJ homolog 3 (E. coli)
GAR1 ribonucleoprotein homolog (yeast)
HEAT repeat containing 1
IMP3, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (yeast)
IMP4, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (yeast)
KRR1, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)
M-phase phosphoprotein 10 (U3 small nucleolar ribonucleoprotein)
NHP2 non-histone chromosome protein 2-like 1 (S. cerevisiae)
NHP2 ribonucleoprotein homolog (yeast)
NOP10 ribonucleoprotein homolog (yeast)
NOP14 nucleolar protein homolog (yeast)
NOP2 nucleolar protein homolog (yeast)
NOP56 ribonucleoprotein homolog (yeast)
NOP58 ribonucleoprotein homolog (yeast)
SDA1 domain containing 1
Shwachman-Bodian-Diamond syndrome pseudogene
TSR1, 20S rRNA accumulation, homolog (S. cerevisiae)
TSR2, 20S rRNA accumulation, homolog (S. cerevisiae)
UTP14, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog A (yeast)
UTP15, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (S. cerevisiae)
UTP18, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)
UTP23, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)
UTP6, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)
WD repeat domain 12
WD repeat domain 36
apoptosis antagonizing transcription factor
brix domain containing 2
bystin-like
dyskeratosis congenita 1, dyskerin
eukaryotic translation initiation factor 6
exosome component 3
exosome component 4
exosome component 7
exosome component 8
exosome component 9
fibrillarin
guanine nucleotide binding protein-like 3 (nucleolar)-like
hypothetical gene supported by NM_014886; TGF beta-inducible nuclear protein 1
mRNA turnover 4 homolog (S. cerevisiae)
nuclear import 7 homolog (S. cerevisiae)
nucleolar and coiled-body phosphoprotein 1
nucleophosmin 1 (nucleolar phosphoprotein B23, numatrin)
pescadillo homolog 1, containing BRCT domain (zebrafish)
programmed cell death 11
proliferation-associated 2G4, 38kDa; proliferation-associated 2G4 pseudogene 4
protein (peptidylprolyl cis/trans isomerase) NIMA-interacting, 4 (parvulin)
ribosomal L24 domain containing 1; similar to ribosomal protein L24-like

Additional file 2 Major functional categories of cluster II and lists of genes that formed them (continuation)
List of genes from cluster II involved in ribosome biogenesis (continuation and ending)
ribosomal RNA processing 1 homolog (S. cerevisiae)
ribosomal RNA processing 1 homolog B (S. cerevisiae)
ribosomal RNA processing 9
ribosomal protein L14
ribosomal protein L5
ribosomal protein S17
surfeit 6
List of genes from cluster II involved in RNA processing
Gene Name
5'-3' exoribonuclease 2
C1D nuclear receptor co-repressor
CDK5 regulatory subunit associated protein 1
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 39
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 5
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 54
DEAD (Asp-Glu-Ala-Asp) box polypeptide 56
DEAH (Asp-Glu-Ala-His) box polypeptide 15
DIM1 dimethyladenosine transferase 1-like (S. cerevisiae)
DiGeorge syndrome critical region gene 8
FCF1 small subunit (SSU) processome component homolog
FIP1 like 1 (S. cerevisiae)
FtsJ homolog 3 (E. coli)
GAR1 ribonucleoprotein homolog (yeast)
HEAT repeat containing 1
IMP3, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (yeast)
IMP4, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (yeast)
KRR1, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)
M-phase phosphoprotein 10 (U3 small nucleolar ribonucleoprotein)
NHP2 non-histone chromosome protein 2-like 1 (S. cerevisiae)
NHP2 ribonucleoprotein homolog (yeast)
NOL1/NOP2/Sun domain family, member 2
NOP10 ribonucleoprotein homolog (yeast)
NOP14 nucleolar protein homolog (yeast)
NOP2 nucleolar protein homolog (yeast)
NOP56 ribonucleoprotein homolog (yeast)
NOP58 ribonucleoprotein homolog (yeast)
PHD finger protein 5A
PRP19/PSO4 pre-mRNA processing factor 19 homolog (S. cerevisiae)
PRP4 pre-mRNA processing factor 4 homolog (yeast)
RNA terminal phosphate cyclase domain 1
Shwachman-Bodian-Diamond syndrome pseudogene
THO complex 4
TSR2, 20S rRNA accumulation, homolog (S. cerevisiae)
TruB pseudouridine (psi) synthase homolog 1 (E. coli)
U2 small nuclear RNA auxiliary factor 1
UTP14, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog A (yeast)
UTP15, U3 small nucleolar ribonucleoprotein, homolog (S. cerevisiae)
UTP18, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)
UTP23, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)
UTP6, small subunit (SSU) processome component, homolog (yeast)
WD repeat domain 12
WD repeat domain 36
WD repeat domain 4
chromosome 16 open reading frame 84

Additional file 2 Major functional categories of cluster II and lists of genes that formed them (continuation)
List of genes from cluster II involved in RNA processing (continuation)
debranching enzyme homolog 1 (S. cerevisiae)
dyskeratosis congenita 1, dyskerin
elongation factor Tu GTP binding domain containing 2
exosome component 3
exosome component 4
exosome component 7
exosome component 8
exosome component 9
fibrillarin
gem (nuclear organelle) associated protein 8
general transcription factor IIF, polypeptide 1, 74kDa
heterogeneous nuclear ribonucleoprotein A0
heterogeneous nuclear ribonucleoprotein A3
heterogeneous nuclear ribonucleoprotein F
heterogeneous nuclear ribonucleoprotein M
hypothetical gene supported by NM_014886; TGF beta-inducible nuclear protein 1
hypothetical protein LOC100132425; similar to small nuclear ribonucleoprotein polypeptide G
mitochondrial ribosomal protein L1
nucleolar and coiled-body phosphoprotein 1
peptidylprolyl isomerase (cyclophilin)-like 1
peptidylprolyl isomerase E (cyclophilin E)
peptidylprolyl isomerase H (cyclophilin H)
pescadillo homolog 1, containing BRCT domain (zebrafish)
peter pan homolog (Drosophila)
poly(A) binding protein, nuclear 1
polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide E, 25kDa
polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide F
polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide H
polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide K, 7.0kDa
polyribonucleotide nucleotidyltransferase 1
processing of precursor 1, ribonuclease P/MRP subunit (S. cerevisiae)
processing of precursor 5, ribonuclease P/MRP subunit (S. cerevisiae)
programmed cell death 11
proliferation-associated 2G4, 38kDa
protein (peptidylprolyl cis/trans isomerase) NIMA-interacting, 4 (parvulin)
pseudouridylate synthase 10
pseudouridylate synthase 7 homolog (S. cerevisiae)
pseudouridylate synthase 7 homolog (S. cerevisiae)-like
ribonuclease P/MRP 30kDa subunit
ribonuclease P/MRP 38kDa subunit
ribosomal L1 domain containing 1
ribosomal RNA processing 1 homolog (S. cerevisiae)
ribosomal RNA processing 1 homolog B (S. cerevisiae)
ribosomal RNA processing 9
ribosomal protein L10a pseudogene 6
ribosomal protein L14
ribosomal protein L5
ribosomal protein S17
similar to RNA binding motif protein, X-linked; similar to hCG2011544;
similar to ribonucleic acid binding protein S1
small nuclear ribonucleoprotein D1 polypeptide 16kDa
small nuclear ribonucleoprotein D2 polypeptide 16.5kDa
small nuclear ribonucleoprotein D3 polypeptide 18kDa
small nuclear ribonucleoprotein polypeptide A
small nuclear ribonucleoprotein polypeptide A'

Additional file 2 Major functional categories of cluster II and lists of genes that formed them (continuation)
List of genes from cluster II involved in RNA processing (continuation and ending)
small nuclear ribonucleoprotein polypeptide B''
small nuclear ribonucleoprotein polypeptide E-like 1
small nuclear ribonucleoprotein polypeptide F
splicing factor 3a, subunit 2, 66kDa
splicing factor, arginine/serine-rich 7, 35kDa
survival of motor neuron 1, telomeric; survival of motor neuron 2, centromeric
tRNA 5-methylaminomethyl-2-thiouridylate methyltransferase
tRNA methyltransferase 11 homolog (S. cerevisiae)
tRNA methyltransferase 6 homolog (S. cerevisiae)
tRNA methyltransferase 61 homolog A (S. cerevisiae)
tRNA methyltransferase 61 homolog B (S. cerevisiae)
tRNA-histidine guanylyltransferase 1-like (S. cerevisiae)
transformer 2 beta homolog (Drosophila)
zinc finger CCHC-type and RNA bindinB96:B116g motif 1
List of genes from cluster II involved in translation
Gene Name
ATP-binding cassette, sub-family F (GCN20), member 1
G elongation factor, mitochondrial 1
Ts translation elongation factor, mitochondrial
arginyl-tRNA synthetase
cysteinyl-tRNA synthetase
density-regulated protein
eukaryotic translation elongation factor 1 epsilon 1
eukaryotic translation initiation factor 2, subunit 1 alpha, 35kDa
eukaryotic translation initiation factor 2, subunit 2 beta, 38kDa
eukaryotic translation initiation factor 2B, subunit 1 alpha, 26kDa
eukaryotic translation initiation factor 2B, subunit 3 gamma, 58kDa
eukaryotic translation initiation factor 3, subunit B
eukaryotic translation initiation factor 3, subunit F
eukaryotic translation initiation factor 3, subunit I
eukaryotic translation initiation factor 4H
eukaryotic translation initiation factor 5
eukaryotic translation initiation factor 5B
eukaryotic translation initiation factor 6
eukaryotic translation termination factor 1
glutaminyl-tRNA synthetase
glutamyl-prolyl-tRNA synthetase
glycyl-tRNA synthetase
histidyl-tRNA synthetase
histidyl-tRNA synthetase 2, mitochondrial
ligatin
lysyl-tRNA synthetase
mitochondrial ribosomal protein L1
mitochondrial ribosomal protein L10
mitochondrial ribosomal protein L17
mitochondrial ribosomal protein L21
mitochondrial ribosomal protein L3
mitochondrial ribosomal protein L32
mitochondrial ribosomal protein L34
mitochondrial ribosomal protein L37
mitochondrial ribosomal protein L4
mitochondrial ribosomal protein L42
mitochondrial ribosomal protein L51
mitochondrial ribosomal protein L55

Additional file 2 Major functional categories of cluster II and lists of genes that formed them (continuation)
List of genes from cluster II involved in translation (continuationand ending)
mitochondrial ribosomal protein S11
mitochondrial ribosomal protein S18B
mitochondrial ribosomal protein S2
mitochondrial ribosomal protein S33
nascent polypeptide-associated complex alpha subunit
nuclear receptor coactivator 5
ribosomal L1 domain containing 1
ribosomal L24 domain containing 1; similar to ribosomal protein L24-like
ribosomal protein L10
ribosomal protein L10a
ribosomal protein L14
ribosomal protein L5
ribosomal protein L7-like 1
ribosomal protein S12;
ribosomal protein S17
ribosomal protein S23
ribosomal protein S8
ribosomal protein S9;
ribosomal protein SA pseudogene 9; protein SA
ribosome binding protein 1 homolog 180kDa (dog)
similar to eukaryotic translation initiation factor 4A
similar to mitochondrial ribosomal protein L20
tRNA methyltransferase 6 homolog (S. cerevisiae)
threonyl-tRNA synthetase
tryptophanyl tRNA synthetase 2, mitochondrial
tryptophanyl-tRNA synthetase
tyrosyl-tRNA synthetase 2, mitochondrial
List of genes from cluster II involved in protein folding
Gene Name
AHA1, activator of heat shock 90kDa protein ATPase homolog 1 (yeast)
BCL2-associated athanogene 4
DnaJ (Hsp40) homolog, subfamily A, member 4
DnaJ (Hsp40) homolog, subfamily B, member 9
DnaJ (Hsp40) homolog, subfamily C, member 2
DnaJ (Hsp40) homolog, subfamily C, member 21
FK506 binding protein 2, 13kDa
FK506 binding protein 3, 25kDa
RuvB-like 2 (E. coli)
calreticulin
chaperonin containing TCP1, subunit 2 (beta)
chaperonin containing TCP1, subunit 3 (gamma)
chaperonin containing TCP1, subunit 4 (delta)
chaperonin containing TCP1, subunit 5 (epsilon)
chaperonin containing TCP1, subunit 6A (zeta 1)
chaperonin containing TCP1, subunit 6B (zeta 2)
chaperonin containing TCP1, subunit 7 (eta)
heat shock 10kDa protein 1 (chaperonin 10)
heat shock 60kDa protein 1 (chaperonin)
heat shock 70kDa protein 4-like
heat shock 70kDa protein 9 (mortalin)
heat shock protein 90kDa alpha (cytosolic),
hypothetical gene supported by BC000665; t-complex 1
lectin, mannose-binding, 1

Additional file 2 Major functional categories of cluster II and lists of genes that formed them (continuation)
List of genes from cluster II involved in protein folding (continuation and ending)
peptidylprolyl isomerase (cyclophilin)-like 1
peptidylprolyl isomerase (cyclophilin)-like 4
peptidylprolyl isomerase E (cyclophilin E)
peptidylprolyl isomerase H (cyclophilin H)
prefoldin subunit 4
protein (peptidylprolyl cis/trans isomerase) NIMA-interacting, 4 (parvulin)
protein disulfide isomerase family A, member 5
similar to chaperonin containing TCP1,
similar to heat shock 70kD protein binding protein
List of genes from cluster II involved in macromolecular complex assembly
Gene Name
ATP synthase mitochondrial F1 complex assembly factor 2
BMS1 homolog, ribosome assembly protein (yeast) pseudogene
BRF2, subunit of RNA polymerase III transcription initiation factor, BRF1-like
CSE1 chromosome segregation 1-like (yeast)
MKI67 (FHA domain) interacting nucleolar phosphoprotein
SET nuclear oncogene; similar to SET translocation
SWI/SNF related, matrix associated, actin dependent regulator of chromatin, subfamily a, member 5
TSR1, 20S rRNA accumulation, homolog (S. cerevisiae)
calreticulin
caspase 8, apoptosis-related cysteine peptidase
chaperonin containing TCP1, subunit 6B (zeta 2)
chromosome 20 open reading frame 7
cystathionase (cystathionine gamma-lyase)
eukaryotic translation initiation factor 6
gem (nuclear organelle) associated protein 8
general transcription factor IIF, polypeptide 1, 74kDa
glutamyl-prolyl-tRNA synthetase
golgi associated PDZ and coiled-coil motif containing
heat shock 60kDa protein 1 (chaperonin) (chaperonin)
heat shock 70kDa protein 4
heat shock protein 90kDa alpha (cytosolic)
hypothetical gene supported by AF081484; NM_006082; tubulin, alpha 1b
hypothetical gene supported by BC000665; t-complex 1
hypothetical protein LOC100132425; similar to small nuclear ribonucleoprotein polypeptide G;
importin 4
karyopherin (importin) beta 1
nuclear import 7 homolog (S. cerevisiae)
nucleophosmin 1 (nucleolar phosphoprotein B23, numatrin)
peptidylprolyl isomerase H (cyclophilin H)
phosphatidylethanolamine binding protein 1
phosphofructokinase, platelet
polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide E, 25kDa
polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide F
polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide H
polymerase (RNA) II (DNA directed) polypeptide K, 7.0kDa
prenyl (decaprenyl) diphosphate synthase, subunit 1
prenyl (decaprenyl) diphosphate synthase, subunit 2
proteasome (prosome, macropain) assembly chaperone 2
protein phosphatase 5, catalytic subunit
ribonucleotide reductase M1
small nuclear ribonucleoprotein D1 polypeptide 16kDa;
small nuclear ribonucleoprotein D2 polypeptide 16.5kDa
small nuclear ribonucleoprotein D3 polypeptide 18kDa

Additional file 2 Major functional categories of cluster II and lists of genes that formed them (continuation and ending)
List of genes from cluster II involved in macromolecular complex assembly (continuation and ending)
small nuclear ribonucleoprotein polypeptide E-like 1
small nuclear ribonucleoprotein polypeptide F
splicing factor 3a, subunit 2, 66kDa
stomatin
survival of motor neuron 1, telomeric; survival of motor neuron 2, centromeric
transcription factor A, mitochondrial
translocase of outer mitochondrial membrane 22 homolog (yeast)
transmembrane protein 70
tubulin, alpha 1c
tubulin, beta 1
tubulin, beta 2C
tubulin, beta 3; melanocortin 1 receptor
tubulin, beta 4
tubulin, gamma complex associated protein 4
tumor protein p53
tyrosine 3-monooxygenase/tryptophan 5-monooxygenase activation protein
ubiquinol-cytochrome c reductase hinge protein-like
ubiquitin specific peptidase 16
v-myc myelocytomatosis viral oncogene homolog (avian)

Additional file 3 Major functional categories of cluster III and lists of genes that formed them
List of genes from cluster III encoding ribosomal subunit
Gene Name
ribosomal protein L10a
ribosomal protein L11
ribosomal protein L12 p
ribosomal protein L13a
ribosomal protein L14
ribosomal protein L15
ribosomal protein L18
ribosomal protein L18a
ribosomal protein L19
ribosomal protein L21
ribosomal protein L22
ribosomal protein L23a
ribosomal protein L24
ribosomal protein L27a
ribosomal protein L29
ribosomal protein L3-like
ribosomal protein L30
ribosomal protein L31
ribosomal protein L34
ribosomal protein L35a
ribosomal protein L37
ribosomal protein L38
ribosomal protein L39
ribosomal protein L3
ribosomal protein L4
ribosomal protein L5
ribosomal protein L6
ribosomal protein L7a
ribosomal protein L8
ribosomal protein L9
ribosomal protein S10
ribosomal protein S11
ribosomal protein S12
ribosomal protein S13
ribosomal protein S14
ribosomal protein S15a
ribosomal protein S16
ribosomal protein S17
ribosomal protein S18
ribosomal protein S19
ribosomal protein S2
ribosomal protein S20
ribosomal protein S23
ribosomal protein S26
ribosomal protein S27
ribosomal protein S3A
ribosomal protein S4X
ribosomal protein S5
ribosomal protein S6
ribosomal protein S8
ribosomal protein S9
ribosomal protein SA
ribosomal protein, large, P0
ribosomal protein, large, P1
ribosomal protein, large, P2

Additional file 3 Major functional categories of cluster III and lists of genes that formed them (continuation)
List of genes from cluster III involved in cell cycle
Gene Name
B-cell CLL/lymphoma 2
BRCA2 and CDKN1A interacting protein
F-box protein 5
MAD2 mitotic arrest deficient-like 1 (yeast)
PDZ binding kinase
PSMC3 interacting protein
RAD54 homolog B (S. cerevisiae)
Rac GTPase activating protein 1 pseudogene; Rac GTPase activating protein 1
SPC24, NDC80 kinetochore complex component, homolog (S. cerevisiae)
SPC25, NDC80 kinetochore complex component, homolog (S. cerevisiae)
TPX2, microtubule-associated, homolog (Xenopus laevis)
asp (abnormal spindle) homolog, microcephaly associated (Drosophila)
aurora kinase A; aurora kinase A pseudogene 1
aurora kinase B
budding uninhibited by benzimidazoles 1 homolog (yeast)
budding uninhibited by benzimidazoles 1 homolog beta (yeast)
calmodulin 3 (phosphorylase kinase, delta
calreticulin
cell division cycle 20 homolog (S. cerevisiae)
cell division cycle associated 3
cell growth regulator with EF-hand domain 1
centromere protein A
chromatin assembly factor 1, subunit A (p150)
chromatin licensing and DNA replication factor 1
claspin homolog (Xenopus laevis)
cyclin-dependent kinase 4
cytoplasmic linker associated protein 1
cytoskeleton associated protein 2
establishment of cohesion 1 homolog 2 (S. cerevisiae)
exonuclease 1
inner centromere protein antigens 135/155kDa
karyopherin alpha 2 (RAG cohort 1, importin alpha 1)
kinesin family member 20B
kinesin family member 2C
minichromosome maintenance complex component 2
minichromosome maintenance complex component 3
myosin, heavy chain 9, non-muscle
non-SMC condensin I complex, subunit G
non-SMC condensin II complex, subunit G2
phosphoglycerate dehydrogenase
pituitary tumor-transforming 1; pituitary tumor-transforming 2
ribosomal protein L24; ribosomal protein L24 pseudogene 6
sperm associated antigen 5
stathmin 1
structural maintenance of chromosomes 2
structural maintenance of chromosomes 3
thrombospondin 1
transforming, acidic coiled-coil containing protein 3

Additional file 3 Major functional categories of cluster III and lists of genes that formed them (continuation and ending)
List of genes from cluster III involved in organelle fission
Gene Name
F-box protein 5
MAD2 mitotic arrest deficient-like 1 (yeast)
PDZ binding kinase
SPC24, NDC80 kinetochore complex component, homolog (S. cerevisiae)
SPC25, NDC80 kinetochore complex component, homolog (S. cerevisiae)
TPX2, microtubule-associated, homolog (Xenopus laevis)
asp (abnormal spindle) homolog, microcephaly associated (Drosophila)
aurora kinase A; aurora kinase A pseudogene 1
aurora kinase B
budding uninhibited by benzimidazoles 1 homolog (yeast)
budding uninhibited by benzimidazoles 1 homolog beta (yeast)
cell division cycle 20 homolog (S. cerevisiae)
cell division cycle associated 3
cytoplasmic linker associated protein 1
inner centromere protein antigens 135/155kDa
kinesin family member 20B
kinesin family member 2C
non-SMC condensin I complex, subunit G
non-SMC condensin II complex, subunit G2
pituitary tumor-transforming 1; pituitary tumor-transforming 2
sperm associated antigen 5
structural maintenance of chromosomes 2
structural maintenance of chromosomes 3

Additional file 4 Major functional categories of cluster IV and lists of genes that composed them
List of genes from cluster IV involved in glycolysis
Gene Name
TPI1 pseudogene; triosephosphate isomerase 1
aldolase A, fructose-bisphosphate
aldolase B, fructose-bisphosphate
aldolase C, fructose-bisphosphate
enolase 1, (alpha)
enolase 2 (gamma, neuronal)
enolase 3 (beta, muscle)
glucose phosphate isomerase
glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase-like 6
lactate dehydrogenase A
lactate dehydrogenase B
lactate dehydrogenase C
phosphofructokinase, liver
phosphofructokinase, muscle
phosphofructokinase, platelet
phosphoglucomutase 1
phosphoglycerate kinase 1
phosphoglycerate kinase 2
phosphoglycerate mutase 1 (brain)
phosphoglycerate mutase 2 (muscle)
phosphoglycerate mutase family member 4
similar to Pyruvate kinase, isozymes M1/M2 (Pyruvate kinase muscle isozyme)

Additional file 4 Major functional categories of cluster IV and lists of genes that composed them (continuation)
List of genes from cluster IV involved in extracellular matrix formation
Gene Name
ADAM metallopeptidase with thrombospondin type 1 motif, 1
CD248 molecule, endosialin
EGF-like-domain, multiple 6
TIMP metallopeptidase inhibitor 2
coiled-coil domain containing 80
collagen triple helix repeat containing 1
collagen, type I, alpha 1
collagen, type I, alpha 2
collagen, type II, alpha 1
collagen, type V, alpha 1
collagen, type VI, alpha 1
collagen, type VI, alpha 2
collagen, type VI, alpha 3
collagen, type XI, alpha 1
collagen, type XII, alpha 1
collagen, type XV, alpha 1
collagen, type XVIII, alpha 1
collagen, type XXVIII, alpha 1
connective tissue growth factor
decorin
ectonucleoside triphosphate diphosphohydrolase 2
fibrillin 2
fibronectin leucine rich transmembrane protein 2
fibulin 5
glucose-fructose oxidoreductase domain containing 2
keratocan
laminin, beta 1
latent transforming growth factor beta binding protein 2
lumican
lysyl oxidase
matrix metallopeptidase 15 (membrane-inserted)
matrix metallopeptidase 2 (gelatinase A, 72kDa gelatinase, 72kDa type IV collagenase)
matrix metallopeptidase 9 (gelatinase B, 92kDa gelatinase, 92kDa type IV collagenase)
microfibrillar-associated protein 2
netrin G2
nidogen 1
osteoglycin
periostin, osteoblast specific factor
proline/arginine-rich end leucine-rich repeat protein
secreted protein, acidic, cysteine-rich (osteonectin)
spondin 1, extracellular matrix protein
superoxide dismutase 1, soluble
transforming growth factor, beta 2
transforming growth factor, beta-induced, 68kDa
upper zone of growth plate and cartilage matrix associated
von Willebrand factor A domain containing 1
zona pellucida glycoprotein 2 (sperm receptor)
zona pellucida glycoprotein 3 (sperm receptor)
zona pellucida glycoprotein 4

Additional file 4 Major functional categories of cluster IV and lists of genes that composed them (continuation)
List of genes from cluster IV involved in actin cytoskeleton
Gene Name
ARP1 actin-related protein 1 homolog B, centractin beta (yeast)
FK506 binding protein 15, 133kDa
SH3 and PX domains 2A
actin, alpha 1, skeletal muscle
actin, alpha 2, smooth muscle, aorta
actin, alpha, cardiac muscle 1
actin, gamma 1
actinin, alpha 2
actinin, alpha 3
aldolase A, fructose-bisphosphate
coronin, actin binding protein, 2B
fermitin family homolog 1 (Drosophila)
junction plakoglobin
myomesin (M-protein) 2, 165kDa
myomesin 1, 185kDa
myosin IF
myosin IXB
myosin binding protein H
myosin, heavy chain 2, skeletal muscle, adult
myosin, heavy chain 4, skeletal muscle
myosin, heavy chain 7, cardiac muscle, beta
myosin, light chain 1, alkali; skeletal, fast
myosin, light chain 3, alkali; ventricular, skeletal, slow
myosin, light chain 9, regulatory
myozenin 1
myristoylated alanine-rich protein kinase C substrate
spectrin, beta, non-erythrocytic 2
tropomyosin 1 (alpha)
tropomyosin 4
List of genes from cluster IV involved in sarcomere
Gene Name
LIM domain binding 3
actin, alpha 1, skeletal muscle
actin, alpha, cardiac muscle 1
actinin, alpha 2
aldolase A, fructose-bisphosphate
enolase 1, (alpha)
junction plakoglobin
matrix metallopeptidase 2 (gelatinase A, 72kDa gelatinase, 72kDa type IV collagenase)
myomesin 1, 185kDa
myosin, heavy chain 2, skeletal muscle, adult
myosin, heavy chain 4, skeletal muscle
myosin, heavy chain 7, cardiac muscle, beta
myosin, light chain 1, alkali; skeletal, fast
myosin, light chain 3, alkali; ventricular, skeletal, slow
ryanodine receptor 1 (skeletal)
tropomyosin 1 (alpha)
tropomyosin 4

Additional file 4 Major functional categories of cluster IV and lists of genes that composed them (continuation and ending)
List of genes from cluster IV involved in blood vessel development
Gene Name
angiotensin I converting enzyme (peptidyl-dipeptidase A) 1
cadherin 13, H-cadherin (heart)
collagen, type I, alpha 1
collagen, type I, alpha 2
collagen, type V, alpha 1
collagen, type XV, alpha 1
collagen, type XVIII, alpha 1
connective tissue growth factor
dicer 1, ribonuclease type III
glucose phosphate isomerase
glutathione peroxidase 1
integrin, alpha 7
lysyl oxidase
matrix metallopeptidase 2 (gelatinase A, 72kDa gelatinase, 72kDa type IV collagenase)
mindbomb homolog 1 (Drosophila)
platelet-derived growth factor alpha polypeptide
plexin domain containing 1
protein O-fucosyltransferase 1
quaking homolog, KH domain RNA binding (mouse)
reticulon 4
slit homolog 2 (Drosophila)
transforming growth factor, beta 2
vascular endothelial growth factor C
zinc finger protein, multitype 2

3.2 Résultats complémentaires

Dans un précédent travail, notre équipe a caractérisé le transcriptome associé à l'hyperplasie musculaire en recourant à la microdissection laser des aires de néomyogénèse de la larve de truite (Rescan et al., 2013). La signature de l'hyperplasie contenait notamment de nombreux gènes impliqués dans la différenciation musculaire, en particulier les régulateurs transcriptionnels *Pax3* et *Pax7*, les régulateurs myogéniques *MyoD*, *Myf5*, *MYOG* et *MRF4* ainsi que des gènes impliqués dans la fusion des myocytes en myofibres multinucléées (*N-cadherin*, *Jamb*, *BOC*, *Kin of Irre*…). Il a été montré que le transcriptome de l'hyperplasie musculaire de la larve de truite était largement réactivé dans le muscle adulte au cours de la régénération musculaire, et en particulier, étaient transitoirement surexprimés les gènes de différenciation musculaire et de fusion des cellules myogéniques (Montfort et al., 2016). Notre étude du transcriptome après la ponte ne permet pas de retrouver la signature de l'hyperplasie musculaire. Néanmoins, nous avons voulu étudier spécifiquement l'expression de deux protéines transmembranaires récemment identifiées : *myomaker* et *myomixer* (Petrany and Millay, 2019) et dont il a été montré qu'elles sont essentielles pour la fusion des cellules myogéniques. Les microréseaux que nous avons utilisés ne contenant pas de sondes (oligonucléotides) correspondant à ces deux protéines, nous avons examiné leur expression par qPCR (PCR quantitative en temps réel) en même temps que la myogénine. Le gène de la petite sous-unité 18S des ARN ribosomiques a été analysé comme gène de normalisation.

3.2.1 Matériel et méthodes

3.2.1.1 PCR quantitative en temps réel

L'obtention des échantillons d'ARN utilisés pour cette analyse a été décrite dans l'analyse des puces à ADN (*cf.* article). Au total, huit échantillons d'ARN totaux par condition expérimentale, c'est-à-dire extraits du muscle blanc profond (***Figure 10***) des femelles mesurées au moment de la ponte (PS0), puis à 2, 4, 8, 13, 16, 24 et 33 semaines (PS2, PS4, PS8, PS13, PS16, PS24, PS33) post-ponte ont été utilisés pour la qPCR. Les échantillons d'ARN des femelles immatures témoins (C0 et C33) ont été également analysés.

Le kit de transcription inverse à haute capacité (High-capacity cDNA reverse transcription, Applied Biosystems™) a été utilisé pour générer les ADN complémentaires (ADNc) à partir d'1 µg d'ARN total de chaque échantillon (100 ng/µl comme concentration initiale). Une seule transcription inverse par échantillon d'ARN a été effectuée. Par la suite, la qPCR a été réalisée sur l'appareil LightCycler® 480 System II (Roche Diagnostics, Suisse) avec les

microplaques de 384 puits recommandées par le fournisseur et en utilisant un kit pour PCR en temps réel (PowerUp™ SYBR™ Green Master Mix, Applied Biosystems™).

D'abord, les ADNc ont été dilués au 1/50 (1/2000 pour la quantification du gène de normalisation 18S) et 4 µl ont été utilisés en duplicat pour chaque réaction. Le volume final du mélange réactionnel était de 10 µl contenant 10 µM de chaque amorce (sens et antisens). Les séquences des paires d'amorces spécifiques utilisées pour chacun des quatre gènes analysés sont indiquées en annexe (***Annexe 3***). Les conditions utilisées pour les cycles thermiques de qPCR sont détaillées en annexe (***Annexe 4***). Le programme commence avec une pré-incubation à 50°C pendant 2 min, puis à 95°C pendant 2 min pour l'activation de la Taq polymérase. Quarante cycles d'amplification sont ensuite réalisés, chacun consistant à chauffer à 95°C pendant 3 s pour la dénaturation des ADNc, et à 60°C pendant 30 s pour l'hybridation des amorces et l'élongation par l'ADN polymérase. A l'issue du dernier cycle d'amplification, les courbes de fusion ont été tracées et contrôlées pour s'assurer de l'amplification d'un seul gène dans l'échantillon.

Des contrôles ont été effectués pendant la quantification de chaque gène : un pool d'échantillons d'ARN, pris dans chaque condition expérimentale, et sans transcription inverse a permis de s'assurer de l'absence d'ADN génomique dans ces échantillons d'ARN ; puis un mélange réactionnel sans matrice d'ADNc a permis de garantir l'absence de contamination des réactifs du kit utilisé.

Pour chaque gène analysé, l'amplification a été réalisée simultanément sur une gamme comprenant 5 points de dilution, réalisée à partir d'un pool d'ADNc représentatifs de l'ensemble des conditions expérimentales. Chaque point de gamme a été amplifié en triplicat. Les valeurs moyennes de C_q obtenues pour chaque point de la gamme ont permis de tracer une courbe d'étalonnage dont la pente a permis de déterminer l'efficacité de la PCR et de valider l'amplification obtenue. Enfin, la quantité d'ADNc cible a été calculée à partir de cette courbe pour chaque échantillon (Bustin et al., 2009; Tse and Capeau, 2003).

3.2.1.2 Traitement des données et analyses statistiques

Les données de la qPCR ont été normalisées dans le but de corriger la variabilité entre les échantillons et de comparer les quantités d'expression des gènes d'intérêt entre les différents échantillons. La variabilité porte notamment sur les rendements au moment de l'extraction et de la transcription inverse, et sur l'efficacité de l'amplification (Bustin et al., 2009; Tse and Capeau, 2003). Ainsi, pour chaque échantillon, la quantité d'ADNc du gène d'intérêt a été divisée par la quantité d'ADNc du gène de référence 18S, dont la stabilité d'expression dans

toutes les conditions expérimentales a été préalablement vérifiée. Les valeurs moyennes des niveaux d'expression des gènes dans chaque condition expérimentale ont été utilisées pour l'analyse statistique.

L'analyse statistique a d'abord consisté en une ANOVA, utilisée pour tester l'effet du facteur "temps post-ponte" sur les niveaux relatifs d'expression des gènes d'intérêt mesurés dans tous les groupes de poissons post-ponte. Une ANOVA a également été effectuée pour comparer les données entre les poissons post-ponte et les poissons témoins mesurés au même moment, c'est-à-dire PS0 *vs.* C0 et PS33 *vs.* C33. Pour l'ensemble des analyses, les différences ont été considérées comme significatives lorsque $p < 0,05$. Lorsque l'effet du facteur "temps post-ponte" était significatif, un test de comparaisons multiples de Student-Newman-Keuls (SNK) était effectué pour déterminer les différences entre les groupes post-ponte. Toutes ces analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel *Statistica* pour *Windows* (version 5.1).

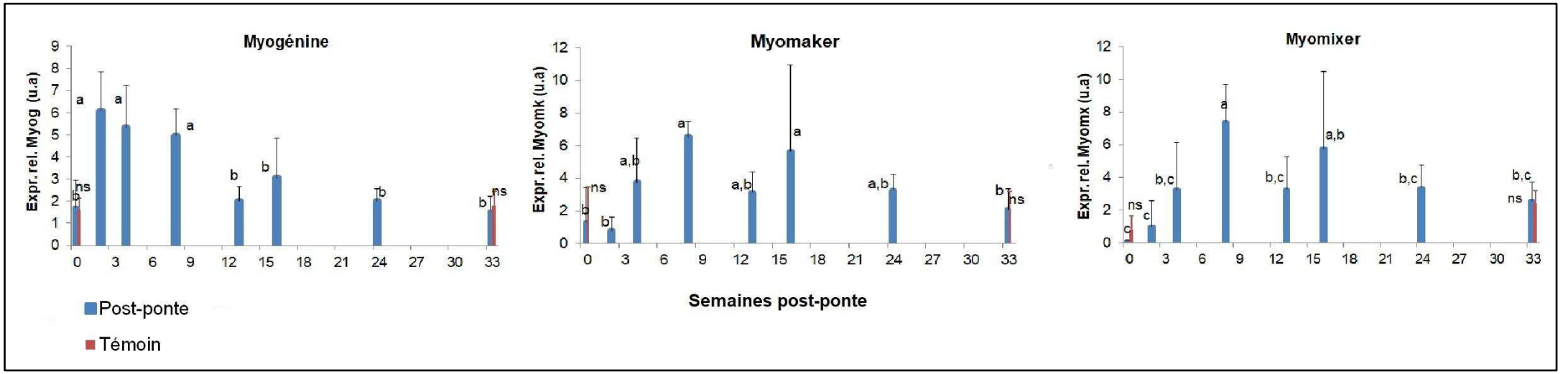


Figure 18 : Evolution des niveaux relatifs d'expression des gènes de la myogénine, de *myomaker* et de *myomixer* mesurés par qPCR dans le muscle blanc profond des truites femelles après la ponte. Les données représentent les valeurs moyennes ($7 \leq n \leq 8$) dans chaque condition expérimentale, normalisées par le niveau d'expression moyen du gène de référence 18S. Chaque barre verticale représente l'écart-type à la moyenne. Les différences significatives entre les groupes de truites post-ponte sont indiquées par des lettres différentes ($p<0,05$). ns signifie qu'aucune différence significative d'expression des gènes n'a été notée entre les truites post-ponte et les truites témoins mesurées au même moment. u.a : unités arbitraires.

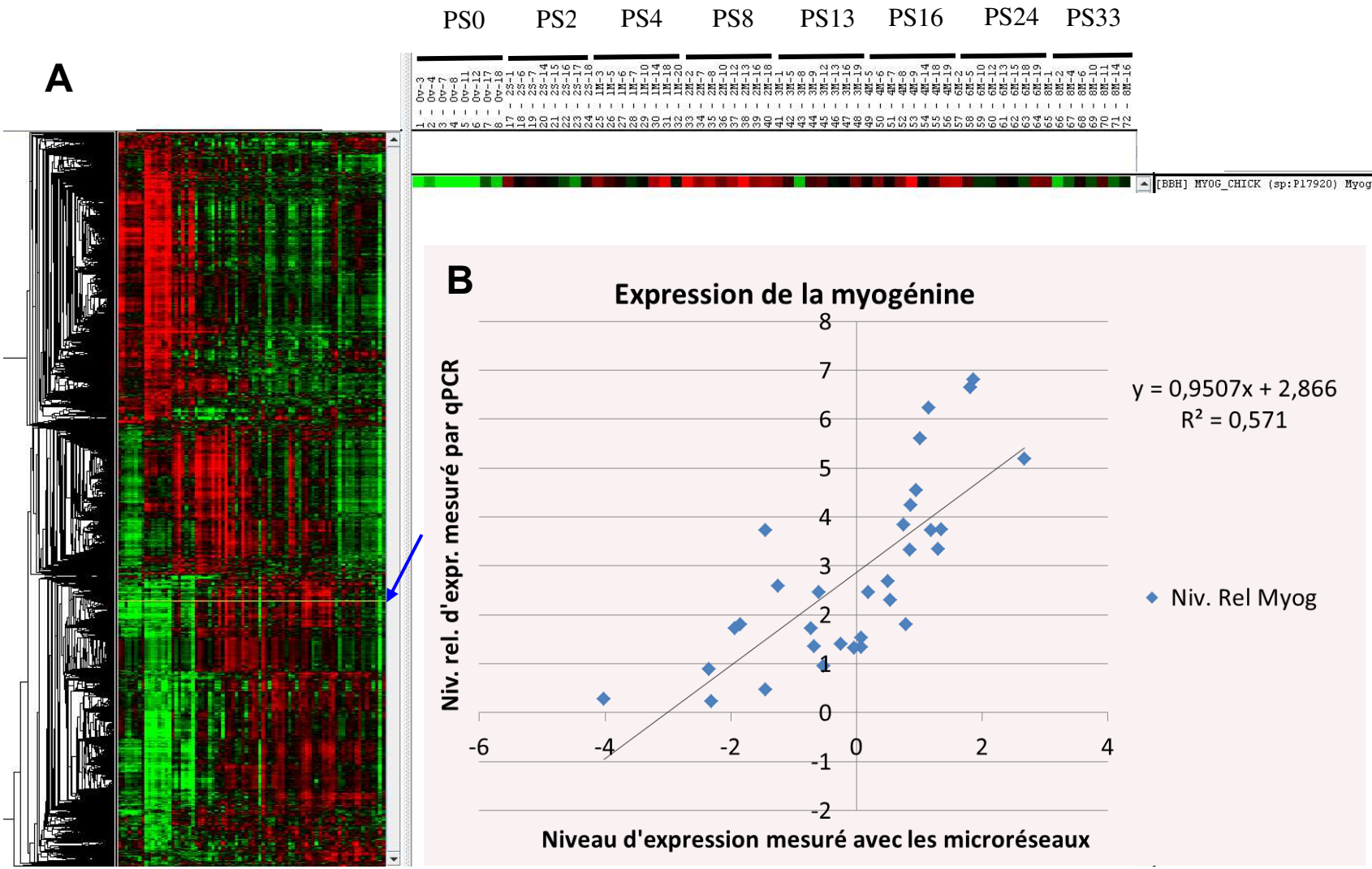


Figure 19 : Evolution de la myogénine après la ponte. A- Profil d'expression de la myogénine (indiqué par la flèche bleue) mesurée avec les microréseaux au cours de la période post-ponte (pour les détails du graphe voir figure 1 article 2). B-Corrélation entre les niveaux d'expression de la myogénine mesurés avec les microréseaux et les niveaux d'expression mesurés par qPCR chez la truite après la ponte (n=32).

3.2.2 Résultats

La figure 18 présente l'évolution des niveaux relatifs d'expression des gènes de la myogénine, de *myomaker* et de *myomixer* dans le muscle de truites après la ponte. Immédiatement après la ponte, le muscle blanc des femelles matures (PS0) présentait des niveaux d'expression de la myogénine, de *myomaker* et de *myomixer* similaires à ceux des témoins C0.

La myogénine a significativement augmenté dans le muscle des femelles post-ponte avec des valeurs aux 2ème, 4ème et 8ème semaines significativement supérieures aux valeurs de PS0, elle a ensuite diminué à la 13ème semaine, puis est restée inchangée jusqu'à la fin de l'expérimentation. De façon intéressante, les niveaux relatifs d'expression de la myogénine mesurés par qPCR étaient corrélés positivement avec les niveaux d'expression mesurés pendant l'analyse des microréseaux, et leur évolution était globalement similaire (***Figure 19***).

De façon inattendue, les expressions des gènes *myomaker* et *myomixer* ont significativement évolué au cours du temps post-ponte en ayant toutes deux les mêmes profils temporels. A la 4ème semaine post-ponte, les niveaux relatifs d'expression des deux gènes étaient significativement supérieurs à ceux des semaines précédentes, sont restés élevés jusqu'à la 24ème semaine, puis ont diminué par la suite.

A la fin de l'expérimentation, le muscle blanc des femelles matures (PS33) présentait des niveaux d'expression de la myogénine, de *myomaker* et de *myomixer* similaires à ceux des témoins C33.

3.2.3 Discussion

Après la ponte, la surexpression de la myogénine et des gènes *myomaker* et *myomixer* pourrait suggérer une production de nouvelles fibres musculaires après la ponte. Néanmoins, ces dernières données sont encore insuffisantes pour conclure qu'une croissance hyperplasique intervient réellement dans la restauration du muscle après la ponte. La première raison de notre circonspection est que le nombre de cycles PCR nécessaire pour visualiser l'expression de *myomaker* et *myomixer* était très élevé (données non présentées). Les transcrits correspondants sont donc rares dans le muscle adulte post-ponte. Dans le cas où l'augmentation d'expression des gènes *myomaker* et *myomixer* post-ponte correspondrait réellement à une néomyogénèse, cette dernière ne peut être que très marginale dans un myotome fondamentalement inerte du point de vue de l'hyperplasie. Par conséquent, il est peu vraisemblable que la production de nouvelles fibres post-ponte, si toutefois elle a bien lieu, soit de nature à contribuer significativement à la reprise de croissance post-ponte comme à la

restauration de la qualité de la chair. Par ailleurs, une étude récente élargit singulièrement le rôle attribué à *myomaker* (Goh and Millay, 2017). Il a été montré en effet chez la souris que l'expression de *myomaker* est augmentée dans un muscle "sursollicité", sans qu'il y ait hyperplasie musculaire mais simplement hypertrophie des fibres préexistantes. En ayant recours à l'invalidation de *myomaker*, ces auteurs montrent en plus, qu'il n'y a pas d'hypertrophie des fibres du muscle "sursollicité" sans l'intervention de *myomaker*. Ces observations suggèrent qu'en plus de l'hyperplasie, *myomaker* est impliqué dans l'hypertrophie musculaire probablement en régulant la fusion des cellules souches musculaires avec les myofibres préexistantes.

Au total les résultats obtenus ne permettent pas de conclure sur la réalité de l'hyperplasie post-ponte et moins encore sur sa signification physiologique. Des études d'*hybridation in situ* devraient néanmoins permettre de démontrer la réalité de l'hyperplasie musculaire post-ponte et qualifier son importance.

3.3 Conclusion du chapitre

Dans notre étude, nous avons pu décrire, pour la première fois, l'évolution du transcriptome musculaire chez la truite arc-en-ciel après la ponte. L'approche moléculaire a permis de répondre à deux principales questions. D'une part, l'analyse des microréseaux a permis de montrer que la récupération du rendement en filets et de la qualité du filet qui suit la ponte chez la truite est principalement associée à des changements dynamiques de transcription des gènes impliqués dans la production anaérobie d'ATP, la croissance hypertrophique des fibres musculaires, la formation de la matrice extracellulaire et le métabolisme des acides gras. Les données du transcriptome musculaire convergent donc avec celles des analyses de la cellularité musculaire (hypertrophie des fibres) et ont également permis de connaître l'évolution du tissu conjonctif et des propriétés métaboliques des fibres qui n'a pu être analysée au chapitre précédent. D'autre part, l'analyse qPCR a révélé des changements transitoires de l'expression de *myomaker* et de *myomixer* après la ponte. Il serait cependant instructif de déterminer par *hybridation in situ* si cette surexpression se traduit effectivement par l'émergence de nouvelles petites fibres, et de caractériser l'importance de cette émergence pour en dégager sa possible signification physiologique. Enfin, notre étude a permis de confirmer le déclenchement d'une croissance compensatrice après la maturation sexuelle chez la truite arc-en-ciel.

PARTIE III : DISCUSSION GENERALE

1. Rappel de la problématique et travaux effectués

En aquaculture, la maturation sexuelle des poissons provoque une altération de la qualité des carcasses et filets des poissons, conduisant à des pertes financières. Aucune étude n'avait décrit jusque-là l'évolution de la qualité après la maturation sexuelle. Au cours de cette thèse, nous avons d'abord décrit l'évolution post-ponte de la qualité des carcasses et de la chair des poissons. Nos résultats ont permis d'objectiver la restauration de la qualité de la chair après la ponte que nous avons ensuite rapporté à l'évolution histologique du muscle. Enfin, nous avons cherché à décrire les mécanismes cellulaires et moléculaires qui interviennent dans la restauration de la qualité de la chair en examinant l'évolution du transcriptome musculaire post-ponte. Dans l'ensemble, notre étude a montré que l'atrophie musculaire liée à la maturation sexuelle chez la truite est suivie d'une phase de restauration et de croissance du muscle suffisamment prononcée pour rétablir ses propriétés technologiques et organoleptiques.

2. Mise en parallèle de l'ensemble de nos résultats

La plupart des études antérieures traitant de l'effet de la maturation sexuelle chez les poissons d'élevage ont le plus souvent décrit les changements survenant au niveau du métabolisme des poissons (Kiessling et al., 1995), ou au niveau de leurs paramètres biométriques, de la composition globale et/ou la qualité de leurs muscles (Aksnes et al., 1986; Nassour and Léger, 1989; Torrissen and Torrissen, 1984; Yamashita et al., 1990). Récemment, l'émergence des outils génomiques a de plus permis d'étudier les mécanismes moléculaires impliqués dans la dégradation du muscle induite par la maturation sexuelle (Nagasawa et al., 2016; Paneru et al., 2018; Salem et al., 2006a, 2006b; Wang et al., 2011). Dans ce travail, nous combinons les données de mesures physiques, et d'analyses histologiques et transcriptomiques, c'est-à-dire différentes informations prises à des échelles macroscopique[7], microscopique[8] et moléculaire[9], pour avoir une vision globale de l'impact de la maturation sexuelle sur les truites femelles et de l'évolution post-ponte de la qualité.

[7] *Organismes, individus*
[8] *Organes, tissus, cellules, organites*
[9] *ADN, ARN*

2.1 Caractéristiques des truites au moment de la ponte

Au début de notre travail, nous avons analysé les truites femelles au moment de la ponte afin d'évaluer l'impact de la maturation sexuelle sur ces dernières. Cette étape a permis de valider notre modèle d'étude et de mieux comprendre l'évolution post-ponte de toutes les caractéristiques mesurées au moment de la ponte.

2.1.1 Etat initial du poisson entier et de ses tissus de réserve - Focus sur l'atrophie du muscle

Dans notre étude, nous avons montré que la maturation sexuelle et la ponte impactent le poisson entier. D'abord, la maturation sexuelle et la ponte affectent négativement les paramètres biométriques des poissons. En effet, en comparaison avec les immatures, les truites matures avaient un plus faible poids et un plus faible coefficient de condition. De plus, nos résultats ont révélé que les truites matures présentaient une morphologie différente des immatures, elles étaient plus fines (épaisseur relative inférieure) immédiatement après la ponte. Ces observations suggèrent une baisse de la croissance somatique des truites matures liée à la maturation sexuelle, et déjà observée chez la truite arc-en-ciel au moment de l'ovulation (Aussanasuwannakul et al., 2011). La maturation sexuelle et la ponte ont aussi affecté les tissus de réserve des poissons. La mesure Fatmeter® a mis en évidence la faible adiposité des femelles matures. Plus précisément, nos données ont montré un impact de la maturation sexuelle sur le tissu adipeux périviscéral et les réserves du muscle. En ce qui concerne le tissu adipeux périviscéral, le faible rendement viscérosomatique mesuré confirme sa mobilisation durant la maturation sexuelle et la ponte. Cleveland et *al.* (2012) ont en effet montré que le tissu adipeux périviscéral est toujours mobilisé chez la truite arc-en-ciel pendant la maturation sexuelle et ce, quel que soit le niveau de rationnement des poissons. La faible teneur en matière sèche du muscle que nous avons mesurée suggère soit une mobilisation des réserves musculaires, soit une diminution des dépôts de nutriments au niveau du muscle pendant la maturation sexuelle. Chez la truite arc-en-ciel, la teneur en matière sèche est en effet principalement corrélée à la teneur en lipides et en protéines du muscle (Kiessling et al., 1991c). Nos résultats sont donc conformes aux études qui rapportent que pendant la maturation sexuelle, les poissons allouent préférentiellement l'énergie et les nutriments à la production des ovocytes au détriment de la croissance des tissus somatiques (Arndt, 2000; Thorpe, 2004).

Dans ce travail, nous avons pu noter que le muscle a joué un "rôle catabolique" pour la fourniture d'énergie et des nutriments nécessaires à la maturation sexuelle et à la ponte. En

effet, le muscle des femelles matures a présenté une surexpression des gènes impliqués dans les systèmes protéolytiques régulant la dégradation musculaire, à savoir le système ubiquitine-protéasome, le système autophagique-lysosome et le système de la protéase de l'apoptose (caspase). Selon la revue de Vélez et *al.* (2017), ces systèmes peuvent en effet changer le rôle métabolique du muscle, en le faisant passer d'un mode anabolique à un mode protéolytique pour fournir à l'organisme des acides aminés et de l'énergie. Dans notre étude, nous n'avons pas relevé de surexpression des gènes impliqués dans la voie des calpaïnes. Cette observation est en accord avec des travaux antérieurs qui ont utilisé un modèle expérimental similaire au nôtre, et qui ont suggéré que les calpaïnes ne sont pas activées dans les stades tardifs de dégradation musculaire induite par la maturation sexuelle (Salem et al., 2006b, 2006a). Le muscle a également présenté une surexpression des gènes de la voie de la β-oxydation. Nos données montrent ainsi que le muscle a contribué à fournir des acides gras et de l'énergie nécessaires pour la maturation sexuelle et la ponte en dégradant des lipides. En cohérence avec cette forte activité catabolique, nous avons noté dans le muscle une sous-régulation des gènes de la synthèse des protéines et de la synthèse des acides gras. Au total, l'expression globale des gènes musculaires des femelles matures était comparable à celle qui caractérise le muscle atrophié des femelles diploïdes pendant la maturation sexuelle (Salem et al., 2006a; Paneru et al., 2018). Nous avons donc lié la faible masse musculaire et la faible surface musculaire totale déterminée par imagerie, à une atrophie du muscle pendant la maturation sexuelle.

Nos données ont permis de montrer que l'atrophie musculaire était liée à des changements au niveau des tissus qui composent le muscle. En ce qui concerne les fibres musculaires, nous avons noté chez les femelles matures, un diamètre moyen inférieur associé à un grand nombre de fibres de petite taille par rapport aux femelles témoins. Avec l'analyse transcriptomique, et en accord avec des travaux antérieurs (Von Der Decken, 1992), nous pouvons relier la petite taille des fibres à la diminution de la synthèse des protéines myofibrillaires pendant la maturation sexuelle. Nous ne pouvons cependant pas prouver que la petite taille des fibres au moment de la ponte était liée à une dégradation prononcée des protéines myofibrillaires. En effet, les calpaïnes, qui sont supposées initier le désassemblage des protéines myofibrillaires avant leur dégradation par le protéasome ou les cathepsines (Goll et al., 2008; Huang and Forsberg, 1998; Mommsen, 2004; Nemova et al., 2016), n'étaient pas surexprimées dans le muscle. De plus, les données de la littérature montrent que la forte dégradation des protéines myofibrillaires se produit le plus souvent chez des femelles qui associent la maturation sexuelle et la migration, deux processus coûteux en énergie (Ando et al., 1986; Reid et al.,

1993; Von Der Decken, 1992). Finalement, il faudrait examiner, comme dans les travaux de Reid et al. (1993), l'ultrastructure des fibres pour vérifier l'état des protéines myofibrillaires au moment de la ponte. Par ailleurs, nos données du transcriptome montrent un changement des propriétés métaboliques des fibres du muscle blanc : les fibres avaient un métabolisme aérobie au moment de la ponte. Nos résultats sont ainsi en accord avec des travaux antérieurs, qui ont indiqué un *shift* du métabolisme énergétique chez la truite arc-en-ciel pendant la maturation sexuelle (Kiessling et al., 1995; Salem et al., 2006a, 2010).

Dans notre étude, nous n'avons pas pu, en histologie, caractériser avec précision les tissus adipeux et conjonctifs intramusculaires au moment de la ponte. En analyse d'images, la mesure de la surface de ces deux tissus s'est avérée trop imprécise lorsque le muscle des femelles était dépigmenté. Mais la faible teneur en matière sèche et la surexpression des gènes impliqués dans la dégradation des acides gras indiquent que le tissu adipeux a été mobilisé durant la maturation sexuelle. En ce qui concerne le tissu conjonctif, les données du transcriptome ont relevé une sous-expression des gènes codant pour le collagène et une surexpression de quelques gènes codant pour des collagénases telles que les collagénases MMP13, MMP9 et MMP1. Cette observation, en accord avec les travaux de Salem et *al.* (2006a), suggère que l'atrophie musculaire au moment de la ponte était également liée à une dégradation de la matrice extracellulaire du tissu conjonctif.

Au total, par rapport aux contrôles immatures, les femelles matures présentaient une moindre masse musculaire (atrophie musculaire), un faible poids des viscères, et un gros foie (données non présentées), état qui était lié à la production d'œufs. La maturation sexuelle a donc affecté la proportion des organes et/ou tissus de réserve des poissons.

2.1.2 Qualité des carcasses et des filets de poisson au moment de la ponte

Grâce à l'évaluation des rendements de découpe, nous avons pu montrer que la maturation sexuelle affecte la qualité technologique des carcasses de truites. Bien que les rendements à l'éviscération (rendements en carcasse) soient similaires entre les femelles matures et les immatures (données non présentées), nous avons évalué un plus faible rendement de filetage (rendement en filets crus) chez les femelles matures en raison de l'atrophie musculaire.

Nous avons pu montrer que la maturation sexuelle affecte la qualité technologique des filets grâce à l'évaluation du rendement de salage-fumage. Le rendement de salage-fumage est un indicateur de l'aptitude des filets au fumage (Lefèvre and Bugeon, 2008b). Le rendement de salage-fumage était faible chez les femelles ayant pondu. Le faible rendement de salage-fumage était corrélé à la faible teneur en matière sèche des filets, laquelle indiquait non

seulement une faible teneur en lipides du muscle mais aussi une forte teneur en eau qui a été perdue pendant le salage et le fumage. Le rendement en filets fumés, qui dépend du rendement en filets crus et du rendement de salage-fumage, était logiquement plus faible au moment de la ponte chez les truites matures que chez les truites immatures.

Nous avons également pu montrer que la maturation sexuelle affecte la qualité organoleptique des filets grâce à des mesures instrumentales. Nos résultats ont indiqué une altération de la couleur des filets crus et fumés. Les mesures instrumentales de la résistance mécanique n'ont cependant pas permis de mettre en évidence l'impact de la maturation sexuelle sur les propriétés texturales des filets crus. Il n'y avait en effet pas de différence de résistance mécanique entre les filets crus des femelles matures et ceux des immatures. L'analyse du transcriptome a cependant relevé certains mécanismes moléculaires qui ont déjà été associés à l'altération de la texture des filets crus. En fait, Salem et *al.* (2006a), ont suggéré que la réduction de la matrice extracellulaire, liée à une sous-expression des gènes codant pour le collagène et une surexpression des gènes codant pour MMP13, a pu causer la diminution de la force de cisaillement du muscle de truite arc-en-ciel atrophié. Or, même si le modèle "truite mature" de Salem et *al.* est comparable au nôtre, leur étude comparait des femelles diploïdes aux femelles triploïdes stériles. Il n'est donc pas surprenant que ces auteurs trouvent une différence de texture entre les diploïdes et les triploïdes au moment de la maturation sexuelle. Les diploïdes et les triploïdes sont deux modèles génétiques distincts qui, au-delà de la maturation sexuelle, ont des propriétés texturales intrinsèquement différentes (Bjørnevik et al., 2004; Lefèvre et al., 2015; Lerfall et al., 2017a, 2017b; Segato et al., 2007) et l'effet mesuré peut être en partie dû à la différence de ploïdie et non à la maturation sexuelle. En contraste avec les données du filet cru, nos données ont relevé une différence de résistance mécanique entre les filets fumés des femelles matures et ceux des immatures. Cette différence d'impact de la maturation sexuelle sur la résistance mécanique des filets était probablement due à un changement de structure et des propriétés du muscle pendant les processus de salage et de fumage, comme mentionné précédemment chez le saumon atlantique (Sigurgisladottir et al., 2001). Hyldig et Nielsen (2001) ont en effet indiqué que, pour un même filet, les mesures instrumentales de la texture peuvent conduire à des résultats différents en cas de variation de la structure du muscle.

En résumé, nos données ont montré qu'au moment de la ponte, des changements physiologiques majeurs sont survenus chez les truites. Nos résultats ont permis de faire un lien entre les différents événements qui se produisent au niveau moléculaire et cellulaire et l'état des poissons au moment de la ponte. Compte tenu de toutes nos observations, les truites

au moment de la ponte représentaient un modèle approprié pour décrire l'évolution de la qualité après la maturation sexuelle. Nous avons donc suivi, pendant 33 semaines, l'évolution post-ponte des paramètres de qualité et des caractéristiques du muscle.

2.2 Evolution dynamique de la restauration de la qualité post-ponte

Nous avons pu décrire, pour la première fois, l'évolution post-ponte de la qualité chez les truites, et en parallèle l'évolution post-ponte des tissus musculaires et de l'expression globale des gènes. Les informations apportées par ces trois études étaient très complémentaires et ont permis d'avoir une vision plus intégrée du processus de récupération post-ponte de la qualité.

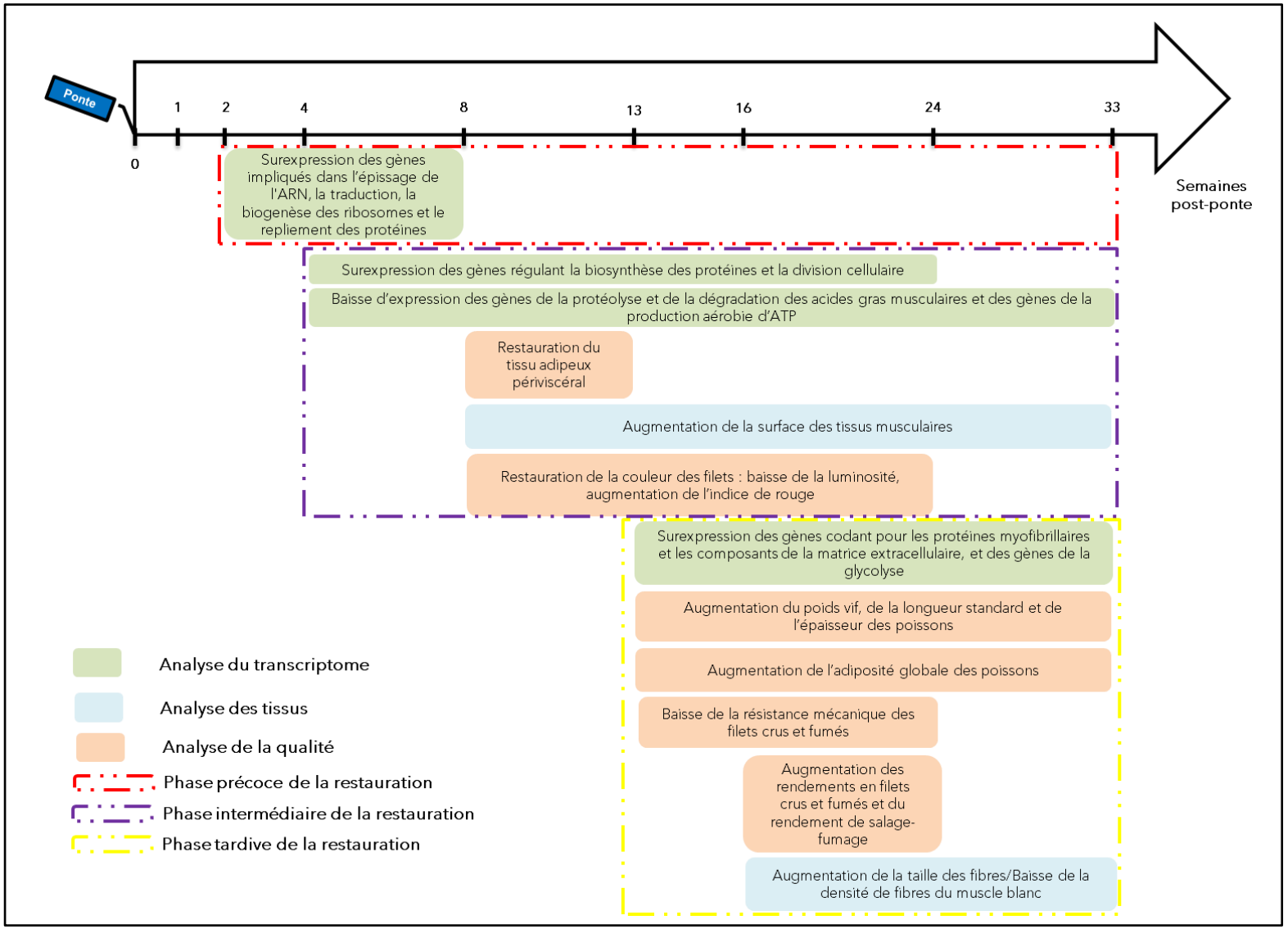


Figure 20 : Schéma résumant les principaux évènements notés chez les truites au cours de la restauration post-ponte.

2.2.1 Bases biologiques de la restauration de la qualité

Nos données montrent que la restauration post-ponte s'est faite de manière progressive comme l'illustre la figure 20, qui résume les principaux évènements que nous avons notés chez les truites après la ponte aux **échelles moléculaire, tissulaire et de l'organisme**.

La **phase précoce de la restauration** a été marquée par des changements qui se sont déroulés à l'**échelle moléculaire**. Le muscle des truites matures présentait en effet une surexpression transitoire (2-8 semaines) de gènes, dont les catégories fonctionnelles rappellent celles de la croissance compensatrice induite après un programme de jeûne/réalimentation précédemment décrit (Rescan et al., 2017). Ce sont notamment les gènes impliqués dans l'épissage de l'ARN, la biogenèse des ribosomes, la traduction, et le repliement des protéines et dont la surexpression a favorisé la croissance musculaire post-ponte. Bien que nos modèles d'étude diffèrent, nous avons noté que la dynamique du transcriptome post-ponte révèle, comme dans l'étude de Rescan et *al.* (2017), une surexpression de gènes impliqués dans l'hypertrophie des fibres musculaires tandis que les gènes marqueurs de l'hyperplasie musculaire ne sont pas activés. Ainsi, il est fort probable que les femelles aient mis en place ces mécanismes compensatoires pour récupérer plus rapidement après un ralentissement de croissance pendant la maturation sexuelle. Par ailleurs, nos données n'ayant pas permis de démontrer formellement la croissance compensatrice au niveau des truites, il aurait fallu conserver quelques femelles issues de lots analysés au moment de la ponte (post-ponte et contrôle) puis suivre l'évolution de leur taux de croissance et ce jusqu'à la fin de l'expérimentation.

Dans **la phase intermédiaire de la restauration**, nous avons noté, à la suite de la hausse d'expression des gènes se rapportant à la croissance compensatrice, une surexpression des gènes de la biosynthèse des protéines et de la division cellulaire, évènements également nécessaires à l'accrétion protéique au sein des fibres musculaires. En parallèle de la surexpression de ces gènes, il a été noté une baisse d'expression des gènes de la production aérobie d'ATP et des gènes de la protéolyse et de la dégradation des acides gras. Ces derniers évènements ont donc été favorables à la baisse de l'activité catabolique du muscle et à la récupération, par le muscle blanc, d'un métabolisme anaérobie. Les gènes de la glycolyse ont en effet augmenté tandis que les gènes de la synthèse aérobie d'ATP ont diminué dans le muscle des femelles matures. Il serait par ailleurs intéressant de mesurer l'activité des enzymes impliquées dans le métabolisme énergétique du muscle blanc durant la

reconstruction musculaire post-ponte, afin de prouver formellement les changements de propriétés des fibres.

En cohérence avec la baisse de l'activité catabolique du muscle, nous avons, durant cette phase, également noté une restauration des tissus de réserves des poissons (**échelle tissulaire**). Le tissu adipeux périviscéral en l'occurrence, a été rapidement restauré comme en témoigne l'augmentation du rendement viscérosomatique (8-13 semaines). La baisse de l'activité catabolique du muscle associée à la croissance compensatrice, a pu être aussi favorable à une utilisation efficace des aliments après la ponte. Cette suggestion est motivée par des données de littérature rapportant que la croissance compensatrice le plus souvent est non seulement associée à une hyperphagie (Ali et al., 2003; Broekhuizen et al., 1994; Hayward et al., 1997), mais aussi à une meilleure efficience alimentaire (Ali et al., 2003; Mohanta et al., 2017). Ainsi, même si nous n'avons pas pu démontrer cette hausse de prise alimentaire, le début de la restauration de la couleur des filets, à la suite des changements à l'échelle moléculaire, reflète la reprise du dépôt de pigments au sein du muscle. Ensemble, ce début de restauration de la couleur ainsi que l'augmentation de la surface des tissus musculaires signent le début de la restauration du muscle.

Enfin, **la phase tardive de la restauration** a été marquée par la reconstruction du muscle initialement atrophié et la restauration de l'état corporel des poissons et de leurs propriétés technologiques et organoleptiques.

Nos résultats ont clairement mis en évidence la croissance post-ponte des trois tissus qui composent le muscle. En ce qui concerne le tissu musculaire, l'étude de la cellularité et les analyses transcriptomiques ont montré qu'il s'y est produit une hypertrophie des fibres après la ponte. L'hypertrophie des fibres était associée non seulement à l'augmentation de la synthèse des protéines du sarcoplasme et des myofibrilles, mais aussi à la réduction de la protéolyse musculaire. En ce qui concerne le tissu adipeux intramusculaire, nous avons pu associer sa restauration à l'augmentation post-ponte de la teneur en lipides du muscle. L'analyse du transcriptome musculaire a de plus permis de relever que cette augmentation des lipides était plus liée à la baisse de la dégradation des acides gras qu'à une forte synthèse, par le muscle, des acides gras. Nous pensons alors que les lipides ingérés après la ponte ont contribué à la restauration du tissu adipeux intramusculaire. Il est connu en effet que l'alimentation est l'un des facteurs prépondérants de la variation de la teneur en lipides de la chair de poissons d'élevage (Médale et al., 2003). Par ailleurs, en accord avec Henderson et Sargent (1981), il est aussi possible que la synthèse hépatique des lipides ait contribué aux dépôts dans le muscle. Ces auteurs ont en effet rapporté que chez la truite arc-en-ciel, la

synthèse *de novo* des acides gras a lieu principalement dans le foie. De plus, une étude récente a même rapporté que les différences de teneur en lipides des carcasses de truite (forte ou faible teneur en lipides) étaient associées à une expression différentielle de gènes impliqués dans le métabolisme lipidique du foie de truite (Hu et al., 2016). L'analyse du transcriptome hépatique des truites post-ponte aurait donc pu nous permettre de vérifier notre hypothèse.

En ce qui concerne le tissu conjonctif, nous avons noté une surexpression des gènes impliqués dans la formation de la matrice extracellulaire, notamment les gènes de collagène (principal constituant du tissu conjonctif). Ainsi, nous suggérons une néosynthèse de collagène après la ponte, qui a contribué à la restauration du tissu conjonctif. Cette restauration du tissu conjonctif a potentiellement contribué à une reconstruction de toute la structure musculaire. En effet, le tissu conjonctif est connu pour jouer un rôle de soutien de toute la masse musculaire (Alami-Durante et al., 2010), et il assure aussi la cohésion de la chair des poissons (Fauconneau et al., 1995). Par ailleurs, de façon intéressante, les catégories fonctionnelles des gènes codant pour les protéines musculaires (fibres et tissu conjonctif) ont déjà été reliées à un processus de récupération musculaire chez la truite arc-en-ciel (Rescan et al., 2007).

En cohérence donc avec la reprise de croissance suggérée plus haut et la restauration des tissus de réserve, nos résultats ont révélé une évolution de la morphologie des truites après la ponte. Outre l'augmentation du poids vif et de la longueur standard, l'épaisseur relative et le coefficient de condition des poissons avaient en effet significativement augmenté après la ponte. Par ailleurs, il est connu que la croissance somatique des poissons est étroitement liée à celle du tissu musculaire, qui représente la majeure partie de la masse corporelle (Mommsen, 2001; Weatherley et al., 1979). Comme l'atteste l'augmentation de leur adiposité globale, les truites matures étaient également plus grasses qu'au moment de la ponte et, la plupart de leurs caractéristiques biométriques et musculaires, similaires à celles des femelles immatures analysées à la fin de l'expérimentation. Au total, l'ensemble de nos données ont montré que les truites ont la capacité de se rétablir (**échelle de l'organisme**) après avoir été affectées par la maturation sexuelle et la ponte.

De façon intéressante, les changements biologiques au niveau des poissons ont été favorables à la restauration post-ponte de la qualité chez les truites.

2.2.2 Restauration de la qualité des carcasses et des filets de poisson

Les changements au niveau du poisson entier étaient accompagnés d'une amélioration de la qualité technologique des carcasses (***Figure 20***). Ainsi, nous avons pu associer

l'augmentation du rendement en filets crus, à l'augmentation de la longueur et du poids, et l'évolution de la morphologie des poissons. Mais l'augmentation du rendement en filets crus a été surtout favorisée par l'augmentation marquée de la masse musculaire après la ponte.

En ce qui concerne la qualité technologique des filets, nous avons noté une nette augmentation du rendement de salage-fumage, ce qui suggère une amélioration de l'aptitude au fumage des filets post-ponte. Cette augmentation du rendement de salage-fumage était liée à une augmentation significative de la teneur en lipides du muscle, laquelle est le plus souvent associée à une réduction de la perte d'eau par le filet des gros poissons durant le processus de fumage (Rørå et al., 1998). Le rendement en filets fumés a également augmenté, car ayant bénéficié à la fois de l'amélioration du rendement en filets crus et du rendement de salage-fumage.

En ce qui concerne la qualité organoleptique, nous avons pu mettre en évidence la restauration de la couleur des filets crus après la ponte. Cette observation suggère une repigmentation des filets après la ponte. La couleur de la chair des salmonidés est en effet corrélée positivement avec la concentration en pigments caroténoïdes contenus dans le muscle (Christiansen et al., 1995; Johnsen et al., 2013). La restauration post-ponte de la couleur des filets peut indirectement être aussi liée à l'hypertrophie des fibres. En effet, les pigments sont aussi contenus dans les fibres musculaires (Choubert, 1992; Henmi et al., 1989; Matthews et al., 2006). Il est possible qu'une augmentation de la taille des fibres ait entraîné une augmentation des pigments au sein des fibres, donc une augmentation de la couleur globale de la chair. Une mesure de la teneur en pigments au cours de la période post-ponte aurait pu permettre de vérifier notre hypothèse.

Enfin, nos résultats ont révélé une baisse de la résistance mécanique des filets crus après la ponte. Cette diminution de la résistance mécanique des filets a été associée à l'hypertrophie des fibres musculaires après la ponte, une caractéristique déjà observée chez plusieurs espèces de poissons (Hurling et al., 1996). Nos résultats ont également montré que la baisse de la résistance mécanique des filets crus était liée à l'augmentation de la teneur en lipides musculaires. Nos données ont donc confirmé les travaux antérieurs indiquant une relation inverse entre la texture et la teneur en lipides des filets de poissons (Aussanasuwannakul et al., 2011; Fauconneau et al., 1993b; Green-Petersen and Hyldig, 2010; Johansson et al., 2000; Lefèvre et al., 2015; Thakur et al., 2003). Outre les fibres musculaires et le tissu adipeux, la restauration du tissu conjonctif pourrait avoir contribué à l'évolution de la résistance mécanique des filets. Etant donné que nous n'avons pas pu caractériser le tissu conjonctif avec précision, nous émettons deux hypothèses pour justifier cette proposition. Connaissant la

corrélation positive entre la teneur en collagène (principal constituant du tissu conjonctif) et la fermeté de la chair crue de poisson (Hatae et al., 1986; Sato et al., 1986), il est probable que la baisse de la résistance mécanique soit associée au développement plus important des tissus musculaires et adipeux que le développement du tissu conjonctif après la ponte. L'autre hypothèse serait que la baisse de la résistance mécanique était associée à une faible résistance du collagène déposé après la ponte. Le collagène n'était probablement pas encore mature, c'est-à-dire qu'il possédait un faible degré de réticulation, ce qui expliquerait sa moindre résistance. Il peut exister en effet une corrélation positive entre la résistance mécanique des filets et le degré de réticulation du collagène (Aussanasuwannakul et al., 2011; Johnston et al., 2006; Li et al., 2005).

Dans notre étude, nous avons finalement pu montrer que la couleur et la résistance mécanique des filets fumés était fortement liée respectivement à la couleur et la résistance mécanique des filets crus. La qualité des filets fumés post-ponte pourrait donc être prédite à partir de la qualité des filets crus.

En résumé, il s'est produit une restauration de la qualité chez la truite arc-en-ciel après la ponte. Nos données ont permis de montrer que la reconstruction des tissus du muscle a favorisé la récupération de la qualité de la chair.

3. Autres contributions des données de la thèse

3.1 Restauration post-ponte de la qualité : quelques facteurs déterminants

Le projet de recherche dans lequel s'inscrit cette thèse a pour finalité l'optimisation de la qualité de la chair de grandes truites après la ponte. En plus de répondre à la question de la récupération musculaire et la restauration post-ponte de la qualité, cette étude fournit des informations utiles qui peuvent orienter les stratégies de maitrise de la qualité post-ponte.

Nos données ont permis de savoir que la restauration post-ponte s'est faite de manière progressive. En ce qui concerne la restauration du muscle, nous avons noté dès 2 semaines après la ponte (≈220°C.j), des changements dans l'expression globale des gènes qui se poursuivent jusqu'à la fin de l'étude. Les changements majeurs au niveau de la cellularité du muscle ont commencé entre la 13ème et la 16ème semaine (≈800°C.j et 1030°C.j). Quant à la restauration de la qualité des filets, elle a majoritairement commencé après la 13ème semaine et n'était effective qu'à la 24ème semaine post-ponte. Après la 24ème semaine (≈1400°C.j de croissance), la plupart des paramètres de qualité de la chair n'a pas connu d'évolution attestant de la stabilisation du processus de récupération à partir de cette période. Nous

pensons que ce délai de récupération dépendait de nos conditions d'élevage. Ainsi, différents facteurs exogènes et endogènes pourraient avoir influencé la vitesse de restauration de la qualité des truites et de leurs filets. Ces facteurs sont à prendre en compte dans les pratiques d'élevage.

Parmi les facteurs endogènes, nous pensons que l'investissement des truites dans le processus de ponte pourrait avoir influencé la vitesse de restauration de la qualité des truites et de leurs muscles après la ponte. En effet, une mobilisation des tissus de réserve plus ou moins importante durant la maturation sexuelle a pu exiger une période plus ou moins longue de reconstruction de ces tissus après la ponte. Nos données au moment de la ponte (et au cours des premières semaines post-ponte) indiquent que les femelles analysées au même moment (donc ayant eu la même date de ponte) présentaient de fortes variabilités intra-groupes au niveau de certains paramètres. C'est le cas notamment du coefficient de condition et de l'adiposité globale des poissons, et de la couleur des filets. Ainsi, il est possible que les truites aient investi différemment leurs nutriments pendant la maturation sexuelle, et que les truites qui ont pu optimiser leurs réserves énergétiques soient celles qui se sont rétablies plus rapidement après la ponte. Il serait intéressant d'analyser les corrélations entre les données de ponte (fécondité relative des femelles, quantité et qualité des œufs) et les données de qualité des truites pour tenter de faire le lien entre l'investissement dans la production d'œufs et la dégradation et/ou la restauration des filets.

Parmi les facteurs exogènes, les basses températures de l'eau enregistrées entre la 4ème et la 16ème semaine (*cf.* tableau 1 de l'article 1 au § 1.4.1), ont également pu retarder la restauration de la qualité. En effet, il a été rapporté que les faibles températures d'eau entraînent généralement une réduction de l'ingestion alimentaire des poissons (Kestemont and Baras, 2001). Il est aussi connu que le jeûne ou la restriction alimentaire limite la croissance des poissons (Bugeon et al., 2004; Einen et al., 1998; Kiessling et al., 1990). Ainsi, bien qu'il n'y ait pas eu de restriction alimentaire après la ponte, il est possible que les basses températures enregistrées aient eu les mêmes effets sur la prise alimentaire et par conséquent la croissance post-ponte des truites. En plus, chez les salmonidés en particulier, l'aliment qui contient les pigments caroténoïdes, détermine la teneur en pigments des filets (Choubert, 1992; Storebakken and No, 1992). Une réduction des aliments ingérés a pu limiter aussi la recoloration des filets après la ponte. Pour valider l'hypothèse de l'impact de la température sur la vitesse de restauration de la qualité, il serait intéressant d'étudier l'évolution de la qualité post-ponte en testant différents régimes de température de l'eau d'élevage.

3.2 Données sur les potentielles modalités de croissance compensatrice post-maturation sexuelle chez les poissons

Si la croissance compensatrice chez les poissons a été majoritairement étudiée dans la plupart d'expériences de jeûne/réalimentation, les modalités de croissance compensatrice induite notamment après la maturation sexuelle ont reçu peu d'attention.

Au moment de la ponte, les mesures biométriques et de la qualité avaient révélé des différences entre les femelles matures et les femelles immatures de la même cohorte. Pourtant, les truites post-ponte mesurées à la 33ème semaine post-ponte avaient des caractéristiques biométriques et une qualité, qui étaient similaires à celles des femelles immatures. De même, les analyses histologiques avaient révélé des différences entre les caractéristiques musculaires (*i.e.* cellularité musculaire, surfaces absolues des myomères, myoseptes et tissus adipeux) au moment de la ponte. De façon intéressante, les caractéristiques musculaires étaient comparables entre les truites post-ponte mesurées à la 33ème semaine et les témoins. Le diamètre moyen des fibres des femelles post-ponte était supérieur à celui des témoins. Le transcriptome musculaire des truites matures, qui était différent du transcriptome musculaire des témoins immatures au moment de la ponte, a significativement évolué au cours de la période post-ponte. Le transcriptome musculaire des truites post-ponte mesurées à la 33ème semaine, était également similaire à celui des femelles immatures.

Nous avons ainsi montré qu'il s'est produit une croissance compensatrice au niveau du muscle chez les femelles matures après la ponte. Toutefois, en attendant qu'elle soit démontrée au niveau de l'organisme entier, nous pensons surtout, que nos données peuvent servir de référence pour les futures études portant sur les caractéristiques de la croissance compensatrice induite après la maturation sexuelle chez la truite arc-en-ciel.

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

Pour garantir la qualité des produits d'origine aquacole, il est important de connaître et maîtriser les facteurs de variation des différents paramètres de qualité. Parmi ces facteurs, la maturation sexuelle est connue pour altérer la qualité de la chair ; ce qui représente une contrainte majeure pour les pisciculteurs n'ayant pas recours à la triploïdisation des femelles. Les filets ne peuvent en effet pas être commercialisés juste après la ponte.

Aucune étude n'avait décrit jusque-là l'évolution de la qualité après la maturation sexuelle.

Au cours de cette thèse, nous avons pu décrire pour la première fois, à la fois l'évolution post-ponte de la qualité des produits chez les truites arc-en-ciel et l'évolution des tissus et du transcriptome musculaires. Les informations apportées par ces trois études étaient très complémentaires et ont permis de répondre aux objectifs de la thèse.

Notre premier travail expérimental a permis d'objectiver la restauration de la qualité des produits après la ponte. Nous avons constaté que cette restauration post-ponte s'est faite de manière progressive. Les changements au niveau des paramètres de la qualité ont significativement débuté après la 8ème semaine post-ponte et la restauration des propriétés technologiques et organoleptiques des filets n'était effective que 24 semaines après la ponte (≈1400°C.j). A la fin de l'expérimentation, nous avons noté une amélioration de la qualité des carcasses, mise en évidence par l'augmentation du rendement en filets crus après la ponte. L'amélioration de ce critère de qualité a été associée aux changements biométriques des poissons, notamment à l'augmentation du poids, de l'adiposité et de l'épaisseur relative des poissons. Nous avons aussi relevé une amélioration de la qualité technologique des filets, précisément de leur aptitude au fumage. L'amélioration de ce critère a été reliée à l'augmentation de la teneur en lipides du muscle. Ce travail a également permis de mettre en évidence la restauration de la qualité organoleptique des filets. La couleur des filets crus a progressivement été restaurée après la ponte tandis que la résistance mécanique des filets crus a diminué. Nous avons relevé que ces évolutions de la couleur et de la résistance mécanique des filets crus étaient liées à l'augmentation de la taille et des poissons. Nous avons pu montrer que ces évolutions de qualité concernent également les filets fumés, validant ainsi la possibilité de valoriser les truites de grande taille après la maturation sexuelle.

Notre second travail expérimental a permis d'étudier l'évolution des tissus du muscle. Les différentes analyses histologiques effectuées ont mis en évidence des changements au niveau des structures macroscopique et microscopique du muscle, qui ont démarré entre 8 et 16 semaines après la ponte. L'évolution de la structure macroscopique a été caractérisée par l'augmentation de la surface musculaire totale et l'augmentation de l'adiposité

intramusculaire. Quant à l'évolution de la structure microscopique, elle a été essentiellement caractérisée par l'augmentation remarquable de la taille des fibres musculaires après la ponte et donc d'une baisse de la densité des fibres.

La mise en relation des données d'analyses histologiques et des paramètres de qualité des produits a permis de montrer que la restauration des propriétés technologiques et organoleptiques était associée à l'évolution de la structure du muscle. La baisse de la résistance mécanique en particulier, a été associée à la baisse de densité des fibres et aussi à une augmentation de l'adiposité intramusculaire.

Enfin, la dernière étude expérimentale a permis de connaître les mécanismes biologiques impliqués dans la restauration de la qualité. L'analyse du transcriptome du muscle blanc a révélé des changements dynamiques d'expression des gènes, qui ont commencé dès la 2ème semaine post-ponte. Nous avons observé dans le muscle post-ponte, une baisse d'expression des gènes liés au métabolisme aérobie, au catabolisme des acides gras et à la protéolyse. Au contraire, le muscle a présenté au cours de la récupération post-ponte, d'abord une surexpression précoce et transitoire des gènes impliqués dans l'épissage d'ARN, la biogenèse des ribosomes, la traduction et le repliement des protéines ; ensuite une surexpression des gènes impliqués dans le cycle cellulaire et la synthèse des protéines pour la croissance cellulaire ; et enfin, une surexpression plus tardive des gènes codant pour les protéines myofibrillaires et les composants de la matrice extracellulaire et des gènes liés au métabolisme anaérobie. Ensemble, ces résultats ont montré que la restauration du muscle et de sa qualité était associée à des modifications transcriptionnelles de gènes régulant le métabolisme énergétique, les synthèses cellulaires nécessaires à l'hypertrophie des fibres du muscle et le remodelage de la matrice extracellulaire.

D'un point de vue académique, ce travail a permis d'objectiver la récupération musculaire chez la truite arc-en-ciel après la ponte et l'évolution de la qualité de la chair qui lui est associée. Il fournit de plus, non seulement des connaissances sur les mécanismes moléculaires et cellulaires impliqués dans la croissance musculaire post-ovulation, mais également de nouvelles données sur le déterminisme de la qualité des filets à partir du modèle « truite post-ponte ». En ce sens, cette thèse se veut un recueil de données qui, obtenues à différentes échelles d'observation chez la truite et sur une période relativement longue après la ponte, peuvent servir à la discussion des résultats de travaux futurs. Par ailleurs, d'un point de vue agronomique, ce travail incite les professionnels à valoriser les femelles après la production

des œufs pour élargir l'offre de grandes truites, et répond ainsi aux enjeux d'innovation et d'amélioration de la compétitivité des entreprises aquacoles françaises.

Les suites de ce travail de recherche pourraient, en priorité, consister en la réalisation d'une analyse sensorielle des produits post-ponte afin d'évaluer leur acceptabilité auprès des consommateurs qui en sont les "utilisateurs" finaux.

Il serait également intéressant de poursuivre l'analyse des données disponibles découlant des trois études réalisées. Ainsi, la mise en relation statistique des données transcriptomiques et d'analyse de la qualité permettra de se pencher notamment sur l'étude du déterminisme moléculaire de la qualité chez la truite après la ponte, ce qui pourrait jeter les bases de travaux sur l'identification des biomarqueurs des traits de qualité chez les poissons.

Par ailleurs, la combinaison de nos données transcriptomiques avec celles d'études précédentes (Rescan et al., 2013, 2017), a permis de mettre en évidence une réponse spécifique de croissance compensatrice musculaire induite chez la truite après la ponte. Toutefois, nous pensons qu'il serait judicieux de démontrer cette croissance compensatrice au niveau de l'organisme entier, en exécutant un protocole plus adapté à un suivi de croissance chez les poissons après la ponte.

Les autres données d'expérimentation, qui n'ont pu être exploitées dans cette thèse, nécessitent également de l'attention. En particulier, les données d'analyses morphométriques (par vision numérique) des poissons et des filets, pourraient permettre, comme dans les travaux de Haffray et *al.* (2013), de faire le lien entre le rendement en filets et la morphologie des poissons, et éventuellement de valider la morphologie comme critère de prédiction des rendements en filets des poissons post-ponte.

Des travaux ultérieurs peuvent également être réalisés pour tenter de répondre à des questions laissées en suspens. L'une des questions que nous n'avons pas pu traiter est de savoir comment la reconstruction post-ponte du muscle a impacté le muscle rouge. Il serait intéressant en effet de vérifier si la reconstruction musculaire concerne également ce type de muscle, et si oui, si cette reconstruction implique les mêmes mécanismes que ceux identifiés dans le muscle blanc. De même, les caractéristiques du muscle blanc ventral méritent aussi d'être étudiées. En effet, c'est un muscle qui, avec l'ovulation et le stripping, a été énormément "sollicité", et pourrait donc présenter une évolution singulière post-ponte à découvrir.

Si nous avons pu démontrer une reconstruction des fibres musculaires et du tissu adipeux intramusculaire, nos analyses histologiques n'ont par ailleurs pas permis de caractériser, de

manière précise, l'évolution post-ponte du tissu conjonctif intramusculaire des poissons. Ainsi, nous suggérons des analyses complémentaires tel le suivi de l'évolution de l'organisation des fibrilles de collagène, composante majoritaire du tissu conjonctif ou celui de ses propriétés physicochimiques (solubilité, stabilité thermique…), qui permettra d'expliquer notamment la baisse de la résistance mécanique des filets après la ponte.

En ce qui concerne les analyses moléculaires, il serait instructif d'analyser le protéome musculaire des femelles post-ponte ; le niveau d'expression des gènes n'étant pas toujours un bon prédicteur de la quantité de protéines produites (Haider and Pal, 2013). Les résultats de cette expérimentation serviraient à conforter nos conclusions et à avoir une vision plus intégrée des mécanismes moléculaires post-ponte. Par ailleurs, si certaines données du protéome ne concordent pas avec celles du transcriptome, cela pourrait permettre d'envisager une étude visant à connaître les mécanismes de régulation post-transcriptionnelle qui sont impliqués dans la reconstruction musculaire post-ponte.

Enfin, ce travail ouvre la voie à la recherche de facteurs (intrinsèques et extrinsèques) qui ont pu impacter le délai de restauration de la qualité. Cette démarche peut notamment permettre la mise en place de stratégies d'optimisation ou de maîtrise de la qualité des produits après la ponte. En l'occurrence, la mise en relation des données de qualité de la ponte avec les variations de la qualité des filets, de la cellularité ou du transcriptome musculaire pourra être effectuée pour tester l'effet de l'investissement des femelles dans les œufs, facteur endogène qui a pu déterminer la vitesse de restauration post-ponte des produits.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

Aksnes, A., Gjerde, B., Roald, S.O., 1986. Biological, chemical and organoleptic changes during maturation of farmed Atlantic salmon, *Salmo salar*. Aquaculture 53, 7–20. https://doi.org/10.1016/0044-8486(86)90295-4.

Alami-Durante, H., Bugeon, J., Deschamps, M.-H., Gabillard, J.-C., Lefèvre, F., Meunier, F., Rescan, P.-Y., Sire, J.-Y., Weil, C., 2010. Croissance squelettique et musculaire, in: La Truite Arc-En-Ciel: De La Biologie à l'élevage. Paris, pp. 121–157.

Alami-Durante, H., Rescan, P.Y., 2003. Typologie et ontogenèse des fibres musculaires chez les poissons. INRA Prod. Anim. 16, 145–155.

Alfnes, F., Guttormsen, A.G., Steine, G., Kolstad, K., 2006. Consumers' Willingness to Pay for the Color of Salmon: A Choice Experiment with Real Economic Incentives. Am. J. Agric. Econ. 88, 1050–1061. https://doi.org/10.1111/j.1467-8276.2006.00915.x.

Ali, M., Nicieza, A., Wootton, R.J., 2003. Compensatory growth in fishes: a response to growth depression. Fish Fish. 4, 147–190. https://doi.org/10.1046/j.1467-2979.2003.00120.x.

Amali, A.A., Lin, C.J.-F., Chen, Y.-H., Wang, W.-L., Gong, H.-Y., Lee, C.-Y., Ko, Y.-L., Lu, J.-K., Her, G.M., Chen, T.T., Wu, J.-L., 2004. Up-regulation of muscle-specific transcription factors during embryonic somitogenesis of zebrafish (*Danio rerio*) by knock-down of myostatin-1. Dev. Dyn. 229, 847–856. https://doi.org/10.1002/dvdy.10454.

Andersen, U.B., Thomassen, M.S., Rørå, A.M.B., 1997. Texture Properties of Farmed Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) : Effects of Diet, Muscle Fat Content and Time of Storage on Ice. J. Sci. Food Agric. 74, 347–353. https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0010(199707)74:3<347::AID-JSFA802>3.0.CO;2-F.

Anderson, S., 2001. Salmon color and the consumer, in: Microbehavior and Macroresults : Proceedings of the Tenth Biennial Conference of the International Institute of Fisheries Economics and Trade. Corvallis, Oregon, USA.

Ando, S., Hatano, M., Zama, K., 1986. Protein degradation and protease activity of chum salmon (*Oncorhynchus keta*) muscle during spawning migration. Fish Physiol. Biochem. 1, 17–26. https://doi.org/10.1007/BF02309590.

Ang, J.F., Haard, N.F., 1985. Chemical Composition and Postmortem Changes in Soft Textured Muscle from Intensely Feeding Atlantic Cod (*Gadus morhua* L). J. Food Biochem. 9, 49–64. https://doi.org/10.1111/j.1745-4514.1985.tb00338.x.

Arndt, S.K.A., 2000. Influence of sexual maturity on feeding, growth and energy stores of wild Atlantic salmon parr. J. Fish Biol. 57, 589–596. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.2000.tb00262.x.

Aubin, J., Bugeon, J., Fauconneau, B., Lefèvre, F., 2010. Les exigences de qualité et de durabilité, in: La truite arc-en-ciel: De la biologie à l'élevage. Editions Quae, Paris, pp. 193–212.

Aussanasuwannakul, A., Kenney, P.B., Weber, G.M., Yao, J., Slider, S.D., Manor, M.L., Salem, M., 2011. Effect of sexual maturation on growth, fillet composition, and texture of female rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) on a high nutritional plane. Aquaculture 317, 79–88. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.04.015.

Aussanasuwannakul, A., Weber, G.M., Salem, M., Yao, J., Slider, S., Manor, M.L., Brett Kenney, P., 2012. Effect of Sexual Maturation on Thermal Stability, Viscoelastic Properties, and Texture of Female Rainbow Trout, *Oncorhynchus mykiss*, Fillets. J. Food Sci. 77, S77–S83. https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2011.02512.x.

Azam, K., Mackie, I.M., Smith, J., 1989. The effect of slaughter method on the quality of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) during storage on ice. Int. J. Food Sci. Technol. 24, 69–79. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.1989.tb00620.x.

B

Berg, O.K., Thronaes, E., Bremset, G., 1998. Energetics and survival of virgin and repeat spawning brown trout (*Salmo trutta*). Can. J. Fish. Aquat. Sci. 55, 47–53. https://doi.org/10.1139/f97-208.

Biga, P.R., Goetz, F.W., 2006. Zebrafish and giant danio as models for muscle growth: determinate vs. indeterminate growth as determined by morphometric analysis. Am. J. Physiol.-Regul. Integr. Comp. Physiol. 291, R1327–R1337. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00905.2005.

Bihan-Duval, E.L., Talon, R., Brochard, M., Gautron, J., Lefèvre, F., Larzul, C., Baéza, E., 2014. Le phénotypage de la qualité des produits animaux : enjeux et innovations. INRA Prod. Anim. 27, 223–234.

Bilinski, E., Jonas, R.E.E., Peters, M.D., Choromanski, E.M., 1984. Effects of Sexual Maturation on the Quality of Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) Flesh. Can. Inst. Food Sci. Technol. J. 17, 271–273. https://doi.org/10.1016/S0315-5463(84)72570-3.

Bjerkeng, B., Storebakken, T., Liaaen-Jensen, S., 1992. Pigmentation of rainbow trout from start feeding to sexual maturation. Aquaculture 108, 333–346. https://doi.org/10.1016/0044-8486(92)90117-4.

Bjørnevik, M., Espe, M., Beattie, C., Nortvedt, R., Kiessling, A., 2004. Temporal variation in muscle fibre area, gaping, texture, colour and collagen in triploid and diploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L). J. Sci. Food Agric. 84, 530–540. https://doi.org/10.1002/jsfa.1656.

Black, D., Love, R.M., 1986. The sequential mobilisation and restoration of energy reserves in tissues of Atlantic cod during starvation and refeeding. J. Comp. Physiol. B 156, 469–479. https://doi.org/10.1007/BF00691032.

Bosworth, B.G., Holland, M., Brazil, B.L., 2001. Evaluation of ultrasound imagery and body shape to predict carcass and fillet yield in farm-raised catfish. J. Anim. Sci. 79, 1483–1490. https://doi.org/10.2527/2001.7961483x.

Bosworth, B.G., Libey, G.S., Notter, D.R., 1998. Relationships Among Total Weight, Body Shape, Visceral Components, and Fillet Traits in Palmetto Bass (Striped Bass Female *Morone saxatilis*× White Bass Male *M. chrysops*) and Paradise Bass (Striped Bass Female *M. saxatilis*× Yellow Bass Male *M. mississippiensis*). J. World Aquac. Soc. 29, 40–50. https://doi.org/10.1111/j.1749-7345.1998.tb00298.x.

Boulineau, F., 1973. Ponte naturelle et ponte induite hormonalement chez *Dicentrarchus labrax* L. en captivité, in: Colloque Sur l'Aquaculture. 22-24 October 1973, Brest (France).

Bowerman, T.E., Pinson-Dumm, A., Peery, C.A., Caudill, C.C., 2017. Reproductive energy expenditure and changes in body morphology for a population of Chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha* with a long distance migration. J. Fish Biol. 90, 1960–1979. https://doi.org/10.1111/jfb.13274.

Bretaud, S., Nauroy, P., Malbouyres, M., Ruggiero, F., 2019. Fishing for collagen function: About development, regeneration and disease. Semin. Cell Dev. Biol. 89, 100–108. https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2018.10.002.

Breton, B., Jalabert, B., Labbé, C., Quillet, E., 2010. Reproduction, in: La truite arc-en-ciel: De la biologie à l'élevage. Editions Quae, pp. 213–225.

Bricard, Y., Rallière, C., Lebret, V., Lefèvre, F., Rescan, P.-Y., 2014. Early Fish Myoseptal Cells: Insights from the Trout and Relationships with Amniote Axial Tenocytes. PLoS ONE 9, e91876. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0091876.

Britton, G., 1996. Carotenoids, in: Hendry, G.A.F., Houghton, J.D. (Eds.), Natural Food Colorants. Springer US, Boston, MA, pp. 197–243. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-2155-6_7.

Broekhuizen, N., Gurney, W.S.C., Jones, A., Bryant, A.D., 1994. Modelling Compensatory Growth. Funct. Ecol. 8, 770–782. https://doi.org/10.2307/2390237.

Bryson-Richardson, R.J., Currie, P.D., 2008. The genetics of vertebrate myogenesis. Nat. Rev. Genet. 9, 632–646. https://doi.org/10.1038/nrg2369.

Buckingham, M., Relaix, F., 2007. The Role of *Pax* Genes in the Development of Tissues and Organs: *Pax3* and *Pax7* Regulate Muscle Progenitor Cell Functions. Annu. Rev. Cell Dev. Biol. 23, 645–673. https://doi.org/10.1146/annurev.cellbio.23.090506.123438.

Bugeon, J., Lefèvre, F., Cardinal, M., Uyanik, A., Davenel, A., Haffray, P., 2010. Flesh quality in large rainbow trout with high or low fillet yield: fillet yield and flesh quality in large rainbow trout. J. Muscle Foods 21, 702–721. https://doi.org/10.1111/j.1745-4573.2010.00214.x.

Bugeon, J., Lefèvre, F., Fauconneau, B., 2004. Correlated changes in skeletal muscle connective tissue and flesh texture during starvation and re-feeding in brown trout (*Salmo trutta*) reared in seawater. J. Sci. Food Agric. 84, 1433–1441. https://doi.org/10.1002/jsfa.1837.

Bugeon, J., Lefèvre, F., Fauconneau, B., 2003. Fillet texture and muscle structure in brown trout (*Salmo trutta*) subjected to long-term exercise. Aquac. Res. 34, 1287–1295. https://doi.org/10.1046/j.1365-2109.2003.00938.x.

Bugeon, J., Veiseth, E., Taylor, R., Lefèvre, F., Fauconneau, B., 1999. Caractérisation histologique du tissu conjonctif intramusculaire de truite. Rev. Fr. Histotechnol. 12, 71–80.

Bustin, S.A., Benes, V., Garson, J.A., Hellemans, J., Huggett, J., Kubista, M., Mueller, R., Nolan, T., Pfaffl, M.W., Shipley, G.L., Vandesompele, J., Wittwer, C.T., 2009. The MIQE Guidelines: Minimum Information for Publication of Quantitative Real-Time PCR Experiments. Clin. Chem. 55, 611–622. https://doi.org/10.1373/clinchem.2008.112797.

C

Cardinal, M., Knockaert, C., Torrissen, O., Sigurgisladottir, S., Mørkøre, T., Thomassen, M., Luc Vallet, J., 2001. Relation of smoking parameters to the yield, colour and sensory quality of smoked Atlantic salmon (*Salmo salar*). Food Res. Int. 34, 537–550. https://doi.org/10.1016/S0963-9969(01)00069-2.

Carpenè, E., Veggetti, A., 1981. Increase in muscle fibres in the lateralis muscle (white portion) of Mugilidae (Pisces, Teleostei). Experientia 37, 191–193. https://doi.org/10.1007/BF01963227.

Cerdà, J., Bobe, J., Babin, P.J., Admon, A., Lubzens, E., 2008. Functional Genomics and Proteomic Approaches for the Study of Gamete Formation and Viability in Farmed Finfish. Rev. Fish. Sci. 16, 56–72. https://doi.org/10.1080/10641260802324685.

Chen, B., You, W., Wang, Y., Shan, T., 2020. The regulatory role of Myomaker and Myomixer–Myomerger–Minion in muscle development and regeneration. Cell. Mol. Life Sci. 77, 1551–1569. https://doi.org/10.1007/s00018-019-03341-9.

Choi, S., Lee, C.H., Park, W., Kim, D.-J., Sohn, Y.C., 2010. Effects of Shortened Photoperiod on Gonadotropin-Releasing Hormone, Gonadotropin, and Vitellogenin Gene

Expression Associated with Ovarian Maturation in Rainbow Trout. Zoolog. Sci. 27, 24–32. https://doi.org/10.2108/zsj.27.24.
Choubert, G., 1992. La pigmentation des Salmonidés : Dynamique et facteurs de variations. INRA Prod. Anim. 5, 235–246.
Choubert, G., 1983. Effets d'un pigment caroténoïde, la canthaxanthine, sur la pigmentation de la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri* Rich.). Bull. Fr. Piscic. 112–127. https://doi.org/10.1051/kmae:1983011.
Choubert, G., 1982. Method for colour assessment of canthaxanthin pigmented rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.). Sci. Aliments 2, 451–463.
Choubert, G., Blanc, J.M., 1989. Dynamics of dietary canthaxanthin utilization in sexually maturing female rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) compared to triploids. Aquaculture 83, 359–366. https://doi.org/10.1016/0044-8486(89)90046-X.
Choubert, G., Blanc, J.-M., Courvalin, C., 1992. Muscle carotenoid content and colour of farmed rainbow trout fed astaxanthin or canthaxanthin as affected by cooking and smoke-curing procedures. Int. J. Food Sci. Technol. 27, 277–284. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.1992.tb02029.x.
Choubert, G., Blanc, J.M., Vallée, F., 1997. Colour measurement, using the CIELCH colour space, of muscle of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), fed astaxanthin: effects of family, ploidy, sex, and location of reading. Aquac. Res. 28, 15–22. https://doi.org/10.1046/j.1365-2109.1997.t01-1-00824.x.
Christiansen, R., Struksnæs, G., Estermann, R., Torrissen, O.J., 1995. Assessment of flesh colour in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. Aquac. Res. 26, 311–321. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.1995.tb00919.x.
CIPA, 2020. Chiffres clés [WWW Document]. Poisson Aquac. URL https://www.poisson-aquaculture.fr/chiffres-cles/ (accessed 9.29.20).
Cleveland, B.M., Kenney, P.B., Manor, M.L., Weber, G.M., 2012. Effects of feeding level and sexual maturation on carcass and fillet characteristics and indices of protein degradation in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture 338–341, 228–236. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2012.01.032.
Collignon, J., Dorer, G., Jacques, F., 1984. Le poisson en filets et en tranches. Sci. Pêche 340-341–342, 5–64.
Coutelle, O., Blagden, C.S., Hampson, R., Halai, C., Rigby, P.W.J., Hughes, S.M., 2001. Hedgehog Signalling Is Required for Maintenance of myf5 and myoD Expression and Timely Terminal Differentiation in Zebrafish Adaxial Myogenesis. Dev. Biol. 236, 136–150. https://doi.org/10.1006/dbio.2001.0193.
Crouse, C.C., Davidson, J.W., Good, C.M., May, T.C., Summerfelt, S.T., Kenney, P.B., Leeds, T.D., Cleveland, B.M., 2018. Growth and fillet quality attributes of five genetic strains of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) reared in a partial water reuse system and harvested at different sizes. Aquac. Res. 49, 1672–1681. https://doi.org/10.1111/are.13623.
Crozier, G.F., 1970. Tissue Carotenoids in Prespawning and Spawning Sockeye Salmon (*Oncorhynchus nerka*). J. Fish. Res. Board Can. 27, 973–975. https://doi.org/10.1139/f70-110.

D

Davidson, J.W., Kenney, P.B., Manor, M., Good, C.M., Weber, G.M., Aussanasuwannakul, A., Turk, P.J., Welsh, C., Summerfelt, S.T., 2014. Growth Performance, Fillet Quality, and Reproductive Maturity of Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) Cultured to 5

Kilograms within Freshwater Recirculating Systems. J. Aquac. Res. Dev. 5. https://doi.org/10.4172/2155-9546.1000238.
Devoto, S.H., Melançon, E., Eisen, J.S., Westerfield, M., 1996. Identification of separate slow and fast muscle precursor cells in vivo, prior to somite formation. Development 122, 3371–3380. https://doi.org/10.1242/dev.122.11.3371.
Devoto, S.H., Stoiber, W., Hammond, C.L., Steinbacher, P., Haslett, J.R., Barresi, M.J.F., Patterson, S.E., Adiarte, E.G., Hughes, S.M., 2006. Generality of vertebrate developmental patterns: evidence for a dermomyotome in fish. Evol. Dev. 8, 101–110. https://doi.org/10.1111/j.1525-142X.2006.05079.x.
Dunajski, E., 1979. Texture of Fish Muscle. J. Texture Stud. 10, 301–318. https://doi.org/10.1111/j.1745-4603.1980.tb00862.x.

E

Einen, O., Mørkøre, T., Rørå, A.M.B., Thomassen, M.S., 1999. Feed ration prior to slaughter—a potential tool for managing product quality of Atlantic salmon (*Salmo salar*). Aquaculture 178, 149–169. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(99)00126-X.
Einen, O., Roem, A., 1997. Dietary protein/energy ratios for Atlantic salmon in relation to fish size: growth, feed utilization and slaughter quality. Aquac. Nutr. 3, 115–126. https://doi.org/10.1046/j.1365-2095.1997.00084.x.
Einen, O., Waagan, B., Thomassen, M.S., 1998. Starvation prior to slaughter in Atlantic salmon (*Salmo salar*): I. Effects on weight loss, body shape, slaughter- and fillet-yield, proximate and fatty acid composition. Aquaculture 166, 85–104. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(98)00279-8.
Eliassen, J.-E., Vahl, O., 1982. Seasonal variations in biochemical composition and energy content of liver, gonad and muscle of mature and immature cod, *Gadus morhua* (L.) from Balsfjorden, northern Norway. J. Fish. Biol. 20, 707–716. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1982.tb03981.x.

F

FAO, 2020. La situation mondiale des pêches et de l'aquaculture 2020, La durabilité en action. Rome. https://doi.org/10.4060/ca9229fr.
Fauconneau, B., Alami-Durante, H., Laroche, M., Marcel, J., Vallot, D., 1995. Growth and meat quality relations in carp. Aquaculture 129, 265–297. https://doi.org/10.1016/0044-8486(94)00309-C.
Fauconneau, B., Andre, S., Chmaitilly, J., Bail, P.-Y., Krieg, F., Kaushik, S.J., 1997. Control of skeletal muscle fibres and adipose cells size in the flesh of rainbow trout. J. Fish Biol. 50, 296–314. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1997.tb01360.x.
Fauconneau, B., Chmaitilly, J., Andre, S., Cardinal, M., Cornet, J., Vallet, J.L., Dumont, J.P., Laroche, M., 1993a. Caractéristiques de la chair de la truite arc en ciel: 1-Composition chimique et cellularité du muscle et des tissus adipeux. Sci. Aliments 13, 173–187.
Fauconneau, B., Chmaitilly, J., Andre, S., Cardinal, M., Cornet, J., Vallet, J.L., Dumont, J.P., Laroche, M., 1993b. Caractéristiques de la chair de la truite arc en ciel : 2-Composantes physiques et sensorielles. Sci. Aliments 13, 189–199.
Fauconneau, B., Paboeuf, G., 2001. Muscle satellite cells in fish, in: Muscle Development and Growth. Academic Press.
Felip, A., Piferrer, F., Zanuy, S., Carrillo, M., 2001. Comparative growth performance of diploid and triploid European sea bass over the first four spawning seasons. J. Fish Biol. 58, 76–88. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.2001.tb00500.x.

Folkestad, A., Rørvik, K.-A., Kolstad, K., Mørkøre, T., 2008. Growth rates of individual farmed Atlantic salmon *Salmo salar* L. influence the texture of raw and smoked fillets. Aquac. Res. 39, 329–332. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2007.01862.x.

FranceAgriMer, 2019. Consommation des produits de la pêche et de l'aquaculture 2018 Edition juillet 2019. https://www.franceagrimer.fr/fam/content/download/62337/document/A4%20BILAN%20CONSO%20PRODS%20AQUA%202018.pdf?version=2.

Fuentes, E.N., Valdés, J.A., Molina, A., Björnsson, B.T., 2013. Regulation of skeletal muscle growth in fish by the growth hormone – Insulin-like growth factor system. Gen. Comp. Endocrinol. 192, 136–148. https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2013.06.009.

G

García de la serrana, D., Codina, M., Capilla, E., Jiménez-Amilburu, V., Navarro, I., Du, S.-J., Johnston, I.A., Gutiérrez, J., 2014. Characterisation and expression of myogenesis regulatory factors during in vitro myoblast development and in vivo fasting in the gilthead sea bream (*Sparus aurata*). Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol. 167, 90–99. https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2013.10.020.

Goh, Q., Millay, D.P., 2017. Requirement of myomaker-mediated stem cell fusion for skeletal muscle hypertrophy. eLife 6, 19. https://doi.org/10.7554/eLife.20007.

Goll, D.E., Neti, G., Mares, S.W., Thompson, V.F., 2008. Myofibrillar protein turnover: The proteasome and the calpains. J. Anim. Sci. 86, E19–E35. https://doi.org/10.2527/jas.2007-0395.

Gomez-Guillen, M.C., Montero, P., Hurtado, O., Borderias, A.J., 2000. Biological Characteristics Affect the Quality of Farmed Atlantic Salmon and Smoked Muscle. J. Food Sci. 65, 53–60. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.2000.tb15955.x.

Gras, J., Reynaud, R., Gamoty, L., Frey, J., Henry, J.C., 1967. Étude biochimique des poissons: 2. Variations semestrielles de la teneur en glycogène, en lipides totaux et en minéraux du tissu musculaire de la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdnerii* Rich). Experientia 23, 431–432. https://doi.org/10.1007/BF02142158.

Greene, C.W., 1926. The physiology of the spawning migration. Physiol. Rev. 6, 201–241. https://doi.org/10.1152/physrev.1926.6.2.201.

Green-Petersen, D.M.B., Hyldig, G., 2010. Variation in Sensory Profile of Individual Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) from the Same Production Batch. J. Food Sci. 75, S499–S505. https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2010.01830.x.

Greer-Walker, M., 1970. Growth and Development of the Skeletal Muscle Fibres of the Cod (*Gadus morhua* L.). ICES J. Mar. Sci. 33, 228–244. https://doi.org/10.1093/icesjms/33.2.228.

Guillerm-Regost, C., Haugen, T., Nortvedt, R., Carlehöug, M., Lunestad, B.T., Kiessling, A., Rørár, A.M.B., 2006. Quality Characterization of Farmed Atlantic Halibut During Ice Storage. J. Food Sci. 71, S83–S90. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.2006.tb08926.x.

H

Haard, N.F., 1992. Control of chemical composition and food quality attributes of cultured fish. Food Res. Int. 25, 289–307. https://doi.org/10.1016/0963-9969(92)90126-P.

Haffray, P., Bruant, J.S., Facqueur, J.M., Fostier, A., 2005. Gonad development, growth, survival and quality traits in triploids of the protandrous hermaphrodyte gilthead seabream *Sparus aurata* (L.). Aquaculture 247, 107–117. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2005.02.037.

Haffray, P., Bugeon, J., Pincent, C., Chapuis, H., Mazeiraud, E., Rossignol, M.N., Chatain, B., Vandeputte, M., Dupont-Nivet, M., 2012. Negative genetic correlations between production traits and head or bony tissues in large all-female rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture 368, 145–152. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2012.09.023.

Haffray, P., Bugeon, J., Rivard, Q., Quittet, B., Puyo, S., Allamelou, J.M., Vandeputte, M., Dupont-Nivet, M., 2013. Genetic parameters of in-vivo prediction of carcass, head and fillet yields by internal ultrasound and 2D external imagery in large rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture 410–411, 236–244. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2013.06.016.

Hagen, Ø., Johnsen, C.A., 2016. Flesh quality and biochemistry of light-manipulated Atlantic cod (*Gadus morhua*) and the significance of collagen cross-links on fillet firmness and gaping. Food Chem. 190, 786–792. https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2015.06.007.

Hagen, Ø., Solberg, C., Johnston, I.A., 2008. Activity of Aspargate (Cathepsin D), Cysteine Proteases (Cathepsins B, B + L, and H), and Matrix Metallopeptidase (Collagenase) and Their Influence on Protein and Water-Holding Capacity of Muscle in Commercially Farmed Atlantic Halibut (*Hippoglossus hippoglossus* L.). J. Agric. Food Chem. 56, 5953–5959. https://doi.org/10.1021/jf801215b.

Hagen, O., Solberg, C., Sirnes, E., Johnston, I.A., 2007. Biochemical and structural factors contributing to seasonal variation in the texture of farmed Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus* L.) flesh. J. Agric. Food Chem. 55, 5803–5808. https://doi.org/10.1021/jf063614h.

Haider, S., Pal, R., 2013. Integrated Analysis of Transcriptomic and Proteomic Data. Curr. Genomics 14, 91–110. https://doi.org/10.2174/1389202911314020003.

Hansen, T., Karlsen, Ø., Taranger, G.L., Hemre, G.-I., Holm, J.C., Kjesbu, O.S., 2001. Growth, gonadal development and spawning time of Atlantic cod (*Gadus morhua*) reared under different photoperiods. Aquaculture 203, 51–67. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(01)00610-X.

Hansen, T., Stefansson, S., Taranger, G.L., 1992. Growth and sexual maturation in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., reared in sea cages at two different light regimes. Aquac. Res. 23, 275–280. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.1992.tb00770.x.

Hatae, K., Tobimatsu, A., Takeyama, M., Matsumoto, J.J., 1986. Contribution of the connective tissues on the texture difference of various fish species. Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish. 52, 2001–2007. https://doi.org/10.2331/suisan.52.2001.

Hatae, K., Yoshimatsu, F., Matsumoto, J.J., 1990. Role of Muscle Fibers in Contributing Firmness of Cooked Fish. J. Food Sci. 55, 693–696. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.1990.tb05208.x.

Haugen, T., Kiessling, A., Olsen, R.E., Rora, M.B., Slinde, E., Nortvedt, R., 2006. Seasonal variations in muscle growth dynamics and selected quality attributes in Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus* L.) fed dietary lipids containing soybean and/or herring oil under different rearing regimes. Aquaculture 261, 565–579. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2006.08.012.

Hayward, R.S., Noltie, D.B., Wang, N., 1997. Use of Compensatory Growth to Double Hybrid Sunfish Growth Rates. Trans. Am. Fish. Soc. 126, 316–322. https://doi.org/10.1577/1548-8659(1997)126<0316:NUOCGT>2.3.CO;2.

Hemre, G.-I., Karlsen, Ø., Eckhoff, K., Tveit, K., Mangor-Jensen, A., Rosenlund, G., 2004. Effect of season, light regime and diet on muscle composition and selected quality parameters in farmed Atlantic cod, *Gadus morhua* L. Aquac. Res. 35, 683–697. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2004.01069.x.

Henderson, R.J., Sargent, J.R., 1981. Lipid biosynthesis in rainbow trout, *Salmo Gairdnerii*, fed diets of differing lipid content. Comp. Biochem. Physiol. Part C Comp. Pharmacol. 69, 31–37. https://doi.org/10.1016/0306-4492(81)90098-8.

Henderson, R.J., Sargent, J.R., Hopkins, C.C.E., 1984. Changes in the content and fatty acid composition of lipid in an isolated population of the capelin *Mallotus villosus* during sexual maturation and spawning. Mar. Biol. 78, 255–263. https://doi.org/10.1007/BF00393011.

Henmi, H., Hata, Masahiro, Hata, Mitsuo, 1990. Combination of Astaxanthin and Canthaxanthin with Fish Muscle Actomyosins Associated with Their Surface Hydrophobicity. Nippon Suisan Gakkaishi 56, 1821–1823. https://doi.org/10.2331/suisan.56.1821.

Henmi, H., Hata, Masahiro, Hata, Mitsuo, 1989. Astaxanthin and/or Canthaxanthin-actomyosin Complex in Salmon Muscle. Nippon Suisan Gakkaishi 55, 1583–1589. https://doi.org/10.2331/suisan.55.1583.

Higgins, P.J., Thorpe, J.E., 1990. Hyperplasia and hypertrophy in the growth of skeletal muscle in juvenile Atlantic salmon, *Salmo salar* L. J. Fish Biol. 37, 505–519. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1990.tb05884.x.

Hinits, Y., Osborn, D.P.S., Hughes, S.M., 2009. Differential requirements for myogenic regulatory factors distinguish medial and lateral somitic, cranial and fin muscle fibre populations. Development 136, 403–414. https://doi.org/10.1242/dev.028019.

Hu, G., Gu, W., Sun, P., Bai, Q., Wang, B., 2016. Transcriptome Analyses Reveal Lipid Metabolic Process in Liver Related to the Difference of Carcass Fat Content in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*). Int. J. Genomics 2016. https://doi.org/10.1155/2016/7281585.

Huang, J., Forsberg, N.E., 1998. Role of calpain in skeletal-muscle protein degradation. Proc. Natl. Acad. Sci. 95, 12100–12105. https://doi.org/10.1073/pnas.95.21.12100.

Hurling, R., Rodell, J.B., Hunt, H.D., 1996. Fiber diameter and fish texture. J. Texture Stud. 27, 679–685. https://doi.org/10.1111/j.1745-4603.1996.tb01001.x.

Huss, H.H., 1988. Le Poisson frais: qualité et altérations de la qualité, manuel de formation préparé pour le Programme de perfectionnement FAO/DANIDA sur la technologie du poisson et le contrôle de qualité, Collection FAO : Pêches, n°29. Food & Agriculture Org., Rome.

Hyldig, G., Nielsen, D., 2001. A review of sensory and instrumental methods used to evaluate the texture of fish muscle. J. Texture Stud. 32, 219–242. https://doi.org/10.1111/j.1745-4603.2001.tb01045.x.

I, J

Ito, K., Toyohara, H., Ando, M., Sakaguchi, M., 1992. Disintegration of the pericellular connective tissue of ayu muscle in the spawning season relevant to softening. Nippon Suisan Gakkaishi 58, 1553.

Jalabert, B., Fostier, A., 2010. Introduction. La truite arc-en-ciel : caractéristiques générales et importance aquacole. La biologie de la truite : des phénotypes aux gènes, in: La truite arc-en-ciel: De la biologie à l'élevage. Editions Quae, Paris, pp. 1–5.

Janhunen, M., Vehviläinen, H., Koskela, J., Forsman, A., Kankainen, M., 2019. Added value from an added chromosome: Potential of producing large fillet fish from autumn to spring with triploid rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquac. Res. 50, 818–825. https://doi.org/10.1111/are.13952.

Jobling, M., 2010. Are compensatory growth and catch-up growth two sides of the same coin? Aquac. Int. 18, 501–510. https://doi.org/10.1007/s10499-009-9260-8.

Jobling, M., Jørgensen, E.H., Siikavuopio, S.I., 1993. The influence of previous feeding regime on the compensatory growth response of maturing and immature Arctic charr, *Salvelinus alpinus*. J. Fish Biol. 43, 409–419. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1993.tb00576.x.

Johansson, L., Kiessling, A., Kiessling, K.-H., Berglund, L., 2000. Effects of altered ration levels on sensory characteristics, lipid content and fatty acid composition of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Food Qual. Prefer. 11, 247–254. https://doi.org/10.1016/S0950-3293(99)00073-7.

Johnsen, C.A., Hagen, Ø., Adler, M., Jönsson, E., Kling, P., Bickerdike, R., Solberg, C., Björnsson, B.T., Bendiksen, E.Å., 2011. Effects of feed, feeding regime and growth rate on flesh quality, connective tissue and plasma hormones in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture 318, 343–354. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.05.040.

Johnsen, C.A., Hagen, Ø., Solberg, C., Björnsson, B.T.H., Jönsson, E., Johansen, S.J.S., Bendiksen, E.Å., 2013. Seasonal changes in muscle structure and flesh quality of 0+ and 1+ Atlantic salmon (*Salmo salar* L.): impact of feeding regime and possible roles of ghrelin. Aquac. Nutr. 19, 15–34. https://doi.org/10.1111/j.1365-2095.2011.00927.x.

Johnston, I.A., 2006. Environment and plasticity of myogenesis in teleost fish. J. Exp. Biol. 209, 2249–2264. https://doi.org/10.1242/jeb.02153.

Johnston, I.A., 1999. Muscle development and growth: potential implications for flesh quality in fish. Aquaculture 177, 99–115. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(99)00072-1.

Johnston, I.A., 1982. Physiology of muscle in hatchery raised fish. Comp. Biochem. Physiol. Part B Comp. Biochem. 73, 105–124. https://doi.org/10.1016/0305-0491(82)90204-8.

Johnston, I.A., Alderson, R., Sandham, C., Dingwall, A., Mitchell, D., Selkirk, C., Nickell, D., Baker, R., Robertson, B., Whyte, D., Springate, J., 2000a. Muscle fibre density in relation to the colour and texture of smoked Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture 189, 335–349. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(00)00373-2.

Johnston, I.A., Alderson, R., Sandham, C., Mitchell, D., Selkirk, C., Dingwall, A., Nickell, D., Baker, R., Robertson, B., Whyte, D., Springate, J., 2000b. Patterns of muscle growth in early and late maturing populations of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture 189, 307–333. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(00)00372-0.

Johnston, I.A., Bower, N.I., Macqueen, D.J., 2011. Growth and the regulation of myotomal muscle mass in teleost fish. J. Exp. Biol. 214, 1617–1628. https://doi.org/10.1242/jeb.038620.

Johnston, I.A., Li, X.J., Vieira, V.L.A., Nickell, D., Dingwall, A., Alderson, R., Campbell, P., Bickerdike, R., 2006. Muscle and flesh quality traits in wild and farmed Atlantic salmon. Aquaculture 256, 323–336. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2006.02.048.

Johnston, I.A., Manthri, S., Bickerdike, R., Dingwall, A., Luijkx, R., Campbell, P., Nickell, D., Alderson, R., 2004. Growth performance, muscle structure and flesh quality in out-of-season Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts reared under two different photoperiod regimes. Aquaculture 237, 281–300. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2004.04.026.

Jonsson, N., Jonsson, B., 1998. Body composition and energy allocation in life-history stages of brown trout. J. Fish Biol. 53, 1306–1316. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1998.tb00250.x.

Jonsson, N., Jonsson, B., Hansen, L., 1997. Changes in proximate composition and estimates of energetic costs during upstream migration and spawning in Atlantic salmon *Salmo salar*. J. Anim. Ecol. 66, 425–436. https://doi.org/10.2307/5987.

Jonsson, N., Jonsson, B., Hansen, L.P., 1991. Energetic cost of spawning in male and female Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). J. Fish Biol. 39, 739–744. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1991.tb04403.x.

K

Kadowaki, M., Kanazawa, T., 2003. Amino Acids as Regulators of Proteolysis. J. Nutr. 133, 2052S-2056S. https://doi.org/10.1093/jn/133.6.2052S.

Karlsen, Ø., Holm, J.C., Kjesbu, O.S., 1995. Effects of periodic starvation on reproductive investment in first-time spawning Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). Aquaculture 133, 159–170. https://doi.org/10.1016/0044-8486(94)00399-9.

Kawai Y., Hirayama H., Hatano M., 1990. Emulsifying ability and physicochemical properties of muscle proteins of fall chum salmon *Oncorhynchus keta* during spawning migration. Nippon Suisan Gakkaishi 56, 625–632. https://doi.org/10.2331/suisan.56.625.

Keenan, S.R., Currie, P.D., 2019. The Developmental Phases of Zebrafish Myogenesis. J. Dev. Biol. 7, 12. https://doi.org/10.3390/jdb7020012.

Kestemont, P., Baras, E., 2001. Environmental Factors and Feed Intake: Mechanisms and Interactions, in: Food Intake in Fish. John Wiley & Sons, Ltd, pp. 131–156. https://doi.org/10.1002/9780470999516.ch6.

Kiessling, A., Åsgård, T., Storebakken, T., Johansson, L., Kiessling, K.-H., 1991c. Changes in the structure and function of the epaxial muscle of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in relation to ration and age : : III. : Chemical composition. Aquaculture 93, 373–387. https://doi.org/10.1016/0044-8486(91)90227-X.

Kiessling, A., Johansson, L., Kiessling, K.-H., 1990. Effects of Starvation on Rainbow Trout Muscle: I. Histochemistry, Metabolism and Composition of White and Red Muscle in Mature and Immature Fish. Acta Agric. Scand. 40, 309–324. https://doi.org/10.1080/00015129009438565.

Kiessling, A., Larsson, L., Kiessling, K.H., Lutes, P.B., Storebakken, T., Hung, S.S.S., 1995. Spawning induces a shift in energy metabolism from glucose to lipid in rainbow trout white muscle. Fish Physiol. Biochem. 14, 439–448. https://doi.org/10.1007/BF00004344.

Kiessling, A., Storebakken, T., Åsgård, T., Kiessling, K.-H., 1991. Changes in the structure and function of the epaxial muscle of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in relation to ration and age: I. Growth dynamics. Aquaculture 93, 335–356. https://doi.org/10.1016/0044-8486(91)90225-V.

Kimmel, C.B., Ballard, W.W., Kimmel, S.R., Ullmann, B., Schilling, T.F., 1995. Stages of embryonic development of the zebrafish. Dev. Dyn. 203, 253–310. https://doi.org/10.1002/aja.1002030302.

Kjesbu, O.S., 1994. Time of start of spawning in Atlantic cod (*Gadus morhua*) females in relation to vitellogenic oocyte diameter, temperature, fish length and condition. J. Fish Biol. 45, 719–735. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1994.tb00939.x.

Kjesbu, O.S., Klungsøyr, J., Kryvi, H., Witthames, P.R., Walker, M.G., 1991. Fecundity, atresia, and egg size of captive Atlantic cod (*Gadus morhua*) in relation to proximate body composition. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 48, 2333–2343. https://doi.org/10.1139/f91-274.

Knockaert, C., 1995. Le fumage du poisson. Valorisation des produits de la mer. 178 p.

Konagaya, S., 1985. Proteases responsible for softening or lyzing of meat of chum salmon [*Oncorhynchus keta*] caught during spawning migration. Bull. Tokai Reg. Fish. Res. Lab. Jpn. 116, 39–47.

Koumans, J.T.M., Akster, H.A., 1995. Myogenic cells in development and growth of fish. Comp. Biochem. Physiol. A Physiol. 110, 3–20. https://doi.org/10.1016/0300-9629(94)00150-R.

Kowalski, R.K., Sarosiek, B., Judycka, S., Dryl, K., Grudniewska, J., Dobosz, S., Cejko, B.I., 2018. Effectiveness of the Air Stripping in Two Salmonid Fish, Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) and Brown Trout (*Salmo Trutta* Morpha *fario*). JoVE J. Vis. Exp. 5. https://doi.org/10.3791/56894.

Kristoffersen, S., Tobiassen, T., Steinsund, V., Olsen, R.L., 2006. Slaughter stress, postmortem muscle pH and rigor development in farmed Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). Int. J. Food Sci. Technol. 41, 861–864. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.2005.01149.x

L

Lefèvre, F., Bugeon, J., 2015. Quelles exigences de qualités pour les poissons d'élevage et issus de la pêche ? INRA Prod. Anim. 28, 119–124.

Lefèvre, F., Bugeon, J., 2008b. Biological basis of fish quality. Sci. Aliments 28, 365–377. https://doi.org/10.3166/sda.28.365-377.

Lefèvre, F., Bugeon, J., 2008a. Déterminisme biologique de la qualité des poissons. Presented at the Sciences du Muscle et Technologies des Viandes, Tours, p. 258.

Lefèvre, F., Bugeon, J., Aupérin, B., Aubin, J., 2008. Rearing oxygen level and slaughter stress effects on rainbow trout flesh quality. Aquaculture 284, 81–89. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2008.07.017.

Lefèvre, F., Cardinal, M., Bugeon, J., Labbe, L., Medale, F., Quillet, E., 2015. Selection for muscle fat content and triploidy affect flesh quality in pan-size rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquaculture 448, 569–577. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2015.06.029.

Lerfall, J., Hasli, P.R., Skare, E.F., Olsen, R.E., Rotabakk, B.T., Roth, B., Slinde, E., Egelandsdal, B., 2017a. A comparative study of diploid versus triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). The effects of rearing temperatures (5, 10 and 15°C) on raw material characteristics and storage quality. Food Chem. 225, 37–44. https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2017.01.012.

Lerfall, J., Roth, B., Skare, E.F., Henriksen, A., Betten, T., Dziatkowiak-Stefaniak, M.A., Rotabakk, B.T., 2015. Pre-mortem stress and the subsequent effect on flesh quality of pre-rigor filleted Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) during ice storage. Food Chem. 175, 157–165. https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2014.11.111.

Lerfall, J., Skuland, A.V., Skare, E.F., Hasli, P.R., Rotabakk, B.T., 2017b. Quality characteristics and consumer acceptance of diploid and triploid cold smoked Atlantic salmon reared at 5, 10 and 15°C. LWT - Food Sci. Technol. 85, 45–51. https://doi.org/10.1016/j.lwt.2017.06.055.

Li, X., Bickerdike, R., Lindsay, E., Campbell, P., Nickell, D., Dingwall, A., Johnston, I., 2005. Hydroxylysyl pyridinoline cross-link concentration affects the textural properties of fresh and smoked Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) flesh. J. Agric. Food Chem. https://doi.org/10.1021/jf050743.

Listrat, A., Lebret, B., Louveau, I., Astruc, T., Bonnet, M., Lefaucheur, L., Bugeon, J., 2015. Comment la structure et la composition du muscle déterminent la qualité des viandes ou chairs? INRA Prod. Anim. 28, 125–136.

Listrat, A., Lebret, B., Louveau, I., Astruc, T., Bonnet, M., Lefaucheur, L., Picard, B., Bugeon, J., 2016. How Muscle Structure and Composition Influence Meat and Flesh Quality. Sci. World J. 2016, 1–14. https://doi.org/10.1155/2016/3182746.

Little, A.C., Martinsen, C., Sceurman, L., 1979. Color Assessment of Experimentally Pigmented Rainbow Trout. Color Res. Appl. 4, 92–95. https://doi.org/10.1111/j.1520-6378.1979.tb00095.x.

López-De León, A., Rojkind, M., 1985. A simple micromethod for collagen and total protein determination in formalin-fixed paraffin-embedded sections. J. Histochem. Cytochem. 33, 737–743. https://doi.org/10.1177/33.8.2410480.

López-Luna, J., Torrent, F., Villarroel, M., 2014. Fasting up to 34°C days in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*, has little effect on flesh quality. Aquaculture 420–421, 63–70. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2013.10.037.

Love, R.M., 1988. The food fishes: their intrinsic variation and practical implications. London (UK) Farrand Press, 276 p.

Love, R.M., 1970. The chemical biology of fishes. Academic Press Inc., London: New York, 547 p.

Love, R.M., 1960. Water content of cod (*Gadus callarias* L.) muscle. Nature 185, 692. https://doi.org/10.1038/185692a0.

Lubzens, E., Young, G., Bobe, J., Cerdà, J., 2010. Oogenesis in teleosts: How fish eggs are formed. Gen. Comp. Endocrinol. 165, 367–389. https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2009.05.022.

M

Manor, M.L., Cleveland, B.M., Weber, G.M., Kenney, P.B., 2015a. Effects of sexual maturation and feeding level on fatty acid metabolism gene expression in muscle, liver, and visceral adipose tissue of diploid and triploid rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Comp. Biochem. Physiol. B-Biochem. Mol. Biol. 179, 17–26. https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2014.09.003.

Manor, M.L., Weber, G.M., Cleveland, B.M., Kenney, P.B., 2014. Effects of feeding level and sexual maturation on fatty acid composition of energy stores in diploid and triploid rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture 418–419, 17–25. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2013.09.023.

Manor, M.L., Weber, G.M., Cleveland, B.M., Yao, J.B., Kenney, P.B., 2015b. Expression of genes associated with fatty acid metabolism during maturation in diploid and triploid female rainbow trout. Aquaculture 435, 178–186. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2014.09.026.

Manor, M.L., Weber, G.M., Salem, M., Yao, J., Aussanasuwannakul, A., Kenney, P.B., 2012. Effect of sexual maturation and triploidy on chemical composition and fatty acid content of energy stores in female rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquaculture 364–365, 312–321. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2012.08.012.

Martin, N.B., Houlihan, D.F., Talbot, C., Palmer, R.M., 1993. Protein metabolism during sexual maturation in female Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Fish Physiol. Biochem. 12, 131–141. https://doi.org/10.1007/BF00004378.

Martinie-Cousty, E., Prévot-Madère, J., 2017. Les fermes aquacoles marines et continentales : enjeux et conditions d'un développement durable réussi (Avis du Conseil économique, social et environnemental N°. 15).

Marty-Mahé, P., Loisel, P., Fauconneau, B., Haffray, P., Brossard, D., Davenel, A., 2004. Quality traits of brown trouts (*Salmo trutta*) cutlets described by automated color image analysis. Aquaculture 232, 225–240. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(03)00458-7.

Matthews, S.J., Ross, N.W., Lall, S.P., Gill, T.A., 2006. Astaxanthin binding protein in Atlantic salmon. Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol. 144, 206–214. https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2006.02.007.

McBride, R.S., Somarakis, S., Fitzhugh, G.R., Albert, A., Yaragina, N.A., Wuenschel, M.J., Alonso-Fernández, A., Basilone, G., 2015. Energy acquisition and allocation to egg production in relation to fish reproductive strategies. Fish Fish. 16, 23–57. https://doi.org/10.1111/faf.12043.

Médale, F., Lefèvre, F., Corraze, G., 2003. Qualité nutritionnelle et diététique des poissons : Constituants de la chair et facteurs de variations : Poissons. Cah Nutr Diét 38, 37–44.

Medford, B.A., Mackay, W.C., 1978. Protein and Lipid Content of Gonads, Liver, and Muscle of Northern Pike (*Esox lucius*) in Relation to Gonad Growth. J. Fish. Res. Board Can. 35, 213–219. https://doi.org/10.1139/f78-035.

Merkin, G.V., Stien, L.H., Pittman, K., Nortvedt, R., 2014. The Effect of Stunning Methods and Season on Muscle Texture Hardness in Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.). J. Food Sci. 79, E1137–E1141. https://doi.org/10.1111/1750-3841.12473.

Miller, K.M., Schulze, A.D., Ginther, N., Li, S., Patterson, D.A., Farrell, A.P., Hinch, S.G., 2009. Salmon spawning migration: Metabolic shifts and environmental triggers. Comp. Biochem. Physiol. Part D Genomics Proteomics 4, 75–89. https://doi.org/10.1016/j.cbd.2008.11.002.

Mohanta, K.N., Rath, S.C., Nayak, K.C., Pradhan, C., Mohanty, T.K., Giri, S.S., 2017. Effect of restricted feeding and refeeding on compensatory growth, nutrient utilization and gain, production performance and whole body composition of carp cultured in earthen pond. Aquac. Nutr. 23, 460–469. https://doi.org/10.1111/anu.12414.

Mommsen, T.P., 2004. Salmon spawning migration and muscle protein metabolism: the August Krogh principle at work. Comp. Biochem. Physiol. B-Biochem. Mol. Biol. 139, 383–400. https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2004.09.018.

Mommsen, T.P., 2001. Paradigms of growth in fish. Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol., 4th International Symposium on Fish Endocrinology 129, 207–219. https://doi.org/10.1016/S1096-4959(01)00312-8.

Mommsen, T.P., French, C.J., Hochachka, P.W., 1980. Sites and patterns of protein and amino acid utilization during the spawning migration of salmon. Can. J. Zool. 58, 1785–1799. https://doi.org/10.1139/z80-246.

Montero, P., Borderías, J., 1990. Influence of age on muscle connective tissue in trout (*Salmo irideus*). J. Sci. Food Agric. 51, 261–269. https://doi.org/10.1002/jsfa.2740510213.

Montfort, J., Le Cam, A., Gabillard, J.-C., Rescan, P.-Y., 2016. Gene expression profiling of trout regenerating muscle reveals common transcriptional signatures with hyperplastic growth zones of the post-embryonic myotome. BMC Genomics 17, 810. https://doi.org/10.1186/s12864-016-3160-x.

Morin, R., 2012. Production de salmonidés monosexes femelles et stériles. Document d'information DADD-13. Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation. 7 p. http://www.mapaq.gouv.qc.ca/Fr/Peche.

Mørkøre, T., Vallet, J.L., Cardinal, M., Gomez-Guillen, M.C., Montero, P., Torrissen, O.J., Nortvedt, R., Sigurgisladottir, S., Thomassen, M.S., 2001. Fat Content and Fillet Shape of Atlantic Salmon: Relevance for Processing Yield and Quality of Raw and Smoked Products. J. Food Sci. 66, 1348–1354. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.2001.tb15213.x.

N, O

Nagahama, Y., 1983. The Functional Morphology of Teleost Gonads, in: Fish Physiology, Reproduction - Endocrine Tissues and Hormones. Elsevier, pp. 223–275.

Nagasawa, K., Sarropoulou, E., Edvardsen, V., Fernandes, J.M.O., 2016. Substantial Downregulation of Myogenic Transcripts in Skeletal Muscle of Atlantic Cod during the Spawning Period. PLOS One 11, e0148374. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148374.

Nassour, I., Léger, C.L., 1989. Deposition and mobilisation of body fat during sexual maturation in female trout (*Salmo gairdneri* Richardson). Aquat. Living Resour. 2, 153–159. https://doi.org/10.1051/alr:1989018.

Navarro, A., Zamorano, M.J., Hildebrandt, S., Gines, R., Aguilera, C., Afonso, J.M., 2009. Estimates of heritabilities and genetic correlations for growth and carcass traits in gilthead seabream (*Sparus auratus* L.), under industrial conditions. Aquaculture 289, 225–230. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2008.12.024.

Nemova, N.N., Lysenko, L.A., Kantserova, N.P., 2016. Degradation of skeletal muscle protein during growth and development of salmonid fish. Russ. J. Dev. Biol. 47, 161–172. https://doi.org/10.1134/S1062360416040068.

Nielsen, D., Hyldig, G., Nielsen, J., Nielsen, H.H., 2005. Lipid content in herring (*Clupea harengus* L.) - influence of biological factors and comparison of different methods of analyses: solvent extraction, Fatmeter, NIR and NMR. Lwt-Food Sci. Technol. 38, 537–548. https://doi.org/10.1016/j.lwt.2004.07.010.

Olsen, R.E., Mortensen, A., 1997. The influence of dietary astaxanthin and temperature on flesh colour in Arctic charr *Salvelinus alpinus* L. Aquac. Res. 28, 51–58. https://doi.org/10.1046/j.1365-2109.1997.00828.x.

P, Q

Paaver, T., Gross, R., Ilves, P., 2004. Growth rate, maturation level and flesh quality of three strains of large rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) reared in Estonia. Aquac. Int. 12, 33–45. https://doi.org/10.1023/B:AQUI.0000017185.10472.1d.

Page, G.I., Davies, S.J., 2006. Tissue astaxanthin and canthaxanthin distribution in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and Atlantic salmon (*Salmo salar*). Comp. Biochem. Physiol. -Mol. Integr. Physiol. 143, 125–132. https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2005.11.011.

Paneru, B., Ali, A., Al-Tobasei, R., Kenney, B., Salem, M., 2018. Crosstalk among lncRNAs, microRNAs and mRNAs in the muscle 'degradome' of rainbow trout. Sci. Rep. 8, 1–15. https://doi.org/10.1038/s41598-018-26753-2.

Parache, A., Garsi, P., 2008. L'élevage des poissons marins, in: Aquaculture. VUIBERT, Paris, pp. 627–743.

Parker, M.H., Seale, P., Rudnicki, M.A., 2003. Looking back to the embryo: defining transcriptional networks in adult myogenesis. Nat. Rev. Genet. 4, 497–507. https://doi.org/10.1038/nrg1109.

Pérez, M.J., Rodríguez, C., Cejas, J.R., Martín, M.V., Jerez, S., Lorenzo, A., 2007. Lipid and fatty acid content in wild white seabream (*Diplodus sargus*) broodstock at different stages of the reproductive cycle. Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol. 146, 187–196. https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2006.10.097.

Periago, M.J., Ayala, M.D., López-Albors, O., Abdel, I., Martínez, C., García-Alcázar, A., Ros, G., Gil, F., 2005. Muscle cellularity and flesh quality of wild and farmed sea

bass, *Dicentrarchus labrax* L. Aquaculture 249, 175–188. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2005.02.047.
Perrott, M.R., Lovett, B.A., De Clercq, A., Davie, P.S., Munday, J.S., Morel, P.C.H., Preece, M.A., Symonds, J.E., Walker, S.P., Loo, T., Norris, G., Naffa, R., 2020. Type I collagen differences in farmed Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) in New Zealand. Aquaculture 525, 735264. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2020.735264.
Petrany, M.J., Millay, D.P., 2019. Cell Fusion: Merging Membranes and Making Muscle. Trends Cell Biol. 29, 964–973. https://doi.org/10.1016/j.tcb.2019.09.002.
Prache, S., Santé-Lhoutellier, V., Adamiec, C., Astruc, T., Baeza-Campone, E., Bouillot, P., Bugeon, J., Cardinal, M., Cassar-Malek, I., Clinquart, A., Coppa, M., Corraze, G., Donnars, C., Ellies, M., Feidt, C., Fourat, E., Gautron, J., Girard, A., Graulet, B., Guillier, L., Hocquette, J., Hurtaud, C., Kesse-Guyot, E., Kerhoas, N., Lebret, B., Lefèvre, F., Le Perchec, S., Martin, B., Médale, F., Mirade, P., Nau, F., Pierre, F., Raulet, M., Remond, D., Sans, P., Sibra, C., Souchon, I., Touvier, M., Verrez-Bagnis, V., Vitrac, O., 2020. Variabilité des propriétés des produits animaux selon les conditions d'élevage et de transformation - les déterminants. La qualité des aliments d'origine animale selon les conditions de production et de transformation (Rapport de l'expertise scientifique collective). INRAE, France.
Proctor, M.R.M., Dorgan, M., McLoughlin, J.V., 1992. The Concentrations of Adenosine Triphosphate, Creatine Phosphate, Glucose-6-Phosphate, Lactate and Glycogen in Skeletal Muscle of Marine and Freshwater Fish Species Anaesthetised with MS-222. Proc. R. Ir. Acad. [B] 92B, 45–51. https://doi.org/10.2307/20494560.
Quillet, E., Le Guillou, S., Aubin, J., Fauconneau, B., 2005. Two-way selection for muscle lipid content in pan-size rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture 245, 49–61. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2004.12.014.

R

Rajasingh, H., Våge, D.I., Pavey, S.A., Omholt, S.W., 2007. Why are salmonids pink? Can. J. Fish. Aquat. Sci. 64, 1614–1627. https://doi.org/10.1139/f07-119.
Rallière, C., Branthonne, A., Rescan, P., 2018. Formation of intramuscular connective tissue network in fish: first insight from the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). J. Fish Biol. 93, 1171–1177. https://doi.org/10.1111/jfb.13835.
Rasmussen, R.S., 2001. Quality of farmed salmonids with emphasis on proximate composition, yield and sensory characteristics. Aquac. Res. 32, 767–786. https://doi.org/10.1046/j.1365-2109.2001.00617.x.
Reading, B.J., Sullivan, C.V., Schilling, J., 2017. Vitellogenesis in Fishes. Reference Module in Life Sciences, 1–12. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809633-8.03076-4.
Reid, R.A., 1991. Textural and chemical changes in the muscle of chum salmon (*Oncorhynchus keta*) during spawning migration (PhD Thesis). University of British Columbia, Vancouver, Canada. https://doi.org/10.14288/1.0098641.
Reid, R.A., Durance, T.D., 1992. Textural Changes of Canned Chum Salmon Related to Sexual Maturity. J. Food Sci. 57, 1340–1342. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.1992.tb06852.x.
Reid, R.A., Durance, T.D., Walker, D.C., Reid, P.E., 1993. Structural and chemical changes in the muscle of chum salmon (*Oncorhynchus keta*) during spawning migration. Food Res. Int. 26, 1–9. https://doi.org/10.1016/0963-9969(93)90099-5.
Rescan, P.-Y., 2019. Development of myofibres and associated connective tissues in fish axial muscle: Recent insights and future perspectives. Differentiation 106, 35–41. https://doi.org/10.1016/j.diff.2019.02.007.

Rescan, P.-Y., 2010. Un dermomyotome chez les poissons ? médecine/sciences 26, 504–508. https://doi.org/10.1051/medsci/2010265504.
Rescan, P.-Y., 2008. New insights into skeletal muscle development and growth in teleost fishes. J. Exp. Zoolog. B Mol. Dev. Evol. 310B, 541–548. https://doi.org/10.1002/jez.b.21230.
Rescan, P.Y., 2005. Muscle growth patterns and regulation during fish ontogeny. Gen. Comp. Endocrinol. 142, 111–116. https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2004.12.016;
Rescan, P.Y., 2001. Regulation and functions of myogenic regulatory factors in lower vertebrates. Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol. 130, 1–12. https://doi.org/10.1016/S1096-4959(01)00412-2.
Rescan, P.-Y., Le Cam, A., Rallière, C., Montfort, J., 2017. Global gene expression in muscle from fasted/refed trout reveals up-regulation of genes promoting myofibre hypertrophy but not myofibre production. BMC Genomics 18. https://doi.org/10.1186/s12864-017-3837-9.
Rescan, P.-Y., Montfort, J., Fautrel, A., Rallière, C., Lebret, V., 2013. Gene expression profiling of the hyperplastic growth zones of the late trout embryo myotome using laser capture microdissection and microarray analysis. BMC Genomics 14, 173. https://doi.org/10.1186/1471-2164-14-173.
Rescan, P.Y., Montfort, J., Ralliere, C., Le Cam, A., Esquerre, D., Hugot, K., 2007. Dynamic gene expression in fish muscle during recovery growth induced by a fasting-refeeding schedule. BMC Genomics 8, 438. https://doi.org/10.1186/1471-2164-8-438.
Rescan, P.Y., Ralliere, C., Lebret, V., Fretaud, M., 2015. Analysis of muscle fibre input dynamics using a myog: GFP transgenic trout model. J. Exp. Biol. 218, 1137–1142. https://doi.org/10.1242/jeb.113704.
Rieu, D., 2012. Composition des poissons : protéines, lipides, vitamine D, iode…. Arch. Pédiatrie 19, H36–H37. https://doi.org/10.1016/S0929-693X(12)71129-6.
Robb, D.H.F., Kestin, S.C., Warriss, P.D., Nute, G.R., 2002. Muscle lipid content determines the eating quality of smoked and cooked Atlantic salmon (*Salmo salar*). Aquaculture 205, 345–358. https://doi.org/10.1016/S0044-8486(99)00273-2.
Rørå, A.M.B., Kvåle, A., Mørkøre, T., Rørvik, K.-A., Hallbjoørn, S., Thomassen, S., Magny, S., 1998. Process yield, colour and sensory quality of smoked Atlantic salmon (*Salmo salar*) in relation to raw material characteristics. Food Res. Int. 31, 601–609. https://doi.org/10.1016/S0963-9969(99)00034-4.
Rossi, G., Messina, G., 2014. Comparative myogenesis in teleosts and mammals. Cell. Mol. Life Sci. 71, 3081–3099. https://doi.org/10.1007/s00018-014-1604-5.
Roth, B., Jenssen, M.D., Jonassen, T.M., Foss, A., Imsland, A., 2007. Change in flesh quality associated with early maturation of Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus*). Aquac. Res. 38, 757–763. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2007.01729.x.
Rowlerson, A., Mascarello, F., Radaelli, G., Veggetti, A., 1995. Differentiation and growth of muscle in the fish *Sparus aurata* (L.): II. Hyperplastic and hypertrophic growth of lateral muscle from hatching to adult. J. Muscle Res. Cell Motil. 16, 223–236. https://doi.org/10.1007/BF00121131.
Rowlerson, A., Radaelli, G., Mascarello, F., Veggetti, A., 1997. Regeneration of skeletal muscle in two teleost fish: *Sparus aurata* and *Brachydanio rerio*. Cell Tissue Res. 289, 311–322. https://doi.org/10.1007/s004410050878.
Rowlerson, A., Veggetti, A., 2001. Cellular mechanisms of postembryonic muscle growth in aquaculture species, in: Muscle Development and Growth. Ian A. Johnston, St Andrews, Fife, Scotland, pp. 103–140.

S

Salem, M., Kenney, P.B., Rexroad, C.E., Yao, J., 2006a. Microarray gene expression analysis in atrophying rainbow trout muscle: a unique nonmammalian muscle degradation model. Physiol. Genomics 28, 33–45. https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00114.2006.

Salem, M., Kenney, P.B., Rexroad, C.E., Yao, J., 2006b. Molecular characterization of muscle atrophy and proteolysis associated with spawning in rainbow trout. Comp. Biochem. Physiol. Part D Genomics Proteomics 1, 227–237. https://doi.org/10.1016/j.cbd.2005.12.003.

Salem, M., Kenney, P.B., Rexroad III, C.E., Yao, J., 2010. Proteomic signature of muscle atrophy in rainbow trout. J. Proteomics 73, 778–789. https://doi.org/10.1016/j.jprot.2009.10.014.

Salem, M., Manor, M.L., Aussanasuwannakul, A., Kenney, P.B., Weber, G.M., Yao, J., 2013. Effect of sexual maturation on muscle gene expression of rainbow trout: RNA-Seq approach. Physiol. Rep. 1, e00120. https://doi.org/10.1002/phy2.120.

Sänger, A.M., Stoiber, W., 2001. Muscle fiber diversity and plasticity, in: Muscle Development and Growth. pp. 187–250.

Sato, K., Yoshinaka, R., Itoh, Y., Sato, M., 1989. Molecular species of collagen in the intramuscular connective tissue of fish. Comp. Biochem. Physiol. Part B Comp. Biochem. 92, 87–91. https://doi.org/10.1016/0305-0491(89)90317-9.

Sato, K., Yoshinaka, R., Sato, M., Shimizu, Y., 1986. Collagen content in the muscle of fishes in association with their swimming movement and meat texture. Nippon Suisan Gakkaishi 52, 1595–1600. https://doi.org/10.2331/suisan.52.1595.

Segato, S., Fasolato, L., Bertotto, D., Libertini, A., Balzan, S., Corato, A., Novelli, E., 2007. Effect of triploidy on quality traits of shi drum (*Umbrina cirrosa* L.) until the second rearing year. Aquac. Res. 38, 59–65. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2006.01630.x.

Seger, C., Hargrave, M., Wang, X., Chai, R.J., Elworthy, S., Ingham, P.W., 2011. Analysis of Pax7 expressing myogenic cells in zebrafish muscle development, injury, and models of disease. Dev. Dyn. 240, 2440–2451. https://doi.org/10.1002/dvdy.22745.

Sen, D.P., 2005. Advances in fish processing technology. Allied Publishers, 848 p.

Shearer, K.D., 1994. Factors affecting the proximate composition of cultured fishes with emphasis on salmonids. Aquaculture 119, 63–88. https://doi.org/10.1016/0044-8486(94)90444-8.

Shen, Y., Wang, P., Wang, C., Yu, Y., Kong, N., 2018. Potential causes of habitat degradation and spawning time delay of the Chinese sturgeon (*Acipenser sinensis*). Ecol. Inform. 43, 96–105. https://doi.org/10.1016/j.ecoinf.2017.11.002.

Sheridan, M.A., 1988. Lipid dynamics in fish: aspects of absorption, transportation, deposition and mobilization. Comp. Biochem. Physiol. Part B Comp. Biochem. 90, 679–690. https://doi.org/10.1016/0305-0491(88)90322-7.

Shigemura, Y., Ando, M., Tsukamasa, Y., Makinodan, Y., Kawai, T., 2003. Correlation of type V collagen content with postmortem softening of fish meat during chilled storage. Fish. Sci. 69, 842–848. https://doi.org/10.1046/j.1444-2906.2003.00696.x.

Shimizu, Y., Kaguri, A., 1986. Influence of death condition and freshness on the gel-forming property of fish. Nippon Suisan Gakkaishi 52, 1837–1841. https://doi.org/10.2331/suisan.52.1837.

Sigurgisladottir, S., Sigurdardottir, M.S., Ingvarsdottir, H., Torrissen, O.J., Hafsteinsson, H., 2001. Microstructure and texture of fresh and smoked Atlantic salmon, *Salmo salar*

L., fillets from fish reared and slaughtered under different conditions. Aquac. Res. 32, 1–10. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2001.00503.x.
Sigurgisladottir, S., Sigurdardottir, M.S., Torrissen, O., Vallet, J.L., Hafsteinsson, H., 2000. Effects of different salting and smoking processes on the microstructure, the texture and yield of Atlantic salmon (*Salmo salar*) fillets. Food Res. Int. 33, 847–855. https://doi.org/10.1016/S0963-9969(00)00104-6.
Sikorski, Z.E., Scott, D.N., Buisson, D.H., Love, R.M., 1984. The role of collagen in the quality and processing of fish. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 20, 301–343. https://doi.org/10.1080/10408398409527393.
Skrede, G., Storebakken, T., 1986. Instrumental colour analysis of farmed and wild Atlantic salmon when raw, baked and smoked. Aquaculture 53, 279–286. https://doi.org/10.1016/0044-8486(86)90358-3.
Smith, R.R., Kincaid, H.L., Regenstein, J.M., Rumsey, G.L., 1988. Growth, carcasss composition, and taste of rainbow trout of different strains fed diets containing primarily plant or animal protein. Aquaculture 70, 309–321. https://doi.org/10.1016/0044-8486(88)90115-9.
Solberg, C., Willumsen, L., 2008. Differences in growth and chemical composition between male and female farmed cod (*Gadus morhua*) throughout a maturation cycle. Aquac. Res. 39, 619–626. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2008.01918.x.
Springate, J.R.C., Bromage, N.R., Elliott, J.A.K., Hudson, D.L., 1984. The timing of ovulation and stripping and their effects on the rates of fertilization and survival to eying, hatch and swim-up in the rainbow trout (*Salmo gairdneri* R.). Aquaculture 43, 313–322. https://doi.org/10.1016/0044-8486(84)90032-2.
Stellabotte, F., Dobbs-McAuliffe, B., Fernández, D.A., Feng, X., Devoto, S.H., 2007. Dynamic somite cell rearrangements lead to distinct waves of myotome growth. Development 134, 1253–1257. https://doi.org/10.1242/dev.000067.
Steven, D.M., 1949. Studies on Animal Carotenoids: II. Carotenoids in the Reproductive Cycle of the Brown Trout. J. Exp. Biol. 26, 295–303.
Stickland, N.C., 1983. Growth and development of muscle fibres in the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). J. Anat. 137, 323.
Stien, L.H., Hirmas, E., Bjørnevik, M., Karlsen, Ø., Nortvedt, R., Rørå, A.M.B., Sunde, J., Kiessling, A., 2005. The effects of stress and storage temperature on the colour and texture of pre-rigor filleted farmed cod (*Gadus morhua* L.). Aquac. Res. 36, 1197–1206. https://doi.org/10.1111/j.1365-2109.2005.01339.x.
Storebakken, T., Choubert, G., 1991. Flesh pigmentation of rainbow trout fed astaxanthin or canthaxanthin at different feeding rates in freshwater and saltwater. Aquaculture 95, 289–295. https://doi.org/10.1016/0044-8486(91)90094-N.
Storebakken, T., No, H.K., 1992. Pigmentation of rainbow trout. Aquaculture 100, 209–229. https://doi.org/10.1016/0044-8486(92)90372-R.

T

Takama, K., Love, R.M., Smith, G.L., 1985. Selectivity in mobilisation of stored fatty acids by maturing cod, *Gadus morrhua* L. Comp. Biochem. Physiol. Part B Comp. Biochem. 80, 713–718. https://doi.org/10.1016/0305-0491(85)90450-X.
Taranger, G.L., Carrillo, M., Schulz, R.W., Fontaine, P., Zanuy, S., Felip, A., Weltzien, F.-A., Dufour, S., Karlsen, Ø., Norberg, B., Andersson, E., Hansen, T., 2010. Control of puberty in farmed fish. Gen. Comp. Endocrinol. 165, 483–515. https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2009.05.004.

Taylor, R.G., Fjaera, S.O., Skjervold, P.O., 2002. Salmon fillet texture is determined by myofiber-myofiber and myofiber-myocommata attachment. J. Food Sci. 67, 2067–2071. https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.2002.tb09502.x.

Terlouw, C., Cassar-Malek, I., Picard, B., Bourguet, C., Deiss, V., Arnould, C., Berri, C., Duval, E., Lefèvre, F., Lebret, B., 2015. Stress en élevage et à l'abattage : impacts sur les qualités des viandes. INRA Prod Anim. 28, 169–182.

Thakur, D.P., Morioka, K., Itoh, Y., Obatake, A., 2003. Lipid composition and deposition of cultured yellowtail *Seriola quinqueradiata* muscle at different anatomical locations in relation to meat texture. Fish. Sci. 69, 487–494. https://doi.org/10.1046/j.1444-2906.2003.00649.x.

Thorpe, J.E., 2007. Maturation responses of salmonids to changing developmental opportunities. Mar. Ecol. Prog. Ser. 335, 285–288. https://doi.org/10.3354/meps335285.

Thorpe, J.E., 2004. Life history responses of fishes to culture. J. Fish Biol. 65, 263–285. https://doi.org/10.1111/j.0022-1112.2004.00556.x.

Ticho, B.S., Stainier, D.Y.R., Fishman, M.C., Breitbart, R.E., 1996. Three zebrafish MEF2 genes delineate somitic and cardiac muscle development in wild-type and mutant embryos. Mech. Dev. 59, 205–218. https://doi.org/10.1016/0925-4773(96)00601-6.

Torrissen, K.R., Torrissen, O.J., 1984. Sexual maturation: effect on protease activities and carotenoid levels in Atlantic salmon (*Salmo salar*). Presented at the International Council for the Exploration of the Sea.

Torrissen, O.J., 1995. Strategies for salmonid pigmentation. J. Appl. Ichthyol. 11, 276–281. https://doi.org/10.1111/j.1439-0426.1995.tb00027.x.

Torrissen, O.J., 1989. Pigmentation of salmonids: Interactions of astaxanthin and canthaxanthin on pigment deposition in rainbow trout. Aquaculture 79, 363–374. https://doi.org/10.1016/0044-8486(89)90478-X.

Touhata, K., Tanaka, M., Toyohara, H., Tanaka, H., Sakaguchi, M., 2000. Seasonal change in collagen content of red seabream muscle. Fish. Sci. 66, 553–557. https://doi.org/10.1046/j.1444-2906.2000.00073.x.

Touhata, K., Toyohara, H., Tanaka, M., Tokuda, Y., Sakaguchi, M., Tanaka, H., 1998. Seasonal Change in Muscle Firmness and Proximate Composition of Red Seabream. Fish. Sci. 64, 513–516. https://doi.org/10.2331/fishsci.64.513.

Toyohara, H., Ito, K., Touhata, K., Kinoshita, M., Kubota, S., Sato, K., Ohtsuki, K., Sakaguchi, M., 1997. Effect of Maturation on the Contents of Free and Bound Forms of Hydroxyproline in Ayu Muscle. Fish. Sci. 63, 843–844. https://doi.org/10.2331/fishsci.63.843.

Tse, C., Capeau, J., 2003. Quantification des acides nucléiques par PCR quantitative en temps réel. Ann. Biol. Clin. (Paris) 61, 279–293.

Tyler, C.R., Sumpter, J.P., 1996. Oocyte growth and development in teleosts. Rev. Fish Biol. Fish. 6, 287–318. https://doi.org/10.1007/BF00122584.

Tyler, C.R., Sumpter, J.P., Witthames, P.R., 1990. The dynamics of oocyte growth during vitellogenesis in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Biol. Reprod. 43, 202–209. https://doi.org/10.1095/biolreprod43.2.202.

V

Valenti, W.C., Kimpara, J.M., Preto, B. de L., Moraes-Valenti, P., 2018. Indicators of sustainability to assess aquaculture systems. Ecol. Indic. 88, 402–413. https://doi.org/10.1016/j.ecolind.2017.12.068.

Veggetti, A., Mascarello, F., Scapolo, P.A., Rowlerson, A., 1990. Hyperplastic and hypertrophic growth of lateral muscle in *Dicentrarchus labrax* (L.). Anat. Embryol. (Berl.) 182, 1–10. https://doi.org/10.1007/BF00187522.

Vélez, E.J., Lutfi, E., Azizi, S., Montserrat, N., Riera-Codina, M., Capilla, E., Navarro, I., Gutiérrez, J., 2016. Contribution of in vitro myocytes studies to understanding fish muscle physiology. Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol. 199, 67–73. https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2015.12.003.

Vélez, E.J., Lutfi, E., Azizi, Sh., Perelló, M., Salmerón, C., Riera-Codina, M., Ibarz, A., Fernández-Borràs, J., Blasco, J., Capilla, E., Navarro, I., Gutiérrez, J., 2017. Understanding fish muscle growth regulation to optimize aquaculture production. Aquaculture 467, 28–40. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2016.07.004.

Vieira, V.L.A., Norris, A., Johnston, I.A., 2007. Heritability of fibre number and size parameters and their genetic relationship to flesh quality traits in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture 272, S100–S109. https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2007.08.028.

Von Der Decken, A., 1992. Physiological changes in skeletal muscle by maturation-spawning of non-migrating female Atlantic salmon, *Salmo salar*. Comp. Biochem. Physiol. Part B Comp. Biochem. 101, 299–301. https://doi.org/10.1016/0305-0491(92)90002-9.

W

Wade, N.M., Clark, T.D., Maynard, B.T., Atherton, S., Wilkinson, R.J., Smullen, R.P., Taylor, R.S., 2019. Effects of an unprecedented summer heatwave on the growth performance, flesh colour and plasma biochemistry of marine cage-farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). J. Therm. Biol. 80, 64–74. https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2018.12.021.

Wang, J., Salem, M., Qi, N., Kenney, P.B., Rexroad, C.E., Yao, J., 2011. Molecular characterization of the MuRF genes in rainbow trout: Potential role in muscle degradation. Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol. 158, 208–215. https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2010.11.010.

Weatherley, A.H., Gill, H.S., Lobo, A.F., 1988. Recruitment and maximal diameter of axial muscle fibres in teleosts and their relationship to somatic growth and ultimate size. J. Fish Biol. 33, 851–859. https://doi.org/10.1111/j.1095-8649.1988.tb05532.x.

Weatherley, A.H., Gill, H.S., Rogers, S.C., 1980. Growth dynamics of mosaic muscle fibres in fingerling rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in relation to somatic growth rate. Can. J. Zool. 58, 1535–1541. https://doi.org/10.1139/z80-212.

Weatherley, A.H., Gill, H.S., Rogers, S.C., 1979. Growth dynamics of muscle fibres, dry weight, and condition in relation to somatic growth rate in yearling rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Can. J. Zool. 57, 2385–2392. https://doi.org/10.1139/z79-310.

Weil, C., Lefèvre, F., Bugeon, J., 2013. Characteristics and metabolism of different adipose tissues in fish. Rev. Fish Biol. Fish. 23, 157–173. https://doi.org/10.1007/s11160-012-9288-0.

Weinberg, E.S., Allende, M.L., Kelly, C.S., Abdelhamid, A., Murakami, T., Andermann, P., Doerre, O.G., Grunwald, D.J., Riggleman, B., 1996. Developmental regulation of zebrafish MyoD in wild-type, no tail and spadetail embryos. Development 122, 271–280. https://doi.org/10.1242/dev.122.1.271.

Y, Z

Yamashita, M., Konagaya, S., 1990b. High activities of cathepsins B, D, H and L in the white muscle of chum salmon in spawning migration. Comp. Biochem. Physiol. Part B Comp. Biochem. 95, 149–152. https://doi.org/10.1016/0305-0491(90)90262-R.

Yamashita, M., Nakano, H., Konagaya, S., 1990. The Elevation of Catheptic Activity in Muscle and Liver of Ayu *Plecoglossus altivelis* during Maturation. Nippon Suisan Gakkaishi 56, 1157–1157. https://doi.org/10.2331/suisan.56.1157.

Zhou, S., Ackman, R.G., Morrison, C., 1996. Adipocytes and lipid distribution in the muscle tissue of Atlantic salmon (*Salmo salar*). Can. J. Fish. Aquat. Sci. 53, 326–332. https://doi.org/10.1139/f95-197.

Zurbuch, P.E., 1965. A structure for easy fish recovery during drainage of an impoundment. Progress. Fish-Cult. 27, 237–238. https://doi.org/10.1577/1548-8640(1965)27[237:ASFEFR]2.0.CO;2.

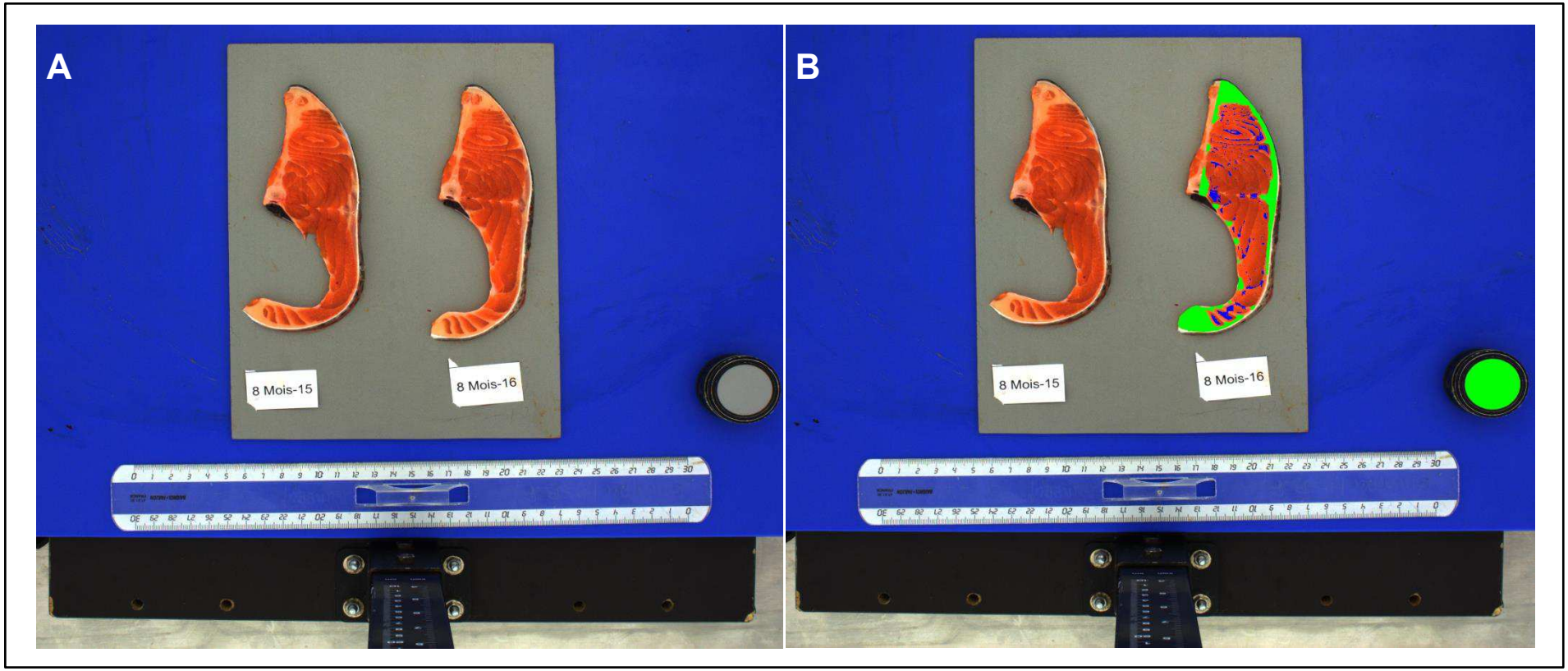
ANNEXES

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des mesures de qualité des filets

	Filet cru mesuré à l'abattage (PEIMA)	Filet cru mesuré à 48h *pm* (LPGP)	Filet fumé mesuré à 7 jours (LPGP)
Couleur	▪ ***Principe*** : Mesure par réflectance ▪ ***Appareil*** : chromamètre CR-400 (France) ▪ ***Méthode*** : trois mesures successives sur la partie dorsale du filet, d'avant en arrière du filet ▪ ***Paramètres générés*** **:** coordonnées trichromatiques XYZ ▪ ***Paramètres calculés:*** luminosité (L*), indice de rouge (a*) et indice de jaune (b*).	Idem abattage	Idem abattage et 48 h *pm*
pH	▪ ***Méthode*** : Mesure du pH intramusculaire initial (≤ 2 h *post-mortem*) ▪ ***Appareil*** : pHmètre METROHM 826 pH mobile (Suisse) avec électrode de pénétration	▪ ***Principe*** : Mesure du pH du filet, après 1 h, du mélange de 5 g de chair dans 15 ml d'eau distillée (pH ultime)	Idem 48 h *pm*
Résistance mécanique	▪ ***Principe*** : mesure de la force nécessaire pour sonder la région avant-dorsale du filet ▪ ***Appareil*** : pénétromètre CENTOR First, Andilog technologies (France) ▪ ***Outil*** : cylindre diamètre 15 mm ▪ ***Conditions de mesure :*** vitesse de déformation constante (1 mm/s), déplacement : 20 à 30 mm selon l'épaisseur du filet ▪ ***Paramètres générés :*** $Fmax_{An}$ mesurée ▪ ***Paramètres calculés :*** e, Wtot, Wtot/e	Mesure par pénétrométrie comme à l'abattage + mesure par compression-cisaillement ▪ ***Principe*** : Mesure de la force nécessaire pour comprimer et cisailler le "carré" de muscle analysé ▪ ***Appareil :*** Instron 5544, INSTRON Ltd. (Angleterre) ▪ ***Outil*** : presse de Kramer 10 lames ▪ ***Conditions de mesure :*** déplacement de 60 mm à 1 mm/s. ▪ ***Paramètres générés*** **:** $Fmax_{PK}$ ▪ ***Paramètres calculés :*** e, W_{musc}, $R_{spé}$	Idem 48 h *pm*
Matière sèche (MS)	-	▪ Détermination en duplicata de la MS par séchage des échantillons de muscle à l'étuve : 72 h à 105°C	Idem 48 h *pm*

$Fmax_{An}$ ou $Fmax_{PK}$: force maximale nécessaire pour pénétrer ou cisailler le filet ; e : épaisseur du filet ou de l'échantillon mesuré ; Wtot ou W_{musc} : travail total nécessaire pour pénétrer ou cisailler le filet ; Wtot/e : travail total corrigé par l'épaisseur du filet ; $R_{spé}$: résistance spécifique du filet mesuré en presse de Kramer

Annexe 2 : Analyse macroscopique de la répartition des tissus sur une demi-darne. A- Image de la demi-darne avant l'analyse sur Visilog®. B- Image de la demi-darne après analyse sur Visilog® ; le tissu adipeux sous-cutané et l'étalon sont marqués en vert, et les myoseptes, en bleu.



Annexe 3 : Amorces utilisées pour la qPCR.

	Amorce sens (5'–3')		Amorce antisens (5'–3')	
Nom du gène	**Nom de l'amorce**	**Séquence**	**Nom de l'amorce**	**Séquence**
18S	18S-FW	CGGAGGTTCGAAGACGATCA	18S-RV	TCGCTAGTTGGCATCGTTTATG
Myogénine	MYOG-F2	AGCAGGAGAACGACCAGGGAAC	MYOG-R	GTGTTGCTCCACTCTGGGCTG
Myomaker	RtTmem8c-qF	AAT CAC TGT CAA ATG GTT ACA GA	RtTmem8c-qR	GTA GTC CCA CTC CTC GAA GT
Myomixer	Mymx_qPCR_F	AGACTTCCGTGACTCCTACCAG	Mymx_qPCR_R	TGCGATCTGACTGGTGTCTCC

Annexe 4 : Conditions utilisées pour les cycles thermiques de la qPCR

Programs				
Program name	Cycles		Analysis mode	
pre-incubation	1		None	
amplification	40		Quantification	
melting curve	1		Melting Curves	
cooling	1		None	
Amplification Temperature Targets				
Target (°C)	Acquisition Mode	Hold	Ramp rate (°C/s)	Acquisitions (per °C)
pre-incubation				
50	None	00:02:00		
95	None	00:02:00	4.8	-
amplification				
95	None	00:00:03	4.8	-
60	Single	00:00:30	2.2	-
melting curve				
95	None	00:00:15	4.8	-
65	None	00:01:00	2.5	-
90	Continuous	00:00:15	-	5
cooling				
40	None	00:00:10	2.0	-

Titre : Reconstruction du muscle et évolution de la qualité de la chair chez la truite après ovulation

Mots clés : Poisson, Evolution post-ponte, Qualité technologique, Qualité organoleptique, Tissu musculaire, Transcriptome musculaire.

Résumé : La maturation sexuelle chez les poissons altère la qualité des produits. Ce travail visait à décrire l'évolution post-ponte de la qualité chez la truite. La première étape a été d'objectiver la restauration post-ponte des qualités technologique et organoleptique des produits. Nous avons montré que les rendements de découpe sont progressivement améliorés, en lien avec une reprise de croissance globale et musculaire et une augmentation de l'adiposité. La couleur rose-orangée des filets, typique des salmonidés, est aussi restaurée, et la résistance mécanique de la chair diminue. Ces évolutions de qualité concernent également les filets fumés, validant ainsi la possibilité de valoriser les truites post-ponte sous cette forme. L'analyse histologique du muscle a montré que la restauration de la qualité est associée à une hypertrophie des fibres et une augmentation de l'adiposité intramusculaire. Nous avons enfin cherché à connaître les mécanismes biologiques sous-tendant la récupération de la qualité. L'analyse transcriptomique du muscle blanc post-ponte a révélé une baisse d'expression des gènes liés au métabolisme aérobie, au catabolisme des acides gras et à la protéolyse. Il a également été noté une surexpression précoce et transitoire des gènes impliqués dans l'épissage d'ARN, la biogenèse des ribosomes, la traduction et le repliement des protéines ; et une surexpression plus tardive des gènes codant pour les protéines myofibrillaires et matricielles et des gènes liés au métabolisme anaérobie. Au total, nous avons montré qu'il y a une restauration de la qualité après la ponte, et nous l'avons reliée à d'importantes modifications transcriptomiques et histologiques du muscle.

Title : Muscle rebuilding and flesh quality recovery in trout after ovulation

Keywords : Fish, Post-spawning evolution, Technological quality, Organoleptic quality, Muscle tissue, Muscle transcriptome

Abstract: Sexual maturation in fish leads to defects in product quality. This study aimed to describe the post-spawning evolution of quality in trout. The first step was to assess the post-spawning recovery of product technological and organoleptic qualities. We showed that yields are progressively improved, resulting from the resumption of body and muscle growth and an increase in fish adiposity. The "pink-red" color of the fillets, typical of salmonids, is also restored, and mechanical resistance of the flesh decreases. These changes in quality are also found in smoked fillets, validating the possibility to provide added value to post-spawning trout through their valorization. Histological analysis of muscle showed that quality restoration was associated with fiber hypertrophy and an increase in intramuscular fat. Finally, we sought to understand the biological mechanisms underlying flesh quality recovery. Transcriptomic analysis of post-spawning white muscle revealed a down-regulation of genes related to aerobic metabolism, fatty acid catabolism and proteolysis. In addition, we noted an early and transient induction of genes involved in RNA processing, ribosome biogenesis, translation and protein folding; and a late up-regulation of genes encoding myofibrillar and matrix proteins and genes related to anaerobic metabolism. Overall, we showed that restoration of quality occurs after spawning, and we correlated it with significant transcriptomic and histological changes in the muscle.