

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université de Constantine 1

Institut de la Nutrition, de l'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaires

I.N.A.T.A.A.

N° d'ordre : 20/Mag 2014

N° de série : 03/INAT/2014

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de

Magistère en sciences alimentaires

Option : Biochimie et technologies alimentaires

Thème

**ETUDE DE PARAMETRES PHYSICO-CHIMIQUES ET
BIOCHIMIQUES EN CINETIQUE AU COURS DE LA
MATURATION DE LA VIANDE DE DROMADAIRE**

Présenté par : SMILI Hanane

Devant le jury :

Président : Pr. ZIDOUNE M.N. Professeur, I.N.A.T.A.A., Université de Constantine 1

Encadreur : Pr. BOUDJELLAL A. Professeur, I.N.A.T.A.A., Université de Constantine 1

Co-encadreur : Dr. ADAMOU A. M.C./rang A, Université Kasdi Merbah, Ouargla

Examineurs : Dr. OUALI A. Directeur de recherche, I.N.R.A. de Theix, France

Pr. KHELIFI D. Professeur, Faculté des sciences, Université de Constantine 1

Remerciements

Mes sincères remerciements s'adressent aux membres du jury :

Monsieur ZIDOUNE M.N., qui me fait l'honneur de présider le jury de ma soutenance. Je tiens à vous exprimer ma gratitude au nom de tous les étudiants de l'I.N.A.T.A.A. pour tout ce que nous avons appris avec vous. Le partage et la simplicité de la réflexion scientifique seront notre héritage.

Monsieur OUALI A. et monsieur KHELIFI D. votre présence pour examiner et juger le mémoire est un honneur.

Monsieur BOUDJELLAL A., d'avoir accepté de m'encadrer, de m'avoir fait confiance et d'avoir mis à ma disposition tout ce dont j'avais besoin pour mener à bien ce travail.

Monsieur ADAMOUCHE A., d'avoir accepté de me co-encadrer ainsi que pour la confiance, le soutien et les bonnes conditions de travail que vous m'avez offert. Merci de m'avoir transmis de votre grand optimisme.

Mon remerciement particulier à madame BECILA S., qui m'a initiée à la recherche dans le domaine des viandes, la confiance que vous m'avez accordée est l'une des plus rares. Ce travail a vu le jour grâce à vous.

Mes remerciements les plus distingués s'adressent à Monsieur CHEHMA A., directeur du laboratoire «bioressources Sahariennes : préservation et valorisation», de nous avoir ouvert les portes de son laboratoire afin de réaliser ce travail. Ainsi qu'à madame IDER M., responsable technique du laboratoire, sans laquelle le travail n'aurait jamais été entrepris. Je ne saurais vous remercier pour tous les sacrifices que vous avez fait afin de mener à bien ce travail. Votre dévotion et amour du savoir m'ont marquée à jamais. Merci à Safia et Rouicha pour leur sympathie.

Merci à madame la doyenne de la faculté des sciences de la terre et de l'univers de l'université de Ouargla pour toutes les facilités offertes afin de réaliser le travail. Mais également à monsieur LAAYECHE, responsable des laboratoires pédagogiques pour sa compréhension et son aide.

Merci à tous les agents techniques de l'abattoir communal de Ouargla, à leur tête monsieur l'inspecteur vétérinaire BABELHADJ B. pour son intervention dans la sélection des dromadaires étudiés et sa présence.

Je remercie les membres de l'équipe Maquav de l'I.N.A.T.A.A., madame BOUDIDA Y. et monsieur GAGAOUA M., pour votre confiance et le temps que vous m'avez accordé pour mener à bien mon travail.

Mes remerciements à Dr. Brigitte PICARD (Directrice de recherche INRA theix, responsable de l'équipe AMUVI, UMRH 1213) et Mr. David CHADEYRON (Technicien au niveau de l'équipe AMUVI pour leur gracieuse aide à la réalisation et la mise en place de la technique de séparation des myosines au niveau du laboratoire des viandes à l'I.N.A.T.A.A.

Grand merci à monsieur le directeur de Linde gaz de Ouargla, qui nous a fourni l'azote liquide. A monsieur MEKHANCHA D. ainsi qu'à madame LOUCIF D.

A mes chers parents, qui ont tant sacrifié pour la réussite de mes études, nul remerciement ne saura exprimer la grâce de votre présence et soutien.

Je remercie mes frères Farid et Ryan et ma sœur Sonia pour leur soutien moral.

Merci à mes grands parents, mes oncles et mes tantes qui n'ont jamais cessé de me soutenir et de m'encourager.

Merci à Asma, madame Fatiha et à toutes les filles de Hricha de m'avoir ouvert les portes de leur demeure afin de finaliser mon travail. A Abdallah, Hadjer, Housseem, Khalida et madame KHELLAF pour votre présence, vos contributions à la réalisation de ce travail et votre soutien.

Merci à tout ceux et toutes celles qui ont contribué, encouragé ou aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

« Je remercie Allah de m'avoir fait traverser les déserts dans tous leurs sens et contre-sens mais toujours dans le bon sens » Youcef AKAM -Regard nomade-.

SOMMAIRE

Liste des tableaux	
Liste des figures	
INTRODUCTION	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
Préambule	3
Chapitre I. Organisation de la filière viande cameline en Algérie	4
I.1. Elevage camelin	6
I.2. Production de la viande cameline	9
I.3. Abattage	11
I.4. Distribution et commercialisation	12
I.5. Consommation	13
I.6. Transformation de la viande cameline	14
Chapitre II : Muscle strié squelettique	15
II.1. Structure du muscle strié squelettique	15
II.2. Principales protéines du muscle strié squelettique	17
II.2.1. Protéines de la matrice extracellulaire	17
II.2.2. Protéines sarcoplasmiques	17
II.2.3. Protéines du cytosquelette	17
II.2.4. Protéines contractiles	18
II.2.4.1. Myosine	18
II.2.4.2. Actine	19
II.3. Protéases du muscle strié squelettique	20
II.3.1. Calpaines	20
II.3.2. Cathepsines	20
II.3.3. Protéasomes	21

II.3.4. Caspases	21
II.3.5. Métallopeptidases	21
II.4. Classification des fibres musculaires	22
II.4.1. Vitesse de contraction du muscle	22
II.4.2. Métabolisme énergétique du muscle	22
II.5. Composition du muscle strié squelettique	25
Chapitre III : Transformation du muscle en viande	26
III.1. Définition de la viande	26
III.2. Etapes de transformation du muscle en viande	26
III.2.1. Mort cellulaire programmée (apoptose)	26
III.2.1.1. Définition	27
III.2.1.2. Voies de l'apoptose	27
III.2.1.3. Marqueurs d'apoptose	29
III.2.2. Etat pantelant	29
III.2.3. <i>Rigor mortis</i>	30
III.2.4. Maturation	30
III.3. Evolutions des paramètres et physico-chimiques et biochimiques au cours de la transformation du muscle en viande	30
III.3.1. Température	30
III.3.2. pH	31
III.3.3. Capacité de rétention d'eau	31
III.3.4. Evolution de la structure myofibrillaire	32
III.4. Propriétés organoleptiques de la viande	33
III.4.1. Couleur	33
III.4.2. Flaveur	33
III.4.3. Jutosité	33

III.4.4. Tendreté	33
III.5. Facteurs influençant la transformation du muscle en viande	34
III.5.1. Facteurs intrinsèques	34
III.5.2. Facteurs extrinsèques	35
PARTIE EXPERIMENTALE	
MATERIEL ET METHODES	
Préambule	36
I. Démarche méthodologique	37
II. Matériel biologique	38
II.1. Présentation de la population étudiée	38
II.2. Présentation du lieu d’approvisionnement	39
II.3. Répartition de la population étudiée en fonction de l’âge	39
II.4. Description des étapes d’abattage et de traitement des carcasses	41
II.5. Prélèvement du muscle <i>Longissimus lumborum</i>	44
III. Caractérisation du type contractile du muscle <i>Longissimus lumborum</i>	45
III.1. Evolution de l’aspect et de la couleur des muscles au cours du temps <i>post mortem</i>	45
III.2. Séparation des différentes isoformes de myosine	46
III.2.1. Extraction des protéines myofibrillaires	46
III.2.2. Dosage des protéines myofibrillaires extraites	46
III.2.3. Séparation des isoformes de myosine par électrophorèse	47
IV. Paramètres physicochimiques du muscle mesurés au cours du temps <i>post mortem</i>	49
IV.1. Température	49
IV.2. pH	49
IV.3. Capacité de rétention d’eau des protéines myofibrillaires	50

V. Paramètres biochimiques du muscle mesurés au cours du temps <i>post mortem</i>	50
V.1. Estimation de la protéolyse des protéines myofibrillaires par électrophorèse	51
V.1.1. Extraction des protéines myofibrillaires	51
V.1.2. Dénaturation des protéines myofibrillaires extraites	53
V.1.3. Séparation des protéines myofibrillaires par électrophorèse en conditions dénaturantes	53
V.2. Mise en évidence de la dégradation de l'actine par western blot	54
V.2.1. Séparation des protéines myofibrillaires par électrophorèse	54
V.2.2. Transfert des protéines sur membrane PVDF	54
V.2.3. Révélation de l'actine	55
VI. Paramètres technologiques du muscle mesurés au cours du temps <i>post mortem</i>	57
VI.1. Perte de poids du muscle	57
VI.2. Perte en exsudat	57
VII. Traitement statistique des données	58
VII.1. Caractérisation des paramètres suivis en cinétique	58
VII.2. Analyse de la variance	59
VII.3. Analyse des corrélations	59
VII.4. Analyse en composantes principales (ACP)	59
RESULTATS ET DISCUSSIONS	
Préambule	60
I. Caractéristiques des animaux étudiés	61
II. Caractérisation du type contractile du muscle <i>Longissimus lumborum</i>	63
II.1. Evolution de l'aspect et de la couleur du muscle au cours du temps <i>post mortem</i>	63
II.2. Séparation des différentes isoformes de myosine	66

III. Paramètres physico-chimiques du muscle mesurés au cours du temps <i>post mortem</i>	69
III.1. Evolution de la température	69
III.2. Evolution du pH	70
III.2.1. Description et caractérisation des courbes	70
III.2.2. Recherche de variabilité en fonction de l'âge	75
III.3. Evolution de capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires	77
III.3.1. Description et caractérisation des courbes	77
III.3.2. Recherche de variabilité en fonction de l'âge	81
IV. Paramètres biochimiques du muscle mesurés au cours du temps <i>post mortem</i>	82
IV.1. Estimation de la protéolyse des protéines myofibrillaires	82
IV.2. Mise en évidence de la dégradation de l'actine	86
V. Paramètres technologiques du muscle mesurés au cours du temps <i>post mortem</i>	92
V.1. Perte de poids du muscle	92
V.2. Perte en exsudat du muscle	95
V.3. Perte en coûts	96
VI. Analyse des corrélations entre les paramètres étudiés	97
VII. Analyse en composantes principales	99
VII.1. Distribution graphique des paramètres étudiés	100
VII.2. Distribution des animaux sur la base de l'ensemble des variables mesurées	102
CONCLUSION	104
Références bibliographiques	106
Annexes	
Résumé	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Caractéristiques structurales, contractiles et métaboliques des principaux types de fibres du muscle squelettique adulte (JURIE et LISTRAT, 2010).....	24
Tableau 2. Composition du muscle de dromadaire et d'autres espèces (d'après KADIM et al.,2008).....	25
Tableau 3. Distribution de l'eau dans le muscle des animaux vivants (pH 7) et de la viande (pH 5,3-5,8) (HONIKEL, 2009).....	32
Tableau 4. Mensurations des dromadaires de la population Sahraoui (OULAD BELKHIR et al., 2013).....	38
Tableau 5. Caractéristiques des animaux étudiés.....	61
Tableau 6. Nombre de plateaux de stabilité du pH	74
Tableau 7. Evaluation, par analyse de variance, de l'effet de l'âge à l'abattage sur le pH du muscle.....	75
Tableau 8. Analyse des différences de la chute du pH entre les groupes d'âge.....	76
Tableau 9. Evaluation, par analyse de variance, de l'effet de l'âge sur la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires du muscle.....	81
Tableau 10. Analyse des différences de la perte de poids du muscle <i>Longissimus lumborum</i> de dromadaire en fonction de l'âge à l'abattage.....	94
Tableau 11. Prix moyen du kilogramme de muscle <i>Longissimus lumborum</i> de dromadaire en fonction de l'âge à l'abattage (pour l'année 2012).....	96
Tableau 12. Matrice de corrélation des paramètres étudiés.....	98

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Evolution de la production des viandes rouges en Algérie de 2005 à 2011 (FAOstat,2013).....	4
Figure 2. Aires de distribution du cheptel camelin (BEN AISSA, 1989).....	7
Figure3. Evolution de la production de la viande cameline en Algérie de 2001 à 2011 (FAOstat, 2013).....	9
Figure 4. Découpe de la carcasse de dromadaire (KAMOUN, 1995).....	12
Figure 5. Anatomie du muscle strié squelettique au niveau macroscopique et microscopique (adapté de TORTORA et <i>al.</i> , 1994).....	16
Figure 6. Constituants du sarcomère (CHERET, 2005).....	17
Figure 7. Structure de la myosine (LODISH et <i>al.</i> , 2005).....	18
Figure 8. Structure de l'actine globulaire (GEEVES et <i>al.</i> , 2005).....	19
Figure 9. Protéines qui coiffent l'actine (LODISH et <i>al.</i> , 2005).....	20
Figure 10. Principales voies du métabolisme énergétique musculaire (HOCQUETTE et <i>al.</i> , 2000).....	23
Figure 11. Etapes de transformation du muscle en viande (OUALI et <i>al.</i> , 2006).....	26
Figure 12. Voies de l'apoptose (KEMP et PARR, 2012)	28
Figure 13. Rôle des mitochondries dans l'apoptose (OUALI et <i>al.</i> , 2013).....	29
Figure 14. Evolution de la tendreté au cours de la maturation (OUALI et <i>al.</i> , 1990).....	34
Figure 15. Vitesse relative de maturation de la viande de différentes espèces, en relation avec la couleur et le typage contractile et métabolique des muscles (OUALI, 1990).....	35
Figure 16. Méthodologie adoptée pour la caractérisation de la viande de dromadaire en fonction de l'âge à l'abattage.....	37
Figure 17. Dromadaire de la population Sahraoui (OULAD BELKHIR et <i>al.</i> , 2013).....	39
Figure 18. Age approximatif des dromadaires auquel les dents définitives remplacent les dents de lait (FORSE et MEYER, 2002).....	40
Figure 19. Dromadaire Sahraoui en position de décubitus sterno-abdominal.....	42
Figure 20. Traitement de la carcasse après la saignée.....	43

Figure 21. Localisation du muscle prélevé de la dernière vertèbre lombaire.....	44
Figure 22. Polymérisation de l'acrylamide (YANG, 2008).....	47
Figure 23. Appareil d'électrophorèse utilisé.....	48
Figure 24. Extraction des protéines myofibrillaires (ZAMORA et <i>al.</i> , 1996 modifié).....	52
Figure 25. Schéma illustrant le principe de l'électrotransfert des protéines.....	55
Figure 26. Appareil d'électrotransfert utilisé pour le western blot.....	55
Figure 27. Principe de la révélation par chimiluminescence (GARMAN, 1997).....	56
Figure 28. Mesure de la perte de poids et en exsudat du muscle lors de la réfrigération...	58
Figure 29. Modifications de l'aspect et de la couleur du muscle lors de sa transformation en viande (grossissement 5x).....	65
Figure 30. Séparation des isoformes de chaînes lourdes de myosine du muscle <i>Longissimus lumborum</i> des dromadaires étudiés par électrophorèse.....	66
Figure 31. Evolution de la température du muscle <i>Longissimus lumborum</i> au cours du temps <i>post mortem</i> en fonction de l'âge à l'abattage des dromadaires.....	69
Figure 32. Evolution du pH du muscle <i>Longissimus lumborum</i> au cours du temps <i>post mortem</i> en fonction de l'âge à l'abattage.....	71
Figure 33. Polyphasie de la chute du pH.....	73
Figure 34. Evolution de la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires au cours du temps <i>post mortem</i> en fonction de l'âge à l'abattage des dromadaires.....	78
Figure 35. Evolution du pH et de la capacité de rétention d'eau au cours du temps <i>post mortem</i>	80
Figure 36. Courbe d'étalonnage du gel d'électrophorèse représentant les dromadaires A5 et A6.....	82
Figure 37. Profils électrophorétiques de la protéolyse <i>post mortem</i> des protéines myofibrillaires des dromadaires âgés de 1-4 ans (A5) et 6-8 ans (A6) sur SDS PAGE à 12%.....	85
Figure 38. Profils électrophorétiques de la protéolyse <i>post mortem</i> des protéines myofibrillaires d'un dromadaire du groupe 10-19 ans (A9) sur SDS PAGE à 12%.....	88

Figure 39. Western blot révélant l'actine et ses fragments pour le groupe d'âge 1-4 ans (A5) et 6-8 ans (A6).....	87
Figure 40. Western blot révélant l'actine et ses fragments pour le groupe d'âge 10-19 ans...	88
Figure 41. Séquences peptidiques d'actine de bovin et localisation des sites spécifiques de clivage de la caspase 3 (HERRERA-MENDEZ et al., 2010).....	90
Figure 42. Evolution de la perte de poids du muscle <i>Longissimus lumborum</i> au cours de la conservation à 5°C en fonction de l'âge à l'abattage des dromadaires.....	93
Figure 43. Evolution de la perte en jus du muscle <i>Longissimus lumborum</i> au cours de la conservation à 5°C en fonction de l'âge à l'abattage des dromadaires.....	95
Figure 44. Coût de la perte de poids évalué pour 10 kg de muscle <i>Longissimus lumborum</i> de dromadaire au cours du stockage à 5°C en fonction de l'âge à l'abattage.....	96
Figure 45. Distribution des paramètres biologiques et technologiques étudiés.....	100
Figure 46. Biplot de la distribution des animaux étudiés.....	102

Introduction

INTRODUCTION

En Algérie, l'alimentation constitue environ 47% du produit intérieur brut, dont les produits carnés occupent un rôle primordial. La production en viande rouge fraîche locale annuelle est estimée à 235 459 tonnes et l'importation est de 56 582 tonnes (Ministère du commerce, 2011). La disponibilité en protéines animales issues de la seule production nationale est estimée à 28,4 g/hab/jour. Elle satisfait 86% des besoins recommandés, qui sont de 33 g/hab/jour (CHEHAT et BIR, 2008). Ce déficit en protéines animales est plus accentué dans les régions sahariennes d'autant que les produits animaux sont globalement plus coûteux et les conditions climatiques entravent la production efficace des animaux de boucherie (ADAMOUE, 2011). L'intérêt de se pencher sur la valorisation des différents élevages disponibles est de ce fait éminent.

Le dromadaire possède des caractéristiques physiologiques uniques et très bien adaptées aux conditions climatiques et écologiques des zones arides et semi-arides, lui permettant d'avoir des rendements élevés en carcasse sous des systèmes de gestion peu onéreux et en production intensive (FAYE et PORPHYRE, 2011; KADIM et *al.*, 2008; ADAMOUE et *al.*, 2009; SOUILEM et BARHOUMI, 2009).

Le dromadaire se trouve, actuellement, orienté essentiellement vers la production de viande, d'ailleurs le profil génétique des populations locales en fait un animal à viande (SENOUSSI, 2012). La production de viande cameline couvre une consommation d'environ 4,2% de la consommation nationale en viandes rouges et 33,02% de la consommation des régions arides. Le volume d'abattage des camelins est en continuelle progression au cours de ces dix dernières années (ADAMOUE et *al.*, 2009; FAOstat, 2013).

La faible importance qu'occupe la consommation de la viande de dromadaire est liée à la variabilité de ses qualités organoleptiques. L'opinion commune sur la qualité de la viande de dromadaire est qu'elle est dure et exsudative comparée aux viandes des autres espèces (KADIM et *al.*, 2006; AL BACHIR et ZEINOUE, 2009). Néanmoins, l'élaboration des qualités organoleptiques de la viande est le résultat de modifications plus ou moins importantes ayant lieu dans les muscles après abattage. Ces modifications sont dues à des processus physiologiques et biochimiques complexes (LAWRIE et LEDWARD, 2006).

Parmi les processus physiologiques, la mort cellulaire programmée ou apoptose est récemment introduite aux différentes phases de transformation du muscle en viande. Elle représente l'issue la plus probable suite à la privation des cellules de nutriments et

d'oxygène. Certains mécanismes moléculaires de l'apoptose sont observés dans le muscle *post mortem* tels que: l'altération de la perméabilité membranaire des cellules, l'activation des caspases et la dégradation de l'actine. Toutefois, leurs interventions dans le développement des qualités de la viande font l'objet de plusieurs études récentes (OUALI et al., 2006; PULFORD et al., 2009; BECILA et al., 2010; KEMP et PARR, 2012).

Parmi les processus biochimiques: l'acidification du muscle et la dégradation de la structure cellulaire contribuent au développement de la tendreté de la viande. Alors que, les pertes en eau conditionnent le rendement technologique et la jutosité de la viande (BOUDJELLAL et al., 2008; GUILLEMIN et al., 2009; TRAORE et al., 2012).

Aujourd'hui, des recherches multidisciplinaires sont menées dans de nombreux pays sur la viande de dromadaire pour l'adoption de systèmes de production efficaces, l'amélioration de sa transformation ainsi que sa commercialisation (KADIM et al., 2008; FAYE et PRPHYRE, 2011). L'Algérie ne doit pas rester en marge de ce regain d'intérêt (ADAMOU, 2008a).

Le présent travail a pour objectif de caractériser la viande de dromadaire en fonction de l'âge à l'abattage, en suivant des modifications ayant lieu lors de la transformation du muscle en viande. Les paramètres mesurés en cinétiques sur le muscle *Longissimus dorsi* sont choisis sur la base de leurs contributions plus au moins importantes à la définition de la qualité finale de la viande et des moyens techniques disponibles au niveau des laboratoires. Les paramètres étudiés sont :

1. La caractérisation du type contractile des fibres musculaires par la séparation des isoformes des chaînes lourdes de myosine par électrophorèse;
2. L'évolution des paramètres physico-chimiques du muscle au cours du temps *post-mortem* à savoir : température, pH et capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires;
3. L'évolution des paramètres biochimiques du muscle au cours du temps *post-mortem* par : estimation de la protéolyse des protéines myofibrillaires par électrophorèse et recherche de preuves de la mise en place de l'apoptose à travers la révélation de la dégradation de l'actine par Western Blot;
4. L'estimation de l'aptitude technologique à la conservation du muscle, à travers la mesure des pertes en poids lors de la réfrigération.

Partie
bibliographique

Préambule

Cette partie sera consacrée à la présentation de l'état des lieux de la production de viande cameline et des connaissances actuelles sur la transformation du muscle en viande. Elle est constituée de trois chapitres.

Le premier chapitre présentera la filière viande cameline en Algérie. Il traitera des potentialités qu'offre cette espèce pour couvrir les besoins de la population en protéines animales, les systèmes de production, de commercialisation et de transformation disponibles.

Le deuxième chapitre sera consacré à la structure du muscle strié squelettique et sa composition. La structure contractile du muscle et son équipement enzymatique seront détaillés, afin de pouvoir comprendre les mécanismes ayant lieu dans le muscle *post mortem*.

Le troisième chapitre abordera les mécanismes de la transformation du muscle en viande, ainsi que les facteurs l'influençant.

Chapitre I. Organisation de la filière viande cameline en Algérie

La filière viandes rouges en Algérie repose globalement sur des élevages bovins et ovins. L'élevage camelin reste marginalisé et confiné aux régions du Sahara. Par ailleurs, la production de viandes rouges obéit à la seule logique de l'offre et de la demande (BENFRID, 1998 ; ADAMOU, 2008a ; SADOUD, 2010).

Selon les données estimées par la FAO (2013), la production en viande rouge a connu une croissance continue durant la période 2005-2010. Cependant, le tonnage de viande produite pour l'année 2011 a chuté pour toutes les espèces à l'exception du camelin, qui est passé de 3 900 tonnes en 2005 à 5 190 tonnes en 2011 (FAOstat, 2013). La figure 1 illustre l'évolution du tonnage de viande rouge produit entre 2005 et 2011 (Voir annexe I pour le tonnage en dessous de 30000 tonnes).

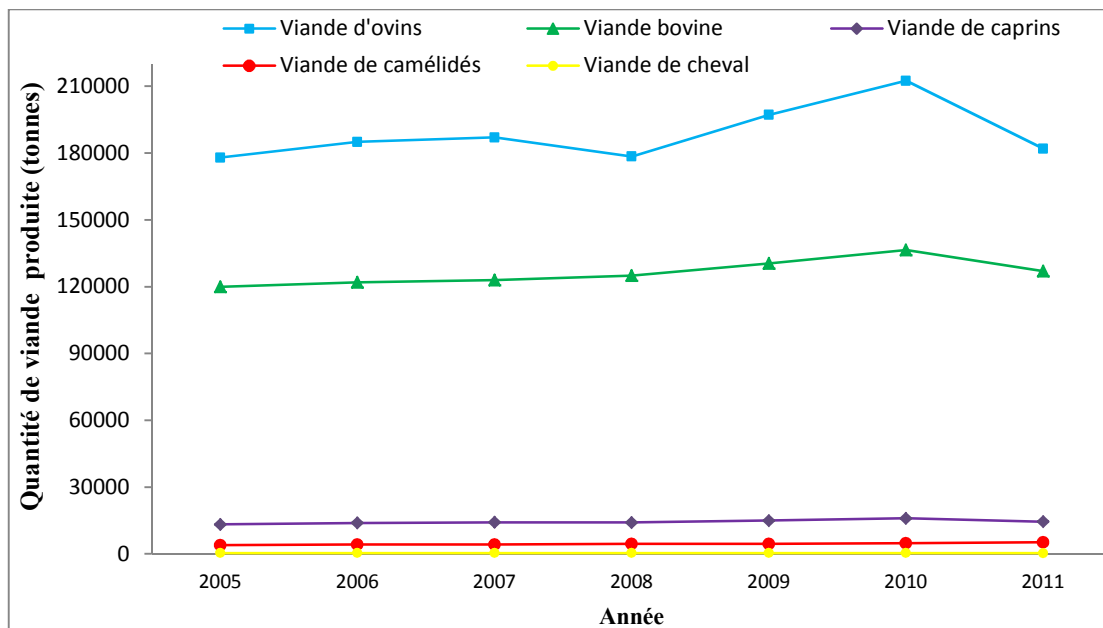


Figure 1. Evolution de la production des viandes rouges en Algérie de 2005 à 2011 (FAOstat, 2013).

L'offre en viande bovine algérienne, pour l'année 2012, est très insuffisante, le déficit est aggravé par la pénurie en viande ovine. Bien que le marché soit évolutif, les importations algériennes sont actuellement constituées de 80% de viande bovine congelé et 20% de viande fraîche. La viande ovine est occasionnellement importée (HIRONDEL, 2012). L'importation de viande a représenté en 2011, un total de 81,09 millions de dollars US soit 1,65% du total des biens alimentaires importés. Ce chiffre a augmenté de 42,30% au premier semestre 2012, pour atteindre 115,39 millions de dollars US soit 2,67% des biens alimentaires importés (Ministère des finances, 2012). L'importation présente un

appoint pour les besoins des collectivités et des périodes de grande consommation afin de limiter les prix. Cependant, Le consommateur algérien préfère l'offre locale en matière de viande, de qualité irrégulière mais moins chère (BENFRID, 1998).

L'insuffisance de la production animale que connaît l'Algérie ces dernières années est due à l'augmentation de la demande, aux changements climatiques et à la diminution des ressources fourragères. Face à ces contraintes, l'élevage camelin, bien que marginal, peut présenter un atout considérable pour le développement durable de l'économie et de l'écologie du pays.

La population cameline mondiale est estimée à 30 millions de têtes. Toutefois, elle représente moins de 1% des populations domestiques herbivores. L'Algérie est classée parmi les pays dont l'effectif camelin connaît une croissance élevée récente (FAYE, 2013). Ceci s'explique probablement par la démarche adoptée par l'état pour le soutien et le développement de l'espèce depuis la fin des années 1990. Cette démarche consiste en une prime à la naissance, ce qui a obligé les chameliers à déclarer avec exactitude leurs effectifs : 245 000 têtes en 2002 (ADAMOUCHE, 2008a). Selon les estimations de la FAO, l'effectif camelin a atteint 315 000 têtes en 2011, classant de ce fait l'Algérie au 14^{ème} rang mondial (FAOstat, 2013).

L'espèce cameline présente en Algérie est le *Camelus dromedarius* (dromadaire), qui est un chameau à une seule bosse. Il appartient à la famille *Camélidae* du sous-ordre des tylopodes et de l'ordre des Artiodactyles, de la sous classe des placentaires, classe des mammifères (FAYE, 2013).

Le dromadaire est un animal qui s'adapte mieux que n'importe quel autre animal d'élevage aux conditions désertiques. Sa morphologie, sa physiologie et son comportement particuliers lui permettent de conserver son énergie et de se développer en dépit des conditions environnementales extrêmes (FARID, 1995; FAYE, 1997; SOUILEM et BARHOUMI, 2009).

En Algérie, l'élevage camelin est surtout orienté vers la production de viande. La production de lait étant secondaire du fait des faibles potentialités du cheptel (variant généralement de 0,5 à 10 kg/jour en fonction des individus et des populations) et de l'inexistence de débouchés bénéfiques (CHEHMA, 2004). De plus, le développement actuel de la société à travers la modernisation et l'urbanisation croissante a fait perdre au dromadaire sa polyfonctionnalité, et a accentué son rôle de pourvoyeur essentiel en

protéines animales pour la population saharienne, la plus touchée par le déficit protéique (ADAMOUC, 2009; FAYE, 2009; SENOUCSSI, 2012).

Dans certains pays d'Afrique, l'élevage camelin est orienté exclusivement vers la production bouchère, c'est le cas de la Somalie, le Soudan et le Kenya où l'élevage du dromadaire qui n'était qu'un mode de vie est devenu une activité économique (CHAIBOU, 2005). C'est également le cas de l'Australie qui exploite sa richesse naturelle en dromadaires sauvages pour en faire une industrie alimentaire de commerce international (McCLOY et ROWE, 2000).

I.1. Elevage camelin

C'est l'élevage qui s'adapte le mieux aux conditions climatiques et écologiques du désert algérien. Concentré à 80% dans les régions sahariennes (BEN AISSA, 1989). Les pourcentages de répartition du cheptel camelin sur les trois principales aires d'élevage : Sud-est, Sud-ouest et extrême Sud sont respectivement 52, 18, 30% de l'effectif total (M.A.D.R., 2011). Les aires de distribution du cheptel camelin sont illustrées dans la figure 2. Elles englobent les wilayas suivantes:

- L'aire géographique Sud-est comprend deux zones :

- la zone Sud-est proprement dite, englobe la wilaya d'El Oued et Biskra en plus des quatre wilayas steppiques : M'sila, Tebessa, Batna et Khenchla;

- la zone centre englobe deux wilayas Sahariennes: Ouargla et Ghardaïa; et deux wilayas steppiques : Laghouat et Djelfa.

- L'aire géographique Sud-ouest, comprend trois wilayas Sahariennes : Béchar, Tindouf et la partie Nord d'Adrar; et deux wilayas steppiques : Naâma et El Bayadh.

- L'aire géographique extrême Sud comprend trois wilayas Sahariennes : Tamanrasset, Illizi et la partie Sud d'Adrar.

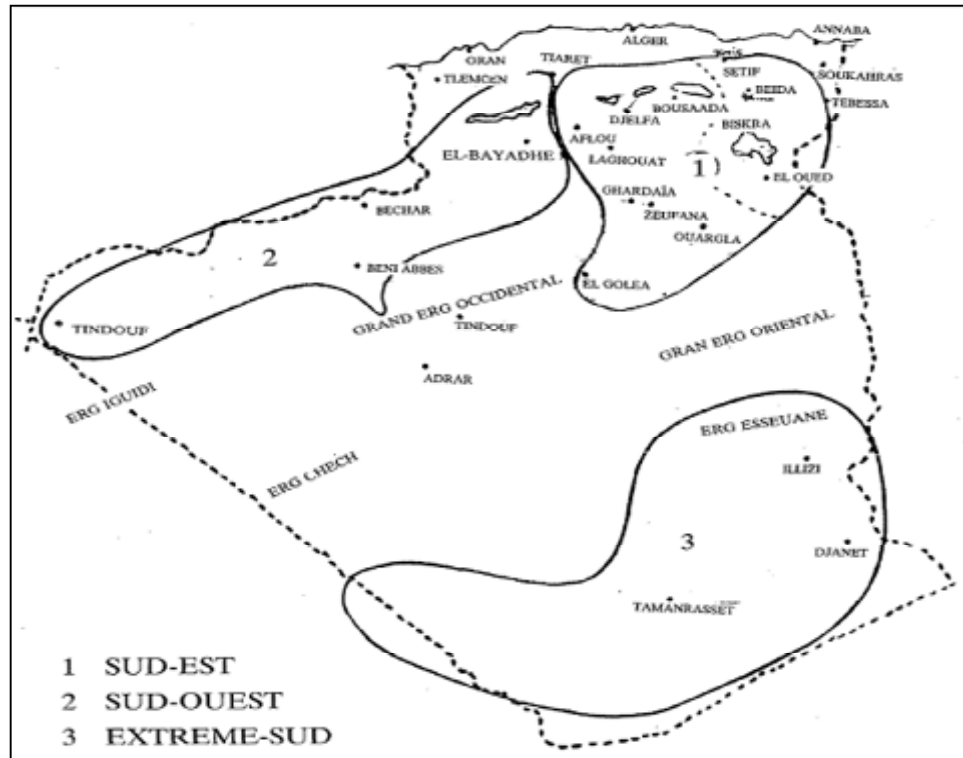


Figure 2. Aires de distribution du cheptel camelin (BEN AISSA, 1989).

Le cheptel camelin algérien est constitué de populations qui se distinguent par des critères morphologiques et écologiques. Les critères de classification des dromadaires sont : leurs mensurations, la couleur de la robe, leur origine géographique et leur utilisation (BEN AISSA, 1989 ; OULAD BELKHIR *et al.*, 2013).

Selon MADANI *et al.* (2003), les populations camelines appartiennent à deux grands groupes génétiques : le Chaâmbi et le Targui, qui compte toutefois des sous types : Reguibi, Sahraoui, Chameau de l'Aftouh, l'Ajjer, l'Ait kebbach, Ouled sidi cheikh et le chameau de la steppe.

En ce qui concerne la population Chaâmbi, sa répartition va du grand Erg occidental au grand Erg oriental. C'est un animal médialigne, musclé qui se caractérise par diverses variantes de tailles et de pelage annexes. Sa robe va de la baie au cendre avec des touffes de poils très fournies particulièrement au sommet de bosse et dans les régions des parotides. C'est le dromadaire le plus productif en viande (ADAMOUCHE, 2008a). Il est également bon pour le transport. Son croisement avec le dromadaire Ouled sidi cheikh, qui est un animal de selle et qui se trouve dans les hauts plateaux du grand Erg occidental, est à l'origine du dromadaire Sahraoui. Ce dernier est un excellent méhari mais également

recherché pour la production de viande (BEN AISSA, 1989 ; OULAD BELKHIR et *al.*, 2013).

Pour la population Targui ou population des touaregs du nord, elle est répartie dans le Hoggar et le Sahara central. C'est un excellent méhari, souvent recherché au Sahara comme reproducteur. La couleur de sa robe est blanche (BEN AISSA, 1989 ; OULAD BELKHIR et *al.*, 2013).

Le type d'élevage de dromadaire adopté en Algérie est extensif, dont l'alimentation est caractérisée par un recours important, voire exclusif, aux parcours naturels (CHEHMA, 2006 ; CHEHMA et *al.*, 2008). Ces parcours sont exploités à travers des transhumances saisonnières. Le recours à l'alimentation complémentaire n'a lieu que dans le cas de fortes sécheresses, d'animaux malades ou de chameaux malnutris (ADAMOU, 2008b ; BENAÏSSA et *al.*, 2012). Divers systèmes d'élevage sont présents selon l'activité des éleveurs (nomades, sédentaires, semi-nomades, bergers, ramasseurs de bois). Ces systèmes sont amenés à s'adapter aux changements actuels de la société et de l'environnement (BEN AISSA, 1989 ; ADAMOU, 2008a, HAREK et BOUHADAD, 2008). Cependant, le système d'élevage prédominant et susceptible de se maintenir est le semi-nomadisme, dont les objectifs des éleveurs convergent tous sur l'orientation du dromadaire comme animal de boucherie (ADAMOU, 2011).

Les troupeaux présentent des tailles allant des effectifs faibles (inférieur à 25 dromadaires) aux effectifs élevés chez les grands propriétaires (supérieur à 50 têtes allant jusqu'à 200 dromadaires). Les troupeaux à effectifs moyens et faibles sont accompagnés d'autres animaux domestiques notamment le caprin et l'ovin (ADAMOU, 2008b ; BENAÏSSA et *al.*, 2012).

La composition du cheptel dépend de la stratégie de l'éleveur, de ses besoins mais également des performances du cheptel. Généralement composé de 60 % de chameaux adultes, 17 % de mâles adultes mais cette catégorie est très faible dans la région du Souf où elle ne représente que 4,5 % ; le reste du troupeau est composé de chameaux (ADAMOU, 2008b).

L'élevage du dromadaire, classiquement de type extensif, est marqué par un cycle productif lent qui conduit à une faible productivité numérique, souvent aggravée par le faible taux de survie des jeunes (AL EKNAH, 2000 ; FAYE et *al.*, 2004). D'après l'enquête d'ADAMOU (2008b), la période de reproduction s'étale du mois de décembre au

mois de mai. Les pratiques de reproduction notées en Algérie sont caractérisées par une mise à la reproduction des femelles à partir de l'âge de 3 ans et demi et des mâles vers l'âge de 6 à 7 ans, bien que leur maturité sexuelle soit atteinte vers l'âge de 4 à 5 ans. La durée de gestation étant de 12 à 13 mois, le sevrage naturel se fait vers 1 an donc la chamelle n'est fécondée qu'après 24 à 36 mois. Le nombre de chamelons par chamelle productive varie de 6 à 12. L'âge à la réforme des mâles est de 11 ans et 16 ans pour les femelles. Par ailleurs, la vie productive au travail du dromadaire peut aller jusqu'à 20 ans.

I.2. Production de la viande cameline

La production mondiale en viande cameline demeure marginale 0,4% de la viande produite en 2007 (FAYE, 2009). Elle a été estimée à 361 000 tonnes en 2009. Au niveau du marché national, la production de viande de dromadaire est en continuelle progression. Elle a atteint, en 2011, 5 190 tonnes provenant de 34 600 têtes abattues. La figure 3, présente l'évolution du tonnage de viande cameline produite au cours des dix dernières années (FAOstat, 2013). Cette production se trouve actuellement confrontée à une forte concurrence des autres viandes rouges : bovine, caprine avec une prédominance en production de viande ovine (79% de l'effectif global) (M.A.D.R., 2011).

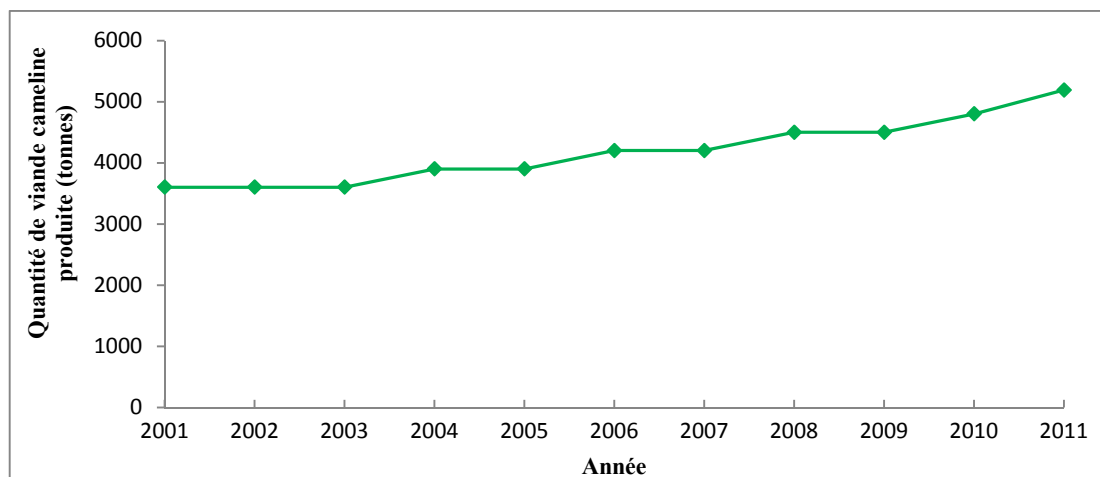


Figure 3. Evolution de la production de la viande cameline en Algérie de 2001 à 2011 (FAOstat, 2013).

Les circuits de production de la viande de dromadaire sont détenus par les éleveurs qui peuvent être naisseurs et/ou engraisseurs, en fonction de l'objectif de détention des dromadaires (ADAMOUC, 2008b ; BENAÏSSA *et al.*, 2012).

Un marché hebdomadaire de vente de bétail est organisé près des abattoirs au niveau des zones urbaines. L'essentielle des dromadaires de boucherie proviennent de ces marchés

urbains. L'origine professionnelle des vendeurs et des acheteurs est diversifiée. Les vendeurs sont des chameliers à Ouargla et des revendeurs à Tamanrasset vu l'éloignement des parcours, les chameliers préfèrent recevoir sur place les revendeurs ou d'autres éleveurs. Quant aux acheteurs se sont des revendeurs, des bouchers ou chameliers de différentes tribus. Les chameliers vendent leurs dromadaires essentiellement pour payer des dettes, couvrir des besoins particuliers ou pour l'achat d'aliments pour la survie du cheptel en période de sécheresse. La vente des dromadaires enregistre un pic au mois de novembre. Les animaux vendus représentent des adultes à 60% où les mâles sont majoritaires (90%), la vente se fait à l'unité beaucoup plus qu'en lots. Les prix des dromadaires connaissent des fluctuations en fonctions des saisons, de l'âge, du sexe, de l'état de l'animal, du lieu de vente et du cours des autres animaux (ADAMOU, 2009 ; ADAMOU, 2011).

La production de viande consiste à exploiter le potentiel de reproduction des animaux, leurs vitesses de croissance et leurs rendements à l'abattage (KAMOUN, 1995). Les performances de production des dromadaires en Algérie ne sont pas exploitées au mieux vu les diverses contraintes auxquelles les chameliers sont confrontés. Ces derniers sont généralement âgés et illettrés et font recours uniquement à leurs expériences et savoir faire. Les chameliers estiment que le cycle reproductif lent qui caractérise l'espèce est immuable. L'accouplement libre aux parcours est une pratique courante, l'absence de suivi sanitaire, la sécheresse et la dégradation du couvert végétal sont autant de freins pour un développement optimal de la production (ADAMOU, 2008b ; BOUHOUS et *al.*, 2008 ; BENAÏSSA et *al.*, 2012). Or, le dromadaire a démontré sa capacité à intégrer une dynamique productiviste visant à satisfaire les besoins en protéines animales, sur la base de systèmes de production en voie d'intensification (BARGAOUI et *al.*, 1989 ; KAMOUN, 1995 ; FAYE et *al.*, 2004).

Les stratégies adoptées par les éleveurs dans le but d'améliorer la productivité en viande des dromadaires restent très insuffisantes. Par exemple 2,7% des nomades de Tindouf font recours à l'achat de géniteurs Targui ou provenant de la steppe. Des éleveurs du Souf louent des parcelles de chaumes, de rayon de 15 à 50 Km, à Tébessa ou Ain El Baida afin d'assurer l'alimentation des dromadaires en périodes de sécheresse. D'autres choisissent le sevrage tardif des chamelons (vers 18 mois) dans le but d'augmenter le poids des carcasses (ADAMOU, 2008b). Alors que certains font recours à l'engraissement des animaux. Dans ces unités d'engraissement, l'attachement des animaux est le système le

plus répandu. C'est un nouveau système qui s'est développé ces dernières années, suivant l'augmentation de la consommation et des prix (BENAISSA *et al.*, 2012). Ce mode d'exploitation a été également observé au niveau du chott El Hodna dans la wilaya de M'sila (BEN AISSA, 1989) et Ouled Djellal dans la wilaya de Biskra qui compte une ferme d'élevage intensif pour la production bouchère de camelin (SENOUSSI, 2012). Egalement dans la région de Bordj Badji Mokhtar (à Adrar), les dromadaires en élevage nomade sont parfois maintenus en stabulation pour l'engraissement dans des structures bâties en matériaux locaux (Toub) (BOUHOUS *et al.*, 2008).

I.3. Abattage

Le maillon de l'abattage joue un rôle majeur pour le contrôle sanitaire, et une meilleure maîtrise des flux pour réguler le marché (BENFRID, 1998). Le volume des abattages camelins a tripler en l'espace de quatre années 2003-2006 (ADAMOU *et al.*, 2009). La forte demande reste localisée dans la région du Sahara où elle représente 33% de l'ensemble des abattages et elle est estimée à 4,2% de la consommation de viande rouge nationale. Bien que ces statistiques sont loin de refléter la consommation réelle vue le grand nombre de dromadaires abattus clandestinement (ADAMOU, 2008a).

Des fluctuations saisonnières des abattages sont fonction des périodes de pleine activité de reproduction et de la préparation des saisons prochaines où un tri des troupeaux est nécessaire en éliminant les mâles adultes en surplus, les femelles âgées, les femelles stériles et les dromadaires malades. Un grand nombre de dromadaires subissent également l'abattage d'urgence à cause des accidents de la route très fréquents quand les troupeaux camelins sont laissés en liberté (ADAMOU, 2011).

Les manipulations que subi l'animal à l'abattoir diffèrent d'un pays à l'autre. En Tunisie, on procède à un étourdissement de l'animal avant la saignée. Cette dernière permet l'évacuation d'environ 50% du sang de l'animal qui représente 6% du poids vif. Il est perdu dans les égouts (KAMOUN, 1995, ULMER et FISCHER, 2004).

Après la dépouille, la carcasse est débitée en pièces. Il n'existe pas de standard pour le découpage de la carcasse contrairement aux autres espèces (KADIM *et al.*, 2008). La découpe classique a un double objectif : la facilité de la manipulation de la viande à l'abattoir et la valorisation de la carcasse (KAMOUN, 1995). La figure 4 présente la découpe traditionnelle d'une carcasse de dromadaire en Tunisie, cette dernière se retrouve également dans certaines régions d'Algérie.

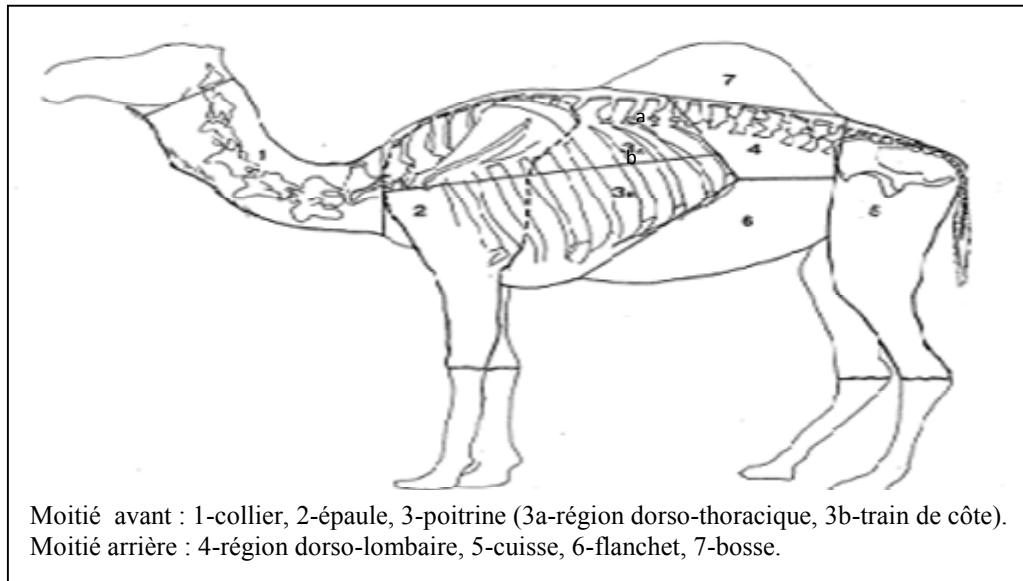


Figure 4. Découpe de la carcasse de dromadaire (KAMOUN, 1995).

La carcasse de dromadaire contient environ 57% de muscle, cette proportion est comparable à celle du bovin, 25,5% d'os et 16,9% de gras. Les morceaux découpés sont plus ou moins recherchés selon leur richesse en viande (YOUSIF et BABIKER, 1989 ; KAMOUN, 1995).

Le 5^{ème} quartier contient les viscères abdominaux et thoraciques. Il représente environ 22% du poids vif de l'animal (KAMOUN, 1995). Le poids de la tête est de 2,4-3,5% du poids de l'animal, les 4 pattes (3,5%), la bosse (1-5%) et la peau 7-9% (KADIM *et al.*, 2008).

Le rendement en carcasse des dromadaires dépend essentiellement de facteurs biologiques et de la conduite d'élevage. En Algérie, La population Sahraoui présente des rendements en carcasse qui dépassent parfois de 20% les rendements de la population Targui et que l'âge idéal d'abattage se situe dans la catégorie de 7-9 ans chez Targui et dans la catégorie 5-6 ans chez le Sahraoui avec des rendements respectifs de 54,18% et 75,29% (ADAMOUM *et al.*, 2009).

I.4. Distribution et commercialisation

Les chevillards, les chameliers ou les bouchers récupèrent les carcasses à l'abattoir et les acheminent aux différentes boucheries. La quasi-totalité des boucheries du Sud-ouest et de l'extrême Sud vendent uniquement la viande cameline. Leur clientèle est constituée de plus de 90% de ménages. Les collectivités et les restaurants sont exclus de ce circuit. Cependant, dans la majorité des villes du Sud-est et quelques villes de l'extrême Sud les boucheries mixtes (commercialisent la viande cameline et ovine) sont les plus abondantes.

Ces bouchers ont une clientèle composée de ménages et de restaurateurs. Sur l'étalage, les deux types de viande sont présents avec une tendance à l'abattage d'ovins adultes, pour répondre à une clientèle aux revenus limités (ADAMOU, 2008b ; ADAMOU, 2011).

La stratégie des bouchers consiste à mener à bien une rotation rapide des stocks, à ajuster constamment leurs offres de viande suivant les quantités achetées et les fréquences d'achat de leurs clientèle (SADOUD et CHEHAT, 2008).

Le prix de la viande de dromadaire est faible par rapport à la viande d'autres espèces du fait des coûts de transactions plus faibles, de moins de circuits de production intermédiaires et une production extensive donc faible en intrants. Ceci contribue à renforcer le poids commercial de l'espèce dans l'alimentation des consommateurs (ADAMOU, 2011). Les prix de vente en 2012 des différentes viandes ont atteint des niveaux élevés : 1 000 à 1 300 DA/kg de viande ovine et 1100 à 1 700 DA/kg de viande bovine (HIRONDEL, 2012). Quant au dromadaire son prix est passé de 550 DA en 2010 à des prix variant de 650 à 750 DA en fonction de l'âge d'abattage des dromadaires. Le niveau des prix est fortement déterminé par l'importance des marges commerciales des bouchers estimées à 30% pour la viande bovine et ovine (SADOUD et CHEHAT, 2008).

La commercialisation de la viande de dromadaire connaît des fluctuations saisonnières, elle triple en période hivernale et lors de certaines occasions à l'exemple du mois de Ramadhan. Alors qu'elle enregistre son plus faible taux en période estivale (BENYOUCEF et BOUZEGAG, 2006 ; ADAMOU et *al.*, 2009).

I.5. Consommation

Dans le milieu pastoral, la consommation de la viande de dromadaire est d'assez faible importance. Elle est liée à des manifestations festives. La raison est qu'on abat moins facilement un dromadaire qu'un mouton ou une chèvre pour les besoins d'autoconsommation (FAYE et *al.*, 2004). Le développement des modes de vie et l'urbanisation croissante des régions de prédilection du dromadaire ont contribué à l'augmentation de la consommation. La spécificité régionale quant à cette consommation est à signaler, par exemple, dans la région du Hoggar la viande cameline représente 85% du tonnage des viandes rouges consommées alors qu'elle est de 36% dans la région de Ouargla (ADAMOU, 2009).

La tendance à la consommation de la viande cameline a deux origines : son prix abordable et les habitudes alimentaires des autochtones. Le citadin a refusé à tort la viande

de dromadaire croyant qu'il s'agit d'une viande dure, difficile à digérer et sans grande valeur nutritive (ADAMOU, 2008b)

La carcasse de dromadaire fournit une quantité substantielle de viande, généralement consommée bouillie. Les morceaux préférés sont ceux des épaules et des cuisses, vu leur teneur en viande 77,6% et 74% respectivement. La viande de la région dorso-lombaire réputée pour sa tendreté et celle du collier pour sa moelleuse, se vendent très rapidement. Ces deux derniers morceaux servent, respectivement pour la préparation des grillades et de viande braisée. La demande en viande hachée est quintuplée en période du Ramadhan. Parmi les abats comestibles, le foie, le cœur et les reins se vendent au même prix que la viande. Le reste est bradé au prix de la bosse (KAMOUN, 1995 ; ADAMOU et *al.*, 2009).

I.6. Transformation de la viande cameline

La transformation de la viande a pour but de prolonger sa durée de conservation et d'améliorer sa disponibilité et son utilisation. La viande cameline transformée est définie comme toute viande ayant subi un traitement physique ou chimique au delà de son simple processus de production, de découpage et de parage (FAROUK et BEKHIT, 2013).

En Algérie, la forme de conservation la plus courante de la viande de dromadaire fraîche est le séchage après désossage et salage, appelée « KEDDID » (ADAMOU, 2009).

Les procédés de transformations de la viande de dromadaire sont : le séchage, le fumage, le saumurage et les marinades. De plus les différentes combinaisons de ces traitements sont très courantes à l'échelle locale artisanale en Afrique et en Asie (FARAH et FISCHER, 2004 ; FAROUK et BEKHIT, 2013).

Les propriétés fonctionnelles de la viande de dromadaire sont très proches de celles du bœuf, à l'exception de son faible pouvoir émulsifiant. De ce fait, elle peut être un concurrent potentiel de la viande de bœuf pour la production des produits carnés surtout pour son faible prix (SHARIATMADARI et KADIVAR, 2006 ; MBAGA, 2012).

Sur le marché international, des produits carnés à base de viande de dromadaire, originaires d'Afrique, proviennent essentiellement d'Australie. Parmi ces produits : les saucisses, les cambergers, la pastirma, On retrouve également des carcasses de dromadaires fraîches ou congelées principalement importées par les pays grands consommateurs à savoir : l'Arabie Saoudite et l'Égypte (ULMER et FISCHER, 2004 ; IBRAHIM et NOUR, 2010).

Chapitre II. Muscle strié squelettique

Le muscle strié squelettique est une structure hétérogène qui se transforme après la mort de l'animal en viande. La connaissance de la structure et de la composition de ce muscle est indispensable à la compréhension des phénomènes déterminants la qualité de la viande.

II.1. Structure du muscle strié squelettique

Le tissu musculaire représente 40 à 50 % du poids vif des animaux domestiques élevés pour la production de viande (JURIE et LISTRAT, 2010). Il est essentiellement composé de fibres musculaires enveloppées dans plusieurs niveaux de tissu conjonctif. La figure 5 présente la hiérarchisation de la structure du muscle strié squelettique de l'extérieur vers l'intérieur. Le muscle est recouvert d'une enveloppe fibreuse de tissu conjonctif (dense) appelée épimysium. Elle permet de séparer un muscle de l'autre. Dans la plupart des muscles, il est continu avec le tendon pour lier le muscle à l'os. Vers l'intérieur, se trouve le tissu conjonctif intramusculaire appelé pérимыsium qui regroupe les fibres musculaires en faisceaux. Ce dernier est un tissu conjonctif lâche, qui est formé de cellules et d'une matrice extracellulaire contenant les lipides intramusculaires et le système vasculaire et nerveux qui alimentent les fibres. Il s'étend jusqu'à l'endomysium qui entoure la fibre musculaire (LULLMANN-RAUCH, 2008 ; JURIE et LISTRAT, 2010).

La fibre musculaire représente la cellule musculaire striée. Elle est cylindrique, sa longueur varie de 1 à 40 mm et son diamètre est de 10 à 50 μm . Le diamètre augmente avec l'âge et dans le cas d'entraînements spécifiques, qui peut causer une hypertrophie cellulaire, où la fibre peut doubler son diamètre (LODISH et *al.*, 2005). La fibre musculaire est entourée d'une membrane plasmique, appelée sarcolemme, alimentée par un vaisseau sanguin et innervée. Son cytoplasme, ou sarcomplasme, contient 75 à 85% d'eau, jusqu'à 100 noyaux, des protéines solubles, des granules de glycogène et des myofibrilles. La myofibrille constitue l'élément contractile de la cellule. En microscopie électronique, elle apparaît en cylindre présentant une alternance de bandes sombres A (anisotropes) et de bandes claires I (isotropes). La partie centrale de la bande I est marquée par la strie Z. Une bande A délimitée par deux demi-bande I est appelée sarcomère (LIEBER, 2002).

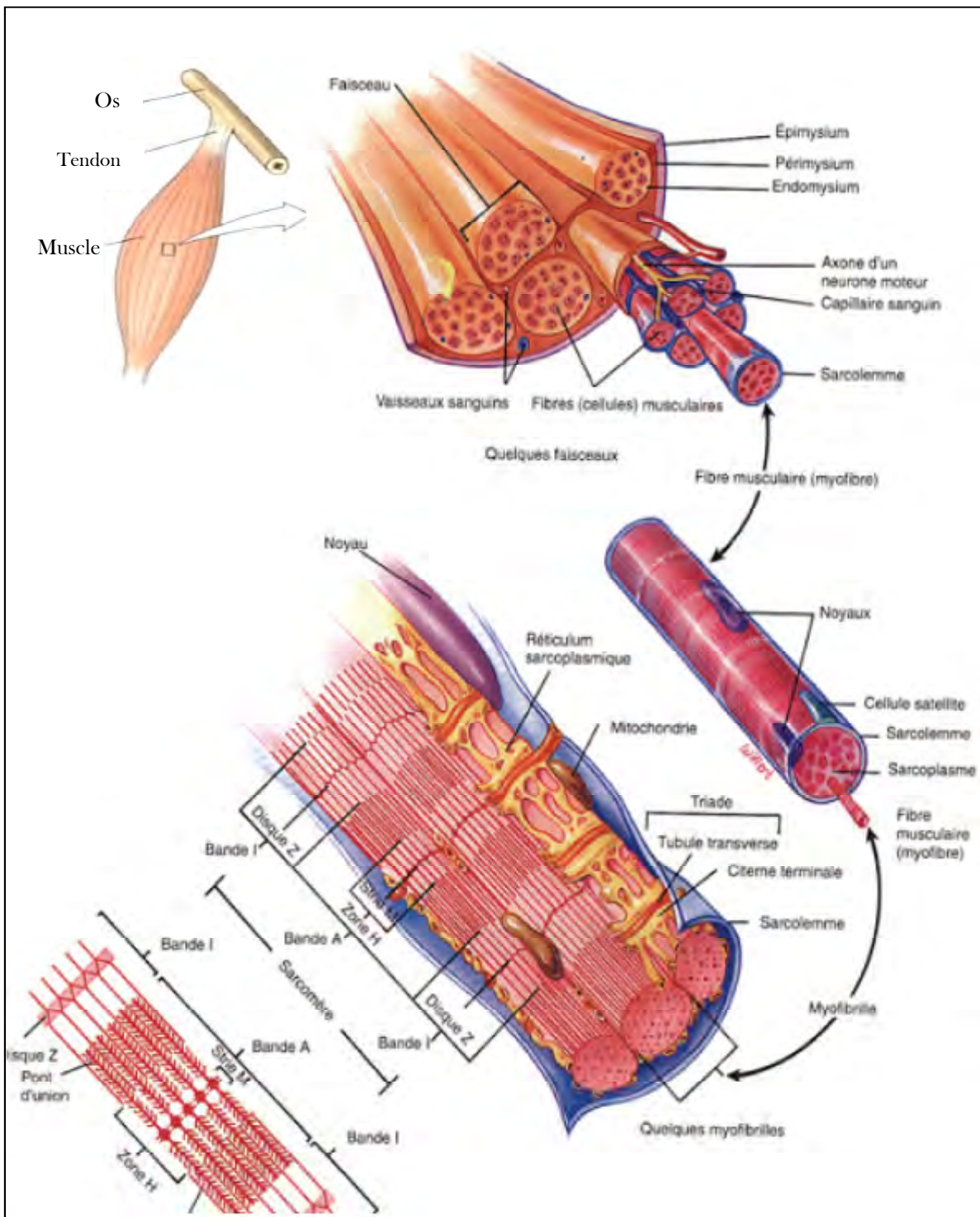


Figure 5. Anatomie du muscle strié squelettique au niveau macroscopique et microscopique (adapté de TORTORA et *al.*, 1994).

Le sarcomère est l'unité structurale et contractile de base du muscle strié. Il s'étend entre deux disques Z, composé d'alignement de filaments épais et fins et de leurs structures d'attache. Les filaments fins s'interpénètrent entre les filaments épais. La longueur normale du sarcomère dans un muscle au repos est de 2 μm . Cette longueur diminue lors de la contraction jusqu'à 70% de sa longueur au repos. Le sarcomère est constitué d'au

moins 28 protéines différentes, dont la myosine et l'actine sont les protéines majoritaires des filaments épais et fins respectivement (figure 6) (LODISH *et al.*, 2005).

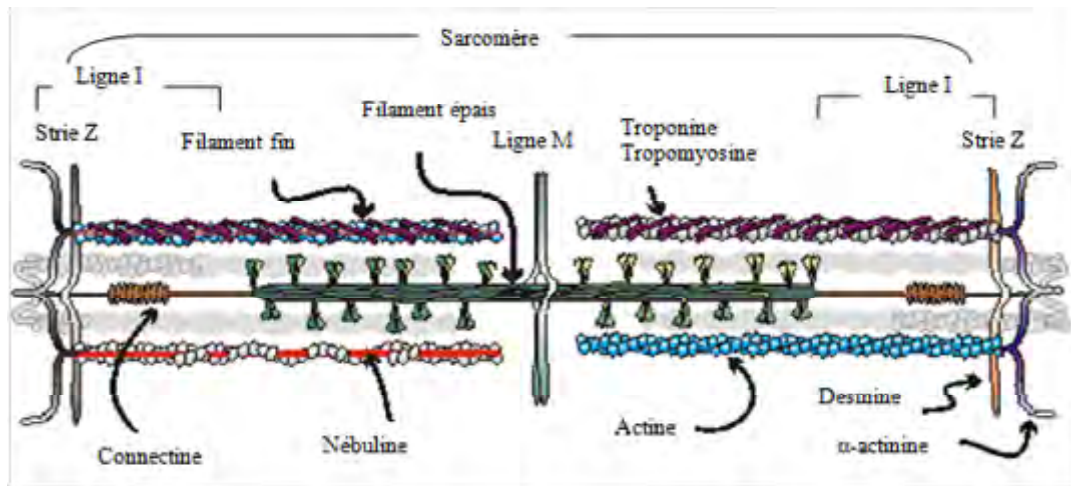


Figure 6. Constituants du sarcomère (CHERET, 2005).

II.2. Principales protéines du muscle strié squelettique

Les protéines du muscle strié squelettique peuvent être classées selon leur localisation ou leur fonction. On distingue : Les protéines de la matrice extracellulaire, les protéines sarcoplasmiques, les protéines du cytosquelette et les protéines myofibrillaires.

II.2.1. Protéines de la matrice extracellulaire

La matrice extracellulaire est principalement constituée de fibrilles de collagène et de protéoglycanes (syndécane, fibronectine, laminine,...). Ces protéines représentent 10 à 15% des protéines musculaires totales. Elles sont très peu solubles. Les fibres de collagène sont résistantes et ne s'allongent pas à la traction, ce qui permet le maintien de l'intégrité structurale des tissus (WEHNER et GEHRING, 1999 ; LULLMANN-RAUCH, 2008 ; JURIE et LISTRAT, 2010).

II.2.2. Protéines sarcoplasmiques

Les protéines sarcoplasmiques représentent environ 30% des protéines musculaires totales. Elles sont constituées essentiellement d'enzymes impliquées dans le métabolisme cellulaire. Elles sont solubles dans l'eau ou dans des solutions à faible force ionique (GREASER, 2009).

II.2.3. Protéines du cytosquelette

Elles représentent environ 25% des protéines myofibrillaires. Ces protéines ne sont pas solubles dans l'eau ou dans des solutions salines. Leur rôle est d'assurer l'intégrité

structurale et fonctionnelle de la myofibrille. Ces protéines s'organisent en un réseau de filaments intermédiaires et longitudinaux. Les filaments longitudinaux sont essentiellement constitués de deux protéines, la titine (connectine) et la nébuline. La titine forme la charpente du disque Z et s'intègre au filament épais pour le maintenir au centre du sarcomère. Son rôle est donc primordial pour le maintien de l'alignement des sarcomères de la myofibrille durant la contraction. Les filaments intermédiaires sont constitués principalement de desmine et de synémine. La desmine attache le disque Z au sarcolemme (BARTOLI et RICHARD, 2005 ; HUFF-LONERGAN et *al.*, 2010).

II.2.4. Protéines contractiles

Les protéines contractiles sont solubles dans des solutions salines. Elles sont organisées en filaments fins et épais. La myosine et l'actine représentent environ 65% de la masse totale des protéines musculaires.

II.2.4.1. Myosine

La myosine est la plus abondante protéine structurale du muscle squelettique. Son poids moléculaire est d'environ 500 kDa. C'est une protéine hétérohexamérique composée de deux chaînes lourdes (MyHC : Myosine Heavy Chain, de poids moléculaire de 200 kDa) et de quatre chaînes légères (MLC : Myosine Light Chain, de poids moléculaire de 16 à 18 kDa) (LODISH et *al.*, 2005 ; KERTH, 2013).

Les deux chaînes lourdes de myosine ont une forme de bâtonnets hydrophobes, qui s'organisent en hélice α . Elles se prolongent à leurs extrémités N-terminal en une tête globulaire hydrophile. La partie allongée de la molécule, longue d'environ 150 nm, forme le cou et la queue. Les chaînes légères sont enroulées au tour du cou. Elles le rigidifient de telle sorte qu'il peut agir comme un bras de levier sur la tête (figure 7 (a)) (ECKERT et *al.*, 1999 ; LODISH et *al.*, 2005).

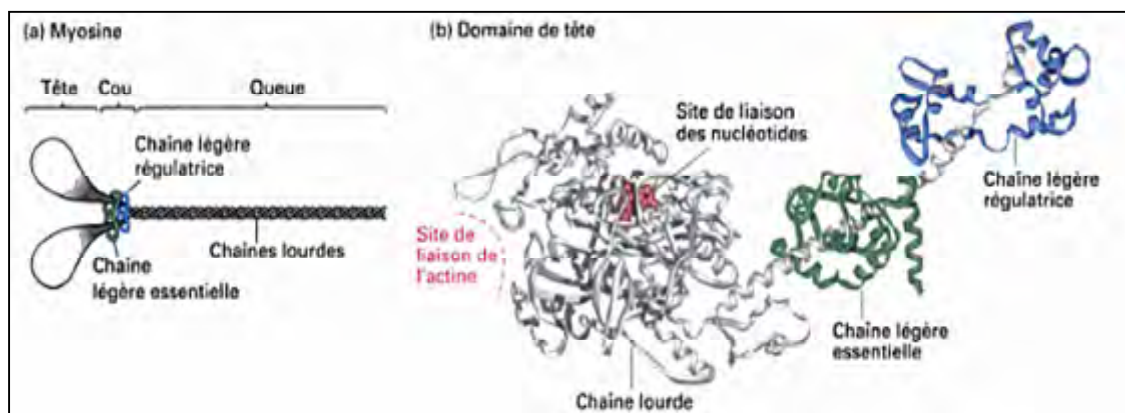


Figure 7. Structure de la myosine (LODISH et *al.*, 2005).

Il existe différentes isoformes de chaînes lourdes de myosine (MyHC I, IIa, IIx et IIb) qui permettent de définir les principaux types de fibres musculaires. La différence entre les isoformes réside dans la tête de myosine (BRANY, 1967) et le site d'attache des chaînes légères (figure 7 (b)). La tête de myosine possède une région boucle 1 dont la séquence est liée à la vitesse de libération de l'ADP et qui différencie les isoformes rapides et lente (CHIKUNI et *al.*, 2002). Elle possède également un site de fixation de l'actine (région boucle 2) sa séquence ne présente aucune ressemblance entre les différents isoformes, des changements à son niveau causent des différences dans la vitesse de l'activité ATPasique (UEDA et *al.*, 1994). Cette dernière est également régulée par les isoformes de chaînes légères qui possèdent un site de fixation du Ca^{2+} (LODISH et *al.*, 2005). Le site d'attachement des chaînes légères est différent entre isoforme lent et rapides mais conserve la même localisation dans les isoformes rapides (CHIKUNI et *al.*, 2002).

Les molécules de myosine s'assemblent au nombre de 300 à 400 pour former le filament épais. Les molécules se disposent tête-bêche au niveau du C-terminal des chaînes lourdes pour former un petit filament dont la région centrale ne possède pas de tête (figure 6). Le filament épais est composé également de protéines liant la myosine, à savoir les MyBP-C (Myosine Binding Protein-C), MyBP-H (Myosine Binding Protein-H), la titine et la myoméline (JURIE et LISTRAT, 2010).

II.2.4.2. Actine

L'actine est une protéine ubiquitaire. Cependant, toutes les variantes d'actine ont le même nombre d'acides aminés (375 acides aminés) avec 90% d'homologie dans sa séquence chez les levures et les mammifères. Elle a une forme globulaire (actine G, protomère d'actine) de dimension 5,5 x 5,5 x 3,5 nm et son poids est d'environ 43 kDa. La figure 8 présente la structure de l'actine G. Cette dernière porte deux sites d'attaches, qui provoquent son attachement tête contre queue à deux autres protomères d'actine (CHHABRA et REMEDIOS, 2008).

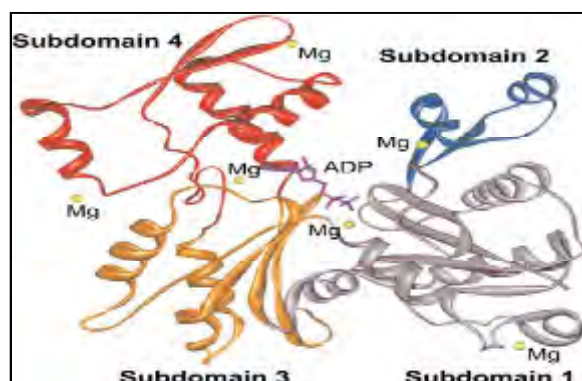


Figure 8. Structure de l'actine globulaire (GEEVES et *al.*, 2005).

L'actine-G se polymérise en actine-F (filamentaire), qui a une structure en double hélice polarisée (actine $\alpha 1$). La présence de protéines coiffes (la tropomoduline qui coiffe le bout (-) du filament fin et la CapZ qui coiffe le bout (+) du filament au niveau du disque Z) évite que les sous unités d'actine ne se dissocient durant la contraction musculaire (figure 9). Ces protéines en plus de la tropomyosine, qui se place dans les sillons de l'hélice d'actine et couvre environ 7 monomères, maintiennent la stabilité des filaments fins (COOPER, 1999 ; CHHABRA et REMEDIOS, 2008). Le complexe de protéines globulaires composé de troponine I, C et T s'attache à la tropomyosine et contrôle l'interaction de l'actine avec la myosine. La nébuline agit comme un guide moléculaire dans la formation du filament d'actine.

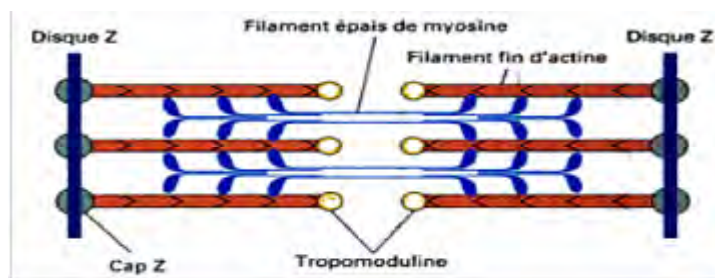


Figure 9. protéines qui coiffent l'actine (LODISH et *al.*, 2005).

II.3. Protéases du muscle strié squelettique

II.3.1. Calpaines

Ce sont des cystéines peptidases calcium-dépendantes. Les μ -calpaines et les m -calpaines contribuent à l'initiation de la dégradation *post mortem* des myofibrilles. Leur localisation subcellulaire possible est au niveau de la ligne Z (VEISETH et *al.*, 2004 ; BARTOLI et RICHARD, 2005).

Elles sont inhibées par les calpastatines, la présence de concentration élevée en Ca^{2+} conduit à leurs auto-dégradations. Les vitesses d'attendrissage entre espèces (bovin < ovin < porc) sont inversement reliées au rapport calpastatine/calpaine (KEMP et *al.*, 2010).

II.3.2. Cathepsines

Ce sont des peptidases localisées au niveau des lysosomes, la plupart du temps actives à pH acide. Elles appartiennent à différentes familles d'endopeptidases. Leur rôle physiologique dans la cellule est la dégradation intralysosomale des protéines. Néanmoins, des fonctions spécifiques leurs sont attribuées tels que : la dégradation de la matrice extracellulaire des cellules cancéreuses ou l'activation d'autres enzymes. Les cystatines,

inhibiteurs des cathepsines de la famille des cystéines peptidases, se trouvent au niveau du cytosol (SENTANDREU et *al.*, 2002).

II.3.3. Protéasomes

C'est un complexe protéolytique actif à pH élevé. Il présente le minimum d'activité à pH 5,5-5,0. Il dégrade les fragments protéiques myofibrillaires libérés du sarcomère pour le recyclage des acides aminés. Son rôle majeur est la protéolyse non lysosomale, il est également impliqués dans l'accélération de la dégradation du tissu musculaire lié à certaines maladies. Ce complexe protéolytique ATP-dépendant (26S) est constitué de sous unité catalytique (protéasome 20S), qui est libre ou associé à des sous unités régulatrices (protéasome 19S) et/ou activatrices (11S) (SENTANDREU et *al.*, 2002 ; BARTOLI et RICHARD, 2005 ; KEMP et *al.*, 2010).

II.3.4. Caspases

Acronyme pour Cysteine **AS**Partyl peptid**ASES**, elles appartiennent à la famille des cystéines peptidases et nécessitent la présence d'un résidu d'acide aspartique du côté C-terminal du point de clivage du substrat (SENTANDREU et *al.*, 2002). Elles sont synthétisées dans le cytosol des cellules sous forme de zymogènes. Les caspases interviennent dans la régulation de l'apoptose, selon leur rôle dans les voies apoptotiques, elles se distinguent en caspases initiatrices (8, 9, 10, 12), qui activent les caspases effectrices (3, 6, 7) responsables de la dégradation de protéines clés du cytosquelette : l'actine, la spectrine et la gelsoline (EARNSHAW et *al.*, 1999 ; OUALI et *al.*, 2006).

L'action spécifique des caspases durant les 4 premières heures dans la proéolyse *post mortem* semble importante dans le développement de la tendreté de la viande (KEMP et *al.*, 2006). Cependant, les caspases sont inhibées par les serpinines (**Serine Peptidase Inhibitors**), qui est une famille inhibant les serines et cystéines peptidases. La concentration de ces dernières dans le muscle s'est révélée être le meilleur prédicteur de la tendreté de la viande bovine (ZAMORA et *al.*, 2005).

II.3.5. Métallopeptidases

Enzymes responsables du catabolisme du tissu conjonctif. Elles sont impliquées dans l'embryogénèse normale, dans plusieurs maladies, ainsi que la dégradation des protéines du cytosquelette reliant le sarcolemme à la matrice extracellulaire. Leurs spécificité particulière à la dégradation des différents types de collagène est commune à toutes les métallopeptidases (SENTANDREU et *al.*, 2002).

II.4. Classification des fibres musculaires

La classification des fibres musculaires repose sur un critère fonctionnel (la vitesse de contraction) et sur un critère métabolique (le type de métabolisme énergétique). Ces critères correspondent respectivement à la vitesse d'utilisation de l'énergie au cours de la contraction et à la source principale de l'énergie. Elles sont distinguées par des techniques histochimiques, immunohistochimiques ou électrophorétiques (JURIE et LISTRAT, 2010).

II.4.1. Vitesse de contraction du muscle

La contraction d'une fibre musculaire produit de l'énergie mécanique à partir de l'énergie chimique fournie par l'ATP. Le raccourcissement du sarcomère est dû à un glissement plus profond des filaments fins dans la bande A, suite à la formation de ponts entre la myosine et l'actine (complexe actomyosine). Ce pont est rompu après l'hydrolyse de l'ATP par la tête de myosine, ce qui provoque un changement dans sa conformation et son déplacement vers les sites de liaison contenus dans le filament d'actine (GEEVES et *al.*, 2005).

La vitesse de contraction du muscle dépend de l'activité ATPasique des isoformes de chaînes lourdes de myosine. Cependant, les isoformes MyHC I, IIa, IIx et IIb ont été distinguées dans les muscles squelettiques adultes et correspondent respectivement aux fibres de type I à contraction lente et les fibres à contraction rapide IIA, IIX, IIB.

Il existe des fibres hybrides, qui contiennent simultanément plusieurs isoformes de MyHC, telle que les fibres IIC (contenant l'isoforme I et IIa), IIAX (contenant l'isoforme IIa et IIx). Ces fibres sont fréquentes chez le fœtus lors de l'acquisition des propriétés contractiles des fibres. Des transitions dans l'expression des MyHC chez les mammifères se font selon le schéma suivant : I ↔ IIa ↔ IIx ↔ IIb. Ces transitions ont lieu en fonction de l'âge et de facteurs particuliers comme l'exercice et le régime alimentaire (PICARD et *al.*, 2006).

II.4.2. Métabolisme énergétique du muscle

Le métabolisme musculaire est le processus biochimique à travers lequel les cellules animales vivantes consomment leurs nutriments pour produire l'ATP et assurer leurs fonctions ou les stockent comme réserves énergétiques. Les principales voies métaboliques empruntées par les nutriments énergétiques sont : le métabolisme oxydatif qui correspond à l'oxydation aérobie totale du glucose et des lipides et au stockage des triglycérides dans des gouttelettes lipidiques. L'oxydation se déroule au niveau des mitochondries, ou le

pyruvate entre dans le cycle tricarboxylique et la chaîne respiratoire (figure 10 C, D, E). Alors que, le métabolisme glycolytique correspond à la dégradation anaérobie du glucose ou du glycogène et au stockage de glucose sous forme de glycogène dans des granules. La glycolyse se déroule dans le sarcoplasme et transforme le glucose et le glycogène en pyruvate, deux molécules d'ATP et du $\text{NADH}+\text{H}^+$. C'est une voie rapide, adaptée aux efforts soudains et son rendement énergétique est faible. La fermentation lactique permet l'oxydation du NADH en transférant ses électrons vers le pyruvate et ainsi régénérer le NAD^+ et former le lactate. Elle est réalisée par la lactate déshydrogénase (figure 10 A) (ORTIGUES-MARTY *et al.*, 2010).

Ces différentes voies sont régulées en fonction des besoins et des caractéristiques de la fibre musculaire. Une fibre peut ainsi être orientée vers un métabolisme plus glycolytique ou oxydatif. La figure 10, illustre les différentes voies métaboliques dans la cellule musculaire (HOCQUETTE *et al.*, 2000).

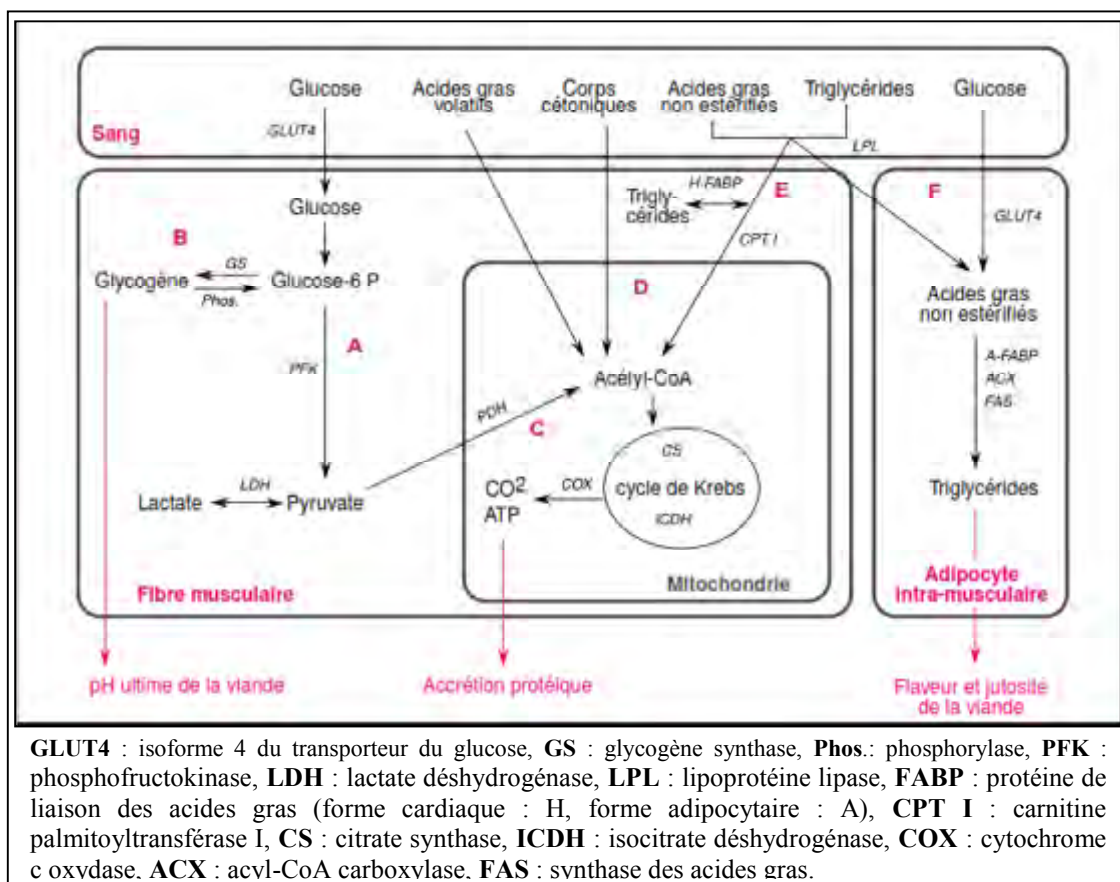


Figure 10. Principales voies du métabolisme énergétique musculaire (HOCQUETTE *et al.*, 2000).

Le type de métabolisme énergétique est déterminé par la mesure des activités d'enzymes représentatives des métabolismes glycolytique et/ou oxydatif. Les enzymes du

métabolisme glycolytique les plus couramment dosées sont : la lactate déshydrogénase et la phosphofructokinase. Cependant, celle du métabolisme oxydatif sont plus nombreuses dont : isocitrate deshydrogénase, citrate synthétase, lipoprotéine lipase.

La variation des caractéristiques du muscle durant le développement dépend du nombre de fibres (préalablement déterminé), de la longueur et du diamètre des fibres constitutives et leur différenciation fonctionnelle et métabolique. La conversion du type de fibre durant la croissance est aussi possible (OUHAYOUN et DALLE ZOTTE, 1996).

Les caractéristiques structurales, contractiles et métaboliques des principaux types de fibres du muscle squelettique adulte sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1. Caractéristiques structurales, contractiles et métaboliques des principaux types de fibres du muscle squelettique adulte (JURIE et LISTRAT, 2010).

	Types de fibres		
Nomenclature Brooke et Kaiser, 1970 Ashmore et Doerr, 1971 Peter et <i>al.</i> , 1972	I β R SO	IIA α R FOG	IIX α W FG
Structure Surface de section Vascularisation Mitochondries Myoglobine	+ +++ +++ +++	++ +++ +++ +++	+++ + + +
Couleur	Rouge	Rouge	Blanche
Contraction Vitesse de contraction Résistance à la fatigue Activité de la myosine ATPase	Lente Elevée Lente	Rapide Intermédiaire Rapide	Rapide Faible Rapide
Métabolisme Métabolisme prépondérant Réserves en glycogène Réserves en triglycérides Activité enzymes glycolytiques Activité enzymes oxydatives	Oxydatif + +++ + +++	Oxydo-glycolytique +++ ++ ++	Glycolytique +++ + +++ +

En fonction de la proportion des types de fibres qui constituent le muscle, ce dernier est classé en muscle de type I, IIA, IIB ou tout autre type intermédiaire. Elle varie d'un muscle à l'autre selon sa fonction et sa localisation anatomique (TOTLAND et KRIVY, 1991).

La composition et la structure en fibres des muscles sont génétiquement définies et peuvent être influencées, à un certain degré, par des facteurs environnementaux. Parmi ces

facteurs : la sélection génétique, le sexe, l'âge, la race, les conditions d'élevage, le niveau énergétique et la nature de la ration (GEAY et RENAND, 1994 ; KLONT *et al.*, 1998).

II.5. Composition du muscle strié squelettique

La composition chimique du muscle strié squelettique est caractérisée par une forte teneur en eau, environ 75 %, ainsi qu'en protéines 19 % ; cependant, la teneur en lipide est faible environ 2,5 %. Les protéines sont représentées à 60 % par des protéines myofibrillaires et 10 % de protéines du tissu conjonctif (JURIE et LISTRAT, 2010).

La composition du muscle dépend de l'espèce, la race, l'âge, le sexe, les conditions d'élevage et le type de muscle (KADIM *et al.*, 2008) voir tableau 2.

Tableau 2. Composition du muscle de dromadaire et d'autres espèces (d'après KADIM *et al.*, 2008).

Espèces	Eau (%)	Protéines (%)	Lipides (%)	Sels minéraux (%)	Muscle
Dromadaire ^a	71	21,4	4,4	1,1	<i>Longissimus</i>
Lama ^b	73,9	23,1	0,51	2,43	<i>Longissimus</i>
Bœuf ^d	71,5	21,5	5,5	0,9	<i>Longissimus</i>
Agneau ^c	68,9	21	8,5	1,2	<i>Longissimus</i>
Chèvre ^f	76,5	20,8	1,6	0,87	<i>Longissimus</i>
Poulet ^g	75,5	22,4	1,5	0,6	<i>Pectoralis major</i>

^a KADIM *et al.*, 2006 ; ^b CRISTOFANELI *et al.*, 2004 ; ^d MILLS *et al.*, 1992 ; ^c SEN *et al.*, 2004 ; ^f MARINOVA *et al.*, 2001 ; ^g CASTELLINI *et al.*, 2002.

Le muscle du dromadaire contient 70 à 77% d'eau, cette teneur est supérieure à celle des autres espèces. Sa teneur en protéines est d'environ 20 à 23% (KADIM *et al.*, 2006 ; FAKOLADE, 2012). Alors que, les valeurs rapportées pour sa teneur en gras intramusculaire varient énormément, en moyenne 6,4%. Elle est de 4,4% pour les dromadaires âgés de 1-3 ans et atteint un maximum de 10,5% entre 6 et 8 ans (KADIM *et al.*, 2006). Concernant les sels minéraux, des teneurs élevées en potassium, phosphore, sodium, magnésium et en calcium ont été rapportées. Ce dernier est plus élevé chez le dromadaire comparé au bœuf (EL FAER *et al.*, 1991).

La tendance générale pour le muscle de dromadaire est que sa teneur en eau et en protéine diminuent avec l'âge ; alors que, sa teneur en lipides augmente et celle des sels minéraux n'est pas affectée par l'âge (KADIM *et al.*, 2008).

Chapitre III. Transformation du muscle en viande

La viande est le résultat de l'évolution physique et chimique des muscles squelettiques initiée par la mort de l'animal. Les paramètres physico-chimiques et biochimiques responsables du développement des propriétés organoleptiques de la viande sont interdépendants et influencés par divers facteurs.

III.1. Définition de la viande

La viande est la chair des animaux dont on a coutume de se nourrir. Dans ce vocabulaire on inclut la chair des mammifères, des oiseaux et quelquefois des poissons. Les viandes se caractérisent par une grande hétérogénéité, elles sont principalement constituées de muscles striés squelettiques qui comportent aussi d'autres tissus en quantités très variables selon les espèces, les races, l'âge, les régimes alimentaires, la région anatomique concernée; Ce sont surtout les tissus: conjonctif, adipeux, parfois les os et la peau (STARON, 1982).

III.2. Etapes de transformation du muscle en viande

La conversion du muscle en viande passe par quatre étapes principales, qui ont une influence sur la structure et la tendreté de la viande. La figure 11, illustre la chronologie d'intervention de ces différentes étapes au cours du temps *post mortem* et leur influence sur la dureté de la viande (OUALI et al., 2006).

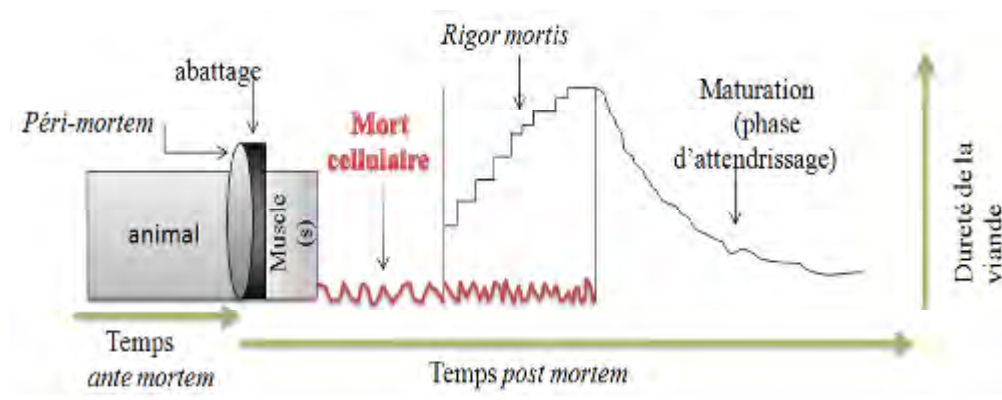


Figure 11. Etapes de transformation du muscle en viande (OUALI et al., 2006).

III.2.1. Mort cellulaire programmée (apoptose)

Lors de l'abattage, l'exsanguination de la carcasse prive les cellules de nutriments et d'oxygène. Face à cet environnement extrême, les cellules musculaires s'engagent dans le processus de la mort cellulaire programmée ou apoptose. C'est un processus rapide qui

de quelques minutes à quelques heures (GREEN, 2005). Elle intervient précocement dans la mise en place de la tendreté (OUALI *et al.*, 2006 ; BECILA *et al.*, 2010 ; KEMP et PARR, 2012).

III.2.1.1. Définition

C'est un mécanisme physiologique, qui a lieu naturellement dans les organismes vivants. Il élimine les cellules en excès, endommagées ou potentiellement dangereuses pour l'organisme, sans endommager les cellules voisines (KERR *et al.*, 1972 ; MARCHETTI, 2005).

III.2.1.2. Voies de l'apoptose

Le processus d'apoptose peut être déclenché par des stimuli intrinsèques ou extrinsèques, conduisant à de multiples étapes cytoplasmiques en amont et aboutissant à la fragmentation nucléaire (MARCHETTI, 2005 ; ADHIHETTY et HOOD, 2003), voir la figure 12 ci-dessous.

Le stimulus extrinsèque permet la stimulation des récepteurs cellulaires de mort, situés au niveau des membranes plasmiques, appartenant à la superfamille du récepteur du TNF- α (Tumor Necrosis factor). Après fixation à leur ligand, ils recrutent des protéines adaptatrices cytoplasmiques (FADD pour Fas-Associated Death Domain et/ou TRADD pour TNF Receptor Associated Death Domain), qui recrutent à leur tour les procaspases 8 et 10. Ce complexe multiprotéique conduit à l'activation des procaspases 3 et 7. Cependant, le recrutement des caspases initiateuses est inhibé par les molécules FLIP (FLICE-Inhibitory Proteins) qui rentrent en compétition avec elles (MARCHETTI, 2005).

Le stimulus intrinsèque déclenché par la cellule elle-même, à travers la perméabilisation de la membrane mitochondriale externe, phénomène modulé par les membres de la famille des Bcl-2. Cette dernière est divisée en trois sous groupes selon leurs caractéristiques fonctionnelles et structurelles en protéines antiapoptotiques (Bcl-2, Bcl-X_L), protéines proapoptotiques (Bax, Bak) et les protéines qui contribuent à l'activité proapoptotique Bax et/ou Bak en favorisant leur oligomérisation (Bad, Bid et Bik). La perméabilisation de la membrane mitochondriale externe, également à travers les ROS (Reactive Oxygen Species) et le calcium libéré par le réticulum endoplasmique, libère la protéine responsable du transfert d'électron de l'espace intermembranaire mitochondriale, le cytochrome C, qui a une forte activité pro-apoptotique. Le cytochrome C libéré dans le cytosol se lie à l'Apaf-1 (Apoptotic peptidase activating factor) en présence d'ATP. Le

complexe ainsi formé recrute et active la pro-caspase 9 (pour former l'apoptosome), qui par la suite active les caspases effectrices 3 et 7. Ces dernières dégradent des protéines spécifiques. La présence des protéines HSP70 (Heat Shock Protein) inhibent la formation d'apoptosome en se liant à l'APAF-1 (MAILLET, 2002 ; ADHIIHETTY et HOOD, 2003 ; SHI, 2006).

La mitochondrie libère d'autres facteurs activateurs de l'apoptose tels que : Smac (Secondary mitochondrial activator of caspases) ou DIABLO (Direct IAP Binding protein with low pI) et Omi/Htr A2, qui neutralisent l'action des IAP (Inhibitor of Apoptotic Proteins) donc lèvent l'inhibition des caspases. Les IAPs se lient au site actif des caspases ce qui provoque leur inactivation fonctionnelle (KEMP et PARR, 2012).

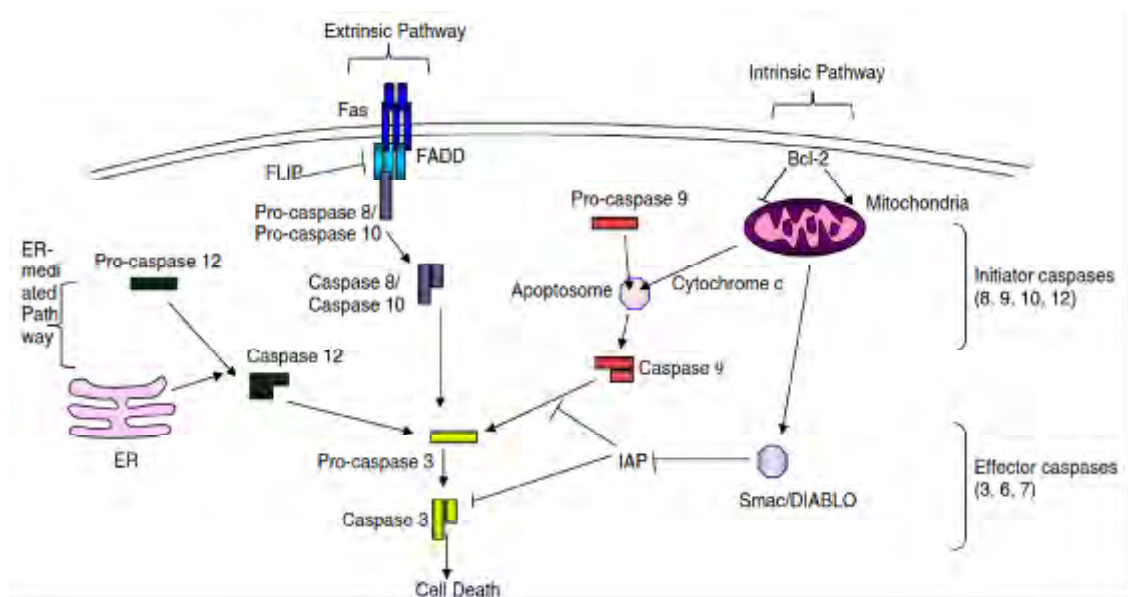


Figure 12. Voies de l'apoptose (KEMP et PARR, 2012).

Outre l'apoptose induite par l'action des caspases, les AIF (Apoptosis Inducing Factor) et l'endonuclease G de l'espace intermembranaire mitochondrial une fois libérés se déplacent vers le noyau et provoquent la fragmentation de l'ADN. La HSP70 prévient également leur déplacement (ADHIIHETTY et HOOD, 2003), voir la figure 13.

La perméabilisation du réticulum endoplasmique, à travers divers processus faisant intervenir des protéines proapoptotique Bcl-2, caspase 12 et le cytochrome C, provoque la libération du calcium qui se déplace vers les mitochondries induisant leurs entrées en apoptose, figure 13 (OUALI *et al.*, 2013).

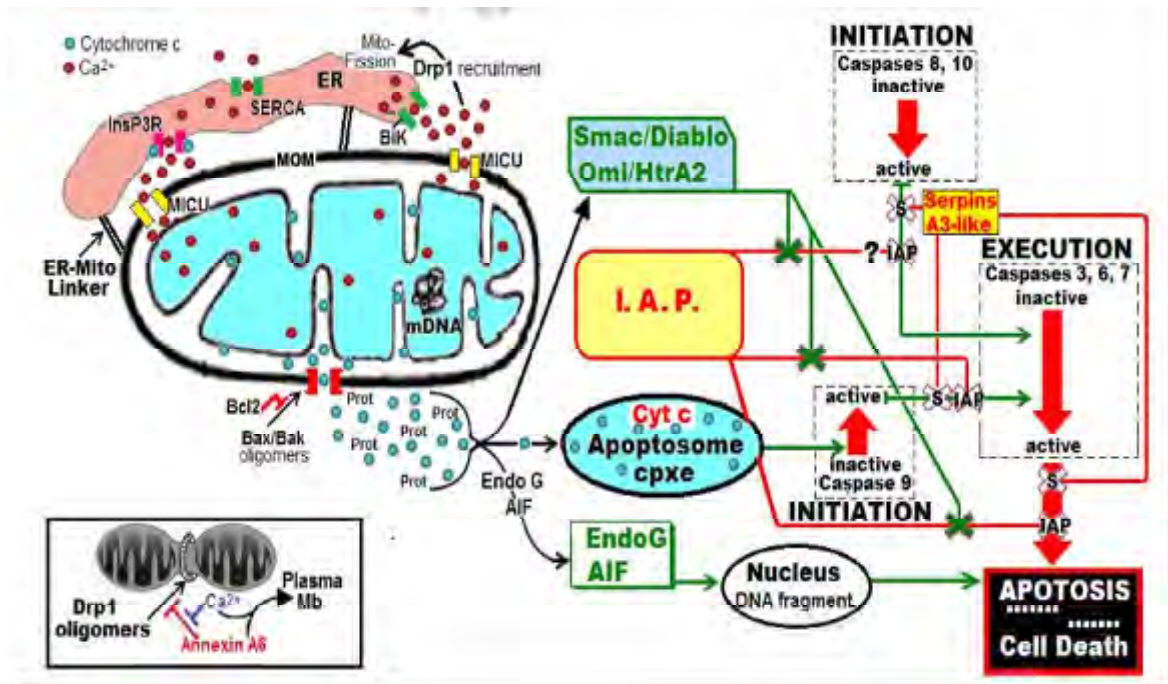


Figure 13. Rôle des mitochondries dans l'apoptose (OUALI *et al.*, 2013).

III.2.1.3. Marqueurs d'apoptose

L'apoptose est caractérisé par des changements biochimiques et morphologiques faisant entrer les cellules dans un processus de dissociation des cellules voisines à travers une rétraction cellulaire. La réduction du volume des cellules est due à une déshydratation de ces dernières, la perte de l'eau intracellulaire conduit à la condensation du cytoplasme. Au niveau de la membrane plasmique, les phosphatidylsérines de la membrane interne passent vers la membrane externe ce qui cause une altération de la perméabilité membranaire. La fragmentation de l'ADN est utilisée pour l'estimation de l'apoptose. Ce dernier est également caractérisé par une dépolarisation mitochondriale, une formation de corps apoptotiques et une dégradation des protéines structurales du cytoplasme tel que l'actine (MAILLET, 2002; TAYLOR *et al.*, 2008).

III.2.2. Etat pantelant

L'état pantelant est également une phase précédant la *rigor*. C'est une courte période après l'abattage entre 20 à 30 minutes, durant laquelle des contractions musculaires ont lieu, selon des impulsions nerveuses incontrôlées. Ce phénomène dure aussi longtemps que le système nerveux est encore actif (MALTIN *et al.*, 2003).

III.2.3. Rigor mortis

Durant cette phase, il y a établissement de la rigidité cadavérique, le muscle devient progressivement raide et inextensible dans les heures qui suivent la mort de l'animal. Le processus de *rigor* est caractérisé par une phase de latence et une phase de contraction rapide.

Durant la période de latence le niveau d'ATP est constant, il est assuré par la dégradation de la phosphocréatine. Lorsque sa concentration est suffisamment faible, une chute rapide de l'ATP est initiée (phase rapide). Cependant, le muscle est extensible et peut être allongé de façon réversible. Alors que, lorsque la phase de contraction rapide est initiée, elle est accompagnée d'une annulation progressive de l'extensibilité du muscle et d'une contraction latérale et longitudinale irréversible de toutes les fibres musculaires. Suite à l'absence d'ATP nécessaire pour séparer les têtes de myosines attachées à l'actine. Donnant lieu à un maximum de dureté (BENDALL, 1973 TORNBERG, 1996 ; MENSE et GERWIN, 2010).

III.2.4. Maturation

La phase de maturation conduit à un attendrissement du muscle. Lors de cette phase dont la durée peut atteindre plusieurs jours, la dureté est réduite de 80%. Le muscle peut à nouveau être étiré à la même longueur que celle en *pré-rigor*, mais l'étirement n'est plus réversible. La maturation résulte du relâchement des liens entre les fibres musculaires. Ce relâchement se fait grâce à l'action de diverses enzymes capables de dégrader les protéines du muscle. La protéolyse *post mortem* provoque donc l'affaiblissement des structures myofibrillaires et des protéines associées qui résulte en l'attendrissage (OUALI, 1990 ; WHEELER et KOOHARAIE, 1994 ; TAYLOR et *al.*, 1995a).

III.3. Evolutions des paramètres physico-chimiques et biochimiques au cours de la transformation du muscle en viande

L'évolution des paramètres physico-chimiques tels que le pH, la rétention d'eau, la pression osmotique et la température influence l'attendrissage des viandes.

III.3.1. Température

La température est un paramètre que l'on contrôle en grande partie dès lors que la température interne de la viande est en équilibre avec celle de son environnement. Une variabilité importante de son évolution est observée à 1heure *post mortem* qui pourrait être

la combinaison de 3 facteurs : la température de l'animal au moment de l'abattage, la température de l'environnement et la résistance du muscle à la chute de température par effet de masse (DEBITON, 1994).

III.3.2. pH

L'exsanguination provoque l'arrêt de l'apport du glucose et d'oxygène nécessaires pour le maintien de la glycolyse et du métabolisme aérobie de l'acetyl-CoA dans le cycle de Krebs. La cessation du système circulatoire conduit également à l'accumulation dans le muscle des produits issus du métabolisme anaérobie ultérieur (acide lactique et protons), qui provoque la chute du pH dans la cellule musculaire.

La chute du pH se caractérise par sa vitesse et son amplitude. La vitesse de la chute est déterminée principalement par l'activité ATPasique, alors que l'amplitude de la chute du pH *post mortem* dépend principalement des réserves énergétiques du muscle au moment de l'abattage (BENDALL, 1973).

III.3.3. Capacité de rétention d'eau

La quantité et la distribution de l'eau à l'intérieur de la viande a une influence considérable sur ces propriétés. Les pertes élevées en fluide sous forme d'exsudat affectent le rendement financier, la valeur nutritionnelle, la demande du consommateur et/ou les propriétés technologiques de la viande (JENNEN *et al.*, 2007).

La capacité de rétention d'eau (CRE) est le pouvoir de la viande à retenir toute ou une partie de son eau. Ce pouvoir dépend de la manipulation et de l'état de la viande (HONIKEL, 2009).

Le muscle squelettique maigre contient environ 75% d'eau, dont environ 95% est liée à l'intérieur des cellules musculaires. L'eau est immobilisée par les chaînes latérales chargées ou hydrophiles des acides aminés et les forces capillaires. Environ 80% de cette eau est liée aux protéines myofibrillaires et cytosquelettiques formant l'eau intrafilamentaire. Alors que, 15% est partiellement liée au niveau du sarcoplasme et forme l'eau interfibrillaire, elle est immobilisée par la surface des protéines solubles, ou par les liaisons eau-soluté et des interactions eau-eau. L'autre partie de cette eau est libre (non liée), elle est retenue dans la cellule grâce à la bicouche lipidique des membranes cellulaires et sub-cellulaires (HONIKEL, 2009 ; PUOLANNE et HALONEN, 2010). La distribution de l'eau dans le muscle et la viande est représentée dans le tableau 3

Tableau 3. Distribution de l'eau dans le muscle des animaux vivants (pH 7) et dans la viande (pH 5,3-5,8) (HONIKEL, 2009).

	Quantité d'eau (%)	
	Muscle	Viande
Eau liée aux protéines	~1	~1
Intrafilamentaire	~80	~75
Interfibrillaire	~15	~10
Extracellulaire	~5	~15

Après la mort de l'animal, l'acidification du muscle jusqu'à un pH 5,3-5,8 proche du point isoélectrique des protéines musculaires cause des changements de volume des myofibrilles. La contraction latérale au cours de la phase de *rigor* conduit à l'expulsion de l'eau intarfilamentaire dans le sarcoplasme, qui se traduit par un minimum de rétention d'eau à ce stade. Les mécanismes de transfert de l'eau dans l'espace extracellulaire sont encore incertains. Le fluide ainsi expulsé s'accumule entre les fibres. Lorsque le muscle est coupé, le fluide est drainé à la surface sous la force de gravité, si sa viscosité est assez faible et les forces capillaires ne le retiennent pas (HONIKEL, 1998).

La perte en exsudat est l'une des méthodes de mesure de la capacité de rétention d'eau de la viande, dans laquelle la viande est laissée à elle seule sans application de force externe sous différentes conditions environnementales. Cette méthode est très sensible mais demande beaucoup de temps (un à quelques jours). L'eau relarguée représente uniquement l'eau extracellulaire qui exsude de la viande (OFFER et KNIGHT, 1988).

III.3.4. Evolution de la structure myofibrillaire

Le plus apparent changement physique lors de la conversion du muscle en viande est la rigidité des muscles lors de la phase de *rigor mortis*. Cette perte d'extensibilité du muscle est due à la formation irréversible des ponts d'actomyosine, suite à l'absence d'énergie nécessaire à leur dissociation. Alors, les muscles se contractent et la longueur des sarcomères est raccourcie (JEACOCKE, 1984 ; LAWRIE et LEDWARD, 2006).

D'autres changements structuraux associés à l'attendrissage ont lieu sous l'action commune des diverses enzymes protéolytiques. Parmi ces changements : la séparation des sarcomères, la perte de la densité de la ligne Z et de la bande M, la perte de l'alignement transversal des stries Z et des autres structures sarcomériques et la fragmentation transversale des myofibrilles (OUALI, 1990 ; TAYLOR et *al.*, 1995b).

Les calpaines et les caspases sont probablement responsables des changements ayant lieu dans le muscle tôt après abattage (dans les 24 premières heures). Alors que, l'action appropriée des cathepsines n'est prévue qu'après (ETHERINGTON et *al.*, 1990 ; SENTANDREU et *al.*, 2002 ; KEMP et *al.*, 2010). Cependant, l'activité des inhibiteurs des enzymes endogènes s'est révélée un meilleur prédicteur de la tendreté de la viande que l'activité des enzymes elles mêmes (ZAMORA et *al.*, 2005).

III.4. Propriétés organoleptiques de la viande

III.4.1. Couleur

La couleur est un caractère visuel de la viande, qui donne la première impression sur la qualité de cette dernière (HONIKEL, 1998 ; PÉREZ-ALVAREZ et FERNÁNDEZ-LÓPEZ, 2009). L'intensité de la couleur de la viande fraîche est sous la dépendance de la teneur en pigments du muscle, du pourcentage des différentes formes de myoglobine et du pH (ADAM et DEROANNE, 1986).

III.4.2. Flaveur

C'est une qualité organoleptique qui fait appel aux sens gustatifs et olfactifs, dont la perception est complexe. L'odeur est la seconde perception que le consommateur a lors de l'achat. Les mécanismes biologiques à l'origine de la flaveur sont complexes essentiellement issus de la combinaison de la composition chimique de la viande et du traitement avant consommation (MONIN, 1991 ; TERRA et *al.*, 2009).

III.4.3. Jutosité

La jutosité est d'abord due à une libération d'eau provoquée par la mastication, puis à la stimulation de la salivation par les lipides (MONIN, 1991). La teneur en eau varie inversement à la teneur en gras et en fonction du pH de la viande. Une viande à pH très faible aura tendance à perdre son eau et devenir sèche, alors qu'une viande à pH élevé a une bonne rétention d'eau et donc une jutosité supérieure (TOURAILLE, 1994).

III.4.4. Tendreté

C'est une qualité de première importance pour le consommateur. Elle correspond à la capacité d'une viande à être tranchée et présente la variabilité la plus importante et la moins maîtrisée. Elle évolue au cours des phases de transformation du muscle en viande selon la figure 14 (OUALI, 1990).

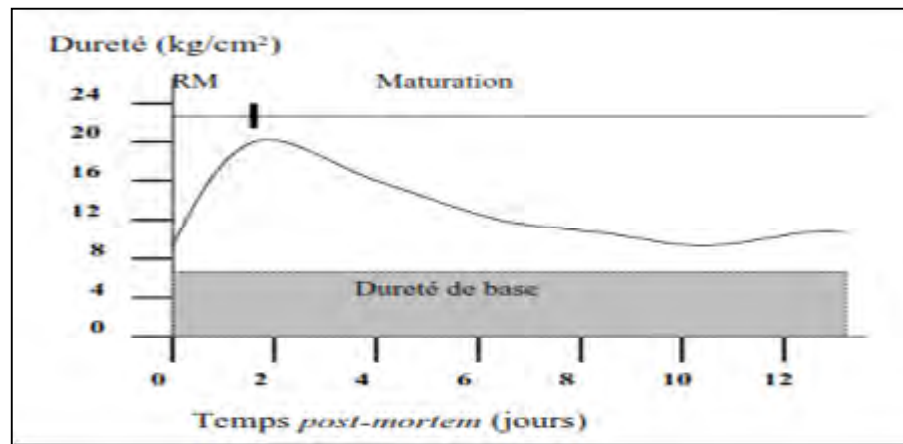


Figure 14. Evolution de la tendreté au cours de la maturation (OUALI, 1990).

Le développement de la tendreté dépend de l'architecture et de l'intégrité de la cellule musculaire. La dureté de base est due à la structure du tissu conjonctif du muscle, alors que la structure myofibrillaire subie les modifications les plus importantes lors de la maturation. Toutefois, l'environnement intracellulaire est le facteur majeur qui contrôle les changements *post mortem*. La vitesse et l'amplitude d'attendrissage final est le résultat d'interactions entre ces événements (KOOHMARAIE, 1994 ; HUFF-LONERGAN et *al.*, 2010).

III.5. Facteurs influençant la transformation du muscle en viande

Plusieurs facteurs peuvent influencer la maturation de la viande, ils peuvent être groupés en facteurs intrinsèques et extrinsèques.

III.5.1. Facteurs intrinsèques

Ce sont des facteurs liés essentiellement à l'animal. L'espèce, la race et l'âge sont les facteurs les plus marquants. Les propriétés musculaires définies par la teneur en collagène et sa solubilité, l'activité métabolique et contractile des fibres, la teneur et l'activité des enzymes protéolytique sont à l'origine des différences de maturation (OUALI et TALMANT, 1990 ; BONNEAU et *al.*, 1996; SHREURS, 1997; HOCQUETTE et *al.*, 2005). La figure 15 illustre la différence de la vitesse de maturation en relation avec les propriétés métabolique et contractiles des muscles.

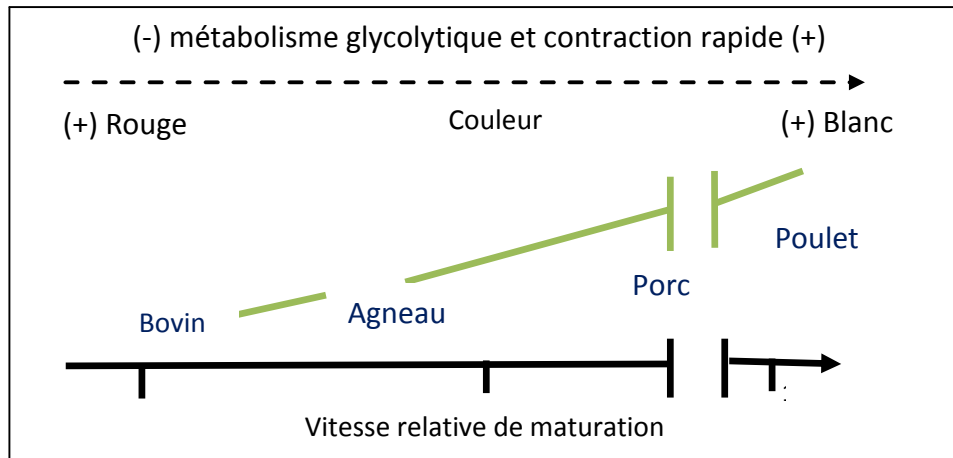


Figure 15. Vitesse relative de maturation de la viande de différentes espèces, en relation avec la couleur et le typage contractile et métabolique des muscles (OUALI, 1990).

III.5.2. Facteurs extrinsèques

Ce sont des facteurs liés aux traitements de l'animal avant et après abattage. L'alimentation des animaux (WOLTER, 1996 ; DASSENOY, 2003), le stress associé au transport et à la manipulation avant abattage affectent les propriétés musculaires (GEAY *et al.*, 2002 ; KEMP *et al.*, 2010; THARWAT *et al.*, 2013). Alors que, la stimulation électrique et la température de manutention des carcasses causent des changements de la vitesse de chute du pH et de la dégradation des protéines (FRAYSSE et DARRE, 1990 ; ETHERINGTON *et al.*, 1990 ; SENTANDREU *et al.*, 2002).

Matériel et méthodes

Préambule

L'objectif de notre travail est la caractérisation de la viande de dromadaire au cours de la maturation en fonction de l'âge à l'abattage des animaux, à travers l'étude de paramètres physicochimiques, biochimiques et technologiques de la viande. L'étude est réalisée au sein du laboratoire « Bioressources Sahariennes : préservation et valorisation » de l'université de Ouargla et du laboratoire pédagogique de l'I.N.A.T.A.A.

Les paramètres étudiés interviennent dans le développement de la qualité finale de la viande. Dans cette partie seront détaillés :

- En premier lieu, la démarche méthodologique adoptée ainsi que le matériel biologique utilisé ;
- La caractérisation du muscle étudié à travers la détermination du type contractile;
- L'évolution des paramètres physicochimiques et biochimiques suivi en cinétique ;
- L'aptitude technologique du muscle à la conservation à travers l'étude des pertes de poids et en exsudat lors de la réfrigération ;
- En dernier lieu seront présentées les analyses statistiques réalisées.

I. DEMARCHE METHODOLOGIQUE

La démarche méthodologique suivie pour atteindre notre objectif est présentée dans la figure 16.

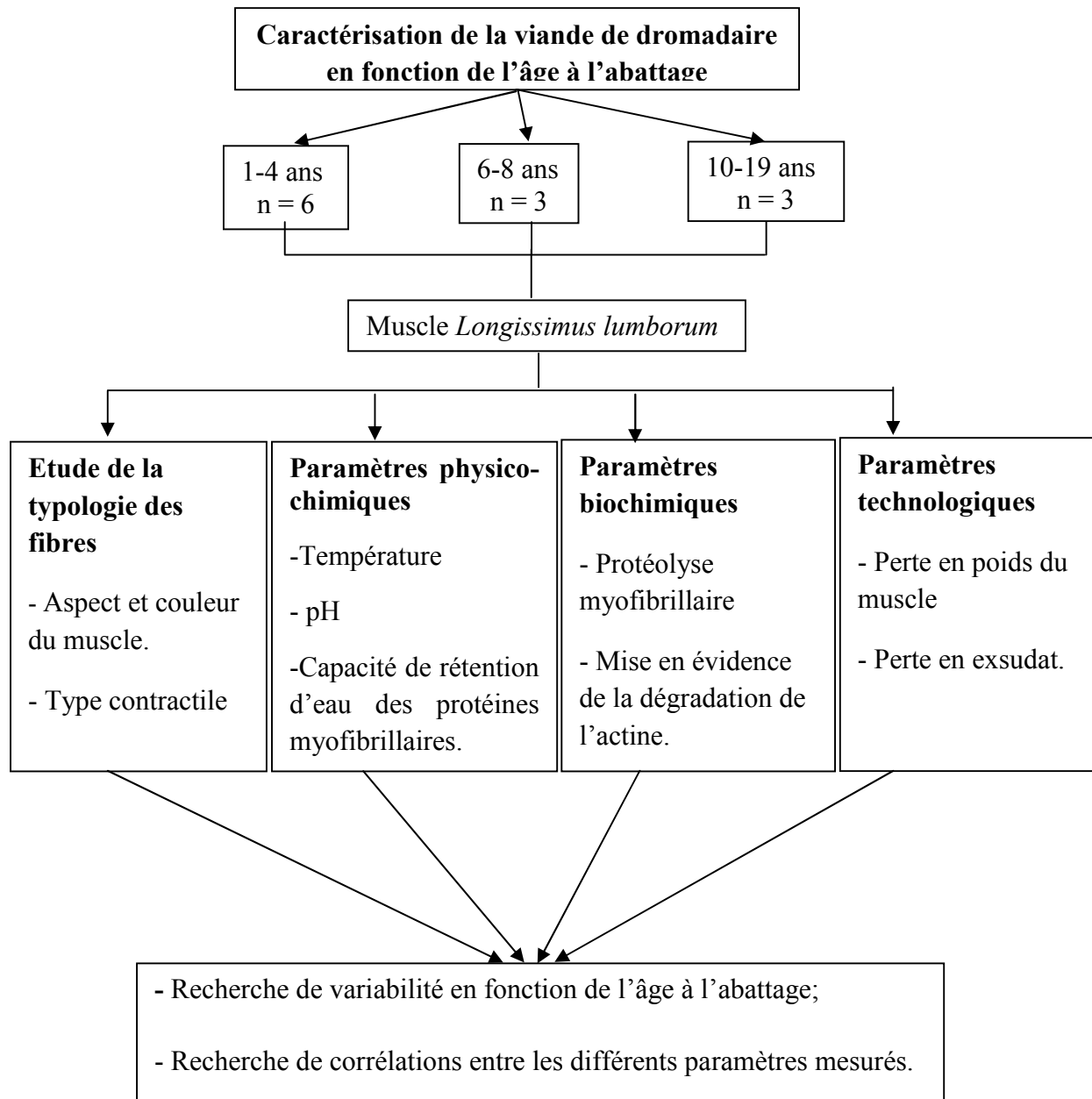


Figure 16. Méthodologie adoptée pour la caractérisation de la viande de dromadaire en fonction de l'âge à l'abattage.

II. MATERIEL BIOLOGIQUE

Notre étude a porté sur douze dromadaires mâles de la population Sahraoui abattus au niveau de l'abattoir de Ouargla. Les dromadaires de différents âges sont échantillonnés aléatoirement entre avril et octobre 2012.

II.1. Présentation de la population étudiée

Le choix de la population Sahraoui n'est pas fortuit car elle reste la plus abondante au niveau des parcours limitrophes de la région de Ouargla. Son territoire va du grand erg au centre du Sahara. C'est un animal robuste utilisé pour le bât et la production de viande (BEN AISSA, 1989). La couleur de sa robe va du marron au marron foncé. Il présente des mensurations significativement plus petites comparé au dromadaire de la population Targui (voir tableau 4 et figure 17) (OULAD BELKHIR *et al.*, 2013). Durant la période automnale, les dromadaires Sahraouis sont en pleine activité de reproduction (ADAMOU, 2011). La population Sahraoui présente l'avantage d'avoir des rendements élevés en carcasse atteints à un âge précoce (ADAMOU *et al.*, 2009 ; ADAMOU, 2012).

Tableau 4. Mensurations des dromadaires de la population Sahraoui (OULAD BELKHIR *et al.*, 2013).

Mesures baryométriques de l'animal	Moyenne \pm écartype (m)
Taille au garrot	1,78 \pm 0,12*
Circonférence thoracique	1,90 \pm 0,25
Circonférence abdominale	1,64 \pm 0,2*
Hauteur à la bosse	2,38 \pm 0,27
Longueur des membres postérieurs	1,74 \pm 0,16
Longueur du coup	1,03 \pm 0,1*
Longueur de la tête	0,5 \pm 0,05*

* indique les mensurations significativement différentes chez la population Sahraoui et Targui au seuil de 5%.



Figure 17. Dromadaire de la population Sahraoui (OULAD BELKHIR et *al.*, 2013).

Les dromadaires étudiés ont été menés en élevage traditionnel extensif.

II.2. Présentation du lieu d’approvisionnement

Les dromadaires étudiés sont abattus au niveau de l’abattoir communal de Ouargla. Ils sont destinés à la commercialisation au niveau des boucheries de la wilaya. Le choix du lieu d’approvisionnement est basé sur des raisons pratiques, à savoir la disponibilité de la matière première, la fréquence d’abattage, ainsi que la disponibilité d’un laboratoire pour effectuer les analyses.

L’abattoir de Ouargla a traité 2617 têtes par an soit 51 têtes par semaine en 2008. Il alimente la ville de Ouargla, la zone industriel de Hassi Messaoud, Illizi, Laghouat et Ghardaia. L’abattage des dromadaires représente 10,25% des têtes abattues (DSA, 2013). Il s’effectue durant toute l’année, mais sa fréquence dépend des saisons.

II.3. Répartition de la population étudiée en fonction de l’âge

L’âge à l’abattage des dromadaires est un facteur déterminant du point de vue qualité de la viande et rendement en carcasse (KADIM et *al.*, 2008 ; ADAMOUE et *al.*, 2009). Les douze dromadaires étudiés sont échantillonnés aléatoirement et classés par la suite en fonction de leur âge (BABIKER et YOUSIF, 1990 ; DAWOOD 1995 ; KADIM et *al.*, 2006 ; 2009). Trois groupes sont constitués : le groupe 1 [1, 4 ans] regroupe des animaux

jeunes (n=6) ; le groupe 2 [6, 8 ans] regroupe des animaux adultes (n=3) et le groupe 3 [10, 19 ans] regroupe des animaux sub-adultes (n=3). L'effectif restreint des dromadaires pour chaque groupe est essentiellement dû aux difficultés rencontrées pour le prélèvement des échantillons qui nécessitait l'accord des propriétaires, en plus de la disponibilité des dromadaires et la fréquence d'abattage qui diminuait lors de la période de l'étude.

Pour la détermination de l'âge des dromadaires, nous avons fait appel au vétérinaire de l'abattoir et au savoir empirique des chameliers. L'évaluation de l'âge du dromadaire se fait selon la dentition. La présence d'incisives sur la mâchoire supérieure et de canines sur les deux mâchoires constitue la particularité de l'espèce.

Les dromadaires âgés de 2-3 mois possèdent 6 dents de lait (3 paires), qui se chevauchent. La formule dentaire temporaire comprend 22 dents. A partir de 1an les dents de lait commencent à s'user, à 18 mois les pinces sont rasées. A 2ans, les dents ne se chevauchent plus les unes les autres et les mitoyennes sont rasées. A 4 ans, elles sont complètement rasées et branlantes, avec une table carrée ou irrégulière (MUKASA-MUGERWA, 1981). Les dents définitives (permanentes) remplacent alors les dents de lait (figure 18).

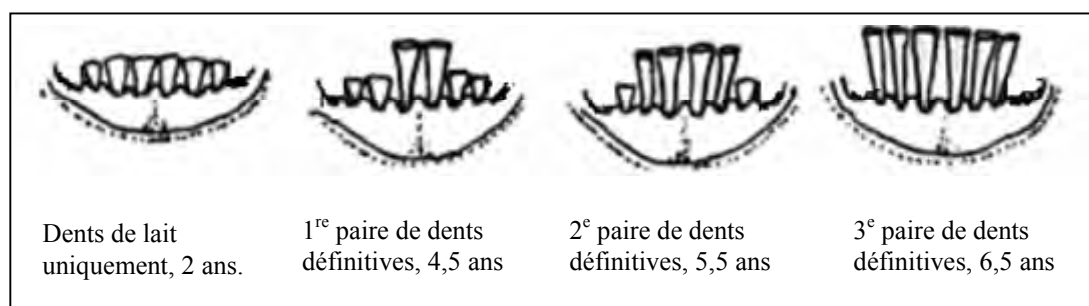


Figure 18. Age approximatif des dromadaires auquel les dents définitives remplacent les dents de lait (FORSE et MEYER, 2002).

Le dromadaire adulte a généralement 34 dents. A 7,5 ans, toutes les incisives sont apparues et les canines atteignent leur taille maximale. A 8 ans, les pinces sont usées jusqu'au bas de leur palette. A 9 ans: coins rasés; table des pinces ovale et les mitoyennes elliptiques. Vers 10-11 ans, les pinces arrondies, les mitoyennes et coins ovales. A 12 ans, les mitoyennes deviennent rondes. A 13-15 ans, les pinces sont biangulaires. A 14-15 ans, les mitoyennes biangulaires et les coins ronds. A 16-17 ans, toutes les incisives sont biangulaires. Pour les dromadaires de plus de 17 ans, les dents se déchaussent et passent à l'état de chicots faciles à arracher. Il devient toutefois difficile de déterminer l'âge des animaux au delà de 11 ans avec précision, du fait de l'influence de certains paramètres sur

la qualité de la dentition et son évolution ; à savoir : la nature de l'alimentation, l'importance de la contamination des fourrages par le sable et l'état de santé de l'animal (FAYE, 1997).

Les caractéristiques des animaux étudiés sont notées, à savoir : le poids vif de l'animal et le poids de la carcasse.

Faute de pèse-bétail, Le poids vif est déterminé par des mesures baryométriques à l'aide d'une toise et d'un Décamètre. La formule de BOUE (1949) adaptée au dromadaire d'Algérie est utilisée : $P = 53 \times CT \times CA \times HG$, où P : poids vif ; CT : Circonférence Thoracique (m) ; CA : Circonférence Abdominale (m) ; HG hauteur au garrot (m).

Le poids de la carcasse à chaud est déterminé par la pesée des différentes parties de la carcasse. Pour le calcul du rendement de la carcasse, la formule suivante est utilisée :

$$R = \frac{\text{Poids de la carcasse à chaud}}{\text{Poids vif}} \times 100 .$$

II.4. Description des étapes d'abattage et de traitement des carcasses

Les dromadaires arrivent à l'abattoir environ 12h avant abattage, à l'exception de ceux qui subissent un abattage d'urgence. Ils sont soumis à une inspection vétérinaire afin de déceler la présence de maladies contagieuses ou susceptibles d'apporter des viandes dangereuses ; puis laissés en stabulation.

L'abattage des dromadaires a lieu généralement très tôt le matin. Il est effectué, ainsi que toutes les manipulations des carcasses suivant un procédé manuel traditionnel. La pratique courante dans l'abattoir de Ouargla est la suivante :

Avant abattage, le dromadaire étant en position de décubitus sterno-abdominal, en direction de l'est, on procède à la contention des membres antérieurs et à l'immobilisation de la tête vers l'arrière (figure 19). La saignée s'effectue en tranchant les veines jugulaires au niveau de la base du cou immédiatement à l'entrée du thorax.



Figure 19. Dromadaire Sahraoui en position de décubitus sterno-abdominal.

Après la saignée, le cou et la tête sont séparés du reste de la carcasse au niveau de la dernière vertèbre cervicale. Le dépouillement s'effectue à partir de la ligne du dos en ayant les membres postérieurs et antérieurs en position d'extension latérale. La peau est repliée vers le ventre afin de pouvoir débiter la carcasse. Les extrémités digitées antérieures sont sectionnées et les épaules retirées. La bosse est par la suite entièrement retirée. La cavité abdominale est ouverte et l'ensemble des viscères sont retirées. La région dorso-lombaire est découpée suivie de la région dorso-thoracique fondue en deux moitiés (voir la figure 20).

Les étapes de découpage de la carcasse diffèrent d'un égorgueur à l'autre, toutefois la carcasse est généralement découpée en 8 parties à savoir : le collier, les deux épaules, les deux cuisses, la partie dorso-lombaire et les deux parties thoraciques. Dans la région de Tamanrasset, le découpage de la carcasse se fait en 9 parties, puisque la partie dorso-thoracique est découpée en partie antérieure contenant les vertèbres thoraciques et la partie postérieure est constituée des deux sections restantes du thorax (ADAMOUCHE et *al.*, 2009).

Le temps nécessaire à la préparation des carcasses est d'environ 30 minutes. L'inspection vétérinaire *post mortem* permet une appréciation de la qualité de la carcasse et de la viande. Le temps de ressuage n'est pas fixé, après inspection vétérinaire et estampillage des carcasses, elles sont immédiatement transportées vers les lieux de vente.

Le cercle bleu dans la figure 20, indique l'endroit de prélèvement du muscle utilisé pour l'étude.

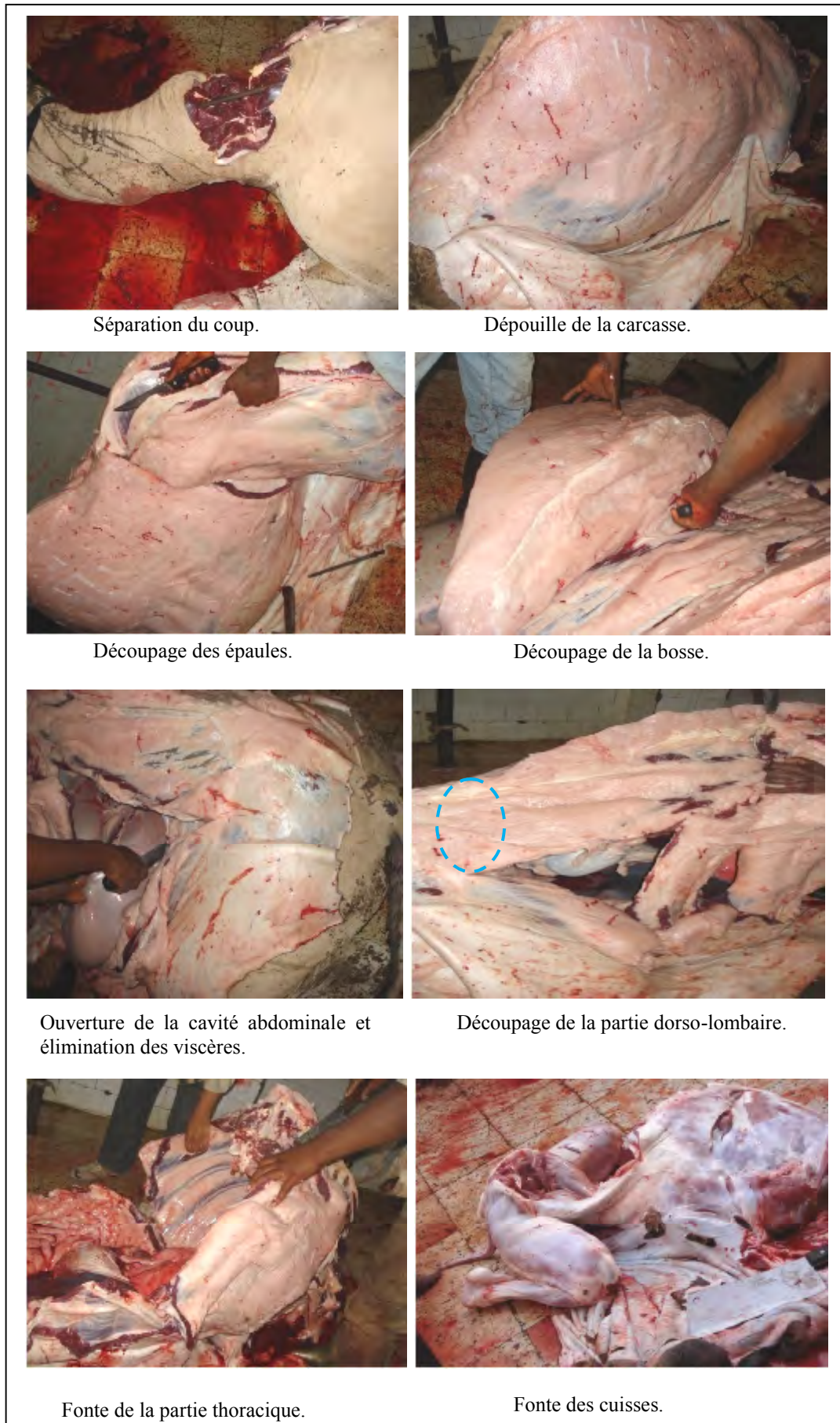


Figure 20. Traitement de la carcasse après la saignée.

II.5. Prélèvement du muscle *Longissimus lumborum*

L'étude a porté sur le muscle *Longissimus*. Ce dernier est souvent employé comme muscle indicateur pour l'évaluation de la qualité de la viande des carcasses (LUNDSTROM et MALMFORS, 1985 ; KLONT et *al.*, 1998 ; VERGARA et *al.*, 1999 ; ZAMORA et *al.*, 1996). C'est un muscle qui se trouve le long de la carcasse au niveau des vertèbres cervicales, thoraciques et lombaires. Toutefois les variations des propriétés des muscles et leurs évolutions sont à prendre en considération (BENDALL, 1978 ; KADIM et *al.*, 2012, 2013).

Pour notre étude, le muscle *Longissimus lumborum* prélevé de la dernière vertèbre lombaire est utilisé (figure 20 et 21). Le prélèvement est effectué immédiatement après l'abattage et le découpage de la carcasse. La dernière vertèbre lombaire est transportée au laboratoire dans un sac plastique à l'intérieur d'une cuve isotherme.

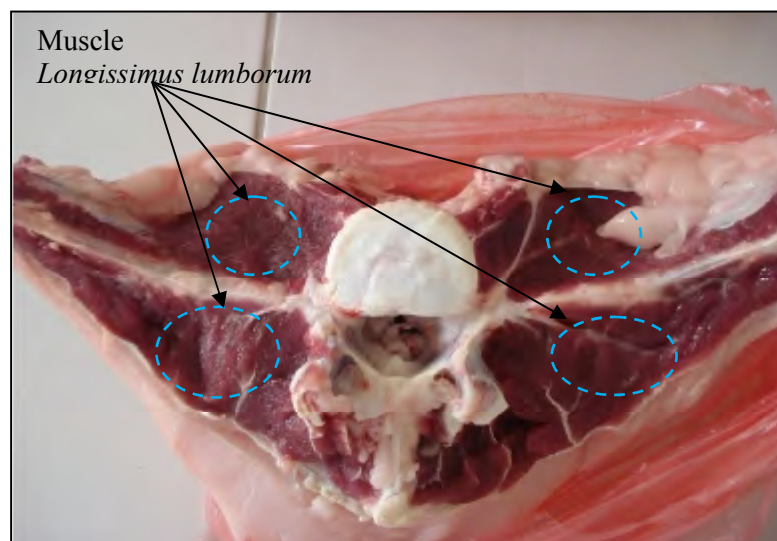


Figure 21. Localisation du muscle prélevé de la dernière vertèbre lombaire.

Au laboratoire, le muscle est désossé, paré du gras externe et du tissu conjonctif épimysial. Une partie du muscle est découpée en tranches d'environ 30 g. Elles sont immédiatement emballées dans des sacs imperméables et placées dans un bain d'eau à 13°C durant 24 h *post mortem* puis transférées à 5°C. Les tranches préparées serviront par la suite d'échantillons aléatoires pour la réalisation des cinétiques d'évolution des paramètres physicochimiques et biochimiques au cours du temps *post mortem*, à savoir 1h, 2h, 3h, 4h, 5h, 6h, 8h, 10h, 12h, 24h, 48h et 72h.

Une tranche est directement immergée dans l'azote liquide, puis conservée à -20°C pour la caractérisation du type contractile des muscles.

L'autre partie du muscle d'environ 250 g est utilisée pour l'évaluation de l'aptitude technologique à la conservation, à travers la mesure des pertes de poids et en exsudat au cours de la réfrigération.

III. CARACTERISATION DU TYPE CONTRACTILE DU MUSCLE *LONGISSIMUS LUMBORUM*

Nous allons procéder dans cette partie à la description de l'évolution du muscle *Longissimus lumborum* au cours du temps *post mortem* et en fonction de l'âge à l'abattage puis à la caractérisation de son type contractile.

III.1. Evolution de l'aspect et de la couleur du muscle au cours du temps *post mortem*

L'évolution générale de l'apparence du muscle au cours du temps *post mortem* est décrite. Elle est appréciée subjectivement faute de disponibilité de matériels de mesures instrumentales. Et cela en utilisant l'œil nu pour l'évaluation des propriétés de la couleur ; mais également par le touché pour l'estimation de l'évolution de la structure.

Diverses techniques de mesure instrumentale de la couleur sont utilisées (TAPP III et *al.*, 2011), elles permettent d'évaluer les paramètres de la couleur reliés au métabolisme énergétique, aux conditions de manipulations et de stockage de la viande. Les coordonnées de la couleur sont : L* (luminosité) indique la capacité de réflexion de la viande, qui est partiellement dépendante de la structure des protéines myofibrillaires, elle même dépendante du pH ; a* et b* estiment l'intensité de la couleur dans les 2 axes : concentration en pigments et leur état d'oxydoréduction (HONIKEL, 1998).

Les changements structuraux du muscle dépendent de l'état des protéines myofibrillaires, qui elles mêmes dépendent de l'environnement intracellulaire (HUFF-LONERGAN et *al.*, 2010). Ils sont mesurés instrumentalement à l'aide de microscopes (longueur des sarcomères, état des protéines, ...) (PEREZ-MUNUERA et *al.*, 2009) ; ou à travers des tests mécaniques (compression, force de cisaillement, ...) (RENOU, 2009).

L'évolution de l'apparence du muscle au cours du temps *post mortem* est présentée à travers une illustration par des images prises à l'aide d'un appareil photo numérique (SONY, cyber-shot 7,2 Mega pixel) sur une surface de muscle de 2 cm², avec un grossissement de 5x.

III.2. Séparation des différentes isoformes de myosine

La détermination des propriétés contractiles des fibres musculaires présentent dans le *Longissimus lumborum* du dromadaire Sahraoui est réalisée par la séparation électrophorétique des différentes isoformes de chaînes lourdes de myosine (MyHC). Pour cela, on procède à l'extraction des protéines myofibrillaires à haut poids moléculaire, leurs dosages puis la séparation des isoformes de MyHC sur gel de polyacrylamide et leur quantification par densitométrie.

III.2.1. Extraction des protéines myofibrillaires

L'extraction des protéines myofibrillaires est réalisée à partir des muscles traités à l'azote liquide et conservés à -20°C, selon le protocole de PICARD et *al.* (1994) modifié.

Les protéines myofibrillaires sont extraites à partir de 100 mg de muscle congelé homogénéisé au polytron dans 5 mL de tampon d'extraction contenant 0,5 M NaCl, 20mM NaPPi (pyrophosphate de sodium), 50 mM Tris, 1 mM Ethylène Diamine Tetra Acétique (EDTA) et 1 mM Dithiothréitol (DTT). Après incubation de 10 minutes à 4°C, l'échantillon est centrifugé à 4 000 rpm pendant 13 minutes. Le surnageant est récupéré et dilué dans du glycérol à une concentration finale de 50 % (v/v) puis stocké à -20 °C.

La modification du protocole consiste en le temps et la force de centrifugation, à savoir, 4 000 rpm pendant 13 minutes au lieu de 5 000 x g pendant 5 minutes.

III.2.2. Dosage des protéines myofibrillaires extraites

La concentration des protéines extraites est déterminée selon la méthode de BRADFORD (1976). C'est une méthode colorimétrique qui utilise le bleu de Coomassie G-250. Ce dernier se lie aux protéines, ceci provoque l'augmentation de son maximum d'absorbance de 365 à 595 nm. Une fois lié aux protéines sa couleur vire du rouge vers le bleu. Le haut coefficient d'extinction permet d'avoir un dosage des protéines même à de faibles concentrations, inférieures à 20 µg/mL. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité de protéines présente dans l'échantillon. La densité optique des échantillons est mesurée au spectrophotomètre à 595 nm.

La solution mère de BSA (Sérum Albumine de Bovin) utilisée pour la préparation de la gamme d'étalonnage a une concentration de 2 mg/mL. Les dilutions préparées ont des concentrations de 0, 10, 20, 30, 40 et 50 µg/mL de BSA, additionnées de tampon d'extraction et du réactif de Bradford (de chez Bio-rad). L'absorbance de la gamme étalon

à la longueur d'onde 595 nm permet de tracer la courbe d'étalonnage. En fonction de la densité optique des protéines extraites, leur concentration est calculée à partir de l'équation de la courbe d'étalonnage.

III.2.3. Séparation des isoformes de myosine par électrophorèse

La séparation des différentes isoformes de chaînes lourdes de myosine en fonction de leur poids moléculaire constitue l'approche la plus directe pour déterminer les propriétés contractiles d'un muscle donné (JURIE et LISTRAT, 2010).

Les isoformes des MyHC sont séparées par électrophorèse sur gel de polyacrylamide en présence de Sodium Dodécyl Sulfate (SDS) et de glycérol selon le protocole de PICARD *et al.* (2011).

L'électrophorèse sur gel de polyacrylamide en présence de SDS (en conditions dénaturantes) sépare les protéines sous l'action d'un champ électrique, à une vitesse proportionnelle à leur masse moléculaire. La migration à travers le gel dépend de la concentration du gel en acrylamide et en agent de réticulation, ainsi que de la taille de la protéine (SHAPIRO *et al.*, 1967 ; GRIFFITH, 1972).

Le gel de polyacrylamide est formé par la polymérisation de l'acrylamide avec l'agent de réticulation, bisacrylamide (N,N'-méthylènebisacrylamide) (figure 22), en présence d'un catalyseur (TEMED : N, N, N', N'-Tetraméthylethylènediamine) et d'un agent initiateur (persulfate d'ammonium). La porosité du gel dépend de la proportion de l'acrylamide par rapport au bisacrylamide (KATOCH, 2011).

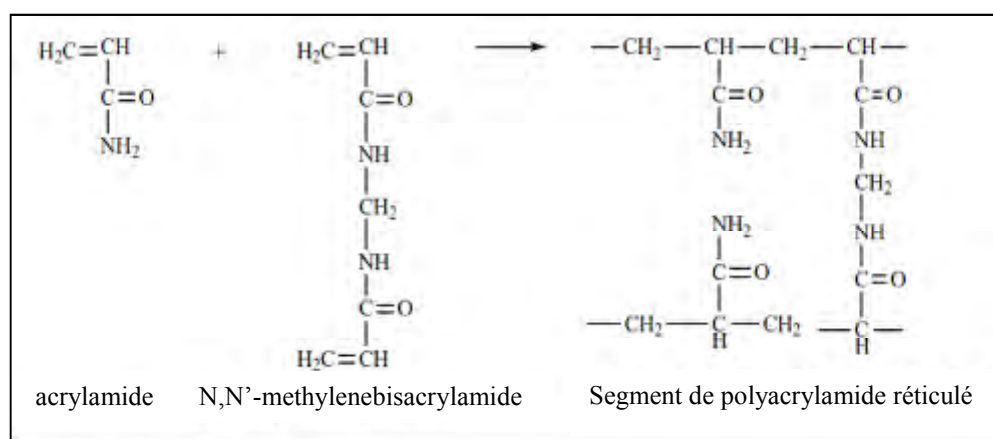


Figure 22. Polymérisation de l'acrylamide (YANG, 2008).

Le gel de séparation contient 9% de polyacrylamide, 35% glycérol, 230 mM Tris (pH 8,8), 115 mM glycine et 0,4% SDS. Alors que, le gel de concentration est composé de 6%

acrylamide-bis, 47% glycérol, 110 mM Tris (pH 6,8), 6 mM EDTA et 0,4% SDS. La polymérisation est initiée avec 0,05% TEMED et 0,01% de persulfate d'ammonium. L'addition du glycérol permet une amélioration de la résolution (PICARD et *al.*, 1994).

Les échantillons sont préparés par dilution 50% (volume/volume) de l'extrait protéique dans le tampon de lyse à 2X. Ce dernier est préparé à partir de solution Laemmli 4X (contenant 40% Glycérol, 250 mM Tris à pH 6.8, 8% SDS, 0,02% Pyronin Y) additionnée de 10% β -mercaptoéthanol et d'eau. Le mélange est vortexé et laissé à température ambiante pendant 10 minutes puis chauffé à 70°C au bain marie pendant 10 minutes.

Environ 5 μ g de protéines myofibrillaires sont déposées dans les puits. Un extrait protéique de chaînes lourdes de myosine, extrait du muscle *Longissimus dorsi* de bovin de la race Blond d'Aquitaine et contenant les quatre isoformes de myosine (MyHC I, IIa, IIx et IIb) est utilisé comme protéines de référence. Ces protéines témoins proviennent du laboratoire AMUVI de l'INRA, Theix.

La séparation nécessite un tampon de migration inférieur contenant 50 mM Tris, 75 mM glycine et 0,05% SDS ; et un tampon de migration supérieur deux fois plus concentré que le premier et additionné de 0,07% β -mercaptoéthanol. L'électrophorèse est réalisée à 4°C pendant 30 h et à voltage constant de 70 V. L'appareil d'électrophorèse utilisé est constitué d'une cuve de transfert de type Max Fill et d'un générateur électrique de type Consort EV231 (figure 23).



Figure 23. Appareil d'électrophorèse utilisé.

En fin de migration, le gel est fixé dans une solution de fixation contenant 5% d'acide acétique, 30% éthanol et 65% d'eau. La coloration est réalisée dans la même

solution additionnée de 0,12% de bleu de Coomassie R-250. La décoloration permet d'éliminer l'excès du colorant et celui adsorbé au niveau du gel.

Les gels obtenus sont par la suite scannés à l'aide d'un scanner de type EPSON et analysés en utilisant le logiciel de numérisation des gels et des graphes UN-SCAN-IT gel 6.1, Silk Scientific Corporation, USA. Les proportions relatives des isoformes lentes (% MyHC I) et des isoformes rapides (% MyHC IIa, IIx et IIb) sont quantifiées selon l'intensité des bandes.

IV. PARAMETRES PHYSICOCIMIQUES DU MUSCLE MESURES AU COURS DU TEMPS *POST MORTEM*

IV.1. Température

La température de stockage des échantillons influe sur les phénomènes de la transformation du muscle en viande. C'est pourquoi les différents échantillons doivent subir un régime thermique identique.

Pour le muscle *Longissimus dorsi*, un rétrécissement minimal est observé chez les bovins lors du stockage du muscle entre 10 et 15°C (TORNBERG, 1996). De ce fait, les muscles étudiés sont stockés dans des sacs scellés et imperméables, à l'intérieur d'une cuve réfrigérante (WAECO, coolfreeze CF-35), remplie d'eau thermostatée à 13±1°C. Puis, ils sont transférés à l'intérieur d'une cuve d'eau à 5°C, Après 24h *post mortem*. L'eau est utilisée comme fluide de transfert de chaleur pour permettre un transfert homogénéisé.

La température (°C) de l'échantillon est déterminée avant chaque prélèvement par insertion de la sonde du thermocouple (Minitherm HI8754, HANNA instruments) au cœur du muscle. Ce qui permettra le suivi de l'évolution de la température du muscle au cours du stockage à 13 et à 5°C, ainsi la vérification de l'homogénéité du régime thermique auquel les échantillons sont soumis.

Trois mesures sont effectuées pour chaque échantillon et la température sera donc la moyenne.

IV.2. pH

L'acidification du muscle a toujours été considérée comme un déterminant majeur de la qualité de la viande. Cette caractéristique est la conséquence de processus complexes.

Elle est évaluée par la mesure du pH (GUIGNOT *et al.*, 1994 ; BOUDJELLAL *et al.*, 2008).

L'évolution du pH au cours du temps *post mortem* est mesurée selon la méthode de BENDALL (1978). La mesure est effectuée sur 2 g de muscle broyé, homogénéisé au polytron dans 20 ml d'iodoacétate de sodium à 5 mM, pendant 15 secondes.

La solution d'iodoacétate de sodium inhibe l'enzyme glycolytique glyceraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase. Ainsi, elle permet d'arrêter la glycolyse et par conséquent, la chute du pH ayant lieu dans les tissus anaérobiques (JEACOCKE, 1977).

Le pH de l'homogénat est mesuré à l'aide du pH-mètre HANNA pH 20, muni d'une électrode en verre combinée de type HANNA instruments HI1230. La valeur du pH sera la moyenne de trois essais pour chacune des heures *post mortem* étudiées.

IV.3. Capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires

La capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires est estimée par la mesure de la quantité de jus relarguée (en mg/g de muscle humide) lors de la centrifugation, selon le protocole modifié de ZAMORA *et al.* (1996). La quantité de jus extractible est déterminée à partir de 5 g de muscle broyé à la moulinette pendant 15 secondes, puis centrifugé à 4 000 x g pendant 15 minutes. Le jus libéré est pesé.

Le protocole de ZAMORA *et al.* (1996) est modifié en fonction du matériel disponible au laboratoire. Les modifications consistent en la force centrifuge qui est de 4000 x g au lieu de 100 000 x g, la température de centrifugation qui est à température ambiante au lieu de 10°C ainsi que le temps de centrifugation 15 min au lieu de 30 min.

Trois essais sont réalisés pour chaque muscle. La capacité de rétention d'eau sera donc la moyenne de trois mesures.

V. PARAMETRES BIOCHIMIQUES DU MUSCLE MESURES AU COURS DU TEMPS *POST MORTEM*

Le muscle est le siège de modifications biochimiques faisant intervenir des systèmes enzymatique complexes qui sont à l'origine de l'attendrissage de la viande. Les paramètres biochimiques mesurés au cours du temps *post mortem* sont :

- La protéolyse des protéines myofibrillaires estimée par SDS PAGE ;
- La mise en évidence de la dégradation de l'actine par western blot.

V.1. Estimation de la protéolyse des protéines myofibrillaires par électrophorèse

La protéolyse des protéines myofibrillaires au cours du temps *post mortem* est estimée par électrophorèse. Pour cela nous avons procédé à une extraction des protéines myofibrillaires, leur dénaturation puis leur séparation par électrophorèse sur gel de polyacrylamide.

V.1.1. Extraction des protéines myofibrillaires

La préparation des extraits protéiques est basée sur le principe de lyse mécanique et osmotique des cellules à travers un broyage et une homogénéisation dans la solution de Ringer hypotonique. Suivie de clarification de l'homogénat par filtration et centrifugations dans des solutions tampons (KEES *et al.*, 2005 ; VOET et VOET, 2005).

Les protéines myofibrillaires sont extraites à partir de 1 g de muscle broyé, selon le protocole modifié de ZAMORA *et al.* (1996), décrit dans la figure 24 (ci-dessous).

Les solutions tampons à pH connus sont utilisées à fin de maintenir la stabilité des protéines d'intérêt en évitant d'endommager leur intégrité structurale. Le tampon d'extraction ou solution de Ringer (pH 6,5) contient 0,15 M NaCl, 0,025 M KCl, 3 mM MgCl₂ et 4 mM EDTA. Il permet la libération du contenu cellulaire. Sa force ionique est comparable à celle de la cellule (0,1 à 0,2 M). L'activité enzymatique est ralentie par la manipulation à une température de 4°C. L'EDTA est un agent chélateur qui piège les ions métalliques divalents. De ce fait, il empêche la formation de mercaptides et inhibe les métalloprotéinases (CLAVERIE et PANET, 2008 ; WALKER, 2000). Alors que, le tampon de lavage (pH 6,5) est constitué de 0,5 mM KCl, 5 mM β -mercaptoéthanol et 1 mM EDTA. Le β -mercaptoéthanol est un antioxydant qui permet la réduction des groupements sulfhydryles libres. Ce qui empêche la formation de ponts disulfures intra- et intermoléculaires (WALKER, 2000).

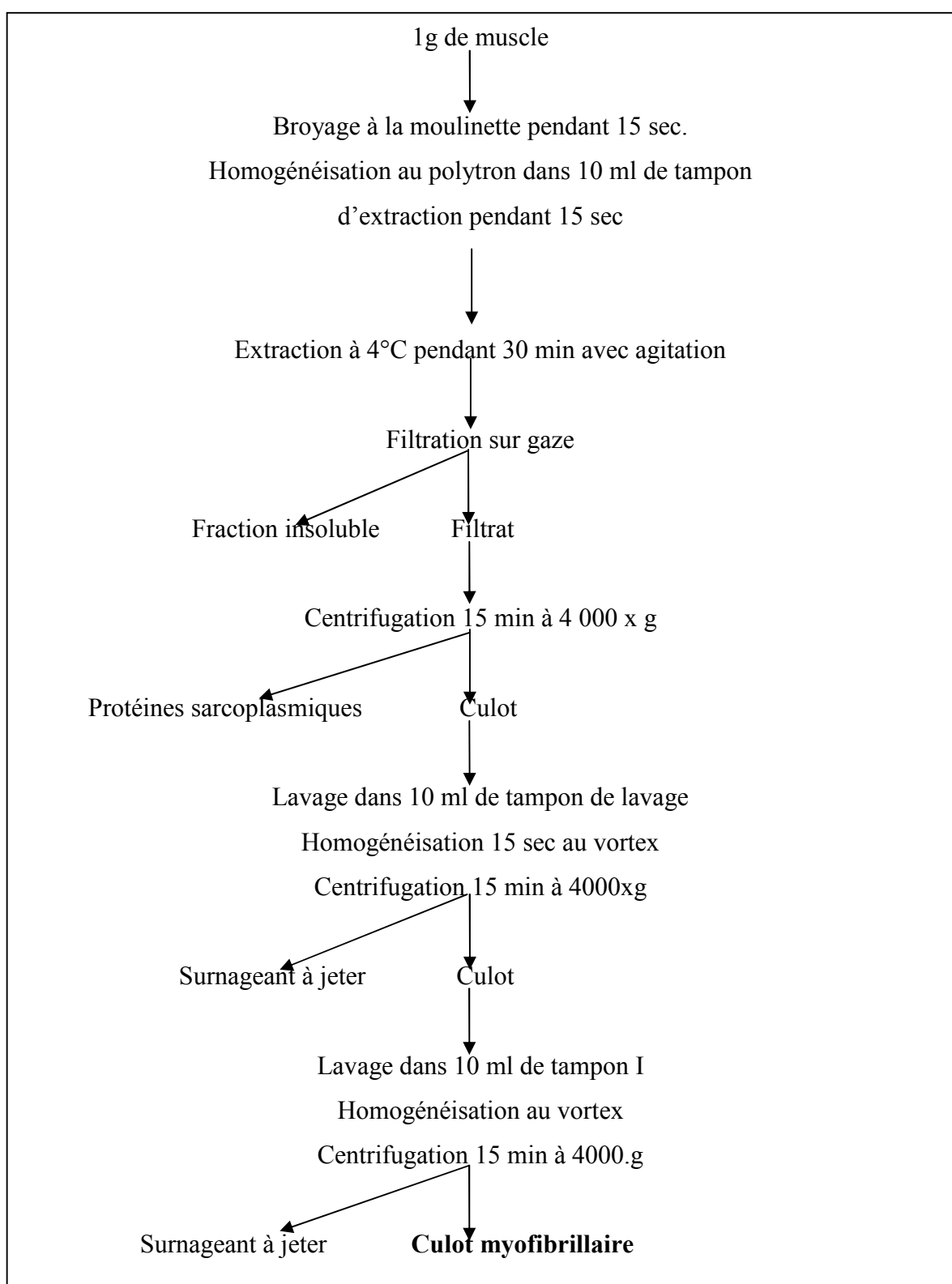


Figure 24. Extraction des protéines myofibrillaires (ZAMORA et *al.*, 1996 modifié).

Les modifications du protocole d'extraction des protéines myofibrillaires consiste en l'adaptation de ce dernier en fonction du matériel disponible à savoir : la force centrifuge utilisée 4 000 x g au lieu de 10 000 x g ainsi que la température ambiante au lieu de 4°C.

La manipulation est répétée deux fois pour chaque point.

V.1.2. Dénaturation des protéines myofibrillaires extraites

Le culot myofibrillaire obtenu est dénaturé par homogénéisation au vortex dans le tampon de solubilisation à pH 6.8 contenant 312,5 mM Tris-HCl, 0,4 mM EDTA, 150 mM DTT, 7,5% SDS, 25% glycérol et 0,05% de bleu de bromophénol.

La présence de DTT permet la réduction des ponts disulfures intramoléculaires et des groupements thiols des protéines extraites. Le détergent anionique, SDS dissocie les protéines en leurs chaînes polypeptidiques en leur conférant une forme de micelles chargées négativement. Le glycérol augmente la densité de l'échantillon et évite sa diffusion lors du dépôt. Le bleu de bromophénol permet de suivre le front de migration des protéines lors de la séparation sur gel de polyacrylamide (PITT RIVERS et IMPIOMBATO, 1968 ; FISH *et al.*, 1970 ; GRIFFITH, 1972).

Les protéines solubilisées sont par la suite chauffées à 100°C pendant 5 minutes afin d'éliminer la protéolyse bactérienne et des protéases ainsi que la réduction des ponts disulfures résiduels (PORZIO et PEARSON, 1979).

Les extraits protéiques sont conservés à -20°C jusqu'à utilisation.

V.1.3. Séparation des protéines myofibrillaires par électrophorèse en conditions dénaturantes

La protéolyse des protéines myofibrillaires extraites est estimée à différents temps *post mortem* par électrophorèse en conditions dénaturantes, suivant le protocole de LAEMMLI, 1970.

L'électrophorèse sur gel de polyacrylamide en présence de SDS sépare les protéines réduites et entièrement dépliées sous l'action d'un champ électrique à une vitesse proportionnelle à leur masse moléculaire. Le gel de polyacrylamide est formé par la polymérisation de l'acrylamide avec l'agent de réticulation, bisacrylamide, en présence d'un catalyseur (TEMED : N, N, N', N'-Tetraméthylethylènediamine) et d'un agent initiateur (persulfate d'ammonium) (Annexe II).

Les gels utilisés ont un rapport bisacrylamide/acrylamide de 1/37,5. Le gel de séparation et de concentration contiennent respectivement 12,5% et 7,5% d'acrylamide.

Un volume d'environ 7µl de chaque échantillon est déposé dans les puits formés par le gel et la migration est réalisée dans un tampon de migration à pH 8,3 (contenant 0,025 M Tris, 0,192 M glycine, 0,1% SDS, 0,05% β-mercaptoéthanol) sous une tension de 80 V

en premier lieu puis 160 V. En fin de migration, le gel est fixé, coloré puis décoloré avec les mêmes solutions utilisées dans le point III.1.3.

Les protéines de références, pré-marquées ou non, à poids moléculaires connus sont utilisées (Annexe III, IV) afin de pouvoir tracer la courbe d'étalonnage du gel. Cette courbe indique le logarithme décimal du poids moléculaire des protéines de référence en fonction de leur mobilité sur le gel $\text{Log PM} = f(\text{Rf})$. Le rapport frontal de migration (Rf) est le rapport entre la distance parcourue par la protéine et la hauteur totale du gel à parcourir. La courbe d'étalonnage permet de calculer le poids moléculaire des protéines séparées sur le gel.

V.2. Mise en évidence de la dégradation de l'actine par western blot

L'actine est l'une des premières protéines structurales du muscle dégradée lors de l'apoptose. L'étude de sa dégradation au cours du temps *post mortem* est réalisée par western blot, selon le protocole de AUBRY *et al.* (2006).

Le western blot est une technique immunologique permettant la détection d'une seule protéine parmi plusieurs protéines préalablement séparées par électrophorèse sur gel de polyacrylamide et transférées sur une membrane. L'emploi d'anticorps spécifique à la protéine d'intérêt permet sa révélation. L'anticorps reconnaît le peptide entier mais également ses fragments qui gardent leurs sites antigéniques. Un anticorps secondaire est utilisé pour la visualisation chimiluminescente ou chromogène de l'emplacement de fixation de l'anticorps primaire (BANDMAN et ZDANIS, 1988 ; WROLSTAD *et al.*, 2005 ; KURIEN et SCOFIELD, 2009).

V.2.1. Séparation des protéines myofibrillaires par électrophorèse

Les protéines myofibrillaires extraites sont préalablement séparées sur gel de polyacrylamide en conditions dénaturantes selon la méthode décrite précédemment. Deux gels sont préparés pour chaque expérimentation l'un est coloré au bleu de Coomassie pour l'estimation de la protéolyse myofibrillaire et l'autre est utilisé pour la révélation de l'actine.

V.2.2. Transfert des protéines sur membrane PVDF

Les protéines myofibrillaires séparées sur gel de polyacrylamide sont transférées sur une membrane en PVDF (polyvinylidène difluoride). L'électrotransfert semi sec est réalisé dans un sandwich composé de deux blotting paper (Amersham 80-6205-40) enveloppant le

gel de polyacrylamide en contact avec la membrane de transfert Immobilon PVDF (Sigma P2563). Les protéines chargées négativement passent du gel vers la membrane en présence du courant électrique (figure 25). Les blotting paper, le gel et la membrane PVDF sont préalablement trempés dans le tampon de transfert. Le tampon de transfert permet le passage du courant électrique à travers le sandwich. Il contient 96 mM Tris base, 78 mM glycine et 20% éthanol.

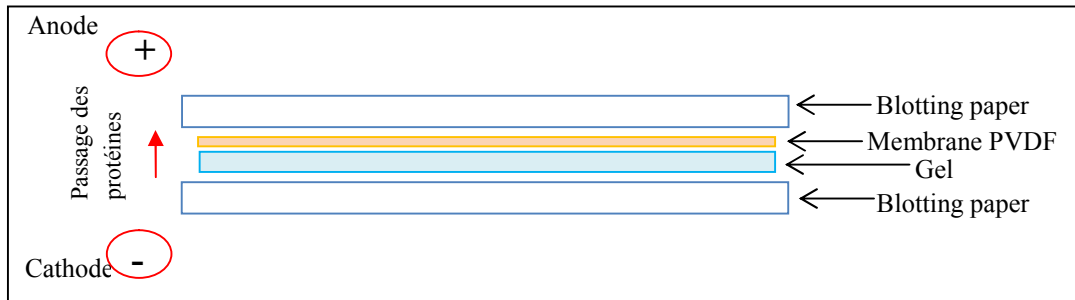


Figure 25. Schéma illustrant le principe de l'électrotransfert des protéines.

Le transfert est réalisé dans une cuve de transfert (Thermo-scientific OWL, HEP-1) sous une tension 10V pendant 30 min pour un gel de surface 9 x 6 cm (figure 26).



Figure 26. Appareil d'électrotransfert utilisé pour le western blot.

V.2.3. Révélation de l'actine

La membrane PVDF, contenant les protéines transférées, est saturée par immersion dans un tampon de saturation. Le tampon contient 10% de Phosphate Buffer Saline (PBS) à 10X (1,37 M NaCl, 27 mM KCl, 16,3 mM Na₂HPO₄, 12H₂O et 11,5 mM K₂HPO₄) additionné de 10% de lait écrémé en poudre et 0,1% Tween 20. La saturation pendant 12 heures à 4°C permet d'éviter les liaisons non spécifiques de l'anticorps.

Afin d'éliminer l'excès du tampon de saturation et de rendre le pH et la force ionique du milieu appropriées pour l'interaction avec l'anticorps, on effectue deux lavages pendant

5 minutes de la membrane avec le tampon de lavage. Ce dernier contient 10% PBS 10X, 1% lait écrémé en poudre et 0,1% de Tween 20, son pH est de 7,4. On procède par la suite à l'incubation de la membrane dans le tampon de lavage contenant une dilution au 1/500^{ème} de l'anticorps primaire polyclonal anti-actine produit chez le lapin, pendant 1 heure.

Quatre lavages de 5 minutes dans le tampon de lavage éliminent l'anticorps primaire non lié à l'antigène et préparent la membrane à l'incubation avec l'anticorps secondaire. L'anticorps secondaire utilisé est un anticorps de chèvre anti-IgG de lapin marqué à la phosphatase alcaline. Une dilution au 1/2000^{ème} dans le tampon de lavage est utilisée. L'incubation pendant 1 heure et 30 minutes, à l'abri de la lumière, permet la fixation de l'anticorps secondaire à l'anticorps primaire. Le lavage 4 fois 5 minutes dans le tampon de lavage et 2 fois 2 minutes dans du PBS 1X sans lait ni tween, éliminent les anticorps secondaires non attachés.

La révélation des sites de fixation de l'anticorps secondaire se fait par la mise en contact de la membrane avec 1,5 ml du substrat chimiluminescent Lumiphos (de chez Pierce) pendant 5 minutes. La phosphatase alcaline fixée à l'anticorps secondaire élimine les groupements phosphate du dioxetane (constituant essentielle du Lumiphos) et génère un composé instable qui se décompose en deux cétones, dont l'un est dans un état excité et émet des photons à 477nm (GARMAN, 1997). Les photons permettent l'impression d'un film photosensible (Amersham Pharmacia) par exposition de ce dernier sur la membrane égouttée et protégée entre deux feuilles plastiques (figure 27). L'exposition se fait dans une chambre noire munie d'une lumière rouge, pendant un temps de 5 à 20 minutes. Le temps d'impression est ajusté en fonction de la qualité du signal. La révélation du signal sur le film autoradiographique se fait par l'immersion de ce dernier dans un bac contenant un révélateur photo pendant 15 secondes suivie d'un rinçage avec l'eau du robinet et d'une fixation pendant 30 secondes dans un fixateur photo.

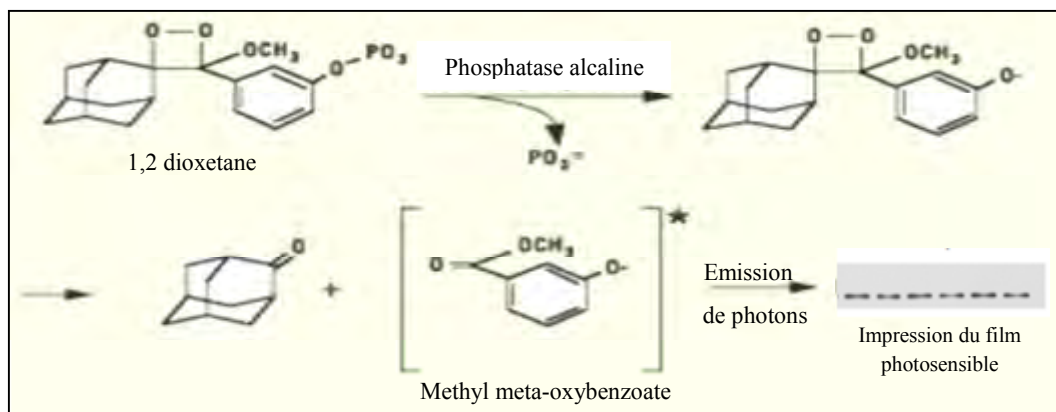


Figure 27. Principe de la révélation par chimiluminescence (GARMAN, 1997).

Les gels d'électrophorèse et les films du western blot sont scannés avec un scanner type EPSON et analysés en utilisant un logiciel de numérisation des gels et des graphes (UN-SCAN-IT gel 6.1, Silk Scientific Corporation, USA). Afin de minimiser les biais les gels sont traités sans références et des répétitions sur différents animaux sont effectuées.

VI. PARAMETRES TECHNOLOGIQUES DU MUSCLE MESURES AU COURS DU TEMPS *POST MORTEM*

Un problème technologique majeur est rencontré dans l'industrie des viandes, ce sont les pertes en masse. Ces dernières représentent un enjeu économique d'autant plus important chez l'espèce cameline. D'ailleurs, ce problème d'exsudation de la viande cameline a été soulevé par plusieurs bouchers lors de diverses enquêtes réalisées dans les régions du sud Algérien, dans le cadre de mémoires de fin d'étude pour l'obtention du diplôme d'ingénieur à l'I.N.A.T.A.A (BOUDJADJA et DJELLALI, 2009 ; KRID et SOUTA, 2011).

Afin d'estimer ces pertes en eau, la perte de poids ainsi que la perte en exsudat sont mesurées au cours de la réfrigération selon la méthode de HONICKEL, 1998.

VI.1. Perte de poids du muscle

Environ $250 \text{ g} \pm 70 \text{ g}$ du muscle *Longissimus dorsi* est prélevé de la dernière vertèbre lombaire. Il est désossé, paré et suspendu à l'intérieur d'un sac plastique à environ 3h *post mortem* à la température de 5°C . Le sac plastique imperméable permet de minimiser les pertes de poids par évaporation, son contact avec le muscle est prévenu.

Le muscle frais entier est suspendu dans le sens des fibres afin d'éliminer les forces externes susceptibles d'intervenir dans la mesure autres que la gravité. Le muscle est pesé avant suspension et après stockage de 24, 48, 72 et 120 h *post mortem*, en utilisant une balance de type Zenati Electronics.

La perte de poids est exprimée en pourcentage du poids initial aux différents temps *post mortem*. Perte de poids = $\frac{\text{poids initial} - \text{poids final (g)}}{\text{poids initial (g)}} \times 100$.

VI.2. Perte en exsudat

Le jus libéré lors de la suspension du muscle pour l'estimation de la perte de poids est quantifiée en le récupérant dans une cuve (figure 28). La perte en exsudat est mesurée

en pesant le jus récupéré au cours du temps *post mortem* (24, 48, 72 et 120 h). La balance analytique de type Adventurer OHAUS (item AR2140) est utilisée.

La perte en exsudat est exprimée en pourcentage du poids initial au différents temps *post mortem*. Perte en exsudat = $\frac{\text{poids du jus (g)} \times 100}{\text{poids initial du muscle (g)}}$.

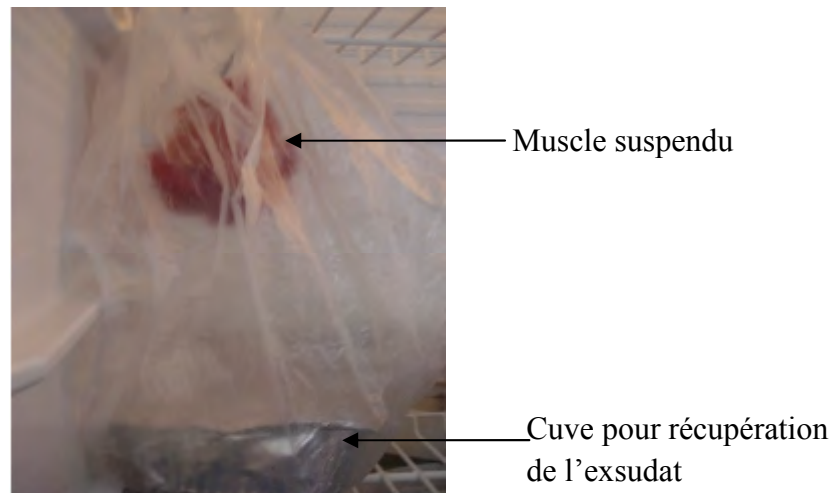


Figure 28. Mesure de la perte de poids et en exsudat du muscle lors de la réfrigération.

VII. TRAITEMENT STATISTIQUE DES DONNEES

L'analyse des données est réalisée à l'aide de l'Excel 2007 et des logiciels statistiques, XLSTAT 2009 pour l'analyse en composantes principales et SPSS 19 pour l'analyse descriptive et l'analyse de la variance.

VII.1. Caractérisation des paramètres suivis en cinétique

L'évolution des paramètres physicochimiques suivis en cinétique (température, pH, capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires) est caractérisée à partir des courbes obtenues pour les différents paramètres en fonction du temps *post mortem*.

Un ajustement, à l'aide d'une équation monomoléculaire, permet de déterminer l'amplitude et la vitesse d'évolution des différents paramètres (ZAMORA *et al.*, 2005). La modélisation de l'évolution des paramètres est réalisée à l'aide de l'équation exponentielle de type : $Y = a - b \times \exp(-v \times t)$, où Y représente le paramètre étudié ; a, sa valeur ultime; b, son amplitude d'évolution ; v, sa vitesse d'évolution ; t, le temps *post mortem*. Les paramètres a, b et v sont calculés par la méthode des moindres carrés.

VII.2. Analyse de la variance

L'influence du facteur âge sur les paramètres physico-chimiques et technologiques mesurés est déterminée par analyse de variance (ANOVA). Le seuil de probabilité d'erreur, en rejetant l'hypothèse nulle, est fixé à 5%. Le test de Tukey permet de constituer des groupes homogènes (notés a, b, c) pour une variable donnée, les moyennes dans un groupe ne présentent pas de différences significatives au seuil de 5%.

VII.3. Analyse des corrélations

Le test de corrélation est utilisé par le calcul du coefficient de corrélation de Pearson entre les paramètres étudiés. Ce dernier mesure le niveau de relation linéaire entre deux variables.

VII.4. Analyse en composantes principales (ACP)

C'est une analyse de données multivariées, qui permet la visualisation des corrélations entre les paramètres étudiés ainsi d'interpréter les relations entre ces paramètres et de limiter le nombre de variables à mesurer par la suite. Elle permet également de visualiser la distribution des individus étudiés dans un espace à deux dimensions afin d'identifier des groupes homogènes d'individus, ou au contraire des individus atypiques.

Résultats et discussion

Préambule

Le but du travail est la caractérisation physicochimique, biochimique et technologique de la viande de dromadaire au cours de la maturation en fonction de l'âge à l'abattage. Pour cela, douze dromadaires mâles jeunes, adultes et subadultes de la population Sahraoui, destinés à la commercialisation, ont servi au prélèvement du muscle *Longissimus lumborum*.

Les résultats obtenus pour les paramètres étudiés seront présentés comme suit :

- Caractéristiques des animaux étudiés;
- Caractérisation du type contractile du muscle *Longissimus lumborum* et de l'évolution de sa couleur et de son aspect au cours du temps *post mortem*;
- Description de l'évolution des paramètres physicochimiques mesurés au cours du temps *post mortem* à savoir : température, pH et capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires, leurs caractérisation et la recherche de variabilité en fonction de l'âge;
- Estimation de la protéolyse des protéines myofibrillaires au cours du temps *post mortem* et la mise en évidence de la dégradation de l'actine;
- Evolution de la perte de poids et en exsudat du muscle au cours de la réfrigération;
- Corrélations entre les paramètres étudiés avec l'âge à l'abattage des dromadaires.

I. CARACTERISTIQUES DES ANIMAUX ETUDIÉS

Les dromadaires mâles de la population Sahraoui ayant fait l'objet de l'étude appartiennent à trois groupes d'âge différents : le groupe 1 [1 , 4 ans] regroupe des animaux jeunes; le groupe 2 [6 , 8 ans] regroupe des animaux adultes et le groupe 3 [10 , 19 ans] regroupe des animaux sub-adultes. Les caractéristiques des animaux sont présentées dans le tableau 5.

Tableau 5. Caractéristiques des animaux étudiés.

Groupe d'âge (années)	Animal	Age (années)	Heure d'abattage	Température ambiante (°C)	Poids vif (kg)	Poids carcasse (kg)	Rendement en carcasse (%)	Prix DA/kg	Saison d'abattage
]1-4]	A1	4	05:50	19	255	180	70,59	600	Printemps
	A3	2	05:40	17	210	130	61,90	650	Printemps
	A5	2	05:40	39	220	140	63,64	750	Été
	A7	1,5	07:30	35	130	85	65,38	750	Été
	A8	3	05:55	38	270	190	70,37	750	Été
	A12	2	05:50	25	165	108	65,45	750	Automne
[6-8]	A4	8	06:20	28	300	210	70,00	600	Printemps
	A6	6	05:40	35	210	142	67,62	650	Été
	A11	8	06:15	26	415	285	68,67	600	Automne
[10-19]	A2	19	04:45	24	410	270	65,85	500	Printemps
	A9	10	06:10	28	422	280	66,35	650	Automne
	A10	16	05:50	26	490	360	73,47	600	Automne

Des dromadaires Sahraouis de différents âges sont abattus au niveau de l'abattoir de Ouargla. L'abattage se fait généralement juste après le levé du soleil, dans le but de préserver les carcasses. Selon les données de la DSA (2013), au niveau de l'abattoir de Ouargla les adultes restent la catégorie la plus abattue à l'exception du mois sacré du Ramadhan où le chamelon connaît une forte demande. La chamelle n'est abattue que si elle est improductive ou reformée. Dans la région d'Adrar également, l'abattage des dromadaires est prédominé par les mâles adultes, surtout supérieur à 8 ans, et le taux de femelles abattues est de 39 %, en majorité d'âge supérieur à 8 ans (BOUHOUS et *al.*, 2008).

Dans l'échantillon de dromadaires étudiés, plus l'âge augmente plus le poids vif augmente (p-value = 0,002). En moyen, il est de 208 ± 53 kg pour les jeunes, 308 ± 102 kg

pour les dromadaires âgés de 6-8 ans et 440 ± 43 kg pour les dromadaires âgés de 10-19 ans. Nos résultats se trouvent inclus dans l'intervalle de poids vif adulte (atteint vers 7 ans), rapporté par FAYE (1997), qui varie entre 300 et 700 kg avec une moyenne de 430 kg. A l'âge de 7-8 ans les dromadaires atteignent le maximum de leur poids vif, alors qu'à la naissance il est en moyenne de 35 kg. Le poids vif dépend également du sexe, de la race, de l'alimentation et de la santé de l'animal (KADIM *et al.*, 2008). Selon les conditions d'élevage, la vie productive du dromadaire au travail varie de 6 à 20 ans (FAYE, 1997).

Les dromadaires échantillonnés sont issus d'élevage extensif, où le pâturage naturel est la source principale de l'alimentation. Cependant, l'engraissement des dromadaires dans le but de produire de la viande permet d'enregistrer un gain quotidien de poids de l'ordre de 800 à 850 g/j, alors que le gain moyen quotidien en élevage extensif est de 250 g/j pendant les premières années (SENOUSSI, 2012).

Les dromadaires produisent des carcasses de poids moyen de 139, 212 et 303 kg pour les dromadaires de 1-4 ans, 6-8 ans et 10-19 ans respectivement. Ces poids se trouvent inclus dans la marge de poids des carcasses camelines rapportée par KADIM *et al.* (2008) variant de 125 à 400 kg en fonction de l'âge à l'abattage.

Le rendement en carcasse des dromadaires étudiés varie de 62 à 73%. Il est en moyenne de 68 % pour les deux groupes adultes (groupe 2 et 3). Il est supérieur au rendement enregistré chez les animaux du groupe 1-4 ans, qui est de 66 %. Néanmoins ces rendements restent élevés comparés aux rendements rapportés par la littérature variant de 55 à 70% (KADIM *et al.*, 2008). ADAMOUM *et al.* (2009), rapportent que l'âge à l'abattage a un effet significatif sur le rendement de la carcasse, paramètre d'autant plus important chez la population Sahraoui. Cette dernière a un rendement moyen de la carcasse d'environ 72,21%, avec un écart entre rendement maximal et rendement minimal en carcasse de 8,63% en fonction de l'âge à l'abattage. Il est à son maximum vers l'âge de 5-6 ans, et a tendance par la suite à diminuer. Alors que chez le dromadaire Targui, le rendement est en moyenne de 53%, et sa variabilité n'est que de 2,4% en fonction de l'âge à l'abattage, avec un rendement maximal entre 7 et 9 ans. KAMOUN (1995) rapporte que pour les races de dromadaires de la Tunisie, les rendements en carcasse varient de 55 à 65% et que la carcasse contient approximativement 53 à 77% de viande, 4 à 8% de graisse et 16 à 38% d'os.

II. CARACTERISATION DU TYPE CONTRACTILE DU MUSCLE *LONGISSIMUS LUMBORUM*

Les types de fibres musculaires présentes dans le muscle *Longissimus lumborum* de dromadaire sont étudiés à travers la détermination des caractéristiques contractiles. Ces caractéristiques dépendent de l'activité ATPasique des chaînes lourdes de myosine. Il sera également abordé l'évolution de l'aspect général et de la couleur des muscles au cours du temps *post mortem*.

II.1. Evolution de l'aspect et de la couleur du muscle au cours du temps *post mortem*

L'apparence et la couleur du muscle varient en fonction du stade évolutif. A l'état *pré-rigor*, aux premières heures *post mortem*, le muscle est luisant, gorgé d'eau et translucide. Sa couleur varie en fonction de l'âge des animaux. Pour les plus jeunes, la couleur du muscle est rouge clair à rose et lumineuse, alors qu'elle est d'un rouge de plus en plus foncé et sombre pour les plus âgés. Ces observations concordent avec des résultats obtenus par analyse instrumentale, où les muscles des dromadaires âgés avaient une couleur plus rouge et plus sombre comparée aux muscles d'animaux jeunes. La couleur sombre et intense observée chez les adultes est probablement due à l'augmentation de la concentration en myoglobine ainsi qu'au type de fibres musculaires (KADIM *et al.*, 2006). A ce stade, le muscle a une consistance souple et flasque. Les faisceaux de fibres musculaires sont difficiles à distinguer. Au broyage sa texture est très collante, filamenteuse et sèche.

Au cours de l'installation de la *rigor mortis*, le muscle devient de plus en plus rigide, compact, de couleur plus claire et moins luisant. La pleine rigidité est estimée avoir lieu à partir de 8h *post mortem*, pour la plupart des muscles étudiés à l'exception du groupe de dromadaires âgés de 1-4 ans, où elle est estimée s'installer à partir de 10h *post mortem*. Nous parlons d'une estimation de l'installation de la *rigor* puisque aucune mesure instrumentale n'est réalisée, faute de disponibilité d'instruments de mesure de la dureté.

Au cours de cette phase, on observe une contraction longitudinale et latérale du muscle, et une diminution de la surface des faisceaux myofibrillaires. Ce phénomène est dû à la contraction irréversible des myofibrilles, causée par la chute du pH d'une part et la formation de ponts d'actomyosine d'autre part. Ce qui conduit à une réflexion plus importante de la lumière et une accumulation de l'eau intracellulaire autour des fibres et

des faisceaux myofibrillaires (TORNERG, 1996). Les faisceaux myofibrillaires sont nettement distingués et leurs grosseurs augmentent avec l'augmentation de l'âge des dromadaires.

Après 24h *post mortem*, la couleur de la viande est d'un rouge plus clair et moins sombre, les fibres se relâchent. Au broyage, la viande n'est plus collante, elle forme des agrégats humides. KADIM et *al.* (2009) et ABDELHADI et *al.* (2013) ne rapportent aucune différence significative entre les coordonnées de la couleur au cours du temps de maturation de la viande de dromadaire, mais elle est décrite comme étant modérément plus pâle et moins rouge. Ceci est dû à la dégradation *post mortem* des protéines, qui augmente la réflexion de la lumière dans la viande (OFFER, 1991).

Toutefois, aucune couleur anormale ou non uniforme n'est observée pour les différents muscles étudiés et au cours de tout le suivi.

On note également pour le groupe de dromadaires âgés de 1-4 ans, que les muscles ne présentent pas d'infiltration grasseuse. Avec l'augmentation de l'âge, la présence de gras de couleur blanchâtre est plus remarquable. En effet, du fait de la localisation du muscle *Longissimus lumborum* sous la bosse, il s'enrichi de lipide avec l'âge. Ces infiltrations intramusculaires de graisse apparaissent à partir de l'âge de 3 ans et donnent une viande marbrée (KAMOUN, 1995 ; KADIM et *al.*, 2006). Cette augmentation de la matière grasse implique une perte de la perméabilité capillaire, conduisant à des difficultés de transfert de l'oxygène à la fibre musculaire et l'augmentation des besoins en myoglobines. Ce qui cause aussi une augmentation de l'intensité de la couleur rouge et une diminution de la luminosité (VERGARA, 1999).

Le tissu conjonctif inter musculaire est blanc, sec et rigide.

La figure 29 illustre les modifications de l'aspect et de la couleur du muscle au cours du temps *post mortem*. Chaque groupe d'âge est représenté par un animal dont les images du muscle sont prises au cours du temps *post mortem*.

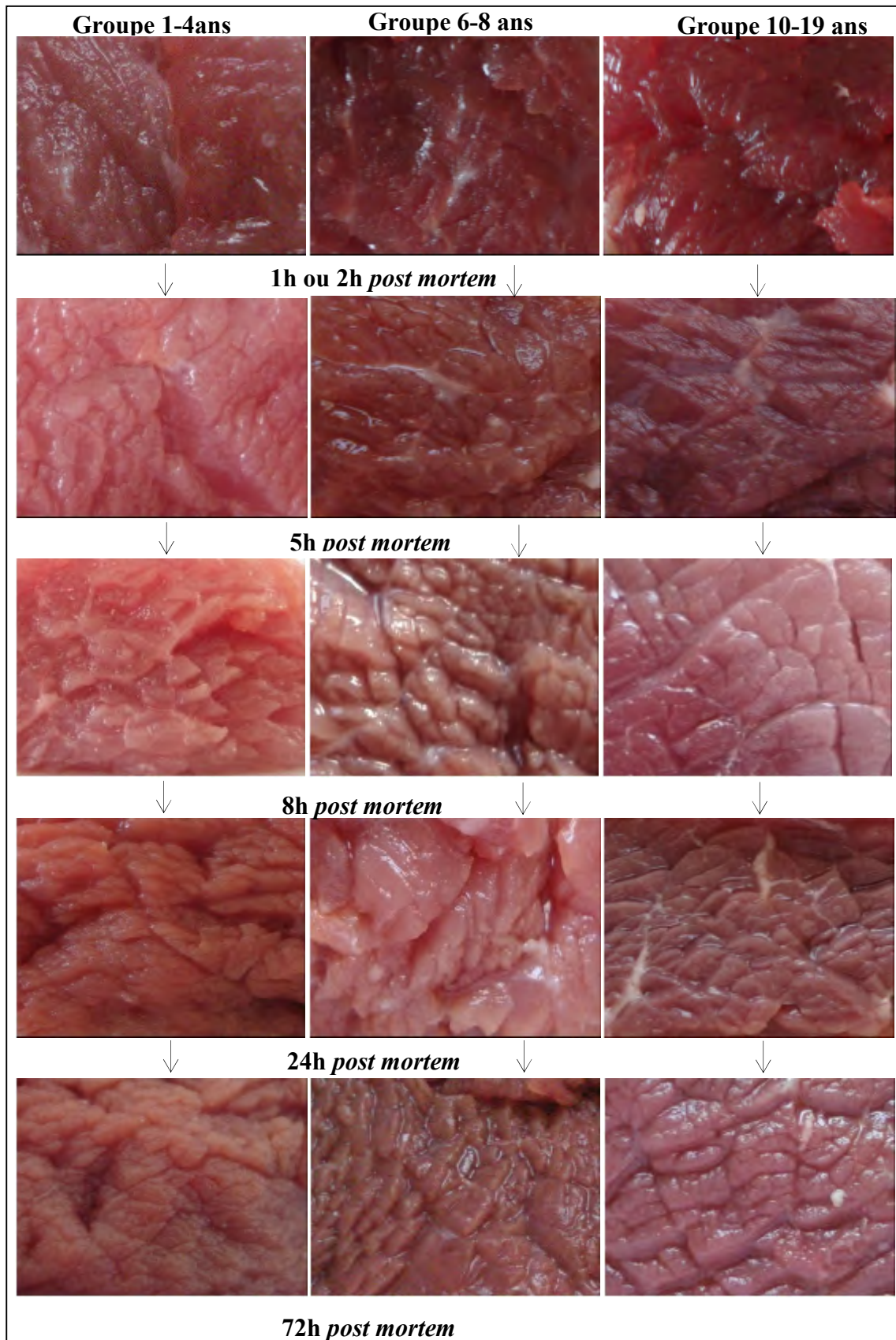


Figure 29. Modifications de l'aspect et de la couleur du muscle lors de sa transformation en viande (grossissement 5x).

II.2. Séparation des différentes isoformes de myosine

La séparation des isoformes de chaînes lourdes de myosine par électrophorèse sur gel de polyacrylamide en conditions dénaturantes permet de déterminer le type contractile prédominant dans les muscles étudiés.

La figure 30 présente les gels obtenus pour la séparation des différentes isoformes de chaînes lourdes de myosine pour les différents dromadaires de l'étude, notés selon leurs groupes d'âges (années). Le témoin utilisé est un extrait de chaînes lourdes de myosines, issu du muscle *Longissimus* de bovin de la race Blond d'Aquitaine contenant les quatre isoformes I, IIa, IIx et IIb.

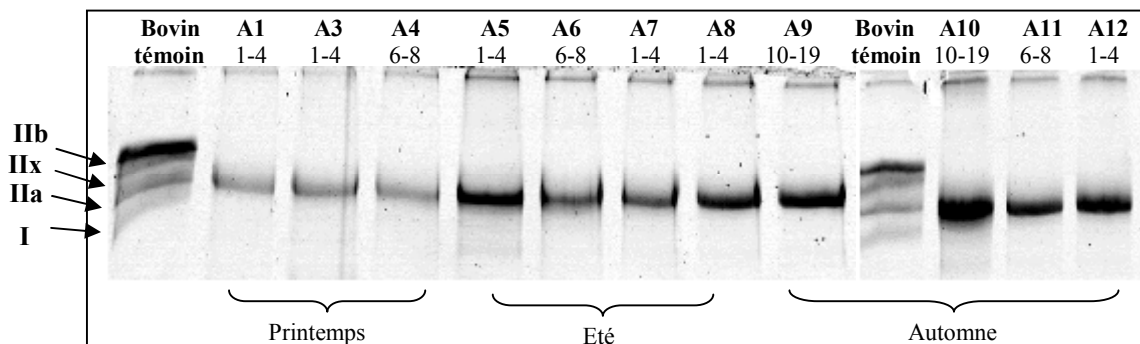


Figure 30. Séparation des isoformes de chaînes lourdes de myosine du muscle *Longissimus lumborum* des dromadaires étudiés par électrophorèse.

La séparation révèle la présence d'une seule isoforme de chaînes lourdes de myosine qui est la MyHC IIa. Les autres isoformes I, IIx et IIb présentes chez le bovin témoin ne sont révélées dans aucun des muscles de dromadaires étudiés. Ce résultat présente une originalité, comparé aux résultats précédents publiés sur les isoformes de chaînes lourdes de myosine présentes chez le dromadaire. Ces derniers révèlent la présence de MyHC I et MyHC IIa au niveau du muscle *Longissimus thoracis* (PICARD et al., 2011 ; ABDELHADI et al., 2012 ; ABDELHADI et al., 2013). Pour les autres isoformes de myosine IIx et IIb, elles n'ont pas été rapportées auparavant dans les muscles des dromadaires. Ceci est probablement une adaptation du muscle de dromadaire à une contraction lente et une résistance à la fatigue ; responsable du développement lent de la *rigor*. La contradiction de nos résultats avec ceux rapportés auparavant peut probablement être expliquée par des différences dans les populations étudiées. Cependant, des analyses complémentaires histochimiques et immunohistochimiques sont nécessaires pour confirmer ce résultat.

Les chaînes lourdes de myosine ont des séquences d'acides aminés analogues chez tous les mammifères. Celles des isoformes I, IIA et IIX de bovin présentent environ 97 à 99% de similarités à celles du porc et de l'être humain. Elles sont constituées de 1940, 1938 et 1935 résidus d'acide aminés respectivement pour la MyHC IIX, IIA et I. Ces isoformes se différencient essentiellement au niveau de leurs sites actifs, c'est-à-dire dans la région boucle 1 (reliée à la vitesse de libération de l'ADP), la région boucle 2 (endroit de fixation de l'actine, des substitutions à son niveau causent des changements de la vitesse de l'activité ATPasique) et les emplacements des chaînes légères de myosine qui présentent des dissimilarités uniquement entre isoformes rapides et lente (CHIKUNI et *al.*, 2004 ; PICARD et KASSAR-MALEK, 2009 ; HEMMINGGS et *al.*, 2009). En plus des trois isoformes précédentes identifiées chez la plupart des mammifères, la MyHC IIB est présente chez certaines races bovines et porcines caractérisées par un développement musculaire important (CHIKUNI et *al.*, 2004 ; PICARD et CASSAR-MALEK., 2009). Chez l'espèce ovine trois MyHC sont séparées (I, IIA et IIX), la MyHC IIB n'est pas observée mais son expression au niveau de l'ARNm a été détectée (HEMMINGGS et *al.*, 2009). Dans le muscle de l'espèce équine la MyHC IIB n'a également pas été détectée (CHIKUNI et *al.*, 2004).

Comme les isoformes de MyHC déterminent l'activité ATPasique des myofibrilles, leur expression définit le type de fibre du muscle. Il existe quatre types de fibres musculaires qui sont : les fibres lentes oxydatives ou type I (contenant principalement la MyHCI), les fibres rapides oxydo-glycolytiques ou type IIA (dont la MyHC IIA est la plus abondante) et les rapides glycolytiques IIX (pure MyHC IIX) ou IIB (hybride MyHC IIX/IIB ou pure IIB) (LEE et *al.*, 2010). Le résultat que nous avons obtenu indique donc la présence seule de fibres de type IIA, qui sont à contraction rapide et à métabolisme oxydo-glycolytique. C'est-à-dire que le muscle *Longissimus lumborum* de dromadaire est de type intermédiaire. Alors que ce muscle est classé en tant que muscle rapide glycolytique (OUALI et *al.*, 2005). La présence de fibres IIX (rapides glycolytiques) n'a pas été rapportée dans le muscle de dromadaire. Tandis que les fibres I, à contraction lente et à métabolisme oxydatif, ont été observées dans le muscle *Longissimus thoracis* des dromadaires.

L'analyse histochimique du muscle *Longissimus thoracis* a permis l'identification de fibres de type I, IIA et IIB. Cependant, l'isoforme MyHC IIB n'est pas exprimée au niveau protéique. Dans ce cas, le rapport fibres lentes/fibres rapides diminue avec l'augmentation

de l'âge. Les fibres IIB augmentent chez les dromadaires âgés comparés aux jeunes (KADIM et al., 2009). En effet, les caractéristiques musculaires évoluent en fonction de l'âge. Un accroissement de la surface des fibres, une augmentation de la proportion des fibres rapides glycolytiques et une diminution du métabolisme oxydatif sont observés chez les animaux adultes comparés aux jeunes (PICARD et al., 1999 ; WATANABE et al., 1996). Cependant, aucune conclusion ne peut être tirée de notre étude sur l'effet de l'âge sur l'expression de la MyHC IIa.

Un effet saison d'abattage joue probablement un rôle dans l'expression de la MyHC IIa. Où on observe que les muscles de dromadaires abattus en automne présentent des intensités de la bande IIa supérieures comparées à ceux abattus en été, également supérieures à ceux du printemps. Ce résultat concorde avec celui obtenu par ABDELHADI et al., (2012), indiquant que le pourcentage de la MyHC IIa est supérieur en automne (47,1%) comparé à celui de l'été (34,6%) et de l'hiver (14,8%), inversement aux pourcentages de la MyHC I, qui est également observée dans leurs échantillons. L'activité des enzymes métaboliques est également affectée par la saison. Le métabolisme musculaire du *Longissimus thoracis* des dromadaires est le moins oxydatif en hiver comparé aux autres saisons. Cette période est également caractérisée par de petits mouvements des troupeaux.

Les dromadaires étant plus actifs en période d'automne, leur déplacement est plus important qu'en hiver ou en été. D'autre part, le pâturage libre entraîne une augmentation du métabolisme oxydatif comparé au mode attaché. Il s'agit d'une adaptation des capacités métaboliques des fibres à l'exercice physique (LEE et al., 2010). C'est pourquoi, les fibres de type IIA augmentent dans les muscles des troupeaux aux pâturages en mode libre comparé au mode attaché. L'augmentation de l'intensité des bandes IIa en période d'automne serait probablement liée au mode de conduite du troupeau. Autrement, leurs intensités sont plus importantes lorsque le pâturage est libre. Ceci se retrouve bien dans les muscles des dromadaires étudiés, qui n'ont pas été mis en stabulation pour engraissement.

III. PARAMETRES PHYSICO-CHIMIQUES DU MUSCLE MESURES AU COURS DU TEMPS *POST MORTEM*

La caractérisation de l'évolution des paramètres : température, pH, capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires, suivis en cinétique est réalisée en utilisant l'équation monomoléculaire de forme : $Y = a - b \times e^{(-v \times t)}$ où Y : paramètre mesuré, a : valeur ultime de la variable mesurée, b : amplitude de son évolution, v : vitesse de son évolution, t : temps *post mortem*. Cette méthode permet de diminuer le nombre de paramètres décrivant l'évolution des variables.

Les résultats obtenus pour les différentes cinétiques sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type, ou de moyenne \pm erreur type dans le cas de la moyenne des groupes.

III.1. Evolution de la Température

La température de stockage des muscles est un facteur très important pour le développement des caractéristiques organoleptiques de la viande (PENNY, 1985 ; DEVINE et *al.*, 2002). Par conséquent, Les muscles de l'expérience ont subi un régime thermique identique, afin que ce facteur ne soit pas à l'origine de différences d'attendrissage. La température de 13°C est choisie afin d'éviter le phénomène de contracture au froid des muscles (ZAMORA et *al.*, 1996).

La figure 31 représente la moyenne de l'évolution de la température des muscles des différents groupes d'âge au cours du temps *post mortem*.

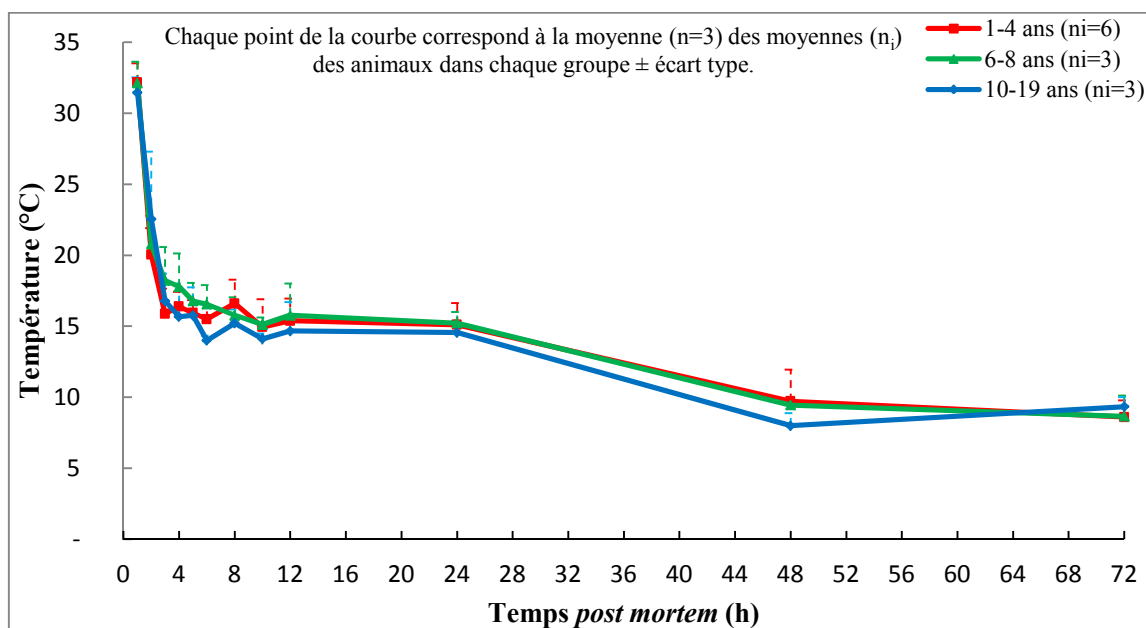


Figure 31. Evolution de la température du muscle *Longissimus lumborum* au cours du temps *post mortem* en fonction de l'âge à l'abattage des dromadaires.

La température moyenne à 1h *post mortem* pour tous les groupes est de $31,97 \pm 0,36^{\circ}\text{C}$. Elle chute pour atteindre sa valeur minimale de $15,39 \pm 0,39^{\circ}\text{C}$ à environ 6 heures *post mortem* et reste relativement stable jusqu'à 24h. Les muscles sont, par la suite, transférés dans une cuve à 5°C . La température moyenne atteinte est de $8,80 \pm 0,32^{\circ}\text{C}$. On observe que, la température des muscles n'a pas atteint celle exigée par l'expérimentation vue que la cuve de réfrigération disponible n'est pas munie d'un système de réglage automatique de la température.

L'analyse de la variance ne révèle aucune différence significative, au seuil de 5%, des températures moyennes des muscles des trois groupes d'âge aux différents temps *post mortem* ($F= 0,601$; $p\text{-value} = 0,549$). C'est à dire que les muscles des douze animaux ont subi le même régime thermique.

La pratique courante dans l'abattoir communal de Ouargla est le maintien des quartiers de la carcasse cameline à température ambiante jusqu'à l'inspection vétérinaire. Suite à laquelle la viande est transportée aux lieux de vente, aucun contrôle des températures de manutention des carcasses n'est effectué.

Cependant, une marge de sécurité dans la pratique commerciale est indispensable afin d'éviter les contractures au froid et l'inhibition de l'attendrissage, qui causent un durcissement irréversible de la viande (VAN DE VEN *et al.*, 2013). Ces phénomènes sont observés aussi bien dans les muscles au niveau des carcasses que ceux désossés à chaud. Pour éviter ce phénomène la température à la *rigor* doit être comprise entre 10 et 18°C (FAROUK et SWAN, 1998 ; DEVINE *et al.*, 2002).

III.2. Evolution du pH

Les résultats de l'évolution du pH sont présentés en deux points. Le premier correspond à la description et la caractérisation des courbes d'évolution du pH. Et le second correspond à la recherche de variabilité de l'évolution du pH en fonction de l'âge.

III.2.1. Description et caractérisation des courbes

L'évolution du pH du muscle *Longissimus lumborum* des dromadaires des trois groupes d'âge est représentée dans la figure 32. Le pH est mesuré à chaque heure à partir de la première heure *post mortem*, puis toutes les 2h à partir de 6h jusqu'à 12h *post mortem*, par la suite, toutes les 24h jusqu'à 72h *post mortem*.

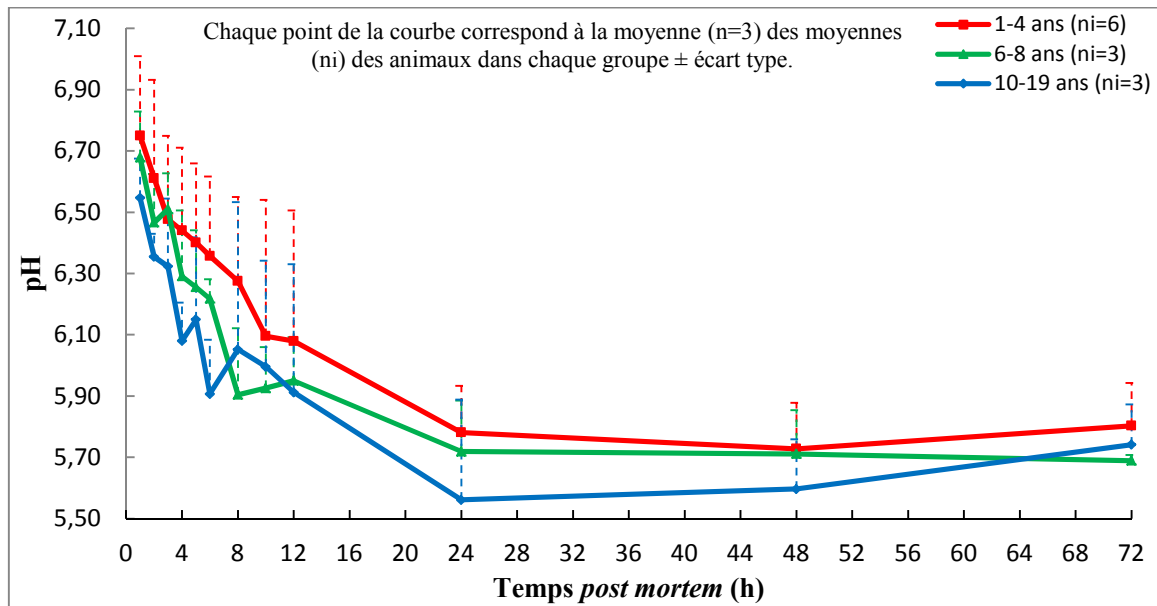


Figure 32. Evolution du pH du muscle *Longissimus lumborum* au cours du temps *post mortem* en fonction de l'âge à l'abattage.

Le profil d'évolution du pH se caractérise par une chute exponentielle rapide au cours des premières heures, puis se stabilise à partir de 24h *post mortem*. La valeur initiale du pH, à 1h *post mortem*, présente une moyenne pour les différents animaux de 6,68 avec un coefficient de variation de 3,14. Cependant, le groupe d'animaux âgés de 1-4 ans présente la valeur du pH initial la plus élevée (6,74 versus 6,67 et 6,54 pour les groupes d'âge 6-8 ans et 10-19 ans respectivement).

Après abattage, l'énergie nécessaire à la survie des cellules est, dans un premier temps, fournie par l'utilisation de ses réserves en phosphocréatines typiquement durant les 2h suivant l'abattage (HONIKEL et *al.*, 2004). Après épuisement de ces dernières, l'énergie est produite à travers une dégradation anaérobie du glycogène par glycolyse. Suite à laquelle l'acide lactique est produit et s'accumule à l'intérieur des cellules, causant ainsi une chute du pH des cellules. La vitesse du processus dépend de l'efficacité du système glycolytique, des réserves en glycogène et du pouvoir tampon de la cellule musculaire. Tant que les enzymes glycolytiques ne sont pas inhibées par le pH acide, l'acidification se produit régulièrement et proportionnellement à l'efficacité du système glycolytique (BANDALL, 1979 ; JIA et *al.*, 2006a,b ; BOUDJELLAL et *al.*, 2008).

Le pH chute pour atteindre une valeur ultime (pHu) à 24h *post mortem*. Il est estimé à 24h *post mortem* puisque, après ce dernier, tous les groupes présentent une stabilité ou une faible augmentation du pH. La valeur du pHu moyen enregistrée pour les différents

animaux est de 5,71 avec un coefficient de variation de 3,66. Cependant, le groupe de dromadaires âgés de 1-4 ans présente également la valeur du pHu la plus élevée (5,78 contre 5,72 et 5,56 pour les dromadaires de 6-8 ans et 10-19 ans respectivement).

Ces valeurs du pH concordent avec celles rapportées par la littérature. Chez les bovins, immédiatement après abattage, les valeurs du pH du muscle *Longissimus lumborum* varient de 6,29 à 7,24 et chute graduellement à environ 5,6 après 24h (ZAMORA et al., 1996). Pour le même muscle chez le lama, l'alpaca et l'ovine les valeurs chutent de 6,8 à environ 5,6 (CRISTOFANELLI et al., 2004 ; VEISETH et al., 2004). Alors que, pour le muscle *Longissimus thoracis* de dromadaire, le pHu varie entre 5,7 et 6,0 (KADIM et al., 2009 ; ABDELHADI et al., 2012). KADIM et al. (2006) et SOLTANIZADEH et al., (2008) indiquent que les dromadaires ont généralement des valeurs plus élevées de pHu comparées à celles des bovins ; particulièrement chez les jeunes dromadaires. Ce fait est expliqué par le faible niveau des réserves en glycogène et en quantité d'enzymes de la voie glycolytique présent dans le muscle des dromadaires. Du fait qu'ils soient des animaux néoglucogènes, caractérisés par la présence de la bosse.

Les courbes d'évolution du pH présentent une discontinuité dans sa chute. On observe l'apparition d'un ou deux tronçons de stabilité du pH entre 2 et 6 h *post mortem* dans un intervalle de pH de 6,8 à 6,15. Ces tronçons de stabilité (plateaux) ont été rapportés auparavant chez les bovins, où ils apparaissent avant 8 ou 9h *post mortem* dans un intervalle de pH entre 6,8 et 6,2 et ce quelque soit leur âge, sexe et race (BOUDJELLAL et al., 2008). Ces tronçons ont été également observés chez les ovins dans différents muscles entre 1h et 6h *post mortem* (OUALI et al., 2006). Chez les dromadaires cette observation n'a pas été rapporté auparavant. Néanmoins, KADIM et al. (2009) rapportent que la vitesse de chute du pH est rapide entre 1 et 4 h *post mortem*, par la suite, elle ralentie pour atteindre la valeur ultime à 24h.

La polyphasie de la chute du pH est illustrée dans la figure 33. Pour une meilleure visualisation des plateaux le pH physiologique initial est inclus dans les courbes (pH = 7,00). Les vitesses de chute sont indiquées pour chaque plateau.

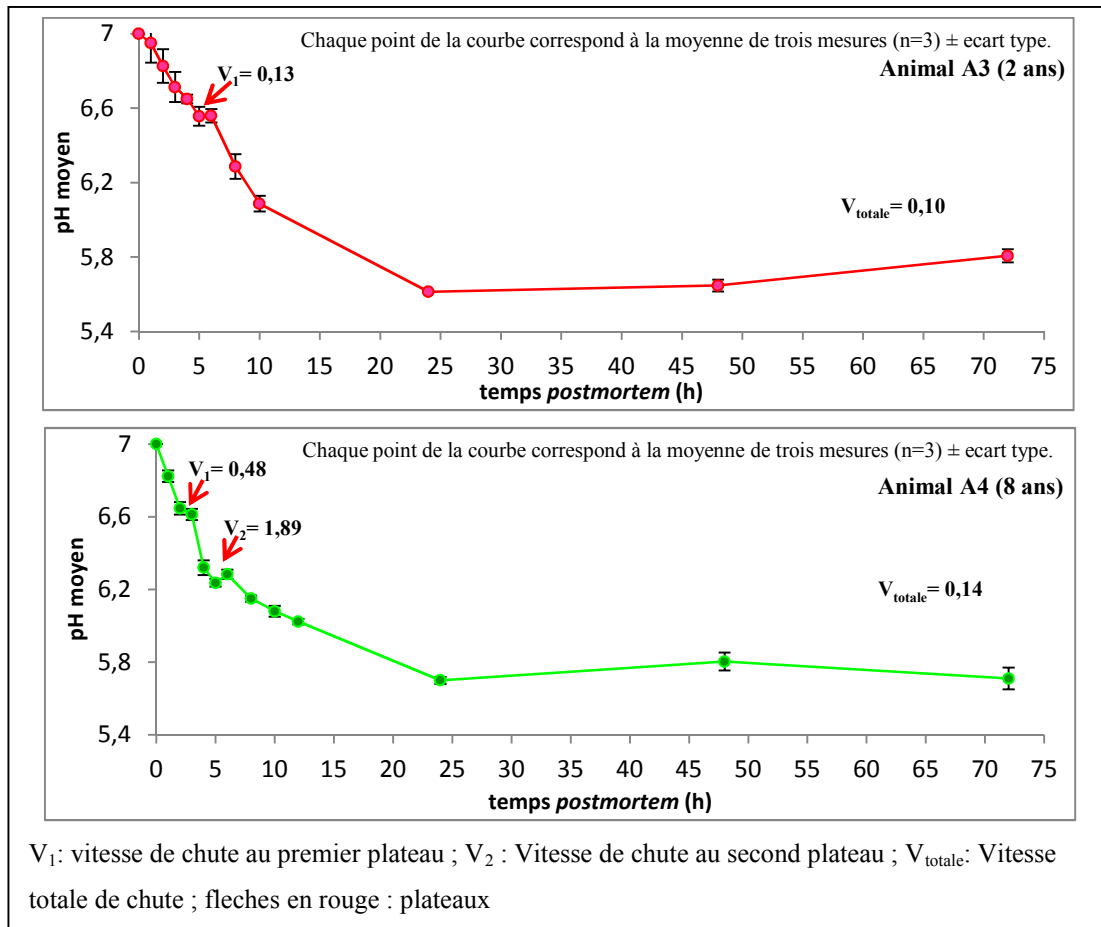


Figure 33. Polyphasie de la chute du pH.

La présence de plateaux indique un ralentissement du processus d'acidification. Ceci ne peut pas s'expliquer par une diminution transitoire de la vitesse d'action de la phosphocréatine kinase ou des enzymes de la glycolyse sur leurs substrats mais plutôt par des modifications soit du pouvoir tampon des cellules ou une transition contrôlée plus efficace du pH de la cellule. Le contrôle plus efficace est supposé par une légère augmentation du pH dans les plateaux (BOUDJELLAL *et al.*, 2008). Ce fait est également noté pour certains des plateaux observés.

Le pouvoir tampon du muscle est défini par sa capacité à maintenir sa valeur de pH à un intervalle donné en présence d'un acide ou d'une base (OUHAYOUN et DALLE ZOTTE, 1996).

Parmi les constituants à caractère basique présents dans la cellule qui peuvent intervenir pour la neutralisation des protons générés par la glycolyse, nous avons les phosphatidylcholine et phosphatidyléthanolamine qui sont les phospholipides basiques constituant la couche externe de la membrane plasmique. L'inversion de la polarité

membranaire appelée également «flip-flop» rapportée lors du processus d'apoptose implique un phénomène d'externalisation des phosphatidylserines, qui sont les phospholipides à caractère acide constituant la couche interne de la membrane plasmique. Ces derniers se déplacent vers la couche externe de la membrane cellulaire alors que les phospholipides basiques se déplacent vers l'intérieur de la cellule. Cette redistribution des ions peut agir sur le pouvoir tampon de la cellule et expliquer ces paliers (OUALI et *al.*, 2006 ; BOUDJELLAL, 2008 ; BECILA, 2009).

Le nombre de plateau semble être un déterminant important pour la définition de la tendreté ultime chez le bovin et l'ovin, puisque la présence de deux plateaux est positivement corrélée à la dureté de la viande (BOUDJELLAL et *al.*, 2008). Le nombre de plateaux observés chez les dromadaires étudiés est présenté dans le tableau 6

Tableau 6. Nombre de plateaux de stabilité du pH.

Animaux plateaux	1-4ans						6-8ans			10-19ans		
	A1	A3	A5	A7	A8	A12	A4	A6	A11	A2	A9	A10
Nombre	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1
Plage d'apparition 1 ^{er} /2 ^{ème} (heure)	0-6	0-6	0-5	0-6	0-6	0-4	0-3/ 3-6	0-3/ 3-6	0-5	0-3	0-3	0-6

On constate que le nombre de plateaux est supérieur chez les dromadaires de 6-8 ans. Le premier plateau est observé précocement chez les adultes et sub adultes entre 2 et 3h *post mortem*. Alors que pour les dromadaires jeunes il est observé entre 3 et 6h.

La vitesse globale de chute du pH enregistrée pour les dromadaires est en moyenne de $0,17 \pm 0,004$ unités de pH/heure. Cette valeur se trouve incluse dans l'intervalle rapporté pour les bovins entre 0,065 et 0,21 unités de pH/h (OUALI et *al.*, 2006). Cependant, la vitesse pour atteindre le premier plateau est significativement plus faible (p -value = 0,029) dans le groupe de 1-4 ans comparé au groupe de 10-19 ans (0,3 versus 1,5 unités pH/h). Ceci peut probablement être dû à la composition en fibres des muscles. Généralement, les muscles rouges présentent une chute plus rapide du pH que les muscles blanc (HUDSON, 2012).

Le pH atteint la valeur de 6,0 plus rapidement chez les animaux les plus âgés. Il est atteint en moyenne vers 6 h *post mortem* dans le groupe 10-19 ans suivi des groupes de 6-8 ans et 1-4 ans aux temps respectifs de 8h et 12h *post mortem*. Ce paramètre est utilisé pour identifier les carcasses ovines qui ont une chute de pH idéale ou 'ideal shortening'. Pour

une qualité optimale de la viande cette dernière doit atteindre un pH 6 lorsque la température de la carcasse chute de 35 à 18°C mesuré sur le *Longissimus lumborum* (VAN DE VEN et al., 2013). Cependant, les dommages causés aux muscles durant la découpe peut conduire à une variabilité dans la vitesse de chute du pH et son amplitude (BENDALL, 1978).

III.2.2. Recherche de variabilité en fonction de l'âge

Evaluation, par analyse de variance, de l'effet de l'âge à l'abattage sur le pH du muscle indique une différence fortement significative (p-value <0,001) des moyennes du pH, de sa vitesse totale et de son amplitude de chute, des trois groupes d'âge au seuil de 5% (tableau 7).

Tableau 7. Evaluation, par analyse de variance, de l'effet de l'âge à l'abattage sur le pH du muscle.

	Somme des carrés	ddl	F	Probabilité
pH	3,976	2	13,401	0,000
Vitesse de chute	0,219	2	15,612	0,000
Amplitude de chute	3,442	2	53,641	0,000

Ceci implique que l'âge a un effet significatif sur la chute du pH dans muscle *Longissimus lumborum* au cours du temps *post mortem*. Il affecte également sa vitesse et son amplitude de chute.

Le test de Tukey, de comparaison par paires des moyennes des groupes, classe ces derniers en sous-ensembles homogènes. Les principaux points de la cinétique son présentés dans le tableau 8.

Tableau 8. Analyse des différences de la chute du pH entre les groupes d'âge.

Paramètres	Age (ans)	n	Moyenne	Erreur standard	Minimum	Maximum
pH 1h	1-4	6	6,75	0,11	6,31	7,05
	6-8	3	6,67	0,09	6,52	6,82
	10-19	3	6,55	0,07	6,40	6,64
pH 3h	1-4	6	6,48	0,11	6,17	6,88
	6-8	3	6,51	0,07	6,38	6,61
	10-19	3	6,32	0,13	6,10	6,54
pH 6h	1-4	6	6,36 ^a	0,11	6,06	6,73
	6-8	3	6,22 ^{a,b}	0,04	6,16	6,28
	10-19	3	5,90 ^b	0,09	5,81	6,08
pH 24h	1-4	6	5,78	0,06	5,61	6,03
	6-8	3	5,72	0,10	5,56	5,89
	10-19	3	5,56	0,19	5,23	5,88
Vitesse	1-4	6	0,15 ^a	0,01	0,05	0,29
	6-8	3	0,21 ^b	0,01	0,14	0,32
	10-19	3	0,17 ^a	0,01	0,08	0,27
Amplitude	1-4	6	1,22 ^a	0,01	0,97	1,39
	6-8	3	1,28 ^b	0,01	1,11	1,44
	10-19	3	1,44 ^c	0,02	1,12	1,77

Les indices a, b indique les sous ensembles homogènes sous le test de Tukey ($\alpha = 0,05$).

Le test de tukey indique que le pH à 1h et 3h *post mortem* des trois groupes d'âge présentent des sous groupes homogènes.

Cependant, Le groupe des dromadaires âgés de 1-4 ans présente un pH à 6h *post mortem* significativement différent du groupe de 10-19 ans (p-value = 0,033). SOLTANIZADEH et al. (2008), rapportent que pour des dromadaires âgés de 3-5 ans, la valeur du pH à 6h *post mortem* est significativement plus élevée que celle des bovins du même âge mesurée dans les mêmes conditions à savoir 6,5 et 6,1 respectivement. La valeur rapportée pour ces dromadaires se rapproche de celle des jeunes dromadaires dans notre cas, alors que pour les dromadaires adultes et sub-adultes, elles se rapprochent de celle enregistrée pour les bovins (tableau 8).

Quant au pH ultime à 24 h les trois groupes forment un sous-ensemble homogène (p-value = 0,37). Le groupe de 10-19 ans présente le pH ultime le plus bas. Alors que les dromadaires âgés de 1-4 ans présentent un pH ultime de $5,78 \pm 0,06$, ABDELHADI et al. (2012) rapportent la valeur de 5,8 pour la même catégorie d'âge. Généralement les dromadaires jeunes tendent à produire de la viande avec un pH ultime élevé comparé à

celui des dromadaires plus âgés. Ceci est dû à un plus faible taux de glycogène (KADIM et al., 2008). ZAMORA et al. (2005), rapportent, également chez les bovins, une augmentation du métabolisme glycolytique des muscles et des réserves en glycogènes avec l'âge.

Les vitesses totales de chute des pH enregistrées augmentent avec l'âge pour atteindre des valeurs maximales pour le groupe d'âge 6-8 ans, au-delà de cet âge, on remarque une diminution des vitesses de chutes (tableau 8). Ces variations de la vitesse de chute du pH avec l'âge sont significativement différentes au seuil de 5% (p-value < 0,001) (voir tableau 7). Contrairement à nos résultats, KADIM et al. (2009) ne rapportent pas de différences significatives de la vitesse de chute du pH avec l'âge. Alors que HOPKINS et al. (2007) rapportent qu'une chute plus rapide du pH est notée avec l'augmentation du poids des carcasses. Egalement, les viandes présentant de grandes vitesses de chute du pH sont les plus dures (ZAMORA et al., 2005). SOLTANIZADEH et al. (2008), rapportent qu'une vitesse de chute du pH rapide peut inactiver les μ -calpaines causant ainsi une réduction de la protéolyse des protéines myofibrillaires et par conséquent l'attendrissage *post mortem*.

L'amplitude de chute du pH est déterminée en utilisant la valeur du pH à 24h *post mortem* comme le point final du processus de *rigor*. On observe que l'ampleur de chute du pH est plus élevée chez les groupes les plus âgés (voir tableau 8). Causée essentiellement par des réserves énergétiques supérieures (KADIM et al., 2006).

III.3. Evolution de la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires

La capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires est une importante caractéristique de la qualité de la viande car elle influence sa valeur nutritionnelle, son apparence et sa palatabilité (KADIM et al., 2008). Elle évolue en fonction de l'état *post mortem* du muscle (HONIKEL, 1998).

III.3.1. Description et caractérisation des courbes

L'évolution de la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires du muscle *Longissimus lumborum* au cours du temps *post mortem*, évaluée par la quantité de jus libérée par le muscle broyé (mg/g) lors de la centrifugation est illustrée la figure 34.

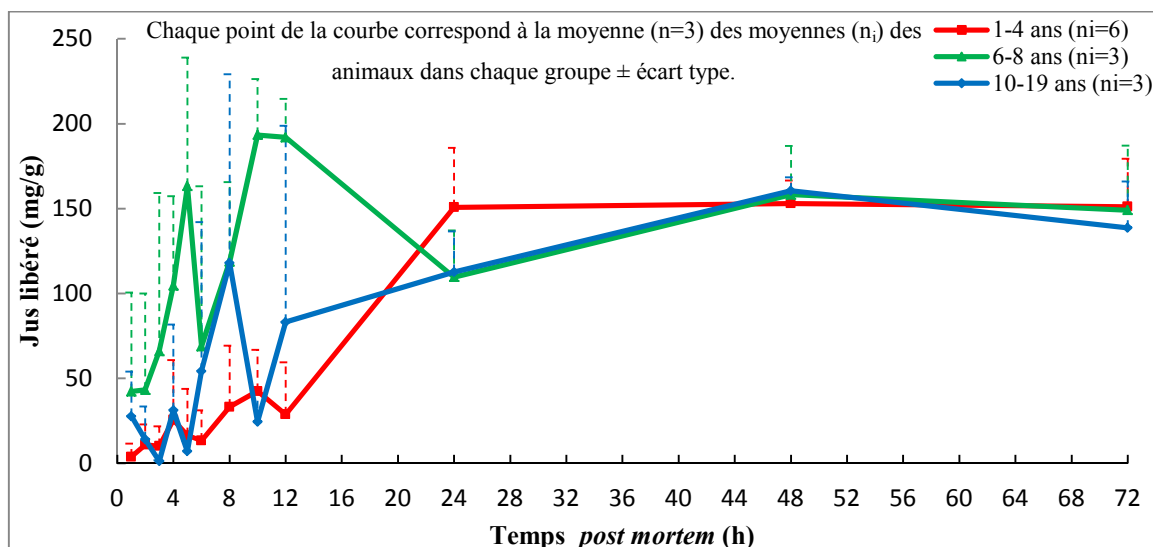


Figure 34. Evolution de la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires au cours du temps *post mortem* en fonction de l'âge à l'abattage des dromadaires.

Ces courbes présentent une allure qui augmente avec beaucoup de fluctuation au cours des douze premières heures suivant l'abattage. Cette allure n'a pas été rapportée auparavant chez les autres espèces. Elle peut être due aux conditions de manipulation (utilisation de centrifugeuse non thermostatée, présence de jus dans les sacs de conservation des muscles) ou à un phénomène physiologique non décrit auparavant.

À 1h *post mortem*, la quantité de jus extractible varie de manière importante entre les groupes, elle est en moyenne égale à $19 \pm 9,96$ mg/g avec un coefficient de variation de 117%. Cette valeur est plus élevée comparée au résultat obtenu pour le bovin qui est de 4 mg/g (ZAMORA *et al.*, 1996).

La quantité moyenne de jus extractible atteint une valeur ultime de $165,23 \pm 4,62$ mg/g à 48h *post mortem*. Cette valeur est légèrement en deçà des valeurs rapportées pour les muscles de bovins qui atteignent également leurs valeurs ultimes de jus libérés 48h après abattage, à savoir 250 mg/g de muscle (OAULI *et al.*, 1991) ou dans un intervalle de 260 à 310 mg/g rapportées par ZAMORA *et al.* (1996). La cause probable de cette valeur inférieure est la force de centrifugation utilisée pour la libération de l'eau, qui est inférieure à celle utilisée par les auteurs cités. CRISTOFANELI *et al.* (2004) rapportent que la viande de dromadaire contient plus de jus extractible que les autres camélidés à cause de la contenance plus faible en gras. Ce jus extractible représente un manque d'hydratation des protéines. Ceci peut impliquer une moindre hydratation des substrats et des enzymes les rendant moins efficaces, ce qui peut expliquer une maturation plus lente (ZAMORA *et al.*, 1996).

Les valeurs excessives obtenues pour le groupe 6-8 ans durant les premières heures peuvent probablement être expliquées par la présence dans le groupe d'un animal (A6) présentant une libération d'eau excessive dès la première heure après abattage. Ceci est probablement causé par la combinaison de l'amaigrissement prononcé de l'animal, ainsi que d'une chute de pH rapide présentant deux plateaux de stabilités. Néanmoins, la valeur ultime de ce groupe est proche de celles des deux autres.

Généralement, avant la *rigor mortis*, le muscle libère du jus. Cependant, la quantité de jus libérée tend à augmenter après son passage en *rigor*. L'eau immobilisée par effets stériques et/ou par attraction à l'eau liée est la plus touchée par le développement de la *rigor*. L'acidification du muscle jusqu'à un pH proche du point isoélectrique des protéines musculaires, diminue leurs charges et augmente leurs hydrophobicités, de ce fait leur rétention d'eau diminue. De plus, la formation de ponts d'actomyosine réduit également l'espace intrafilamentaire disponible pour que l'eau reste dans les myofibrilles (HUFF-LONERGAN et SOSNICKI, 2002). La semi-perméabilité de la membrane disparaît, les ions Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} diffusent dans le sarcoplasme. L'effet des forces osmotique et électrostatiques et leur interaction mais aussi, l'aspect structural du réseau protéique tri dimensionnel permet d'expliquer le maintien de l'eau dans ce dernier (PUOLANNE et HALONEN, 2010). La protéolyse *post mortem* provoquent également des changements irréversibles dans l'espace entre les myofibrilles ce qui cause une augmentation du jus libéré (BOND et al, 2007).

Chez la plupart des animaux étudiés, on remarque la présence de pics de jus libéré. Ces pics coïncident avec la présence des plateaux de stabilité du pH mais également lorsque le pH atteint environ 6,00. La figure 35 illustre le phénomène qui donne une explication probable des fluctuations observées.

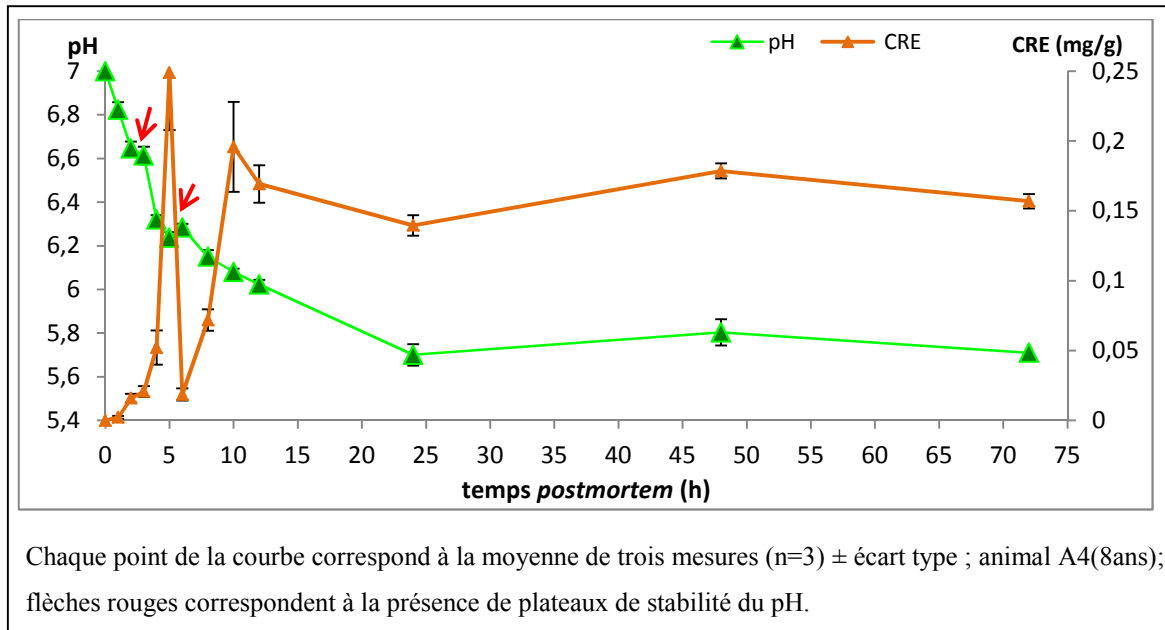


Figure 35. Evolution du pH et de la capacité de rétention d'eau au cours du temps *post mortem*.

La présence des pics de jus libéré durant les premières heures *post mortem* peut être liée au phénomène d'apoptose. Dans les cellules musculaires, l'entrée en apoptose juste après abattage cause la dissociation et la rétraction des cellules entrant dans ce processus des autres cellules. Ces cellules apoptotiques se caractérisent par l'inversion de la polarité membranaire et la rétraction cellulaire. L'inversion de la polarité membranaire libère les ions extracellulaires dans le sarcoplasme et explique la présence des plateaux de stabilité du pH. La rétraction cellulaire observée dès la première heure *post mortem*, alors que le pH est proche de la neutralité, conduit à la réduction de l'espace intracellulaire et l'augmentation de l'espace extracellulaire (OUALI et al., 2006). L'espace extracellulaire entre les fibres musculaires augmente de 20 à 30% entre 1h et 24h *post mortem*. Cette rétraction cellulaire est probablement induite par les forces de traction du cytosquelette sur la membrane cellulaire (BECILA et al., 2010). ASTRUC (2008) rapporte également que le sarcolemme subit des modifications morphologiques et des détériorations dès 2h *post mortem* susceptibles de moduler les transferts de l'eau vers l'espace extracellulaire. La rétraction cellulaire et l'inversion de la polarité membranaire deux conséquences majeures de la mort cellulaire atteignent leur point ultime à environ 8 à 10 h *post mortem* (OUALI et al., 2006). GUIGNOT et al. (1994) ont également rapporté que l'espace extracellulaire atteint son maximum vers 10 h *post mortem*. Ces constats expliquent probablement les pics

de jus libéré aux plateaux de stabilité du pH et celui généralement observé vers 8 ou 10h *post mortem* dans les muscles des dromadaires étudiés.

III.3.2. Recherche de variabilité en fonction de l'âge

L'étude de la variabilité de la capacité de rétention d'eau en fonction de l'âge à l'abattage par analyse de la variance indique une différence fortement significative (p -value < 0,001) au seuil de 5% de la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires du muscle *Longissimus lumborum* et de son amplitude en fonction de l'âge (tableau 9).

Tableau 9. Evaluation, par analyse de variance, de l'effet de l'âge sur la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires du muscle.

	Somme des carrés	ddl	F	Probabilité
CRE mg/g	324514,072	2	35,530	0,000
Amplitude (1-48h)	237070,009	2	106,958	0,000

La comparaison multiple entre groupe en utilisant le test de Tukey indique une différence significative observée entre le groupe de 6-8 ans et les groupes d'âge 1-4 ans et 10-19 ans (p -value = 0,002 et 0,003 respectivement) à 5h *post mortem*. A 10h *post mortem* le groupe de 6-8 ans présente une différence significative des autres groupes avec p -value < 0,001. A 12h *post mortem* une différence est observée entre le groupe de 1-4 ans et 6-8 ans (p -value = 0,01).

A 24h *post mortem*, le maximum de jus libéré est observé pour le groupe 1-4 ans. Ce qui est probablement causé par la chute du pH plus lente et plus faible notée pour ce groupe. Le pouvoir de rétention d'eau des protéines myofibrillaires aux pH isoélectrique est minimal à cause de la diminution de la quantité d'eau immobilisée par le réseau protéique. La chute du pH rapide et de grande amplitude peut également expliquer les quantités élevées de jus libérées lors des premières heures pour les groupes les plus âgés. Cependant, l'amplitude de la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires est estimée par la différence de la quantité de jus relarguée à 48h et à 1h *post mortem*. Elle est en moyenne de 149, 92 et 133 mg/g pour les groupes de 1-4 ans, 6-8 ans et 10-19 ans respectivement.

IV. PARAMETRES BIOCHIMIQUES DU MUSCLE MESURES AU COURS DU TEMPS *POST MORTEM*

Au cours du temps *post mortem*, la dégradation de la structure myofibrillaire, des filaments intermédiaires et du tissu conjonctif intra musculaire contribuent à l'attendrissage de la viande (OUALI, 1989 ; TAKAHASHI, 1996 ; KEMP *et al.*, 2010; OUALI *et al.*, 2013).

IV.1. Estimation de la protéolyse des protéines myofibrillaires

L'estimation de la protéolyse des protéines myofibrillaires permet d'avoir une appréciation globale des protéines présentes dans le muscle de dromadaire ainsi que l'influence des changements *post mortem* sur ces dernières. L'effet de l'âge sur ces protéines et les modifications qu'elles subissent au cours du temps *post mortem* sont également évalués.

La séparation des protéines myofibrillaires, sur gel de polyacrylamide à 12% en présence de SDS, a permis l'estimation des poids moléculaires des protéines présentes dans le muscle *Longissimus lumborum* de dromadaires de différentes catégories d'âge.

Pour la détermination des poids moléculaires des bandes protéiques, la courbe d'étalonnage de chaque gel est établie à partir des protéines de références. L'équation de régression entre le logarithme décimal du poids moléculaire des protéines de référence et leur rapport frontal permet le calcul des poids moléculaires des bandes apparues sur le gel.

La figure 36 représente la courbe d'étalonnage du gel obtenu pour la séparation des protéines myofibrillaires des dromadaires A5 et A6 appartenant aux groupes d'âge 1-4 ans et 6-8ans respectivement. Le gel est définie par l'équation de la courbe d'étalonnage qui est: $\text{Log PM} = -1,71Rf + 2,0377$ avec un coefficient de détermination $R^2 = 0,9694$.

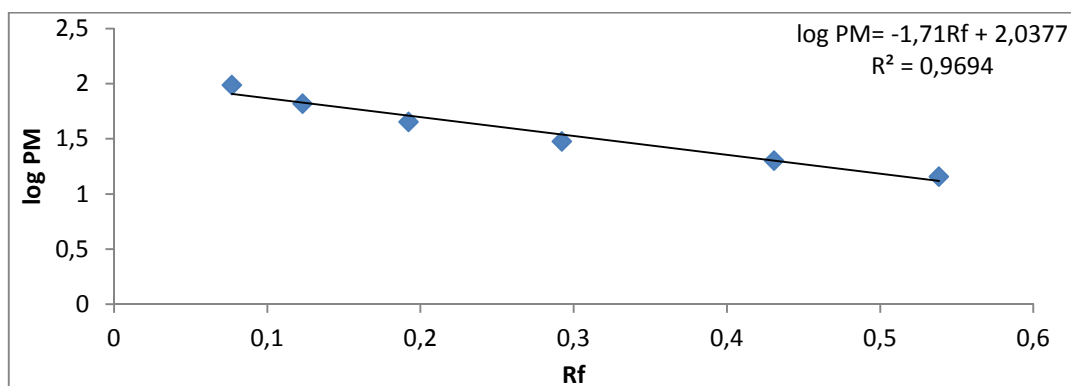


Figure 36. Courbe d'étalonnage du gel d'électrophorèse représentant les dromadaires A5 et A6.

La figure 37 représente le gel d'électrophorèse obtenu pour les animaux du groupe 1-4ans et 6-8ans. Afin de faciliter la lecture du gel, trois zones sont délimitées (zone I, zone II et zone III), sans inclure les bandes dont le poids moléculaire est supérieur à 97 kDa qui représentent les protéines à haut poids moléculaires qui ne peuvent passer à travers les mailles du gel. Ce sont essentiellement les chaînes lourdes de myosine, la titine et ses produits de dégradation.

La dégradation *post mortem* de la titine, la troisième protéine la plus abondante dans le muscle, conduirait à l'affaiblissement de la structure longitudinale des myofibrilles du sarcomère et de l'intégrité du muscle, ce qui contribue à l'attendrissage *post mortem* et à l'augmentation la tendreté (HUFF-LONERGAN *et al.*, 2010).

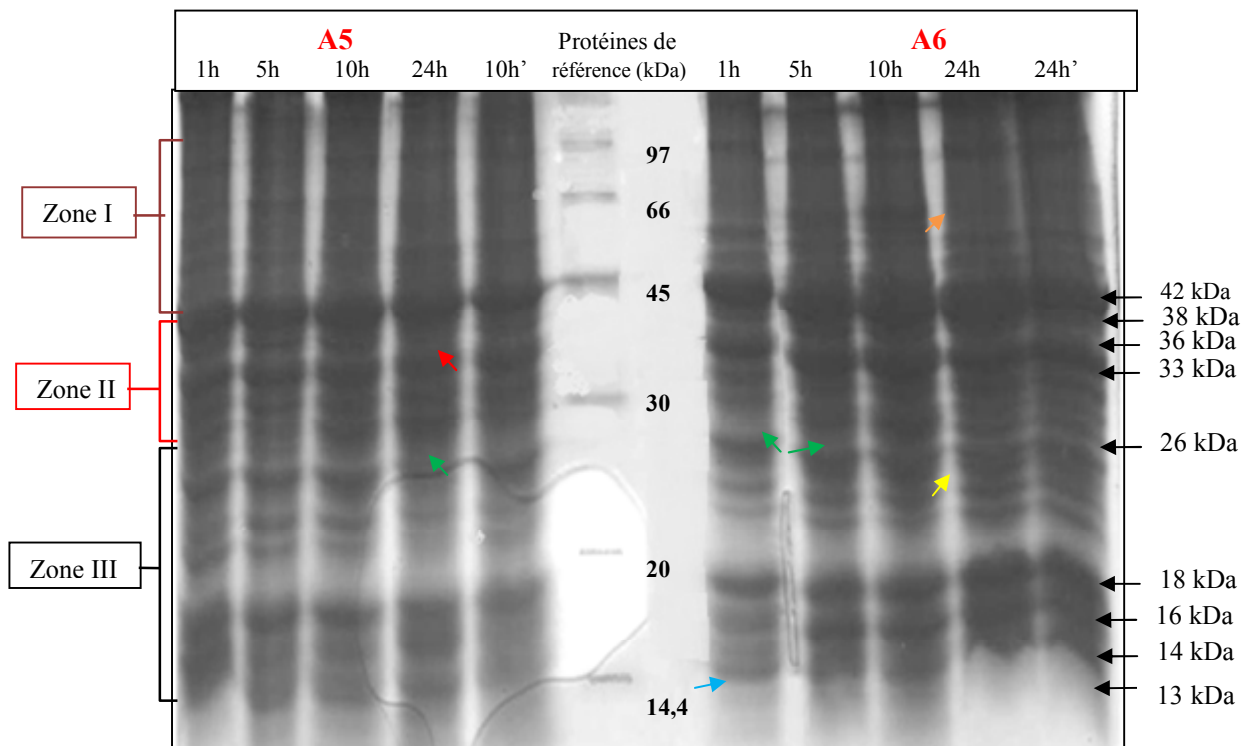


Figure 37. Profils électrophorétiques de la protéolyse *post mortem* des protéines myofibrillaires des dromadaires âgés de 1-4 ans (A5) et 6-8 ans (A6) sur SDS PAGE à 12%.

On observe, en premier lieu, que le profil de l'animal du groupe 6-8 ans est plus chargé comparé au profil de l'animal du groupe 1-4 ans. Les principales bandes protéiques identifiées selon les zones sont :

La zone I: correspond aux protéines de poids moléculaires variant entre 97 et 42 kDa

La bande de 97 kDa, présente à tout les temps *post mortem*, représente probablement l' α -actinine (BARANY *et al.*, 1995). L' α -actinine est libérée non dégradée de la ligne-Z

durant la maturation à des températures de réfrigération. Cependant, durant la maturation à des températures élevées (>25°C) une dégradation substantielle de cette protéine prend place (RONCALES et *al.*, 1995).

La protéine à 58 kDa représente probablement la desmine (BOND et *al.*, 2007). Protéine principale des filaments intermédiaires, elle attache le sarcolemme au disque Z (BARTOLI et RICHARD, 2005). Selon VEISETH et *al.* (2004), la desmine serait dégradée par la μ -calpaïne vers 9h *post mortem* chez les ovins. Ce résultat se rapproche de celui observé dans le muscle du dromadaire âgé de 6-8 ans où la bande représentant probablement la desmine (flèche orange) disparaît après 10h *post mortem*.

La protéine à 42 kDa représente probablement l'actine (PUOLANNE et HALONEN, 2010). On remarque que cette dernière est volumineuse par rapport aux autres bandes, ceci est dû à sa concentration élevée dans le muscle. Elle est présente à toutes les heures *post mortem*.

La zone II: correspond aux protéines d'un poids moléculaire variant de 42 à 30 kDa.

La bande de 38 kDa, qui est présente à tout les temps *post mortem* représente probablement la troponine T, qui a un poids moléculaire de 37 kDa selon HO et *al.*, (1994). La dégradation de la troponine T du muscle *Longissimus lumborum* de bœuf génère un fragment de 30 kDa (HO et *al.*, 1994). Ce fragment est considéré comme un marqueur de maturation de la viande de bœuf (ZAMORA et *al.*, 1996). La présence de ce fragment dans le muscle *Semitendinosus* de dromadaire a également été observée à partir de 3 jours *post mortem*, son apparition coïncide également avec la disparition de la troponine T (SOLTANIZADEH et *al.*, 2008). Il est probable qu'il soit le produit de dégradation des calpaïnes (UYTTERHAEGEN et *al.*, 1994).

Dans notre cas, la bande de 30 kDa est présente dès la première heure *post mortem* et au cours de tout les temps étudiés. Dans l'étude de BECILA (2009), sur le muscle *Longissimus lumborum* de l'agneau, les fragments de 30 kDa analysés par spectrophotométrie de masse étaient des fragments d'actine.

La protéine à poids moléculaire de 36 kDa est présente dès la première heure dans tous les groupes d'âge mais disparaît à 24h *post mortem* pour le groupe de 1-4 ans (flèche rouge). Sa disparition précoce dans le groupe présentant les viandes les plus tendres est probablement un indicateur de maturation plus rapide chez le dromadaire.

La zone III: correspond aux protéines de poids moléculaires variant de 30 à 13 kDa.

La bande de 26 kDa est présente dès 1h *post mortem* pour le groupe 1-4ans et disparaît vers 24h, alors que son apparition est plus tardive, vers 10h, dans le groupe 6-8 ans (flèches vertes). Elle peut être des chaînes légères de myosine I, dont le poids moléculaire est de 25 kDa (OUALI et al., 1988b) ou un produit de dégradation de l'actine (OUALI et al., 2013).

BARANY et al. (1995), indique que la troponine I a un poids de 23 kDa. Elle est présente chez tous les animaux et à toutes les heures *post mortem* (flèche jaune). Cependant, son intensité augmente après 24h. Contrairement à notre résultat, HARKATI (2007), rapporte que la troponine I disparaît à 6 heures *post mortem* chez l'agneau.

Les bandes en dessous de 20 kDa présentes à tous les temps *post mortem* pour les différents animaux, sont identifiées comme des chaînes légères de myosine 2 (20 kDa) ; de la troponine C (18 kDa) ; la bande à 16 kDa correspond probablement à des chaînes légères de myosine 3 et celle de 14 kDa un produit de dégradation de la troponine ou l'actine (CHOBERT et al., 1981 ; CHO, 1982 ; BARANY et al., 1995 ; OUALI et al., 2013). Un fragment de 13 kDa présent aux cinq premières heures (flèche bleu) est observé chez l'animal de 6-8ans.

La lecture du gel nous permet de constater la génération de nouveaux fragments au cours du temps *post mortem*, ces bandes protéiques sont comprises entre 36 et 20 kDa. Ce constat est également rapporté dans le muscle de bovin indiquant que la majorité des protéines issues de la dégradation des protéines myofibrillaires se trouvent entre la tropomyosine et les chaînes légères de myosine I ayant des poids moléculaires entre 34 et 25 kDa (OUALI et al., 1999 ; ZAMORA et al., 2005).

La protéolyse *post mortem* observée chez les camelins est supérieure à celle des bovins, cela est dû probablement à une chute du pH plus lente chez les dromadaires ce qui implique des conditions optimales pour une activité protéolytique plus élevée (SOLTANIZEDAH et al., 2008). Lorsque la valeur du pH à 3 h *post mortem* est inférieure à 6,1, la tendreté de la viande devient moindre. La diminution de la tendreté est probablement associée à une plus courte période où les protéases sont actives (MARSH et al., 1987). Cette valeur du pH se retrouve précocement uniquement chez les dromadaires de 10-19 ans. La protéolyse *post mortem* pour ce groupe est représentée par l'animal A9. Elle est illustrée dans la figure 38. La courbe d'étalonnage du gel est définie par l'équation: $\text{Log PM} = -1,781Rf + 2,059$ avec $R^2 = 0,976$.

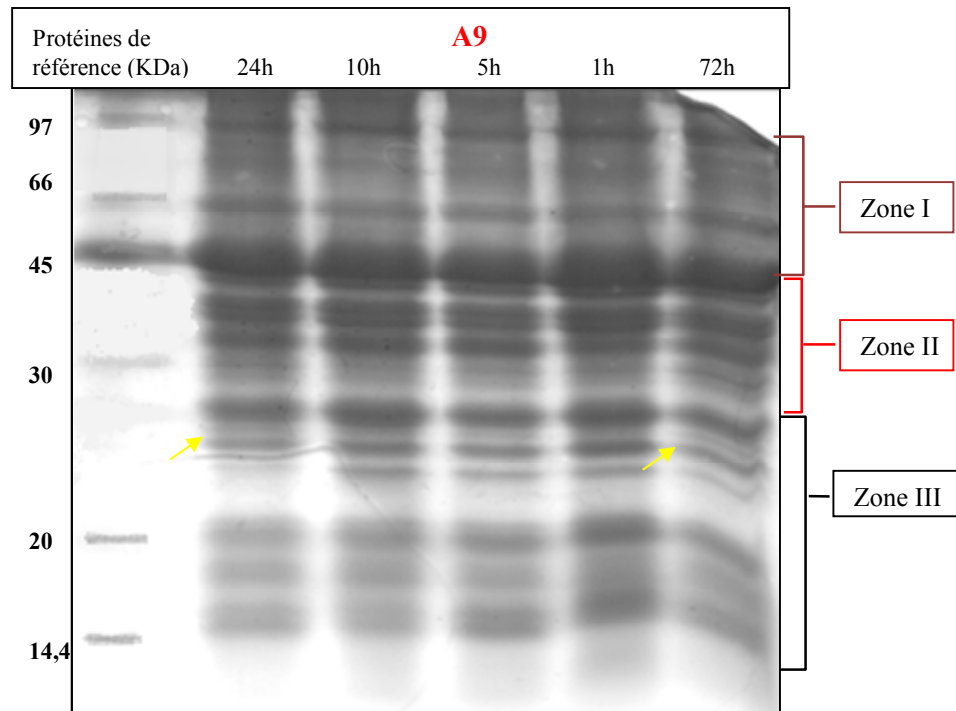


Figure 38. Profil électrophorétique de la protéolyse *post mortem* des protéines myofibrillaires d'un dromadaire du groupe 10-19 ans (A9) sur SDS PAGE à 12%.

Les profils électrophorétiques des protéines myofibrillaires au cours des 24 premières heures ne présentent pas beaucoup de changements. Ceci est probablement dû à une faible protéolyse durant cette période. Des résultats semblables sont également observés chez l'ovin où des changements *post mortem* significatifs ne sont observés qu'à partir de 12h *post mortem* (VEISETH et al., 2004).

La dégradation des protéines de la ligne Z (desmine, filamine, dystrophine et taline) perturbent l'alignement et l'intégrité des myofibrilles mais également l'attachement de ces dernières au sarcolemme. La dégradation des protéines de la myofibrille qui sont associées aux filaments fins et épais conduisent à des mouvements latéraux ou des coupures à l'intérieur du sarcomère. La titine, la nébuline et la troponine-T jouent un rôle clé dans le maintien de l'intégrité du sarcomère par leur capacité à interagir directement ou à moduler les interactions entre les protéines majeures des filaments fins et épais et ou du disque Z (HUFF-LONERGAN et al., 2010 ; OUALI et al., 2013).

IV.2. Mise en évidence de la dégradation de l'actine

Lors de l'abattage des animaux, l'exsanguination prive les cellules et les tissus d'oxygène et de nutriments, sous ces conditions environnementales extrêmes, les cellules

musculaires n'ont d'autres alternatives que de s'engager rapidement dans un processus de mort cellulaire.

L'actine est l'une des protéines clés de la cellule musculaire, sa dégradation *post mortem* par les caspases est un marqueur du processus d'apoptose (OUALI *et al.*, 2006 ; HERRERA-MENDEZ *et al.*, 2010 ; KEMP et PARR, 2012). La mise en place de ce processus chez le dromadaire après abattage a été étudiée à travers la mise en évidence de la dégradation de l'actine au cours de la transformation du muscle en viande. Cette protéolyse, qui se met en place très tôt après abattage, contribue au processus d'attendrissement des viandes. Cette dernière a été étudiée à travers la comparaison du degré de dégradation de l'actine en fonction du temps et de l'âge des dromadaires.

Les mêmes échantillons protéiques utilisés pour l'estimation de la protéolyse *post mortem* sont également utilisés en vue de révéler l'actine et ces fragments.

La figure 39 représente le western blot révélant la dégradation de l'actine du muscle *Longissimus lumborum* de dromadaire au cours du temps *post mortem* pour les animaux du groupe d'âge 1-4 ans et 6-8 ans respectivement A5 et A6. La migration des protéines extraites du muscle des deux animaux est réalisée sur un même gel.

Les protéines de référence utilisées pour la détermination des poids moléculaires sont pré-marquées. L'équation de la courbe d'étalonnage du film est $\text{Log PM} = -1,055 \text{ Rf} + 1,970$ ayant un coefficient de détermination $R^2 = 0,96$.

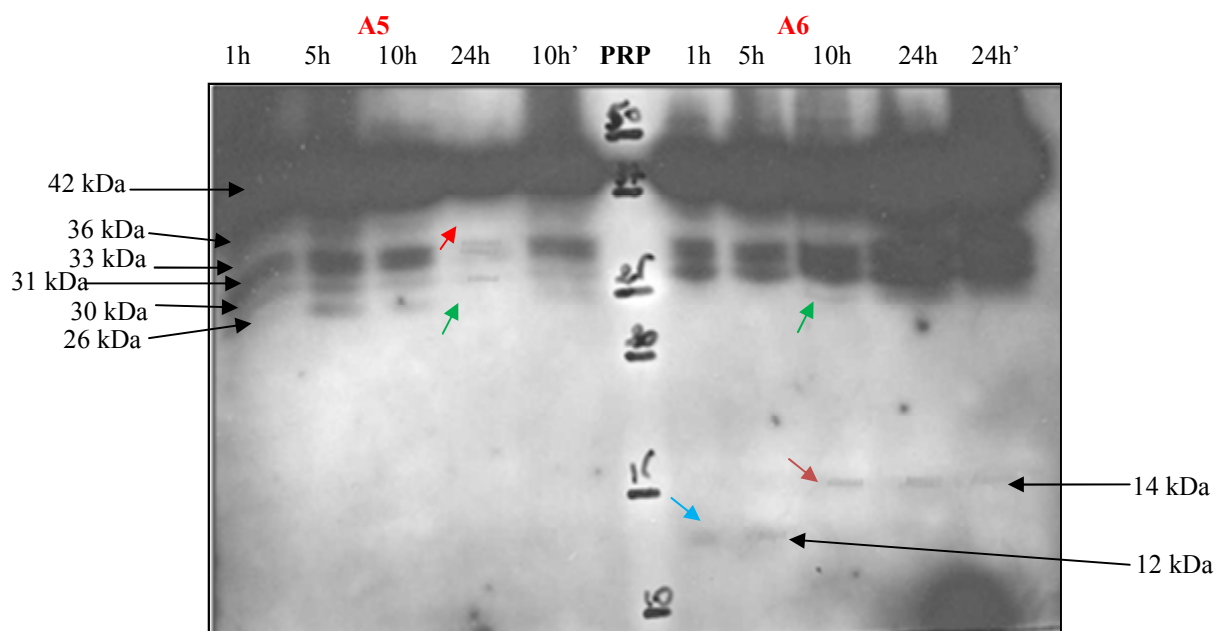


Figure 39. Western blot révélant l'actine et ses fragments pour le groupe d'âge 1-4 (A5) et 6-8 ans (A6).

On observe la bande la plus importante ayant un poids moléculaire d'environ 42 kDa qui correspond à la molécule d'actine intacte. Elle est présente en fortes concentrations aux différents temps *post mortem*. Des bandes à poids moléculaires inférieurs à 42 kDa sont reconnues par l'anticorps. Elles représentent probablement des produits de protéolyse de l'actine, qui sont présents dès la première heure *post mortem*. Ces bandes ont des poids moléculaires de 36, 33, 31, 30 kDa. Elles sont présentes aux différents temps *post mortem* et chez les deux dromadaires.

Pour le groupe de dromadaires âgés de 1-4 ans (A5) les particularités notées sont : la présence du fragment de 26 kDa (flèches vertes) dès la première heure *post mortem* puis il disparaît ainsi que le fragment de 36 kDa (flèche rouge) à partir de 24h *post mortem*. On note également l'absence de fragments à faibles poids moléculaires.

Pour l'animal représentant le groupe de 6-8 ans (A6), on observe la présence de fragments à faibles poids moléculaires à savoir : un fragment d'environ 12 kDa (flèche bleu), qui disparaît après 5h *post mortem*. Ainsi qu'un fragment à 14 kDa (flèche marron), qui apparaît vers 10h *post mortem*. A 10h *post mortem*, on observe également l'apparition du fragment à 26 kDa.

La figure 40 représente le western blot révélant la dégradation d'actine au cours du temps *post mortem* pour l'animal A9 du groupe d'âge 10-19 ans. L'équation définissant la courbe d'étalonnage du film est : $\text{Log PM} = -1,261 R_f + 1,91$ avec $R^2 = 0,988$.

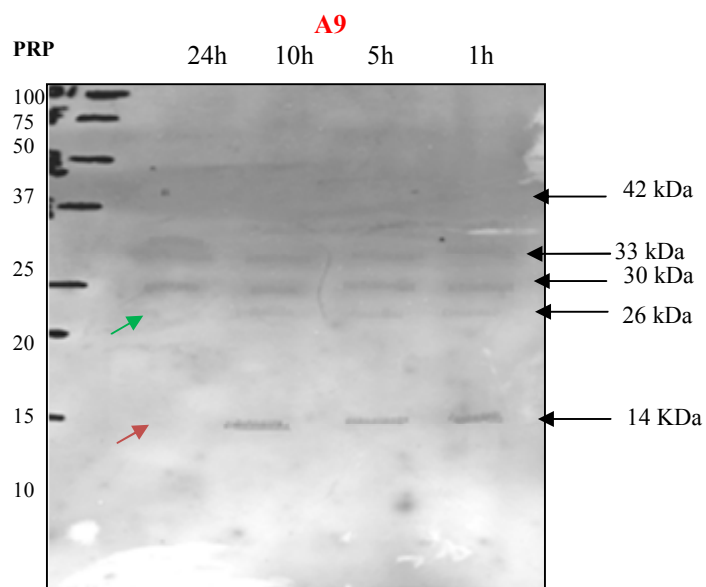


Figure 40. Western blot révélant l'actine et ses fragments pour le groupe d'âge 10-19 ans (A9).

On constate pour cet animal du groupe 10-19 ans, la présence des mêmes fragments communs aux deux autres groupes d'âge à l'exception du fragment de 36 et 31 kDa qui n'apparaissent à aucun temps *post mortem* pour cet animal.

Le fragment de 26 kDa est présent comme pour l'animal A5, dès la première heure. Il en est de même pour le fragment de 14 kDa. Cependant, on note la disparition de ces deux fragments à 24h *post mortem* (flèches).

D'après les westerns blots réalisés, on constate une dégradation de d'actine dès la première heure *post mortem*. Pour le groupe des plus jeunes (1-4 ans), on constate la présence du fragment de 26 kDa dès la première heure *post mortem* et qui disparaît de même que le fragment de 36 kDa à 24h *post mortem*. La disparition de ces fragments est également observée dans le gel de polyacrylamide coloré au bleu de Coomassie.

Alors que pour les deux autres groupes d'animaux plus âgés, on constate l'apparition des fragments à faible poids moléculaire 12 et 14 kDa dès 1h *post mortem* pour les groupes de 6-8 ans et 10-19 ans respectivement. Le fragment de 14 kDa présente aussi une chronologie d'apparition plus précoce avec l'augmentation de l'âge des dromadaires.

La majorité de ces fragments observés chez le dromadaire ont été révélés auparavant *in vitro* par des incubations de l'actine ou des extraits musculaires avec des enzymes spécifiques (OUALI *et al.*, 2013) mais également *in vivo* (BECILA *et al.*, 2010) et chez différentes espèces (BOUDIDA *et al.*, 2012).

Deux fragments de 36,7 kDa et 33,6 kDa sont identifiés être issus de la dégradation de l'actine du muscle de bovin lors de son incubation avec la caspase 3. Le premier fragment apparaît entre 30 minutes et 2 heures post incubation et son intensité augmente jusqu'à 24 heures. Alors que le second est observé à partir de 24 heures (HERRERA-MENDEZ *et al.*, 2010).

Le fragment de 36,7 kDa probablement le même que nous observons à 36 kDa est présent dans l'extrait de dromadaire dès 1h *post mortem* et disparaît précocement pour le dromadaire de 1-4 ans vers 24h *post mortem*. Alors que celui de 33,6 est probablement celui que nous observons à 33 kDa est présent dès 1h *post mortem* et son intensité diminue pour l'animal de 1-4 ans alors qu'elle augmente pour les deux autres dromadaires.

L'identification de la séquence des fragments de 36,7 et 33,6 kDa et leur localisation dans la séquence d'actine (en rouge) ainsi que les sites théoriques spécifiques de clivage de l'actine par la caspase 3 sont présentés dans la figure 41.

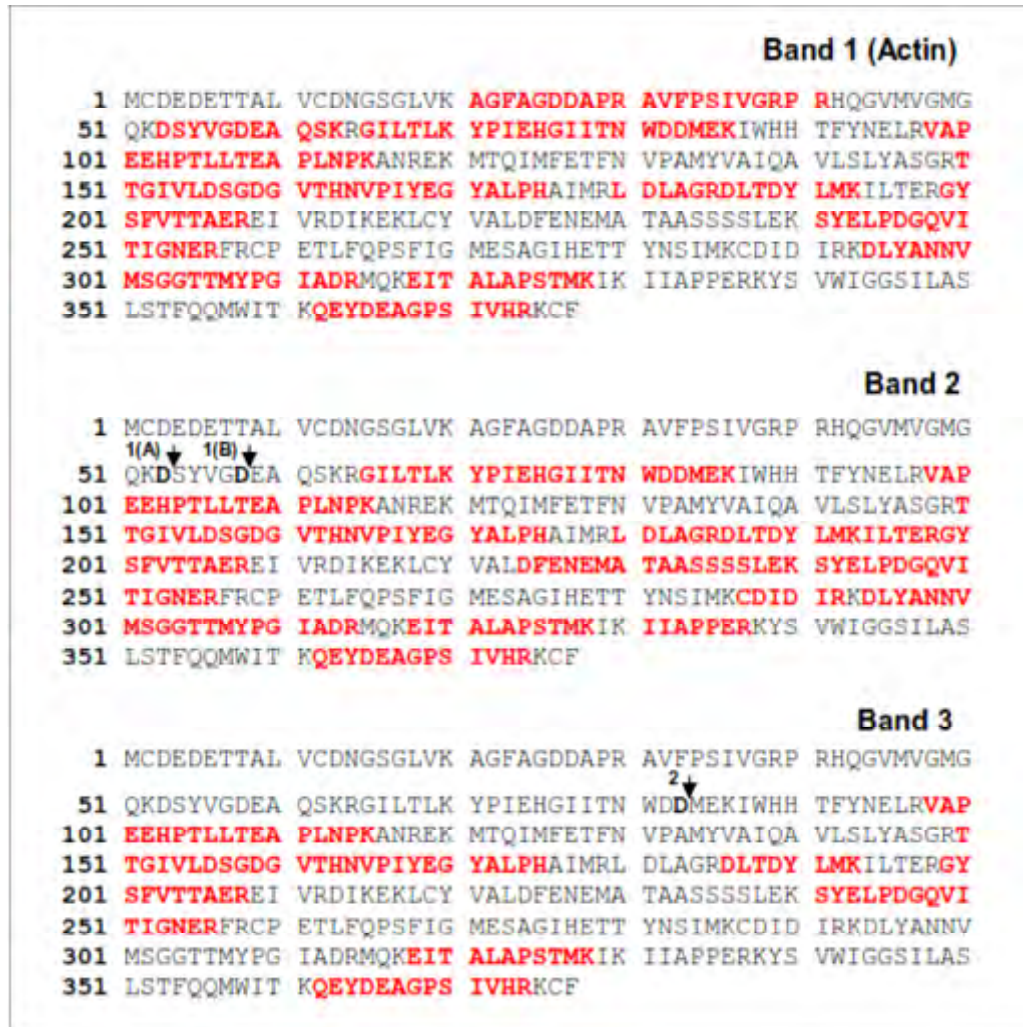


Figure 41. Séquences peptidiques d'actine de bovin et localisation des sites spécifiques de clivage de la caspase 3 (HERRERA-MENDEZ *et al.*, 2010).

La bande 1 correspond à la séquence peptidique de l'actine intégrale. La bande 2 contient les flèches 1(A) et 1(B) qui indiquent le site spécifique de clivage de la caspase 3. Le clivage au niveau de 1(A) génère un fragment d'actine de masse moléculaire théorique de 36,5 kDa alors qu'à 1(B) génère un fragment de 36 kDa. La bande 3 présente au niveau de la flèche 2, la position de clivage de la caspase 3 générant un fragment de 33,1 kDa (HERRERA-MENDEZ *et al.*, 2010).

Dans notre cas, le fragment d'actine à 36 kDa semble probablement être généré par un clivage au niveau de la position 1(B).

Dans l'étude de la mise en place de l'apoptose dans le muscle de rat immédiatement après la mort, BECILA et *al.* (2010) ont rapporté la génération de fragments essentiels issus de la dégradation de l'actine de poids moléculaires 32 et 30 kDa. KEMP et PARR (2008) ont également observé ce fragment de 32 kDa. La concentration du fragment de 32 kDa soluble au cours du temps *post mortem* augmente, elle atteint son maximum vers 3-4h *post mortem* et diminue par la suite. Ce qui suggère sa dégradation en fragments à poids moléculaires plus faibles (BECILA et *al.*, 2010).

Le fragment de 32 kDa n'est pas observé dans le muscle de dromadaire. Néanmoins un fragment proche du poids moléculaire de ce dernier, qui est de 31 kDa est présent. Il est observé à tous les temps *post mortem* pour les animaux de 1-4 ans et 6-8 ans, mais il est absent chez l'animal de 10-19 ans. Ce fragment est considéré être un bon indicateur d'apoptose (YANG et *al.*, 1998).

La dégradation *in vitro* de l'actine du muscle de bovin par la caspase 3 conduit à l'apparition de fragment de 14 kDa. L'action de la caspase est remarquable à partir de 24h d'incubation et plus. Les produits de cette action sont : les fragments de 32 kDa et 14 kDa un troisième et moins intense fragment d'environ 25 kDa est observé et non décrit précédemment est également observé après 24h d'incubation. L'établissement de recherches pour déterminer l'utilité de ces fragments comme marqueurs potentiels de la tendreté de la viande et de l'action des caspases est indispensable (OUALI et *al.*, 2013).

Cette première approche dans le muscle de dromadaire indique que la dégradation précoce du fragment de 36 kDa vers 24h *post mortem* chez les animaux les plus jeunes pourrait être un bon marqueur de la tendreté de la viande. Contrairement au fragment de 14 kDa qui semblerait s'exprimer précocement dans les viandes chez les animaux les plus âgés. Cependant, une étude plus approfondie sur le fragment de 26 (ou 25 kDa) est nécessaire pour élucider son potentiel de marqueur de tendreté de la viande. Son apparition chronologique précoce chez les plus jeunes semble ne pas être vérifiée pour le groupe de 10-19 ans.

V. PARAMETRES TECHNOLOGIQUES DU MUSCLE MESURES AU COURS DU TEMPS *POST MORTEM*

Vu que la chaîne d'abattage, au niveau de l'abattoir de Ouargla, pour le dromadaire et les autres espèces notamment n'est pas complète, c'est-à-dire qu'après abattage et ressuage à température ambiante et à l'air libre (le temps de l'inspection vétérinaire); les carcasses, non saisies, sont directement transportées vers les boucheries. Donc leur refroidissement pendant les 24h *post mortem* échappe complètement au contrôle. Cette pratique peut être à l'origine de développement de qualités indésirables de la viande à l'exemple de la diminution des rendements en carcasses par perte d'eau de la viande.

Le pouvoir de rétention d'eau de la viande est d'une grande importance pour la filière dans la mesure où il conditionne le rendement technologique du produit et donc sa valeur marchande. Il influence d'autre part les propriétés sensorielles des viandes comme leur jutosité, leur tendreté et leur couleur. De ce fait, une maîtrise des propriétés de la capacité de rétention d'eau et de l'exsudation est en faveur du producteur, de l'industriel et du consommateur.

V.1. Perte de poids du muscle

L'application de force mécanique pour la détermination de la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires révèle uniquement la tendance avec laquelle la viande peut réagir, mais les valeurs absolues sont plus élevées par rapport à celles obtenues sans utilisation de force externe pour la libération de l'eau contenue dans l'espace intra et extracellulaire (HONIKEL, 1998).

La perte de poids de la viande mesure uniquement l'eau extracellulaire qui exsude de la viande. Cette perte de poids constitue la somme de la perte en eau par l'évaporation et par exsudation (libération de jus) (HONIKEL, 2009).

La figure 42 illustre la perte de poids du muscle *Longissimus lumborum* de dromadaires à différents âges d'abattage en fonction du temps de stockage à 5°C. La perte de poids du muscle, est quantifiée en pourcentage du poids initial du muscle.

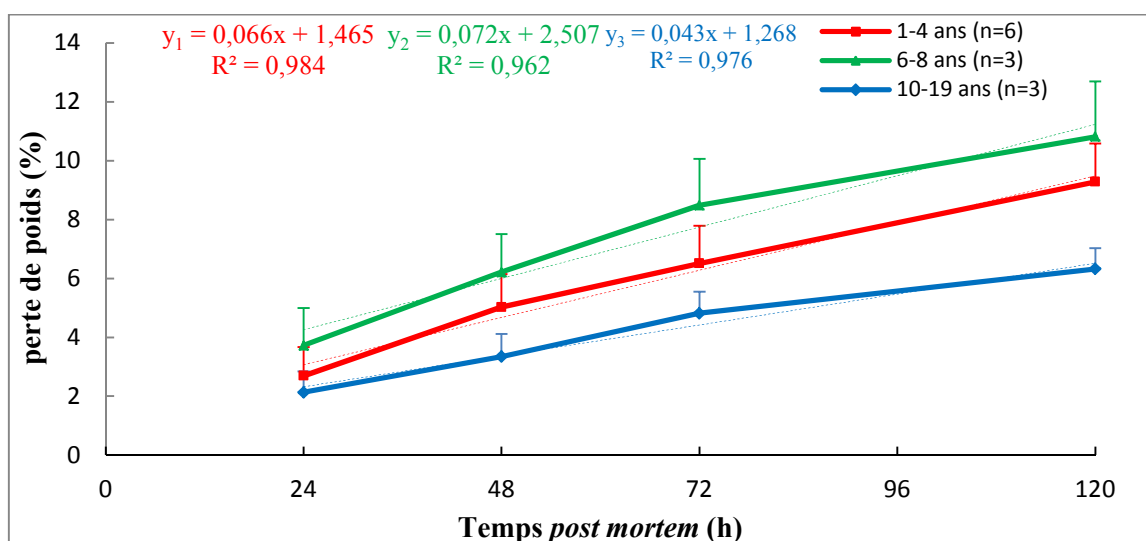


Figure 42. Evolution de la perte de poids du muscle *Longissimus lumborum* au cours de la conservation à 5°C en fonction de l'âge à l'abattage des dromadaires.

La perte de poids du muscle *Longissimus lumborum* augmente au cours du stockage à 5°C. Elle présente une évolution linéaire dont les équations de régression sont présentées dans la figure 40. Elle passe en moyenne pour les trois groupes d'âge de $2,86 \pm 0,3$ % à 24h *post mortem* à $6,76 \pm 0,5$ % après 72h de stockage. Elle continue à augmenter pour atteindre $9,16 \pm 0,6$ % après 5 jours de stockage.

Ces résultats indiquent qu'une perte substantielle de poids a lieu au cours du stockage ce qui entraverait un conditionnement de longue durée de la viande fraîche. Cependant, les valeurs enregistrées sont supérieures à celles rapportées par ABDELHADI et *al.*, (2013), qui varient au cours du stockage de 1,58% à 24h *post mortem* jusqu'à 4,24% après 5 jours de stockage du muscle *Longissimus thoracis* de dromadaire. Cette différence peut être expliquée par la méthode expérimentale utilisée, le génotype de l'animal, son régime alimentaire et les traitements qu'il a subi avant et après abattage. La température de stockage du muscle, l'humidité relative et la vitesse de l'air dans la chambre de stockage affecte également la perte de poids du muscle (OCAMPO et *al.*, 2009 ; LORENZO et *al.*, 2013).

DAWOOD (1995), rapporte une perte de poids variant de 8,2 à 12,3 % du poids originale de la viande de dromadaire stockée pendant 10 semaines à -20°C. alors que FAKOLADE (2012) enregistre une perte de poids, à 72h *post mortem*, de 4% du muscle de dromadaire supérieure à celle de chèvre (3,5%) et de bœuf (2,4%). La perte de poids du muscle *Sternomandibularis* de bovin stocké à différentes températures (0, 8, et 25°C), révèle un minimum de perte observé pour les muscles stockés à 8°C durant les 24

premières heures. Cependant, la perte en poids après 5 jours de stockage révèle un maximum pour les muscles stockés à 25°C qui n'excède tout de même pas les 5% et le minimum est de 2% observé pour les muscles stockés à 8°C (HONIKEL, 2009). A 72h *post mortem*, la perte de poids de la viande est d'environ 4% pour le veau (MOREL, 1991) et 3,47% pour le cheval LORENZO *et al.*, (2013). Alors que, chez le porc elle est de 3,56 à 24h *post mortem* et atteint 8% après 72h de stockage (OCAMPO *et al.*, 2009 ; LI *et al.*, 2011 ; DI LUCA *et al.*, 2011).

L'évolution des pourcentages de perte de poids rapportée pour le muscle de porc est très proche de celle que nous avons notée dans notre étude et qui varient de 4 à 10% après 3 jours de stockage à 5°C. Ceci confirme que la viande de dromadaire présente un aspect exsudatif.

L'analyse de l'effet de l'âge à l'abattage sur la perte de poids du muscle indique un effet significatif (F= 10,21 ; p-value < 0,001).

On observe une augmentation de la perte de poids du muscle lors du stockage à 5°C avec l'âge; essentiellement observée chez les dromadaires de 1 à 8 ans (voir figure 42). Ce résultat est en accord avec ceux rapportés pour la viande de cheval (LORENZO *et al.*, 2013). Cependant, pour le groupe de dromadaires âgés de 10-19 ans, la perte est la plus faible. Ceci s'explique probablement, par la récupération de quantités très importantes de jus au niveau des sacs de transport des muscles, avant le début du test (dans les 3 premières heures suivant l'abattage). Ces quantités de jus n'ont pas été quantifiées.

La comparaison par paires selon le test de tukey n'indique aucune différence significative entre les groupes à 24h *post mortem*. Cependant après 72h de stockage, deux sous groupes homogènes sont distingués (voir tableau 10).

Tableau 10. Analyse des différences de la perte de poids du muscle *Longissimus lumborum* de dromadaire en fonction de l'âge à l'abattage.

	Age (ans)	n	Moyenne ± ES	Minimum	Maximum
72h	1-4	6	5,51±0,5 ^{a, b}	5,10	8,51
	6-8	3	8,48±0,9 ^a	7,24	10,26
	10-19	2	4,93±0,7 ^b	4,23	5,63
120h	1-4	6	9,28±0,5 ^{c, d}	8,00	11,11
	6-8	3	10,81±1,1 ^d	9,09	12,82
	10-19	2	6,34±0,7 ^c	5,63	7,04

ES:erreur standard de la moyenne; a, b, c, d représentent des sous-groupes homogènes selon le test de Tukey au seuil de 5%.

V.2. Perte en exsudat du muscle

Après abattage de l'animal, le pH du muscle chute en 24h de 7,2 à environ 5,5-5,8. La chute du pH conduit à une diminution de l'hydratation des protéines qui mène à la sortie du muscle d'un fluide (jus) dit : exsudat. Cet exsudat varie en fonction de l'espèce animale de 1 à 14% attribuée à différents degrés de dénaturation des protéines causée par la chute du pH et la température ambiante après abattage. L'exsudation est expliquée par le passage au cours de la *rigor* d'environ 17% de l'eau intrafilamentaire à l'espace sarcoplasmique et par la suite à la diffusion du fluide sarcoplasmique vers l'espace extracellulaire. Ceci est causé par la dénaturation des protéines et/ou la contraction *post mortem* (PENNY, 1977).

La figure 43 représente la quantité de jus libérée, en pourcentage du poids initial, du muscle *Longissimus lumborum* de dromadaire au cours du temps *post mortem* lors de la conservation à 5°C.

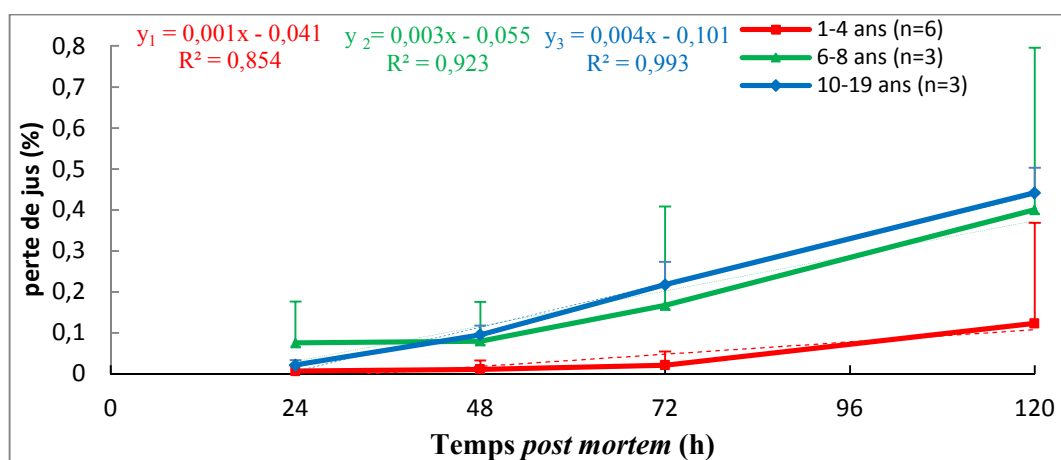


Figure 43. Evolution de la perte en jus du muscle *Longissimus lumborum* au cours de la conservation à 5°C en fonction de l'âge à l'abattage des dromadaires.

La quantité de jus libérée par le muscle augmente en moyenne de $0,04 \pm 0,03\%$ à 24h *post mortem* jusqu'à environ $0,32 \pm 0,1\%$ à 120h de conservation à 5°C. Cette quantité de jus faible récupérée augmente avec l'âge. Elle est supérieure chez le groupe des sub-adultes. Ceci s'explique probablement par l'augmentation du gras intramusculaire avec l'augmentation de l'âge des dromadaires, ce qui cause une protection de la viande contre une évaporation superficielle de l'eau et une perte de l'eau sous forme d'exsudat.

V.3. Perte en coûts

Le prix du kilogramme de viande de dromadaire est en continuelle hausse, il est passé d'environ 500 DA/kg en 2010 à 700 DA en 2012. Ce dernier reste néanmoins inférieur à celui du kg de viande ovine et bovine, qui sont de 1000 et 1300 DA/kg respectivement. Avec l'âge la viande perd sa valeur marchande pour passer d'environ 700 DA le kg de viande pour les jeunes dromadaires à environ 580 DA pour les subadultes (tableau 11).

Tableau 11. Prix moyen du kilogramme de muscle *Longissimus lumborum* de dromadaire en fonction de l'âge à l'abattage (pour l'année 2012).

Groupe d'âge	Prix moyen ± écartype (DA/kg)
1-4 ans	708 ± 66
6-8 ans	616,66 ± 29
10-19 ans	583,33 ± 76

La perte de poids du muscle, dans le cas de notre étude, cause une perte financière évaluée pour 10 kg de *Longissimus lumborum* conservé pendant une période de 24 à 120h à une température de 5°C. Le coût des pertes est calculé pour chaque groupe d'âge en fonction de son prix moyen d'achat du kg de viande. Il est illustré dans la figure 44.

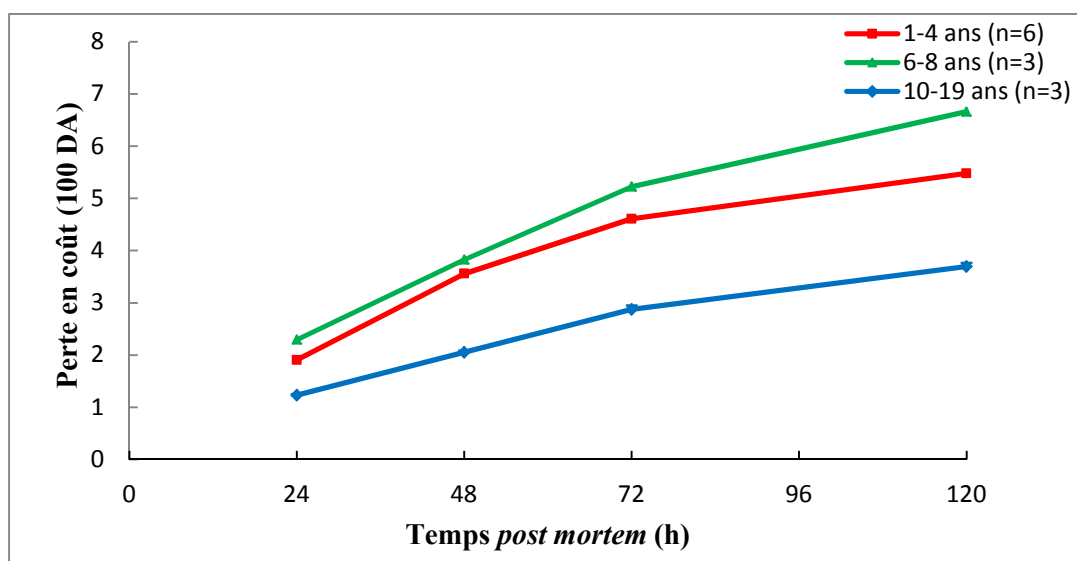


Figure 44. Coût de la perte de poids évaluée pour 10 kg de muscle *Longissimus lumborum* de dromadaire au cours du stockage à 5°C en fonction de l'âge à l'abattage.

On remarque que le coût de la perte augmente avec le temps de conservation de la viande. Les coefficients d'augmentation sont d'environ 1,7 ; 2,5 et 3 fois plus qu'à 24h

respectivement pour 48, 72 et 120h *post mortem*, d'où l'intérêt d'une vente rapide du produit.

Les coûts de la perte de poids les plus importants sont enregistrés pour le groupe de 6-8 ans en dépit d'un prix d'achat inférieur au groupe de 1-4 ans. Ceci est expliqué par les pertes de poids supérieures. Pour le groupe 10-19 ans, les coûts de la perte sont faibles vu le prix d'achat qui est faible et la perte de poids inférieure.

La perte moyenne est de 180DA/10kg de muscle estimée après 24h de stockage. Elle passe à 420DA après 3 jours de conservation.

VI. ANALYSE DES CORRELATIONS ENTRE LES PARAMETRES ETUDIES

L'analyse des corrélations entre les différents paramètres étudiés permet d'établir les liaisons entre ces derniers et de déterminer ceux qui sont susceptibles d'expliquer la variabilité de l'attendrissage de la viande en fonction de l'âge à l'abattage.

Pour cela, la matrice de corrélation a été générée en utilisant le coefficient de corrélation de Pearson. Les corrélations sont considérées significatives pour $P < 0,05$.

Les variables étudiées sont au nombre de 12 : le temps, le pH, la vitesse et l'amplitude de chute du pH, ainsi que le nombre de plateaux qui lui sont associés ; la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires et son amplitude ; la perte de poids et en exsudat ; l'âge à l'abattage ; le poids de la carcasse (tableau 12).

Tableau 12. Matrice de corrélation des paramètres étudiés.

Variables	temps	pH	V pH	ApH	plateau	CRE	ACRE	PP	P.Ex	âge	P.C
temps	1										
pH	-0,349	1									
VpH	0,000	-0,024	1								
ApH	0,000	0,027	0,270	1							
plateaux	0,000	0,006	0,328	-0,194	1						
CRE	0,119	-0,619	0,020	-0,006	0,022	1					
ACRE	0,000	0,027	-0,467	-0,074	-0,169	-0,069	1				
P.P	0,454	0,189	0,000	0,000	0,000	-0,314	0,000	1			
P.Ex	0,172	0,083	0,000	0,000	0,000	-0,168	0,000	0,368	1		
âge	0,000	-0,063	0,004	0,323	0,017	0,038	-0,211	0,000	0,000	1	
P.C	0,000	-0,053	0,107	0,524	-0,124	0,026	-0,215	0,000	0,000	0,842	1

Seuil de signification < 0,05

VpH : Vitesse de chute du pH ; ApH : Amplitude de chute du pH ; CRE : Capacité de Rétention d'Eau ; ACRE : Amplitude de la CRE ; P.P : pourcentage de Perte de Poids ; P.Ex.: pourcentage de Pertes en exsudat; P.C : Poids de la carcasse.

Le poids de la carcasse est fortement corrélé à l'âge à l'abattage des dromadaires ($r = 0,84$). En effet, l'âge affecte significativement la composition de la carcasse avec un avantage particulier d'abattage des dromadaires jeunes (KADIM et *al.*, 2008). Il est également significativement corrélé aux paramètres physicochimiques *post mortem* du muscle. Il affecte positivement l'amplitude et la vitesse de chute du pH ($r = 0,52$ et $0,11$ respectivement), alors qu'il est négativement corrélé à l'amplitude de la CRE ($r = -0,21$). HOPKINS et *al.* (2007) rapportent qu'une chute plus rapide du pH est notée avec l'augmentation du poids des carcasses. La capacité de rétention d'eau diminue lorsque la teneur en gras augmente ou l'âge augmente (DAWOOD et *al.*, 1995 ; KADIM et *al.*, 2009)

L'amplitude et la vitesse de chute du pH sont positivement corrélées ($r = 0,27$). Elles se sont révélées parmi 6 variables permettant la prédiction de la tendreté de la viande bovine. Les muscles présentant des vitesses de chute du pH rapides, comme dans le cas des viandes PSE, sont les plus dures. De même pour ceux ayant une plus grande amplitude de chute du pH, ils donnent des viandes plus acides et donc plus dures (ZAMORA et *al.*, 1996 ; 2005).

La capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires est négativement corrélée ($r = -0,62$) au pH. Il est bien connu que lors de l'acidification du muscle, la diminution de la charge des protéines et l'augmentation de leurs hydrophobicités provoque la diminution de la rétention d'eau (OUALI, 1991 ; HUFF-LONERGAN et SOSNICKI, 2002).

VII. ANALYSE EN COMPOSANTES PRINCIPALES

Le but de l'utilisation de l'ACP est la visualisation et l'analyse de la distribution des animaux de l'étude en fonction des variables physicochimiques et technologiques les plus explicites de la qualité de la viande. Les variables retenues sont : le pH à 1h, 3h, 6h, 24h (notés pH1, pH3, pH6, pH24), ApH : amplitude de chute du pH, VpH : vitesse de chute du pH, capacité de rétention d'eau à 1, 3, 6 et 48h *post mortem* (notés CRE1, CRE3, CRE6, CRE48), ACRE : amplitude de la capacité de rétention d'eau, PP72 : perte de poids à 72h, PJ72 : perte de jus à 72h, MyHC IIA : l'intensité en chaînes lourdes de myosine IIA, poids vif et l'âge des animaux.

Concernant l'intensité des chaînes lourdes de myosine IIA, nous avons rapporté auparavant qu'elle est affectée par la saison d'abattage (automne > été > printemps). Cette constatation est transformée en notes de 1 à 3. 1 pour les bandes les moins intenses donc des dromadaires abattus au printemps, 2 pour ceux abattus en été et 3 pour les plus intenses correspondant aux dromadaires abattus en automne.

VII.1. Distribution graphique des paramètres étudiés

Afin de visualiser au mieux la distribution des différentes variables, une projection des données sur un plan factoriel est construite de manière à ce que le maximum d'informations soit conservé.

La représentation graphique de la distribution des variables repose sur le calcul des valeurs propres. Ces dernières sont liées à la qualité de la projection des variables sur un axe et expliquent un pourcentage de variabilité. A chaque valeur propre correspond un facteur. Chaque facteur est, en fait, une combinaison linéaire des variables de départ. Idéalement les deux premières valeurs propres correspondent à un % élevé de la variabilité, si bien que la représentation sur les deux premiers axes factoriels est de bonne qualité.

La figure 45 (A) illustre la relation entre les paramètres étudiés. Les deux premiers axes factoriels F1 et F2 donnent 53,05 % de l'information qui est expliquée respectivement par les valeurs propres $\lambda_1= 30,26 \%$ et $\lambda_2= 22,80 \%$ de la variabilité. La corrélation des différentes variables aux axes F1 et F2 est présentée sur la figure 45 (B).

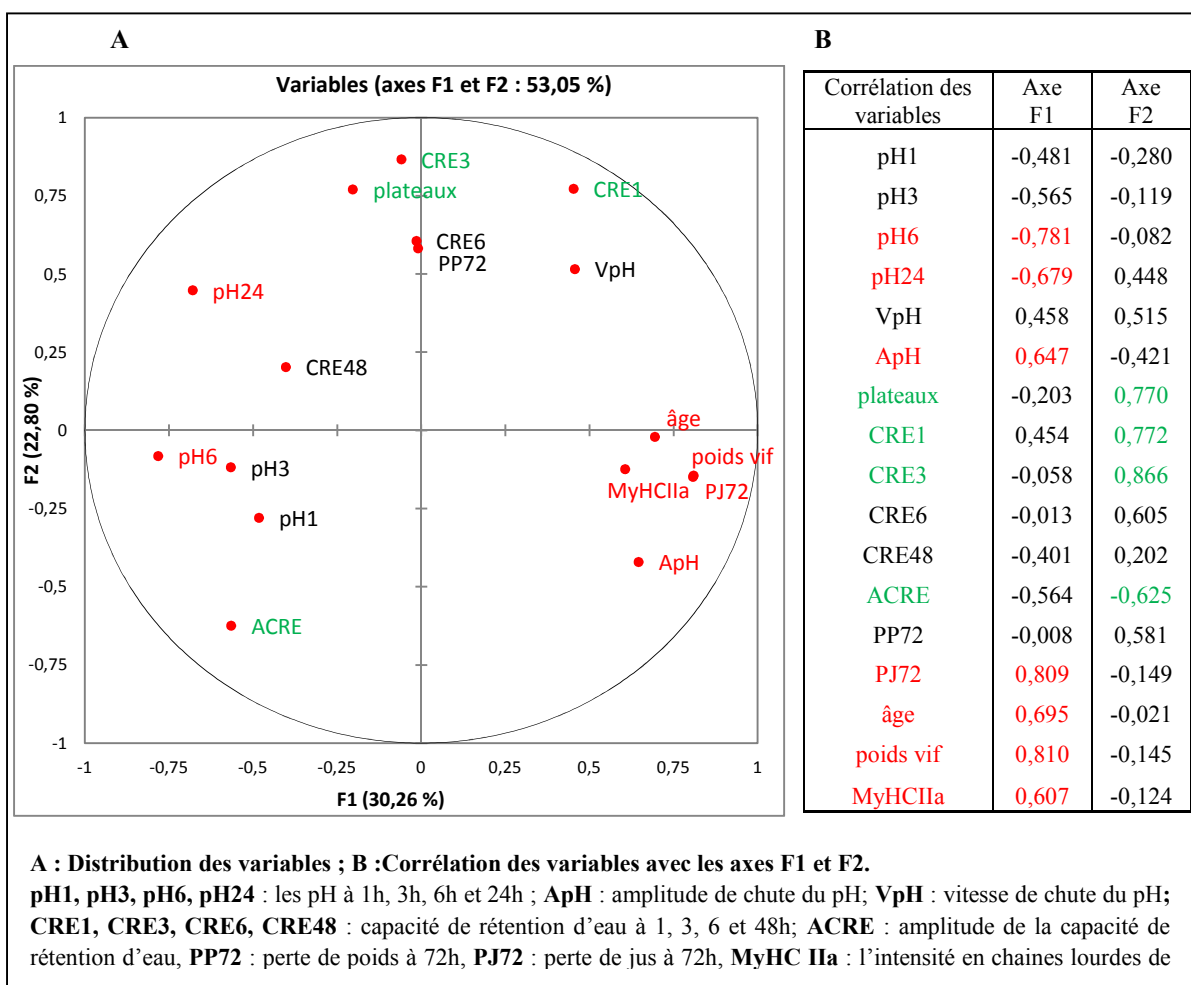


Figure 45. Distribution des paramètres biologiques et technologiques étudiés.

L'axe F1 est clairement expliqué par les variables (en caractère rouge) relatives aux caractéristiques des animaux à savoir l'âge, le poids des animaux, le type contractile du muscle (MyHC IIa), la perte en jus à 72h et le pH à 6h et 24h *post mortem*. Quant au second axe factoriel F2, les paramètres contribuant le plus à sa définition sont (en caractère vert): la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires (à 1h et à 3h) et son amplitude ainsi que le nombre de plateaux de stabilité du pH.

Le pH à 1h *post mortem* est fortement corrélé au pH à 6h *post mortem* ($r=0,72$, $p\text{-value} < 0,05$) et négativement corrélé à l'âge des animaux ($r=-0,62$, $p\text{-value} < 0,05$). Ces observations ont également été rapportées par BECILA (2009) où, le pH à 1h est corrélé positivement à l'amplitude d'attendrissage de la viande ovine. C'est-à-dire, plus le pH à 1h *post mortem* est bas plus le muscle est dur. Par défaut de mesure de la dureté du muscle, l'âge peut nous renseigner sur cette dernière. La force de cisaillement du muscle *Longissimus dorsi* de dromadaire passe de $6,98 \text{ kg/cm}^2$ pour les animaux âgés de 1 à 3 ans à $13,46 \text{ kg/cm}^2$ pour ceux de 6 à 8 ans (KADIM et al., 2006). Ce qui implique probablement que le pH à 1h *post mortem* est négativement corrélé à la dureté du muscle. Contrairement aux ovins engraisés, pour lesquels le gain de poids c'est révélé n'affectant ni le pH initial ni sa diminution *post mortem*, il n'affecte pas non plus la dureté de la viande (VERGARA et al., 1999).

La vitesse de chute du pH est significativement corrélée au pH à 3h *post mortem* ($r=-0,75$). C'est-à-dire que le pH à 3h peut nous renseigner sur la vitesse totale de chute du pH. Cette dernière influe sur la capacité de rétention d'eau des protéines, la couleur et la tendreté de la viande (GUIGNOT et al., 1994).

Le pHu est significativement corrélé à l'intensité des chaînes lourdes de myosine IIa ($r=-0,60$). Ces dernières ont en plus de la capacité élevée à produire un métabolisme oxydatif une capacité au métabolisme glycolytique similaire aux fibres de type IIB. La proportion élevée en fibres de type IIB est reliée au pHu faible (KADIM et al., 2009). L'accélération de la chute du pH et le pHu faible sont liés au développement d'une faible capacité de rétention d'eau et une perte en jus élevée.

La capacité de rétention d'eau à 1h *post mortem* est fortement corrélée à celle de 3h et à l'amplitude de la capacité de rétention d'eau ($r=0,69$ et $-0,93$). Elle est positivement corrélée à la vitesse de chute du pH ($r=0,58$). Celle à 6h *post mortem* est positivement corrélée à la perte de poids à 72h *post mortem* ($r=0,59$). La perte en jus à 72h *post mortem*

est corrélée à l'âge à l'abattage et au poids vif de l'animal ($r= 0,60$ et $0,82$) respectivement. La capacité de rétention d'eau est influencée par la le type de muscle due à leurs compositions et structures différentes. La dénaturation des protéines particulièrement lors de la chute rapide du pH dans la phase *pré-rigor* contribue également à sa réduction (HONIKEL, 1998).

VI.2 Distribution des animaux sur la base de l'ensemble des variables mesurées

La représentation graphique des animaux étudiés sur la base des variables mesurées est présentée dans la figure 46.

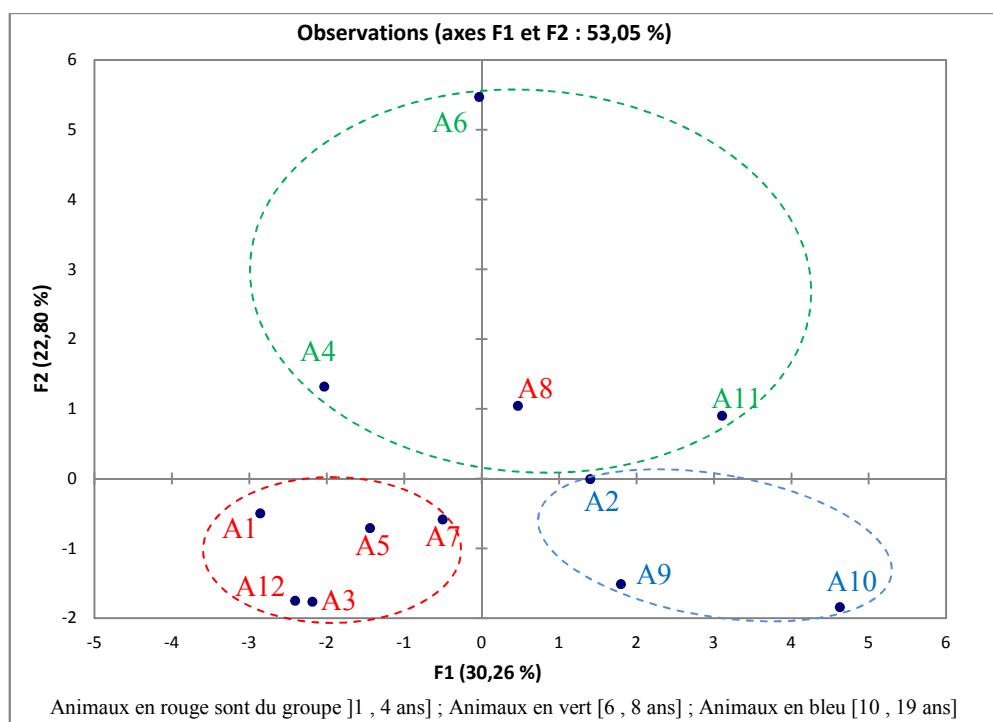


Figure 46. Biplot de la distribution des animaux étudiés.

On constate que la distribution des animaux sur les axes factoriels F1 et F2 expliquant 53,05% de la variabilité forme trois groupes distincts. La formation de groupe distinct implique que les animaux tendent à produire des viandes aux propriétés différentes.

Le premier groupe est délimité par le cercle rouge, il se trouve sur les parties négatives de F1 et F2. Il contient le plus d'individu se sont tous des dromadaires jeunes de la catégorie de 1-4ans.

Le deuxième groupe est délimité par le cercle vert. Les individus qui le constituent se trouvent dans la partie positive de l'axe F2 et les deux parties de l'axe F1. Ils appartiennent au groupe d'âge 6-8ans, à l'exception de l'animal A8 qui appartient au groupe d'âge

1-4ans. La distribution particulière de cet animal est probablement causée par son pH initial faible (6,32) et sa vitesse de chute du pH rapide (0,29). On identifie également une tendance particulière de l'individu A6 appartenant à la classe d'âge adultes 6-8 ans. En analysant les données, on s'aperçoit que l'animal A6 est très maigre et présente une capacité de rétention d'eau très faible.

Le troisième groupe quant à lui est délimité par le cercle bleu. Il se trouve dans l'axe positif de F1 et l'axe négatif de F2. Les individus qui le constituent appartiennent au groupe des subadultes de 10-19 ans.

Le premier axe factoriel F1, expliqué essentiellement par le poids des animaux, la perte en jus à 72h et le pH à 6h, discrimine donc les dromadaires jeunes des sub-adultes. Alors que l'axe factoriel F2, expliqué par la capacité de rétention d'eau à 3h et nombre de plateaux de chute du pH, discrimine les dromadaires adultes des deux autres groupes. Néanmoins, des conclusions rigoureuses ne peuvent être tirées vu le nombre de dromadaires faible pour les deux groupes adulte et sub-adultes.

Conclusion

CONCLUSION

Le présent travail a pour objectif la caractérisation de la viande de dromadaire au cours de la maturation, en fonction de l'âge à l'abattage, à travers l'étude de paramètres physico-chimiques, biochimiques et technologiques.

Les douze dromadaires de la population Sahraoui ayant servi au prélèvement du muscle *Longissimus lumborum*, présentent des rendements élevés en carcasses de 63 à 73%. Avec un rendement en carcasse moyen supérieur enregistré pour les groupes de dromadaires âgés de 6-8 et 10-19 ans.

La caractérisation du type contractile du muscle *Longissimus lumborum*, par SDS-PAGE, révèle la présence seule de chaînes lourdes de myosine de type IIa. Ce qui classe ce muscle en muscle rapide oxydo-glycolytique. L'âge n'a pas d'effet sur les bandes séparées mais un effet saison est révélé à travers l'intensité des bandes qui augmente dans le muscle des dromadaires abattus en automne comparé à ceux de l'été et du printemps. La couleur de la viande est uniforme mais son intensité augmente avec l'âge. Une infiltration graisseuse intramusculaire est observée à partir de l'âge de 3 ans. Elle est d'autant plus importante que l'âge augmente et donne des viandes marbrées.

Concernant les paramètres physico-chimiques étudiés, on note un effet significatif de l'âge à l'abattage sur le pH et la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires.

Le pH *post mortem* du muscle *Longissimus lumborum* des différents groupes d'âge, chute d'environ 6,68 à 1h pour atteindre une valeur ultime de 5,71 à 24h *post mortem*. Sa vitesse de chute est supérieure chez les adultes. On note également la présence de deux plateaux de stabilité du pH chez les adultes, alors qu'un seul est observé chez les sub-adultes et les jeunes animaux. Le premier est observé vers 3h *post mortem* chez les adultes alors que le second est observé entre 4h et 6h *post mortem*. Chez les jeunes, le plateau s'observe entre 3h et 6h *post mortem*.

Une corrélation positive significative est notée entre le pH et la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires ($r = 0,62$). Cette dernière diminue avec beaucoup de fluctuations au cours des premières heures *post mortem*. Cependant, les jeunes dromadaires présentent une capacité de rétention d'eau supérieure.

Concernant les paramètres biochimiques étudiés, l'estimation de la protéolyse myofibrillaires *post mortem*, par SDS PAGE, révèle la génération de nouvelles bandes

protéiques de poids moléculaires entre 36 et 20 kDa. Elles sont supérieures chez les adultes et sub-adultes comparés aux jeunes dromadaires. La bande de 30 kDa ne semble pas être un indicateur de maturation de la viande de dromadaire. La bande de 58 kDa, représentant probablement la desmine, disparaît vers 10h *post mortem*.

La mise en évidence de la dégradation de l'actine par western blot, révèle que celle-ci est dégradée dès la première heure *post mortem* chez le dromadaire. Les fragments générés ont des poids moléculaires d'environ 36, 33, 31, 26, 12 et 14 kDa. Le fragment de 26 pourrait être un bon marqueur de la tendreté vue sa présence dès 1h *post mortem* chez le groupe de 1-4 ans, alors qu'il n'apparaît qu'à partir de 10h dans le muscle du groupe 6-8 ans. Contrairement au fragment de 14 kDa qui semblerait s'exprimer précocement dans le muscle des animaux âgés. Il est présent dès la première heure chez le groupe de 10-19 ans, alors qu'il n'apparaît que vers 10h chez le groupe de 6-8 ans. Cependant, chez le groupe de 1-4 ans, il est absent durant les 24 premières heures.

Finalement, l'étude du problème de l'exsudation de la viande de dromadaire, lors de la conservation à 5°C, indique une augmentation des pertes au cours du stockage du muscle et avec l'âge. La perte de poids du muscle est en moyenne de 2,86% à 24h *post mortem* et atteint 6,76% après 3 jours de stockage. Cependant, Le jus récupéré est supérieur dans le groupe des sub-adultes, environ 0,4% après 120h de stockage. Alors qu'il ne dépasse pas les 0,2% dans le muscle des jeunes dromadaires. Ce phénomène serait dû à la combinaison de plusieurs facteurs dont le pH initial plus faible chez les dromadaires adultes et sub-adultes, l'augmentation de la quantité de gras intramusculaire mais également la dégradation plus importante des protéines myofibrillaires. Le coût de la perte de poids à 24h est en moyenne de 180 DA pour 10kg de muscle, elle passe à 420 DA après 3 jours de conservation.

Comme perspectives, nous suggérons l'utilisation d'un échantillon constitué d'un nombre plus important de dromadaires afin de confirmer ces résultats préliminaires. L'évaluation par analyses sensorielle et instrumentale de la tendreté de la viande. D'autres variables biologiques ayant un rôle primordial dans la maturation de la viande doivent également être étudiées. Dont l'activité des caspases et de leurs inhibiteurs qui ont un rôle essentiel dans la dégradation de l'actine et l'établissement du processus apoptotique ainsi que l'étude de l'expression des HSPs. L'étude de l'organisation structurale du tissu conjonctif et de son évolution avec l'âge pourrait apporter des réponses quant à la dureté qui caractérise la viande des dromadaires adultes.

Références bibliographiques

A

ABDELHADI O.M.A., BABIKER S.A., HOCQUETTE J.F., PICARD B., DURAND D. & FAYE B., 2013, Effect of ageing on meat quality of the one humped camel (*Camelus dromedarius*), Emir. J. Food Agric., 25 (2), 150-158.

ABDELHADI O.M.A., BABIKER S.A., PICARD B., JURIE C., JAILLER R., HOCQUETTE J.F. & FAYE B., 2012, Effect of season on contractile and metabolic properties of desert camel muscle (*Camelus dromedarius*), Meat Science, 90, 139–144.

ADAM J.J. et DEROANNE C., 1986, Etude de l'influence du pH sur le dosage des pigments totaux d'une viande bovine par spectroréflexométrie, V.P.C. vol. 7 (1), 3-5.

ADAMOU A., 2008a, L'élevage camelin en Algérie quel type pour quel avenir ?, Sécheresse 19 (4), 253-260.

ADAMOU A., 2008b, L'élevage camelin en Algérie : systèmes à rotation lente et problème de reproduction, profils hormonaux chez la chamelle Chaâmbi, Thèse de doctorat, université Badji Mokhtar ANNABA-, p. 68, 250p.

ADAMOU A., 2009, Notes sur la polyfonctionnalité de l'élevage camelin, Journal Algérien des Régions Arides, N° 8, 35-47.

ADAMOU A., 2011, Développement de la filière viande cameline pour la sécurité alimentaire des populations du Sahara algérien, dans : Atelier sous-régional sur : L'effet du changement climatique sur l'élevage et la gestion durable des parcours dans les zones arides et semi-arides du Maghreb, Univ. K.M. Ouargla-Algérie, 75-83.

ADAMOU A., 2012, Comparison of carcass yields in two Algerian camel populations: the Targui and the Sahraoui, 3rd ISOCARD international conference, 377-378.

ADAMOU A. & BAIRI A., 2008, Le nomadisme chamelier : disparition ou chance de survie ?, colloque international « développement durable des productions animales : enjeux, évaluation et perspectives », Alger, 20-21 Avril 2008, 4p.

ADAMOU A. & BAIRI A., 2010, Etude de quelques paramètres économiques chez les chameliers algériens, revue du chercheur n°7, 2009-2010, 9p.

ADAMOU A., BOUZEGAG B. & BABALHADJ B., 2009, Comparaison entre le rendement en carcasse chez deux populations camelines Algériennes : le Targui et le Sahraoui, Journal Algérien des Régions Arides, n° 08, 27-31.

ADHIHETTY P.J. et HOOD D.A., 2003, Mechanisms of apoptosis in skeletal muscle, *Basic Appl. Myol*, 13, 4, 171-179.

AL-BACHIR M. et ZEINOU R., 2009, Effect of gamma irradiation on microbial load and quality characteristics of minced camel meat, *Meat Science*, 82, 119-124.

AL EKNAH M.M., 2000, Reproduction in old world camels, *Animal Reproduction Science*, 60-61, 583-592.

AUBRY L., SENTANDREU M.A., LEVIEUX D., OUALI A. & DUTAUD D., 2006, Bovine muscle 20S proteasome, III: Quantification in tissue crude extracts using ELISA and radial immunodiffusion techniques and practical applications, *Meat Science*, 74, 345-353.

ASTRUC T., 2008, Morphologie du sarcolemme des fibres musculaires anoxiques: resultants preliminaries, *Viandes et produits carnées*, 12eJSMTV, p.161-162, 243p.

B

BABIKER S.A. & YOUSIF Kh., 1990, Chemical composition and quality of camel meat, *Meat Science*, 27, 283-287.

BAKKAR M.N., BASMAEIL S.M. & HAMAM A.A., 2000, Meat production and quality : two unique proprieties of young camels, *Revue Elev. Méd. Vet. Pays trop.*, 53 (2).

BANDMAN E. et ZDANIS D., 1988, An immunological method to assess protein degradation degradation in *post mortem* muscle, *Meat Science*, 22, 1-19.

BARANY M., 1967, ATPase activity of myosine correlated with speed of muscle shortening, *The Journal of General Physiology*, 50, 197-218.

BARANY K., BARANY M. & GIOMETTI C.S., 1995, Polyacrylamide gel electrophoretic methods in the separation of structural muscle proteins, *Journal of chromatography A*, 698, 301-332.

BARGAOUI R., GIRARD P. & KAMOUN M., 1989, Alimentation et croissance du chamelon. Etude de la phase d'adaptation à un système de production intensive, dans : Séminaires sur la digestion, la nutrition et l'alimentation du dromadaire (ed : TISSERAND J. L.), CIHEAM, n° 2, 159-161.

BARTOLI M. et RICHARD I., 2005, Calpains in muscle wasting, *The international journal of biochemistry & cell biology*, 37, 2115-2133.

BECILA S., 2009, Marqueurs biologiques de la qualité de la viande ovine et caractérisation de la mise en place de l'apoptose, thèse de doctorat, INATAA, Constantine, 198p.

BECILA S., HERRERA-MENDEZ C.H., COULIS G., LABAS R., ASTRUC T., PICARD B., BOUDJELLAL A., PELISSIER P., BREMAUD L. & OUALI A., 2010, Post mortem muscle cells die through apoptosis, *Eur. Food. Res. Technol.*, 213, 485-493.

BEN AISSA, 1989, Le dromadaire en Algérie, CIHEAM- options méditerranéennes-série séminaires- n°2, 19-28.

BENAISSA M.H., MAYOUF R., HAMAD B., SAIDI M., MEHDAOUI A. & BELHAMRA M., 2012, Husbandry practices of camel herders in the region of El-Oued (Southern-East of Algeria), 3rd ISOCARD International Conference, Sultanate of Oman, p.163-164, 440p.

BENDALL J.R., 1978, Variability in rates of pH fall and of lactate production in the muscles on cooling beef carcasses, *Meat Science*, 2, 91-104.

BENDALL J.R., 1979, Relations between muscle pH and important biochemical parameters during the post mortem changes in mammalian muscles, *Meat Science*, 3, 143-157.

BENFRID M., 1998, La commercialisation du bétail et de la viande rouge en Algérie, dans : Filière des viandes rouges dans les pays méditerranéens (eds : BELHADJ T., BOUTONNET J.P., DI GIULIO A.), CIHEAM, N° 35, 163-174.

BENYOUCEF M.T. et BOUZEGAG B., 2006, Résultats d'étude de la qualité de la viande de deux races camelines (Targui et Sahraoui) à Ouargla et à Tamanrasset, *Annales de l'institut national agronomique El Harrach*, vol. 27, 37-53.

BONNEAU M., TOURAILLE C., PARDON P., LEBAS F., FAUCONNEAU B. & REMIGNON H., 1996, amélioration de la qualité des carcasses et des viandes, *INRA Prod. Anim.*, 95-110.

BOUE A., 1949, Essai de barymétrie chez le dromadaire Nord-africain, *Revue d'élevage et médecine vétérinaire des pays tropicaux*, p. 3.

BOUDIDA Y., GAGAOUA M., SMILI H., OUALI L., BECILA S., BOUDJELLAL A. & OUALI A., 2012, Mise en évidence de quelques marqueurs d'apoptose dans le

muscle post mortem chez différentes espèces : rat, vollaile, caprin, camelin et bovin, 6^{ème} colloque « protéolyse cellulaire » 28-30 novembre, Clermont-Ferrand, France.

BOUDJADJA I. et DJELLALI O.K., 2009, Enquête sur la situation de la filière viande cameline à In-Salah, mémoire d'ingénieur I.N.A.T.A.A., 59p.

BOUDJELLAL A., BECILA S., COULIS G., HERRERA-MENDEZ C., AUBRY L., LEPETIT J., HARHOURA K., SENTANDREU M.A., AIT AMAR H. & OUALI A., 2008, Is the pH drop profile curvilinear and either monophasic or polyphasic ? consequences on the ultimate bovine meat texture, African Journal of Agricultural Research vol. 3 (3), 195-204.

BOUHOUS A., AISSI M. & HARHOURA K.H., 2008, Etude des Ixodidae chez le dromadaire dans le sud algérien, région d'Adrar, Ann. Méd. Vét., 152, 52-58.

BOND J.J. & WARNER R.D., 2007, ion distribution and protein proteolysis affect water holding capacity of *Longissimus thoracis et lumborum* in meat of lamb subjected to *ante mortem* exercise, Meat Sci., 75, 406-414.

BRADFORD M.M., 1976, A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye Binding, Analytical biochemistry, 72, 248-254.

C

CHAIBOU M., 2005, Productivité zootechnique du désert : le cas du bassin laitier d'Agadez au Niger, Thèse de doctorat université de Montpellier II, 379p.

CHEHAT F. & BIR A., 2008, Le développement durable de systèmes d'élevage durables en Algérie : contraintes et perspectives, colloque international « développement durable des productions animales : enjeux évaluation et perspectives », INA, Alger, 10 p.

CHEHMA A., 2004, Productivité pastorale et productivité laitière en Algérie, dans Lait de chamelle pour l'Afrique, FAO production et santé animales, Rome, p. 43-55, 222p.

CHEHMA A., 2006, Catalogue des plantes spontanées du Sahara septentrional Algérien, dar elhouda, 140p.

CHEHMA A., FAYE B. & DJEBAR M.d., 2008, Productivité fourragère et capacité de charge des parcours camelins du Sahara septentrional algérien, Colloque international

« développement durable des productions animales : enjeux, évaluation et perspectives », INA, Alger, 2 p.

CHERET R., 2005, effet des hautes pressions sur les indicateurs de maturation de la viande et d'altération du muscle de poisson, Thèse de doctorat, université de Nantes, p 37, 176p.

CHHABRA D. et REMEDIOS C.G., 2008, Actin: an overview of its structure and function, dans : Actin-binding proteins and disease (eds. REMEDIOS C. et CHHABRA D.), vol. 8, protein reviews, springer, p. 1-15, 348 p.

CHIKUNI K., MUROYA S. & NAKAJIMA I., 2004, Myosin heavy chain isoforms expressed in bovine skeletal muscles, Meat science 67, 87-94.

CHIKUNI K., MUROYA S., TANABE R. & NAKAJIMA I., 2002, Comparative sequence analysis of four myosin heavy chain isoforms expressed in porcine skeletal muscles : sequencing and characterization of the porcine myosin heavy chain slow isoforme, Animal Science Journal, 73, (4), 257-262.

CHO M.J., 1982, Degradation of muscle proteins by lysosomal hydrolases, Korean Biochem. J., 15, 13-25.

CHOI Y.M. et KIM B.C., 2009, Muscle fiber characteristics, myofibrillar protein isoforms, and meat quality, Livestock Science, 105-118.

CHOBERT J.M., GOUTEFONGEA R. & VALIN C., 1981, Effet du présalage sur les protéines de la viande, science des aliments I, n°2, 191-197.

CLAVERIE I. et PANET M., 2008, BIOCHIMIE, 2^{ème} ed., Wolter kluwer France, 113p.

COOPER G.M., 1999, La cellule : une approche moléculaire, De Boeck, Bruxelles, 423-435, 679p.

CRISTOFANELLI S., ANTONINI T., TORRES D., POLIDORI P. & RENIERI C., 2004, Meat and carcass quality from peruvian llama (*Lama glama*) and alpaca (*Lama pacos*), Meat Science, 66, 589-593.

D

DASSENOY R., 2003, bêta-agonistes et qualité de la viande, Ecole nationale vétérinaire, Toulouse, p56.

DAWOOD A.A., 1995, Physical and sensory characteristics of Najdi-camel meat, *Meat Science*, 39, 59-69.

DEVINE C.E., PAYNE S.R., PEACHEY B.M., LOWE T.E., INGRAM J.R. & COOK C.J., 2002, High and low rigor temperature effects on sheep meat tenderness and ageing, *Meat Science*, 60, 141-146.

DEBITON E., 1994, variation de la tendreté de la viande : facteurs biologiques impliqués, INRA, p27, 34p.

DI LUCA A., MULLEN A.M., ELIA G., DAVEY G. & HAMILL R.M., 2011, Centrifugal drip an accessible source for protein indicators of pork ageing and water holding capacity, *Meat Science* 88, 261-270.

DUDOUE C., 2003, La production de mouton, ed. France agricole 2, Paris, p. 17-26, 287p.

DSA, 2013, Fonctionnement de l'abattoir, direction des services agricoles Ouargla, 3p.

E

EARNSHAW W.C., MARTINS L.M. & KAUFMANN S.H., 1999, Mammalian caspases : structure, activation, substrates and functions during apoptosis, *Annu. Rev. Biochem.*, 68, 383-424.

ECKERT R., RANDALL D., BURGGREN W. & FRENCH K., 1999, Physiologie animale : mécanismes et adaptations, 4^e édition, De Boeck, Belgique, p. 351-364, 823 p.

EL-FAER Z.M., RAWDAH T.N., ATTAR K.M. & DAWSON M.V., 1991, Mineral and proximate composition of the meat of one humped camel (*Camelus dromedarius*), *Food Chemistry*, 42, 139-143.

ETHERINGTON D.J., TAYLOR M.A.J., WAKEFIELD D.K., COUSINS A. & DRANSFIELD E., 1990, Proteinase (cathepsin B, D, L and calpains) levels and conditioning rates in normal, electrically stimulated and high-ultimate-pH chicken muscle, *Meat Science*, 28, 99-109.

F

FAKOLADE P.O., 2012, Meat quality parameters on Nigeria organic beef, chevon and camel, 58th International Congress of Meat Science and Technology.

FAOSTAT, 2013, Données statistiques de la FAO, domaine de la production agricole : Division de la statistique, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, Site web : <http://faostat.fao.org/site/573/default.aspx#ancor>, consulté le 10/04/2013.

FARAH Z. et FISCHER A., 2004, Meat products from camel meat dans : Milk and meat from the camel: Handbook on products and processing (eds : FARAH Z. et FISCHER A.), VDF Hochschulverlag AG, p.137-226, 235p.

FARID M.F.A., 1995, Nutrient requirements of dromedary camels: protein and energy requirements for maintenance, *Journal of Arid Environments*, 30, 207-218.

FAROUK M.M. et BEKHIT A.E.D., 2013, Processed camel meats dans : Camel meat and meat products (eds : KADIM I.T., MAHGOUB O., FAYE B., FAROUK M.), CABI, U.K., p.186-204, 258 p.

FAROUK M.M. et SWAN J.E., 1998, Effect of rigor temperature and frozen storage on functional properties of hot boned manufacturing beef, *Meat Science*, vol. 49, N° 2, 233-247.

FAYE B., 1997, Guide de l'élevage du dromadaire, SANOFI. Santé Nutrition Animale, 126 p.

FAYE B., 2009, L'élevage des grands camélidés : vers un changement de paradigme, *Renc. Rech. Ruminants*, 16, 345-348.

FAYE B., 2013, Classification, history and distribution of the camel dans : Camel meat and meat products (eds : KADIM I.T., MAHGOUB O., FAYE B., FAROUK M.), CABI, U.K., p.1-7, 258 p.

FAYE B., GRECH S. & KORCHANI T., 2004, Le dromadaire, entre féralisation et intensification, *anthropozoologica* 39 (2), Paris, 7-14.

FAYE B. et PORPHYRE V., 2011, Le dromadaire et le cochon: deux visions opposées de l'élevage ?, *Natures Sciences Sociétés* 19, 365-374.

FERNANDEZ X. et TORNBERG E., 1992, Effet du pH ultime sur la tendreté de la viande de porc, *journees rech. porcine en France*, 24, 65-70.

FISH W., REYNOLDS J.A. & TANFORD C., 1970, Gel chromatography of proteins in denaturing solvents, *Journal of Biological Chemistry*, vol. 245, N°10, 5166-5168.

FORSE B. et MEYER C., 2002, Que faire sans vétérinaire, CIRAD-CTA-KARTHALA, p. 43, 437 p.

FRAYSSE J.L et DARRE A., 1990, produire des viandes, vol.1: sur quelles bases économiques et biologiques? , TEC et DOC, Lavoisier, Paris, p306, 373p.

G

GAGAOUA M., BOUDIDA Y., BECILA S., PICARD B., BOUDJELLAL A., SENTANDREU M. & OUALI A., 2012, New caspases' inhibitors belonging to the serpin superfamily : a novel key control point of apoptosis in mammalian tissues, *Advances in bioscience and biotechnology*, 3, 740-750.

GARMAN A., 1997, Non-radioactive labeling: a practical introduction, Academic press, UK, p. 10-13, 160 p.

GEAY Y., BAUCHART D., HOCQUETTE J-F. & CULIOLI J., 2002, valeur diététique et qualités sensorielles des viandes de ruminants, incidence de l'alimentation des animaux, *INRA Prod. Anim.*, 15, 37-52.

GEAY Y. et RENAND G., 1994, Importance de la variabilité génétique et du mode d'élevage des bovins sur les caractéristiques musculaires et les qualités organoleptiques de leur viande, 1^{ère} Rencontres Recherches Ruminants, 177-182.

GEEVES M.A., FEDOROV R. & MANSTEIN D.J., 2005, Molecular mechanism of actomyosin-based motility, *Cell. Mol. Life Sci.*, 62, 1462-1477.

GUILLEMIN N., CASSAR-MALEK I., HOQUETTE J.F., JURIE C., MICOL D., LISTRAT A., LAVEZIEL H., RENAND G. & PICARD B., 2009, La maîtrise de la tendreté de la viande bovine : identification de marqueurs biologiques, *INRA Prod. Anim.*, 22, 131-344.

GUIGNOT F., TOURAILLE C., OUALI A., RENERRE M. et MONIN G., 1994, Relationships between post-mortem pH changes and some traits of sensory quality in veal, *Meat Science* 37, 315-325.

GREASER M.L., 2009, Proteins, dans : *Handbook of muscle foods analysis*, (eds : NOLLET L. M.L. et TOLDRA F.), CRC press, UK, p. 57-73, 967 p.

GREEN D.R., 2005, apoptotic pathway: ten minutes to dead, *Cell*, 121, 671-674.

GRIFFITH I.P., 1972, The effect of cross-links on the mobility of proteins in Dodecyl Sulfate-Polyacrylamide Gels, *Biochem. J.* 126, 553-560, Great Britain.

H

HAREK D. et BOUHADAD R., 2008, La diversité des élevages camelins dans la région du Hoggar (wilaya de Tamanrasset), Colloque international 'développement durable des productions animales : enjeux, évaluation et perspectives', Alger 2008.

HARKATI A., 2007, Etude des paramètres biologiques intervenant dans l'attendrissage naturel de la viande ovine et leurs relations au facteur type de muscle, mémoire de magister, INATAA, Constantine, p54, 77p.

HEMMINGS K.M., PARR T., DANIEL Z.C.T.R., PICARD B., BUTTERY P.J. & BRAMELD M.J., 2009, Examination of myosin heavy chain isoforme expression in ovine skeletal muscles, *J. Anim. Sci.*, 87, 3915-3922.

HERRERA-MENDEZ C.H., OUALI A., BERTOMEU M., SENTANDREU E., COULIS G.C. & SENTANDREU M.A., 2010, Muscle actin degradation by the action of caspase 3, International conference on food innovation, univ. politec. Valencia, 1-6.

HIRONDEL J.C., 2012, Veille viande bovine et bovins vivants en Algérie, UBIFRANCE, 1-24.

HO C.Y., STROMER M.H. & ROBSON R.M., 1994, identification of the 30 KDa polypeptide in *post mortem* skeletal muscle as a degradation product of troponin-T, *biochimie*, 76, 369-375.

HOCQUETTE J.F., CASSAR-MALEK I., LISTRAT A., JURIE C., JAILLER R. & PICARD B., 2005, évolution des recherches sur le muscle des bovins et la qualité sensorielle de leur viande: II. Influence des facteurs d'élevage sur les caractéristiques musculaires, *Cah. Agric.*, 14, 365-372.

HOCQUETTE J.F., ORTIGUES-MARTY I., DAMON M., HERPIN P. & GEAY Y., 2000, Métabolisme énergétique des muscles squelettiques chez les animaux producteurs de viande, *INRA Prod. Anim.*, 13 (3), 185-200.

HONIKEL K.O., 1998, Reference methods for assessment of physical characteristics of meat, *Meat Science*, vol. 49, N° 4, 477-457.

HONIKEL K.O., 2009, Moisture and Water-Holding-Capacity. dans : Handbook of muscle foods analysis (eds : NOLLET L.M.L., TOLDRA F.), CRC press, NY., p. 315-332, 967 p.

HONIKEL K.O., KIM C.J., HAMM R. & RONCALES P., 1986, Sarcomere shortening of prerigor muscles and its influence on drip loss, *Meat Science*, 16, 267-282.

HOPKINS D., CASSAR J., TOOHEY E. & WYNN P., 2007, Examination of pH in lot fed beef for Japan, *Proceedings of the New Zealand society of animal production*, 67, 436-440.

HOPKINS D. L. et GEESINK G. H., 2009, Protein degradation post mortem and tenderization, dans : *Applied muscle biology and meat science*, DU M. et MCCORMICK R. (eds), CRC press, USA, 149-173.

HOPKINS D.L. et THOMPSON J.M., 2001, Inhibition of protease activity 2. Degradation of myofibrillar proteins, myofibril examination and determination of free calcium levels, *Meat Science* 59, 199-209.

HUDSON N.J., 2012, Mitochondrial treason: a driver of pH decline rate in post mortem muscle?, *Animal Production Science*, 52, 1107-1110.

HUFF-LONERGAN E., MITSUHASBI T., BEEKMAN D.D., PARRISH F.C.Jr., OLSON D.G., & ROBSON R.M., 1996, Proteolysis of specific muscle structural proteins by μ -calpain at low pH and temperature is similar to degradation in postmortem bovine muscle, *Journal of Animal Science*, 74, 993-1008.

HUFF-LONERGAN E. et SOSNICKI A., 2002, Water holding capacity of fresh meat, *American meat science association, National Pork Board*, 8p

HUFF-LONERGAN E., ZHANG W. & LONERGAN S.M., 2010, Biochemistry of postmortem muscle – lessons on mechanisms of meat tenderization, *Meat Science*, 86, 184-195.

I

IBRAHIM G.H. et NOUR I.A., 2010, Physical and chemical proprieties of camel meat burgers, *Journal of Camelid Science*, 3, 39-43.

J

JEACOCKE E.R., 1977, Continuous measurements of the pH of beef muscle in intact beef carcasses, *J. Fd. Technol.*, 12, 375-386.

JENNEN D.G.J., PHATSARA C., BRINGS A.D., LIU G., JUNGST H., THOLEN E., JONAS E., TESFAYE D. & SCHELLANDER K., 2007, Genetic aspects concerning drip loss and water-holding capacity of porcine meat, *J. Anim. Breed. Genet.* 124 (suppl.1), 2-11.

JIA X., HOLLUNG K., THERKILDSEN M., HILDRUM K.I., BENDIXEN E., 2006a, Proteome analysis of early *post mortem* changes in two bovine muscle types: *M. longissimus dorsi* and *M. semitendinosus*, *Protéomics*, 6, 936-944.

JIA X., HILDRUM K.I., WESTAD F., KUMMEN E., AASS L., HOLLUNG K., 2006b, Changes in enzymes associated with energy metabolism during the early *postmortem* period in *longissimus thoracis* bovine muscle analyzed by proteomics, *J. Proteome Res.* 5, 1763-1769.

JURIE C. et LISTART A., 2010, Structure et fonction des constituants du muscle squelettique, dans : *Muscle et viande des ruminants* (eds : BAUCHART D. et PICARD B.), éditions Quae, p. 61-70, 292 p.

K

KADIM I.T., AL-HOSNI Y., MAHGOUB O., AL-MARZOOQI W., KHALAF S.K., AL-MAQBALY R.S., AL-SINAWI S.S.H. & AL-AMRI I.S., 2009, Effect of low voltage electrical stimulation on biochemical and quality characteristics of *Longissimus thoracis* muscle from one humped camel (*camelus dromedaries*), *Meat Science* 82, 77-85.

KADIM I.T., AL-KAROUSHI A., MAHGOUB R., AL-MAQBALI & KHALAF S.K., 2012, Quality characteristics of *infraspinatus*, *triceps brachii*, *longissimus thoraces*, *biceps femoris*, *semitendinosus* and *semimembranosus* muscles of dromedary (*Camelus dromedaries*) camel, 3rd ISOCARD International conference, Sultanate of Oman, 191-192, 435 p.

KADIM I.T., AL-KAROUSHI A., MAHGOUB O., AL-MARZOOQI W., KHALAF S.K., AL-SINANI S.S.H., RAIYMBEK G. & AL-MAQBALI R.S., 2013, Chemical composition, quality and histochemical characteristics of individual dromedary camel (*Camelus dromedarius*) muscles, *Meat Science* 93, 564-571.

KADIM I.T., MAHGOUB O., AL-MARZOOQI W., AL-ZADGALI, ANNAMALI K. & MANSOUR M.H., 2006, Effects of age on composition and quality of muscle *Longissimus thoracis* of the Omani Arabian (*Camelus dromedaries*), *Meat Science*, 73, 619-625.

KADIM I.T., MAHGOUB O. & PURCHAS R.W., 2008, a review of growth, and of the carcass and meat quality characteristics of the one-humped camel (*Camelus dromedaries*), *Meat Science* 80, 555-569.

KAMOUN M., 1995, La viande de dromadaire : production, aspects qualitatifs et aptitude à la transformation, dans : *Elevage et alimentation du dromadaire*, (ed : TISSERAND J.L.), CIHEAM, options méditerranéennes - série séminaires n°13, p. 105-130.

KAMOUN M., 2004, Meat recording systems in camelids, ICAR Technical Series N° 11, 105-130.

KATOCH R., 2011, *Analytical techniques in biochemistry and molecular biology*, Springer, India, p. 115-118, 441 p.

KAYALAR C., ORD T., TESTA M.P., ZHONG L.T. & BREDESEN D.E., 1996, cleavage of actin by interleukin 1 β -converting enzyme to reverse DNase I inhibition, *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 93, 2234-2238.

KEES M.G., SCHLOTTERBECK H., PASSEMARD R., POTTECHER T. & DIEMUNSCH P., 2005, Le soluté de Ringer : un standard isotonique discutable, *Annales Françaises d'anesthésie et de réanimation* 24, 653-655.

KEMP C.M., BARDSLEY R.G. & PARR T., 2006, Changes in caspase activity during the postmortem conditioning period and its relationship to shear force in porcine longissimus muscle, *J. Anim. Sci.*, 84, 2841-2846.

KEMP C.M. et PARR T., 2008, The effect of recombinant caspase 3 on myofibrillar proteins in porcine skeletal muscle, *Animal* 2, 1254-1264.

KEMP C.M. et PARR T., 2012, Advances in apoptotic mediated proteolysis in meat tenderisation, *Meat Science*, 92, 252-259.

KEMP C.M., SENSKY P.L., BARDSLEY R.G., BUTTERY P.J. & PARR T., 2010, Tenderness – An enzymatic view, *Meat Science*, 84, 248-256.

KERR J.F., WYLLIE A.H. & CURRIE A.R., 1972, Apoptosis : a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics, *British Journal of Cancer*, 26, 239-257.

KERTH C.R., 2013, Muscle structure and cytoskeletal proteins, dans : *The science of meat quality* (ed. KERTH C.R.), John Wiley & sons, p. 49-64, 312 p.

KLONT R.E., BROCKS L. & EIKELNBOOM G., 1998, Muscle fiber type and meat quality, *Meat Science*, 49, 219-229.

KRID S. et SOUTA A., 2011, Enquête sur la consommation de la viande cameline dans la région de Ouargla, mémoire d'ingénieur I.N.A.T.A.A., 67p.

KURIEN B.T. et SCOFIELD R.H., 2009, A Brief Review of Other Notable Protein Detection Methods on Blots, dans : *Methods in Molecular Biology, Protein Blotting and Detection*, vol. 536, Humana Press, 557-571.

KURTU M.Y., 2004, An assessment of the productivity for meat and carcass yield of camels (*camelus dromedarius*) and of the consumption of camel meat in the eastern region of Ethiopia, *Tropical Animal Health and Production*, 36, 65-76.

KOUSSOU M.O. et MAHAMAT AMINE M.A., 2012, Le commerce de viande de dromadaire : un nouveau débouché pour les éleveurs sahéliens ?, *Journal of animal & plant sciences*, vol 16, issue 1, 2312-2320.

KOOHMARAIE M., 1994, muscle proteinases and meat aging, *Meat Science*, 36, 93-104.

KOOHMARAIE M., 1996, Biochemical factors regulating the toughening and tenderization processes of meat, *Meat Science*, 43, S193-S201.

L

LAEMMLI U.K., 1970, Cleavage of structural proteins during assembly of the head of bacteriophage T4, *Nature Publishing Group*, vol. 227, 680-685.

LAWRIE R.A. et LEDWARD D.A., 2006, *Lawrie's meat science*, 7th ed. Cornwall: Woodhead publishing limited, England, 128-139, 417p.

LEE S.H., JOO S.T. & RYU Y.C., 2010, Skeletal muscle fiber type and myofibrillar proteins in relation to meat quality, *Meat Science* 86, 166-170.

LI J.G., ZHOU J.C., ZHAO H., LEI X.G., XIA X.J., GAO G. et WANG K.N., 2011, Enhanced water holding capacity of meat was associated with increased *Sepw1* gene expression in pigs fed selenium enriched yeast, *Meat Science* 87, 95-100.

LIEBER R.L., 2002, Skeletal muscle structure, function and plasticity, 2nd edition, Lippincott Williams & Wilkins, USA, 13-26, 375 p.

LODISH H., BERK A., MATSUDAIRA P., KAISER C.A., KREIGER M., SCOTT M.P., ZIPURSKY L. & DARNELL J., 2005, Biologie moléculaire de la cellule, 3^{ème} édition, De Boeck, Bruxelles, p. 81, 973 p.

LORENZO J.M., PATEIRO M. & FRANCO D., 2013, Influence of muscle type on physicochemical and sensory properties of foal meat, *Meat Science* 94, 77-83.

LUNDSTRÖM K. et MALMFORS G., 1985, Variation in light scattering and water holding capacity along the porcine *Longissimus dorsi* muscle, *Meat Science* 15, 203-214.

LULLMANN-RAUCH R., 2008, Histologie, 2^{ème} édition, De Boeck, Allemagne, p. 119-137, 221-222, 678 p.

M

MADANI T., YAKHLEF H. & ABBACHE N., 2003, Les races bovines, ovines, caprines et cameline, dans Evaluation des besoins en matière de renforcement des capacités nécessaires à la conservation et l'utilisation durable de la biodiversité importante pour l'agriculture en Algérie, Atelier N°3 'Biodiversité importante pour l'agriculture', 44-51, 78 p.

M.A.D.R., 2011, Etat des lieux de l'élevage des petits ruminants et camelidés en Algérie, dominantes pathologiques et mesures de lutte, Ministère de l'agriculture et du développement rural, DSV, 10 p.

MAILLET M., 2002, biologie cellulaire, 9^{ème} édition, Paris, 283-284, 558p

MALTIN C., BALCERZAK D., TILLEY R. & DELDAY M., 2003, determinants of meat quality: tenderness, *Proceedings of the Nutrition Society*, 62, 337-347.

MARCHETTI P., 2005, L'apoptose : bases fondamentales et applications médicales, *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 33, 632-641.

MARSH B.B., RINGKOB T.P., RUSSELL R.L., SWARTS D.R. & PAGEL L.A., 1987, Effects of early postmortem glycolytic rate on beef tenderness, *Meat Science*, 21, 241-248.

MBAGA M.D., 2012, Economic potential of dromedary camel meat, 3rd conference of ISOCARD, Sultanate of Oman, 185-187, 440 p.

McCLOY L. et ROWE P., 2000, Assessing the potential for a commercial camel industry in Western Australia, Rural industries research and development corporation, 45 p.

MENSE S. et GERWIN R.D., 2010, Muscle pain : diagnosis and treatment, Springer, 343, 88-90, 365p.

MILLER W.O., STAFFLE R.L. et ZIRKLE S.B., 1968, Factors wich influence the water holding capacity of various types of meat, *Food Technology*, 22, 1139.

Ministère du commerce, 2011, Régulation du marché et observation des prix des produits de premières nécessités et stratégiques, direction générale de la régulation et de l'organisation des activités, 13p.

Ministère des finances, 2012, Statistiques du commerce extérieur de l'Algérie, période : 1^{er} semestre 2012, Centre national de l'information et des statistiques, 18p.

MOREL J., 1991, Approvisionnement en fer chez le veau d'engraissement, *Revue suisse Agric.* 23 (2), 85-88.

MUKASSA-MUGERWA, 1981, Le chameau (*Camelus dromedarius*): étude bibliographique, CIPEA, Ethiopie, 111p.

N

NIKMARAM P., YARMAND M.S. & EMAMJOMEH Z., 2011, Effect of cooking methods on chemical composition, quality and cook loss of camel muscle (*Longissimus dorsi*) in comparison with veal, *African Journal of Biotechnology* Vol. 10 (51), 10478-10483.

O

OCAMPO I.V., BERMUDEZ F. & DIAZ H., 2009, Effect of storage time, muscle type, and animal genotype on drip loss in raw pork, *Acta Agronomica*, 58 (3), 1-14.

OFFER G. & KNIGHT P., 1988, the structural basis of water-holding in meat, part 2: drip losses, dans: developments in meat science (Ed: LAWRIE R.A.), Elsevier, 173-243.

ORTIGUES-MARTY I., SANTE-LHOUELIER V., REMOND D., HOCQUETTE J. F. & SAVARY-AUZELOUX I., 2010, Métabolisme énergétique-protéiques des tissus musculaires, dans : Muscle et viande de ruminants, (eds : BAUCHART D., PICARD B.), ed. Quae, 292, 89-111.

OUALI A., 1990, meat tenderisation: possible causes and mechanisms, a review, Journal of Muscle Foods 1, 129-165.

OUALI A., GAGAOUA M., BOUDIDA Y., BECILA S., BOUDJELLAL A. HERRERA-MENDEZ C.H. & SENTANDREU M., 2013, Biomarkers of meat tenderness : present knowledge and perspectives in regards to our current understanding of mechanisms involved, Meat Science 95, issue 4, 854-670.

OUALI A., HERRERA-MENDEZ C.H., COULIS G., BECILA S., BOUDJELLAL A., AUBRY L. & SENTANDREU M.A., 2006, revisiting the conversion of muscle into meat and the underlying mechanisms, Meat Sci., 74, 44-58.

OUALI A., SENTANDREU M.A., AUBRY L., BOUDJELLAL A., TASSY C., GEESINK G.H. & FARIAS-MAFFET, 2005, Meat toughness as affected by muscle type, EAAP publication, N°112, 391-395.

OUALI A. et TALMANT A., 1990, Calpains and calpastatin distribution in bovine, porcine and ovine skeletal muscles, Meat Sci., 28, 331-348.

OUALI A., VIGNON X. & BONNET M., 1991, Osmotic pressure in *post mortem* bovine muscles : factors of variation and possible causative agents, Proc. 37th ICoMEST, Kumbach, Allemagne, 1, 452-456.

OUHAYOUN J. et DALLE ZOTTE A., 1996, Harmonization of muscle and meat criteria in rabbit meat research, World rabbit science, 4 (4), 211-218.

OULAD BELKHIR A., CHEHMA A. & FAYE B., 2013, Phenotypic variability of two principal Algerian camel's populations (Targui and Sahraoui), Emir. J. Food Agric., 25 (3), 231-237.

P

PENNY I.F., 1977, The effect of temperature on the drip, denaturation and extracellular space of pork *Longissimus dorsi* muscle, *J. Sci. Agri.*, 28, 329-338.

PENNY I.F., 1985, Enzymology of conditioning, dans: *Developments in meat science* (ed. LAWRIE R.), Elsevier, applied science, 1, Londres, 115-143.

PENNY I. F. et DRANSFIELD E., 1979, Relationship between toughness and troponin T in conditioned beef, *Meat Science*, 3, 135-141.

PÉREZ-ALVAREZ J.A. et FERNÁNDEZ-LÓPEZ J., 2009, Color Measurements on Muscle-Based Foods, dans: *Handbook of muscle foods analysis* (eds : NOLLET L.M.L., TOLDRA F.), CRC press, NY., p. 467-474, 967 p.

PEREZ-MUNUERA I., LARREA V., QUILES A. & LLUCH M.A., 2009, Microstructure of muscle foods, dans : *Handbook of muscle foods analysis* (eds : NOLLET L.M.L., TOLDRA F.), CRC press, NY., p. 335-352, 967 p.

PITT RIVERS R. et IMPIOMBATO A., 1968, The binding of Sodium Dodecyl Sulfate to various proteins, *Biochem. J.* 109, 825-830, Great Britain.

PICARD B., BARBOIRON C., CHADEYRON D. & JURIE C., 2011, Protocol for high-resolution electrophoresis separation of myosin heavy chain isoforms in bovine skeletal muscle, *Electrophoresis* 32, 1804-1806.

PICARD B., BARBOIRON C., DURIS M.P., GAGNIÈRE H., JURIE C. & GEAY Y., 1999, Electrophoretic separation of bovine muscle myosin heavy chain isoforms, *Meat Science*, 53, 1-7.

PICARD B. et CASSAR-MALEK I., 2009, Evidence for expression of IIb myosin heavy chain isoform in some skeletal muscles of Blonde d'Aquitaine bulls, *Meat Science*, 82, 30–36.

PICARD B., DURIS M.P., JURIE C., 1998, Caractérisation des chaînes lourdes de myosine dans le muscle de bovin, *INRA Prod. Anim.*, 11, 150-152.

PICARD B., GAGNIÈRE H., ROBELIN J., PONS F. et GEAY Y., 1995, Presence of an unidentified myosin isoform in certain bovine foetal muscles, *Meat Science*, vol. 41, N°3, 315-324.

PICARD B., LEGER J. & ROBELIN J., 1994, Quantitative determination of type I myosin heavy chain in bovine muscle with anti myosin monoclonal antibodies, *Meat Science*, 36, 333-343.

PICARD B., JURIE C., DURIS M.P. & RENAND G., 2006, Consequences of selection for higher growth rate on muscle fibre development in cattle, *Livestock Science*, 102, 107-120.

PORZIO M.A. et PEARSON A.M., 1979, Instability of SDS-denatured proteins prepared from muscle myofibrils, *Meat Science*, 3, 255-260.

PULFORD D.J., DOBBIE P., FRAGA VAZQUEZ S., FRASER-SMITH E., FOREST D.A. & MORRIS C.A., 2009, Variation in bull beef quality due to ultimate muscle pH is correlated to endopeptidase and small heat shock protein levels, *Meat Science*, 86, 1-9.

PUOLANNE E. et HALONEN M., 2010, Theoretical aspects of water-holding in meat, *Meat Science*, 86, 151-165.

R

RENOU J.P., 2009, Physical sensors and techniques, dans : *Handbook of muscle foods analysis* (eds : NOLLET L.M.L., TOLDRA F.), CRC press, NY., p. 353-365, 967 p.

RONCALES P., GEESINK G.H., VAN LAACK R., JAIME I., BELTRAN J.A., BARNIER V.M.H. & SMULDERS F.J.M., 1995, meat tenderisation : enzymatic mechanisms, dans: *expression of tissue proteinases and regulation of protein degradation as related to meat quality*, (Eds: OUALI A., DEMEYER D.I. & SMULDER F.J.M.), ECCEAMST, Paris, p313-314, 509p.

S

SADOUD M, 2010, Rôle des marchés du bétail dans les filières viandes bovine et ovine d'une région semi-aride algérienne, *International EAAE-SYAL Seminar-Spatial dynamics in agri-food systems*, 7 p.

SADOUD M. et CHEHAT F., 2008, Economie bouchère en Algérie : place de la boucherie dans la filière viande de la région de chlef, *Renc. Rech. Ruminants*, 15, 255.

SCHIAFFINO S., GORZA L., SATORE S., SAGGIN L., AUSONI S., VIANELLO M., GUNDERSEN K., LOMO T., 1989, Three myosin heavy chain isoforms in mammalian skeletal muscle, *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 10, 197-205.

SENOUSSI A., 2012, L'élevage camelin en Algérie : mythe ou réalité?, Renc. Rech. Ruminants, 19, 308.

SENTANDREU M.A., COULIS G. & OUALI A., 2002, Role of muscle peptidases and their inhibitors in meat tenderness, Food Science Technology, 13, 400-421.

SHAPIRO A.L., VINUELA E. & MAIZEL J.V., 1967, Molecular weight estimation of polypeptide chains by electrophoresis in SDS-polyacrylamide gels, Biochem. Biophys. Res. Commun. 28:815-20.

SHARIATMADARI R. et KADIVAR M., 2006, Functional and ultrastructural properties of camel meat, 52th international congress of meat science and technology, 675-676.

SHI Y., 2006, Mechanical aspect of apoptosome assembly, Current Opinion in Cell Biology, 18, 677-684.

SOLTANIZADEH N., KADIVAR M., KERAMAT J. & FAZILATI M., 2008, Comparison of fresh beef and camel meat proteolysis during cold storage, Meat Science, 80, 892-895.

SOUILEM O. et BARHOUMI K., 2009, Physiological particularities of dromedary (*Camelus dromedaries*) and experimental implications, Scand. J. Lab. Anim. Sci., vol. 36, N°1, 19-29.

STARON T., 1982, viandes et alimentation humaine, APRIA, Paris, p1, 110p.

T

TAKAHASHI K., 1996, Structural weakening of skeletal muscle tissue during post-mortem ageing of meat : the non enzymatic mechanism of meat tenderization, Meat Science, 43, S67-S80.

TAPP III W.N., YANCEY J.W.S. & APPLE J.K., 2011, How is the instrumental color of meat measured ?, Meat Science, 89, 1-5.

TAYLOR R.C., CULLEN S.P. & MARTIN S.J., 2008, apoptosis: controlled demolition at the cellular level, molecular cell biology, 9, 231-241.

TAYLOR R.G., GEESINK G.H., THOMPSON V.F., KOOHMARAIE M. & GOLL D.E., 1995b, Is Z-disk degradation responsible for postmortem tenderisation?, Journal of Animal Science, 73, 1351-1367.

TAYLOR R.G., GOLL D.E., OUALI A., 1995a, Enzyme localization during post mortem muscle tenderization, ECCEAMST, 347-357.

TERRA N.N., DE CAMPOS R.M.L. & CAMPAGNOL P.C.B., Sensory Aspects of Cooked Meats, 549-562.

THARWAT M., AL-SOBAYIL F. & BUCZINSKI S., 2013, Cardiac biomarker changes in camels (*Camelus dromedarius*) secondary to road transportation, Journal of veterinary Cardiology, 15, 15-22.

THOMPSON J., 2002, Managing meat tenderness, Meat Science, 62, 295-308.

TORNBERG E., 1996, Biophysical aspects of meat tenderness, Meat Science, 43, S, S175-S191.

TOTLAND G.K. et KRYVI H., 1991, Distribution patterns of muscle fiber types in major muscles of the bull (*Bos Taurus*), Anat. Embryol (Berl.), 184 (5), 441-450.

TRAORE S., AUBRY L., GATELLIER P., PRZYBYLSKI W., JAWORSKA D., KAJAK-SIEMASZKO K. & SANTE-LHOTELLIER V., 2012, Higher drip loss is associated with protein oxidation, Meat Science, 90, 917-924.

U

ULMER K. et FISCHER K., 2004, Traditional slaughter, carcass dressing and processing of camels, dans : Milk and meat from the camel: Handbook on products and processing (eds : FARAH Z. et FISCHER A.), VDF Hochschulverlag AG, p.85-88, 230p.

UYTTERHAEGEN L., CLAEYS E. & DEMEYER, 1994, Effects of exogenous protease effectors on beef tenderness development and myofibrillar degradation and solubility, J. Anim. Sci., 72, 1209-1223.

V

VALIN C., 1986, caractéristiques qualitatives et technologiques des viandes bovines : influence des conditions d'abattage et de la technologie, dans : production de viande bovine, (Ed: MICOL D.), INRA, Paris, p85-98, 504p.

VALIN C., 1988, Différentiation du tissu musculaire. Conséquences technologiques pour la filière viande, Reprod. Nutr. Dev., 28, 865.

VAN DE VEN R.J., PEARCE K.L. & HOPKINS D.L., 2013, Modelling the decline of pH in muscles of lamb carcasses, Meat Science, 93, 79-84.

VEISETH E., SHACKELFORD S.D., WHEELER T.L. & KOOHMARAIE M., 2004, indicators of tenderization are detectable by 12 h *post mortem* in ovine *Longissimus*, J. Anim. Sci., 82, 1428-1436.

VERGARA H., MOLINA A. & GALLEGO L., 1999, Influence of sex and slaughter weight on carcass and meat quality in light and medium weight lambs produced in intensive systems, Meat Science, 52, 221-226.

VOET D. et VOET J.G., 2005, Biochimie, 2^e édition, De Boeck, p. 127-129, 1578 p.

W

WALKER J., 2000, Protein structure, purification and characterization, dans Principals and techniques of practical biochemistry, (eds: WILSON K. et WALKER J.), 5^{ème} édition, Cambridge university press, p. 312-356, 791 p.

WATANABE A., DALY C.C & DEVINE C.E., 1996, The effect of the ultimate pH of meat on tenderness changes during aging, Meat Science, 42, 67-78.

WEHNER R. et GEHRING W., 1999, biologie et physiologie animales, bases moléculaires cellulaires, anatomiques et fonctionnelles, De Boeck université S.A., Paris, p. 24 et 437, 844p.

WHEELER T.L. et KOOHMARAIE M., 1994, Prerigor and postrigor changes in tenderness of ovine longissimus muscle, Journal of Animal Science, 72, 1232-1238.

WOLTER R., 1996, qualité de la viande et la demande du consommateur, CIIA, Paris, p47, 214p.

WROLSTAD R.E., ACREE T.E., DECKER E.A., PENNER M.H., REID D.S., SCHWARTZ S. J., SHOEMAKER C.F., SMITH D.M. & SPORNS P., 2005, Handbook of food analytical chemistry, John Wiley & sons, New Jersey, 185-208, 606 p.

Y

YANG T.H., 2008, Recent applications of polyacrylamide as biomaterials, Recent patents on materials science, 1, 29-40.

YANG F., SUN X., BEECH W., TETER B., WU S., SIGEL J., VINTERS H.V., FRAUTSCHY S.A. & COLE J.M., 1998, antibody to caspase-cleaved actin detects apoptosis in differentiated neuroblastoma and plaque-associated neurons and microglia in Alzheimer's disease, American Journal of Pathology, 152, 379-389.

YOUSIF O.KH. et BABIKER S.A., 1989, The desert camel as meat animal, *Meat Science*, 26, issue 4, 245-354.

Z

ZAMORA F., DEBITON E., LEPETIT J., LEBERT A., DRANSFIELD E. & OUALI A., 1996, Predicting variability of ageing and toughness in beef M. *Longissimus lumborum* et *thoracis*, *Meat Science*, Vol.43, Nos 3-4, 321-333.

ZAMORA F., AUBRY L., SAYD T., LEPETIT J., LEBERT A., SENTANDREU M.A. & OUALI A., 2005, Serine peptidase inhibitors, the best predictor of beef ageing amongst a large set of quantitative variables, *Meat Science*, 71, 730-742.

Annexes

Annexe I. Evolution du tonnage de viande rouge produite en Algérie entre 2005-2011 (FAOstat, 2013).

produit (tonnes)	Année						
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Viande d'ovins	178000	185000	187000	178500	197200	212500	182000
Viande bovine	120000	122000	123000	125000	130500	136500	127000
Viande de caprins	13283	13890	14200	14100	15000	16000	14500
Viande de camélidés	3900	4200	4200	4500	4500	4800	5190
Viande de cheval	394	402	416	403	390	365	345

FAOSTAT | © OAA Division de la Statistique 2013 | 10 avril 2013.

Annexe II. Solutions et gels d'électrophorèse

1.Solution d'acrylamide

Acrylamide.....30 %
 Bis acrylamide.....0,8%
 H₂O.....qsp 200 ml

2.Tampon resolving: pH 8,8

Tris-HCl.....3 M
 SDS.....0,8%
 Mercaptoéthanol (MCE)...0,8ml
 H₂O.....qsp 200ml

3.Tampon stacking: pH 6,8

Tris-HCl.....0,5M
 SDS.....0,4%
 MCE.....0,2%
 H₂O.....qsp 200 ml

4.Gel resolving à 12%

Solution d'acrylamide.....5,2 ml
 Tampon resolving.....1,52ml
 Temed.....6,25µl
 H₂O.....qsp 12,5 ml
 Persulfate.....70 µl

5. Gel stacking à 7,5%

Solution d'acrylamide.....	2,5ml
Tampon Stacking.....	2,5ml
Temed.....	10 µl
H ₂ O.....	qsp 10 ml
Persulfate.....	100 µl

Le persulfate est préparé par dissolution de 0,15g de persulfate d'ammonium dans 1ml d'eau pure.

Annexe III. Poids moléculaire des protéines de référence non pré-marquées (Amersham biosciences, UK)

Protéine	Poids moléculaire (kDa)
Phosphorylase B	97
Albumine	66
Ovalbumine	45
Anhydrase carbonique	30
Inhibiteur trypsique	20.1
α-lactalbumine	14.4

Annexe IV. Poids moléculaire des protéines de référence pour le western blot (Bio Rad)

Poids moléculaire (kDa)
250
150
100
75
50
37
25
20
15
10

Résumé

RESUME

L'objectif de ce travail est de contribuer à la caractérisation de la viande de dromadaire (*Camelus dromedarius*) en fonction de l'âge à l'abattage, à travers l'étude de l'évolution des paramètres physico-chimiques, biochimiques et technologiques au cours de la maturation.

Douze dromadaires de la population Sahraoui, menés en élevage extensif et destinés à la commercialisation, ont été utilisés pour le prélèvement du muscle *Longissimus lumborum*. Les dromadaires appartiennent à trois groupes d'âge: 1-4, 6-8 et 10-19 ans. Nous avons procédé à la caractérisation du type contractile du muscle, à travers la séparation des chaînes lourdes de myosine par SDS PAGE, ainsi qu'à la caractérisation des cinétiques d'évolution du pH et de la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires. Cependant, l'estimation de la protéolyse des protéines myofibrillaires au cours de la maturation est réalisée à travers des SDS PAGE et la révélation de la dégradation de l'actine par western blot. Enfin, nous avons procédé à l'estimation des pertes de poids et en exsudat du muscle au cours de la conservation à 5°C.

Les dromadaires étudiés présentent des rendements élevés en carcasse, environ 68%, observés pour le groupe de 6-8 ans. Le muscle *Longissimus lumborum* est caractérisé par la présence de MyHC IIa, sur lesquelles, l'âge à l'abattage n'a aucune influence.

Le pH initial moyen est d'environ 6,68 et le pH ultime est de 5,71. L'âge à l'abattage affecte significativement la vitesse et l'amplitude de chute du pH. Ces derniers sont d'autant plus élevés que l'âge augmente. Un ou deux plateaux de stabilités du pH ont pu être remarqué. Cependant, la capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires diminue au cours de la maturation. Elle est supérieure chez les jeunes dromadaires.

La protéolyse des protéines myofibrillaires révèle une dégradation *post mortem* remarquable vers 10h pour le groupe de 6-8 ans. L'actine est dégradée dès 1h *post mortem*, elle présente des fragments de 36, 33 et 31 kDa. L'apparition du fragment de 14 kDa est d'autant précoce que l'âge augmente, contrairement au fragment de 26 kDa.

La perte de poids du muscle lors de la conservation à 5°C est en moyenne de 7% à 72h *post mortem*, dont la perte en exsudat est supérieure pour le groupe de 10-19 ans. Elle implique des pertes en coût allant de 300 à 600 DA pour 10 kg de muscle.

Mots clés : viande de dromadaire, âge, maturation, pH, exsudation, protéolyse.

ABSTRACT

The aim of this study is to contribute to the determination of the age at slaughter effect's on dromedary (*Camelus dromedarius*) meat characteristics during tenderization by the studying physico-chemical, biochemical and technological parameters.

Twelve Sahraoui's population dromedaries reared on extensive system and destined to commercialization are used. Three groups of age are investigated 1-4, 6-8 and 10-19 years. The *Longissimus lumborum* muscle excised within the first hour post-slaughter is used to characterize its contractile fiber type by the myosine heavy chains isoform separation on SDS PAGE. The evolution of pH and water holding capacity of myofibrillar proteins are characterized. The proteolysis of myofibrillar proteins during tenderization is estimated by SDS PAGE. And actin fragments are revealed by western blot analysis. Finally, the drip loss of the muscle during conservation at 5°C, is estimated.

The carcass yield is the highest with 68% for 6-8 years dromedaries. The *Longissimus lumborum* muscle is characterized by the presence of MyHC IIa, with no effect of age at slaughter. However, significant effect of age on pH drop is noted. In average, it falls from 6.68 to 5.71; with highest value for 1-4 years dromedaries. The rate and the extent of pH fall are greater with increased age. One or two stability steps are observed. Water holding capacity of myofibrillar proteins increased with tenderization, with highest value observed for the youngest animals.

Important *post mortem* proteolysis is seen after 10h post-slaughter for 6-8 years animals. The actin is degraded since 1h *post mortem* and the fragments revealed are of about 36, 33 and 31 kDa. Small fragments of about 14 kDa are generated earlier with increased age, contrary to the 26 kDa fragments.

Drip loss of the muscle during conservation at 5°C is on average 7% during the 72h *post mortem*. The percentage of exudation is greater for the group of 10-19 years. Drip loss of the muscle generates financial losses for 10 kg of muscle varying between 300 to 600 DA.

Keywords: dromedary meat, age, tenderization, pH, drip loss, proteolysis.

المخلص

تهدف المذكرة إلى دراسة الخصائص الفيزيائية الكيميائية، البيوكيميائية والتكنولوجية للحم الإبل خلال مراحل نضجه وذلك بحسب عمر ذبح الشاة.

اتى عشرة إبل من قبيلة الصحراوي مخصصة للبيع استعملت لنزع جزء من عضلة الظهر *Longissimus lumborum*. قسمت الإبل إلى ثلاث مجموعات بحسب عمرها : 4 سنوات، 6 سنوات و 8 سنوات و 10 سنوات. حددت الخصائص التقلصية للعضلة عبر فصل السلاسل الثقيلة للميوزين بتقنية SDS-PAGE. كذلك تم تحديد خصائص منحنى تغير حموضة العضلة وقدرة البروتينات الميوفبريلية على مسك الماء. بالإضافة الى تقدير الوزن الجزيئي للبروتينات المتواجدة خلال مراحل النضج عن طريق SDS-PAGE ودراسة درجة تفكك بروتين الأكتين بواسطة Western blot. وأخيرا تم تحديد نسبة فقدان وزن العضلة خلال تخزينها في الثلجة.

تم تسجيل مردود عالي للذبائح بمتوسط 68% للإبل ذات العمر 6 سنوات. فيما يخص الخصائص التقلصية للعضلة تم فصل MyHC IIa ولم يسجل أي تأثير لسن الذبح عليها. في حين أن هناك تأثير للسن على منحنى تزايد الحموضة في العضلة بمتوسط 6.68 إلى 5.71 والتي سجلت أعلى الدرجات للسن 4 سنوات. كما أن سرعة ومدى تزايد الحموضة تزداد بزيادة السن. بالإضافة إلى ملاحظة فترة أو فترتا استقرار للحموضة.

لوحظ كذلك تفكك للبروتينات ابتداء من الساعة العاشرة بعد الذبح للإبل ذات 6 سنوات. كما انه تم التعرف على اجزاء لبروتين الأكتين ذات الوزن الجزيئي 36 ، 33 و 31 كيلودالتون منذ الساعة الأولى بعد الذبح. بينما ظهور اجزاء ذات الوزن 14 كيلودالتون يكون أسرع بزيادة السن.

تفقد العضلة نسبة متوسطة من الوزن تقدر ب 7% بعد 72 ساعة من الذبح. حيث سجلت أعلى نسبة للفقدان على شكل عصير للمجموعة ذات السن 10- 19 سنة. وقد تم تقدير الخسارة المالية لفقدان الوزن ل 10 كغ من العضلة ب 300 الى 600 دينار جزائري.

الكلمات المفتاحية : لحم الإبل، العمر، نضج، الحموضة ، قدرة تخزين الماء، تفكك البروتينات.