

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Kasdi Merbah Ouargla
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences Biologiques



Thèse

Présentée en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat ES sciences

Spécialité: Sciences Biologiques

Option : Microbiologie Appliquée

Thème

Evolution des qualités physicochimique, biochimique et microbiologique de la viande cameline au cours de son attendrissage et sa conservation selon différents modes

Présenté par: **BENAISSA Atika**

Devant le jury

| | | |
|-----------------------|------------------------------------|---------------------------|
| Président | OULD EL HADJ Mohamed Didi | Pr (Univ.de Ouargla) |
| Directeur de these | OULD EL HADJ-KHELIL Aminata | Pr (Univ.de Ouargla) |
| Co-directeur de these | ADAMOU Abdelkadder | Pr (Univ.de Ouargla) |
| Examineurs | IDOUI Tayeb | Pr (Univ.de Jijel) |
| | BECILASamira | MCA (Univ.de Constantine) |
| | BOURAS Noureddine | MCA (Univ.de Ghardaïa) |

Année Universitaire : 2015-2016

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier le bon Dieu tout puissant de m'avoir aidé à achever ce travail.

Le présent travail a été réalisé à l'abattoir de Ouargla, au laboratoire de Protection des Ecosystèmes en Zones Arides et Semi-arides, aux laboratoires pédagogiques de la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'université Kasdi Merbah et au laboratoire de l'I.N.A.T.A.A. Université de Constantine. Alors, je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Je tiens tout d'abord à remercier mon directeur de thèse, Madame OULD EL HADJ – KHELIL. Aminata, Professeur au département des Sciences Biologiques à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'université Kasdi Merbah, pour son inlassable énergie, sa gentillesse, sa disponibilité, son dévouement, ses encouragements indispensables, son aide précieuse et son optimisme à toute épreuve. Je lui suis reconnaissante de m'avoir donné la magnifique opportunité de réaliser cette thèse, de m'avoir donné la chance de progresser et d'enrichir ma recherche par ses commentaires très objectifs lors de nos intéressantes discussions. Merci pour tout Madame.

Je remercie aussi mon Co-directeur de thèse, Monsieur ADAMOU Abdelkadder, Professeur au département des Sciences Agronomiques à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'université Kasdi Merbah.

J'adresse aussi mes vifs remerciements à Monsieur BABELHADJ Baïssa, Inspecteur Vétérinaire à la direction des services agricoles de la wilaya de Ouargla, pour ses très précieuses aides morales et matérielles, qui m'ont facilité l'accomplissement de ce travail dans de meilleures conditions. J'ai toujours pu compter sur lui.

Je tiens à exprimer mes plus sincères remerciements aux membres du jury de cette thèse :

Monsieur OULD EL HADJ Mohamed Didi, Professeur au département des Sciences Biologiques à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'université Kasdi Merbah, qui me fait l'honneur de présider ce jury. Sans oublier de vous remercier pour vos plus que précieux conseils et orientations qui m'ont été d'une très grande aide dans la rédaction des différentes communications.

Je remercie spécialement Madame BECILA- HIOUAL Samira, Maitre de Conférences « A » à Institut de la Nutrition, de l'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaires : I.N.A.T.A.A, de l'université Mentouri de Constantine, pour ces aides dans la réalisation de la partie pratique de ce travail et pour avoir accepté de l'examiner. Merci Madame.

Je tiens à remercier également Monsieur IDOUI Tayeb, Professeur au département de biologie à l'université de Jijel, pour avoir accepté examiner cette thèse.

Je remercie aussi Monsieur BOURAS Noureddine, Maitre de Conférences « A » à l'université de Ghardaïa, pour avoir accepté examiner ce travail.

Mes vifs remerciements vont plus particulièrement à Madame HAMANA Nadia ingénieur d'état au laboratoire vétérinaire d'El Khroub, pour son aide pour la réalisation de ce travail.

Je remercie tous ceux qui m'ont rendu service et qui ont contribué de près ou de loin pour accomplir ce travail.

BENAISSA Atika

Liste des abréviations

°C : Degrée Celsius

µm : micro mètre.

µS.cm⁻¹ : micro siemens par centimètre

ADP : Adénosine Di Phosphate

ATP : Adénosine Tri Phosphate.

cm : centimètre

EDTA : Éthylène Diamine Tétra-Acétique ou acide éthylène diamine tétra acétique,

g : Gramme

INSP : Institut National de la Santé Publique Algérien

ISO : Organisation Internationale de Normalisation.

kDa: kilo Dalton

mM: milli mole

PC : phosphocréatine

PCA : Plate Count Agar

pH : potentiel d'hydrogène

REM : Relevé épidémiologique Mensuel (Algérie)

SDS – PAGE = Sodium Dodecyl Sulfate Poly Acrylamide Gel Electrophoresis

TIAC : Toxi-infections alimentaires collectives

Tris : Hydroxymethyl amino méthane

TSI : Triple Sugar Iron Agar

UFC : Unité formant colonie

LISTE DES FIGURES.

Figure n°

Titre

- 1 Structure histologique du muscle (Chéret, 2005).
- 2 Structure du sarcomère (Chéret, 2005).
- 3 Protéines myofibrillaires : actine et myosine (Pearson et Young, 1989).
- 4 Localisation des muscles prélevés étudiés : situés au niveau de la cuisse
- 5 Localisation du muscle étudié situé : à la dernière vertèbre.
- 6 Schéma d'extraction des myofibrilles pour analyse électrophorétique selon (Gagaoua et *al.*, 2013).
- 7 Schéma d'extraction des myofibrilles pour analyse électrophorétique selon (Zamora, 1997).
- 8 Evolution *post mortem* de la température des muscles jeunes
- 9 Evolution *post mortem* de la température des muscles adultes
- 10 Evolution *post mortem* du pH des muscles jeunes
- 11 Evolution *post mortem* du pH des muscles adultes
- 12 Evolution *post mortem* de la quantité du jus rélargué par les muscles jeunes
- 13 Evolution *post mortem* de la quantité du jus rélargué par les muscles adultes
- 14 Evolution *post mortem* de la conductivité électrique des muscles jeunes
- 15 Evolution *post mortem* de la conductivité électrique muscles adultes
- 16 Evolution de la température des muscles jeunes traités par une solution d'acide lactique
- 17 Evolution de la température des muscles jeunes traités par une solution d'acide citrique
- 18 Evolution de la température des muscles adultes traités par une solution d'acide lactique
- 19 Evolution de la température des muscles adultes traités par une solution d'acide citrique
- 20 Evolution du pH des muscles jeunes traités par une solution d'acide lactique
- 21 Evolution du pH des muscles jeunes traités par une solution d'acide citrique
- 22 Evolution du pH des muscles adultes traités par une solution d'acide lactique
- 23 Evolution du pH des muscles adultes traités par une solution d'acide citrique
- 24 Evolution *post mortem* de la quantité du jus rélargué par les muscles jeunes traités par une solution d'acide lactique
- 25 Evolution *post mortem* de la quantité du jus rélargué par les muscles jeunes traités

- par une solution d'acide citrique
- 26 Evolution *post mortem* de la quantité du jus rélargué par les muscles adultes traités par une solution d'acide lactique
- 27 Evolution *post mortem* de la quantité du jus rélargué par les muscles adultes traités par une solution d'acide citrique
- 28 Evolution *post mortem* de la conductivité électrique des muscles jeunes traités par une solution d'acide lactique
- 29 Evolution *post mortem* de la conductivité électrique des muscles jeunes traités par une solution d'acide citrique
- 30 Evolution *post mortem* de la conductivité électrique des muscles adultes traités par une solution d'acide lactique
- 31 Evolution *post mortem* de la conductivité électrique des muscles adultes traités par une solution d'acide citrique
- 32 Courbe d'étalonnage des protéines de référence
- 33 Profil électrophorétique de la protéolyse des protéines myofibrillaires du muscle LD jeune au cours du temps *post mortem*
- 34 Profil électrophorétique de la protéolyse des protéines myofibrillaires du muscle LD adulte au cours du temps *post mortem*
- 35 Profil électrophorétique de la protéolyse des protéines myofibrillaires du muscle ST jeune au cours du temps *post mortem*
- 36 Profil électrophorétique de la protéolyse des protéines myofibrillaires du muscle ST adulte au cours du temps *post mortem*
- 37 Profils électrophorétiques de la protéolyse *post mortem* des protéines myofibrillaires de muscle LD des dromadaires jeunes traité à l'acide citrique
- 38 Profils électrophorétiques de la protéolyse *post mortem* des protéines myofibrillaires de muscle LD des dromadaires jeunes traité à l'acide lactique
- 39 Pourcentage de contamination globale par type de prélèvement
- 40 Pourcentage des flores contaminant les murs
- 41 Pourcentage des flores contaminant le sol
- 42 Pourcentage des flores de contamination des couteaux
- 43 Pourcentage des flores de contamination des crochets
- 44 Pourcentage des flores de contamination des mains du personnel

LISTE DES TABLEAUX

| Tableau n° | Titre |
|-------------------|--|
| I | Composition, rôle et localisation des protéines myofibrillaires (Pearson et Young, 1989) |
| II | pH de croissance de quelques microorganismes (Bourgeois <i>et al.</i> , 1996). |
| III | Température de croissance de quelques bactéries (Rozier <i>et al.</i> , 1985). |
| IV | Nombre de prélèvements |
| V | Caractères de l'identification d' <i>E. coli</i> par des tests biochimique (Cuq, 2009). |
| VI | Taux de contamination des murs par les germes dénombrés |
| VII | Taux de contamination du sol par les germes dénombrés |
| VIII | Taux de contamination des couteaux par les germes dénombrés |
| IX | Taux de contamination des crochets par les germes dénombrés |
| X | Taux de contamination des mains du Personnel par les germes dénombrés |
| XI | Flore bactérienne par site anatomique de la carcasse |
| XII | Dénombrement des flores bactériennes par site anatomique de la carcasse cameline |
| XIII | Détection d' <i>E coli</i> et de Salmonelles sur les échantillons analysés |
| XIV | Taux de contamination des muscles réfrigérés par les germes dénombrés |
| XV | Taux de contamination des muscles traités à l'acide citrique et conservés par réfrigération par les germes dénombrés |
| XVI | Taux de contamination des muscles traités à l'acide lactique et conservés par réfrigération par les germes dénombrés |

TABLE
DES
MATIERES

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|-----|
| Liste des abréviations | I |
| Liste des figures | II |
| Liste des tableaux | III |
| Introduction | 1 |
| Partie bibliographique | |
| | 8 |
| <i>Chapitre I : Structure des muscles et composition de la viande</i> | 8 |
| I.1. Généralités sur les muscles | |
| I.1.1. Différents types de muscles | 8 |
| I.1.2. Structure du tissu musculaire squelettique | 8 |
| I.1.2.1. Tissu conjonctif | 9 |
| I.1.2.2. Tissu adipeux | 10 |
| I.1.2.3. Fibres musculaires | 10 |
| I.1.3. Protéines du muscle squelettique | 11 |
| I.1.3.1. Protéines du tissu conjonctif | 11 |
| I.1.3.2. Protéines myofibrillaires | 11 |
| I.1.3.2.1. Protéines régulatrices | 12 |
| I.1.3.2.2. Protéines du cytosquelette | 13 |
| I.1.3.3. Protéines sarcoplasmiques | 14 |
| I.2. Transformation du muscle en viande | 14 |
| I.2.1. Phase de pantelance | 14 |
| I.2.2. Phase d'installation de la rigidité cadavérique | 15 |
| I.2.3. Phase de maturation | 15 |
| I.3. Qualités sensorielles de la viande | 16 |
| I.3.1. Couleur | 16 |
| I.3.2. Flaveur | 16 |
| I.3.3. Jutosité | 17 |
| I.3.4. Tendreté | 17 |
| I.4. Facteurs de variabilité de la tendreté | 18 |
| I.4.1. Facteurs maîtrisés par l'Homme | 18 |
| I.4.1.1. Température | 18 |
| I.4.1.2. Régime alimentaire | 19 |
| I.4.2. Facteurs liés à l'animal | 19 |
| I.4.2.1. Comportement des animaux | 19 |
| I.4.2.2. Sexe des animaux | 20 |
| I.4.2.3. Age des animaux | 20 |
| I.4.2.4. Type de muscle | 20 |
| I.4.2.5. Tissu conjonctif | 20 |
| I.5. Mécanismes impliqués dans le processus de maturation | 21 |
| I.5.1. Mécanismes physico-chimiques | 21 |
| I.5.1.1. Température | 21 |
| I.5.1.2. Potentiel d'hydrogène (pH) | 21 |
| I.5.1.3. Pression osmotique | 22 |
| I.5.1.4. Capacité de rétention d'eau | 22 |

| | |
|------------------------------------|----|
| I.5.1.5. Mécanismes enzymatiques | 23 |
| I.5.1.5. 1. Enzymes protéolytiques | 23 |
| | 25 |

Chapitre II : Aspect microbiologique de la viande

| | |
|---|----|
| II.1. Contamination de la viande | 25 |
| II.2. Origine de la contamination superficielle des carcasses | 25 |
| II.2.1. Origine endogène | 26 |
| II.2.1.1. Flore du tube digestif | 26 |
| II.2.1.2. Flore du cuir et des muqueuses | 26 |
| II.2.2. Origine exogène | 26 |
| II.2.2.1. Personnel | 26 |
| II.2.2.2. Infrastructures et équipements | 27 |
| II.2.2.3. Environnement | 27 |
| II.2.2.3.1. Eau | 27 |
| II.2.2.3.2. Sol | 27 |
| II.2.2.3.3. Air | 28 |
| II.3. Conditions de multiplication des microorganismes | 28 |
| II.3.1. Activité de l'eau (A_w) | 28 |
| II.3.2. Potentiel d'hydrogène (pH) | 29 |
| II.3.3. Température | 29 |
| II.3.4. Potentiel d'oxydoréduction (rH) | 30 |
| II.3.5. Pression osmotique | 31 |
| II.3.6. Facteurs nutritionnels | 31 |
| II.4. Altérations de la viande | 31 |
| II.5. Types de contamination de la viande | 32 |
| II.5.1. Contamination profonde | 32 |
| II.5.2. Contamination superficielle | 33 |
| II.6. Conséquences de la contamination | 33 |
| | 36 |

Partie expérimentale

Chapitre III : Matériel et méthodes

| | |
|--|----|
| | 36 |
| III.1. Matériel biologique | |
| III.1.1. Animaux | 36 |
| III.1.2. Muscles | 36 |
| III.1.3. Conservateurs (Acides organiques) | 36 |
| III.2. Méthodes | 36 |
| III.2.1. Prélèvement des muscles | 36 |
| III. 2.2. Méthodes d'analyses physicochimiques | 37 |
| III.2.2.1. Mesure de la température | 37 |
| III.2.2.2. Mesure du pH | 38 |
| III.2.2.3. Détermination de la capacité de rétention d'eau | 38 |
| III.2.2.4. Mesure de la conductivité électrique (CE) | 38 |
| III.2.3. Méthodes d'analyses biochimiques | 39 |
| III.2.3.1. Etude de la protéolyse des protéines myofibrillaires par électrophorèse | 39 |
| III.2.3.2. Extraction des protéines myofibrillaires | 39 |
| III.2.3.3. Électrophorèse sur gel de polyacrylamide en présence de SDS (SDS-PAGE) | 40 |
| III.2.3.4. Conduite de l'électrophorèse | 41 |

| | |
|--|----|
| III.2.3.5. Révélation des protéines | 41 |
| III.3.Méthodes d'analyses microbiologiques | 41 |
| III.3.1. Justification du choix de l'abattoir de Ouargla | 41 |
| III. 3.2. Procédure d'abattage et d'éviscération du dromadaire | 41 |
| III.3.3.Sites et nombre de prélèvements effectués | 42 |
| III.3.4. Protocole expérimental | 43 |
| III.3.5. Traitement des échantillons destinés aux analyses | 44 |
| III.3.6.Préparation des solutions mères et des dilutions décimales | 44 |
| III.5.7.Ensemencement et dénombrement | 44 |
| III.5.7.1.Flore aérobie mésophile totale | 45 |
| III.5.7.2.Coliformes totaux | 45 |
| III.5.7.3.Coliformes fécaux | 45 |
| III.5.7.4.Entérobactéries | 46 |
| III.5.7.5.Staphylocoques | 46 |
| III.5.7.6. Expression des résultats | 46 |
| III.5.7.7.Recherche de Salmonelles | 47 |
| III.5.7.8.Mise en évidence d' <i>Escherichia coli</i> | 47 |
| a. Recherche de la fermentation de glucose et de lactose et la production de gaz sur le milieu TSI | 47 |
| b. Recherche de réduction de citrate de Simmons | 48 |
| c. Recherche d'une production d'indole sur le milieu Urée – Indole | 48 |
| d-Recherche de la mobilité | 48 |
| | 49 |

Chapitre IV : Résultats et discussions

| | |
|--|----|
| IV.1. Résultats | 49 |
| IV.1.1. Caractéristiques physicochimiques des muscles étudiés | 49 |
| IV.1.1.1. Evolution de la température | 49 |
| IV.1.1.2. Evolution du pH | 50 |
| IV.1. 1.3. Capacité de rétention d'eau tissulaire | 51 |
| IV.1.1.4. Conductivité électrique | 53 |
| IV.1.1.5. Evolution de la température des muscles traités par l'acide citrique (1%) ou l'acide lactique (4%) | 54 |
| IV.1.1.6. Cinétique du pH des muscles traités par l'acide citrique (1%) ou l'acide lactique (4%) | 56 |
| IV.1.1.7. Capacité de rétention d'eau des muscles traités par l'acide citrique (1%) ou l'acide lactique (4%) | 58 |
| IV.1.1.8. Conductivité électrique des muscles traités par l'acide citrique (1%) ou l'acide lactique (4%) | 61 |
| IV.1.2. Caractéristiques biochimiques des muscles étudiés | 63 |
| IV.1.2.1. Cinétique de la protéolyse des protéines myofibrillaires | 63 |
| IV.1.2.1.1. Cinétique de la protéolyse des protéines myofibrillaires des muscles ST et LD conservés par réfrigération | 63 |
| IV.1.2.1.2.Effet du traitement à l'acide citrique ou acide lactique sur les protéines myofibrillaires du muscle LD réfrigéré | 65 |
| IV.1.3. Effets de la contamination du milieu sur la qualité microbiologique de la viande cameline | 66 |
| IV.1.3.1. Contamination globale des différents prélèvements | 66 |
| IV.1.3. 2. Evaluation de la contamination globale du bâtiment | 66 |

| | |
|---|----|
| IV.1.3.2.1. Contamination globale des murs | 66 |
| IV.1.3.2.2. Contamination globale du sol | 67 |
| IV.1.3.3. Evaluation de la contamination globale du matériel d'abattage | 67 |
| IV.1.3.3.1. Contamination globale des couteaux | 67 |
| IV.1.3.3.2. Contamination globale des crochets | 67 |
| IV.1.3.4. Evaluation de la contamination globale des mains du personnel | 68 |
| IV.1.3.5. Evaluation de la contamination globale des carcasses camelines | 68 |
| IV.1.3.5.1. Evaluation de la contamination des différents sites de prélèvement | 68 |
| IV.1.3.5.1.1. Flore aérobie mésophile totale | 68 |
| IV.1.3.5.1.2. Entérobactéries | 69 |
| IV.1.3.5.1.3. Coliformes totaux | 69 |
| IV.1.3.5.1.4. Coliformes fécaux | 69 |
| IV.1.3.5.1.5. Staphylocoques | 70 |
| IV.1.3.6. Recherche d' <i>E.coli</i> et de <i>Salmonella</i> sur les carcasses camelines, les couteaux, les crochets et les mains du personnel | 70 |
| IV.1.3.7. Évaluation de la contamination microbienne des muscles RF, ST et SM | 70 |
| IV.1.3.7.1. Évaluation de la contamination bactérienne des muscles réfrigérés | 70 |
| IV.1.3.7.2. Effet du traitement à l'acide citrique ou acide lactique sur l'évolution de la microflore dénombrée sur les muscles conservés par réfrigération | 71 |
| IV.1.3.7.2.1. Effet du traitement à l'acide citrique | 71 |
| IV.1.3.7.2.2. Effet du traitement à l'acide lactique | 72 |
| | 73 |
| IV.2. Discussions | 82 |
| Conclusion | |
| Références bibliographiques | 85 |
| Annexes | |
| Résumés | |

INTRODUCTION

Introduction

La viande, première source de protéines animales, se situe grâce à sa richesse en acides aminés indispensables parmi les protéines nobles (Geay *et al.*, 2002).

Les changements des modes de distribution et des habitudes d'achat des consommateurs, ont entraîné ces dernières années le développement et la généralisation de nouvelles pratiques dans la filière viande. Le coût important de stockage des carcasses a entraîné le développement de la maturation en morceaux au détriment de la maturation en carcasse. Par ailleurs, la conservation des viandes fraîches s'est accélérée au cours des dernières années. Ces changements impliquent également l'allongement de la durée de conservation par réfrigération des viandes, ce qui explique le développement de la conservation sous atmosphère modifiée, sous vide, par addition d'additifs alimentaires (telque les acides organiques) (Gandemer, 1999).

Parallèlement à ce concept, la conservation des viandes par congélation permet également de prolonger la durée de vie de ces produits mais en modifiant notablement leur caractéristiques sensorielles avec un impact sur leur qualités nutritionnelles en particulier suite au développement des processus de peroxydation (rancissement, perte de couleur...) (Gandemer, 1999).

Les protéines sont aussi sensibles au stockage à l'état congelé suite à la formation, sur ces macromolécules de nouveaux groupes fonctionnels (hydroxyyles et carbonyles) (Rowe *et al.*, 2004).

Le dromadaire, grâce à son grand rendement en carcasse et aux qualités diététiques de sa viande, qui est appréciée et consommée à grande échelle dans le Sahara algérien, et dans l'ensemble des pays arabo-musulman (Ould el hadj *et al.*, 2002 ; Faye *et al.*, 2013).

Le cheptel algérien, avec un effectif d'environ 1,4 millions de têtes de bovins, 16,9 millions de têtes d'ovins et les caprins avec 2,5 millions de têtes. Tandis que les camelins sont de 130000 têtes et les équidés de 82000 têtes selon l'Office National des Statistiques (ONS).

Ce qui ne couvre pas les besoins de la population en viande. De plus la viande est devenue un produit cher que le consommateur ordinaire, avec un faible pouvoir d'achat, ne peut se le permettre tous les jours. Cependant les viandes ovines et bovines sont les plus consommées en Algérie sur tout au Nord, pendant que le dromadaire, est considéré comme

un animal jouant un grand rôle dans la production de viande dans le Sahara algérien. C'est pour cette raison que les dromadaires adaptés aux conditions extensives des zones arides, sont de plus en plus impliqués dans des systèmes de production intensifs (Ould El Hadj *et al.*, 2002; Faye et Porphyre, 2011 ; Salter, 2013 ; Smith *et al.*, 2013).

La viande est le produit de transformation du muscle après la mort de l'animal. Sa qualité prend en compte quatre composantes : la qualité technologique, la qualité hygiénique, la qualité nutritionnelle et la qualité organoleptique (Salifou *et al.*, 2013a).

Parmi les qualités recherchées, viennent de plus proche la qualité organoleptique qui intervient largement dans cette filière, s'apprécie essentiellement au travers les différents critères qui sont la couleur, la flaveur, la jutosité et la tendreté (Debiton, 1994 ; Hocquette *et al.*, 2012).

La tendreté est un facteur important de la qualité de la viande et fait partie des attentes exprimées par le consommateur dans de nombreuses enquêtes d'opinion. Ce critère est la première qualité organoleptique attendue par les consommateurs de viande et ils sont prêts à payer plus pour une tendreté garantie de la viande (Grunert *et al.*, 2004 ; Verbeke *et al.*, 2010).

Dans la filière viande rouge, la tendreté est considérée comme la qualité sensorielle la plus importante et c'est le critère principal qui détermine les actes d'achats répétés des consommateurs pour un produit qu'ils ont apprécié (Polkinghorne et Thompson, 2010).

Le principal problème qui se pose aujourd'hui est la grande variabilité de cette qualité en fonction des facteurs non seulement biologiques mais aussi technologiques, aussi bien *ante* que *post mortem*. L'insatisfaction que ressent le consommateur trouve ses sources dans la difficulté à caractériser de façon objective et donc à mesurer l'ensemble des paramètres qui définissent la tendreté. C'est le critère le plus difficile à maîtriser ou à prédire (Culioli, 1999 ; Picard *et al.*, 2002 ; Guillemain *et al.*, 2009),

Cette variabilité est liée à la diversité biologique des animaux à partir desquels est obtenue la viande. Les facteurs qui influencent les caractéristiques des viandes sont en partie liés à la race, à l'âge, au sexe et dépendent du type laitier ou à viande (Zamora *et al.*, 1996).

Par contre, il existe une variabilité non maîtrisée portant à la fois sur la composante myofibrillaire et sur la composante conjonctive. La dureté de la viande dépend ainsi de ces deux structures. La première est fortement influencée par les conditions de stockage de la

viande alors que la deuxième est directement liée aux caractéristiques zootechniques de l'animal au moment de l'abattage (Zamora *et al.*, 1996).

Des nombreuses études ont montré l'influence importante de certaines caractéristiques zootechniques sur la tendreté de la viande aussi bien sur le collagène que sur la structure myofibrillaire. L'âge et le sexe sont les caractéristiques les plus déterminantes (Culiolli, 1999).

Toute fois à l'intérieur d'un lot d'animaux dits semblables il subsiste des variations très importantes de tendreté dont l'origine, mal connue actuellement, semble être liée aux caractéristiques génétiques de chaque animal (Culiolli, 1999).

En effet, après l'abattage, la structure myofibrillaire des muscles subit de profondes modifications qui dépendent en grande partie des caractéristiques enzymatiques et physicochimiques des fibres. Ces dernières mettent en jeu entre autres l'abaissement du pH, de la température et la diminution de la capacité de rétention d'eau. La vitesse et l'intensité de ces paramètres conditionnent étroitement la dureté et la tendreté des viandes (Harkati, 2007).

En outre, dès la mort de l'animal, d'autres processus d'attendrissage se mettent en place. Ils sont dus à la protéolyse myofibrillaire. Cette protéolyse cause la rupture des myofibrilles et conduit à un attendrissage de la viande (Jiang *et al.*, 1998 ; Jiang, 2000).

Toute fois, les consommateurs ne sont pas toujours satisfaits de la tendreté de la viande car elle présente une forte variabilité non maîtrisée. De nombreux travaux ont été réalisés pour tenter de mieux comprendre et contrôler cette caractéristique sensorielle et pour prédire la tendreté de la viande rouge afin de répondre aux attentes des consommateurs (Ouali *et al.*, 1987 ; Koohmaraie, 1993 ; Zamora *et al.*, 1996).

Pour une meilleure compréhension des mécanismes biologiques, afin de pouvoir contrôler la tendreté finale de la viande de dromadaire, nous avons jugé bon d'essayer d'étudier les mécanismes physicochimiques connus pour leur plus grande influence sur la tendreté naturelle des viandes rouges à savoir la température, le pH, la capacité de rétention d'eau et la conductivité électrique. Ainsi que l'estimation du degré de protéolyse des protéines myofibrillaires par SDS PAGE.

Pour atteindre cet objectif nous avons mesuré ces caractéristiques biologiques connues pour avoir un rôle dans le processus d'attendrissage au niveau de quatre muscles *Semi Tendinosus* (ST), *Rectus Femoris* (RF), *Longissimus thoracis*(LD) et *Semi*

membranosus (SM) (pour le type de muscles) de dromadaire de même race, Sahraoui et provenant d'animaux jeunes de 2 à 4 ans et d'animaux adultes de 5 à 8 ans (pour catégorie d'âge) et selon le mode conservation de ces muscles, par réfrigération ou par réfrigération après avoir été traité par une solution d'acide citrique à 1% ou d'acide lactique 4% . Cette thèse s'insère dans une étude globale qui vise à mieux comprendre les relations qui lient les différents paramètres physico-chimiques et biochimiques intervenant dans le processus d'attendrissage naturel de la viande cameline selon le mode de sa conservation.

Les abattoirs désignent historiquement les espaces destinés à l'abattage des animaux de boucherie. Ils sont soumis à la surveillance de l'état et sont implantés hors des grandes villes en raison des dangers sanitaires qu'ils présentent. Cette mise à l'écart répond à la préoccupation d'hygiénistes qui conduisent les autorités à classer les abattoirs parmi les établissements dangereux de première catégorie pour la santé et la salubrité publique (Jouve, 1990).

Ils constituent l'un des points critiques majeurs de l'hygiène des viandes. Ainsi, 80 à 90% de la microflore retrouvée dans la viande proviennent des abattoirs résultant des contaminations croisées provenant de ces infrastructures (Cartier, 2007).

L'abattage des animaux dans les abattoirs, constitue une garantie des viandes. Car ces denrées y subissent une inspection sanitaire permanente permettant de dépister des maladies animales transmises à l'homme. Toutefois, la contamination superficielle des carcasses a essentiellement lieu à l'abattoir. Les manipulations non hygiéniques pendant l'abattage et la préparation des carcasses conduisent à des contaminations superficielles très importantes qui peuvent affecter la santé du consommateur et la qualité de la viande (altération organoleptique et sanitaire). Ainsi que les maladies infectieuses d'origine alimentaire sont souvent liées à des défauts d'hygiène. La plus grande partie de ces syndromes est liée à la transmission des agents pathogènes par le biais des produits carnés infectés, des viandes souillées par l'eau et les matières fécales ou provenant d'animaux porteurs (Dennaï *et al.*, 2001).

La viande étant une denrée périssable, elle a été traditionnellement considérée comme le véhicule de nombreuses maladies d'origine alimentaire chez l'homme (Fosse *et al.*, 2006).

La qualité hygiénique de la viande est essentiellement liée à la santé publique et constitue un critère primordial pour la sécurité sanitaire du consommateur. De ce fait,

la viande ne doit contenir aucun résidu toxique, aucun parasite, ni être le siège d'un développement bactérien susceptible de produire des éléments nocifs (Coibion, 2008).

La viande peut être le siège d'une contamination et d'une prolifération microbienne car elle constitue un excellent milieu de croissance pour un grand nombre d'espèces bactériennes. Ces contaminations sont inapparentes et indécélables lors de la simple inspection sanitaire *ante* et *post mortem*. Des procédures de contrôle plus fines sont donc nécessaires (Dennaï *et al.*, 2001).

L'abattage est un processus où l'intervention humaine est très importante. Le personnel est susceptible de contaminer les carcasses (contamination passive) par les mains et les vêtements et (contamination active) avec le matériel de travail (arrache cuir, treuil de soulèvement, rail aérien, couteaux, haches, bacs, seaux et crochets) (Sionneau, 1993 ; Dennaï *et al.*, 2001).

Les surfaces des locaux (sols, murs et plafonds), peuvent contribuer à la contamination des carcasses, notamment s'ils sont mal entretenus, la présence des crevasses et des fissures, les rendent difficiles à nettoyer. Les revêtements muraux et le sol mal conçus sont des nids pour les micro-organismes. Les carcasses doivent être maintenues de façon à éviter au maximum leur contacte avec le sol et les murs. Les surfaces de travail mal nettoyées constituent aussi une source certaine de contamination (Kebede, 1986 ; Leyral et Vierling, 1997 ; Dennaï *et al.*, 2001).

Durant le long processus de transformation de l'animal de boucherie en viande destinée à la consommation, les carcasses subissent à l'abattoir une forte contamination superficielle. Les différentes étapes de l'abattage comme le dépouillement et l'éviscération présentent des étapes très sensibles pour la contamination microbienne des carcasses. Une grande partie de ces germes sont saprophytes et provoquent des altérations. Les germes d'altération agissent sur les caractères organoleptiques des viandes. Ils provoquent leur putréfaction, c'est à dire une altération majeure des viandes. Les toxi-infections alimentaires et autres maladies infectieuses d'origine alimentaire sont souvent liées à des défauts d'hygiène et peuvent être assez graves (Arvieux, 1998 ; Cartier, 2007).

Ainsi, il a été estimé que 80 à 90% de la microflore des viandes parvenant aux consommateurs résulte de contaminations survenant à l'abattoir. Donc les germes responsables de TIAC, telque *Salmonella*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* et *Aeromonas hydrophila* (Jouve, 1990).

La diversité de la microflore de la viande est en relation stricte avec, les facteurs favorisant leur multiplication et leurs conséquences sur la santé des consommateurs. Les microorganismes sont extrêmement sensibles aux variations de pH. D'une façon générale, on observe que leur vitesse de développement se trouve réduite par tout abaissement de ce paramètre. Les bactéries sont les premières touchées puis viennent les levures et les moisissures. Toute viande de pH supérieur à 6,0 est plus sujette aux actions microbiennes notamment à la putréfaction, que la viande normale (James et James, 2000).

La présence des microorganismes pathogènes dans la viande résulte de la contamination des carcasses au cours de l'abattage à partir du contenu gastro-intestinal, des peaux et des pieds des animaux, des locaux et du matériel utilisé, des mains et des vêtements du personnel, de l'eau de lavage des carcasses et même de l'air ambiant (Plusquellec, 1991).

Plusieurs études ont montré que l'altération des viandes en particulier la putréfaction réduit la qualité nutritionnelle des protéines d'origine animales et d'autre part provoque des intoxications alimentaires transmises à l'homme vu que la viande et ces dérivés sont responsables de 70% des cas d'intoxications alimentaires (Hobbs et Gilbert, 1978).

La viande de dromadaire est considérée comme une bonne source des protéines, avec un taux de 19.6%, constitués principalement d'acides aminés de proline avec un taux élevé par rapport aux autres viandes rouges, alors que les tryptophanes, l'acides aspartique et la tyrosine existe à des taux faibles (Wilson, 1984 ; Kilgour, 1986 ; Abdelbary *et al.*, 1995).

La viande de dromadaire dans les régions sahariennes est plus consommée que celle des autres espèces comme le bœuf et le mouton (Gebre-Mariam, 1987 ; Shalah, 1988 ; Abouheif *et al.*, 1989).

En Algérie, bien que la place de la viande cameline en matière de consommation soit très faible à l'échelle nationale, sa consommation dans les régions sahariennes est importante puisque les camelins représentent 33% de l'ensemble des abattages en viande rouge et la contribution de cette espèce est en progression constante (Adamou, 2009).

L'objectif de cette partie de notre travail est d'apprécier la qualité microbiologique des carcasses camelines issues de l'abattoir de Ouargla et d'en évaluer les conditions d'abattage par l'étude quantitative et qualitative de la flore de contamination superficielle d'origine bactérienne.

Le présent travail est basé sur trois axes fondamentaux, après avoir réalisé une synthèse bibliographique dans laquelle des informations sur la viande cameline ont collectées. En vue de les présenter, d'exposer la méthodologie adaptée et le matériel utilisé, de rapporter les résultats obtenus, de les discuter et de conclure sur chaque axe.

Le premier axe contribue à l'étude physicochimique de la viande de dromadaire.

Le second axe vise à caractériser cette viande biochimiquement par l'illustration de sa protéolyse au cours du stockage.

Le troisième axe est une étude microbiologique de la viande et des surfaces des carcasses camelines et des certains facteurs entrant dans le procédé d'abattage des dromadaires.

Une conclusion suivie de perspectives viennent achever notre manuscrit.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :
STRUCTURE DES
MUSCLES ET
COMPOSITION DE
LA VIANDE

Chapitre I : Structure des muscles et composition de la viande

I.1. Généralités sur les muscles

I.1.1. Différents types de muscles

Le muscle est une structure anatomique faite de cellules spécialisées regroupées en faisceaux. En physiologie, il s'agit de loges, capables de contractions et de décontractions et génératrices de mouvements (Dumont *et al.*, 1982 ; Zeghilet, 2009).

Il existe trois types de muscle à savoir :

❖ **Le muscle cardiaque**, (myocarde) muscle strié, commandé par le système nerveux autonome, fonctionne en permanence pour assurer la circulation du sang et l'apport continu des nutriments et de l'oxygène aux tissus (Beauthier et Dhem, 2001).

❖ **Les muscles lisses**, composés de cellules mononuclées, présents dans les artères, les veines, l'utérus les viscères, avec des fonctions diverses, mais axées sur le maintien des structures et de l'élasticité. Ils sont sous le contrôle du système nerveux autonome (Gosling *et al.*, 1999).

❖ **Les muscles striés squelettiques** qui représentent 30 à 35% du poids du corps d'un animal vivant. Ils assurent le maintien de la posture, ainsi que les mouvements du corps. Leurs contractions sont volontaires répondant à un influx nerveux. Le muscle squelettique est un tissu très différencié et hautement spécialisé (Serg, 2005).

I.1.2. Structure du tissu musculaire squelettique

Le tissu musculaire squelettique représente environ 40% à 50% du poids corporel chez les mammifères avec toute fois des différences entre races en fonction de leur potentiel de croissance musculaire. Il est à l'origine de la transformation de l'énergie des nutriments en force motrice (Robelin et Geay, 1975 ; Jurie et Listrat, 2010).

Ce tissu représente aussi le tissu noble des animaux domestiques élevés pour la production de viande. Il se présente sous la forme de muscles squelettiques, organes bien délimités qui recouvrent le squelette osseux et qui lui sont rattachés par l'intermédiaire des tendons. Le muscle squelettique est constitué de milliers de fibres musculaires, cellules de forme allongée contenant plusieurs noyaux mais également du tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins et des neurofibres (Figure 1). Sa composition chimique est caractérisée par une forte teneur en eau (70 à 75%) et en protéines (19 à 23%) dont 60% sont des protéines myofibrillaires et 10% des protéines du tissu conjonctif et par une teneur en lipides, faible et variable (1 à 10%) (Bauchart *et al.*, 2008 ; Jurie et Listrat, 2010).

Le tissu conjonctif se trouve partout dans le corps, il constitue une liaison qui entoure, protège et réunit des organes, des tissus et des structures anatomiques. Il assure le maintien de la structure du muscle et permet la transmission de la force développée aux os. Afin de garantir son bon fonctionnement, le muscle a besoin de s'approvisionner en oxygène et nutriments *viades* vaisseaux sanguins. Enfin, les neurofibres régissent l'activité musculaire (Berruex, 1999 ; Jurie et Listrat, 2010).

Les muscles squelettiques jouent un rôle fondamental dans l'organisme, ils assurent le soutien de l'organisme, produisent le mouvement et assurent la locomotion par un mécanisme moléculaire utilisant de l'énergie de la contraction musculaire. Ils assurent une thermorégulation par dégagement de chaleur notamment au cours de la contraction musculaire (Hocquette *et al.*, 1998).

L'activité contractile est assurée par les fibres musculaires et notamment par deux protéines: l'actine et la myosine, constitutives des unités répétitives sarcomériques des myofibrilles. Par ailleurs, le muscle a un rôle métabolique puisqu'il constitue une véritable réserve de protéines et participe à l'équilibre de la balance énergétique au niveau du corps entier (Pearson et Young, 1989; Cortright *et al.*, 1997; Wolfe, 2006).

Les muscles constitutifs d'un animal sont composés de différents tissus, les fibres musculaires, les tissus conjonctifs, les tissus adipeux, les tissus vasculaires et les tissus nerveux. La composition chimique globale d'un muscle est caractérisée par une forte teneur en eau (70 à 75%), de protéines (19 à 23%), de lipides (3 à 5%), de sels minéraux (1%) et de saccharides (1%). Après l'eau, les protéines sont le constituant majeur du tissu musculaire. Ce tissu se présente comme un ensemble de fibres entourées de tissu conjonctif plus ou moins riche en collagène (Bailly et Light, 1989).

Le muscle squelettique strié a fait l'objet de nombreuses études, chez les poissons, les poulets, les bovins et les camelins. De nombreuses données sont ainsi disponibles, mais malgré cela, le muscle est une structure encore loin d'être parfaitement connue. Il constitue la chair des animaux et chez les espèces d'intérêt agronomique, il est transformé en viande lors de la maturation.

I.1.2.1. Tissu conjonctif

Le tissu conjonctif, distribué en trois enveloppes (épimysium, pérимysium et endomysium) est composé d'une matrice extra cellulaire et de cellules (fibroblastes, adipocytes...). La matrice extra cellulaire est constituée majoritairement de molécules des familles des collagènes et des protéoglycanes (Jurie et Listrat, 2010).

Le collagène constituant essentiel du tissu conjonctif est une protéine qui présente des propriétés de rigidités mécaniques et de résistance au cisaillement et à la compression. Il contient 30% de glycine et de proline et hydroxyproline. Plus ces deux derniers acides aminés sont abondants, plus le collagène est rigide et résistant. Le collagène est le composant principal des trois enveloppes du muscle (endomysium, perimysium et epimysium). La force de tension et la stabilité mécanique du collagène sont conférées par la quantité et le type de liaisons entre les molécules du collagène (McCormick, 1999).

I.1.2.2. Tissu adipeux

Le tissu adipeux a le rôle de stockage d'énergie. Il se développe dans différents sites anatomiques, au niveau des couches les plus externes (dépôts sous cutanés) comme au niveau des organes plus profonds (estomacs, intestins...). Toute fois, ce tissu a un intérêt particulier chez les animaux producteurs de viande, car il détermine en partie la valeur commerciale de la carcasse et la qualité de la viande (Robelin et Casteilla, 1990).

Le tissu adipeux est constitué de cellules, les adipocytes dont la particularité principale est de stocker des lipides. Ces tissus se composent essentiellement de triglycérides (en moyenne 85% des lipides totaux) et de phospholipides (12% des lipides totaux) et du cholestérol (3% des lipides totaux) (Lecerf, 2001 ; Bauchart *et al.*, 2008).

I.1.2.3. Fibres musculaires

Les fibres musculaires occupent de 75 à 90% du volume musculaire. Ce sont des cellules multinucléées de 10 à 100µm de diamètre et dont la longueur peut varier de plusieurs millimètres à plus de 30cm. Chaque fibre musculaire est constituée de myofibrilles de 1 à 2µm de diamètre. Chaque myofibrille est constituée d'unités répétées appelées sarcomères. La structure de chaque sarcomère est basée sur l'alignement des filaments épais et fins. La myosine et l'actine, sont les protéines majoritaires dans les filaments épais et fins (Figure 2) (Choi et Kim, 2009).

La myosine représente à elle seule 50% des protéines myofibrillaires, est composée de 2 chaînes lourdes (MHC : myosin heavy chain) et de 4 chaînes légères (MLC : myosin light chain). La myosine joue un rôle majeur dans la contraction musculaire. Outre l'actine, les filaments fins sont composés de la tropomyosine (TM), du complexe troponine (troponine C, troponine I et troponine T), de la nébuline et de protéines de régulation (Figure 3) (Bottinelli et Reggiani, 2000).

I.1.3. Protéines du muscle squelettique

Les protéines musculaires se regroupent en : protéines du tissu conjonctif, protéines myofibrillaires et protéines sarcoplasmiques.

I.1.3.1. Protéines du tissu conjonctif

Le tissu conjonctif assure le maintien de la structure. Il constitue la partie très peu mobile du muscle. Ce tissu permet de soutenir le système musculaire et intervient au niveau de la transmission des forces de la contraction myofibrillaire vers le squelette par l'intermédiaire des tendons. Il est impliqué directement dans le phénomène de tendreté de la viande. Il représente entre 0,4 et 3% de la masse musculaire et environ 10% des protéines musculaires totales. Ce tissu est constitué de deux protéines fibreuses, le collagène et l'élastine (Purslow, 2005).

Le collagène est la protéine la plus importante. Elle représente environ 80% du poids du tissu conjonctif. Dans la composition du collagène, trois acides aminés sont assez importantes: la glycine, la proline et l'hydroxyproline (selon les types de collagène). L'hydroxyproline peut être considérée comme un marqueur spécifique du tissu conjonctif et son dosage permet d'évaluer la quantité de collagène au sein du muscle (Etherington, 1991).

L'élastine, représente moins de 10% de la masse du tissu conjonctif. Sa teneur dépend du type et de la fonction du muscle. Sa structure est faite de chaînes enroulées au hasard et manifeste des propriétés élastiques. Elle est constituée de deux types de fibres : les fibres épaisses (5 à 10 μ m de diamètre) et les fibres fines (1 à 2 μ m de diamètre). Cette protéine contribue à l'augmentation de la cohésion des myofibrilles. Contrairement au collagène, l'élastine manifeste des propriétés élastiques (Rowe, 1986 ; Totland *et al.*, 1988).

I.1.3.2. Protéines myofibrillaires

Les protéines myofibrillaires sont structurées selon un grand axe. Elles occupent 75 à 85% du volume du sarcoplasme. Parmi ces protéines contractiles majeures, il existe la myosine et l'actine (Xiong, 1997).

L'unité contractile de base de la fibre musculaire est le sarcomère. Il est limité par les stries Z distantes d'environ 2.25 μ m. Dans un sarcomère, on distingue deux types de bande : la bande I formée des filaments fins et la bande A constituée à la fois de filaments fins et épais. Les filaments fins sont composés de 3 protéines myofibrillaires majeures : l'actine, la troponine et la tropomyosine.

La strieZ est composée d' α actinine dont le poids moléculaire est de 95kDa. La libération *post mortem* d' α actinine est associée à la décomposition de la strieZ et à une augmentation de la tendreté de la viande (Xiong, 1997).

La myosine est la protéine la plus abondante. Elle représente 43% des protéines contractiles. C'est une protéine de haut poids moléculaire (environ 500kDa). Elle est composée de 6 sous-unités, dont de deux chaînes lourdes de 200kDa chacune et de 4 chaînes légères de 14 à 20kDa chacune. Chaque myofilament comprend entre 300 et 400 molécules de myosine. Cette molécule comprend deux parties : une queue hélicoïdale et deux têtes globulaires (Yates et Greaser, 1983).

La myosine est la seule protéine myofibrillaire qui forme un gel pendant le chauffage et elle est responsable de l'obtention de la texture, de l'apparence et de la stabilité caractéristiques des produits cuits (Smyth, et *al.*, 1999).

L'actine représente 22% des protéines myofibrillaires. Elle se localise au niveau des myofilaments fins. Elle a un poids moléculaire de 42kDa. Dans les filaments fins, l'actine est sous forme filamenteuse (l'actine F). En solution de faible force ionique, l'actine F se dissocie et se présente sous une forme globulaire (l'actine G), dont le poids moléculaire est de 42kDa (Kijowski, 2001).

L'actine G peut se lier à des ions bivalents comme le Ca^{2+} et Mg^{2+} , à un ATP ou ADP ainsi qu'à une molécule de myosine. Le filament fin d'actine est d'une structure un peu plus complexe. Les filaments d'actine sont des polymères fibreux formés de l'association de monomères d'actine globulaires. Ils entourent, en nombre variable suivant les espèces et les types de muscles, les filaments de myosine, la tropomyosine et périodiquement, se retrouvent dans le complexe de la troponine, formé par ces 3 éléments distincts (Tropomyosine, Troponine et Actine G) (Tableau I) (Yates et Greaser, 1983 ; Lefaucheur, 1989).

I.1.3.2.1. Protéines régulatrices

Protéines régulatrices représentent environ 10% des protéines myofibrillaires. On distingue la tropomyosine qui est présente à raison d'une molécule pour sept monomères d'actine et la troponine, qui sous forme complexée est fixée à la tropomyosine (Kijowski, 2001).

La tropomyosine présente environ 5% du poids des protéines musculaires. C'est une protéine allongée formée de 2 chaînes hélicoïdales α et β de 34 et 36kDa respectivement (en moyenne 33kDa chacune). Dans le muscle au repos, elle se dispose le long des filaments d'actine dans le sillon formé par les deux hélices qui les constituent. Elle empêche ainsi

l'interaction entre les sites d'accrochage de l'actine et les têtes de la myosine. Les chaînes de tropomyosine se lient à l'actine F et à la troponine (Kijowski, 2001).

La troponine est une protéine globulaire représentant environ 5% des protéines musculaires. Elle est constituée de 3 protéines organisées en complexe fixées à intervalles réguliers sur la tropomyosine. Chacune d'elles a un rôle spécifique au niveau de la contraction musculaire. On distingue la troponine C (son poids moléculaire est de 18kDa) qui peut fixer 4 ions Ca^{2+} avec une forte affinité, la troponine I (dont le poids moléculaire est de 23kDa) est un facteur inhibant la liaison du complexe actine-myosine au repos et elle présente une affinité à la troponine C et à l'actine et peu à la troponine T et la tropomyosine (Tableau I) (Kijowski, 2001).

I.1.3.2.2. Protéines du cytosquelette

Les protéines du cytosquelette représentent environ 25% des protéines myofibrillaires. Leur rôle est d'assurer l'intégrité structurale et fonctionnelle de la myofibrille. Ces protéines s'organisent en réseaux intermédiaires et longitudinaux matérialisés par des filaments. Les filaments longitudinaux sont essentiellement constitués de deux protéines, la titine et la nébuline. Cette dernière très insoluble, elle représente entre 3 à 4% des protéines myofibrillaires. Son poids moléculaire est de 600 à 900kDa. Elle se lie à l' α -actinine (Horowitz *et al.*, 1986).

Alors, que téline ou connectine, représente environ 10% des protéines myofibrillaires et possède le poids moléculaire le plus élevé (3000 à 3700kDa), sa longueur est d'environ 1 μ m. Elle existe sous deux formes α et β ont des masses moléculaires respectives de 2800 et 2100kDa. La forme la plus légère résulte de la protéolyse endogène de la molécule de titine native (Tableau I) (Fürst *et al.*, 1988 ; Takhvrebava et Tinick, 2002).

Les filaments intermédiaires sont constitués principalement par la désmine et synémine. La désmine représente 0,35% des protéines myofibrillaires. Elle a un poids moléculaire de 52 à 55kDa (53kDa en moyenne). Cette protéine assure une liaison entre les myofibrilles adjacentes. La synémine a un poids moléculaire de 220kDa. Elle assure la liaison de la désmine avec les stries Z (Kijowski, 2001).

Comme protéines de filaments intermédiaires, il y a : la dystrophine localisée au niveau de la bande M et de la strie Z et les protéines transmembranaires telque: la sialoglycoprotéine Sgp 130, l'intégrines, la vinculine, la taline et l'actine. Les protéines de la matrice extracellulaire sont : le collagène, la fibronectine ou la laminine (Tableau I) (Horowitz *et al.*, 1986).

I.1.3.3. Protéines sarcoplasmiques

Les protéines sarcoplasmiques représentent 30 à 35% des protéines musculaires. Il y a environ 200 protéines identifiées, parmi lesquelles une majorité des enzymes impliquées dans le métabolisme cellulaire. Ces enzymes représentent 70% des protéines sarcoplasmiques (Kijowski, 2001).

Elles se répartissent dans quatre classes: la classe nucléaire (nucléoprotéines, lipoprotéines), la classe mitochondriale (lipoprotéines, mitochondries, peroxyosomes, lysosomes), la classe microsomale (microsomes, réticulum sarcoplasmique, ribosomes) et la classe cytoplasmique (enzymes de la glycolyse, enzymes protéolytiques, myoglobine, hémoglobine). Les protéines sarcoplasmiques les plus abondantes sont: les glycéraldéhyde-phosphate-déshydrogénases et les aldolases. Ces protéines ont en commun, le poids moléculaire faible, un point isoélectrique élevé et une structure globulaire, avec un faible pouvoir de rétention d'eau et une faible viscosité (Chéret, 2005).

I.2. Transformation du muscle en viande

Le muscle est le tissu d'un organisme vivant animal ou humain caractérisé par sa capacité à se contracter, alors que la viande désigne l'ensemble des aliments d'origine animale élaborés à partir des tissus musculaires et destinés à l'alimentation notamment humaine (Denoyelle, 2008).

Il existe trois phases lors de la transformation du muscle en viande, la phase de pantelance, la phase de rigidité cadavérique ou *rigor mortis* et la phase de maturation.

I.2.1. Phase de pantelance

La phase de pantelance suit directement l'abattage (20 à 30 minutes). Juste après la mort de l'animal, le muscle est encore chaud mais ne reçoit plus d'information du système nerveux. Cette phase correspond à la durée de survie du système nerveux. Malgré l'interruption du courant sanguin, on observe une succession de contractions et relaxations musculaires. Le muscle dépense encore ses réserves en glycogène. L'accumulation d'acide lactique qui s'en suit provoque ainsi une baisse du pH qui passe selon les muscles, de 7 à environ 5,5. Pendant cette phase, le muscle conserve encore une activité métabolique et sa couleur est relativement foncée due au manque d'oxygénation provoquée par la saignée et l'arrêt de la circulation sanguine (Ouali, 1991 ; Maltin *et al.*, 2003 ; El Rammouz, 2005 ; Dudouet, 2010).

I.2.2.Phase d'installation de la rigidité cadavérique

Pendant la phase de rigidité cadavérique, le muscle connaît un certain nombre de modifications aboutissant à sa transformation en viande (Ouali, 1991).

L'installation de la rigidité cadavérique survient entre 2 à 4 heures après la mort et persiste de 24 à 48 heures après l'abattage. Les muscles deviennent progressivement raides et inextensibles. Ce phénomène résulte de l'épuisement de l'adénosine triphosphate (ATP), qui permet au muscle vivant de conserver son élasticité et qui fournit l'énergie nécessaire au travail musculaire (Ouali, 1991).

La phase de transformation du muscle en viande est caractérisée au plan biochimique par le catabolisme des composés musculaires riches en énergie, ATP et phosphocréatine (PC). La disparition de l'ATP qui s'accompagne d'une chute du pH musculaire, entraîne une modification profonde des propriétés du tissu musculaire qui perd son élasticité. Pendant cette phase, l'ATP peut provenir soit du glycogène, par phosphorylation de l'ADP soit de la créatinine qui tant qu'elle est présente en quantité suffisante, le niveau d'ATP reste constant. Et lorsqu'elle est épuisée, la glycolyse anaérobie prend le relais. Cette voie métabolique induit la production de lactate et son accumulation provoque une chute du pH. La diminution du pH alors engendrée inactive les enzymes, conduisant alors à l'arrêt de la glycolyse et l'épuisement des réserves d'ATP du muscle. Cet épuisement définit l'étape de *rigor mortis*. Cependant, comme cet épuisement n'a pas lieu simultanément dans toutes les fibres, l'état de *rigor* ne se produit pas à la même vitesse chez toutes les espèces animales, au sein des muscles d'un même animal et aux fibres d'un même muscle, d'où la persistance des contractions de certaines fibres. La rigidité apparaît progressivement, elle devient maximale lorsque le pH atteint une valeur voisine de 6,0 (Jeacocke, 1984).

I.2.3.Phase de maturation

La maturation est la phase d'évolution *post mortem* survenant après l'installation de la rigidité cadavérique. La maturation est un processus très complexe affectant principalement la structure myofibrillaire et dépendant de plusieurs facteurs *ante* et *post mortem*. C'est un processus essentiellement enzymatique (Ouali, 1992 ; Sentandreu *et al.*, 2002).

C'est durant la phase de maturation du muscle, que la viande commence à s'attendrir. Elle correspond à l'étape la plus importante. Ce processus de maturation est le résultat de mécanismes enzymatiques qui conduisent à la dégradation partielle (protéolyse ménagée) des constituants myofibrillaires et donc à leur fragilisation structurale. La dénaturation des protéines peut se traduire, entre autres, par des changements de conformation provoquant des

modifications de propriété de solubilité et une augmentation de la sensibilité aux enzymes protéolytiques (Sentandreu *et al.*, 2002 ; Coibion, 2008).

Plusieurs systèmes enzymatiques semblent impliqués, au niveau du tissu musculaire, et agissent conjointement sur la maturation. L'activité de ces systèmes enzymatiques dépend de la température et de la vitesse de la chute du pH (Sentandreu *et al.*, 2002 ; Veiseth et Koohmaraie, 2005).

I.3. Qualités sensorielles de la viande

Les principales caractéristiques sensorielles de la viande sont: la couleur, la tendreté, la jutosité et la flaveur (Touraille, 1994 ; Grunert *et al.*, 2004).

I.3.1. Couleur

La couleur est la première caractéristique perçue par le consommateur. C'est souvent la seule dont il dispose pour choisir la viande au moment de l'achat. Car la couleur de la viande influence les décisions d'achat plus que tout autre facteur de qualité. De plus, les consommateurs utilisent à tort ou à raison la décoloration comme un indicateur de la nature et de la détérioration éventuelle de la qualité du produit (Smith *et al.*, 2000).

La couleur rouge de la viande, lui est conférée par un pigment musculaire, la myoglobine, dont le rôle est de capter l'oxygène véhiculé par l'hémoglobine sanguine et de le transporter dans le muscle (Monin, 1991).

Au sein du muscle, la myoglobine est sous forme réduite, de couleur pourpre, en raison de l'absence d'oxygène, au contact de l'air, elle se trouve sous forme oxygénée (oxymyoglobine), de couleur rouge vif, après une exposition prolongée à l'air, le pigment s'oxyde en metmyoglobine, de couleur brunâtre (Touraille, 1994 ; Geay *et al.*, 2001).

I.3.2. Flaveur

La flaveur de la viande est le résultat complexe des sensations olfactives et gustatives. Elle représente ce qui est perçu par le nez interne (arômes), la langue et les muqueuses buccales qui elles mêmes détectent les saveurs. La perception de l'odeur, est produite par des composés chimiques volatils de faible poids moléculaire. Le goût est généralement sollicité par des substances solubles dans l'eau et d'un poids moléculaire plus élevé. La viande crue a une flaveur peu prononcée (Karamichou *et al.*, 2005 ; Micol *et al.*, 2010).

La flaveur est très différente d'un muscle à un autre et dépend du type métabolique du muscle, du régime alimentaire, ce qui peut considérablement modifier la composition en

acides gras de la viande et changer ainsi sa saveur (Monin, 1991; Elmore *et al.*, 2004 ; Hocquette *et al.*, 2005).

I.3.3.Jutosité

La jutosité, appelée aussi succulence se présente sous deux aspects : la jutosité initiale, perçue au premier coup de dent, elle est surtout liée à la quantité d'eau présente et libérée lors de la mastication, la seconde est en relation avec la teneur en lipides de la viande, qui induit une plus ou moins grande salivation. Elle représente le caractère plus ou moins sec de la viande au cours de la consommation (Micol *et al.*, 2010).

Le facteur essentiel qui va influencer la première jutosité est la capacité de rétention d'eau du muscle. Aussi le pH est déterminant pour la jutosité, car il affecte la structure musculaire. Une viande à pH très bas a tendance à perdre son eau (viande exsudative à l'œil) et à être sèche en bouche et les viandes à pH élevé ont une très bonne rétention d'eau et présentent une jutosité supérieure (Lamoise *et al.*, 1984; Touraille, 1994 ; Coibion, 2008).

I.3.4.Tendreté

La tendreté correspond à une somme de sensations perçues lors de la mastication de la viande et désigne la facilité avec laquelle celle-ci se laisse trancher ou mastiquer. A l'inverse, la dureté désigne la résistance que la viande présente au tranchage ou à la mastication. La tendreté est influencée par différents facteurs et elle dépend de deux composantes protéiques structurales. La première correspond aux myofibrilles, plus particulièrement aux protéines constitutives des myofibrilles et aux différentes protéines qui leur sont associées et qui en assurent l'intégrité structurale. Les myofibrilles jouent un rôle important après l'abattage, au cours de la transformation du muscle en viande (phase de maturation de la viande), car c'est leur évolution qui est à l'origine de l'attendrissage de la viande. En effet, la protéolyse ménagée qui a lieu après la mort de l'animal, favorisera la fragilisation de la structure myofibrillaire sous l'action de différents systèmes protéolytiques. La seconde composante musculaire correspond au tissu conjonctif et plus précisément le collagène qui est la protéine la plus abondante de la matrice extracellulaire (MEC). Elle représente, selon le muscle, jusqu'à 15% de la matière sèche (Touraille, 1994 ; Koohmaraie *et al.*, 2002 ; Maltin *et al.*, 2003 ; Purslow, 2005 ; Evrat-Georgel, 2008).

Vingt-six variantes génétiques de collagène ont été identifiées, regroupées en 21 types. Elles sont toutes formées d'une triple hélice de pas droit constituée de chaînes α polypeptidiques donnant une superstructure dans la MEC. Cette triple hélice est constituée de

3 chaînes identiques (homotrimères) dans le cas des collagènes II, III, V, VI, IX et XI. Cette structure hélicoïdale confère une très grande résistance à cette protéine (Listrat *et al.*, 1999 ; Lepetit, 2008).

Les proportions des différents types de collagène varient essentiellement en fonction de l'âge, du sexe et du type de muscle de l'animal (Listrat *et al.*, 2000).

Du fait de sa résistance importante, le collagène donne au muscle sa dureté de base. La viande sera donc d'autant plus dure que sa teneur en collagène sera élevée et que sa solubilité, qui reflète le degré des liaisons existantes entre les molécules, sera faible. La tendreté évolue au cours de la transformation du muscle en viande (Coibion, 2008 ; Guillemin *et al.*, 2009 ; Guillemin, 2010).

I.4.Facteurs de variabilité de la tendreté

La tendreté de la viande est un caractère dont la variabilité demeure importante et dépendant de plusieurs composantes, ce qui engendre une insatisfaction de la part des consommateurs. Une meilleure maîtrise de la tendreté est donc recherchée par les acteurs de la filière (Koochmaraie *et al.*, 2002).

Il existe plusieurs facteurs affectant la tendreté de la viande. Certains sont maîtrisables par l'Homme, d'autres sont liés à l'animal ou encore relatifs aux caractéristiques physico-chimiques du muscle. La tendreté étant pour une part sous contrôle génétique (Mullen et Troy, 2005 ; Hocquette *etal.*, 2005 ; Dutaud *et al.*, 2006).

I.4.1.Facteurs maîtrisés par l'Homme

I.4.1.1.Température

La diminution de la température provoque l'arrêt des pompes calciques ATP dépendantes du réticulum sarcoplasmique et entraîne des fuites de calcium dans le sarcoplasme (Honikel et Hamm, 1978).

Chez le bovin, la concentration calcique passe ainsi de 16 μ M à 210 μ M à 3 jours *post-mortem* (Ji et Takahashi, 2006).

L'augmentation de calcium intracellulaire stimule la liaison de l'actine et de la myosine et provoque la contraction musculaire. Cette phase est appelée contracture au froid ou cold shortening. Ce phénomène semble être lié à la structure des myofibrilles et conduit à une viande plus dure (Bouton *etal.*, 1974).

Les muscles maintenus à une température élevée pendant les périodes *post-mortem* possèdent une plus grande activité glycolytique qui engendre une diminution très rapide du pH. Cette chute brutale de pH, ainsi que le maintien des muscles à une température plus élevée produit un raccourcissement qualifiant cet état de rigor shortening ou heat shortening (Bouton *et al.*, 1974 ; Thompson, 2002; Savell *et al.*, 2005).

Dans les deux cas, la concentration en calcium cellulaire augmente et stimule la contraction du muscle. Cependant, comme il reste de l'ATP, les pompes calciques sont toujours activées et la libération de calcium dans la cellule est moindre. La contraction musculaire a donc lieu plus tard, durant la phase de *rigor* (Lee et Ashmore, 1985 ; Devine *et al.*, 1999).

I.4.1.2. Régime alimentaire

L'alimentation des animaux est un facteur non négligeable de variabilité de la tendreté. Selon le type d'alimentations fournies, le développement et la croissance des animaux ainsi que les caractéristiques musculaires seront modifiées (Picard *et al.*, 1995).

En cas de restriction alimentaire, chez les bovins, une diminution du nombre de fibres glycolytiques est observée. Par ailleurs, une réduction de la synthèse et de la dégradation des protéines myofibrillaires, une augmentation du taux de collagène et une baisse de sa solubilité ont été constatées, ce qui est défavorable à la tendreté (Jones *et al.*, 1990 ; Picard *et al.*, 1995).

Le régime alimentaire fourni aux animaux semble avoir un impact sur leur développement ce qui influera, la maturation *post-mortem* des muscles et améliore les rendements et compositions des carcasses (Jones *et al.*, 1990).

I.4.2. Facteurs liés à l'animal

I.4.2.1. Comportement des animaux

Le comportement des animaux constitue un facteur à prendre en compte dans le déterminisme de la tendreté. Il a été montré que le niveau de stress subi par l'animal, notamment lors de son transport, entraîne des modifications du métabolisme musculaire avant et après la mort de l'animal, influençant ainsi les qualités sensorielles des viandes. Les animaux ayant un comportement excité présentent une viande plus dure que des animaux présentant un comportement calme (Luning *et al.*, 2002; Grunert *et al.*, 2004 ; Behrends *et al.*, 2009).

I.4.2.2. Sexe des animaux

Chez les animaux males, le taux de collagène, son insolubilité ainsi que la taille des fibres sont plus importants que chez les femelles, ce qui conduit à une viande plus dure. La tendreté de la viande des femelles jeunes et adultes est plus grande par rapport aux males d'âge équivalent (Soo Kim *et al.*, 2007; Jeleníková *et al.*, 2008). A l'opposé Choat *et al.*, (2006), signalent une plus grande dureté de viande des femelles que celle des males.

Monsón et Sierra (2004), ont aussi montré l'influence de la race sur les caractéristiques sensorielles de la viande en fonction du temps de maturation de la viande. Une influence sur la tendreté a bien été constatée entre les races testées.

I.4.2.3. Age des animaux

L'âge des animaux influence considérablement la qualité de la viande. En effet, la structure et la composition des muscles évoluent avec l'âge, entraînant ainsi des modifications de la tendreté de la viande. On assiste à une augmentation de la dureté des viandes en raison d'une diminution de la solubilité du collagène chez les animaux âgés (Girard *et al.*, 1988).

I.4.2.4. Type de muscle

La tendreté est fortement influencée par le type de muscle de la même carcasse. En effet, la vitesse de l'attendrissage de la viande est plus rapide dans les muscles blancs que dans les muscles rouges, mais aussi pour l'espèce animale considérée (Zamora *et al.*, 1996 ; Ouali *et al.*, 2005).

I.4.2.5. Tissu conjonctif

Le tissu conjonctif est un facteur important de la tendreté de la viande rouge. Il expliquerait jusqu'à 12,4% des variations constatées (Cross *et al.*, 1973).

Un des mécanismes pouvant survenir dans le phénomène d'attendrissage lié à la trame conjonctive constituée essentiellement de collagène, est la rupture des liaisons covalentes qui se forment dans cette protéine ainsi que sa structure et sa composition en collagène. Aussi, la force du tissu conjonctif devient plus faible lorsque le pH diminue (Monin, 1981 ; Lewis *et Purslow*, 1991 ; McCormick, 1999; Purslow, 2005).

I.5. Mécanismes impliqués dans le processus de maturation

Les mécanismes impliqués dans l'attendrissement de la viande sont des phénomènes enzymatiques et physico-chimiques (la température de stockage, la modification du pH, la pression osmotique et la force ionique) entre lesquels existe probablement une synergie (Bendall, 1973 ; Ouali *et al.*, 1983; Mikami *et al.*, 1987; Taylor *et al.*, 1995; Christensen, 2003 ; Chéret, 2005).

I.5.1. Mécanismes physico-chimiques

I.5.1.1. Température

La température basale de l'animal vivant est d'environ 38°C. Après l'abattage, la température de la carcasse stockée à 4°C, diminue progressivement. La morphologie de la carcasse affectant ainsi la vitesse de refroidissement des muscles selon leur localisation (plus ou moins à l'extérieur). De plus, la composition intrinsèque du muscle joue aussi un rôle dans son refroidissement : la matière grasse isole plus ou moins les muscles et affecte cette vitesse de refroidissement. Le métabolisme *post mortem* est fortement influencé par la température des carcasses (Smulders *et al.*, 1991).

Aux basses températures, la longueur des sarcomères diminue considérablement ; ce phénomène est appelé contracture au froid ou « cold shortening » (Marsh et Leet, 1966).

Alors, que si les muscles sont placés juste après l'abattage à une température supérieure à 25°C, il se produit le phénomène de « heat shortening » qui conduit également à une viande dure (Hertzman *et al.*, 1993).

Cette augmentation de la dureté serait due à la l'inactivation, par la température, de certaines enzymes responsables de la dégradation de protéines myofibrillaires lors de la maturation (Dransfield, 1993).

la vitesse de chute de température dans les premières heures *post mortem*, est très importante pour la tendreté finale de la viande. En fait, les températures intermédiaires (autour de 15°C) semblent être les plus favorables à un bon attendrissement des viandes (Simmons *et al.*, 1996).

I.5.1.2. Potentiel d'hydrogène (pH)

Le pH musculaire avant l'abattage est à peu près constant et proche de la neutralité (7,0 à 7,2). Durant l'installation de la rigidité cadavérique, l'hydrolyse de l'ATP s'accompagne de la libération de protons contribuant à la diminution du pH. Son amplitude est proportionnelle pour un muscle donné, à la quantité totale de lactate produit ou encore de glycogène dégradé (Bendall, 1973 ; Marsh, 1993 ; Cartier et Moëvi, 2007).

La vitesse de chute du pH intervient dans la tendreté finale de la viande. Cette vitesse est dépendante de la température, elle augmente quand la température augmente, mais aussi quand la température diminue. Les muscles dont le pH a chuté très lentement, sont généralement plus tendres (Hamm, 1982 ; Smulders *et al.*, 1990 ; Dransfield, 1994).

Après la mort de l'animal, le pH musculaire diminue en quelques heures pour atteindre une valeur assez stable (pH ultime) qui est normalement comprise entre 5,4 et 5,6 dans la plupart des muscles, lorsque les réserves en glycogène sont épuisées (Bouton *et al.*, 1982 ; Clinquart *et al.*, 2000).

L'élévation du pH ultime (pHu) est dû à un taux de glycogène musculaire plus faible au moment de l'abattage conduisant à une faible production de lactate, favorisant ainsi l'obtention d'une viande plus tendre, ce qui provoque un épuisement plus rapide d'ATP et un état de *rigor* plus précoce, permettant de prolonger l'activité des protéases (Watanabe *et al.*, 1996).

Inversement, une viande avec un faible pHu a des qualités gustatives médiocres, car les enzymes sont inhibées par l'acidification qui s'accompagne d'une augmentation de la perte en eau. L'augmentation de l'acidité dans le muscle provoque l'inhibition des enzymes protéolytiques et empêche ainsi toute dégradation. La viande perd ses qualités organoleptiques et devient alors inacceptable pour le consommateur (Berge *et al.*, 2001 ; Miles *et al.*, 2005).

I.5.1.3. Pression osmotique

Parallèlement à l'acidification du muscle, la pression osmotique augmente à cause de l'accumulation d'acide lactique et d'autres métabolites. Cette augmentation de la pression osmotique participe à l'altération des structures contractiles par une solubilisation des protéines myofibrillaires et elle permet de réguler et de faciliter l'action protéolytique. La maturation sera plus rapide dans un muscle dont la pression osmotique est importante (Ouali, 1992 ; Bonnet *et al.*, 1992).

I.5.1.4. Capacité de rétention d'eau (CRE)

Dans la cellule musculaire, la majorité de l'eau est retenue par capillarité dans les espaces intramyofibrillaires et le reste se trouve au niveau des espaces intermyofibrillaires et extracellulaires (Hermansson et Luciano, 1982).

Après la mort de l'animal, les interactions des protéines myofibrillaires avec l'eau évoluent (Duston, 1983).

En effet, au cours du temps *post mortem*, le pH chute et se rapproche du point isoélectrique des protéines myofibrillaires (pHi = 5). Cette chute a pour conséquence de resserrer le réseau protéique myofibrillaire. Les espaces intra et intermyofibrillaires diminuent et l'eau est expulsée dans l'espace extracellulaire, puis à l'extérieur de la cellule (Offer et Knight 1988 ; Boakye et Mittal, 1993).

La capacité de rétention d'eau des protéines myofibrillaires diminue donc pendant la période *post mortem* (Hamm, 1982).

I.5.1.5. Mécanismes enzymatiques

La maturation *post-mortem* du muscle en viande est un processus enzymatique qui conduit à la dégradation, par des protéases, des structures myofibrillaires, et, dans une moindre mesure, des collagènes présents dans le tissu conjonctif. Ainsi, lors de la transformation *post-mortem* du muscle en viande, des enzymes protéolytiques endogènes vont cliver les liaisons peptidiques des protéines contractiles musculaires et structurales, conduisant ainsi à la désorganisation de la structure myofibrillaire. C'est donc le phénomène de la protéolyse qui va conditionner la tendreté de la viande (Ouali, 1992; Taylor *et al.*, 1995).

Dans la cellule musculaire, il existe différents systèmes protéolytiques impliqués dans le processus de maturation des viandes. Ils provoquent la fragilisation de ce tissu et, améliorent ainsi sa tendreté. Ces systèmes protéolytiques n'affectent pratiquement pas le collagène ; ce qui fait de cette protéine, un des facteurs limitant majeurs de la tendreté des viandes (Valin, 1985 ; Goll *et al.*, 1989).

Dans les conditions réfrigérées, les composants myofibrillaires du muscle sont dégradés et modifiés permettant ainsi à la viande de s'attendrir. Les raisons de cet attendrissage ne sont pas encore bien définies. Il demeure encore un grand nombre de contradictions (Valin, 1985 ; Goll *et al.*, 1989).

I.5.1.5. 1. Enzymes protéolytiques

Les protéases sont des enzymes spécialisées dans la catalyse des liaisons peptidiques. Elles ont des activités, exoprotéasiques ou endoprotéasiques.

Les exoprotéases (peptidases) dégradent les protéines par élimination progressive des acides aminés à partir de leur extrémité N-terminale ou C-terminale. Bien que *post mortem*, l'activité exopeptidasique est très limitée dans les conditions normales de conservation de viandes (Barrett, 1977).

Les endoprotéases (protéinases) hydrolysent les protéines au niveau de sites internes spécifiques, leur spécificité de substrat est étroite et dépend de la présence d'acides aminés caractéristiques (Barrett, 1977).

L'hydrolyse de la liaison peptidique par une protéase est un mécanisme complexe basé sur la structure moléculaire des protéines. La vitesse de la réaction est, ensuite fonction de plusieurs facteurs environnementaux (pH, température, force ionique, l'affinité de l'enzyme pour son substrat, la durée du contact, la présence de co-facteurs, activateurs ou inhibiteurs (Barrett, 1980 ; Barrett *et al.*, 1998).

CHAPITRE II :
ASPECT
MICROBIOLOGIQUE
DE LA VIANDE

Chapitre II: Aspect microbiologique de la viande

II.1. Contamination de la viande

La microflore initiale de la viande regroupe les germes provenant de l'animal vivant jusqu'à l'obtention de la carcasse, mais avant le lavage de celle-ci (Fernandes, 2009).

La succession des opérations d'abattage offre une multitude de possibilités de contacts directs (retournement du cuir) et indirects (le matériel, les hommes...) entre les masses musculaires et les éléments contaminés. Chacun de ces contacts entraîne le dépôt de nombreux germes en surface des carcasses (Dennai *et al.*, 2001 ; El Hadeff *et al.*, 2005).

Lors de l'éviscération, le contenu du tube digestif peut souiller la carcasse par l'un de ses deux orifices (rectum et œsophage) ou par blessure accidentelle par le couteau du sacrificateur (Fosse *et al.*, 2006).

Le dépouillement de la carcasse est une opération très délicate, elle est la plus contaminante. En effet, cette opération exige une manipulation simultanée du cuir et des masses musculaires d'où un risque de contamination de la viande par les mains et les outils (Fournaud, 1982 ; Cartier, 1997 ; Cartier, 2004).

La microflore des viandes est composée essentiellement de germes saprophytes. La contamination par les germes pathogènes n'apparaît que rarement (Cartier, 2007).

II.2. Origine de la contamination superficielle des carcasses

Les sources de contamination microbienne de la viande sont diverses et d'importance inégale. Différents facteurs sont à l'origine de cette contamination. Selon l'origine de la contamination, les microorganismes peuvent être endogènes ou exogènes (Corry, 2007; Fernandes, 2009).

Pour la contamination superficielle, les germes sont apportés soit au cours de l'abattage (contamination agonique) ou au cours de la préparation des carcasses (contamination *post mortem*). Ainsi, il a été estimé que 80 à 90% de la microflore des viandes parvenant aux consommateurs résulte de contaminations survenant à l'abattoir (Rosset, et Lebert, 1982 ; Jouve, 1990).

D'après Salifou *et al.*, (2010), les pratiques courantes de production des carcasses peuvent être à l'origine de la contamination des carcasses par des germes pathogènes tels que *E. coli*, *Salmonella enterica*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis*.

II.2.1. Origine endogène

Dans ce cas de contamination les microorganismes proviennent de l'animal lui même. Les appareils, digestif et respiratoire et le cuir des animaux sont un réservoir à microorganismes. Ces éléments constituent les principales sources de contamination endogène des carcasses (Cartier, 2004).

II.2.1.1. Flore du tube digestif

La plupart des germes de contamination endogène sont d'origine intestinale. Ce sont des bactéries anaérobies (*Clostridium*) aéroanaérobie (*Entérobactéries*) ou microaérophiles (*Entérocoques*, *Campylobacter*). Ils contaminent le muscle lors de l'éviscération et de la découpe de la carcasse. Le passage de bactéries de l'intestin vers le sang est relativement fréquent chez les animaux de boucherie (Cuq, 2007b).

Les germes du tractus intestinal sont éliminés dans les fèces et peuvent ainsi être disséminés dans la nature (Cartier, 2007).

II.2.1.2. Flore du cuir et des muqueuses

La peau, les pattes, les sabots ainsi que les muqueuses des animaux sont des barrières efficaces contre les germes. Ces derniers demeurent à leurs surfaces et s'y accumulent. La contamination des cuirs provient en grande partie des fèces, du sol et de la poussière (Cartier, 2004; Cuq, 2007b, Loubamba, 2012).

Le cuir est un vecteur de la contamination de la carcasse elle-même, par contact ou par l'intermédiaire du matériel de travail pour les autres carcasses et pour l'air ambiant. Ces derniers deviennent ainsi à leurs tours vecteurs. Les cuirs sont porteurs de nombreux germes tels : *Escherichia coli* et les coliformes (*Aerobacter*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Klebsiella*) (Cartier, 2007).

Parmi les sources de contamination superficielle, le système respiratoire, (cavité nasopharyngée) renferme essentiellement des *Staphylocoques* (Morisetti, 1971).

II.2.2. Origine exogène

II.2.2.1. Personnel

Lors de l'abattage, le personnel est susceptible de contaminer les carcasses et les surfaces avec les quels ils sont en contact, par ses mains sales, ses vêtements mal entretenus, son matériel de travail, l'eau et par le sol. Sur la chaîne d'abattage, le risque de contamination est élevé, où le personnel souffrant d'infections de l'appareil respiratoire, peut être mené à être en contact avec la carcasse. La peau et les appareils respiratoire et digestif de

l'homme sont des réservoirs de microorganismes variés. Les régions de la bouche, du nez et de la gorge contiennent des staphylocoques (Sionneau, 1993 ; Cartier, 2007).

L'Homme peut être à l'origine des contaminations par des microorganismes pathogènes comme les Salmonelles (*S. typhi*, *S. enteridis*, *S. newport*). Bien évidemment les personnes souffrant des maladies graves (tuberculose, brucellose, salmonellose...) sont très susceptibles de contaminer la viande. Ces germes sont pour la plupart responsables des intoxications alimentaires chez les consommateurs (Fosse *et al.*, 2006 ; Elham et Nahla, 2011).

Une main d'œuvre peu compétente et les méthodes d'abattage traditionnelles et insatisfaisantes permettant au personnel de travailler dans de mauvaises conditions d'hygiène provoquent la contamination des carcasses à l'abattoir (Salifou *etal.*, 2012).

II.2.2.2. Infrastructures et équipements

Les surfaces des locaux (sols, murs, plafonds), équipements (treuil de soulèvement, crochets, arrache cuir..) ainsi que le matériel (couteaux, bacs, seaux ...), s'ils sont mal conçus, peuvent être source de contamination. Les sols et les murs avec des crevasses et des fissures, difficiles à nettoyer, les outils et les surfaces de travail mal nettoyées constituent une source certaine de contamination (Cartier, 2007).

De même, des installations inappropriées, des procédures de travail non clairement définies sont les causes essentielles de la mauvaise qualité technologique et hygiénique des viandes produites (Salifou *et al.*, 2012).

II.2.2.3. Environnement

II.2.2.3.1. Eau

L'eau est abondamment utilisée dans les abattoirs mais son utilisation n'est pas sans effet néfaste car elle peut constituer une source de multiplication de germes, surtout dans les endroits humides, non nettoyés régulièrement. L'eau non potable est une source importante de contamination puisqu'elle est un vecteur privilégié de nombreux parasites et germes pathogènes (Andjongo, 2006; Corry, 2007 ; Fernandes, 2009).

II.2.2.3.2. Sol

Le sol est une importante source des micro-organismes. On y trouve, les algues microscopiques, les bactéries et les champignons. Parmi les groupes bactériens les plus représentés figurent les Actinomycètes, *Pseudomonas*, *Arthrobacter*, *Azotobacter*, *Clostridium*, *Bacillus* et *Micrococcus*. Parmi les moisissures figurent *Penicillium*, *Aspergillus*,

Fusarium et *Rhizoctonia*. Les levures les plus rencontrées sont *Saccharomyces*, *Rhodotorula* et *Torula* (Leyral et Vierling, 2007; Cuq, 2007a).

II.2.2.3.3. Air

L'atmosphère des abattoirs est polluée par les déplacements des animaux et du personnel. La manutention du cuir lors de la dépouille et les viscères maintenus dans le hall d'abattage, peuvent aussi constituer une source de contamination (Fournaud, 1982).

L'air peut se charger de microorganismes responsables d'altérations voire de maladies. En effet, les poussières et les particules véhiculées par l'air sont susceptibles de contaminer les surfaces de travail ainsi que les carcasses. Elles peuvent provenir du sol, des tenues du personnel et des murs (Andjongo, 2006).

Le degré de pollution de l'air dépend aussi du nombre de personnes présentes et du nombre d'animaux abattus (Nicolle, 1986).

II.3. Conditions de multiplication des microorganismes

L'évolution des microorganismes dépend d'un certain nombre de paramètres dont les plus importants en technologie de la viande sont: l'activité de l'eau (A_w), le potentiel d'hydrogène (pH), la température, potentiel d'oxydoréduction (rH), pression osmotique, et le facteur nutritionnels (Fournaud, 1978 ; Fournaud, 1982; Lawrie et Ledward, 2006).

II.3.1. Activité de l'eau (A_w)

L'eau libre est indispensable pour le développement des microorganismes. L'exigence en cette eau varie avec les espèces, les groupes et les genres. Elle est exprimée par une valeur qui est le rapport entre la pression de vapeur de la solution et la pression de vapeur du solvant, elle représente en fait la quantité d'eau libre, seule utilisable par les germes. En général, plus l' A_w est élevé, plus la croissance de la microflore est intense. La plupart des bactéries ont un optimum de croissance autour de 0,990 à 0,995 (Mescle et Zucca, 1988).

Les microorganismes sont classés en fonction de l'activité de l'eau en trois groupes : les germes mésophiles, les germes xérophiles et les germes hygrophiles (Rozier *et al.*, 1985).

L'eau présente dans un aliment est plus ou moins disponible. On distingue, l'eau libre et l'eau liée, cette dernière étant retenue par les molécules de l'aliment. L'activité de l'eau est un paramètre mesurant la disponibilité en eau du milieu dans lequel se trouve la microflore. D'une manière générale, plus l' a_w du milieu est élevée, donc proche de 1, plus le développement de la microflore est intense. L' A_w de la viande fraîche est de

l'ordre de 0,98- 0,99, elle est donc favorable à la multiplication de toutes les espèces microbiennes (James et James, 2000 ; Leyral *et al*, 2007).

Si la profondeur de la viande conserve une activité de l'eau élevée, il n'en est pas de même pour sa surface. Ce qui se répercute sur la croissance des germes superficielles (Bourgeois *et al.*, 1996).

L'activité de l'eau en diminuant rend le milieu défavorable à la croissance de certaines bactéries comme *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Moraxella* (Feiner, 2006).

II.3.2.Potentiel d'hydrogène (pH)

Le pH est un paramètre très important dans la conservation de la viande. La diminution du pH ralentit la multiplication d'une grande partie de la flore bactérienne contaminant la viande (Beaubois, 2001; Cuq, 2007b).

Le pH neutre est favorable à la prolifération de la majorité des bactéries. la viande à un pH élevé est propice à la multiplication rapide des bactéries, réduisant ainsi la durée de sa conservation (Tableau II) (Sheridan, 1990 ; Leyral *etal*, 2007).

Après abattage, le pH du muscle passe d'un niveau proche de 7,0 dans le muscle vivant, à environ 5,5 à 5,7. Les bactéries sont extrêmement sensibles aux variations de pH. Leur vitesse de multiplication est réduite par tout abaissement de ce paramètre. La viande à pH supérieur à 6,0 est plus sujette aux actions microbiennes notamment à la putréfaction (James et James, 2000 ; Cartier, 2007).

Les carcasses des viandes dites : à pH élevé, se caractérisent par une acidification *post mortem* insuffisante. Ces viandes sont sombres, collantes et se conservent mal. Le caractère : pH élevé est lié aux dépenses physiques suite aux mauvaises pratiques lors du transport et de l'attente en bouverie des animaux, que subit l'animal durant la période de pré-abattage (Cartier *et al.*, 2007).

Le pH est fonction du taux de glycogène en réserve chez l'animale *ante mortem*. le glycogène en réserve dans le muscle est converti en acide lactique qui fait chuter le pH de la viande (Boudjellal *et al.*, 2008).

II.3.3.Température

La température est le facteur le plus important, régissant la croissance microbienne. De façon générale, plus la température est élevée, plus le taux de croissance des microorganismes est grand. Beaucoup de germes de la viande se développent dans une certaine mesure à toutes les températures, allant de -15°C à 65°C et même à 90°C (Tableau III) (Rozier *etal.*, 1985).

En fonction de la température, les bactéries sont classées en 4 groupes : les psychrophiles, les psychrotrophes, les mésophiles et les thermophiles (Rozier *et al.*, 1985 ; Leyral et Vierling, 2007).

La microflore de surface des carcasses est retrouvée immédiatement après abattage. Elle est principalement constituée essentiellement de: *Micrococcus*, *Pseudomonas*, *Moraxella*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Bacillus*, *Lactobacillus*, *Flavobacterium*, les Enterobacteriaceae et la Flore Aérobie Mésophile, *E.coli*. On retrouve aussi une diversité de levures (genre *Candida*) et de moisissures (genres *Penicillium*, *Mucor*, *Aspergillus*, *Rhizopus*) (Fernandes, 2009 ; Benaissa, 2011).

Après la mort de l'animal, la température de la carcasse est de 38 à 40°C en fin d'abattage, c'est la température propice de multiplication de la majorité des bactéries pathogènes comme les *Escherichieae* et les *Staphylococcus* (Leyral et Vierling, 2007).

La température des carcasses stockées à des températures de réfrigération n'est plus régulée et décroît pour atteindre des valeurs proches de 4°C, température de stockage. L'effet de cette chute de température va ralentir la croissance microbienne (Rosset et Lebert, 1982; Rosset, 1988 ; Leyral et Vierling, 2007).

Cette cinétique de refroidissement est fonction du type de muscle, son emplacement sur la carcasse et de l'état de sa richesse en graisse, car le tissu adipeux constitue un isolant (Harkati, 2007).

Malgré l'existence d'une microflore initiale à la surfaces des carcasses, et persiste sur la viande au cours de la réfrigération. Cependant, ces germes ne contribuent pas à la détérioration de la viande car, ils sont incapables de croître à des températures de réfrigération. Ils peuvent représenter un danger pour le consommateur en causant des toxi-infections alimentaires en cas de rupture de la chaîne de froid (Corry, 2007; Ghafir et Daube, 2007).

Les microorganismes telque : la Flore Aérobie Mésophile, les *Pseudomonas*, les Enterobacteriaceae et *E. coli*, Sont principalement utilisés comme indicateurs du respect des bonnes pratiques d'hygiène dans la filière viande (Ghafir et Daube, 2007).

II.3.4.Potentiel d'oxydoréduction(rH)

Les besoins en oxygene des bacteries est fonction de leur metabolisme. De ce fait il existe differents groupes bacteriens à savoir :

Les bacteries aerobies strictes ou obligatoires, ne pouvant croître qu'en présence d'oxygène. Parmi ces bactéries il ya les *Pseudomonas*, les *Micrococci* et certains *Acinetobacter*.

Les bacteries microaerophiles, ayant une croissance optimale à des concentrations en oxygène plus basses que celle de l'air, telque: les *Lactobacillus* et les *Campylobacter*,

Les bacteries anaerobies facultatifs, ayant la capacité de croître normalement en présence ou en absence d'oxygène. Comme, les *Aeromonas*, les *Vibrio*, le staphylocoque et les Coliformes, les bactéries lactiques

Les bacteries anaerobies strictes ou obligatoires, ne pouvant proliférer qu'en absence presque totale d'oxygène. Parmi ces bacteries, Les *Lactobacillus* et les *Campylobacter* (Craplet, 1966; Leyral et Vierling, 1997; Marchandin, 2007; Cuq, 2007a).

Juste après l'abattage, le muscle présente un potentiel d'oxydoréduction (rH) profond positif favorable à la prolifération des germes aérobies. Après 8 à 10 h *post mortem*, les réserves en O₂ du muscle ne sont pas renouvelées par le sang, le rH en profondeur de la viande devient négatif, favorisant ainsi la prolifération des germes anaérobies de la putréfaction. Alors que, la surface de la carcasse conserve un potentiel redox positif favorable à la multiplication des germes aérobies (Rosset *et al.*, 1984 ; James et James, 2000).

II.3.5. Pression osmotique

La majorité des bacteries sont tolerantes aux variations des concentrations ioniques. Les especes pathogènes telque: les staphylocoques, le *Vibrio cholerae* sont osmotolerantes, elles supportent une salinite élevée , se sont des halotolerantes. Certaines especes tolerent memes des concentrations en NaCl superieures à 20 ou à 30% (Lyreal et Vierling, 2007).

II.3.6. Facteurs nutritionnels

La viande est un aliment riche en nutriments nécessaires à la multiplication des microorganismes. Les glucides simples, les acides aminés, entrent dans la composition de cet aliment et sont largement utilisés par une grande variété de micro-organismes comme source de carbone et d'énergie (Lyreal et Vierling, 2007).

Les besoins nutritifs des microbes sont extrêmement variables allant des microbes peu exigeants (eau, oxygène, gaz carbonique, minéraux, azote simple, énergie) aux microbes très exigeants (azote sous forme d'acide aminé, vitamine) (Marchandin, 2007).

II.4. Altérations de la viande

La dégradation de la viande par les bactéries en s'attaquant aux composés protéiques et lipidiques due à leur activités protéolytiques et lipolytiques, contribue à l'altération des qualités organoleptiques des viandes. Fait apparaître des substances de faible poids moléculaire, responsables de l'aspect et de l'odeur des viandes altérées. L'altération des viandes est un phénomène progressif (Cartier, 1997).

Les principaux micro-organismes responsables de la putréfaction superficielle des viandes sont des bactéries aérobies. Ces bactéries sont toujours présentes sur les viandes dès le stade de l'abattage. La croissance et l'activité de ces bactéries sur la viande crue est favorisée par l'action des ses propres enzymes. Les germes se développent en fonction des caractères physiques (surface d'exposition à l'air, découpage) et chimique (pH, teneur en eau et des conditions extérieures aération et température) (Guiraud, 2003 ; Corry, 2007; Ghafir et Daube, 2007; Benaïssa *et al.*, 2014).

Dans les conditions d'entreposage à basse température, les germes psychrophiles (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, *Flavobacterium* et *Enterobacteriaceae*), sont détectés, ainsi qu'une prolifération lente de moisissures à la surface de la viande (*Aspergillus*, *Cladosporium*, *Thamnidium*, *Geotrichum*, *Penicillium*, *Mucor*) participant aux réactions d'hydrolyse et d'oxydation des lipides. Des levures (*Candida*, *Monilia*, *Torula*) ont été signalées. Ces germes psychrophiles qui vont être les agents privilégiés de la détérioration des viandes, entraînant surtout leur altérations superficielles (Bourgeois *et al.*, 1996; Guiraud, 1998 ; Fernandes, 2009).

Aux températures plus élevées, ce sont les putréfactions profondes qui sont favorisées. Car à ces températures la multiplication des germes mésophiles, essentiellement les *Clostridium* anaérobies, est favorisée. Ces germes se développent très rapidement dans la profondeur des masses musculaires conduisent au phénomène de putréfaction profonde. Cette altération précède dans le temps des altérations de surface (Larpen, 1997).

II.5.Types de contamination de la viande

De nombreuses études microbiologiques réalisées sur la viande ont permis de confirmer la présence de différents microorganismes sur la viande, soit qu'il s'agit de la viande fraîche, de la viande hachée ou des préparations à base de viande (Dennaï *et al.*, 2001 ; Biswas *et al.*, 2011 ; Kpodékon *et al.*, 2013).

Deux types de contaminations sont rencontrés sur les viandes à savoir une contamination profonde et une contamination en surface (Kamoun, 1993).

II.5.1. Contamination profonde

La viande peut être contaminée en profondeur *in vivo*. Cette contamination n'est pas très fréquente car les animaux malades sont systématiquement éliminés. Néanmoins, il reste les animaux apparemment sains. Des contaminations au cours de l'abattage et de la préparation des carcasses par l'environnement, la peau (le cuir), les instruments, les manipulateurs et les matières fécales aussi peuvent avoir lieu. Parmi les causes, les matières fécales sont les plus redoutées (Kamoun, 1993).

II.5.2. Contamination superficielle

La contamination superficielle des carcasses est beaucoup plus importante que la contamination en profondeur. Elle se situe aux environs de 10^3 à 10^4 germes/cm². Ces derniers proviennent essentiellement de l'animal lui-même (poils, excréments), de l'environnement d'abattage (sol, manipulateurs) des ateliers de découpe et des chambres de stockage (Kamoun, 1993).

Les bactéries du genre *Pseudomonas* sont utilisées comme indicateur d'altération des viandes fraîches conservées par réfrigération. Leur présence au niveau des chaînes d'abattage et dans les chambres froides constitue une source de contamination des viandes (Bailly et al., 2012).

Parmi les nombreuses espèces bactériennes se développant en surface des carcasses, les germes anaérobies facultatifs et en particulier les entérobactéries deviennent rapidement l'espèce majoritaire avec l'apparition d'un poissage et d'une odeur nauséabonde (Mead, 2007).

La microflore de surface retrouvée après abattage sur les carcasses est principalement constituée d'une diversité de bactéries telque: *Micrococcus*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Bacillus*, *Lactobacillus*, *Flavobacterium*, les *Enterobacteriaceae* et les Coryneformes, de levures (genre *Candida*) et de moisissures (genres *Penicillium*, *Mucor*, *Aspergillus*, *Rhizopus*) (Fernandes, 2009 ; Hamad, 2009).

La microflore de surface des carcasses peut être réduite si les bonnes pratiques d'hygiène sont respectées dans les abattoirs au cours de la découpe (Cartier, 2007).

II.6. Conséquences de la contamination

Si l'hygiène est insuffisamment ou n'est pas du tout appliquée, il y a un risque de contamination de la viande. En effet, les microbes et d'autres agents non microbiens présents dans les denrées alimentaires peuvent être à l'origine de maladies telles que : les toxi-infections et intoxications alimentaires et les maladies infectieuses d'origine alimentaire.

Toutes ces manifestations sont regroupées sous le terme générique officiel de toxi-infection alimentaire collective (TIAC) (Mfouapon Njueya, 2006).

La contamination microbienne de la viande, ne se manifeste pas obligatoirement par une altération. Puisque la majorité des bactéries rencontrées sur cet aliment, sont incapables de croître à des températures de réfrigération. Ces bactéries sont principalement utilisées comme indicateurs du respect des bonnes pratiques d'hygiène dans la filière viande, comme : la Flore Aérobie Mésophile, *Pseudomonas*, *Enterobacteriaceae* et *E. coli* (Ghafir et Daube, 2007).

Sachant que la plupart des *E.coli* sont sans danger pour l'homme et l'animal, car elles sont normalement parmi leur microflore digestive. Cependant certaines souches sont pathogènes pour l'homme, comme *Escherichia coli* *hémorragiques* ou (EHEC), dont la plus connue est *E. coli O157:H7* et ayant un lien épidémiologique assez étroit avec la viande bovine (Fernandes, 2009 ; Bailly *et al.*, 2012).

Cependant, la présence de certaines flores pathogènes telque : *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia* etc..., n'est pas négligeable. Ces germes sont les principales causes des intoxications alimentaires (TIAC) en plus de leur contribution à la diminution de la durée de conservation et la valeur marchande des viandes (Cartier, 2007).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que près de 30% des habitants des pays industrialisés souffrent chaque année d'une toxi-infection alimentaire (Bailly *et al.*, 2012). Tous les cas sont susceptibles d'être provoqués par la viande. Sur 1032 foyers déclarés en 2010 en France, 22% ont été associés à la consommation des produits carnés en général (viande de boucherie, volailles, viandes de charcuterie) (Bailly *et al.*, 2012).

Aux USA, le nombre de cas de toxi-infections d'origine alimentaire annuel est estimé à 38,6 millions. Parmi ces cas, 71,7% des mortalités seraient dus à l'ingestion de bactéries. Or la majorité de ces germes, provient le plus souvent des denrées alimentaires d'origine animale (Bourgeois *et al.*, 1996 ; Ghafir et Daube, 2007).

En Afrique subsaharienne, les toxi-infections alimentaires ne sont pas rares, mais leurs estimations sont largement sous-évaluées par les autorités sanitaires et leurs origines sont rarement élucidées du fait de la faiblesse des moyens de diagnostic notamment bactériologique (Mouffok, 2011).

En 2011, les agents détectés en Algérie, étaient *Salmonellasp*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium perfringens* et *Staphylococcus aureus*, avec 60% des TIAC dont l'agent causal est inconnu (Mouffok, 2011 ; Mouloudi, 2013).

En Algérie, le nombre total de foyers déclarés est supérieur à 82, avec 2807 personnes touchées, dont 5 décédées durant l'année 2011. Les microorganismes mis en cause étaient *Salmonella sp*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium perfringens* et *Staphylococcus aureus* (Aoued *et al.*, 2010 ; Mouffok, 2011).

La période de 2004 à 2007 se caractérise par de fortes variations des taux de TIAC enregistrées d'une année à une autre. Cependant, durant la période de 2007 à 2009, le taux des TIAC se stabilise autour de 15,29 cas par 100000 habitants (Mouffok, 2011).

En 2010 et 2011, les TIAC ont atteint des taux de 12,8 et 13,87 cas par 100000 habitants respectivement. Ces taux ont été notifiés en milieu familial (40%) et en restauration collective (60%) (Mouffok, 2011).

Les wilayas situées dans le Sud Algérien sont les plus touchées. La wilaya de Ouargla, avec 42,40 cas pour 100000 habitants en 2009, était toujours ressentie parmi les trois premières wilayas touchées par les TIAC (INSP, 2009 ; REM, 2011).

Les aliments incriminés dans les TIAC en Algérie sont divers, les viandes ont représenté 46% des cas en 2010 et 47% en 2011 (Mouffok, 2011).

Loury *et al.*, (2009) ; Ostry *et al.*, (2010), indiquent d'après les résultats d'investigation d'épidémies à *Salmonella* au *Staphylococcus aureus* au *Clostridium perfringens*, la viande et la viande hachée sont parmi les premiers aliments incriminés. La contamination de ces denrées est due aux conditions d'hygiène du procédé d'abattage, qui sont instables dans le temps.

PARTIE
EXPERIMENTALE

CHAPITRE III :
MATERIEL
ET METHODES

Chapitre III: Matériel et méthodes

III.1. Matériel biologique

III.1.1. Animaux

Pour étudier l'évolution des paramètres biologiques et la protéolyse des protéines myofibrillaires, nous avons utilisé différents muscles provenant de dromadaires jeunes (2 à 4 ans) et adultes (5 à 8ans) de race sahraoui, abattues selon le rite musulman 'ENahr' à l'abattoir de Ouargla, Algérie.

III.1.2. Muscles

Les muscles étudiés sont: le *Semi tendinosus* (ST),le *Rectus femoris* (RF),le *Longissimus thoracis*(LD) et le *Semi membranousus* (SM). Ces quatre muscles sont souvent utilisés comme muscles indicateurs pour évaluer la tendreté de la viande rouge bovine ou ovine (Klont *et al.*, 1998; Vergara *et al.*, 1999).

III.1.3. Conservateurs (Acides organiques)

La conservation d'une série d'échantillons des 4 muscles étudiés, est accomplie par la combinaison de deux procédés, l'un physique, la réfrigération, par l'utilisation d'un réfrigérateur domestique dont, la température est maintenue entre 0 et +4°C et l'autre chimique, par l'emploi de deux solutions d'acides organiques, l'acide lactique et l'acide citrique, à des concentrations respectives de 4% et 1%.

III.2. Méthodes

III.2.1. Prélèvement des muscles

Les différents muscles ont été prélevés après la dépouille, l'éviscération et la découpe des carcasses.

Le *Semi tendinosus* (Demi-tendineux) est un long muscle prismatique de la région postérieure de la cuisse, accolé sur une partie de sa longueur au demi-membraneux, et généralement de coloration nettement plus pâle que ce dernier (Figure 4).

Le *Rectus femoris* (Droit antérieur de la cuisse) est un gros muscle de la région antérieure de la cuisse, en forme de fuseau épais et enclavé entre les muscles de la cuisse (Figure 4).

Le *Semi membranousus* (Demi-membraneux) est un gros muscle de la région postérieure et latérale interne de la cuisse, d'allure prismatique à 3 faces, présentant sur toute sa longueur de gros faisceaux parallèles de fibres (Figure 4).

Le *Longissimus thoracis* (Long dorsal) est le plus volumineux des muscles du corps. Il forme la masse musculaire la plus importante de la région dorso-lombaire, il s'étend le long de la gouttière vertébro-costale depuis le sacrum jusqu'à la base de l'encolure (Figure 5).

Les prélèvements des muscles effectués en triplicata sont emballés dans des sacs en polyéthylène puis acheminés au laboratoire où ils seront désossés et parés du gras externe. L'élimination des lipides avant l'extraction des protéines est souhaitable pour éviter la formation d'une émulsion empêchant l'extraction des protéines (Nath *et al.*, 1981; Ragab *et al.*, 2004).

Les échantillons prélevés sont répartis en 3 lots, un lot témoin, un lot traité par une solution d'acide lactique à 4% et un troisième traité par une solution d'acide citrique à 1%.

Les muscles ainsi préparés sont immédiatement emballés individuellement dans des sacs en plastique stériles et placés dans un réfrigérateur à 4°C. Ces muscles feront l'objet de suivi des cinétiques d'évolution des paramètres physicochimiques (température, pH, conductivité électrique et capacité de rétention d'eau) et biochimiques (protéolyse des protéines myofibrillaires) après 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 24 et 48 heures *post mortem*.

III. 2.2.Méthodes d'analyses physicochimiques

Les paramètres physicochimiques ont été mesurés aux, laboratoire de Protection des Ecosystèmes des Zones Arides et Semi Arides et les laboratoires pédagogiques de l'université Kasdi Merbah-Ouargla.

III.2.2.1.Mesure de la température

Le suivi de la température avait donc pour intérêt le contrôle du régime thermique des muscles et la différence de vitesse dans le transfert thermique selon le type du muscle (LD, SM, ST et RF).

La température intramusculaire des différents échantillons, exprimée en degré Celsius a été directement lue à l'aide d'un thermomètre électronique **Testo206** équipé d'une sonde pénétrante permettant la mesure de la température au cœur du muscle. Trois mesures ont été effectuées pour chaque échantillon et la température relevée a été la moyenne des trois lectures réalisées.

III.2.2.2. Mesure du pH

Pour notre étude, nous avons utilisé deux méthodes de mesure du pH, la méthode de Zamora *et al.*, (1996), selon laquelle 2 mg de muscle broyés et homogénéisés au polytron en présence de 20ml d'acide iodoacétique à 5mM, pendant 10 à 15 secondes.

La solution d'iodoacétate n'ayant pas de pouvoir tampon, inhibe l'enzyme glycolytique glycéraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase. Elle permet ainsi, d'arrêter la glycolyse et par conséquent, la chute du pH ayant lieu dans les tissus en anaérobiose (Zamora *et al.*, 1996).

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

La seconde méthode utilisée fait appel à l'utilisation d'un pH mètre électronique **Testo206**, équipé d'une sonde pénétrante permettant la mesure du pH au cœur du muscle. La valeur du pH rapportée correspond à la moyenne de trois lectures pour chaque échantillon.

III.2.2.3. Détermination de la capacité de rétention d'eau (CRE)

La capacité de rétention d'eau (CRE), encore appelée le pouvoir de rétention d'eau (PRE). La capacité de rétention d'eau de la viande est l'un des critères qui déterminent sa qualité de texture. Cette capacité est due à 97% aux protéines myofibrillaires. En effet, la myosine, l'actine et dans une moindre mesure la tropomyosine, sont les principaux composants musculaires capables de fixer l'eau (Smyth *et al.*, 1999).

La quantité de jus extractible est déterminée à partir de 3g de viande hachée au polytron pendant environ 8 secondes, centrifugé à 5000 g pendant 90 minutes à l'aide d'une centrifugeuse de type **ROTINA 380A** à 4°C. Le pouvoir de rétention d'eau des protéines musculaires est estimé par la quantité de jus relargué lors de la centrifugation. Il est exprimé en g/g de muscle (Zamora *et al.*, 1996; Lesiak *et al.*, 1996).

Trois essais ont été réalisés pour chaque échantillon. La valeur de la capacité de rétention d'eau notée est la moyenne de trois mesures.

III.2.2.4. Mesure de la conductivité électrique (CE)

La conductivité électrique est une mesure qui renseigne sur la charge en ions dans le liquide cellulaire. De ce fait, elle est très intéressante lors des études des phénomènes de transformation du muscle en viande.

L'échantillon de 3g est pesé à partir d'un broyat de muscle. Le jus est extrait par centrifugation à 5000g pendant 90 minutes à 4°C. Le volume du jus récupéré est ajusté

à 20 ml avec de l'eau bidistillée afin d'avoir un volume suffisant pour plonger la cellule du conductimètre.

La conductivité est lue directement sur un conductimètre de type **Cond 3L5i (WTW)** muni d'une cellule de conductivité de type **Tetra con 325**, à 25°C.

Des mesures de la conductivité électrique sur l'eau doublement distillée, utilisée pour augmenter les volumes du jus obtenue après centrifugation sont réalisées, afin de les déduire des mesures prises sur le jus dilué. La CE est ensuite déterminée sur du jus extrait de 1g de muscle. Elle est exprimée en $\mu\text{S}/\text{cm}$.

III.2.3.Méthodes d'analyses biochimiques

L'évolution de la protéolyse des protéines myofibrillaires a été réalisée à l'Institut de la Nutrition, de l'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaires (I.N.A.T.A.A) de l'université Mentouri de Constantine 1.

III.2.3.1.Etude de la protéolyse des protéines myofibrillaires par électrophorèse

III.2.3.2. Extraction des protéines myofibrillaires

Une extraction des protéines myofibrillaires à partir des muscles étudiés a été réalisée, dans le but de les identifier et estimer le degré de leur protéolyse.

Pour notre étude, nous avons utilisé deux méthodes d'extraction des protéines myofibrillaires, la méthode de Gagaoua *et al.*, (2013), selon laquelle 200 mg de muscle mis en présence d'un tampon d'extraction, sont placés dans de la glace et maintenus en agitation pendant 10 minutes. Ils sont ensuite broyés et homogénéisés au polytron pendant 15 à 20 secondes et de nouveau placés dans de la glace avec agitation pendant 5 minutes afin de compléter l'extraction. Le mélange est ensuite centrifugé pendant 15mn à 5000g. Le surnageant contenant les protéines sarcoplasmiques est éliminé.

Le culot de myofibrilles, obtenu est repris dans le tampon d'extraction et homogénéisé à l'aide d'un vortex afin de le solubiliser, Les échantillons sont congelés à -20C, pour être traités ensembles ultérieurement (Figure 6).

Selon la méthode de Zamora (1997), qui préconise l'extraction des protéines myofibrillaires à partir de 1g de muscle broyé dans un tampon d'extraction, homogénéisé pendant 15 secondes et filtré sur une gaze double pour éliminer la fraction insoluble. Le filtrat est laissé à 4°C pendant 30 minutes pour un complément d'extraction. Les protéines sarcoplasmiques sont éliminées dans le surnagent après centrifugation pendant 30 min à 5000g. Le culot obtenu est lavé deux fois ; d'abord dans un tampon de KCl 50mM à pH 6,6, puis repris dans ce même tampon sans EDTA (Figure 7) (Huff-Lonergan *et al.*, 1996).

Après extraction, les protéines sont solubilisées dans le tampon de solubilisation (Annexe 1), puis dénaturées dans un bain marie bouillant pendant 5 minutes, dans le but de réduire les ponts disulfures résiduels (Porzio et Pearson, 1978).

L'addition d'une goutte de bleu de bromophénol permet de suivre le front de migration des protéines dans le gel. Les échantillons sont ensuite congelés à -20°C pour être analysés ensemble ultérieurement.

III.2.3.3. Électrophorèse sur gel de polyacrylamide en présence de SDS (SDS-PAGE)

L'électrophorèse des différentes fractions protéiques musculaires a été accomplie en condition dénaturante selon la méthode décrite par Laemmli (1970).

L'estimation du degré de protéolyse des protéines myofibrillaires est réalisée à différent temps *post mortem* par électrophorèse sur gel de polyacrylamide en présence du Dodécyl Sulfate de Sodium (SDS-PAGE) à partir des protéines myofibrilles obtenues en fin d'extraction.

Le principe de la SDS-PAGE est de traiter l'échantillon protéique avec un agent réducteur, le β mercaptoéthanol, un composé qui exerce une action dénaturante sur les protéines en rompant les ponts disulfures, ce qui désorganise leur structure tridimensionnelle. Les sous unités des protéines sont donc dissociées et un détergent anionique (SDS, un composé capable de venir se fixer sur la périphérie des chaînes de protéines) qui dénature les protéines et leur confère une enveloppe de charge négative. La charge réelle des protéines n'est donc plus mise en jeu. Seule leur masse moléculaire influencera donc leur migration (Hames *et al.*, 1999).

L'échantillon est fractionné par une électrophorèse sur gel de polyacrylamide 12%. Tous les fragments protéiques sont séparés selon leur poids moléculaire qui est déterminé grâce à des marqueurs protéiques (protéines de référence).

Les protéines standards utilisées sont des marqueurs de bas poids moléculaires contenant la phosphorylase β (97kDa), l'albumine (66kDa), l'ovalbumine (45kDa), l'anhydrase carbonique (30kDa), l'inhibiteur de trypsine (20,1kDa), et l' α lactalbumine (14,4kDa).

III.2.3.4. Conduite de l'électrophorèse

La plaque contenant les gels de polyacrylamide est placée dans un bac rempli de tampon de migration. Le bac est connecté au circuit de refroidissement et au générateur électrique dont la tension est réglée à 80V. La migration se fait graduellement sous l'effet de la masse moléculaire. On n'arrête l'opération qu'à la sortie du front de migration.

III.2.3.5. Révélation des protéines

Les protéines sont révélées par coloration au bleu de Coomassi R-250. Cette coloration débute par une étape de fixation dans une solution contenant 30% de méthanol, 5% d'acide acétique pendant 20min, suivie d'une coloration dans la même solution contenant 0,12% de bleu de Coomassie R-250 pendant 1 heure.

La décoloration est assurée par la même solution que celle servant à la fixation, elle peut durer une nuit. Les gels sont conservés et scannés pour être étudiés.

III.3.Méthodes d'analyses microbiologiques

III.3.1. Justification du choix de l'abattoir de Ouargla

Les abattoirs désignent les espaces destinés à l'abattage des animaux de boucherie. Ils sont soumis à la surveillance de l'état et sont implantés hors des agglomérations en raison des dangers sanitaires qu'ils présentent (Severin, 2008).

L'abattoir de Ouargla est un établissement communal qui s'étend sur une superficie globale de 85000m². Il se compose de trois aires de repos, l'une pour les camelins et les deux autres pour les bovins, les ovins et les caprins et six salles d'abattage et d'éviscération d'animaux. Il est l'un des plus importants abattoirs en Algérie dans la production de viande rouge (bovine, ovine, caprine et cameline) estimée à 20 tonnes par an (Direction des services agricole, 2013).

III. 3.2. Procédure d'abattage et d'éviscération du dromadaire

Après le repos diètehydrique de l'animal pour éviter la bactériémie de transport, les animaux sont soumis à une inspection *ante mortem*, dans le but de repérer et d'éliminer de la chaîne d'abattage les animaux malades.

La saignée constitue l'opération la plus délicate de l'abattage du dromadaire où, l'animal est mis en position stérno-abdominale (contention), orienté vers la Mecque selon le rituel islamique et l'encolure est repliée le long du corps sur le flanc gauche.

Le dépouillement, commence après l'ablation de la tête et du cou. Une incision est pratiquée le long de la ligne dorsolombaires et la peau est repliée vers le ventre. La région du

thorax et de l'abdomen est dépouillée avant les membres. La bosse est retirée et le cuir arraché.

Le dépouillement et l'éviscération du dromadaire se font sur le sol. La cavité abdominale est ouverte. Les viscères abdominaux sont retirés, puis le diaphragme sectionné et les viscères thoraciques sont enlevés.

III.3.3.Sites et nombre de prélèvements effectués

L'échantillonnage de l'environnement est un outil de vérification, permettant de conserver l'environnement de l'établissement dans un état qui minimisera les risques de contamination des produits finis par les bactéries pathogènes (Bigonnesse, 2012).

Pour déterminer l'impact du milieu environnant des carcasses, afin d'apprécier le niveau d'hygiène de l'abattoir de Ouargla et des procédés d'abattage du dromadaire et d'apprécier la qualité hygiénique des carcasses camelines produites dans cet infrastructure du Sud algérien, nous avons réalisé une étude bactériologique quantitative et qualitative à partir de 06 échantillons provenant du personnel (main droite et main gauche), de 12 échantillons provenant des outils (couteaux et crochets), de 12 prélèvements à partir de différents endroits de l'abattoir (sol et murs) et de 60 échantillons des surfaces des carcasses (Tableau IV).

Pour étudier l'effet du traitement par l'une des deux solutions d'acides organiques sur le niveau de contamination de la viande cameline issue de l'abattoir de Ouargla, des échantillons sont prélevés de la cuisse. Le choix du muscle de la cuisse est basé sur le fait que c'est le compartiment de la carcasse où sont localisés les trois muscles étudiés: *Semi membranous* (SM), *Rectus femoris* (RF) et *Semi Tendinosus* (ST) et également le plus riche en tissu musculaire. Les carcasses sont choisies de façon aléatoire, sans tenir compte de l'âge ni du sexe de l'animal.

Les dromadaires ayant servi à cette étude, ont été reconnus sains par le contrôle vétérinaire et ont été maintenue à la diètehydrique pendant 24 heures.

Pour aboutir à l'appréciation des prélèvements, nous avons utilisé la méthode de recherche et de dénombrement de bactéries indicatrices de contamination fécale ou de défaut d'hygiène et de certains germes pathogènes, comme les salmonelles et les staphylocoques (Ware *etal.*, 1999).

III.3.4. Protocole expérimental

Les prélèvements à partir des murs et du sol, sont réalisés par la méthode d'écouvillonnage à l'aide de gazes stériles sur une surface délimitée de 1m². Cette superficie est frottée verticalement et horizontalement pour prélever les germes éventuellement présents. Une pression aussi forte que possible doit être appliquée pendant 20 secondes. La gaze sera ensuite placée dans un flacon contenant 25ml d'eau peptonée stérile (Khalifa, 1985 ; Karib *et al.*, 1994 ; UE.,2001).

Les prélèvements provenant des surfaces des carcasses ont aussi été réalisés par la méthode d'écouvillonnage (non destructive) à l'aide d'une pince et de gazes stériles et l'eau peptonée tamponnée stérile comme diluant. Sur une surface de 100cm², délimitée est frottée pendant au moins de 20 secondes, verticalement puis horizontalement puis en diagonale en appliquant une pression aussi forte que possible pour prélever les germes éventuellement présents (UE.,2005).

Pour chaque carcasse, trois zones correspondant à une surface totale de 300 cm² sont écouvillonnées (Cartier, 1993).

Les prélèvements sont réalisés deux jours par semaine. Les jours d'échantillonnage ont varié chaque semaine (du lundi au samedi) afin que les résultats soient représentatifs de toute la semaine.

A partir de 60 dromadaires abattus à l'abattoir de Ouargla, des échantillons sont prélevés de 3 différents sites de leurs carcasses: la cuisse, le flanc et l'épaule, l'échantillonnage est effectué en triplicata. Les échantillons sont transportés dans une glacière aux laboratoires de l'université Kasdi Merbah (Tableau IV).

Les prélèvements de viande cameline sont réalisés par la méthode destructive. Les prélèvements sont faits à l'aide d'une pince et d'une lame à usage unique montée sur un manche de bistouri. La veille, le matériel de prélèvement est stérilisé au four pasteur et le jour de prélèvement, le matériel utilisé est stérilisé à la flamme provenant d'un bec bunsen avant chaque opération. Les échantillons sont emballés individuellement dans des sachets stériles.

Étant périssable, la viande fraîche nécessite donc un transport accompli dans un système réfrigérant. En effet les échantillons sont maintenus sous froid dans un système réfrigérant (une glacière isothermique) et rapidement transférée vers le laboratoire.

III.3.5. Traitement des échantillons destinés aux analyses

Arrivées au laboratoire la viande cameline est découpée aseptiquement en morceaux de 30g, à l'aide d'un ciseau et d'une pince stériles. La pesée est réalisée à l'aide d'une balance analytique. Les manipulations sont réalisées avec un maximum d'asepsie (Bec Bunsen allumée depuis 15mn et paillasse lavée à l'eau de javel).

Une série d'échantillons de cette viande est traitée par une solution d'acide lactique à 4%, une deuxième série est traitée par une solution d'acide citrique à 1% et une troisième série représente les témoins et n'a subi aucun traitement.

Chaque échantillon de 30g est placé individuellement dans un sachet stérile et l'ensemble est placé dans un réfrigérateur à une température comprise entre 0 et +4°C.

III.3.6. Préparation des solutions mères et des dilutions décimales

Les 25ml d'eau peptonée stérile contenant la compresse recueillie individuellement dans un flacon stérile, pour revivifier les bactéries prélevées, constitue la solution mère.

Les microorganismes prélevés dans 100 cm² de la carcasse ou 1m² des murs et sol, sont mis en suspension dans 25ml d'eau peptonée tamponnée considérée comme la solution mère.

Après calcul, il ressort que 0,25ml de la solution mère contiendrait les germes répartis sur 1 cm² de carcasse et 0,0025ml correspond à 1 cm² des murs et du sol.

La suspension mère est la première dilution préparée à partir d'un produit solide (la viande). Les 10 g de viande sont broyés en présence de 90ml d'eau peptonée, cette solution homogène est la suspension mère et c'est la dilution 1/10 (10⁻¹) (Cuq, 2007b),

Les différentes dilutions sont réalisées à partir de la solution mère et conformément à la norme ISO 6887-2 (ISO, 2004). La solution mère est homogénéisée par agitation pendant 10 secondes à l'aide d'un vortex puis 1ml de cette solution est transféré à l'aide d'une pipette stérile dans un tube contenant 9ml d'eau physiologique stérile, c'est la dilution 1/10 (10⁻¹). En mélangeant le contenu du tube soigneusement, on effectue la même opération pour obtenir les dilutions 1/100 (10⁻²), 1/1000 (10⁻³), 1/10000 (10⁻⁴) et 1/100000 (10⁻⁵).

III.5.7. Ensemencement et dénombrement

Pour le dénombrement des germes, la flore aérobie mésophile totale, les entérobactéries, les coliformes totaux et les coliformes fécaux, contenus dans les échantillons des carcasses des murs ou du sol, l'ensemencement est réalisé en masse, à partir de 1ml de la solution mère ou de ses différentes dilutions décimales, incorporé dans des boîtes de Petri aux quelles environ 14 ml de milieux sélectifs sont ajoutés.

L'inoculum est soigneusement mélangé au milieu de culture par des mouvements circulaires et de « va-et-vient » ou en forme de «8» sur une surface fraîche et horizontale. Après solidification, les boîtes ainsi préparées sont incubées retournées à une température et pendant une durée, spécifique pour chaque germe dénombré.

Pour les staphylocoques et les salmonelles, le dénombrement est effectué par étalement en surface de 0,1 ml de la solution mère et des différentes dilutions décimales pour les staphylocoques et de la solution d'enrichissement pour les salmonelles.

III.5.7.1.Flore aérobie mésophile totale

Les germes totaux indiquent le degré de contamination bactérienne globale des sites échantillonnés permettant ainsi une appréciation de leur salubrité générale.

A partir des boîtes de Petri inoculées en présence de milieu gélosé *Plate Count Agar* (PCA) et après 72heures d'incubation à 37°C, on procède au dénombrement de toutes les colonies présentes. Les résultats sont exprimés en unités formant colonies par cm² (ufc/cm²) (ISO 4833, 2003, Dennaï, et *al.*, 2001 ; Smith et *al.*, 2005; Hutchison et *al.*, 2006).

III.5.7.2.Coliformes totaux

Les coliformes totaux renseignent sur les conditions d'hygiène de l'abattoir et sur la possibilité de contamination fécale lors des opérations d'abattage.

Le dénombrement de coliformes totaux est réalisé selon la norme NF V 08-017, ils sont isolés et dénombrés sur un milieu gélosé sélectif gélose lactosée biliée au cristal violet et au rouge neutre (VRBL), avec incubation des boîtes de Pétriensemencées à 37°C pendant 24heures à 48heures, couvercles en bas. Les résultats sont exprimés en unités formant colonies par cm².

III.5.7.3.Coliformes fécaux

Les coliformes fécaux ou coliformes thermotolérants, sont un sous-groupe des coliformes totaux capables de fermenter le lactose à une température de 44°C. L'espèce la plus fréquemment associée à ce groupe bactérien est *Escherichia coli* (*E. coli*) (Elmund et *al.*, 1999; Edberg et *al.*, 2000).

Les coliformes fécaux sont thermorésistants, leur dénombrement est réalisé selon Norme NF V08-01,1992, sur un milieu gélosé sélectif VRBL, avec incubation des boîtes de Pétriensemencées à 44°C pendant 24heures à 48heures, couvercles en bas. Les colonies violettes, d'au moins 0,5 mm de diamètre sont retenues (Guiraud, 1998).

III.5.7.4. Entérobactéries

Les entérobactéries sont isolées et dénombrées sur un milieu gélosé sélectif : la gélose glucosée au cristal violet, au rouge neutre et à la bile (VRBG) avec incubation des boîtes de Pétri ensemencées à 37°C pendant 24 heures (ISO 21.528-2 : 2004).

III.5.7.5. Staphylocoques

Les Staphylocoques sont isolées et dénombrées sur un milieu gélosé sélectif : Chapman, l'incubation des boîtes de Pétri ensemencées en surface, est réalisée à 37°C pendant 48 heures (Dennai *et al.*, 2001).

Les colonies de 1 à 2 mm de diamètre produisant parfois sur milieu de Chapman un pigment jaune, sont dénombrées (Avril, 1992).

III.5.7.6. Expression des résultats

Selon la norme Française **XPV08-102**, chaque boîte retenue devra contenir au plus 300 colonies et au moins 15 colonies. Le comptage est effectué à l'aide d'un compteur de colonies après la période d'incubation, Le nombre de micro organismes par cm², est calculé à partir des boîtes retenues au niveau de deux dilutions successives à l'aide de la formule suivante:

$$N = \sum C / 1,1 \times d$$

Où:

N : nombre d'UFC par ml de produit initial.

$\sum C$: est la somme des colonies comptées sur les boîtes des deux dilutions retenues

d : est le taux de dilution correspondant à la première dilution retenue.

Le résultat de germes dénombrés par cm², est noté par un nombre compris entre 1 et 9.9 multiplié par 10ⁿ où n est la puissance appropriée de 10. Les résultats arrondis à deux chiffres significatifs après la virgule. Ils sont donnés en logarithme décimal d'unité formant colonies (Larpen, 1997 ; Dutruc- Rosset, 2003).

Le nombre de germes par gramme de produit est la moyenne du nombre de colonies obtenues sur les boîtes retenues au niveau de deux dilutions successives multipliée par l'inverse de la plus petite dilution. Les résultats sont donnés en logarithme décimal d'unité format colonie.

Le résultat de germes dénombrés par g de produit est noté par un nombre compris entre 1 et 9.9 multiplié par 10ⁿ où n est la puissance appropriée de 10. Les résultats arrondis à deux chiffres significatifs après la virgule. Ils sont donnés en logarithme décimal d'unité format colonies (Larpen, 1997 ; Dutruc- Rosset, 2003).

III.5.7.7. Recherche de Salmonelles

Un pré-enrichissement est réalisé, par l'incorporation de 1 ml de la solution mère préalablement incubée pendant 20 heures à 37°C, dans un tube contenant 9 ml d'eau peptonée tamponnée stérile, l'ensemble est ensuite incubé pendant 24 heures à 37°C (ISO 6579, 2002).

À partir de la solution du pré-enrichissement, 0.1 ml est portée aseptiquement dans 2 tubes contenant 10 ml de milieu de bouillon Rappaport Vassiliadis Soja (RVS) chacun. Après homogénéisation, l'ensemble est incubé à 41°C pendant 24 heures, c'est l'étape d'enrichissement.

À partir du bouillon d'enrichissement, Les tubes montrant une croissance ont ensuite été isolés sur milieu sélectif solide : gélose Hektoen, par ensemencement en surface. Les boîtes de Petri sont ensuite incubées à 37°C pendant 24 heures ou pendant 48 heures, en cas d'absence de colonies caractéristiques (colonies bleues) après la première lecture (NF V08-052; Rodier *et al.*, 1996).

III.5.7.8. Mise en évidence d'*Escherichia coli*

L'identification d'*E. coli* à partir des colonies des coliformes fécaux, par l'utilisation des tests biochimiques (Tableau V), se résumant en 4 tests à savoir:

1. TSI
2. Citrate de Simmons
3. Urée – Indole,
4. Mannitol-mobilité.

a. Recherche de la fermentation de glucose et de lactose et la production de gaz sur le milieu TSI

A partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif, ensemercer le culot du milieu TSI par piqûre centrale et la surface de la pente inclinée par des stries serrées. Incuber à 37°C pendant 24 heures (capsules desserrées) de manière à favoriser les échanges gazeux.

Lecture : L'utilisation de l'un des sucres contenus dans le milieu se traduit par une acidification (virage au jaune du rouge de phénol).

La gélose TSI fournit quatre renseignements principaux :

- Fermentation de glucose : culot jaune.
- Fermentation de lactose : pente inclinée jaune.
- Production de gaz : apparition de gaz dans le culot.

-Formation d'H₂S : formation d'une coloration noire entre le culot et la pente ou le long de la piqûre.

b. Recherche de réduction de citrate de Simmons

A partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif, ensemencer le culot du milieu citrate de Simmons en tube, par piqûre centrale et la surface de sa pente inclinée par des stries serrées .Incuber à 37°C pendant 24 heures.

c. Recherche d'une production d'indole sur le milieu Urée – Indole

La production d'indole, est révélée par l'inoculation d'une colonie de coliformes fécaux dans un tube contenant le réactif Urée-Indole de couleur orange qui en présence d'une uréase vire au rose-violet au bout de 24 heures à 37°C témoignant de la réduction de l'urée.

d-Recherche de la mobilité

Le milieu Mannitol Mobilité Nitrate permet d'orienter l'identification des entérobactéries par la mise en évidence de certaines de leurs caractéristiques métaboliques :

- Fermentation du mannitol
- Réduction du nitrate
- Etude de la mobilité.

Ensemencer au moyen d'un fil de platine par piqûre centrale jusqu'au fond du milieu à partir d'une culture pure et fraîche prélevée sur milieu gélosé. Incuber pendant 24 heures à 37°C (Tableau V) (Cuq, 2007b).

CHAPITRE IV :
RESULTATS
ETDISCUSSIONS

Chapitre IV : Résultats et discussions

IV.1. Résultats

Le présent travail a porté sur le suivi de l'évolution de certains paramètres jugés responsables de la tendreté de la viande et leur relation avec le type de muscle, l'âge de l'animal et les traitements subis avant sa conservation par réfrigération.

L'étude a été réalisée sur quatre muscles (*Longissimus thoracis*(LD), *Semi membranosus* (SM), *Semi tendinosus* (ST) et *Rectus femoris* (RF) ayant subi ou non un traitement par l'un de deux acides organiques utilisés (acide citrique et acide lactique) avant leur conservation par réfrigération. Ces muscles proviennent d'animaux jeunes ou adultes.

IV.1.1. Caractéristiques physicochimiques des muscles étudiés

IV.1.1.1. Evolution de la température

Au cours de la conservation par réfrigération, la cinétique de la température des quatre muscles : LD, SM, ST et RF provenant de dromadaires jeunes est représentée dans la figure 8.

La température des muscles étudiés diminue progressivement avant d'atteindre son minimum avoisinant celle de la réfrigération. Cette diminution est plus prononcée pour RF que pour les trois autres muscles. En effet, une température de $5,49 \pm 0,28^\circ\text{C}$ est enregistrée au cœur du muscle RF, au bout de 23 heures de conservation alors qu'elle est de $10,01 \pm 0,16^\circ\text{C}$ pour LD, $12,70 \pm 0,31^\circ\text{C}$ pour ST et $14,4 \pm 0,13^\circ\text{C}$ pour SM (Figure 8).

Après 47 heures de réfrigération, les muscles étudiés enregistrent les plus basses températures. Le RF atteint $3,91 \pm 0,77^\circ\text{C}$ et les températures des autres muscles sont respectivement de $5,67 \pm 0,20^\circ\text{C}$ pour LD, $5,60 \pm 0,68^\circ\text{C}$ pour ST et $5,22 \pm 0,15^\circ\text{C}$ pour SM (Figure 8).

La baisse de ce paramètre est plus prononcée dans les muscles LD, ST et SM que dans le muscle RF. En effet, pour ce dernier, la température n'a diminué que de $1,58^\circ\text{C}$ pendant les 24 dernières heures de conservation, alors que cette diminution est de $4,34^\circ\text{C}$ pour LD, $7,10^\circ\text{C}$ pour ST et $9,18^\circ\text{C}$ pour SM (Figure 8).

Les mêmes muscles prélevés de dromadaires adultes ont montré une cinétique de température comparable à celle des muscles des jeunes dromadaires. Cependant, malgré une légère différence de température constatée entre les muscles avant la réfrigération, les températures relevées pendant la conservation de ces muscles sont comparables.

Les courbes des températures enregistrées montrent deux phases, une première caractérisée par la baisse relativement rapide de la température des quatre muscles étudiés

pendant les 11 premières heures de conservation par réfrigération et une seconde, où l'on note une diminution de ce paramètre nettement plus lente (Figure 9).

Après 11 heures de réfrigération, les températures des muscles LD, SM, RF et ST sont respectivement de $13,90\pm 0,50^{\circ}\text{C}$, $16,60\pm 0,20^{\circ}\text{C}$, $12,80\pm 0,82^{\circ}\text{C}$ et $12,90\pm 1,18^{\circ}\text{C}$. Au-delà, ces températures tendent à diminuer pour atteindre $5,40\pm 0,15^{\circ}\text{C}$, $5,30\pm 0,1^{\circ}\text{C}$, $6,40\pm 0,58^{\circ}\text{C}$ et $6,67\pm 0,68^{\circ}\text{C}$, respectivement après 47 heures de conservation. Cette baisse de température est plus prononcée pour les muscles SM et LD que pour les muscles RF et ST. En effet, cette diminution est de $11,30^{\circ}\text{C}$ et $8,50^{\circ}\text{C}$ pour les deux premiers muscles et $6,50^{\circ}\text{C}$ et $6,23^{\circ}\text{C}$ pour les deux suivants (Figure 9).

IV.1.1.2. Evolution du pH

L'évolution du pH au cours du temps *post mortem* et pendant la durée de conservation par réfrigération des muscles de dromadaires jeunes se caractérise par une chute rapide pendant les 8 premières heures, suivie d'une phase où la baisse de ce paramètre est moins prononcée (Figure 10).

Les pH des quatre muscles ST, SM, LD et RF à 1 heure *post mortem* sont proches de la neutralité. La valeur la plus élevée est enregistrée pour le muscle LD ($7,12\pm 0,13$). Pour les trois autres muscles, les valeurs sont de $6,84\pm 0,15$ pour SM, $6,66\pm 0,32$ pour RF et $6,46\pm 0,23$ pour ST (Figure 10).

A 24 heures *post mortem*, le pH des quatre muscles chute pour atteindre des valeurs ultimes (pHu) de l'ordre de $5,91\pm 0,23$, $5,88\pm 0,43$, $5,80\pm 0,21$ et $5,65\pm 0,13$, enregistrées sur les muscles ST, LD, RF et SM respectivement (Figure 10).

La baisse de ce paramètre est plus importante pendant les 24 heures *post mortem*. Cette diminution est de l'ordre de 1,24, 1,19, 0,86 et 0,55 unité de pH pour les muscles LD, SM, RF et ST respectivement (Figure 10).

La chute du pH continue pour atteindre des valeurs de $5,24\pm 1,11$ pour RF, $5,49\pm 0,53$ pour ST, $5,57\pm 0,05$ pour SM et $5,67\pm 0,51$ pour LD après 47 heures de conservations par réfrigération (Figure 10).

La figure 11 représentant l'évolution du pH des quatre muscles : LD, SM, ST et RF, provenant de dromadaires adultes au cours du temps de leur conservation par réfrigération montre un profil comparable à celui noté pour les muscles jeunes se caractérisant par une baisse relativement prononcée pendant les 8 heures *post mortem*, les pH enregistrés tendent de la neutralité vers des pH plus acides.

Les pH initiaux des muscles LD, ST, RF et SM sont de 7.06 ± 0.20 , 6.75 ± 0.37 , 6.71 ± 0.30 et 6.67 ± 0.19 respectivement (Figure 11).

La chute de ce paramètre se poursuit pour atteindre à 24 heures *post mortem*, des valeurs de pH de 6.18 ± 0.11 pour RF, 6.00 ± 0.12 pour ST, 5.83 ± 0.10 pour SM et 5.78 ± 0.29 pour LD (Figure 11).

La chute du pH est plus prononcée pour le muscle LD, dont la baisse est de 1.28 unités de pH. Pour les trois autres muscles cette baisse est de 0.84, 0.75 et 0.53 unités de pH pour SM, ST et RF respectivement (Figure 11).

Les valeurs de ce paramètre sont rapprochées et tendent à se stabiliser après 24 heures de conservation. Le pH se situe entre, (6.18 ± 0.11 et 6.27 ± 0.53) pour RF, (6.00 ± 0.12 et 5.72 ± 0.43) pour ST, (5.83 ± 0.10 et 5.70 ± 0.41) pour SM et (5.78 ± 0.29 et 5.69 ± 0.20) pour LD, respectivement à 24 heures et 48 heures. (Figure 11).

Tous les muscles jeunes ou adultes, dans notre étude ont présenté des valeurs de pH ultime inférieures à 6 à l'exception du RF et ST adultes.

IV.1.1. 3. Capacité de rétention d'eau tissulaire

A la lumière des résultats obtenus, la quantité d'eau extractible des muscles étudiés pour les deux tranches d'âge a augmenté au cours des premières heures *post mortem* ce qui signifie une diminution de la capacité de rétention d'eau par les protéines musculaires (Figures 12 et 13).

La figure 12 illustre l'évolution de la capacité de rétention d'eau par les protéines myofibrillaires des quatre muscles SM, ST, LD et RF provenant d'animaux jeunes, au cours du temps *post mortem* et de leur conservation par réfrigération laisse ressortir, une augmentation importante des quantités de jus extractible pendant les premières heures qui suivent l'abattage, passant ainsi des valeurs initiales de $0.06\pm 0.15\text{g/g}$ de SM, $0.07\pm 0.74\text{g/g}$ de RF, $0.11\pm 0.36\text{g/g}$ de LD et $0.13\pm 0.33\text{g/g}$ de ST à des valeurs de $0.14\pm 0.45\text{g/g}$ de SM, $0.12\pm 0.45\text{g/g}$ de RF, $0.18\pm 0.22\text{g/g}$ de LD et $0.18\pm 0.16\text{g/g}$ de ST après 7 heures de réfrigération. L'augmentation de la quantité de jus extractible (QJE) est plus importante pour les muscles SM et LD, elle est respectivement de 0.08g/g et 0.07g/g de muscle, alors qu'elle est de 0.05g/g pour les muscles ST et RF (Figure 12).

Les quantités d'eau libérées par les muscles d'animaux jeunes sont de l'ordre de $0.14\pm 0.006\text{g/g}$, $0.18\pm 0.050\text{g/g}$, $0.20\pm 0.002\text{g/g}$ et $0.14\pm 0.002\text{g/g}$ de muscle SM, ST, LD et RF respectivement à 24 heures *post mortem* (Figure 12).

A 48 heures *post mortem*, la quantité d'eau relarguée varie selon le muscle considéré. L'augmentation de ce paramètre est notée pour les muscles LD et ST, avec la plus haute valeur enregistrée pour LD de 0.24 ± 0.010 g/g de muscle, suivi de ST avec 0.20 ± 0.050 g/g de muscle. Pour les muscles SM et RF les valeurs de la QJE enregistrées sont de 0.14 ± 0.007 et 0.13 ± 0.010 g/g de muscle (Figure 12).

Les muscles SM et RF libèrent de faibles quantités d'eau suivis de LD. Les quantités de jus libérées par ST sont les plus importantes. Les quantités d'eau relarguée varient selon le type de muscle des chamelons.

Les courbes des quantités de jus relargué par les muscles SM, ST, LD et RF provenant d'animaux adultes, montrent les mêmes allures que celles des muscles provenant des chamelons, se caractérisant par deux phases, la première caractérisée par une augmentation au cours des 12 premières heures *post mortem* et une seconde phase représentant une stabilité dans les quantités d'eau recueillie des muscles jusqu'à 48 heures *post mortem* (Figure 13).

Après 1 heure *post mortem*, les quantités de jus extractible, sont plus faibles pour les muscles adultes SM (0.010 ± 0.005 g/g de muscle) et ST (0.030 ± 0.05 g/g de muscle) que pour les muscles RF (0.06 ± 0.005 g/g) et LD (0.040 ± 0.001 g/g) (Figure 13).

La quantité de jus extractible, dans le cas des muscles adultes augmente rapidement avec le temps *post mortem* quelque soit le type de muscle. Au cours des 12 premières heures après la saignée, les valeurs enregistrées sont de l'ordre de 0.15 ± 0.010 g/g, 0.13 ± 0.090 g/g, 0.11 ± 0.011 g/g et 0.10 ± 0.053 g/g respectivement pour les muscles RF, ST, LD et SM (Figure 13).

Une augmentation des QJE est prélevée 24 heures après l'abattage, variant entre 0.18 ± 0.012 g/g de RF et 0.10 ± 0.03 g/g de LD. Pour les deux autres muscles, les résultats sont de 0.16 ± 0.011 g/g de ST et 0.12 ± 0.023 g/g de SM (Figure 13).

Les quantités d'eau recueillies sont les plus importantes à 48 heures après l'abattage,, atteignant des valeurs de l'ordre de 0.19 ± 0.011 g/g de ST, 0.17 ± 0.02 g/g de RF, 0.15 ± 0.01 g/g de LD et 0.14 ± 0.012 g/g de SM. Les augmentations enregistrées sont de 0.03 g/g de ST, 0.02 g/g de SM et 0.05 g/g de LD, avec une légère diminution de 0.01 g/g enregistrée sur le muscle RF (Figure 13).

Par ailleurs, il ressort des résultats obtenus que, au cours de la conservation par réfrigération, les quantités de jus extractible sont plus importantes à partir des muscles jeunes que des muscles adultes.

IV.1.1.4. Conductivité électrique

La mesure de la conductivité électrique (CE) est une méthode extrêmement répandue et utile, tout particulièrement dans des applications de contrôle de la qualité des aliments. Elle permet de détecter la présence d'ions en solution. C'est un paramètre qui nous renseigne sur l'évolution de la totalité des ions dans le tissu (la viande) au temps *post mortem*.

L'évolution de la conductivité électrique des muscles jeunes montre une allure croissante au cours du temps *post mortem* pour le muscle RF, décroissante pour les muscles ST et LD et presque stationnaire pour le muscle SM, jusqu'à 8 heures *post mortem*. Au-delà, les courbes des quatre muscles présentent un profil comparable, qui persiste jusqu'à 48 heures de réfrigération. Notons qu'à partir de 8 heures jusqu'à 24 heures *post mortem*, très peu de variations de la conductivité électrique sont observées pour les quatre muscles étudiés.

Les valeurs initiales de la CE, mesurées une heure après l'abattage sont de 274 ± 4.00 $\mu\text{S/cm/g}$ de LD, 245.93 ± 58.20 $\mu\text{S/cm/g}$ de ST, 73.68 ± 1.20 $\mu\text{S/cm/g}$ de SM et 27.94 ± 47.05 $\mu\text{S/cm/g}$ de RF (Figure 14).

La conductivité électrique du jus relargué par le tissu musculaire jeune a augmenté avec le temps *post mortem* jusqu'à 4 heures pour les muscles SM et RF, dont les valeurs respectives sont de 73.16 ± 22.10 $\mu\text{S/cm/g}$ et 34.46 ± 12.36 $\mu\text{S/cm/g}$ et a diminué pour les muscles ST et LD, atteignant des valeurs respectives de l'ordre de 132.22 ± 0.5 $\mu\text{S/cm/g}$ et 113.90 ± 9.50 $\mu\text{S/cm/g}$. Les taux d'augmentation de la CE des muscles SM et RF sont respectivement de 4.48 $\mu\text{S/cm/g}$ et 6.52 $\mu\text{S/cm/g}$. Ceux de la diminution de la CE de ST et LD sont respectivement de 113.71 et 160.10 $\mu\text{S/cm/g}$ de muscle (Figure 14).

Après 23 heures de conservation des muscles par réfrigération, les valeurs de la CE enregistrées sont de 124.54 ± 12.10 $\mu\text{S/cm/g}$ de ST, 110.7 ± 13.20 $\mu\text{S/cm/g}$ de LD, 87.04 ± 5.90 $\mu\text{S/cm/g}$ de RF et 58.03 ± 15.20 $\mu\text{S/cm/g}$ de SM (Figure 14).

A 48 heures après l'abattage, les valeurs de la CE varient entre 37.23 ± 0.50 $\mu\text{S/cm/g}$ de RF et 117.31 ± 1.50 $\mu\text{S/cm/g}$ de LD. Pour les muscles SM et ST les valeurs respectives sont de 65.03 ± 3.57 $\mu\text{S/cm/g}$ et 61.04 ± 4.42 $\mu\text{S/cm/g}$ (Figure 14).

L'évolution de la CE varie d'un muscle à un autre et survient généralement pendant les quatre premières heures *post mortem*. Cette variation peut être due à une augmentation ou une diminution. Les valeurs initiales de la CE enregistrées sur muscles adultes sont de 27.94 ± 0.60 $\mu\text{S/cm/g}$ de RF, 36.84 ± 0.40 $\mu\text{S/cm/g}$ de ST, 39.87 ± 3.00 $\mu\text{S/cm/g}$ de LD et 68.86 ± 1.60 $\mu\text{S/cm/g}$ de SM (Figure 15).

Ce paramètre observe une évolution pendant les 6 premières heures *post mortem* s'exprimant par une augmentation pour les muscles RF, ST et SM atteignant des valeurs de $34.46 \pm 70.00 \mu\text{S/cm/g}$ de RF, $139.82 \pm 1.20 \mu\text{S/cm/g}$ de ST et $70.01 \pm 36.72 \mu\text{S/cm/g}$ de SM et une diminution pour le muscle LD dont la valeur est de $19.84 \pm 58.20 \mu\text{S/cm/g}$ de muscle (Figure 15).

Après 11 heures de réfrigération, la CE des jus de ces muscles est de $174.02 \pm 0.20 \mu\text{S/cm/g}$ de ST, $125.95 \pm 1.10 \mu\text{S/cm/g}$ de LD, $93.90 \pm 0.98 \mu\text{S/cm/g}$ de SM et $74.78 \pm 1.38 \mu\text{S/cm/g}$ de RF. On constate que le taux d'augmentation le plus haut est enregistré sur le muscle LD avec $106.11 \mu\text{S/cm/g}$ de muscle, suivi par le muscle RF avec une augmentation de $40.32 \mu\text{S/cm/g}$, puis viennent en dernier lieu le muscle ST et SM avec $34.20 \mu\text{S/cm/g}$ et $23.89 \mu\text{S/cm/g}$ respectivement (Figure 15).

Après 23 heures de conservation par réfrigération, les valeurs de la CE enregistrées restent toujours très différentes. La plus haute valeur prélevée sur de ST ($165.92 \pm 1.60 \mu\text{S/cm/g}$) et la plus faible sur RF ($87.23 \pm 3.00 \mu\text{S/cm/g}$), alors que des valeurs rapprochées de l'ordre de $106.82 \pm 1.20 \mu\text{S/cm/g}$ et $102,76 \pm 1.33 \mu\text{S/cm/g}$, sont relevées respectivement sur les muscles LD et SM. (Figure 15).

Les valeurs de la CE prélevées à 48 heures *post mortem*, sur les muscles adultes sont de $158.34 \pm 3.25 \mu\text{S/cm/g}$ (ST), $100.5 \pm 5.30 \mu\text{S/cm/g}$ (SM), $81.59 \pm 6.20 \mu\text{S/cm/g}$ (LD) et $37.23 \pm 3.50 \mu\text{S/cm/g}$ (RF) (Figure 15).

Une variation des valeurs de la CE enregistrée sur les muscles jeunes et adultes. Les plus hautes valeurs initiales sont enregistrées sur les muscles jeunes (LD et ST). Pour les muscles adultes la valeur de la CE la plus élevée est prélevée sur le muscle ST à 12 heures *post mortem*.

IV.1.1.6. Evolution de la température des muscles traités par l'acide citrique (1%) ou l'acide lactique (4%)

La figure 16 illustre la cinétique de la température des quatre muscles : LD, SM, ST et RF, provenant de dromadaires jeunes et ayant subis un traitement préalable par une solution d'acide citrique à 1%, avant leur conservation par réfrigération.

La température des muscles étudiés tend à diminuer progressivement au cours de la réfrigération avant d'atteindre la température de conservation. Cette diminution est comparable pour les 4 muscles pendant toute la durée de stockage. la chute des températures est relativement rapide au cours des 12 premières heures puis elle devient moins rapide pendant les 12 heures suivantes pour atteindre des températures comprises entre $9,7 \pm 0,9^\circ\text{C}$

pour SM et $8,6\pm 0,13^{\circ}\text{C}$ pour ST, avec $8,7\pm 0,34^{\circ}\text{C}$ et $8,6\pm 0,61^{\circ}\text{C}$ enregistrées sur LD et SM respectivement (Figure 16).

Après 47 heures de réfrigération, les températures des jeunes muscles avoisinent celle de la réfrigération. En effet, les muscles ST, RF, SM et LD atteignent des températures de l'ordre de $4,5\pm 0,13^{\circ}\text{C}$, $4,8\pm 0,3^{\circ}\text{C}$, $5,3\pm 0,21^{\circ}\text{C}$ et $5,4\pm 0,16^{\circ}\text{C}$ respectivement (Figure 16).

Les mêmes muscles ayant été traité avant leur réfrigération par une solution d'acide lactique à 4%, ont montré une cinétique de température semblable à celle de leur homologues ayant été traités par une solution d'acide citrique à 1%, les températures relevées au cours de la conservation de ces muscles sont comparables.

Les courbes des températures enregistrées montrent trois phases, une première caractérisée par la baisse relativement rapide de la température des 4 muscles étudiés pendant les 11 premières heures de conservation, une seconde, où l'on note une diminution plus lente de ce paramètre et une troisième, au cours de laquelle la chute de ce paramètre continue mais de manière moins prononcée (Figure 17).

Après 11 heures de réfrigération, les températures des muscles LD, SM, RF et ST sont toutes inférieures à 20°C et sont de $13,90\pm 0,50^{\circ}\text{C}$, $16,60\pm 0,20^{\circ}\text{C}$, $12,80\pm 0,82^{\circ}\text{C}$ et $12,90\pm 1,18^{\circ}\text{C}$ respectivement (Figure 17).

Au-delà, la chute des températures, progresse au cours du temps *post mortem* pour atteindre des valeurs variant entre $11,40\pm 0,42^{\circ}\text{C}$ et $7,8\pm 0,57^{\circ}\text{C}$ respectivement pour les muscles SM et RF. Pour LD et ST les températures sont de $10,40\pm 0,25^{\circ}\text{C}$ et $8,60\pm 0,31^{\circ}\text{C}$ respectivement, notées à 24 heures *post mortem* (Figure 17).

Après 48 heures après l'abattage, les valeurs de $6,1\pm 0,11^{\circ}\text{C}$, $5,6\pm 0,21^{\circ}\text{C}$ et $5,6\pm 0,32^{\circ}\text{C}$, sont enregistrées respectivement sur les muscles SM, LD et ST. La température la plus basse de $5,1\pm 0,67^{\circ}\text{C}$ est relevée au cœur du muscle RF (Figure 17).

D'après les résultats obtenus, la baisse de la température des quatre muscles et selon les deux traitements préalables, suit le même rythme au cours de leur conservation par réfrigération.

Les mêmes muscles prélevés de dromadaires adultes et ayant subi un traitement avant leur réfrigération par une solution d'acide citrique à 1% ou d'acide lactique à 4%, ont montré une cinétique de température comparable à celle des muscles des jeunes dromadaires.

Les courbes des températures enregistrées sont triphasiques, la première phase caractérisée par la baisse relativement rapide de la température des 4 muscles étudiés et selon les deux traitements utilisés pendant les 12 premières heures *post mortem*, pendant la

seconde et la troisième phase, la diminution des températures au cœur des muscles est de plus en plus lente au cours de leur entreposage par réfrigération (Figures 18 et 19).

Après 11 heures de réfrigération, toutes les températures prélevées sur les muscles adultes LD, SM, RF et ST sont inférieures à 20°C et sont respectivement de $18,40\pm 0,50^{\circ}\text{C}$, $19,90\pm 0,21^{\circ}\text{C}$, $17,70\pm 0,82^{\circ}\text{C}$ et $19,90\pm 0,21^{\circ}\text{C}$, pour les muscles traités par l'acide lactique. Alors que ceux traités par l'acide citrique sont de l'ordre de $16,00\pm 0,50^{\circ}\text{C}$, $18,10\pm 0,21^{\circ}\text{C}$, $18,70\pm 0,82^{\circ}\text{C}$ et $19,90\pm 0,11^{\circ}\text{C}$ respectivement (Figures 18 et 19).

Pendant la troisième phase, de 24 à 48 heures de conservation, les températures de tous les muscles étudiés et selon les deux traitements utilisés, tendent à diminuer pour atteindre des températures proches de celle du stockage et toutes inférieures à 6°C. Elles sont comprises entre $5,10\pm 0,32^{\circ}\text{C}$ et $5,80\pm 0,41^{\circ}\text{C}$ enregistrées sur les muscles SM et RF adultes traités par l'acide citrique (Figure 18) et entre $5,90\pm 0,05^{\circ}\text{C}$ et $4,90\pm 0,23^{\circ}\text{C}$, notées sur SM et RF traités par l'acide lactique (Figure 19).

IV.1.1.7. Cinétique du pH des muscles traités par l'acide citrique (1%) ou l'acide lactique (4%)

L'évolution du pH au cours du temps *post mortem* et pendant la durée de conservation par réfrigération des muscles de dromadaires jeunes LD, ST, SM et RF, ayant subi un traitement préalable par l'une des deux solutions d'acides organiques : lactique ou citrique, ne diffère pas entre les deux groupes de traitement, se caractérisant des valeurs de pH relativement basses comparées à celles notées sur ces mêmes muscles, n'ayant pas fait l'objet d'un traitement avant leur conservation par réfrigération.

Les courbes des pH de ces muscles montrent une chute de ce paramètre pendant les 8 à 12 premières heures, suivie d'une phase de stabilité et enfin une troisième où la baisse de ce paramètre est moins prononcée (Figures 20 et 21).

Les pH à 1 heure *post mortem* des 4 muscles de dromadaires jeunes : ST, SM, LD et RF sont tous inférieurs à 6. La valeur initiale la plus élevée est de $5,62\pm 0,32$ enregistrée pour le muscle RF et la plus basse est de $5,16\pm 0,10$ relevée sur ST. Ces deux muscles ont subi avant leur réfrigération un traitement par une solution d'acide citrique (Figure 20). Le traitement des muscles à l'acide lactique a lui aussi conduit à l'abaissement de leur pH compris entre $5,13\pm 0,24$ pour SM et $5,63\pm 0,13$ pour LD (Figure 21).

Les pH enregistrés aux cœurs des 4 muscles jeunes traités par la solution d'acide citrique 1% à 12 heures *post mortem*, sont tous inférieurs à 5, se situant entre $4,81\pm 0,19$ (SM)

et $4,45 \pm 0,43$ (RF). Les valeurs du pH des muscles jeunes ayant été traités par l'acide lactique 4% varient entre $4,61$ (LD) et $4,07$ (RF) (Figures 20 et 21).

Au cours de la période de conservation, se situant entre 12 et 24 heures, les courbes des pH des muscles étudiés et pour les deux types de traitements subis, sont comparables, se caractérisant par une vitesse de chute de ce paramètre moins rapide que celle notée pendant les premières heures *post mortem* (Figure 20 et 21).

Les valeurs du pH des 4 muscles étudiés, enregistrées à 24 heures *post mortem* sont très rapprochées se situant entre $4,08 \pm 0,20$ et $4,76 \pm 0,11$, notées respectivement sur les muscles ST et SM traités par une solution d'acide citrique (Figure 20) et $3,87 \pm 0,09$ et $4,21 \pm 0,33$ pour les muscles RF et ST traités par une solution d'acide lactique (Figure 21).

Les pH enregistrés sur les muscles traités, sont tous inférieurs aux valeurs ultimes de ce paramètre (pHu) obtenus sur ces mêmes muscles aux conditions témoins,

Après 48 heures de stockage par réfrigération, toutes les valeurs du pH enregistrées sont inférieures à 4. Ainsi, pour les 4 muscles jeunes traités par une solution d'acide citrique à 1%, les pH sont compris entre $3,09 \pm 0,70$ (SM) et $3,99 \pm 0,11$ (LD) avec $3,33 \pm 0,20$ pour ST et $3,33 \pm 0,31$ pour RF (Figure 20). Les pH de ces mêmes muscles traités par une solution d'acide lactique à 4%, sont de l'ordre de $3,14 \pm 0,16$ (SM), $3,17 \pm 0,09$ (LD), $3,81 \pm 0,18$ (ST) et $3,09 \pm 0,43$ (RF) (Figure 21).

Des courbes d'évolution des pH similaires sont obtenues pour les muscles ST, SM, LD et RF des dromadaires adultes, traités au préalable par l'une des deux solutions d'acides utilisés (acide citrique à 1% ou acide lactique à 4%) à l'exception du muscle LD dont la courbe de ce paramètre se caractérise pour les deux traitements utilisés par une chute plus prononcée pendant les premières heures de stockage. En effet, des valeurs de pH de l'ordre de $4,45 \pm 0,15$ à $4,30 \pm 0,21$ pour le traitement par une solution d'acide lactique et de $4,81 \pm 0,23$ à $4,00 \pm 0,13$ pour le traitement par une solution d'acide citrique sont notées sur LD à 4 heures et 8 heures respectivement, après l'abattage (Figures 22 et 23).

Dans le cas des deux traitements, les pH enregistrés, à 1 heure *post mortem* sur les 4 muscles adultes ST, SM, LD et RF sont plus bas que leur pH physiologiques. La valeur initiale la plus élevée est enregistrée pour le muscle LD ($5,80 \pm 0,19$) et la plus basse pour le muscle RF ($5,35 \pm 0,15$) traités par l'acide citrique. Pour les deux autres muscles ayant subi le même traitement, les valeurs sont de $5,70 \pm 0,21$ pour ST, $5,62 \pm 0,32$ pour SM (Figures 22).

Les muscles adultes préalablement traités par l'acide lactique présentent des pH compris entre $5,13 \pm 0,31$ pour RF, $5,71 \pm 0,22$ pour ST, $5,70 \pm 0,19$ pour SM et $5,93 \pm 0,23$ pour LD (Figure 23).

A 8 heures *post mortem*, toutes les valeurs de ce paramètre sont inférieures à 5 et dans le cas des deux traitements subis par les muscles de chamelons.

Les pH enregistrés dans le cas de traitement des muscles à l'acide citrique sont de l'ordre de $4,77 \pm 0,27$ RF, $4,81 \pm 0,36$ LD,, $4,93 \pm 0,11$ ST et $4,95 \pm 0,25$ SM (Figure 22). Ceux des mêmes muscles traités à l'acide lactique sont de $4,07 \pm 0,34$, $4,45 \pm 0,25$, $4,56 \pm 0,10$ et $4,65 \pm 0,47$ respectivement (Figure 23).

Le pH des 4 muscles adultes et selon les deux traitements préalablement subis, chute au cours de la réfrigération, pour atteindre à 23 heures de stockage, des valeurs variant entre $4,38 \pm 0,53$ et $3,30 \pm 0,24$, notées respectivement sur les muscles SM et LD traités par une solution d'acide citrique et entre $4,27 \pm 0,31$ et $3,87 \pm 0,26$, enregistrées respectivement sur les muscles SM et RF ayant subi un traitement par une solution d'acide lactique avant la réfrigération (Figure 22 et 23).

Le pH des muscles traités continue à diminuer pour atteindre des valeurs inférieures à 4 au bout de 48 heures *post mortem*, allant de $3,91 \pm 0,41$ à $3,02 \pm 0,53$ pour les muscles RF et LD traités par l'acide citrique (Figure 22). Ces valeurs se situent entre, $3,90 \pm 0,17$ et $3,53 \pm 0,23$ pour les muscles SM et ST traités à l'acide lactique (Figure 23).

Les pH des quatre muscles étudiés sont plus acides dans le cas des traitements par les solutions d'acides organiques (citrique et lactique) utilisés lors de notre étude que pour ceux dans le cas témoins.

IV.1.1.8. Capacité de rétention d'eau des muscles traités par l'acide citrique (1%) ou l'acide lactique (4%)

D'après les résultats obtenus, la quantité d'eau extractible augmente au cours des premières heures du temps *post mortem*, pour tous les muscles jeunes et adultes, traités par l'une des deux solutions d'acides organiques utilisés (l'acide citrique et l'acide lactique), impliquant ainsi, une diminution de la capacité de rétention d'eau par leurs protéines tissulaires.

Les figures 24 et 25 illustrent l'évolution de la capacité de rétention d'eau par les protéines des 4 muscles SM, ST, LD et RF provenant d'animaux jeunes et ayant subi avant leur réfrigération un traitement par une solution d'acide citrique à 1% ou une solution d'acide lactique à 4%, au cours du temps *post mortem*.

On note une importante augmentation des quantités de jus extractible pendant les 12 premières heures qui suivent immédiatement l'abattage, passant ainsi des valeurs initiales variant entre $0,05 \pm 0,41$ g/g et $0,11 \pm 0,14$ g/g de muscle respectivement pour les muscles RF et

SM à des valeurs variant entre $0.33\pm 0,041\text{g/g}$ (LD) et $0.27\pm 0,11\text{g/g}$ (SM) traités par une solution d'acide citrique (Figure 24) et entre $0,06\pm 0,01\text{g/g}$ et $0,09\pm 0,03\text{g/g}$ de muscle pour les muscles ST et RF à des valeurs comprises entre $0.37\pm 0,021\text{g/g}$ (ST) et $0.39\pm 0,031\text{g/g}$ (RF) dans le cas du traitement par une solution d'acide lactique (Figure 25).

Au-delà, les courbes représentant la cinétique des QJE, diffèrent d'un traitement à l'autre. Dans le cas du traitement par une solution d'acide citrique, une diminution de ce paramètre est observée jusqu'à 24 heures *post mortem*, pour atteindre des valeurs de l'ordre de $0,09\pm 0,01\text{g/g}$, $0,11\pm 0,11\text{g/g}$, $0,12\pm 0,10\text{g/g}$ et $0,15\pm 0,21\text{g/g}$ de muscles jeunes SM, ST, LD et RF respectivement (Figure 24).

Dans le cas du traitement par une solution d'acide lactique, une stabilité dans les QJE par les quatre muscles est notée. Les valeurs de ce paramètre enregistrées à 24 heures après l'abattage sont rapprochées et sont de l'ordre de $0,35\pm 0,27\text{g/g}$ du muscle RF, $0,35\pm 0,51\text{g/g}$ du muscle ST, $0,35\pm 0,45\text{g/g}$ du muscle LD et $0,36\pm 0,53\text{g/g}$ de muscle SM (Figure 25).

On constate que les quantités de jus recueillies à partir de muscles traités à l'acide lactique sont nettement plus importantes que celles des muscles traités à l'acide citrique.

Après 47 heures de stockage, les QJE des quatre muscles RF, ST, SM, et LD ayant été traités par une solution d'acide citrique diminuent et leurs valeurs respectives sont de $0,18\pm 0,07\text{g/g}$, $0,12\pm 0,01\text{g/g}$, $0,11\pm 0,19\text{g/g}$ et $0,09\pm 0,57\text{g/g}$ de muscle (Figure 24). Les mêmes muscles ayant été traités préalablement à l'acide lactique voient leurs quantités de jus extractible diminuées au bout de 48 heures, les valeurs enregistrées sont très rapprochées et sont de l'ordre de $0,11\pm 0,17\text{g/g}$ du muscle RF, $0,09\pm 0,38\text{g/g}$ du muscle ST, $0,07\pm 0,17\text{g/g}$ du muscle LD et $0,12\pm 0,75\text{g/g}$ de muscle SM (Figure 25). Les QJE enregistrées sur les muscles ayant subi un traitement préalable par une solution d'acide citrique, sont nettement supérieures à celles enregistrées sur les muscles traités par la solution d'acide lactique.

Les courbes des quantités de jus relargué par les muscles SM, ST, LD et RF provenant d'animaux adultes montrent la même allure que celle notée pour ces mêmes muscles provenant des chameçons dans le cas du traitement par une solution d'acide citrique, alors qu'elle diffère nettement dans le cas du traitement par la solution d'acide lactique.

L'allure des courbes se caractérise par trois phases, dont la première consiste en une nette rapide augmentation au cours des 12 premières heures *post mortem* et une seconde phase représentant une diminution des quantités d'eau recueillies après broyage des muscles et leur centrifugation jusqu'à 24 heures *post mortem*, cette chute est prononcée dans le cas du traitement par une solution d'acide citrique et progressive pour le cas du traitement par une

solution d'acide lactique et une troisième phase, au cours de la quelle les QJE enregistrées diminuent pour atteindre les valeurs les plus faibles (Figures 26 et 27).

A 1 heure *post mortem*, les QJE par les muscles étudiés varient entre 0.04 ± 0.040 g/g et $0,08 \pm 0,033$ g/g de muscle respectivement pour les muscles ST et SM ayant été traités avant leur réfrigération par une solution d'acide citrique (Figure 26). Alors que les valeurs de ce paramètre notées dans le cas du traitement par une solution d'acide lactique à 4%, varient de 0.06 ± 0.013 g/g à 0.09 ± 0.046 g/g de muscle LD et RF respectivement (Figure 27).

Les plus fortes QJE par les 4 muscles adultes traités au préalable par une solution d'acide citrique, sont enregistrées à 12 heures *post mortem*. Les quantités du jus expulsé par ces muscles sont de l'ordre $0,36 \pm 0,13$ g/g, $0,38 \pm 0,31$ g/g, $0,39 \pm 0,03$ g/g et $0,40 \pm 0,27$ g/g de muscle SM, LD, RF et ST respectivement (Figure 26). Ainsi que pour le cas du traitement par une solution d'acide lactique, dont les valeurs sont de $0,21 \pm 0,31$ g/g, $0,23 \pm 0,11$ g/g, $0,25 \pm 0,11$ g/g, $0,29 \pm 0,42$ g/g respectivement pour les muscles LD, SM, RFa et ST (Figure 27).

A l'issu des résultats enregistrées à 12 heures après l'abattage, les QJE sont nettement plus élevées dans le cas du traitement par une solution d'acide citrique que celui du traitement par la solution d'acide lactique.

Au-delà, une régression dans les quantités du jus extraites après broyage et centrifugation des muscles étudiés et préalablement traités par l'une des deux solutions d'acides organiques utilisées. Cette chute est plus prononcée dans le cas du traitement par la solution d'acide citrique, en présence de la quelle les QJE notées varient entre 0.13 ± 0.04 g/g et 0.16 ± 0.013 g/g de muscles, LD et SM respectivement (Figure 26). Alors que dans le cas du traitement par la solution d'acide lactique, les QJE chutent progressivement pour atteindre des valeurs très rapprochées, oscillant entre $0,18 \pm 0,06$ g/g et $0,17 \pm 0,035$ g/g de muscle respectivement pour ST et LD (Figure 27).

Cette diminution dans les QJE est notée jusqu'à 48 heures *post mortem* pour les 4 muscles et dans les 2 cas de traitements subi. Les quantités de jus expulsées par ces muscles sont très minimales, rapprochées et varient entre $0,09 \pm 0,05$ g/g du muscle LD et $0,06 \pm 0,09$ g/g du muscle RF en ce qui concerne le traitement par la solution d'acide citrique (Figure 26) et 0.09 ± 0.028 g/g de RF et 0.09 ± 0.019 g/g de SM dans le cas du traitement par une solution d'acide lactique (Figure 27).

Les QJE par les 4 muscles adultes étudiés, sont plus élevées dans le cas des traitements par les solutions des acides organiques utilisés comparées à celles notées sur les muscles homologues sans traitement avant leur réfrigération.

IV.1.1.9. Conductivité électrique des muscles traités par l'acide citrique (1%) ou l'acide lactique (4%)

L'évolution de la conductivité électrique des muscles jeunes ayant subi un traitement par l'une de deux solutions d'acides organiques (citrique ou lactique) au cours de leurs conservation par réfrigération montre une allure croissante pour les quatre muscles (ST, SM, RF et LD), au cours des 8 premières heures, avec certaines différences entre les différents muscles et selon le traitement subi. Notons à 4 heures *post mortem* une diminution pour les muscles SM et LD traités par l'acide citrique et à 6 heures *post mortem* pour le muscle RF traité par l'acide lactique (Figures 28 et 29).

Les valeurs initiales de la conductivité électrique prélevées à 1 heure après l'abattage, sont toutes très faibles. Elles varient entre $23,98 \pm 7.54 \mu\text{S/cm/g}$ de LD et $48,10 \pm 6.02 \mu\text{S/cm/g}$ de ST ayant été traités au préalable par une solution d'acide citrique (Figures 28) et entre $22,95 \pm 16.27 \mu\text{S/cm/g}$ de LD et $57,74 \pm 6.12 \mu\text{S/cm/g}$ de ST traités avant réfrigération par une solution d'acide lactique (Figures 29).

La conductivité électrique du jus relargué par le tissu musculaire jeune augmente au cours du temps *post mortem*. Les plus hautes valeurs de la CE enregistrées à 8 heures après l'abattage sont de l'ordre de $94,10 \pm 4.54 \mu\text{S/cm/g}$ de ST et $69.70 \pm 1,60 \mu\text{S/cm/g}$ de ST respectivement traité au préalable par une solution d'acide citrique et par une solution d'acide lactique (Figures 28 et 29)

Au delà, l'allure des courbes de ce paramètre, décroît jusqu'à 12 heures après l'abattage, pour les muscles ST ($62.90 \pm 1.50 \mu\text{S/cm/g}$ de muscle), SM ($59.90 \pm 3.04 \mu\text{S/cm/g}$ de muscle) et RF ($58.70 \pm 4.54 \mu\text{S/cm/g}$ de muscle) traités par une solution d'acide citrique avant leur conservation par réfrigération et augmente pour le LD ($73.30 \pm 1.05 \mu\text{S/cm/g}$ de muscle) (Figure 28).

Les valeurs de la CE prélevées à 12 heures *post mortem*, sur ces mêmes muscles et ayant subi un traitement avant leurs réfrigération par une solution d'acide lactique sont de l'ordre de $78,50 \pm 1,60 \mu\text{S/cm/g}$ de RF, $52.91 \pm 3,01 \mu\text{S/cm/g}$ de SM, $71.50 \pm 5,20 \mu\text{S/cm/g}$ de ST et $69.80 \pm 1,13 \mu\text{S/cm/g}$ de LD (Figure 29).

Après 23 heures de conservation par réfrigération des muscles traités par l'acide citrique, les valeurs de la CE, enregistrées sont de $68.90 \pm 2,10 \mu\text{S/cm/g}$ de ST, $59.90 \pm 3.20 \mu\text{S/cm/g}$ de LD, $59.80 \pm 5.13 \mu\text{S/cm/g}$ de RF et $60.10 \pm 5.15 \mu\text{S/cm/g}$ de SM (Figure 28). Pour ces mêmes muscles mais traités par l'acide lactique les valeurs de la conductivité électrique sont de $73.30 \pm 3.20 \mu\text{S/cm/g}$ de ST, $71.20 \pm 2,11 \mu\text{S/cm/g}$ de LD, $45.95 \pm 3.13 \mu\text{S/cm/g}$ de RF et $69.10 \pm 1.15 \mu\text{S/cm/g}$ de SM (Figure 29).

A 48 heures après l'abattage, les valeurs de la CE des muscles traités par une solution d'acide citrique, varient entre $23.50 \pm 3,50 \mu\text{S/cm/g}$ de LD et $45.90 \pm 1,50 \mu\text{S/cm/g}$ de SM. Pour les muscles RF et ST les valeurs respectives sont de $32.10 \pm 3,07 \mu\text{S/cm/g}$ et $32.20 \pm 4,02 \mu\text{S/cm/g}$ (Figure 28).

Pour ces mêmes muscles dans le cas du traitement par l'acide lactique les valeurs de la CE enregistrées sont de $69.90 \pm 2,50 \mu\text{S/cm/g}$ de LD, $38,90 \pm 3,31 \mu\text{S/cm/g}$ de SM, $29.10 \pm 1,51 \mu\text{S/cm/g}$ de RF et $58.90 \pm 2,45 \mu\text{S/cm/g}$ de ST (Figure 29).

L'évolution de la CE varie d'un muscle à un autre et selon le mode de traitement appliqué avant la réfrigération. Les variations les plus éminentes surviennent généralement pendant les 12 premières heures *post mortem*.

D'après les résultats obtenus, la conductivité électrique, augmente au cours des premières heures du temps *post mortem*, pour tous les muscles adultes, traités par l'une des deux solutions d'acides organiques utilisés (l'acide citrique et l'acide lactique), à l'exception pour les muscles LD et SM traités par l'acide citrique qui présentent une diminution suivi d'une augmentation pour ce paramètre à 4 heures et à 6 heures *post mortem* respectivement (Figures 30 et 31).

Les figures 30 et 31 illustrent l'évolution de la conductivité électrique des 4 muscles SM, ST, LD et RF provenant d'animaux adultes et ayant subi avant leur réfrigération un traitement par une solution d'acide citrique à 1% ou une solution d'acide lactique à 4%, au cours du temps *post mortem*. On note une augmentation importante des valeurs de ce paramètre pendant les 12 premières heures *post mortem*, passant ainsi des valeurs initiales variant entre $26.90 \pm 4,41 \mu\text{S/cm/g}$ et $52.31 \pm 1,14 \mu\text{S/cm/g}$ de muscle respectivement pour les muscles LD et SM traités par une solution d'acide citrique (Figure 30) et entre $23.49 \pm 7,01 \mu\text{S/cm/g}$ et $49.41 \pm 3,03 \mu\text{S/cm/g}$ de muscle pour les muscles RF et SM dans le cas du traitement par une solution d'acide lactique à 4% (Figure 31).

Après 23 heures de réfrigération, la conductivité électrique des muscles évolue différemment, selon le type de muscle et le traitement subi. Les valeurs de ce paramètre, enregistrées oscillent entre $62,30 \pm 2,55 \mu\text{S/cm/g}$ et $38,90 \pm 12,02 \mu\text{S/cm/g}$ enregistrées respectivement sur les muscles ST et SM, traités par une solution d'acide citrique et $70,20 \pm 3,72 \mu\text{S/cm/g}$ et $34,20 \pm 9,61 \mu\text{S/cm/g}$, notées sur les muscles LD et ST, traités au préalable par une solution d'acide lactique (Figures 30 et 31).

A 48 heures *post mortem*, les muscles traités par l'une des deux solutions d'acides organiques utilisés, montrent des valeurs de la CE de l'ordre de $56,89 \pm 12,02 \mu\text{S/cm/g}$, $49,9 \pm 27,34 \mu\text{S/cm/g}$, $41,95 \pm 11,34 \mu\text{S/cm/g}$ et $38,9 \pm 17,27 \mu\text{S/cm/g}$ respectivement sur les

muscles RF, SM, LD et ST traités par une solution d'acide citrique avant leur réfrigération (Figure 30) et $69,90 \pm 5,54 \mu\text{S}/\text{cm}/\text{g}$, $58,90 \pm 4,54 \mu\text{S}/\text{cm}/\text{g}$, $38,90 \pm 13,54 \mu\text{S}/\text{cm}/\text{g}$ et $29,10 \pm 14,54 \mu\text{S}/\text{cm}/\text{g}$ de muscle pour LD, ST, SM et RF respectivement dans le cas du traitement par une solution d'acide lactique (Figure 31).

IV.1.2. Caractéristiques biochimiques des muscles étudiés

Pour l'étude biochimique des muscles de dromadaire au cours de l'attendrissage, nous sommes basées sur l'évaluation de la protéolyse des protéines myofibrillaires au cours du temps *post mortem*. Cette évaluation est également réalisée sur les échantillons de muscles ayant subi des traitements organiques (acide lactique ou acide citrique) avant leur réfrigération.

IV.1.2.1. Cinétique de la protéolyse des protéines myofibrillaires

La protéolyse des protéines myofibrillaires est évaluée dans le temps sur des muscles conservés par réfrigération ou traités à l'acide citrique ou l'acide lactique avant d'être réfrigérés. L'effet des différents traitements est ainsi mis en évidence.

IV.1.2.1.1. Cinétique de la protéolyse des protéines myofibrillaires des muscles ST et LD conservés par réfrigération

L'estimation de l'évolution de la protéolyse des protéines myofibrillaires permet d'avoir une appréciation des protéines présentes dans le muscle, de l'influence des changements *post mortem*, de l'effet de l'âge et du type de muscle sur ces protéines.

Pour suivre l'évolution de la protéolyse des protéines myofibrillaires, nous avons réalisé une électrophorèse sur gel de polyacrylamide en présence de SDS.

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 les muscles *Semi tendinosus* (ST) et *Longissimus thoracis* (LD), de dromadaires de différents âge (jeune et adulte).

Pour la détermination des poids moléculaires des bandes protéiques, la courbe d'étalonnage de chaque gel est établie à partir des protéines marqueurs dont les poids moléculaires sont connus.

L'équation de régression entre le logarithme décimal des poids moléculaires des protéines de référence et leurs rapports frontaux permet le calcul des poids moléculaires des bandes apparues sur le gel.

La figure 32, représente la courbe d'étalonnage qui, selon l'équation : $\text{Log PM} = -1,675Rf + 2,152$, avec un coefficient de détermination $R^2=0,999$, permet de déterminer le poids moléculaire des protéines myofibrillaires.

Des modifications des protéines myofibrillaires des muscles *Semi Tendinosus* (ST) et *Longissimus thoracis*(LD), réfrigérés, sont observées au cours du temps *post mortem* selon l'âge.

Une heure après l'abattage, les profils électrophorétiques de la fraction myofibrillaire du muscle LD jeune ont permis d'identifier des bandes correspondant à des poids moléculaires variant entre 13kDa et 97kDa. Néanmoins, les bandes les plus apparentes du point de vue densité sont caractérisées par des poids moléculaires relatifs de 33, 53, 66 et 97KDa (Figures 33).

A partir de 2 heures *post mortem*, on assiste à la disparition des bandes de 48 et 66KDa et l'apparition des bandes de poids moléculaires relatifs de l'ordre de 23, 26, 33, 36, et 42Da, avec toujours l'existence des bandes dont les poids moléculaires sont de 13, 14, 16, 18 et 97KDa. L'intensité de ces bandes est variable (Figures 33).

Les bandes dont les poids moléculaires sont de l'ordre de : 13, 14, 16, 18, 23, 26, 33, 36, 42 et 53kDa, persistent dans le profil électrophorétique des muscles LD jeunes entre 24 heures et 48 heures *post mortem*. Leur intensité est plus remarquable à la fin de l'expérimentation (48 heures) (Figures 33).

Le profil électrophorétique des protéines myofibrillaires extraites des muscles LD adultes, laisse apparaître, une heure après l'abattage des bandes de poids moléculaires variant entre 13kDa et 97kDa à des densités différentes (Figures 34).

A 4 heures *post mortem*, le profil électrophorétique des protéines myofibrillaires extraites des muscles LD adultes, la présence des protéines de poids moléculaires de 13, 14, 18, 23, 26, 33, 36, 42, 53, 66 et 97 kDa est constatée, avec la disparition de la bande de 48kDa (Figures 34).

Après 12 heures *post mortem*, on assiste à l'augmentation de l'intensité des bandes à faibles poids moléculaire variant entre 13 et 53kDa et à la disparition de celles dont le poids moléculaire excède 53kDa (Figures 34).

Après 24 heures, le profil électrophorétique des protéines myofibrillaires extraites du muscle LD adulte met en évidence des bandes dont les poids moléculaire sont de : 13, 14, 18,23, 26, 33, 36, 38, 42 et 53kDa (Figures 34).

Le profil électrophorétique des protéines myofibrillaires du muscle ST jeune, laisse apparaître à 1 heure *post mortem*, des bandes de poids moléculaires variant entre 13 et 97

kDa, d'intensité très différentes. Certaines tendent à diminuer au cours du temps de réfrigération jusqu'à disparaître au bout de 48 heures *post mortem*, il s'agit des bandes 38, 42, 58, 66 et 97kDa. Les protéines myofibrillaires de poids moléculaire inférieurs ou égal à 36kDa restent inchangées au cours de l'expérimentation (Figure 35).

Le muscle ST adulte est caractérisé par la présence de protéines myofibrillaires de poids moléculaire allant de 13 à 97kDa. L'intensité des bandes correspondant aux protéines de poids moléculaire élevés (50 et 97kDa) tend à diminuer pour disparaître au bout de 8 heures *post mortem*. Seules les protéines de faibles Poids moléculaire, inférieur à 33kDa sont retrouvées dans les échantillons de ST adulte après 48 heures de conservation par réfrigération (Figure 36).

L'observation des profils protéiques n'a pas montré de différences majeures au cours du temps de conservation. Le schéma de l'expression protéique musculaire des deux types de muscles (LD et ST) appartenant aux deux groupes d'âge (jeune et adulte), laisse ressortir que généralement la disparition des bandes de poids moléculaires élevés commence à partir de 4 heures après l'abattage. Ceci est mis en évidence par l'intensité de ces bandes qui commence à diminuer pour disparaître à 8 heures *post mortem* (Figures 33, 34, 35 et 36).

IV.1.2.1.2.Effet du traitement à l'acide citrique ou acide lactique sur les protéines myofibrillaires du muscle LD réfrigéré

Le profil électrophorétique des protéines myofibrillaires du muscle LD provenant des dromadaires jeunes, traité par une solution d'acide citrique à 1%, puis conservé par réfrigération a permis d'identifier des bandes de poids moléculaires relatifs de l'ordre de 13, 14, 16, 18, 23, 26, 33, 36, 48, 58, 66 et 97kDa, à 1heure *post mortem* (Figures 37).

A partir de deux heures *post mortem*, on assiste à la protéolyse de la protéine myofibrillaire de 97kDa. Après 4heures, la présence des protéines de poids moléculaire variant entre 66 et 13kDa. Au bout de 24 heures *post mortem*, seules les bandes correspondant aux protéines de poids moléculaire compris entre 13 et 50 sont identifiées. A 48 heures *post mortem*, les bandes correspondantes aux protéines de poids moléculaires compris entre 13 et 58kDa, sont identifiées mais avec de faibles intensités (Figures 37).

Le profil électrophorétique des protéiques myofibrillaires extraites du muscle LD jeune et ayant été traité avant sa réfrigération par une solution d'acide lactique à 4%, montre de majeures différences comparé au premier traitement (l'acide citrique).

L'absence totale de la bande de poids moléculaire de 97 kDa et la présence de celles à poids moléculaires compris entre 13 et 66 kDa sont mises en évidence dès la première heure

post mortem. A partir de deux heures après l'abattage, on note une diminution de l'intensité des bandes correspondant aux protéines de poids moléculaires supérieur à 36kDa, et ce jusqu'à 24 heures *post mortem*. A 48 heures *post mortem*, même les bandes correspondant aux protéines à poids moléculaire inférieures ou égal à 36kDa voient leur intensité diminuer (Figure 38).

IV.1.3. Effets de la contamination du milieu sur la qualité microbiologique de la viande cameline

Pour estimer la qualité microbiologique et déterminer l'origine de la contamination de la viande cameline issue de l'abattoir de Ouargla, nous nous sommes proposé d'évaluer la contamination de l'environnement de l'abattage des dromadaires, se résumant en l'abattoir, le personnel et les outils utilisés.

IV.1.3.1. Contamination globale des différents prélèvements

L'évaluation de la contamination globale des différents prélèvements par les différents germes recherchés montre que les échantillons les plus contaminés sont ceux prélevés du sol ; du personnel et des murs de l'abattoir. Les pourcentages des germes détectés dans ces prélèvements sont respectivement de 19,6%, 17,4% et 17,1%. Les germes dénombrés dans les prélèvements provenant des carcasses, des couteaux et des crochets représentent respectivement 15,8%, 15,3% et 15,1% des germes totaux (Figure 39).

IV.1.3. 2.Evaluation de la contamination globale du bâtiment

IV.1.3.2.1. Contamination globale des murs

Les résultats de dénombrement des germes détectés sur les murs de l'abattoir de la commune de Ouargla mettent en évidence que la flore aérobie mésophile totale est prédominante avec une moyenne des taux de contamination de 33,30 logu_{fc}/cm² et un pourcentage de l'ordre de 27% de la flore globale dénombrée, viennent ensuite les entérobactéries dont la moyenne des taux de contamination est de 2,72 logu_{fc}/cm² et le pourcentage de 22%, en troisième lieu viennent les coliformes totaux avec une moyenne de contamination de 2,26 logu_{fc}/cm² et un pourcentage de 19%. Les coliformes fécaux et les staphylocoques sont les moins représentés avec des moyennes des taux de contamination respectives de 2,13 logu_{fc}/cm² et 1,76 logu_{fc}/cm² et des pourcentages de 18% et 14% (Tableau VI et Figure 40).

IV.1.3.2.2. Contamination globale du sol

Le dénombrement des germes de contamination bactérienne du sol des salles destinées pour que les dromadaires y soient sacrifiés à l'abattoir de Ouargla a mis en évidence la prédominance de la flore aérobie mésophile totale avec une moyenne des taux de contamination de $3,82 \pm 0,13$ logufc/cm² et avec 27% de la flore globale dénombrée, viennent ensuite les entérobactéries dont la moyenne des taux de contamination est de l'ordre de $3,18 \pm 0,30$ logufc/cm² et un pourcentage de 23%, suivi successivement des coliformes totaux, des coliformes fécaux et des staphylocoques dont les moyennes des taux de contamination sont respectivement de l'ordre de $2,61 \pm 0,10$ logufc/cm², $2,26 \pm 0,27$ logufc/cm² et $2,10 \pm 0,52$ logufc/cm² et les pourcentages sont de 19%, 16%, et 15% (Tableau VII et Figure 41).

IV.1.3.3. Evaluation de la contamination globale du matériel d'abattage

IV.1.3.3.1. Contamination globale des couteaux

Les résultats de dénombrement des germes recherchés sur les couteaux utilisés par le personnel de l'abattoir laissent ressortir que la flore aérobie mésophile totale est prédominante avec une moyenne des taux de contamination de $3,79 \pm 0,27$ logufc/cm² et un pourcentage de l'ordre de 35% de la flore globale dénombrée, viennent ensuite les coliformes totaux dont la moyenne des taux de contamination est de $2,34 \pm 0,22$ logufc/cm² et le pourcentage de 21%, en troisième lieu viennent les entérobactéries avec une moyenne de contamination de $2,16 \pm 0,37$ logufc/cm² et un pourcentage de 20%. Les coliformes fécaux et les staphylocoques sont les moins représentés avec des moyennes des taux de contamination respectives de $1,32 \pm 0,10$ logufc/cm² et $1,30 \pm 0,16$ logufc/cm² et des pourcentages de 12,09% et 11,91% (Tableau VIII et Figure 42).

IV.1.3.3.2. Contamination globale des crochets

Le dénombrement des germes de contamination bactérienne des crochets utilisés pour suspendre les quartiers des carcasses camelines à l'abattoir de Ouargla a mis en évidence la prédominance de la flore aérobie mésophile totale avec une moyenne des taux de contamination de $2,79 \pm 0,29$ logufc/cm² et avec 26% de la flore globale dénombrée, viennent ensuite les entérobactéries dont la moyenne des taux de contamination est de l'ordre de $2,51 \pm 0,24$ logufc/cm² et un pourcentage de 23%, suivi successivement des coliformes totaux, des coliformes fécaux et des staphylocoques dont les moyennes des taux de contamination sont respectivement de l'ordre de $2,19 \pm 0,26$ logufc/cm², $1,70 \pm 0,43$ logufc/cm² et $1,55 \pm 0,53$ logufc/cm² et les pourcentages sont de 20%, 16% et 15% (Tableau IX et Figure 43).

IV.1.3.4. Evaluation de la contamination globale des mains du personnel

Le dénombrement des germes de contamination bactérienne des mains gauches et droites des égorgeurs de dromadaires exerçant au niveau de l'abattoir de Ouargla montre que la flore aérobique mésophile totale est la plus représentée parmi la flore globale, avec une moyenne des taux de contamination de $3\pm 0,52 \text{ log ufc/cm}^2$ viennent ensuite les entérobactéries dont la moyenne des taux de contamination est de l'ordre de $2,65\pm 0,51 \text{ log ufc/cm}^2$ suivi successivement des coliformes totaux, des coliformes fécaux et des staphylocoques dont les moyennes des taux de contamination sont respectivement de l'ordre de $2,43\pm 0,43 \text{ log ufc/cm}^2$, $2,25 \text{ log ufc/cm}^2$ et $2,08 \text{ log ufc/cm}^2$ (Tableau X).

En terme de pourcentage, la flore aérobique mésophile totale représente 24% de la flore de contamination globale suivie des entérobactéries avec 21% puis les coliformes totaux avec 20%, les coliformes fécaux dont les pourcentages sont de 18% et les staphylocoques avec 17% (Figure 44).

IV.1.3.5. Evaluation de la contamination globale des carcasses camélines

Le dénombrement de germes contaminant les carcasses camélines a permis d'évaluer des moyennes de contamination de l'ordre de $2,79\pm 0,27 \text{ log ufc/cm}^2$ pour la flore aérobique mésophile totale qui constitue la flore prédominante, suivie par les entérobactéries avec une moyenne de $2,36\pm 0,28 \text{ log ufc/cm}^2$, les coliformes totaux et les coliformes fécaux avec des moyennes de l'ordre de $2,17\pm 0,26 \text{ log ufc/cm}^2$ et $1,98\pm 0,22 \text{ log ufc/cm}^2$ respectivement, puis les staphylocoques avec $1,75\pm 0,44 \text{ log ufc/cm}^2$. Les salmonelles et *Escherichia coli* sont détectés sur toutes les carcasses échantillonnées (Tableau XI).

IV.1.3.5.1. Evaluation de la contamination des différents sites de prélèvement

La détermination des différentes flores à l'origine de la contamination des échantillons provenant des 3 sites des carcasses camélines est effectuée. La valeur moyenne de chaque flore est calculée.

IV.1.3.5.1.1. Flore aérobique mésophile totale

La contamination globale des carcasses camélines et des 3 sites étudiés est caractérisée par la prédominance de la flore aérobique mésophile totale. La cuisse est la plus contaminée par cette flore avec une valeur moyenne de $2,88\pm 0,39 \text{ log ufc/cm}^2$ avec un niveau de contamination minimale de l'ordre de $2,30 \text{ log ufc/cm}^2$ et un niveau de contamination maximale de l'ordre de $3,67 \text{ log ufc/cm}^2$. Le taux de contamination moyen du flanc est évalué à $2,75\pm 0,27 \text{ log ufc/cm}^2$ dont le niveau de contamination minimale est de $2,32 \text{ log ufc/cm}^2$ et $3,07 \text{ log ufc/cm}^2$ comme niveau de contamination maximale. La moyenne logarithmique des

taux de contamination de l'épaule est de $2,74 \pm 0,16$ logufc/cm² avec $2,96$ logufc/cm² et $2,51$ logufc/cm² comme niveau de contamination minimale et maximale respectivement (Tableau XII).

IV.1.3.5.1.2. Entérobactéries

Le site de la carcasse cameline le plus contaminé par les entérobactéries est la cuisse dont la moyenne de contamination est de l'ordre de $2,42 \pm 0,34$ logufc/cm² avec $1,86$ logufc/cm² comme valeur minimale et $2,78$ logufc/cm² comme valeur maximale. L'épaule présente un taux de contamination moyen de l'ordre de $2,34 \pm 0,27$ logufc/cm² et dont les valeurs de contamination minimale et maximale sont de $1,94$ logufc/cm² et $2,80$ logufc/cm² respectivement. Le flanc, est quant à lui, le moins contaminé par les entérobactéries. Sa contamination moyenne par cette flore est de l'ordre de $2,33 \pm 0,24$ logufc/cm² dont la valeur minimale est de $2,04$ logufc/cm² et la valeur maximale de $2,67$ logufc/cm² (Tableau XII).

IV.1.3.5.1.3. Coliformes totaux

La cuisse et le flanc sont les sites anatomiques des carcasses camelines les plus contaminés par les coliformes totaux avec des valeurs moyennes respectives de $2,23 \pm 0,31$ logufc/cm² et $2,23 \pm 0,23$ logufc/cm². Les niveaux de contamination minimale de $1,90$ logufc/cm² et $2,02$ logufc/cm² et maximale de $2,67$ logufc/cm² et $2,65$ logufc/cm² sont enregistrés chez la cuisse et le flanc respectivement. Le taux de contamination moyen de l'épaule est évalué à $2,05 \pm 0,24$ logufc/cm² dont le niveau de contamination minimale est de $1,75$ logufc/cm² et $2,44$ logufc/cm² comme niveau de contamination maximale (Tableau XII).

IV.1.3.5.1.4. Coliformes fécaux

Le site de la carcasse cameline le plus contaminé par les coliformes fécaux est le flanc dont la moyenne de contamination est de l'ordre de $2,07 \pm 0,11$ logufc/cm² avec $1,91$ logufc/cm² comme valeur minimale et $2,23$ logufc/cm² comme valeur maximale. La cuisse présente un taux de contamination moyen de l'ordre de $1,95 \pm 0,30$ logufc/cm² et dont les valeurs de contamination minimale et maximale sont de $1,80$ logufc/cm² et $1,95$ logufc/cm² respectivement. L'épaule, est quant à lui, le moins contaminé par ces germes. Sa contamination moyenne par cette flore est de l'ordre de $1,93 \pm 0,25$ logufc/cm² dont la valeur minimale est de $1,65$ logufc/cm² et la valeur maximale de $1,93$ logufc/cm² (Tableau XII).

IV.1.3.5.1.5. Staphylocoques

La cuisse est le site de la carcasse cameline le plus contaminé par les staphylocoques dont la moyenne de contamination est de l'ordre de $1,87 \pm 0,48$ logufc/cm² avec 1,07 logufc/cm² comme valeur minimale et 2,49 logufc/cm² comme valeur maximale. Le flanc présente un taux de contamination moyen de l'ordre de $1,73 \pm 0,38$ logufc/cm² et dont les valeurs de contamination minimale et maximale sont de 1,12 logufc/cm² et 2,24 logufc/cm² respectivement. L'épaule est le moins contaminé par cette flore. Sa contamination moyenne par ces germes est de l'ordre de $1,67 \pm 0,48$ logufc/cm² dont la valeur minimale est de 0,95 logufc/cm² et la valeur maximale de 2,41 logufc/cm² (Tableau XII).

IV.1.3.6. Recherche d'*E.coli* et de *Salmonella* sur les carcasses camelines, les couteaux, les crochets et les mains du personnel

Les résultats consignés dans le tableau XIII mettent en évidence la présence d'*E coli* isolée à partir des colonies de coliformes fécaux et de salmonelles sur les carcasses camelines, les couteaux, les crochets et les mains des égorgeurs de dromadaires. Ces germes présumés présentant une certaine pathogénicité et un risque d'intoxications alimentaires affectent toutes les carcasses camelines échantillonnées avec une répartition sur tous les sites anatomiques étudiés (cuisse, flanc et épaule) (Tableau XI).

IV.1.3.7. Évaluation de la contamination microbienne des muscles RF, ST et SM

IV.1.3.7.1. Évaluation de la contamination globale des muscles réfrigérés

Les muscles des jeunes dromadaires ayant été conservée par réfrigération ont fait l'objet d'un dénombrement de certains germes jugés à l'origine de l'altération des viandes. En effet, les germes mis en évidence sont la flore totale aérobie mésophile, les entérobactéries, les coliformes fécaux et les levures.

Le niveau de contamination des muscles par la flore aérobie mésophile totale est de l'ordre de 2.44 logufc/g de muscle, à 1 heure *post mortem*. Il évolue progressivement pour atteindre un niveau de contamination de 2.50 logufc/g après 23 heures de conservation par réfrigération. Au-delà de cette durée de conservation, cette flore atteint un taux de contamination de l'ordre de 2.65 logufc/g de muscle à 48 heures. La moyenne des taux de contamination des muscles réfrigérés par la flore aérobie mésophile totale est de $2,53 \pm 0,10$ logufc/g de muscle (Tableau XIV).

Le niveau de contamination des muscles par les entérobactéries est de 1.82 logufc/g à 1 heure après l'abattage. On assiste à une augmentation du nombre de ces germes dans les échantillons de muscles réfrigérés pour atteindre un niveau de contamination de 1.90 logufc/g

à 24 heures *post mortem*. Au delà, cette flore atteint un niveau de contamination de l'ordre de 2.35 logu_{fc}/g de muscle après 47 heures de réfrigération. La moyenne des taux de contamination par cette flore est de 2,02±0,28 logu_{fc}/g de muscle (Tableau XIV).

Les coliformes fécaux présentent un taux de contamination à 1 heure *post mortem* de 1.39 logu_{fc}/g de muscle. Après 23 heures de conservation de ces muscles par réfrigération, la contamination atteint un niveau de 1.58 logu_{fc}/g. A 48 heures après l'abattage, le niveau de contamination enregistré est de 1.71 logu_{fc}/g de muscle. La moyenne des taux de contamination enregistrée par les coliformes fécaux est de l'ordre de 1,56±0,16 logu_{fc}/g de muscle (Tableau XIV).

Le niveau de contamination des muscles par les levures est de 1.99 logu_{fc}/g à 1 heure après l'abattage. On assiste à une augmentation du nombre de ces germes dans les échantillons de muscles réfrigérés pour atteindre un niveau de contamination de 2.11 logu_{fc}/g à 24 heures *post mortem*. Au delà, cette flore atteint un niveau de contamination de l'ordre de 2.65 logu_{fc}/g de muscle après 47 heures de réfrigération. La moyenne des taux de contamination par cette flore est de 2,25±0,19 logu_{fc}/g de muscle (Tableau XIV).

IV.1.3.7.2. Effet du traitement à l'acide citrique ou acide lactique sur l'évolution de la microflore dénombrée sur les muscles conservés par réfrigération

IV.1.3.7.2.1. Effet du traitement à l'acide citrique

Les muscles traités par une solution d'acide citrique à 1% avant leur conservation par réfrigération présentent des taux de contamination par la flore aérobie mésophile totale de l'ordre de 1.89 logu_{fc}/g, 2.55 logu_{fc}/g et 2.44 logu_{fc}/g de muscle à 1 heure, 24 et 48 heures après l'abattage. La moyenne des taux de contamination pendant la durée de conservation de des muscles par réfrigération est de 2,29±0,35 logu_{fc}/g de muscle (Tableau XV).

Les niveaux de contamination des muscles traités par une solution d'acide citrique à 1% par les entérobactéries sont de 1.75 logu_{fc}/g, 2.20 logu_{fc}/g et 2.33 logu_{fc}/g de muscle, dénombrés respectivement à 1 heure, 24 et 48 heures *post mortem*. La moyenne des taux de contamination prélevés durant 47 heures de réfrigération est de 2,09±0,30 logu_{fc}/g de muscle (Tableau XV).

Les taux de contamination des muscles réfrigérés et traités au préalable par une solution d'acide citrique à 1% par les coliformes fécaux sont de 1.61 logu_{fc}/g, 1.53 logu_{fc}/g et 1.81 logu_{fc}/g de muscle et ce à 1 heure, 24 et 48 heures après l'abattage. La moyenne des taux de contamination enregistrés est de 1,65±0,14 logu_{fc}/g de muscle (Tableau XV).

Le niveau de contamination des muscles réfrigérés et traités au préalable par une solution d'acide citrique à 1% par les levures est de 2.29 logu_{fc}/g à 1 heure après l'abattage. On assiste à une diminution du nombre de ces germes dans les échantillons de ces muscles pour atteindre un niveau de contamination de 2.16 logu_{fc}/g à 24 heures *post mortem*. Au delà, cette flore atteint un niveau de contamination de l'ordre de 1.97 logu_{fc}/g de muscle après 47 heures de réfrigération. La moyenne des taux de contamination par cette flore est de 2,14±0,49logu_{fc}/g de muscle (Tableau XV).

IV.1.3.7.2.2.Effet du traitement à l'acide lactique

Les muscles traités par une solution d'acide lactique à 4% avant leur réfrigération, présentent des taux de contamination par la flore aérobie mésophile totale de l'ordre de 2.57 logu_{fc}/g, 2.53 logu_{fc}/g et 2.52 logu_{fc}/g de muscle à 1heure, 24 et 48 heures *post mortem* respectivement, enregistrant ainsi une moyenne des niveaux de contamination par cette flore de 2,54±0,02 logu_{fc}/g, pendant la durée de leur conservation par réfrigération (Tableau XVI).

Le traitement des muscle par une solution d'acide lactique à 4%, laisse enregistrer des taux de contamination de ces muscle par les entérobactéries de l'ordre de 1.99 logu_{fc}/g, 2.34 logu_{fc}/g et 3.33 logu_{fc}/g de muscle et ceci à 1 heure, 24 et 48 heures *post mortem* avec une moyenne des niveaux de contamination de 2,55±0,69 logu_{fc}/g de muscle (Tableau XVI).

L'application d'un traitement par une solution d'acide lactique à 4% aux muscles puis leur conservation par réfrigération, conduit à dénombrer des taux de contamination par les coliformes fécaux de l'ordre de 1.69 logu_{fc}/g, 1.62 logu_{fc}/g et 1.52 logu_{fc}/g de muscle à 1heure, 24 et 48 heures après l'abattage respectivement. La moyenne des taux de contamination par ces germes pendant la durée de la réfrigération est de 1,61±0,08 logu_{fc}/g de muscle (Tableau XVI).

Les muscles traités par une solution d'acide lactique à 4% avant leur réfrigération, présentent des taux de contamination par les levures de l'ordre de 2.36 logu_{fc}/g, 1.98 logu_{fc}/g et 2.41 logu_{fc}/g de muscle à 1 heure, 24 et 48 heures *post mortem* respectivement, enregistrant ainsi une moyenne des niveaux de contamination par cette flore de 2,25±0,62 logu_{fc}/g, pendant la durée de leur conservation par réfrigération (Tableau XVI).

IV.2. Discussions

La maturation est un phénomène biochimique et physico-chimique *post mortem* nécessaire pour que la viande atteigne sa tendreté maximale. La vitesse de maturation de la viande rouge est variable selon le type de muscle et selon l'espèce animale.

La température de stockage des muscles est un facteur très important pour le développement des caractéristiques organoleptiques de la viande et surtout sa tendreté. Il est recommandé de maintenir les muscles à des températures comprises entre 10 et 18°C pendant les premières heures après l'abattage (Khan, 1971 ; Devine *et al.*, 2002 ; Devine *et al.*, 2002 ; Van De Ven *et al.*, 2013).

Un régime thermique identique a été appliqué à tous les muscles étudiés et ce, afin d'éliminer l'effet de la variation sur l'évolution de leur maturation. L'étude des caractéristiques physicochimiques de la viande de dromadaire conservée à 4°C a fait apparaître pour les quatre muscles étudiés provenant d'animaux jeunes ou adultes une chute de la température au cœur du muscle, avec des différences enregistrées liées à la variabilité de la morphologie des carcasses et à la composition intrinsèque de chaque muscle selon sa teneur en matières grasses (Harkati, (2007).

Ces différences peuvent également être dues à la température de l'animal lors de l'abattage, à la température de l'environnement (saison de l'année) et à la résistance du muscle au froid (Smulders *et al.*, 1991). Pour les muscles adultes, nos résultats à 48 heures *post mortem* concordent avec ceux de Becila, (2009), sur des muscles d'ovins conservés par réfrigération, alors que Smili, (2014), signale une température de $8,80 \pm 0,32^\circ\text{C}$ sur des muscles camelins conservés dans une cuve dont la température est maintenue à $+5^\circ\text{C}$.

Le traitement préalable des muscles par l'une des deux solutions d'acides organiques utilisés (citrique ou lactique) semble atténuer les effets de la structure et de la composition des différents muscles. En effet, ces traitements conduisent à une baisse plus prononcée de la température au cœur des quatre muscles, qui, après 24 heures *post mortem* atteignent des températures comparables souvent inférieures à celles des muscles non traités.

Le degré d'acidité du muscle est le paramètre le plus souvent mesuré sur la viande. Son suivi au cours de la maturation est un moyen pour contrôler sa tendreté. En effet, au *post mortem*, un ensemble de changements ayant une importance dans l'évolution de la tendreté se mettent en place, dont le pH au sein du muscle qui est aux alentours de la neutralité (7,2 à 6,8) et tend vers l'acidité (Bendall, 1973). Ces constats sont en accord avec nos résultats faisant ressortir à 1heure *post mortem*, un pH qui varie entre 7.12 ± 0.13 et 6.46 ± 0.23 pour les muscles de dromadaires jeunes et entre 7.06 ± 0.20 et 6.67 ± 0.19 pour les muscles provenant de

dromadaires adultes. L'abaissement du pH des muscles constaté au *post mortem* pourrait être dû à la fois à la libération des protons H⁺ résultant des réactions de synthèse d'ATP nécessaire au maintien de l'homéostasie des cellules tissulaires par la glycolyse en anaérobiose et au métabolisme du glycogène qui entraîne une production d'acide lactique qui s'accumule à l'intérieur des cellules avec une régénération des molécules d'ATP par phosphorylation d'ADP (Bendall, 1973 ; Ngoka *et al.*, 1982 ; Bonnet *et al.*, 1992 ; Küchenmeister et Kuhn, 2003 ;Boudjellal *et al.*, 2008).

Les variations du pH selon le type de muscle et l'âge de l'animal concordent avec ceux de la bibliographie obtenues chez des espèces ovine, cameline ou bovine. Harkati (2007), signale que le pH des muscles décroît progressivement après l'abattage et passent de leur valeurs physiologiques de 7.0 à 7.2 à des valeurs voisines de 5.3 à 5.8, variant selon le muscle considéré et au sein de la même espèce ovine. Des variations de ce paramètre ont également été enregistrées sur les mêmes muscles et chez la même espèce animale par Harkati, (2007) et Becila, (2002). Kadim *et al.*, (2009) et Abdelhadi *et al.*, (2012), signalent des pH à 24heures après l'abattage, variant entre 5,7 et 6,0.

Pour les muscles de bovins. Zamora *et al.*, (1996) et Zamora, (1997), rapportent des pH avoisinant 5,6 à 24 heures *post mortem*. Des résultats comparables sont obtenus par Brian *et al.*, (1999) et Veiseth *et al.*, (2004), qui notent des pH de 6.8 à 5.6. Valin *et al.*, (1982) et Pinkas *et al.*, (1982), enregistrent respectivement des pH ultimes de 5.68 et 5.55 sur le même muscle.

Le traitement des muscles étudiés par des solutions d'acides organiques (citrique ou lactique) semble influencer leur pH. En effet, l'application de ces acides induit une baisse plus précoce et plus prononcée de ce paramètre pour les quatre muscles dès 1heure *post mortem* leurs pH sont inférieurs à ceux prélevés sur ces mêmes muscles aux conditions témoins. Ces résultats concordent avec ceux signalés par Benaissa, (2011).

Le pouvoir de rétention d'eau du muscle et par la suite de la viande est la faculté de ces tissus à conserver, dans des conditions bien définies, leur eau propre ou de l'eau ajoutée (Frouin, 1984 ; Durand *et al.*, 2001 ; El Rammouz, 2005). Les pertes en eau des muscles commencent dès la phase de ressuage des carcasses et une diminution du pouvoir de rétention d'eau de ces muscles est observée jusqu'à la fin de la rigidité cadavérique (Durand *et al.*, 2001). L'augmentation progressive des pertes en eau des muscles au *post mortem* pourrait être due au fait que la majeure partie de l'eau est intracellulaire et à la nature capillaire de la liaison de l'eau aux protéines myofibrillaire avec l'existante d'une quantité inconnue d'eau libre(Offer et Knight, 1988 ; Sams *et al.*, 1995 ; McKee et Sams, 1997 ;

Honikel, 1998 ; Wynveen *et al.*, 1999 ; Owens *et al.*, 2000; Kijowski, 2001 ; Woelfel *et al.*, 2002 ; Henckel *et al.*, 2003).

Les quantités de jus extractible sont plus importantes à partir des muscles jeunes que de leurs homologues adultes au cours de la conservation par réfrigération. Les valeurs enregistrées à 1heure après l'abattage se rapprochent de celles signalées par Smili, (2014), notées sur les muscles de dromadaire et sont plus élevées que celles obtenus par Zamora *et al.*, (1996), sur des muscles de bovin.

La forte quantité de jus relarguée peut être expliquée par le fait que la viande de dromadaire contient plus de jus extractible que les autres animaux de boucherie à cause de sa faible contenance en gras (Cristofaneli *et al.*, 2004). Cependant, les résultats de Ouali, (1991), Debiton, (1994)et Zamora, (1997), laissent apparaître que les muscles bovins relarguent d'avantage de jus que les muscles camelins.

L'augmentation de la quantité d'eau relarguée au cours du temps *post mortem*, peut être la conséquence de la chute du pH, qui diminue le pouvoir des myofibrilles à retenir l'eau (Offer, 1983). Boakye *et al.*, (1993), montrent que la capacité de rétention d'eau des muscles diminue rapidement quand la vitesse de chute du pH augmente. Lorsque le pH des muscles diminue, la charge des protéines devient nulle ce qui induit un transfert de l'eau de l'espace intracellulaire vers l'espace extracellulaire (Hamm, 1986 ; Offer et Cousins, 1992 ; Warriss *etal.*, 1999 ; Boutten, 2003 ; Molette, 2004). Les résultats obtenus sur les muscles traités par l'une des deux solutions d'acides organiques (citrique ou lactique) illustrent ce phénomène par les fortes quantités d'eau expulsées par les quatre muscles provenant des deux catégories d'âge comparées aux mêmes muscles non traités avant leur réfrigération.

La mesure de la conductivité électrique peut fournir une donnée précoce et rapide de l'état de maturation de la viande (Lepetit *et al.*, 2001). Ce paramètre suit presque le même profil pour tous les muscles qui se résume en une augmentation au cours des quatre premières heures *post mortem* suivie d'une phase de stabilité à l'exception du ST et LD provenant d'animaux jeunes. Ceci a été signalé par Harkati, (2007), sur des muscles d'ovins. Cette augmentation pendant les premières heures *post mortem* pourrait être expliquée par la fuite des ions Ca^{2+} dans le sarcoplasme (Savell *et al.*, 2005). Par ailleurs, la variation de la CE observée entre les différents muscles peut être expliquée par le fait, qu'aux premières heures *post mortem*, la quantité du jus extractible est très faible, par conséquence, la mesure de la conductivité électrique est très délicate. Aux delà, la variation de ce paramètre serait due à la variabilité entre les muscles et les animaux (Troy *et al.*, 1999 ; Becila, 2009).

A 24 heures *post mortem*, des valeurs supérieures de la CE ont été enregistrées sur les muscles de bovins (Troy *et al.*, 1999) et sur les muscles ovins (Veiseth *et al.*, 2004).

La grande variabilité de la CE au cours de la réfrigération des muscles jeunes et adultes étudiés, ayant subi un traitement préalable par l'une des solutions d'acides organiques utilisées pourrait être expliquée par l'excès des pertes en eau qui provoquent la diminution des liquides intramusculaires libres induisant ainsi une augmentation de leur conductivité électrique (Troy *et al.*, 1999).

La maturation *post-mortem* des muscles est un processus enzymatique qui conduit à la dégradation des structures myofibrillaires et dans une moindre mesure des collagènes par les enzymes protéolytiques endogènes, ce qui va conditionner l'attendrissage de la viande (Ouali, 1992 ; Taylor *et al.*, 1995 ; Jia *et al.*, 2007 ; Zapata *et al.*, 2009 ; Kemp *et al.*, 2010 ; Ouali *et al.*, 2013).

Les profils électrophorétiques des protéines myofibrillaires au cours de 24 heures, *post mortem* ne présentent pas beaucoup de changements pour le même muscle et entre les muscles étudiés appartenant aux deux groupes d'âge. Ceci est probablement dû à une protéolyse similaire durant cette période. Des résultats semblables sont observés chez l'ovine où des changements significatifs ne sont observés qu'à partir de 12 heures *post mortem* (Veiseth *et al.*, 2004).

L'absence de variations au cours du temps *post mortem* des bandes 42kDa et 58kDa, représentent respectivement l'actine (Delbarre-Ladrat *et al.*, 2006) et la désmine dont le poids moléculaire est de 53kDa (Bond *et al.*, 2007) pour les muscles des deux catégories d'âge, a également été signalée par Penny, (1985), alors que Bartoli *et al.*, (2005), signalent que ces protéines sont dégradées vers 9 heures *post mortem* chez les ovins. Greaser et Fritz (1995), signalent dans une étude sur la viande bovine l'apparition simultanée de la troponine T et des fragments de poids moléculaire 30kDa. Ceci concorde avec nos résultats pour les deux types de muscles et appartenant aux deux catégories d'âge. La disparition des protéines à poids moléculaires élevés ainsi que celle à 36kDa à 8 heures *post mortem* et l'apparition de celle à 33kDa indicatrice de tendreté ont également été signalée par Ho *et al.*, (1994) et Zamora *et al.*, (2005) sur la viande bovine et par Smili, (2014) sur la viande cameline.

La présence des bandes dont le poids moléculaire est inférieur à 23 kDa pour les muscles jeunes et adultes concorde avec les résultats de Chobert *et al.*, (1981) ; Cho, (1982) ; Barany *et al.*, (1995), Ouali *et al.*, (2013); Delbarre-Ladrat *et al.*, (2006) et Yates et Greaser (1983) sur la viande bovine.

Selon Lewis et Purslow, (1991), Cannon *et al.*, (1995); Ertbjerg *et al.*, (1995) ; Ertbjerg *et al.*, (1999) et Berge *et al.*, (2001), l'utilisation des acides organiques (l'acide acétique, l'acide lactique ou l'acide citrique) conduit à une accélération de l'attendrissement de la viande par activation des protéases.

Le profil électrophorétique des protéines du muscle LD ayant subi un traitement par l'une des deux solutions d'acides organiques (acide citrique à 1% ou acide lactique à 4%), puis conservé par réfrigération montre l'absence des bandes à poids moléculaire élevé. Ceci suggère une protéolyse précoce, qui peut être expliquée par la baisse du pH favorisant ainsi l'activité des protéinases.

L'apparition précoce des fragments dont le poids moléculaire varie entre 33 et 30 kDa, associée à la maturation de la viande confirme que la vitesse de maturation des muscles traités est plus rapide que celle des muscles n'ayant subi aucun traitement avant leur réfrigération. Toutefois, les différences dans l'intensité des bandes notées sur les profils électrophorétiques peuvent être attribuées à la différence de la quantité relative de protéines chargées sur le gel d'électrophorèse (Martinez *et al.*, 2007).

La durée de conservation des viandes fraîches reste toujours une préoccupation majeure pour l'industriel et le consommateur. Plusieurs facteurs peuvent interférer dans la stabilité de la viande et par conséquent dans la durée de sa conservation. L'interaction entre les différents facteurs de contamination de cette denrée et dans certains cas, le manque de connaissances du personnel manipulateur de ces interactions a contribué significativement à la difficulté de trouver une solution définitive au problème de contamination microbienne de la viande fraîche et surtout de la contamination superficielle des carcasses à l'abattoir.

Afin, de déterminer l'impact du milieu environnant des carcasses et d'apprécier le niveau d'hygiène de l'abattoir, une étude bactériologique quantitative est réalisée sur des échantillons provenant du personnel, des outils et de différents endroits de la structure de l'abattoir. Les résultats obtenus révèlent une variabilité en teneur bactérienne suivant les sites étudiés. Les salmonelles sont détectées sur les deux outils utilisés dans l'abattage (couteaux et crochets) ainsi que le personnel.

La contamination des couteaux, des crochets, du personnel, des murs et du sol par les entérobactéries confirment une contamination d'origine fécale due au non respect des règles d'hygiène (Hammoudi *et al.*, 2013).

Les coliformes fécaux et totaux contaminants les surfaces étudiées peuvent avoir comme origine le tube digestif lors de l'éviscération, surtout le sol et les mains du personnel en contact direct avec les viscères. La charge en flore aérobie totale observée

à l'abattoir, indique d'une part, une hygiène générale défectueuse et d'autre part l'inefficacité des mesures hygiéniques qui paraissent non satisfaisantes dans cette infrastructure. Selon Collobert *et al.*, (2007), les fortes charges en flore aérobie mésophile et en entérobactéries sont dues à une défaillance du cycle de nettoyage-désinfection du matériel de découpe.

Dans la plupart de nos abattoirs, le matériel (couteaux) est juste rincé à la fin de la journée. Alors que les crochets ne sont même pas essuyés. La contamination des zones échantillonnées par les coliformes fécaux semble donc évidente. Bien que la majorité de ces germes soient considérés comme non pathogènes, ils peuvent dans certains cas être responsables de gastro-entérites chez l'homme (Levine *et al.*, 1991).

Les salmonelles ont été détectées chez le personnel, les couteaux et les crochets. Ces germes revêtent une importance considérable pour l'industrie vétérinaire et agroalimentaire à l'échelle mondiale. Elles font partie des bactéries entéro invasives (Gledel, 1985 ; Bouvet, 1995).

La contamination du personnel, des couteaux, des crochets, des murs et du sol par les staphylocoques est une confirmation de la contamination de la viande en raison que l'homme, les outils d'abattage et le sol entrent en contacte directe avec les carcasses camelines une ou plusieurs fois le long de la chaîne d'abattage et de découpe. *Staphylococcus aureus* est un germe de contamination d'origine humaine, suite à une hygiène insuffisante (Salifou *et al.*, 2013a ; Salifou *et al.*, 2013b).

Pour la contamination superficielle des carcasses, les germes recherchés sont la flore aérobie mésophile, les entérobactéries et les salmonelles qui sont les trois indicateurs de l'hygiène du procédé d'abattage (Commission Européenne, 2005). De même que les coliformes totaux, les coliformes fécaux et par la suite *Escherichia coli*, qui renseignent sur les conditions de l'abattage (Cartier, 1990). Ainsi que, le dénombrement des staphylocoques qui est une flore indicatrice de contamination d'origine humaine. Selon Ghafir et Daube, (2007), ces flores bactériennes sont principalement utilisées comme indicatrices du respect des bonnes pratiques d'hygiène dans la filière viande.

La flore aérobie mésophile totale est une flore indicatrice de manipulations non hygiéniques et reflète la qualité bactériologique des carcasses. Elle constitue la flore prédominante pour la contamination superficielle et pour la viande provenant de ces carcasses camelines. Cette prédominance a déjà été signalée par Hamad, (2009), qui a dénombré une moyenne de l'ordre de $1,79 \log_{10} \text{ UFC/cm}^2$ et par Benaissa, (2011), ayant dénombré une moyenne de $3,02 \log_{10} \text{ UFC/g}$ de viande cameline.

L'importance de la flore aérobie mésophile totale des échantillons prélevés de Ouargla comparés à ceux de d'El Oued traduit des conditions d'hygiène plus défectueuses dans l'abattoir de Ouargla. Cette flore est cependant moins importante sur les carcasses bovines provenant des abattoirs d'Alger ($4,48 \log_{10} \text{ufc/cm}^2$), de Constantine ($5,34 \log_{10} \text{ufc/cm}^2$) et de Tiaret ($3,17 \log_{10} \text{ufc/cm}^2$) par Khalifa, (1985); El-Hadef *et al.*, (2005); Hammoudi *et al.*, (2013) respectivement. Ces différences peuvent être expliquées par des abattages de bovins plus importants dans ces villes induisant un moindre respect des normes d'hygiène.

Le taux de contamination des carcasses camelines semble varier selon la méthode de prélèvement. En effet, les résultats obtenus par Benaïssa, (2011) ayant utilisé la méthode de prélèvement destructive induisant généralement des valeurs plus élevées (Zweifel *et al.*, 2005), laissent apparaître des valeurs plus importantes ($3,02 \log_{10} \text{ufc/g}$ en moyenne) comparée à la méthode non destructive ($2,79 \pm 0,27 \log_{10} \text{ufc/cm}^2$). Des valeurs supérieures ont été enregistrées par Dennai *et al.*, (2001), à l'abattoir municipal de Kénitra au Maroc et par Oumokhtar *et al.*, (1998), sur des échantillons de la viande provenant des abattoirs de Rabat.

Les taux de contamination par les entérobactéries des surfaces des carcasses camelines de $2,36 \log_{10} \text{ufc/cm}^2$ et de la viande issue de ces carcasses de l'ordre de $2,02 \pm 0,28 \log_{10} \text{ufc/g}$, confirment la présence d'une contamination d'origine fécale, par le non respect des règles d'hygiène et pouvant avoir comme origine le tube digestif ou le sol contaminé lors de l'éviscération. Ces résultats sont proches de ceux obtenus par Benaïssa, (2011), qui rapporte une moyenne de $2,27 \log_{10} \text{ufc/g}$ de viande cameline. A l'inverse, Hamad, (2009), n'a dénombré que $0,84 \log_{10} \text{ufc/cm}^2$ sur des carcasses camelines à l'abattoir d'El-Oued. Des valeurs inférieures aux nôtres ont été dénombrées sur la viande bovine provenant de l'abattoir de Calvados par Collobert *et al.*, (2007). De même, Vallotton, (2004) rapporte une charge comprise entre 1,5 et $4 \log_{10} \text{ufc/cm}^2$.

Le taux de contamination des carcasses camelines par les salmonelles est alarmant. La présence des salmonelles sur les carcasses prélevées lors de notre étude est de l'ordre de 100%. Aucune étude ne rapporte des taux aussi importants. Hammoudi *et al.*, (2013) et Nouichi et Hamdi, (2009) rapportent des valeurs de 21% et 10% respectivement, sur des carcasses bovines. Philippon *et al.*, (2001), ont détecté une fréquence de 0,2% sur des carcasses de bœuf en Australie. Salifou *et al.*, (2010) et Hinton *et al.*, (1998), rapportent que la fréquence de la contamination par les salmonelles des carcasses aux abattoirs de Cotonou-Porto-Novo peuvent varier en fonction du site ou du prélèvement. Alors que Rothenberg *et al.*, (1982), dans une étude sur les abats rouges de bovins, rapportent des fréquences de salmonelles variant entre 0% à 45,2%. Mais Sinell *et al.*, (1984); Karib *et*

al., (1994), n'ont détecté aucune salmonelle en analysant des carcasses d'agneaux, contrairement à Sierra *et al.*, (1989), qui ont rapporté un taux de 78% sur des carcasses ovines et Kwaga *et al.*, (1990), ont signalé 14,7% sur des échantillons de ganglions lymphatiques de bovins. Selon Cartier, (1993), 87% des carcasses de bovins en France et 90% des cuirs se sont révélés contaminés par *Salmonella*.

La prédominance de la flore aérobie totale, a aussi été démontrée que ce soit au niveau de l'évaluation de la contamination globale des carcasses ou sur chacun des trois sites anatomiques échantillonnés. La cuisse montre des charges microbiennes plus élevées par rapport aux deux autres sites étudiés, notamment l'épaule plus faiblement contaminée, contrairement aux résultats obtenus par Hamad, (2009) et El Hadeb *et al.*, (2005)

Les coliformes représentent une portion assez considérable de la flore aérobie mésophile totale (Basel *et al.*, 1983). Les taux élevés des coliformes totaux et fécaux dénombrés dans les échantillons des surfaces des carcasses et de viande après 47 heures de réfrigération, sont inférieurs à ceux de Nouichi et Hamdi, (2009) à Alger sur des carcasses bovines pour les coliformes totaux et fécaux. Elles sont cependant supérieures à celles enregistrées par Hamad, (2009) à l'abattoir d'El Oued. Ces flores sont révélatrices de conditions d'hygiène et des manipulations des carcasses insuffisantes et sont particulièrement indicatrices de contaminations fécales et par conséquent de défauts survenus lors du dépouillement et de l'éviscération, ces étapes de l'abattage considérées comme étant les plus importantes sources de contamination des carcasses ou des comportements non hygiéniques des manipulateurs. En effet, les coliformes sont des bactéries saprophytes du tube digestif de l'homme et des animaux (Basel *et al.*, 1983).

La présence des staphylocoques indique une contamination à partir de la tête de l'animal (oreilles, amygdales, gorge) ou résultant de la manipulation des carcasses par un personnel pouvant être atteint de rhinopharyngites à staphylocoques, d'angines ou de lésions cutanées infectées aux mains (Desmarchelier *et al.*, 1999).

La charge moyenne en staphylocoque n'a pas trop varié d'un endroit de prélèvement à l'autre dans la présente étude enregistrée sur la cuisse, l'épaule et le flanc. Une charge inférieure en staphylocoques de l'ordre de 0,66 germes/g a été observée à l'abattoir de Dakar par Agossa, (2010).

La présence d'*Escherichia coli* dans tous les échantillons prélevés des carcasses camelines (100%) à l'abattoir de Ouargla, atteste une contamination fécale, indiquant là aussi une hygiène défectueuse et des procédures d'abattage non conformes. Philippon *et al.*, (2001), rapportent que 10% des carcasses prélevées ont été contaminées en Australie. Aux Etats-

Unis, 44% des carcasses de bovin examinées sont positives pour *E.coli* (Siragusa, 1998). Leur présence atteste une contamination fécale provenant de la mauvaise condition d'abattage associée à une mauvaise manipulation *post*-abattage. Les risques hygiéniques liés à la présence de *E.coli* dans les viandes et les produits carnés constituent un problème sérieux de santé publique (Cohen et Karib, 2006).

Le traitement de la viande cameline par des solutions d'acides organiques induit un abaissement de son pH et l'augmentation de la durée de sa conservation vis-à-vis de ces flores dénombrées. Ceci est démontré par Rosset, (1982) et Caspar *et al.*, (1985) qui annoncent que des solutions d'acide lactique à 2% ou 3% retardent la croissance microbienne et permettent de prolonger la durée de conservation de la viande réfrigérée de deux jours et des concentrations plus élevées inhibent la multiplication de la plus part des microorganismes.

Selon Benaissa *et al.*, (2014), une solution d'acide lactique à 4% ou une solution d'acide citrique à 1% augmentent la durée de conservation de la viande cameline de 4 jours vis-à-vis de la flore aérobie totale, des coliformes fécaux et des entérobactéries avec la remarque que l'effet antibactérien n'est mis en évidence qu'après 48 heures. Ceci concorde avec les résultats obtenus par Carpenter *et al.*, (2011), qui signalent que l'action antimicrobienne des acides organiques se poursuit au cours du temps de stockage de la viande et que leur effet bactéricide se manifeste à environ 2 jours après le lavage.

Carranza *et al.*, (2013), ont mis en évidence l'effet inhibiteur d'une solution d'acide citrique à 2% sur la flore aérobie totale, des coliformes fécaux et totaux contaminant les carcasses bovines dans un abattoir commercial mexicain. Cet effet inhibiteur de la flore bactérienne avec augmentation de la durée de conservation de la viande réfrigérée a été aussi signalé par Rosset, (1980) ; Gill et Newton, (1982) ; Morrisson et Fleet, (1985); Algino *et al.*, (2007) ; Carpenter *et al.*, (2011) ; et Loretz *et al.*, (2011) .

D'après, Derammelaere, (2006), les conservateurs organiques servent à assurer la sécurité sanitaire et les qualités organoleptiques de l'aliment tout en allongeant sa durée de conservation. Cependant, ces agents conservateurs ne peuvent rendre sain un produit qui ne l'était pas à l'origine ni améliorer la qualité d'un mauvais produit.

Conclusion

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution des paramètres physicochimiques, et biochimiques jugés caractérisant la maturation de quatre muscles (*Semi tendinosus* (ST), le *Rectus femoris* (RF), le *Longissimus thoracis* (LD) et le *Semi membranosus* (SM) de dromadaires mâles de deux catégories d'âge (jeunes de 2 à 4 ans et adultes de 5 à 8 ans) de race Sahraoui, conservés selon deux modes (par réfrigération ou par réfrigération après avoir subi un traitement par l'un des deux acides organiques : l'acide citrique à 1% ou l'acide lactique à 4%), à des temps *post mortem* 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 24 et 48 heures. L'évaluation de la qualité microbiologique de la viande cameline issue de l'abattoir de Ouargla a aussi fait l'objet de notre investigation.

L'étude de la cinétique des paramètres physicochimiques des quatre muscles au *post mortem* a mis en évidence la chute de la température et du pH, alors que les valeurs de la quantité de jus relarguée par le tissu et la conductivité électrique ont augmenté au cours des 48 heures qui ont suivi la saignée.

Les gels obtenus après migrations des protéines myofibrillaires extraites des deux muscles (ST et LD), appartenant aux deux catégories d'âge (jeune et adulte) et ayant ou non subi un traitement préalable par l'acide citrique ou l'acide lactique pour le muscle LD, au cours du temps *post mortem*, montrent des ressemblances dans le profil électrophorétique pour les muscles conservés uniquement par réfrigération.

Les principales bandes identifiées pendant les premières heures de stockage sont celles à poids moléculaire allant de 13 à 97kDa, puis au delà de 12 heures, il y a disparition des bandes à poids moléculaire 66 et 97kDa. Alors que les bandes ayant un poids moléculaire allant de 13 à 53kDa persistent pendant tous les temps *post mortem*. Les bandes dont le poids est au voisinage de 30kDa, considérées comme indicatrices de la maturation de la viande sont présentes dès les premières heures après l'abattage. L'âge compris entre 2 à 8 ans des animaux influence très peu ou pas la maturation de la viande cameline.

Le comportement des principales bandes obtenues pour le muscle LD traité par l'acide citrique, montre la disparition des bandes de poids moléculaire 66 et 97 kDa, avec l'identification des bandes correspondant aux poids moléculaires inférieures à 58 kDa, à 12 heures *post mortem*.

Dans le cas du traitement par l'acide lactique, l'absence des bandes dont le poids est supérieur à 58 kDa est notée dès la première heure après l'abattage. Le traitement acide semble avoir accéléré la protéolyse des protéines myofibrillaires camelines.

Les animaux âgés de 2 à 8 ans montrent des mécanismes d'attendrissage comparables mis en évidence par la présence des bandes à poids moléculaire inférieurs à 36kDa dès les premières heures *post mortem*.

La viande demeure une source essentielle des protéines pour l'homme. Cependant, son importance sanitaire, hygiénique et son caractère périssable ont incité les pouvoirs publics à mettre en place des structures d'abattage (les abattoirs).

Les fortes contaminations repérées au sein de l'abattoir, témoignent d'une négligence des règles d'hygiène au cours de l'abattage. En plus, le manque de la désinfection efficace des outils de travail et des mains du personnel favorisent l'inter-contamination des carcasses.

Les résultats de ce travail montrent également que les conditions d'hygiène à l'abattoir conditionnent fortement la qualité du produit fini.

Le dépouillement est une étape où les contaminations des carcasses par les germes présents sur les outils d'abattage, le sol et les mains du personnel sont importantes. La maîtrise de ce point critique nécessite le nettoyage et la désinfection régulière de tout ce qui est mis en contact avec les carcasses. Une mauvaise manipulation au cours de l'éviscération provoque la rupture ou la perforation de l'intestin et par conséquent la contamination bactérienne des carcasses.

Les résultats d'analyses microbiologiques des différents échantillons prélevés à partir de la surface des carcasses camelines au niveau de l'abattoir de Ouargla, montrent que le niveau de contamination par la majorité des germes dénombrés est élevé avec la détection certains germes présumés pathogènes, comme les salmonelles, les staphylocoques et *E.coli*.

La révélation de la contamination de tous les sites étudiés par tous les germes dénombrés ou recherchés peut constituer une source de contamination des viandes lors des manipulations. La présence des salmonelles, des staphylocoques et *d'E.coli* notée lors de cette étude témoigne d'une insuffisance d'hygiène au niveau de cet abattoir. Sachant qu'une viande contaminée constitue un risque potentiel pour le consommateur.

Le strict respect des bonnes pratiques d'hygiène dans les abattoirs est donc essentiel dans la prévention de la contamination microbienne des carcasses en vue de préserver au mieux la qualité des viandes, avec comme conséquence la protection de la santé du consommateur. Des chaînes d'abattage permettant la continuité du processus d'abattage et évitant tout contact des carcasses avec le sol et les contaminations croisées sont recommandées.

Tout processus d'abattage devrait être complété par une analyse microbiologique des carcasses sur des prélèvements réalisés de façon aléatoire. La salubrité est estimée par un

contrôle vétérinaire *post mortem*, mais l'innocuité alimentaire de ces carcasses dépend essentiellement de la qualité des pratiques d'abattage et de la préparation de la carcasse, vérifiées par des analyses microbiologiques.

Aujourd'hui, on doit appliquer des programmes de maîtrise efficace de la salubrité des abattoirs et des ateliers de transformation des produits carnés, qui se basent sur l'analyse quantitative du risque associé à une prévention par l'utilisation des principes de la méthode d'analyse des dangers-maîtrise des points critiques.

De même, l'éducation du public, l'information et la motivation de tous ceux qui manipulent la viande dans le commerce ou la restauration constituent des volets indispensables à une politique de prévention des toxi-infections alimentaires collectives.

Suite aux importants résultats microbiologiques obtenus, l'application d'un traitement par une solution d'acide lactique ou d'acide citrique aux viandes issues de nos abattoirs peut être une alternative pour réduire les taux de contamination des micro-organismes indicateurs de contamination fécale et ainsi contrôler une source majeure des bactéries pathogènes sur la viande cameline.

L'utilisation d'acide organique comme l'acide lactique et l'acide citrique à des concentrations tolérées par la législation nationale, pour réduire la contamination microbiologique superficielle des carcasses entières, des demi-carcasses ou sur les quartiers de carcasses après découpe doit être intégrée aux bonnes pratiques d'hygiène et au système d'autocontrôle à l'abattoir. Mais ceci ne peut en aucun cas être considéré comme un remplacement des bonnes pratiques d'hygiène.

Il est important de signaler que le respect des bonnes pratiques de fabrication et l'application rigoureuse des procédés de décontamination dans les abattoirs doivent être suivis, alors que les traitements acides doivent toujours être considérés comme faisant partie intégrante du système de sécurité d'un aliment.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

A.....

1. **Abdelbary A., Dawood, Alkanhal Mohammad A., (1995):** Nutrient composition of Najdi camel meat J. Meat Science, 1, 39.
2. **Abdelhadi O.M.A., Babiker S.A., Picard B., Jurie C., Jailler R., Hocquette J.F. et Faye B., (2012):** Effect of season on contractile and metabolic properties of desert camel muscle (*Camelus dromedarius*), Meat Science, 90, 139–144.
3. **Abouheif M. A., Abdo G. M., Basmaeil S. M., et Alsobayel A. A., (1989):** Identification of the preference patterns of different breeds of sheep for consumption in Saudi Arabia Asian Australas. J. Anim. Sci., 2, 129.
4. **Adamou A., (2009) :** Notes sur la polyfonctionnalité de l'élevage camelin, Journal Algérien des Régions Arides, N° 8, 35-47.
5. **Adesiyun A.A., et Oyindasola 0.0., (1989):** Prevalence and antibiograms of Salmonella in slaughter cattle, slaughter areas and effluents in Zaria abattoir. J. Food Prot. 52:232-235.
6. **Agossa R., (2010) :** Evaluation de la qualité hygiénique de viandes fraîches de bovins abattus aux abattoirs de Cotonou-Porto-Novo. Mémoire de Master en Production et Santé Animale, EPAC, UAC, 61p.
7. **Algino, R. J.; Ingham, S. C.; Zhu, J., (2007):** Survey of antimicrobial effects of beef carcass intervention treatments in very small state-inspected slaughter plants. Journal of Food Science, v. 72,p.173-179,PMid:17995740.
8. **Allen, C. D., Russell, S. M., et Fletcher, D. L., (1997):** The Relationship of Broiler Breast Meat Colour and pH to Shelf Life and Odour Development. Poultry Sci. 76 : 1042-1046.
9. **Andjongo, (2006) :** Etude de la contamination des surfaces dans les Industries de transformation des produits de la Pêche au Sénégal : cas de la pirogue bleue. Mémoire de Magister en médecine vétérinaire .p 29-30.
10. **Aoued L., Benlarabi S. and Soulaymani-Bencheikh R. (2010):** Maladies d'origine alimentaire Définitions, Terminologie, Classifications. Toxicol. Maroc. 6, 1-16.
11. **Arvieux, C.. (1998) :** Les toxi- infections alimentaires. Digest, 14 (6).p4.
12. **Avril, (1992) :** Bactériologie clinique, 2^{ème} édition. Marketing (Ed). Paris P9, 149.

B.....

13. **Bailey AJ, Light ND., (1989):** **Connective tissue in meat and meat products. In Edited by Bailey AJ, Light ND. Barking IG11 8JU, UK: Elsevier Science Publishers Ltd;:170–194.**
14. **Bailly J D., Brugere H., Chadron H., (2012) :** Microorganismes et Parasites des Viandes: les Connaître pour les Maîtriser de l'Éleveur au Consommateur. CIV, 150p.
15. **Basel, M. R., Richter, E. R., Banwart, G. J. (1983):** Monitoring Microbial Numbers in Food by Density Centrifugation .Applied EnvironmentMicrobiological. Volume 45(3),p 1156-1159.
16. **Barany K., Barany M., et Giometti C.S., (1995):** Polyacrylamide gel electrophoretic methods in the separation of structural muscle proteins, Journal of chromatography A, 698, 301-332.
17. **Barbut, S., et Mittal, G. S., (1993):** Effects of pH on Physical Properties of White and Dark Turkey Meat. Poultry Sci. 72 : 1557-1565.
18. **Barret A.J., (1980):** Fluorimetric assay for cathepsin B and cathepsin H. Biochem. J., 187 : 909 -12.

19. **Barrett A. J., (1977):** Nomenclature and classification. In Proteinases in mammalian cells and tissues. Pp. 10-34. Edited by A. J. Barret. North-Holland: Publishing Company .
20. **Barrett A. J., Rawlings N. D., et Woessner J. F., (1998):** Handbook of proteolytic enzymes. London: Academic Press.
21. **Bartoli M., et Richard I., (2005):** Calpains in muscle wasting, The international journal of biochemistry & cell biology, 37, 2115-2133.
22. **Bauchart D., Chantelot F. et Gandemer G., (2008) :** Nutritional quality of beef and bovine offal: Recent results for the main nutrients. Cahiers de nutrition et de diététique43 (Hors Série 1): 1S9-1S39.
23. **Beaubois, P. (2001) :** Approche de la maîtrise du risque microbiologique dans l'univers des viandes crues et des viandes cuites 14 ème Congres A3P. Service Qualité Socopa Entreprise. p 7.
24. **Beauthier J.P., et Dhem A., (2001) :** Anatomie médicale, aspects fondamentaux et applications cliniques. Ed DE BOECK. Paris : 26p.
25. **Becila S., (2002) :** Etude de l'influence des paramètres physico-chimiques sur la maturation de la viande d'agneau . Mémoire de magistère, INATAA.105p.
26. **Becila S., (2009) :** Marqueurs biologiques de la qualité de la viande ovine et caractérisation de la mise en place de l'apoptose. Université Mentouri de Constantine pour l'obtention du diplôme de Doctorat en sciences : Sciences alimentaires p 119.
27. **Behrends S.M., Miller R.K., Rouquette Jr. F.M., Randel R.D., Warrington B.G., Forbes T.D.A., Welsh T.H., Lippke H., Behrends J.M., Carstens G.E. and Holloway J.W.(2009):** Relationship of temperament, growth, carcass characteristics and tenderness in beef steers. Meat Science, 81(3):433-438.
28. **Benaissa A., (2011) :** Etude de la qualité microbiologique des viandes camelines et ovines conservées selon différents modes. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Magister en Biologie, Option Microbiologie Appliquée, Université Kasdi Merbah Ouargla, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers, Département des Sciences de la Nature et de la Vie, 61p.
29. **Benaissa A., Ould el hadj Khellil A., Adamou A., et Babelhadj B., (2014) :** Microbiological characterization of camel and sheep meat preserved by refrigeration and lactic acid. Emir. J. Food Agric. 26 (5): 465-471.
30. **Bendall J. R (1973) :**post mortem changes in muscles. Dans: G.H. Bourne (Ed), The Structure and Function of Muscle, 2nd Ed. Academic Press, New York. p 243- 309.
31. **Berge P., Ertbjerg P., Larsen L.M., Astruc T., Vignon X. and Moller A.J., (2001):** Tenderization of beef by lactic acid injected at different times post mortem. Meat Science, 57(4):347-357.
32. **Berri, C., et Jehl, N., (2001) :** Facteurs de Variation de la Qualité Technologique et Organoleptique des Viandes de Poulets. Pages 245-252 in : Quatrième Journée de la Recherche Avicole, Nantes, France.
33. **Berruex J.C., (1999) :** La forme à votre portée. Ed FITLINE SEMINAIRE. Paris: 45p.
34. **Bigonnesse, (2012) :** Techniques de prélèvement des échantillons pour l'analyse microbiologique des aliments et de l'eau, laboratoire d'expertises et d'analyses alimentaires, Service de microbiologie, Accréditée ISO 17025 (No.131) P 5, 14, 17.
35. **Biswas A.K., Kondaiah N., Anjaneyulu A.S.R., Mandal P.K., (2011):** Causes, concerns, consequences and control of microbial contaminants in Meat. Int. J. of Meat Sci., 1(1): 27.35.
36. **Boakye K. et Mihal G.S., (1993) :** Change in pH and water-holding properties of *Longissimus dorsi* muscle during beef ageing. Meat sci. p 34, 335- 349.

37. **Bond J.J., et 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.
38. **Bonnet M., Ouali A. et Kopp J. , (1992) :** Beef musclosmotic pressure as assessed by differential scanning calorimetry.(DSC) *int .J.foot sci.* 27,399-408.
39. **Bottinelli R., and Reggiani C., (2000):** Human skeletal muscle fibres: Molecular and functional diversity. *Progress in Biophysics et Molecular Biology*73 (2-4): 195-262.
40. **Boudjellal A., Becila S., Coulis G. Hernan Herrera-Mendez C. ,Aubry L., Lepetit J., Harhoura K. , Angel Sentandreu M. et Ouali A. (2008):** Polyphasic character of *post mortem* pH drop in bovine and ovine muscles: consequences on meat texture and possible causes. *African Journal of Agricultural Research* Vol. 3 (3), pp. 195-204.
41. **Bourgeois C.M, Mescle J.F, Zucca J., (1996) :** La microflore de la viande (336-345). In *Microbiologie Alimentaire: Aspect Microbiologique de la Sécurité et de la Qualité des Aliments.* Lavoisier Tec et Doc: Paris; 672 p.
42. **Bouton P.E., Harris P.V., and Shorthose W.R., (1974):** Changes in the mechanical properties of veal muscles produced by myofibrillar contraction state, cooking temperature and cooking time. *Journal of Food Science*, 39(5):869-875.
43. **Bouton PE, Harris PV, Ratcliff D., (1982):** Effect of cooking temperature and time on the shear properties of meat.*J Food Sci*, 46(4):1082–1087.
44. **Boutten, B., (2003):** Advances in Poultry Meat Processing Technology. Pages 14-24 in : XVIth European Symposium on the Quality of Poultry Meat. Saint-Brieuc, France.
45. **Bouvet P., (1995):** Salmonelles et salmonelloses en France. pp. 1-20. In M. Moll et N. Moll (ed.). *Sécurité alimentaire du consommateur.* Tec et Doc Lavoisier, Paris, Londre, New York. Bovines. Collection Interbev; 179p.
46. **Brian M.C., James J. et Francis B., (1999):** The ultra- rapid chilling of lamb carcasses. The national food center, research report n°7, 21p.

C.....

47. **Cannon, J., Morgan, J. B., Heavner, J., Mckeith, F. K., Smith, G. C. et Meeker, D. L., (1995):** Pork quaity au dit: A review of the factors influencing pork quality. *J. Muscle Foods*, 6, 369-402.
48. **Cartier P., (1990) :** Méthodologie de contrôle de la qualité hygiénique d'un avant de bovins. *Viandes et Produits Carnés* 11 : 215-216.
49. **Cartier P., (2004) :** Points de Repères en Matière de Qualité Microbiologique Viandes Bovines. Collection Interbev ; 179p.
50. **Cartier P., (2007) :** Le point sur La qualité des carcasses et des viandes de gros bovins, *Compte rendu final n° 17 05 32 022, Service Qualité des Viandes, Département Techniques d'Élevage et Qualité*, p 12, 58,
51. **Cartier P., et Moëvi I., (2007) :** Le point sur la qualité des carcasses et des viandes de gros bovins. *Institut de l'Élevage : Paris*, 72 p.
52. **Cartier, P., (1993) :** Importance, origine et mode d'appréciation de la contamination salmonellique de la carcasse des Bovins. Examen de 222 vaches de réforme. *Viandes et Prod. Carnés*, 14, p 35-38.
53. **Cartier, P., (1997) :** Importance, origine et mode d'appréciation de la contamination salmonellique de la carcasse des Bovins. Examen de 222 vaches de réforme. *Viandes et Prod. Carnés*, 14, p 35-38.
54. **Carranza, L., R., Lozano, M., S., R., Medina, R., D., M., Rodarte, M., C., W., Espinosa, J., F., N., Camacho, B., L., V., et Macedo, R., E., F., (2013) :** Acetic acid

- as an intervention strategy to decontaminate beef carcasses in mexican commercial slaughterhouse. ISSN 0101-2061. Food Sci. Technol, Campinas, 33(3): 446-450.
55. **Carpenter, C. E., Smith, J. V., Broadbent, J. R., (2011.):** Efficacy of washing meat surfaces with 2% levulinic, acetic, or lactic acid for pathogen decontamination and residual growth inhibition. *Meat Science*, v. 88, p. 256-260.
 56. **Caspar H.J., et Smulders J.M., (1985):** Microbial decontamination of cold carcasses by lactic acid sparys .*journal of food protection* 48(10) .p 832-837.
 57. **Chen, M-T., Lin, S-S., et Lin, L-C., (1991):** Effect of Stresses Before Slaughter on Changes to the Physiologica, Biochemical, and Physical Characteristics of Duck Muscle. *Br. Poultry Sci.* 32: 997-1004.
 58. **Chéret 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. École Nationale d'Ingénieurs des Techniques des Industries Agricoles et Alimentaires. 36 -41 p.
 59. **Cho M.J., (1982):** Degradation of muscle proteins by lysosomal hydrolases, *Korean Biochem. J.*, 15, 13-25.
 60. **Choat W.T., Paterson J.A., Rainey B.M., King M.C., Smith G.C., Belkand K.E. and Lipsey R.J., (2006):** The effects of cattle sex on carcass characteristics and longissimus muscle palatability. *Journal of Animal Science*, 84(7):1820-1826.
 61. **Chobert J.M., Goutefongea R., et Valin C., (1981) :** Effet du présalage sur les protéines de la viande, *science des aliments* I, n°2, 191-197.
 62. **Choi Y.M., and Kim B.C., (2009):** Muscle fiber characteristics, myofibrillar protein isoforms, and meat quality. *Livestock Science*122 (2-3): 105-118.
 63. **Chou D.H., et Morr C.V., (1979):** Protein-water interactions and functional properties. *American OilChemists Society*.56, 53-62.
 64. **Christensen M.L, Larsen L.M, Ertbjerg P et Purslow P.P (2003):** Effect of proteolytic enzyme activity and heating on mechanical properties of bovine single muscle fibres. *Meat Science*. 66 (2), p 361 -369.
 65. **Clinquart A., Leroy B., Dottrepp E.O., Hornick J.L., Dufrasne I.L., Istasse L., (2000) :** Les facteurs de production qui influencent la qualité de la viande des bovins Blanc Bleu belge. In : L'élevage du Blanc Bleu Belge, Journée du Centre d'Excellence du Secteur agricole et son Management (CESAM), 19 p.
 66. **Cohen N., et Karib H., (2006) :** Risque hygiénique lié à la présence des *Escherichia coli* dans les viandes et les produits carnés : Un réel problème de santé publique? *Les Technologies de Laboratoire*, 1, 4-9.
 67. **Coibion, L., (2008) :** Acquisitaion des qualités organoleptiques de la viande bovine: Adaptation à la demande du consommateur. Université Paul-Sabatier de Toulouse - Ecole Nationale Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 97p.
 68. **Collobert J-F., Dieuleveux V., Theze S., et Dorey F., (2007) :** Évaluation de l'efficacité du nettoyage et de la désinfection d'un atelier de découpe de viande bovine. *Sciences des aliments* 27, 1, 47- 57.
 69. **Corry T.E.L., (2007):** Spoilage organisms of red meat and poultry (101-122). In *Microbiological Analysis of Red Meat, Poultry and Eggs*, Mead GC (Ed). Woodhead publishing limited and CRC press LLC: Cambridge, England; 348p.
 70. **Cortright R. N., Muoio D. M. and Dohm G. L., (1997):** Skeletal muscle lipid metabolism: A frontier for new insights into fuel homeostasis. *Journal of Nutritional Biochemistry*8 (5): 228-245.
 71. **Craplet C., (1966) :** La viande de bovins. *Traité d'élevage moderne - De l'étable de l'éleveur à l'assiette du consommateur - Livre I.* Vigot Frères Editeurs, France, 486p.

72. **Cristofanelli S., Antonini T., Torres D., Polidori P. et Renieri C., (2004):** Meat and carcass quality from peruvian llama (*Lama glama*) and alpaca (*Lama pacos*), *Meat Science*, 66, 589-593.
73. **Cross H.R., Carpenter Z.L., and Smith G.C., (1973):** Effects of intramuscular collagen and elastin on bovine muscle tenderness. *Journal of Food Science*, 38(6):998-1003.
74. **Culioli, J., (1999) :** La qualité de la viande bovine: aspects biologiques et technologiques de la gestion de la tendreté. *Bull. Acad. Vét. de France* 72:25-46.
75. **Cuq, J. L. (2007a) :** Microbiologie Alimentaire : Les relations microorganismes / aliments / consommateurs, Département Sciences et Technologies des Industries Alimentaires 4ème année. Université Montpellier II Sciences et Techniques du Languedoc. p 2 - 17.
76. **Cuq, J. L. (2007b) :** Microbiologie Alimentaire : Contrôle microbiologique des aliments, Département Sciences et Technologies des Industries Alimentaires 4ème année. Université Montpellier II Sciences et Techniques du Languedoc p 103, 104

D.....

77. **D'Aoust J.Y., (2001):** *Salmonella*. In: Labbé R.G., García S. (Eds.), Guide to foodborne pathogens. John Wiley : New York, 163-191.
78. **Debiton E., (1994) :** Viande facteurs biologiques impliqué. Thèse présentée pour l'obtention du diplôme d'étude approfondi, science des aliments. Université Blaise Pascal. p34.
79. **Delbarre-Ladrat C., Verrez-Bagnis V., Noël J. and Fleurence J., (2006):** Relative contribution of calpain and cathepsins to protein degradation in muscle of sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.). *Food Chemistry*, 88(3):389-395.
80. **Dennaï N., Kharrattib B., El Yachiouim A., (2001):** Appréciation de la qualité microbiologique des carcasses de bovins fraîchement abattus. *Ann. Méd. Vet.*, 145: 270-274.
81. **Denoyelle, C., (2008) :** Les viandes, une question de définition. *Cahiers de nutrition et de diététique* 43 (Hors-série): 1S7-1S10.
82. **Derammelaere F., (2006) :** Freiner le développement des moisissures par les conservateurs. *Faculté Universitaire des Sciences Agronomiques*, p1-5.
83. **Desmarchelier P. M., G. M.Higgs, L.Mills, A. M. Sullivan, and P. B.Vanderlinde. (1999):** Incidence of coagulase positive *Staphylococcus* on beef carcasses in three Australian abattoirs. *Intern. J.Food Microbiol.* 47, 221-229.
84. **Devine C.E., Payne S.R., Peachey B.M., Lowe T.E., Ingram J.R. et Cook C.J., (2002):** High and low rigor temperature effects on sheep meat tenderness and ageing, *Meat Science*, 60, 141-146.
85. **Devine C.E., Wahlgren N.M., and Tornberg E., (1999):** Effect of rigor temperature on muscle shortening and tenderisation of restrained and unrestrained beef m. longissimus thoracicus et lumborum. *Meat Science*, 51(1):61-72.
86. **Dransfield E., (1994):** Optimisation of tenderisation ageing and tenderness. *Meat scie.* 36, 105-121.
87. **Dransfield, E., (1993):** Modelling *post-mortem* tenderisation - V: inactivation of calpains. *Meat Science* 37: 391-409.
88. **Dransfield, E., Martin, J. F., Bauchart, D., Abouelkaram, S., Lepetit, J., Culioli, J., Jurie, C. and Picard, B., (2003):** Meat quality and composition of three muscles from french cull cows and young bulls. *Animal Science* 76 387-399.
89. **DSA, 2013,** Fonctionnement de l'abattoir, direction des services agricoles Ouargla, 3p.

90. **Dudouet C., (2010)** : La production des bovines allaitants. conduite, qualité, gestion. Ed FRANCE AGRICOLE. paris :62-63-64-65.
91. **Dumont, R. L., et Valin C ., (1982)** : Bases biochimiques de l'hétérogénéité du tissu musculaire et des viandes. Ed INRA .Paris:77p.
92. **Durand, Gruffat-Mouty.D, Hocquette.J.F., Micol. D, Dubroeuq.H., Jailler.R, Jadhao.S.B, Scislowski.V, Bauchart.D, (2001)** : Relations entre caractéristiques biochimiques et métaboliques des muscles et qualités organoleptiques et nutritionnelles de la viande chez le bouvillon recevant des rations supplémentées en huile de tournesol riche en AGPI n-6. Renc. Rech. Ruminants, , 8, 75-78.
93. **Dutaud D., Aubry L., Guignot F., Vignon X., Monin G. and Ouali A. (2006)**: Bovine muscle 20S proteasome. II: Contribution of the 20S proteasome to meat tenderization as revealed by an ultrastructural approach. Meat Science, 74(2):337-344.
94. **Dutruc- Rosset G., (2003)** : Office International de la vigne et du vin (OIV) résolution OENO 16/2003.p 16-21.
95. **Duston T.R.(1983)**: Relationship of pH and temperature to disruption of specific muscles proteins and activity lysosomal proteases. Journal of Food Biochemistry.7, 223-245.

E.....

96. **Edberg S.C., Rice E.W., Karlin R.J., et Allen M.J., (2000)**:*Escherichia coli* :the best biological drinking water indicator for public health protection. Journal of Applied Microbiology, 88:106S-116S.
97. **El Hadeff El Okki S., El Groud R., Kenana H., and Quessy S., (2005)**: Evaluation de la contamination superficielle des carcasses bovines et ovines provenant de l'abattoir municipal de Constantine en Algérie. Canadian veterinary Journal 46 (7): 638-640.
98. **El Rammouz, R., (2005)** : Thèse de Doctorat : Etude des changements biochimiques post mortem dans le muscle des volailles – contribution au déterminisme de l'amplitude de la diminution du pH : Institut National polytechnique de Toulouse. France.
99. **El Rammouz., (2008)** :Etude des changements biochimiques *post mortem* dans le muscle des volailles .Contribution au déterminisme de l'amplitude de la diminution du pH. P3, 4.
100. **Elham I A., And Nahla A.A.E-R., : (2011)**: Incidence of *Clostridium perfringens* in Meat Products at Some Egyptian Governorates. International Journal of Microbiological Research2 (3): 196-203.
101. **Elmore J.S., Warren H.E., Mottram D.S., Scollan N.D., Enser M., Richardson R.I., Wood J.D., (2004)**: A comparison of the aroma volatiles and fatty acid compositions of grilled beef muscle from Aberdeen Angus and Holstein-Friesian steers fed diets based on silage or concentrates. Meat Sci.68:27-33.
102. **Elmund G.K., Allen M.J., et Rice E.W., (1999)**: Comparison of *Escherichia coli*, total coliform and fecal coliform populations as indicators of wastewater treatment efficiency. Water Environ. Res., 71:332-339.
103. **Ertbjerg P., Henckel P., Karlsson A., Larsen L.M. and Møller A.J., (1999)**: Combined effect of epinephrine and exercise on calpain/calpastatin and cathepsinB and L activity in porcine longissimus muscle. Journal of Animal Science, 77(9):2428-2436.

- 104.Ertbjerg P., Larsen L.M. et Muller A.J.(1995) :**Lactic acid treatment for upgrading low quality beef. Dans : Proceedings of the 41st International Congress of Meat Science and Technology , San Antonio, USA.670-671.
- 105.Etherington D.J. (1991):** Enzymes in the meat industry. Dans: Enzymes in food processing, Tucker G.A1. et Woode L.F.S (eds). 128-160
- 106.Evrat-Georgel C., (2008) :** Bibliographie critique des méthodes instrumentales et mesure de la tendreté de la viande bovine, Office d'élevage et Interbev.

F.....

- 107.Faye B., Porphyre V., (2011) :** Le dromadaire et le cochon: deux visions opposées de l'élevage? Natures Sciences Sociétés, 19: 365-374.
- 108.Faye B., Abdelhadi O., Raiymbek G., Kadim I., Hocquette J.F., (2013) :**La production de viande de chameau : état des connaissances, situation actuelle et perspectives. INRA Prod. Anim., 26(3), 247-258.
- 109.Feiner G., (2006):** Definitions of terms used in meat science and technology (46-71). In Meat Products Handbook Practical Science and Technology. Wood head publish inglimited and CRC Press LLC: Cambridge, England; 629p.
- 110.Fernandes R., (2009):** Chilled and frozen raw meat, poultry and their products (1-52). In Microbiology Handbook Meat Products. Leatherhead Publishing, Randalls Read, Leatherhead, surrey KT22 7RY, UK and Royal Society of Chemistry, Thomas Graham House, Science Park Milton Road: Cambridge; 297p.
- 111.Fernandez, X., Forslid, A., et Tornberg, E., (1994):** The Effect of High Post Mortem Temperature on the Development of Pale, Soft, and Exudative Pork: Interaction with Ultimate pH. Meat Sci. 37: 133-147.
- 112.Fosse J, Cappelier J-M, Laroche M, Fradin N, Giraudet K. and Magras C., (2006) :** Viandes bovines: une analyse des dangers biologiques pour le consommateur appliquée à l'abattoir. Rencontre Recherche Ruminants13: 411-414.
- 113.Fournaud, J. (1982) :** Type de germes rencontrés aux différents stades de la filière : In hygiène et technologie de la viande fraîche. Edition du C.N.R.S, pages: 109 -119.
- 114.Fournaud, J., Gaffino, G., Rosset, R et Jacquet, R. (1978) :** Contamination microbienne des carcasses a l'abattoir. Ind. Aliment. Agric., 95, 4 : 273- 282.
- 115.Frouin, (1984) :** Les viandes, Informations Techniques des Services Vétérinaires, 31-58.
- 116.Fürst D.O., Osborn M., Nave R. et Weber K., (1988):** The organization of titin filaments in the half sarcomere revealed by monoclonal antibodies in immune electron microscopy: a map of ten non repetitive epitopes starting at the Z line extends close to the M line. Journal of Cell Biology.106, 1563-1572.

G.....

- 117.Gagaoua M., Micol D., Hocquette J. F., Moloney A., Nuernberg K., Bauchart D., Scollan N., Richardson R. I., Boudjellal A., et Picard B., (2013):** Effet of diets on bovine muscle composition and sensory quality characteristics. In Book of Abstracts of the 64th Annual Meeting of the European Federation for Animal Science, 26-30 of August, vol. 19 (pp. 567). Nantes, France: Wageningen Academic Publishers.
- 118.Gandemer G., (1999):** Lipids and meat quality: biolysis, oxidation, Maillard reaction and flavour. Science des Aliments, 19, 439-458.

- 119. Geay Y., Bauchart D., Hocquette J.F., Culioli J., (2002):** Valeur diététique et qualités sensorielles des viandes des ruminants. Incidence de l'alimentation des animaux INRA Prod. Anim, 15, 37-52.
- 120. Gebre-Mariam A., (1987):** Livestock production and its socio-economic importance among the Afar in north east Ethiopia, Camel Forum Working Paper No.16, Somali Academy of Sciences and Arts Mogadishu, Somalia.
- 121. Ghafir Y., et Daube G., (2007) :** Le point sur les méthodes de surveillance de la contamination microbienne des denrées alimentaires d'origine animale. Ann. Méd. Vét., 151: 79-100.
- 122. Gill C.O., et Newton K.G., (1982):** Effect of lactic acid concentration on growth on meat of gram negative psychrotroph from meat works .Appl environ-microbial, p 284-288.
- 123. Girard J., Bout J., Salort D., (1988):** Journées Rech-Porcine en France. 20 : 255-278.
- 124. Gledel J., (1985):** Rôle des réservoirs et de salmonelloses bovines. Epidemiol. Santé Anim. 7:39-70.
- 125. Goll D. E., Klesse W. C. et Szpacenko A., (1989):** Skeletal muscle proteases and protein turnover. In Animal growth regulation. pp. 141-182. Edited by D. R. Hausman et R. J. Martin. New York: Plenum Publishing Corporation.
- 126. Gosling, Harris, Whitmore et Willan., (1999):** Anatomie humain, atlas en couleurs. Ed DE BOECK. Paris: 7p.
- 127. Greaser, M. L., et Frit z , J. D., (1995):** Post mortem changes in myofibrillar proteins in relation to meat texture. In Expression of tissue proteinases and regulation of protein degradation as related to meat quality. Pp. 293-309. Edited by A. Ouali, D. I. Demeyer & F. J. M. Smulders. Utrecht, Pays-Bas: ECCEAMST.
- 128. Grunert K.G., Bredahl L., Brunso K., (2004):** Consumer perception of meat quality and implications for product development in the meat sector a review. Meat Sci. 66:259-272.
- 129. Guillemin N., (2010) :** Marqueurs protéiques de la tendreté de la viande bovine : étude prédictive et fonctionnelle .thèse Présentée pour l'obtention du grade de Docteur d'Université à l'Université Blaise Pascal. France
- 130. Guillemin N., Cassar-Malek I., Hocquette J.F., Jurie C., Micol D., Listrat A., Leveziel H., Renand G., Picard, B., (2009) :** La maîtrise de la tendreté de la viande bovine: identification de marqueurs biologiques. INRA Prod. Anim., 22, 331-344.
- 131. Guiraud J-P., (1998) :** Microbiologie alimentaire, microbiologie des principaux produits laitiers. Edition DUNOD, Paris. 65.
- 132. Guiraud J-P. et J-P. Rose. (2003) :** Pratiques des normes en microbiologie alimentaire. AFNOR. 300.

H.....

- 133. Hamad B., (2009) :** Contribution à l'étude de la contamination superficielle bactérienne et fongique des carcasses camelines au niveau de l'abattoir d'EL-OUED. Mémoire de Magister en médecine Vétérinaire .p 29-30.
- 134. Hames D.S.B., Conrad A., Plues et Smith D., (1996):** Field comparaison of the McNeil sampler with three shovel-based methods used to samples spawning substrate composition in small streams North west Indian fisheries commission Report TFW-AM 9-96-005.
- 135. Hamm R., (1982):** *Post mortem* changes in muscle with regard to processing of hot boned beef . Food. Techn, 105-115.

- 136.Hamm, R., (1986):** Functional Properties of the Myofibrillar System and Their measurements. Pages 135-199 in : Muscle as Food. Bechtel, P. J., ed. Academic Press, New York.
- 137.Hammoudi A., Bousmaha F., Bouzid R., Aggad H., Saegerman C., (2013) :** Évaluation de la contamination bactérienne superficielle des carcasses bovines dans un abattoir algérien. Journal Animal et Plant Sciences, Vol.19, Issue 2: 2901-290
- 138.Harkati A., (2007) :** Etude des paramètres biologiques intervenant dans l'attendrissage naturel de la viande ovine et leurs relations au facteur type de muscle. Diplôme de magister en sciences alimentaires option biochimie et technologies alimentaires. Université Mentouri Constantine. 100p.
- 139.Henckel P., Young J.F., Bertram H.C., et Karisson A.H.,(2003):** Determination of water holding capacity in chicken meat XVI European symposium on the Quality of poultry meat . Saint Brieuc. France 92-97.
- 140.Hermansson A.M. et Luciano M.L. (1982):** Gel characteristics. Water binding properties of blood plasma gels and methodological aspects on the water-binding of gel systems. J. Food Sei. 47,1955-1959.
- 141.Hertzman C., Olsson U., et Tornberg E., (1993):** The influence of the high temperature, type of muscle and electrical stimulation on the course of rigor, ageing and tenderness of beef muscles. Meat Sci., 35, 119-141.
- 142.Hinton M.H., Hudsonw R., and Mead G.C., (1998):** The bacteriological quality of British beef. Carcasses sampled prior to chilling. Meat Science, 50 (2): 265-271.
- 143.Ho C.Y., Stromer M.H., et 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.
- 144.Hobbs B.C., Gilbert R.J., (1978):** Food poisoning and food hygiene, fourth edition, Edward Arnold, 366p.
- 145.Hocquette J. F., Cassar-Malek I., Listrat A., Jurie C., Jailler R., et Picard B., (2005) :** Évolution des recherches sur le muscle des bovins et la qualité sensorielle de leur viande i. Vers une meilleure connaissance de la biologie musculaire. Cahiers Agricultures14 (4): 365-372.
- 146.Hocquette J. F., Ortigues-Marty I., Pethick D., Herpin P. and Fernandez X., (1998):** Nutritional and hormonal regulation of energy metabolism in skeletal muscles of meat producing animals. Livestock Production Science56 (2): 115-143.
- 147.Hocquette J.F., Botreau R., Picard B., Jacquet A., Pethick D.W. and Scollan N.D., (2012):** Opportunities for predicting and manipulating beef quality. Meat Science, 92 (3). pp. 197-209.
- 148.Hocquette J.F., Gigli S., (2005):** The challenge of quality. In: J.F. Hocquette and S. Gigli (eds.), Indicators of milk and beef quality, EAAP Publ. 112, Wageningen Academic Publishers, Wageningen, The Netherlands, pp 13-22.
- 149.Honikel K.O., (1998):** Reference methods for assessment of physical characteristics of meat, Meat Science, vol. 49, N° 4, 477-457.
- 150. Honikel K.O.,et Hamm R., (1978):** Influence of cooling and freezing of minced prerigor muscle on the breakdown of ATP and glycogen. Meat Science, 2(3):181-188.
- 151.Honikel, K. O., Kim, C. J., Hamm, R., et Roncales, P., (1986):** Sarcomere Shortening of Prerigor Muscles and Its Influence on Drip Loss. Meat Sci. 16 : 267-282.
- 152.Hopkins D., Cassar J., Toohey E. et Wynn P., (2007):** Examination of pH in lot fed beef for Japan, Proceedings of the New Zealand society of animal production, 67, 436 - 440.
- 153.Horowits R., Kempner E.S. et Podolwsky R.J. (1986):** A physiological role for titin and nebulin in skeletal muscle. Nature.323, 160-162.

- 154.Huff-Lonergan E., Mitsuhasbi T., Beekman D.D., Parrish F.C.Jr., Olson D.G., et 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.
- 155.Hutchison M.L., Walters L.D., Mead G.C., Howell M., Allen V.M., (2006):** An assessment of sampling methods and microbiological hygiene indicators for process verification in poultry slaughterhouses. *J. Food Prot.*, 69, p, 145-153.

I.....

- 156.INSP, (2009) :** Institut National de Santé Publique, Situation epidemiologique de l'année 2009 sur la base des déclarations de l'INSP, REM, volume X VIII, N°5.
- 157.ISO 6887-2 (2004):** Préparation des échantillons, de la suspension mère et des dilutions décimales en vue de l'examen microbiologique. V 08-010-2 : 16pp.
- 158.ISO 4833 (2003) :** Méthode horizontales pour le dénombrement des micro-organismes. V08-011 :1-9.
- 159.ISO 21528-2 (2004) :** Méthode horizontales pour la recherche et le dénombrement de Enterobacteriaceae. V08-039-2 :1-10

J.....

- 160.James S.J., James C., (2000):** Microbiology of refrigerated meat (3-19). In *Meat Refrigeration*. Wood head publishing limited and CRC press LLC: Cambridge England; 347p.
- 161.Jeacocke R.E., (1984):** The kinetics of rigor onset in beef muscle fibres. *Meat Science*, 11(4):237-251.
- 162.Jeleníková J., Pipek P., and Staruck L., (2008):** The influence of ante-mortem treatment on relationship between pH and tenderness of beef. *Meat Science*, 80(3):870-874.
- 163.Ji J.-R., and Takahashi K., (2006):** Changes in concentration of sarcoplasmic free calcium during *post-mortem* ageing of meat. *Meat Science*, 73(3):395-403.
- 164.Jia X., Ekman M., Grove H., Faergestad E.M., Aass L., Hildrum K.I. and Hollung K., (2007):** Proteome changes in bovine longissimus thoracis muscle during the early postmortem storage period. *Journal of Proteome Research*, 6(7):2720-2731.
- 165.Jiang S. T., (2000):** Effect of proteinases on the meat texture and seafood quality. *Food Sci. Agric. Biol.*, 2, 55-74.
- 166.Jiang S. T., Scarpa A, Zhang L, Stone S, Feliciano E, Ferro-Novick SA., (1998):** A high copy suppressor screen reveals genetic interactions between BET3 and a new gene. Evidence for a novel complex in ER-to-Golgi transport. *Genetics* 149(2):833-41.
- 167.Jones S.J., Starkey D.L., Calkins C.R., and Crouse J.D. (1990):** Myofibrillar protein turnover in feedrestricted and realimented beef cattle. *Journal of Animal Science*, 68(9): 2707-2715.
- 168.Jouve J. L. (1990) :** Microbiologie alimentaire et filière des viandes. *Viandes et Produits Carnés*. 11(6), 207-213.
- 169.Jurie, C. et Listrat, A., (2010) :** Structure et fonction des constituants du muscle squelettique. In: B. Picard and D. Bauchart (eds.) *Muscle et viande de ruminant*. p 61-70.

K.....

170. 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.
171. Kadim I.T., Mahgoub O., Al-Marzooqi W., Al-Zadgali, Annamali K. et 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.
172. Kamoun, M., (1993) : La viande de dromadaire; production aspects qualitatifs et aptitudes à la transformation. Ecole Supérieur Agronomique Mateur. Tunisie. p 17.
173. Karamichou E., Richardson R.I., Nute G.R., McLean K.A., Bishop S.C., (2005): Genetic Analyses of Carcass Composition, as Assessed by X-ray Computer Tomography, and Meat Quality Traits in Scottish Blackface Sheep.
174. Karib H., Yanguela J., Blanco D., Carraminana J J., et Herrea A., (1994) : Appréciation de la qualité microbiologique des carcasses et des viscères d'agneaux fraîchement abattus. Viandes Prod. Camés.il. ,p118 - 129.
175. Kebede G., (1986) : Contamination superficielle à l'abattoir de Dakar. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Lyon. p 9-69.
176. Kemp, C. M., Parr, T., Bardsley, R. G. et Buttery, P. J. (2010): Comparison of the relative expression of caspase isoforms in different porcine skeletal muscles. Meat Sci., 73, 426-431.
177. Khalifa A. H., (1985) : Origine des contaminations superficielles des carcasses de bovins à l'abattoir, techniques de prélèvement, Mémoire pour l'obtention de diplôme d'études approfondies, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, France p 4-36.
178. Khan, A.W., (1971): Effect of Temperature During Post-Mortem Glycoysis and Dephosphorylation of High Energy Phosphates on Poultry Meat Tenderness. J. Food Sci. 36 : 120-121.
179. Kijowski J., (2001): Muscle proteins. in chemical and fonctional propreties of food proteins. S Z E. Lancaster PE. Technomic Publishing Co...Inc p 233-269.
180. Kilgour, O. F. G., (1986): Mastering nutrition. London: Macmillan., Education Ltd pp. 299 à 305.
181. Kinsella J.E., (1976): Functional properties of proteins in foods: a survey. CRC Crit. Rev. Food Science and Nutrition. 7, 219-280.
182. Klont R.E., Broks L., et Eikelenboom G., (1998): Muscle fibre type and meat quality. Meat Science 49 (1) S219- S229.
183. Koohmaraie M., (1993): Muscle proteinases and meat ageing. Meat sci p 36, 93-104.
184. Koohmaraie M., Kent M. P., Shackelford S. D., Veiseth E. and Wheeler T. L., (2002): Meat tenderness and muscle growth: Is there any relationship? Meat Science 62 (3): 345-352.
185. Kpodekon T.M., Goussanou J.S.E., Attakpa Y.E., Boko C.K., Ahounou G.S., Salifou C.F.A., Tougan P.U., Youssao A.K.I., (2013): Evaluation of macroscopic and microbiological hazards of indigenous pork consumption in south of Benin. Int. J. Curr. Microbial. App. Sci., 2(5): 98-109.
186. Küchenmeister, U. et Kuhn. G., (2003) :Regulation of intracellular Ca²⁺ concentration and meat quality in pigs. Arch. Tierz. Dummerstorf 46(5): 445-454.
187. Kwaga J., Iversen J.O. & Saunders J.R., (1990): Comparison of two enrichment proto cols for the detection of Yersinia enterocolitica in slaughtered pigs and pork products. J. Food Proto 53:1047-1049.

L.....

- 188.Laemmli U.K., (1970):** Cleavage of structural proteins during assembly of the head of bacteriophage T4, Nature Publishing Group, vol. 227, 680-685.
- 189.Lameloise.P., Roussel-Ciquard.N., Rosset.R., (1984):** Evolution des qualités organoleptiques. Les viandes, Informations Techniques des Services Vétérinaires,
- 190.Larpent J. P., (1997):** Microbiologie alimentaire: Technique de laboratoire. Ed. Technique et documentation-Lavoisier, Paris, 1073 p.
- 191.Lawrie R.A., Ledward D.A., (2006):** The spoilage of meat by infecting organism (157- 188). In Lawrie's Meat Science (7th edition). Woodhead Publishing Limited, Abington Hall, Cambridge CB1 6AH: England, Abington; 442p.
- 192.Layeral G, Vierling E., (2007):** Physiologie du monde bactérien (37-66). In Microbiologie et Toxicologie des Aliments : Hygiène et Sécurité Alimentaire. Sciences des Aliments. Ed. Rueil-Malmaison Doin; Bordeaux CRDP d'Aquitaine; 290p.
- 193.Lecerf J.M., (2001):** Poids et obésité. Ed JOHN LIBBEY EUROTTEXT. Paris:26p.
- 194.Lee Y.B., and Ashmore C.R., (1985):** Effect of early *post mortem* temperature on beef tenderness. Journal of Animal Science, 60(6):1588,
- 195.Lefaucheur L., (1989):**Différenciation postnatale des types de fibres musculaires chez le porc caractérisation des récepteurs de l'insuline dans deux muscles aux propriétés contractiles et métaboliques différentes. Doctorat. Ecole Nationale Supérieure Agronomique. Montpellier, Montpellier, France, pp. 71.
- 196.Lepetit J., (2008):** Collagen contribution to meat toughness: Theoretical aspects. Meat Science, 80(4):960-967.
- 197.Lepetit J., Dalle R., Favier R., Salé P., (2001):** "Electrical impedance and tenderisation in bovine meat", Meat Science, 60, pp. 51-62.
- 198.Lesiak M. T., Olson D. G., Lesiak C. A., and Ahn D. U., (1996):** Effects of post-mortem muscle temperature and storage time on the water-holding capacity of turkey breast and thigh muscles. Meat Sci. 43:291-299.
- 199.Levine W.C., Stephenson W.T., et Craun G.F., (1991):** Waterborne disease outbreaks, 1986-1989.J. Food Proto 54:71-78.
- 200.Lewis G.J., et Purslow P.P., (1991):** The effect of marination and cooking on the mechanical properties of intramuscular connective tissue. Journal of Muscle Foods, 2(3):177-195.
- 201.Leyeral G., et Vierling E., (2007):** Microbiologie et toxicologie des aliments. Editions Doin, p 54, 55, 81, 82.
- 202.Listrat A., Lethias C., Hocquette J. F., Renand G., Menissier F., Geay Y. and Picard B., (2000):** Age-related changes and location of types i, iii, xii and xiv collagen during development of skeletal muscles from genetically different animals. Histochemical Journal32 (6): 349-356.
- 203.Listrat A., Picard B., and Geay Y., (1999):** Age-related changes and location of type I, III, IV, V and VI collagens during development of four foetal skeletal muscles of double-muscled and normal bovine animals. Tissue & Cell, 31(1):17-27.
- 204.Loretz, M., Stephan, R., Zweifel, C., (2011):** Antibacterial activity of decontamination treatments for cattle hides and beef carcasses. Meat Science, V. 88, p. 256-260,
- 205.Loubamba,(2012):** Contribution à l'étude du ressuage des carcasses bovines aux abattoirs de Dakar : aspects technologiques et hygiéniques, Thèse : Méd. Vét.: Dakar p 5.

- 206.Loury P, Guilloi Becel Y, Le Mao A., Briad A., Le Hello S., Jordan-Da N., Vaillant V., (2009):** Cas groupés de salmonelloses à *Salmonella enterica*. Serotype Putten . Nord ouest de France ; bulletin Epidémiologique hebdomadaire n°30 p 329 – 331.
- 207.Luning P.A., Marcelis W.J., Jongen W.M.F., (2002):** Food quality management. A technico- managerial approach. Wageningen Pers., Wageningen, the Netherlands.

M.....

- 208.Mac Bride, M. A. et Parrihs, F. C. (1977):** The 30 000 Dalton component of tender bovine longissimus muscle. J. Food Sci., 42 (6), 1627-1629.
- 209.Madden R.H., Hough N., et Gilles C.N., (1986):** Occurrence of Salmonella in porcine liver in Northern Ireland. J. Food Proto 49:893-894.
- 210.Maltin C., Balcerzak D., Tilley R., Delbay M., (2003):** Determinants of meat quality: tenderness. Proc. Nutr. Soc. 62:337-347.
- 211.Marchandin, H. (2007):** Physiologie bactérienne, Cours Bactériologie. Faculté de Médecine Mont pellier – Nîmes p 1- 3.
- 212.Marsh B.B., (1993):** Approaches to manipulate post-mortem metabolism and meat quality. In Proceedings of the 39th international congress of meat science and technology, Calgary, Canada.
- 213.Marsh B.B.et Leet N. G., (1966):** Studies in meat tenderness.3 .the effect of cold sortening on tenderness.J.F. Sci, 31,450-459.
- 214.Martinez, I., Slizyte, R., Dauksas, E., (2007):** High resolution two-dimensional electrophoresis as a tool to differentiate wild from farmed cod (*Gadus morhua*) and to assess the protein composition of klip fish. Food Chem., 102, 504-510.
- 215.McCormick R.J., (1999):** Extracellular modifications to muscle collagen: Implications for meat quality. Poultry Sci. 78:785-791.
- 216.McKee, S. R., et Sams, A.R., (1997):** The Effect of Seasonal Heat Stress on Rigor development and the Incidence of Pale, Soft exudative Turkey Meat. Poultry Sci. 76 : 1616-1620.
- 217.Mead C., (2007):** Microbiological Analysis of Red Meat, Poultry and Eggs. Published Woodhead Limited and CRC press, ambridge CB21 6AH, LLC: England; 335p.
- 218.Mescle, J. F., et Zucca, J., (1988) :** Comportement des microorganismes en milieu alimentaire. Microbiologie alimentaire. Aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité alimentaire.
- 219.Mestre Prates, J. A. (2002):** Factors and mechanisms responsible for meat ageing. Revue de Médecine Vétérinaire 153(7): 499-506.
- 220.Mfouapon Njueya, (2006) :** Etude de la contamination des surfaces dans la restauration collective, universitaires de Dakar devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie de Dakar pour obtenir le grade de docteur vétérinaire diplôme d'Etat. 100p.
- 221.Micol D., Jurie C., and Hocquette J. F., (2010):** Qualités sensorielles de la viande bovine. Impacts des facteurs d'élevage In: D. Bauchart and B. Picard (eds.) Muscle et viande de ruminant. p 163-172.
- 222.Mikami M., Whiting A.H., Taylor A.J., Maciewicz R.A., et Carpenter Z.L., (1987):** Degradation of myofibrils from rabbit, chicken and beef by cathepsin L and lysosomal lysates. Meat Science. 21, p 81- 97.
- 223.Miles C.A., Avery N.C., Rodin V.V., and Bailey A.J., (2005):** The increase in denaturation temperature following cross-linking of collagen is caused by dehydration of the fibres. Journal of Molecular Biology, 346 (2):551-556.

- 224. Molette, C., (2004) :** Analyse protéomique d'altérations de propriétés sensorielles et technologiques de la viande de dinde. Thèse présentée pour obtenir le titre de docteur de l'institut national polytechnique de Toulouse. France 172p.
- 225. Molette, C., Rémignon, H., et Babilé, R., (2003):** Maintaining Muscle at a High Post Mortem Temperature Induces PSE-Like Meat in Turkey. *Meat Sci.* 63 : 525-532.
- 226. Monin G., (1981):** Muscle metabolic type and the DFD condition, 63-81. In *The problem of dark cutting in beef.* Martinus Nijhoff Publ.
- 227. Monin G., (1991) :** Facteurs biologiques des qualités de la viande bovine. *INRA Productions Animales* 4 (2): 151-160.
- 228. Monin, G., (1988) :** Evolution post mortem du Tissu Musculaire et Conséquence sur les Qualités de la Viande de Porc. *Journées Rech. Porcine en France.* 20: 201-214.
- 229. Monsón C.S., and Sierra I., (2004):** Influence of cattle breed and ageing time on textural meat quality. *Meat Science,* 68(4):595-602.
- 230. Morisetti, M. (1971):** Public health aspect of food processing. In : *Hygiène et technologique de la viande fraîche,* Edition du CNRS. p 105 -108.
- 231. Morrisson G.J., et Fleet G.H., (1985):** Reduction of *Salmonella* on chicken carcasses by immersion treatments. *Journal of food protection* 48 (11).p 939-943.
- 232. Mouffok F., (2011) :** Situation en matière de TIA en Algérie de 2010 à 2011. 2eme congrès Maghrébin sur les TIA, Tunis le 14-15 décembre, 2011.
- 233. Mouloudi F., (2013) :** La qualité hygiénique et microbiologique de la restauration collective : cas de restaurants universitaires de Oran. Pour l'obtention du diplôme de magister en microbiologie fondamentale et appliquée. Univ de Oran Es-sania p 39- 48.
- 234. Mullen A.M., Troy D.J., (2005):** Current and emerging technologies for the prediction of meat quality. In: J.F. Hocquette and S. Gigli (eds.), *Indicators of milk and beef quality,* EAAP Publ. 112, Wageningen Academic Publishers, Wageningen, The Netherlands, pp 179-190.

N.....

- 235. Nath J.P., et Narasingarao M.S., (1981):** Functional properties of guar proteins. *Journal of Food Science.* 46, 1255-1259.
- 236. Ngoka, D., W.Froning, A., G., R.Lowry, S., et Babji. A. S., (1982):** *Poultry Science* 61:1996-2003.
- 237. Nicolle, B. (1986) :** Etude bibliographique de la contamination superficielle des carcasses dans les abattoirs .Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, p 83.
- 238. Nouichi S., et Hamdi T. M., (2009):** Superficial Bacterial Contamination of Ovine and Bovine Carcasses at El-Harrach Slaughterhouse (Algeria). *Eur.J. Sci. Res,* **38(3),** 474-485.

O.....

- 239. Offer, G., (1983):** On mechanism of water-holding in meat. The swelling and shrinking of myofibrils. *Meat Sci.,* 8, 245-281.
- 240. Offer, G., (1991):** Modeling of the Formation of Pale, Soft and Exudative Meat: Effects of Chilling Regime and Rate and Extent of Glycolysis. *Meat Sci.* 30 :157-184.
- 241. Offer, G., et Cousins. T., (1992):** The mechanism of drip production: formation of two compartments of extracellular space in muscle post mortem. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 58: 107-116.

- 242.Offer, G., et Knight. P., (1988):** The structural basis of water-holding in meat. Part 2: drip losses. In: Developments in meat science. R. A. Lawrie, Elsevier pp. 173-243.
- 243.O'Halloran G.R., Troy D.J., Buckley D.J. and Reville W.J. (1997):** The role of endogenous proteases in the tenderisation of fast glycolysing muscle. Meat Science, 47(3-4):187-210.
- 244.Ostyn L., De Buysers M., Guillier F., Groult J., Salah S., (2010):** Première preuve d'épidémie due à une intoxication alimentaire à staphylocoque type enterotoxine E en France 2009. E urosurveillance. Volume 15 n° 13.
- 245.Ouali A., Gagaoua M., Boudida Y., Becila S., Boudjellal A., Herrera-Mendez C.H., et 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.
- 246.Ouali A., Garrel N., Obled A., Deval C., et Valin C., (1987) :** Comparative action of cathepsin DBHL and of new lysosomal cysteine proteinase on rabbit myofibrils. Meat Sci. p19, 83-100.
- 247.Ouali A, Obled A, Cottin P, Merdaci N, Ducas taing A et Valin C (1983):** Comparative effects of post- mortem storage and low -calcium- requiring neutral proteinase on bovine and rabbit myofibrillar proteins. Journal of the Science of Food and Agriculture. 34 (5), p 466 -476.
- 248.Ouali A., (1991) :** Consequences des traitements technologiques sur la qualité de la viande. INRA Productions Animales4 (3): 195-208.
- 249.Ouali A., (1992):** Proteolytic and physicochemical mechanisms involved in meat texture development. Biochimie74 (3): 251-265.
- 250.Ouali A., Sentandreu M.A., Aubry L., Boudjellal A., Tassy C., Geesink G.H., Farias Maffet G., (2005) :** Meat toughness as affected by muscle type. In: J.F. Hocquette and S. Gigli (eds.), Indicators of milk and beef quality, EAAP Publ. 112, Wageningen Academic Publishers, Wageningen, The Netherlands, pp 391-395.
- 251.Ould El Hadj M. D., Bouzgag B., Bouras A., et Moussaoui S., (2002) :** Etude comparative de quelques caractéristiques chimiques et physico-chimiques de la viande du dromadaire chez des individus du type " sahraoui " , différents âges. Première journée sur la recherche cameline. Université de Ouargla. Algérie.
- 252.Oumokhtar B., Karib H., Bouchriti N., Araba A., (1998):** Appréciation de la qualité bactériologique de la viande et des abats de taurillons fraîchement abattus dans les abattoirs de Rabat. Actes Inst. Agron. Veto (Maroc) 1998, Vol. 18 (3): 169-176.
- 253.Owens, C. M., Hirschler, E. M., Mckee, S. R., Martinez-Dawson, R., et Sams, A. R., (2000):** The Characterisation and Incident of Pale, Soft, Exudative Turkey Meat in a Commercial Plant. Poultry Sci. 78: 553-558.

P.....

- 254.Pearson A.M. et Young R.B., (1989):** Muscle and meat biochemistry. Food Science and Technology. A series of monographs. Academic Press, San Diego.
- 255.Penny, I. F., (1985):** The effect of temperature on the drip denaturation an extra cellular space of pork *Lgongissimus dorsi* muscle. J. Sci. Food Agric., 28, 329-338.
- 256.Philippes D., Sumner S., Alexander J.F., and Dutton K.M., (2001):** La qualité microbiologique de la viande bovine australienne. Prot alimentaire J. 64 (5) : 692-696.
- 257.Picard B., Jurie C., Cassar M., et Hocquette J.F., (2002) :** Typologie et myogenèse des fibres musculaires chez différents espèces d'intérêt agronomique. INRA. Prod.Anim.16, 125-131.

- 258.Picard B., Robelin J., et Geay Y., (1995):** Influence of castration and postnatal energy restriction on the contractile and metabolic characteristics of bovine muscle. *Annales de Zootechnie*44 (4): 347-357.
- 259.Pinkas A., Penka Marinouai., Tomou. et Monin G., (1982) :** Influence of age at slauyter reaming technique and pre- slangther treatment on some quality traits of lambe meat. *Meat science.* 6, 245-255.
- 260.Plusquellec A., (1991) :** Viande et produits carnés. pp. 360-378. In Bourgeois C.M., Leveau J.M. (ed.). *Techniques d'analyse et de contrôle dans les IAA.* Vol 3. Tec et Doc Lavoisier, Paris, France.
- 261.Porzio M.A., et Pearson A.M., (1979):** Instability of SDS-denatured proteins prepared from muscle myofibrils, *Meat Science*,3, 255-260.
- 262.Pulford D.J., Dobbie P., Fraga Vazquez S., Fraser-Smith E., Frost D.A. et 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*, 83(1):1-9.
- 263.Pulford D.J., Fraga Vazquez S., Frost D.F., Fraser-Smith E., Dobbie P., et Rosenfold K., (2008):** The intracellular distribution of small heat shock proteins in post-mortem beef is determined by ultimate pH. *Meat Science*, 79(4):623-630.
- 264.Purslow P.P., (2005):** Intramuscular connective tissue and its role in meat quality. *Meat Sci.* 70:435-447.
- 265.Polkinghorne R J., et Thompson J M., (2010):** Meat standards and grading: A world view. *Meat Science*; 86 (1):227-235.

R.....

- 266.Ragab D.D., Elfadil M., Babiker E., et Eltinay H.A., (2004):** Fractionation, solubility and functional properties of cowpea (*Vigna unguiculata*) proteins as affected by pH and or salt concentration. *Food Chemistry.* 84, 207-212.
- 267.Ray B., (2001):** Indicators of bacterial pathogens. In : Ray B. (Ed.), *Fundamental food microbiology.* CRC Press : Boca ,Raton, 409-417.
- 268.REM (1999 à 2011) :** Relevés Épidémiologiques mensuels, Situation épidémiologique de l'année 2009 sur la base des cas déclarées l'I.N.S.P. Relevés Épidémiologiques mensuels. N° 1 à 22.
- 269.Robelin J. and Casteilla L., (1990) :** Différenciation, croissance et développement du tissu adipeux. *INRA Productions Animales*3 (4): 243-252.
- 270.Robelin J., and Geay Y., (1975):** Estimation of composition of beef carcasses from composition of 11th rib cut .1. *Anatomical composition.* *Annales de Zootechnie*24 (3): 391-402.
- 271.Rodier J., Bazin C., Chanbon P., Broutin J.P., Champsaur H., et Rodi L., (1996) :** L'analyse de l'eau : eaux naturelles, eaux résiduaires et eaux de mer. 8ème Ed. Dunod, Paris : 1383p.
- 272.Rosset R., (1988) :** Autres viandes et produits camés. *Microbiologie alimentaire.* Aspect microbiologique de la sécurité et de la: qualité alimentaire. Tec. & Doc, APRIA, vol. L, 237-250.
- 273.Rosset, R et Lebert, P. (1982) :** Nature des porteurs de germes. In: *Hygiène et technologique de la viande fraîche,* Edition duCNRS. p 105 -106.
- 274.Rosset R., (1982) :**Les méthodes de décontamination des viandes : traitement divers. *Hygiène et technologie de la viande fraîche.* p 193-202.
- 275.Rosset R., (1980):**Méthode de stabilisation de la flore microbienne .*La réfrigération, hygiène et technologie de la viande fraîche.* p 162-168.
- 276.Rosset R., Lameloise P., Dumont B., (1984) :** *Microbiologie de la viande* (131-189). In *Les Viandes.* SOCOPA : Paris ; 645p.

277. **Rothenberg C.A., Berry B.W., et Ob linger J.L., (1982):** Microbiological characteristics of beef tongues and livers as affected by temperature-abuse and packaging systems. *J. Food Proto* 45: 527-532.
278. **Rowe L.J., Maddocks K.R., Lonergan S.M., Huff-Lonergan E., (2004):** Oxidative environments decrease tenderization of beef steaks through inactivation of mu-calpain. *J. Anim. Sci.* 82 : 785-793.
279. **Rowe R.W.D., (1986) :** Elastin in bovine *Semi tendinosus* and *Longissimus dorsi* muscles. *Meat Science.* 17 (4), 293-312.
280. **Rozier J., Carlier V., et Bolnot F., (1985) :** Bases microbiologiques de l'hygiène des aliments. Paris, France, Sepaic, p. 230.

S.....

281. **Salifou C.F.A., Youssao A.K.I., Ahounou G.S., Tougan P.U., Farougou S., Mensah G.A., Clinquart A., (2013a) :** Critères d'appréciation et facteurs de variation des caractéristiques de la carcasse et de qualité de la viande bovine. Rapport de point de thèse, Université d'Abomey Calavi, Abomey-Calavi, 125 p.
282. **Salifou C.F.A., Boko K.C., Attakpa Y.E., Agossa R, Ogbankotan I., Farougou S., Mensah G.A., Salifou S., (2013b) :** Evaluation de la qualité bactériologique de viande fraîche de bovins abattus aux abattoirs de Cotonou- Porto-Novo au cours de la chaîne de distribution. *Journal of Animal et Plant Sciences.*, Vol.17, Issue 2: 2567-2579.
283. **Salifou C.F.A. , Youssao A.K.I. , Salifou S. , Kpodekon T. M. , Tougan P.U., Ahounou G.S., Boco C., Farougou S., Mensah G.A., et Clinquart A., (2012) :** Evaluation du procédé d'abattage des bovins aux abattoirs de Cotonou-Porto Novo au sud du Bénin. *Int. J. Biol. Chem. Sci.* 6(6): 6049-6061, p 6050- 6061.
284. **Salifou C.F.A., Salifou S., Tougan P.U., Ahounou G.S.. and Youssao A.K.I., (2010) :** Evaluation de l'hygiène du procédé d'abattage aux abattoirs de Cotonou-Porto-Novo a l'aide d'examen bactériologique de surface. 13e Journées des Sciences du Muscle et de la Technologie de la Viande, 19 et 20 octobre 2010 à Clermont Ferrand, France, 175-176.
285. **Salter, A. M., (2013):** Impact of consumption of animal products on cardiovascular disease, diabetes, and cancer in developed countries. *Animal Frontiers*3 (1): 20-27.
286. **Sams, A. R., Birkhold, S. G., et Mils, K. A., (1995):** Fragmentation and Tenderness in Breast Muscle from Broiler Carcasses Treated with Electrical Stimulation and High Temperature Conditioning. *Poultry Sci.* 70 : 1430-1433.
287. **Sams, A. R., Owens, C. M., Woelfel R. L., et Hirschler. E. M.,(1995):** The incidence, characterization and impact of pale exudative turkey and chicken meat quality in commercial processing plant. WPSA European symposium, Bologna (Italy). 49-54.
288. **Savell J.W., Mueller S.L., Baird B.E., (2005):** The chilling of carcasses-a review. *Meat Sci.* 70:449-459.
289. **Schreurs, F., J., G., (2000):** *Post-mortem* changes in chicken muscle. *World's Poultry Science Journal* 56: 319-346.
290. **Sentendreu M.A., Coulis G., Ouali A., (2002):** Role of muscle endopeptidases and their inhibitors in meat tenderness. *Trends in Food Sci. Tech.* 13 (12):398-419.
291. **Serg N., (2005):** Hystologie. PCEM 1. Faculté Lyon Nord.
292. **Séverin M., (2008) :** A l'abattoir, Travail et relations professionnelles face au risque sanitaire. Editions de la Maison des sciences de l'homme, Editions Quae, 301 p.
293. **Shalash M. R., (1988):** Provisional report, International Foundation for Science, No. 6, p.285.

- 294.Sheridan J.J. , (1990):** The ultra rapide shelling of lambs carcasses meat science. 28, 31-50.
- 295.Sierra M.L., Garcia M. C., Otero A., Garcia E., et Gonzalez E., (1989) :** Incidencia de bacterias patogenas en canales de ovino recién obtenidas. XII Congr. National SEM.
- 296.Simmons, N. J. , Singh, K. , Dobbie, P. & Devine, C. E. (1996):** The effects of pre rigor holding temperature on calpain and calpastatin activity and meat tenderness. Proc. 42 st ICoMST, Lillehamer, Norvege, 414-415.
- 297.Sinell H.J., Klingbeil H. et Benner M. (1984):** Microflora of edible offal with particular reference to Salmonella. J. Food Proto 47:481-484
- 298.Sionneau O., (1993) :** La contamination microbienne superficielle des carcasses des bovins : Origine, prévention et décontamination. Thèse de doctorat Vétérinaire de Lyon. p 2-11.
- 299.Siragusa, G. R., (1998):** The incidence of Escherichia coli on beef carcasses and its association with aerobic mesophilic plate count categories during the slaughter process. Journal of Food Protection, v. 61, p. 1269-1274, . PMID:9798140.
- 300.Smili H., (2014):** Etude de paramètres physico-chimiques et biochimiques en cinétique au cours de la maturation de la viande de dromadaire. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de Magistère en sciences alimentaires. Option : Biochimie et technologies alimentaires. Université de Constantine 1. I.N.A.T.A.A. 152 p.
- 301.Smith D.P., Cason J.A., Berrang M.E., (2005):** Effect of fecal contamination and cross-contamination on numbers of coliform, Escherichia coli, Campylobacter, and Salmonella on immersion-chilled broiler carcasses. J. Food Prot., 68,p 1340-1345.
- 302.Smith J., Sones, K., Grace D., MacMillan S., Tarawali S. and Herrero M., (2013):** Beyond milk, meat, and eggs: Role of livestock in food and nutrition security. Animal Frontiers3 (1): 6-13.
- 303.Smith T.P., Casas E., Rexroad C.E. III, Kappes S.M. and Keele J.W. (2000):** Bovine CAPN1 maps to a region of BTA29 containing a quantitative trait locus for meat tenderness. Journal of Animal Science, 78(10):2589-2594.
- 304.Smulders, F. J. M., Van Laak , R. L. J., et Eikelenboom, G. (1991):** Muscle and meat quality: biological basis processing preparation. In The European meat industry in the 1990's. Pp. 121-166. Edited by Frans J. M. Smulders. Utrecht: ECCEAMST.
- 305.Smulders, F. J. M., Marsh, B. B., Swartz, D. R., Russell, R. L., et Hoenecke, M. E., (1990):** Beef tenderness and sarcomere length. Meat Sci., 28, 349-363.
- 306.Smyth, A. B., E. O'Neill et D. M. Smith. (1999):** Functional properties of muscle proteins in processed poultry products. In: Poultry Meat Science. R.I.R. a. G.C. Mead, CAB International pp. 377-396.
- 307.Solomon, M. B., Van Laack, R. L. J. M. et Eastridge, J. S. (1998):** Biophysical basis of pale, soft, exudative (PSE) pork and poultry muscle: A review. J. Muscle Food 9: 1-11.
- 308.Soo Kim Y., Ong A., Bobbili N., Du Ponte M.W., and Fukumoto G.K., (2007):** Evaluation of meat tenderness of forage-finished cattle produced in Hawai'i, and factors affecting the tenderness. Food Safety and Technology, FST-27.
- 309.Staron T., (1982):** Viandes et alimentation humaine, APRIA, Paris, p1, 110p
- 310.Sumner J, Petrenas E, Dean P, Dowsett P, West G, Wiering R, et Raven G., (2003):** Microbial contamination on beef and sheep carcasses in South Australia. International Journal of Food Microbiology,81, 255–260.

T.....

- 311. Takhvrebava L. et Tinick J., (2002) :** Role of titin in vertebrate striated muscle. Phil. Trans. R. Soc. Lond. 357 p 199-206.
- 312. Taylor R.G., Geesink G.H., Thompson V.F., Koohmaraie M., et Goll D.E., (1995):** Is Z-disk degradation responsible for *post mortem* tenderization? J. Anim. Sci. 73:1351-1367.
- 313. Thompson J.M., (2002):** Managing meat Tenderness. Meat Sci. 60:365-369.
- 314. Totland G.K., Kryvi H. et Slinde E., (1988):** Composition of muscle fibre types and connective tissue in bovine *M. Semi tendinosus* and its relation to tenderness. Meat Science. 23 (4), 303-315.
- 315. Touraille C., (1994):** Effect of muscle characters on organoleptic traits in meat. Rencontres Recherches Ruminants, 1, 169-175.
- 316. Troy, D. J., et Tarrant, P. V., (1999):** Changes in myofibrillar proteins from electrically stimulated beef. Biochem. Soc. Trans., 15, 287-298.

U.....

- 317. UE., (2001) :** Union Européenne. Règlement (CE) L 165/48. La directive européenne 2001/471 / CE fixant les règles applicables au contrôle régulier de l'hygiène générale effectuée par les exploitants dans les établissements. Le Journal officiel des Communautés européennes, le 8 Juin 2001.
- 318. UE., (2005) :** Union Européenne. Règlement (CE) N° 2073/2005 de la Commission du 15 novembre 2005 concernant les critères microbiologiques applicables aux denrées alimentaires, 2005, Journal Officiel des Communautés européennes. L 338, 1-33.

V.....

- 319. Valin, C., Touraille, C., Vigneron, P. et Ashmore, C., (1982):** Prediction of meat quality traits based on muscle biopsy fibre typing. Meat Sci. , 6, 257-263.
- 320. Valin, C., (1985) :** Les protéases des viandes. In Hydrolases et dépolymérasés. Pp. 279-312. Edited by A. Mouranche et C. Costes. Paris: Gauthier-Villars.
- 321. Vallontton FM., (2004) :** Evaluation de l'hygiène sur une chaîne d'abattage bovin à l'aide d'examens bactériologiques de surface, Thèse de Médecine Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Toulouse :74pp.
- 322. Van De Ven R.J., Pearce K.L. et Hopkins D.L., (2013):** Modelling the decline of pH in muscles of lamb carcasses, Meat Science, 93, 79-84.
- 323. Veiseth E., Koohmaraie M., (2005):** Beef tenderness: significance of the calpain proteolytic system. In: J.F. Hocquette and S. Gigli (eds.), Indicators of milk and beef quality, EAAP Publ. 112, Wageningen Academic Publishers, Wageningen, The Netherlands, pp 111-126.
- 324. Veiseth E., Shackelford S.D., Wheeler T.L., et Koohmaraie M., (2004):** indicators of tenderization are detectable by 12 h post mortem in ovine Longissimus, J. Anim. Sci., 82, 1428-1436.
- 325. Verbeke W., Van Wezemael L., de Barcellos M.D., Kugler J.O., Hocquette J.F., Ueland O., Grunert K.G., (2010):** European beef consumers' interest in a beef eating-quality guarantee: Insights from a qualitative study in four EU countries. Appetite, 54, 289-296. Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 97p.
- 326. Vergara H., Molina A., et 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.

W.....

- 327.Ware L. M., Kain M. L., Sofos J N., Belkk. E., and Smith C.G., (1999):** Comparison of sponging and excising as sampling procedures for microbiological analysis of fresh beef-carcass tissue. *J. Food Prot.* 62, 1255–1259.
- 328.Warriss, P. D., Knowles, T, G, Brown, S. N., Edwards, J. E., Kettlewell, P. J., Mitchell, M. A., et Baxter, C. A., (1999):** Effects of Lairage Time on Body Temperature and Glycogen Reserves of Broiler Chickens Held in Transport Modules. *Vet. Rec.* 145 : 218-222.
- 329.Watanabe A., Dale C.C., and Devine C., (1996):** The effects of the ultimate pH of meat on tenderness changes during ageing. *Meat Science*, 42(1):67-78.
- 330.Whipple G. and Koochmaraie M. (1991):** Degradation of myofibrillar proteins by extractable lysosomal enzymes and m-calpain, and the effects of zinc chloride. *Journal of Animal Science*, 69(11):4449-4460.
- 331.Whiting R..C., (1984):** Stability and gel strength of Frankfurter batters made with reduced NaCl. *Journal of Food Science.* 49:1350-1354.
- 332.Wilson R. T., (1984):** The camel. London: Longman Group Ltd (pp.153 à 172).
- 333.Woelfel, R. L., Owens, C. M., Hirschler, E. M., Martinez-Dawson R., et Sams. A. R., (2002):** The characterization and incidence of pale, soft and exudative broiler meat in a commercial processing plant. *Poultry Science* 81: 579-584.
- 334.Woelfel, R. L., Owens, C. M., Hirschler, E.M., et Sams, A. R., (2002):** The Incidence and Characterization of Pale, Soft, and Exudative Chicken Meat in a Commercial Plant. *Poultry Sci.* 77 (Suppl. 1): 62.
- 335.Wynveen, E. J., Browker, B. C., Demos, B. P., et Gerard, D. E., (1999):** Effect of Muscle pH and Chilling on Development of PSE-Like Turkey Breast Meat. *Br. Poultry Sci.* 40: 253-256.

X.....

- 336.Xiong, Y. L., (1997):** Myofibrillar protein from different muscle fiber types: Implications of biochemical and functional properties in meat processing. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 34(3): 293-320.

Y.....

- 337.Yates L.D. et Greaser M.L. (1983):** Quantitative determination of myosin and actin in rabbit skeletal muscle. *Journal of Molecular Biology.* 168 (1), 123-41.
- 338.Young, O. A. , Graafhuis, A. E. et Davey, C. L. (1981):** *Post mortem* changes in cytoskeletal proteins of muscle. *Meat Sci.*, 5, 41-55.
- 339.Youssef H., Heffnawy Y., Ahmed S.H., et Ettimawy A., (1982):** Incidence of Salmonella in animals slaughtered in upper Egypt. *Fleischwirtsch.* 62:1-4.

Z.....

- 340.Zamora F., Aubry L., Sayd T., Lepetit J., Lebert A., Sentandreu M.A. et Ouali A., (2005):** Serine peptidase inhibitors, the best predictor of beef ageing amongst a large set of quantitative variables, *Meat Science*, 71, 730-74.
- 341.Zamora F., (1997) :** Variabilité biologique de l'attendrissage de la viande bovine, prédiction en fonction du facteur animal et du facteur type de muscle. These d'état, INRA.

- 342.Zamora F., Debiton E., Lepetit J., Lebert A., Dransfield E., et 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.
- 343.Zapata I., Zerby H.N. and Wick M., (2009):** Functional proteomic analysis predicts beef tenderness and the tenderness differential. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 57(11):4956-4963.
- 344.Zeghilet N., (2009) :** Optimisation des paramètres de détection et de quantification des résidus d'antibiotiques dans la viande blanche par chromatographie liquide haute performance (HPLC). Magister en médecine vétérinaire. Université Mentouri de Constantine. p 17, 20.
- 345.Zweifel C., Baltzer, D., et Stephan. R., (2005):** Microbiological contamination of cattle and pig carcasses at five abattoirs determined by swab sampling in accordance with EU decision 2001/471/EC. Meat Sci. 69, 559-566.

RESUMES

Evolution des qualités physicochimique, biochimique et microbiologique de la viande cameline au cours de son attendrissage et sa conservation selon différents modes.

Résumé : L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution des paramètres physicochimiques et estimer le degré de protéolyse myofibrillaire au cours de la maturation de quatre muscles de dromadaires mâles, jeunes (2 à 4 ans) et adultes (5 à 8 ans) de population Sahraoui.

L'étude a porté sur les muscles ; *Semi tendinosus*(ST), *Rectus femoris* (RF), *Longissimus thoracis* (LD) et *Semi membranousus* (SM). Le suivi de ces paramètres est effectué au cours du temps sur des échantillons réfrigérés avec ou sans traitement préalable par l'acide citrique à 1% ou l'acide lactique à 4%.

L'évaluation de la qualité microbiologique de la viande cameline issue de l'abattoir de Ouargla a aussi fait l'objet de notre investigation.

L'évaluation du processus d'attendrissage met en évidence une chute de la température aux cœurs des muscles étudiés d'autant plus importante dans les muscles ayant subi un traitement aux acides organiques avant réfrigération. Le pH de ces muscles tend vers l'acidité au cours de leur réfrigération. Cette acidification est plus prononcée dans les muscles préalablement traités. La quantité d'eau extractible des quatre muscles provenant d'animaux jeunes ou adultes augmente au cours de la réfrigération, impliquant ainsi, une diminution de la capacité de rétention d'eau par leurs protéines tissulaires. Les quantités de jus recueillies varient entre $0,14\pm 0,006$ g/g et $0,20\pm 0,002$ g/g de muscle jeune et entre $0,10\pm 0,030$ g/g et $0,18\pm 0,012$ g/g de muscle adulte enregistrées respectivement à 1 heure et 48 heures *post mortem*. Ce paramètre semble être influencé par le type de muscle et l'âge de l'animale à l'abattage. Les muscles jeunes ont tendance à libérer plus d'eau que leur homologues adultes. La capacité de rétention d'eau des quatre muscles étudiés est fortement influencée par les deux traitements subis avant leur conservation par réfrigération. Cette influence est mise en évidence par une augmentation plus prononcée des quantités de jus extractible pendant les 12 premières heures qui suivent immédiatement l'abattage. L'évolution de la CE des muscles réfrigérés varie d'un muscle à un autre. Cette variation survient généralement pendant les quatre premières heures après l'abattage. La CE de tous les muscles étudiés augmente au cours du temps *post mortem* alors qu'une diminution de ce paramètre a été perceptible pour les muscles LD et ST jeunes pendant les 4 premières heures *post mortem*. La variation de la CE est plus évidente pour les muscles préalablement traités par l'une des deux solutions d'acides organiques utilisées.

Les profils électrophorétiques des muscles ST et LD des dromadaires jeunes et adultes révèlent des résultats comparables mis en évidence par une dégradation des protéines myofibrillaires de ces muscles au cours du temps *post mortem*, illustrée par la disparition des protéines à poids moléculaire élevé et la persistance de celles à poids moléculaire inférieur à 53 kDa surtout les fragments de 30 kDa dès les premières heures après la saignée suggérant ainsi leur maturation précoce. Une dégradation plus rapide des protéines myofibrillaires justifiée par la présence de bandes de faible poids moléculaire implique une maturation plus précoce du muscle LD ayant subi l'application d'un traitement par l'un des deux acides organiques avant sa réfrigération. Cependant, la vitesse de maturation de ces muscles semble peu ou pas être influencée par la tranche d'âge.

La contamination microbienne de la viande cameline issue de l'abattoir de Ouargla a été estimée par l'analyse des échantillons prélevés sur trois sites de la carcasse: la cuisse, le flanc et l'épaule juste après l'éviscération et à partir de l'équipement de l'abattoir, du personnel et du matériel utilisé.

Les résultats de ce travail montrent que les conditions d'hygiène à l'abattoir sont défectueuses en raison, des taux élevés des staphylocoques dénombrés ($1,30\pm 0,16$, $1,55\pm 0,53$, $2,08\pm 0,30$, $1,76\pm 0,33$ et $2,1\pm 0,52$) respectivement sur les couteaux, les crochets, le

personnel, les murs et le sol. La présence des salmonelles sur les couteaux, les crochets et les mains du personnel a également été constatée à des taux alarmant.

Les taux de germes varient en fonction des carcasses et des sites de prélèvement. la flore prédominante est la flore aérobie mésophile totale, dont le niveau de contamination est de 2,8 logu_{fc}/cm², représentant 25% de la flore dénombrée, suivie par les entérobactéries avec 2,4 logu_{fc}/cm² (21%), les coliformes totaux avec 2,2 logu_{fc}/cm² (20%), les coliformes fécaux avec 2,0 logu_{fc}/cm² (18%) et les staphylocoques avec 1,8 logu_{fc}/cm² (16%). la présence de salmonelles et d'*Escherichiacoli* est détectée sur toutes les zones prélevées de la carcasse. la viande cameline issue de l'abattoir de Ouargla présente donc un niveau de contamination élevé par les germes pathogènes (salmonelles staphylocoques et *E.coli*).

L'utilisation des acides organiques avant la réfrigération des viandes peut contribuer à l'amélioration de leur conservation, mise en évidence par le ralentissement de la multiplication de certains germes de sa microflore.

Mots clés: Dromadaire, abattoir, Ouargla, muscles, *post mortem*, protéolyse myofibrillaire, maturation, acide lactique, acide citrique, viande, contamination.

Evolution of physico chemical, biochemical and microbiological qualities of camel meat in the tenderizing and conservation in various modes.

Summary: The aim of our work is to study the evolution of physicochemical parameters and estimate the degree of myofibrillar proteolysis during the ripening four male camel muscles, young (2-4 years) and adults (5-8 years) of Sahraoui population.

The study focused on the muscles; *Semi tendinosus* (ST), *Rectus femoris* (RF), *Longissimus thoracis* (LD) and *Semi membranosus* (SM). The monitoring of these parameters is performed during the time on refrigerated samples with or without prior treatment with citric acid to 1% or lactic acid to 4%. The evaluation of the microbiological quality of camel meat from the slaughterhouse Ouargla has also been the subject of our investigation.

The evaluation of the tenderizing process highlights a temperature drop to the hearts of the studied muscles especially important in muscles that has been treated with organic acids before refrigeration. The pH of these muscles tends to acidity during chilling. This acidification is more pronounced in previously treated muscles. The amount of water extractable four muscles from young and adult animals are increases during refrigeration, thus implying a reduction of the water retention capacity by their tissue proteins. The amounts collected juice range from 0.14 ± 0.006 g/g and 0.20 ± 0.002 g/g young muscle and 0.10 ± 0.030 g/g and $0.18 \pm 0,012$ g/g respectively recorded adult muscle 1 hour and 48 hours *post mortem*. This setting appears to be influenced by muscle type and age of the animal at slaughter. Young muscles tend to release more water than the adult one. The water holding capacity of the four muscles studied is strongly influenced by the two-treatment before preservation by refrigeration. This influence is evidenced by a more pronounced increase in the quantity of extractable juice during the first 12 hours immediately following slaughter. The evolution of the EC refrigerated muscles varies from one muscle to another. This change usually occurs during the first four hours after slaughter. EC of all studied muscles increases during *post mortem* time, while a decrease in this parameter was noticeable for young LD and ST muscles for the first 4 hours *post mortem*. The variation of the EC is more obvious for previously treated muscle by one of two organic acid solutions used.

The electrophoretic profiles of ST and LD muscles of young and adult camels reveal similar results as evidenced by a degradation of myofibrillar proteins of these muscles during *post mortem*time, illustrated by the disappearance of high molecular weight proteins and persistence of those with molecular weight less than 53 kDa, especially 30 kDa fragments from the first hours after the bleeding suggesting their early maturation. Faster degradation of myofibrillar proteins justified by the presence of low molecular weight bands implies an earlier maturation of LD muscle having undergone the application of a treatment with a two organic acids before refrigeration. However, the rate of maturation of these muscles seems little or not influenced by age group.

Microbial contamination of camel meat from the slaughterhouse Ouargla was estimated by the analysis of samples taken from three sites of the carcass: the thigh, flank and shoulder just after evisceration and from the equipment of the slaughterhouse, the staff and the equipment used.

The results of this work show that the hygiene conditions in the slaughterhouse are defective because, elevated levels of numbered staphylococci ($1.30 \pm 0.16\log_{10}\text{ufc}/\text{cm}^2$, $1.55 \pm 0.53\log_{10}\text{ufc}/\text{cm}^2$, $2.08 \pm 0.30\log_{10}\text{ufc}/\text{cm}^2$, $1.76 \pm 0.33\log_{10}\text{ufc}/\text{cm}^2$ and $2.1 \pm 0.52\log_{10}\text{ufc}/\text{cm}^2$), respectively knives, hooks, staff, walls and floor. The presence of salmonella on the knives, hooks and hands of personnel was also found at alarming rates.

Germs rates vary carcasses and sampling sites. the predominant flora is the total mesophilic aerobic flora, the level of contamination is $2.8 \log_{10}\text{ufc}/\text{cm}^2$, representing 25% of the counted flora, followed by enterobacteria with $2.4 \log_{10}\text{ufc}/\text{cm}^2$ (21%), coliforms total with $2.2\log_{10}\text{ufc}/\text{cm}^2$ (20%), fecal coliforms with $2.0\log_{10}\text{ufc}/\text{cm}^2$ (18%) and staphylococci with

1.8log₁₀cfu/cm² (16%). the presence of *Salmonella* and *Escherichia coli* is detected on all the sampled areas of the camel carcass. Meat from the slaughterhouse Ouargla therefore presents a high level of contamination by pathogens (salmonella and *E. coli* staphylococci).

The use of organic acids prior to chilling the meat may contribute to improve their preservation, as evidenced by slowing the multiplication of the proliferation of certain seeds of its microflora.

Keywords: Camel, slaughterhouse, Ouargla, muscles, *post-mortem* myofibrillar proteolysis, maturation, lactic acid, citric acid, meat contamination.

تطور الجودة الفيزيائية والكيميائية، الكيمياء الحيوية و الميكروبيولوجية في لحم الإبل خلال فترة النضج و الحفظ بطرق مختلفة

ملخص .

هدف هذا العمل هو: دراسة العوامل الفيزيائية والكيميائية التي غالباً ما يعتقد انها تساهم في نضوج اللحم وتقدير درجة التحلل البروتينات الميوفيلية أثناء النضوج لاربعضلات الاتية:

(*Semi tendinosus*(ST), *Rectus femoris* (RF), *Longissimus thoracis* (LD) et *Semimembranosus* (SM))

مقطعة من جمال ذكور تنتمي للفئتين عمرية 2-4 او 5-8 سنوات من فصيلة الصحراوي. يتم حفظ العضلات بالتبريد أو بالتبريد بعد معالجتها مسبقاً بإحدى المحلولين الحمضيين من الأحماض العضوية (حمض اللاكتيك 4% او حمض الستريك 1%) وقد كان تقييم الجودة الميكروبيولوجية للحوم الإبل المنتجة بمسلخ ورقلة أيضاً موضوع الدراسة. تقييم عملية نضوج هذه اللحوم دل على انخفاض في درجة حرارة العضلات و هذا الانخفاض ملحوظ على تلك المعالجة بإحدى الأحماض المستعملة. درجة حموضة العضلات كذلك تدنو الى درجات اكبر حموضة. مع العلم ان هذه الحموضة اسرع عند العضلات المعالجة مسبقاً. كمية المياه المستخلصة من العضلات الاربعة المدروسة تدل ان الكمية المستخرجة من العضلات المقطعة من الحيوانات الاصغر اكبر من نظيرتها المقطعة من الحيوانات الاكبر. هذا المعامل يتأثر بنوع العضلة عمر الحيوان. هذا التفاوت في كمية المياه يدل على انخفاض قدرة الاحتفاظ بالماء من البروتينات العضلية. وتتأثر القدرة على الاحتفاظ بالمياه للعضلات الأربعمدروسة بمعالجتها قبل التبريد بالمحلولين الحمضيين

المستعملين. ويتجل هذا التأثير عن طريق زيادة أكثر وضوحاً في كمية الماء المستخلصة خلال الساعات الأولى ال 12 بعد الذبح مباشرة.

أما فيما يخص التغيرات لعملية نقل الكهرباء للعضلات المحفوظة بالتبريد فيختلفت من عضلة لأخرى.

يحدث هذا التغيير خلال الساعات الأربعمدروسة بعد الذبح. مع ملاحظة انخفاض في الناقلية للعضلتين للحيوانات الأصغر (ST).

النضج هو ظاهرة طبيعية تؤدي إلى التليين. تفكيك البروتينات والعضلات للحيوانات بعد الذبح. والتليين يتميز باختفاء البروتينات ذات الوزن الثقيل و ظهور ذات اللون الخفيف مثل الاكتين (42 كلودالتون) لادسمين (53 كلودالتون) و كذلك البروتينات ذات الوزن 36. 33. 18 و 16 كلودالتون. مع وجود البروتينات ذات الوزن 14 كلودالتون. وجود القطع ذات الوزن 30 كلودالتون دليل على نضج هذه العضلات. معالجة العضلات بالأحماض العضوية قبل تبريدها ساهم في تسارع عملية تفكيك البروتينات مما أدى الى تسريع نضج هذه العضلات مقارنة بالتي خزنت بالتبريد فقط.

تلوث الميكروبي للحما لإبلنا المسلخ وقله يقدر من خلال تحليل عينات أخذت من ثلاثة مواقع من الذبيحة: الفخذ، الجناح والكفت بعد إزالة الأحشاء ومنو ايدي الموظفين المستخدمة في المسلخ.

نتائج هذا العمل تم تسجيل مستويات مرتفعة من البكتيريا كولي على مستوى السكاكين، و السنابير، و الموظفين الجدران الأرضية.

وجود السالمونيلا على السكاكين، و السنابير وأيدي الموظفين.

معدلات الجراثيم تختلف حسب مكان أخذ العينات. الجراثيم السائدة هي مجموعة البكتيريا الهوائية متوسطة الحرارة،

انتيروبكتيري، تلاحا القولونيات على معلقولي فورم فكتوما لكشف عن وجود السالمونيلا والإشريكية كولي وستافيلو كوك على

كلامنا طع عيناتنا المساحة الخارجية للذبيحة. اللحوم العينات المأخوذة من المسلخ وقله يدل ذلك على مستوى عال من التلوث بالجراثيم.

ولتحسين حفظ هذه الحوم، يستحسن استعمال حمض الستريك او حمض اللكتيك اللذان يساهمان في تخفيض سرعة انتشار الجراثيم. و لتحسين كذلك نضج هذه الحوم .

الكلمات المفتاحية: الإبل، المسلخ، ورقلة، البروتين، عضلات، بعد الذبح، تحلل البروتينات، النضج، حمض الاستيك، حمض اللكتيك، تلوث الحم.

ANNEXES

Annexe 1: Solutions tampons pour l'extraction des protéines myofibrillaires

Tampon d'extraction à pH = 6.5

| | |
|-------------------|-------|
| NaCl | 150mM |
| KCl | 25mM |
| MgCl ₂ | 3mM |
| EDTA | 4mM |

Tampon de lavage I à pH = 6.5

| | |
|-------------------|------|
| KCl | 50mM |
| β mercaptoéthanol | 5mM |
| EDTA | 1mM |

Tampon de lavage II à pH = 6.5

| | |
|-------------------|------|
| KCl | 50mM |
| β mercaptoéthanol | 5mM |

Annexe 2: Poids moléculaire des protéines de référence (protéines à poids moléculaire faible pour SDS-PAGE).

| Protéines | Poids moléculaire (kDa) |
|----------------------|--------------------------------|
| Phosphorylase b | 97 |
| Albumine | 66 |
| Ovalbumine | 45 |
| Anhydrase carbonique | 30 |
| Inhibiteur trypsique | 20.1 |
| α-lactalbumine | 14.4 |

Annexe 3: Composition des milieux de cultures

➤ **La gélose TSI fournit 4 renseignements principaux :**

- (1) Fermentation de glucose culot rouge : glucose non fermenté culot jaune : glucose fermenté
- (2) Fermentation du lactose et/ou du saccharose pente inclinée rouge: lactose et saccharose non fermentés pente inclinée jaune: lactose et/ou saccharose fermenté(s)
- (3) Production de gaz apparition de gaz dans le culot.
- (4) Formation d'H₂S formation d'une coloration noire entre le culot et la pente ou le long de la piquête.

Composition en g par litre d'eau distillée

| | |
|---------------------------------|--------|
| Peptones de caséine | 15g |
| Peptones de viande | 5g |
| Extraits de viande | 3g |
| Peptones de levure | 3g |
| NaCl | 5g |
| Lactose | 10g |
| Saccharose | 10g |
| Glucose | 1g |
| Citrate ammoniacal de Fer (III) | 0,5g |
| Thiosulfate de sodium | 0,5g |
| Rouge de phénol | 0,024g |
| Agar | 12g |

➤ **La gélose Hektoen**

En g par litre d'eau distillée

| | |
|----------------------------------|--------|
| Protéose peptone | 12g |
| Extrait de levure | 3g |
| Chlorure de sodium | 5g |
| Thiosulfate de sodium | 5g |
| Sels biliaires | 9g |
| Citrate de fer III et d'ammonium | 1,5g |
| Salicine | 2g |
| Lactose | 12g |
| Saccharose | 12g |
| Fuschine acide | 0,1g |
| Bleu de bromothymol | 0,065g |
| Agar | 14g |
| Eau distillée | 1L |

➤ **PCA : Plate Count Agar**

En g par litre d'eau distillée

| | |
|-------------------------------|------|
| Tryptone | 5g |
| Extrait autolytique de levure | 2,5g |
| Glucose | 1g |
| Agar agar | 15g |

➤ **La gélose Chapman**

Composition pour la préparation d'un litre de milieu.

| | |
|---------------------------|---------|
| Peptone : | 10,0 g |
| Extrait de viande de bœuf | 1,0 g |
| Chlorure de sodium : | 75,0 g |
| Mannitol : | 10,0 g |
| Rouge de phénol : | 0,025 g |
| Agar-agar : | 15,0 g |
| Eau distillée : | 1 Litre |

➤ **Eau peptonée tamponnée**

Composition (grammes/litre)

| | |
|-----------------------------------|-------|
| Peptone | 10,0g |
| Chlorure de sodium | 5,0g |
| Phosphate disodique anhydre | 3,5g |
| Dihydrogénophosphate de potassium | 1,5g |

➤ **Milieu RVS : Bouillon Rappaport-Vassiliadis Soja (RVS)**

Pour 1 litre de milieu :

| | |
|---------------------------------|---------|
| - Peptone papainique de soja | 4,50 g |
| - Chlorure de sodium | 7,20 g |
| - Phosphate monopotassique | 1,26 g |
| - Phosphate dipotassique | 0,18 g |
| - Chlorure de magnésium anhydre | 13,40 g |
| - Vert malachite (oxalate). | 36,0 mg |