

I. LA CONSERVATION DE LA VIANDE BOVINE REFRIGEREE :
TRANSFORMATIONS BIOCHIMIQUES DU MUSCLE ET QUALITE DE LA VIANDE.

C. VALIN

Station de Recherches sur la Viande
I.N.R.A. - THEIX
63110 BEAUMONT

INTRODUCTION

Après l'abattage des animaux et la réfrigération des carcasses, le temps qui s'écoule jusqu'à l'achat de la viande par le consommateur peut être plus ou moins long et varier de quelques heures voire deux à trois jours après l'installation de la rigor mortis à plusieurs semaines, quatre et plus si la viande est conditionnée sous film imperméable. Au cours de cette période de conservation qui suit l'installation de la rigor mortis, les muscles sont le siège de nombreuses transformations qui se répercutent sur les qualités organoleptiques de la viande.

Autrefois la réfrigération de la viande bovine intéressait surtout des carcasses distribuées aux consommateurs par le canal de la boucherie traditionnelle. Aujourd'hui une évolution importante se dessine qui se traduit essentiellement pour le technologue par deux points fondamentaux :

- On assiste tout d'abord à un éloignement dans le temps et l'espace des opérations de découpe des carcasses et de vente au détail. Ceci confère une importance toute particulière aux techniques de conditionnement et de conservation à l'état réfrigéré de la viande.

- Le second point a trait à une évolution des rapports entre l'acheteur et le produit. Dans un système de distribution de la viande sous forme préemballée, l'acheteur, plus qu'autrefois peut être, est amené à juger la viande à deux instants, lorsqu'il la consomme, bien évidemment, et à ce moment le facteur limitant essentiel de la qualité de la viande bovine demeure la tendreté et lors de l'acte d'achat qu'il effectue maintenant seul. Dans ces conditions sa décision dépend bien sur de son budget, du choix d'un certain type de morceau et de l'apparence de la viande c'est à dire essentiellement de sa couleur qui avec la teneur en gras constituent ses seuls critères de jugement de la qualité ; d'où l'importance toute particulière que prennent les problèmes du déterminisme et de la stabilité de la couleur des viandes.

Dans cette mise au point nous nous attacherons essentiellement à l'examen de l'évolution, en cours de conservation, de ces deux critères de qualité qui sont la tendreté et la couleur des viandes.

A - ETUDE DE LA TENDRETE

1 - Evolution post mortem de la tendreté

11 - Schéma général de l'évolution post mortem de la tendreté

Les transformations dont les muscles sont le siège après la mort des animaux se traduisent entre autre par des variations considérables de la tendreté de la viande. Après l'installation de la rigor mortis (RM) selon les mécanismes décrits par BENDALL la viande atteint son degré de dureté maximum. Par la suite d'autres transformations s'opèrent qui conduisent au cours de la phase dite de maturation à une amélioration progressive de la tendreté.

De très nombreuses études ont été consacrées à la description de l'évolution post mortem de la tendreté de la viande, il ne saurait être question de toutes les citer. (DEATHERAGE et HARSHAM, 1947 - DOTY et PIERCE, 1961 - IARMOND et al., 1969). Ces différents auteurs ont montré que pour des températures de conservation comprises entre 0 et + 2°C l'augmentation de tendreté qui suit l'installation de la RM intervient dans un laps de temps d'une dizaine de jour, et qu'au-delà il ne semble pas que l'on puisse enregistrer une amélioration significative.

Un certain nombre de facteurs peuvent influencer la cinétique de ces transformations, des facteurs liés à l'animal et des facteurs technologiques (température de conservation, pH de la viande..). En ce qui concerne les premiers il est vraisemblable qu'à l'heure actuelle nous ne connaissons que très peu de chose quant à leur incidence sur la cinétique de la maturation en dehors du fait que plus les animaux sont âgés plus leur viande est dure après maturation dans des conditions comparables. (DUMONT B.L., 1971 - BUCHTER, 1971). Il semble toutefois que l'âge des animaux influe aussi sur la cinétique de l'attendrissage post mortem. MARTIN et al. (1971), sur plus de 500 animaux (bouvillons, génisses, taurillons) âgés de 13 à 18 mois, constatent que la majeure partie de l'évolution s'effectue dans les six premiers jours après l'abattage, VALIN et GOUTEFONGEA (1972) obtiennent un résultat similaire pour des taurillons âgés de 18 mois, BUCHTER (1970) rapporte des durées de maturation optima de 4 à 6 jours pour les veaux et 8 jours pour les taurillons, enfin Mc DOUGALL (1972), dans une comparaison entre animaux de 6 ans (vaches) et de 18 mois (génisses) constate

une différence significative entre ces deux types d'animaux de la vitesse de maturation et de la tendreté après maturation. Mais en dehors de l'aspect âge à l'abattage il est difficile de dégager des résultats de la littérature d'autres influences liées aux facteurs de production. Selon MARTIN et al., (1971) ni le degré d'engraissement ni la couleur n'ont d'effet sur la vitesse de maturation, mais ces auteurs étudiaient des animaux situés dans une gamme d'âge étroite. RHODES (1971) conclue dans le même sens en ce qui concerne l'influence du degré d'engraissement pour ces types de production. MARTIN et al. ne signalent pas non plus d'influence du sexe par contre PURCHAS (1972) sur un nombre d'animaux beaucoup plus réduit met en relief des différences liées au sexe, au poids et à la race des animaux. En fait l'étude de tout cet aspect de déterminisme de la tendreté méritera vraisemblablement d'être approfondi.

Quant aux facteurs technologiques, température et pH certains de leurs effets sont parfaitement connus. Ainsi il est bien établi que plus la température est abaissée plus la vitesse de maturation est ralentie ; pour illustrer ce fait il n'est que de citer les normes publiées par le C.S.I.R.O. (1969) qui indiquent que pour éviter toute multiplication excessive de la flore microbienne tout en obtenant une bonne tendreté des résultats comparables peuvent être atteints avec des conservations de 8 jours à 6°C ou 14 jours à 2°C ou encore 16 jours à 0°C et ceci dans un milieu d'humidité relative comprise entre 85 et 90 % et une vitesse de l'air au niveau des carcasses de l'ordre de 5 cm/seconde.

La maturation est donc une transformation lente qui peut être accélérée par le biais du facteur température de conservation. Dès 1940, EWELL avait montré que la vitesse de maturation double si la température augmente de 10°C. Un ensemble de travaux importants a été réalisé qui visait à mettre au point une technique de maturation à température élevée (WILSON et al., 1960 a et b). En fait ces techniques ne sont pas utilisées dans la pratique compte tenu de leur prix de revient. De plus PARRISH et al. (1969) ont bien montré combien ces procédés étaient d'un intérêt limité car finalement ils ne permettent pas de dépasser le degré de tendreté maxima que la viande atteint après 7 jours de maturation à + 2°C, + 4°C. Les résultats de PARRISH et al. sont très intéressants car ils montrent bien que l'évolution post mortem de la tendreté est un phénomène borné au moins quand aucune intervention technologique au niveau du tissu conjonctif, du type injection d'enzymes par exemple, n'est pratiquée.

Mais la technique de réfrigération peut avoir

aussi une influence néfaste sur la tendreté de la viande, il s'agit du phénomène de Cold Shortening dont BENDALL a exposé ce que l'on en connaît des mécanismes. En fait la contracture au froid n'est pas simplement un effet de la température, le développement du Cold Shortening et la manifestation de ces conséquences au niveau de la tendreté résultent en fait d'interactions température-pH. Nous y reviendrons dans le chapitre suivant.

Finalement nous sommes amenés à considérer les problèmes liés à la tendreté de la viande bovine sous un double aspect.

- Un aspect évolution post mortem qui est plus ou moins rapide et parfois plus ou moins prononcé et dont le déterminisme est finalement, du moins dans l'état actuel de nos connaissances, lié à l'évolution post mortem de la structure de l'appareil contractile ; il s'agit donc de la composante myofibrillaire de la dureté.

- Le second aspect a trait aux limites de l'amélioration post mortem de la tendreté que l'évolution au cours de la maturation ne semble pas pouvoir dépasser, c'est l'aspect composante tissu conjonctif de la dureté que nous aurons à envisager dans un deuxième temps.

12 - Problèmes posés par la mesure de l'évolution post mortem de la tendreté

La comparaison de nombreuses études relatives à la tendreté de la viande et à son évolution post mortem pose des problèmes et nombre de résultats apparemment contradictoires résultent des conditions de mesure dans lesquelles se sont placés les différents auteurs. Sans entrer dans le détail des problèmes posés par la mesure de la tendreté il convient de souligner un certain nombre de faits qui rendent certaines comparaisons de résultats difficiles.

La très grande majorité des études rapporte des mesures de tendreté effectuées sur viande cuite soit qu'il s'agisse d'évaluation par des jurys ou des mesures mécaniques. Or il est bien évident qu'il devient très difficile de comparer des résultats lorsque les températures de cuisson à coeur des muscles sont différentes, que le mode de cuisson diffère (cuisson sèche ou en milieu humide) que la conjonction temps-température de cuisson n'est pas définie et que la mesure est effectuée sur une viande chaude ou froide et après des temps de refroidissement variable. Dès 1952 COVER et al. avaient montré que pour un même muscle il pouvait n'y avoir aucune corrélation entre mesure de cisaillement (Warner Bratzler), et note du jury ou bien une corrélation très étroite selon les

conditions de cuisson. PURCHAS (1962) a mis en évidence combien l'effet de la cuisson pouvait être différent vis à vis du déterminisme de la tendreté selon la température et le type d'animal.

De très nombreuses mesures mécaniques ont été réalisées avec l'appareil de Warner Bratzler. On sait combien cet appareil conduit à une grande dispersion des résultats ($6/\bar{X} \approx 0,40$) ; ceci joint à l'hétérogénéité des muscles, à leur plus ou moins grande sensibilité aux conditions de refroidissements (BUCHTER, 1972) ajoute une difficulté supplémentaire à la comparaison des résultats. Enfin de nombreux protocoles expérimentaux prévoient la congélation des échantillons de viande pour des raisons de commodité de mesure, or un tel traitement n'est pas sans effet sur la tendreté (SMITH et al., 1969) et fait plus important encore l'influence de ce traitement peut être fort différent selon le moment post mortem et post rigor auquel il est effectué (KOPP, 1973).

Le consommateur perçoit la tendreté par le biais de la mastication, opération mécanique complexe difficilement mesurable. Dans l'état actuel des choses la meilleure évaluation de la tendreté réside dans l'utilisation d'un jury de dégustateurs dont on sait bien maintenant dans le cas de la viande comment il peut juger de la tendreté (HARRIES et al., 1972). Mais les problèmes inhérents à l'emploi de jury, difficulté de rassemblement, lourdeur de la méthode, manque de fidélité et de mémoire pour réaliser des comparaisons dans le temps, ont fait que l'on s'est attaché à rechercher des tests mécaniques simples qui donnent des résultats objectifs nécessairement incomplets mais comparables et qui peuvent être du moins pour certains d'entre eux reliés étroitement avec les évaluations de tendreté données par un jury (STANLEY et al., 1972 - RHODES et al., 1972). C'est dans cet esprit qu'à la Station de Recherches sur la Viande l'étude de l'évolution post mortem des propriétés mécaniques des viandes crues et cuites a été entreprise (SALE, 1971). Ces travaux ont permis en particulier de montrer qu'il était possible à partir de mesure de cisaillement sur viande crue de définir un indice $\alpha = \frac{W}{F_m \times l}$, rapport du travail de cisaillement au produit de la force maxima par l'épaisseur initiale de l'échantillon, indice qui permet d'apprécier l'état de maturation des différents muscles de la carcasse pour lesquels il varie de valeurs comprises entre 0,5 à 0,6 dans le muscle ante rigor ou en rigor à 0,15 à 0,20 après maturation. Il s'avère que l'évolution de cet indice au cours de la maturation est étroitement liée à l'évolution de la structure myofibrillaire appréciée à travers l'évolution de la solubilité de ses protéines (VALIN et GOUTEFONGEA, in press) et semble

totaleme nt indépe nde de la teneur des muscles en collagène. Ces mesures demeurent toutefois insuffisantes pour caractériser l'évolution de la tendreté. Il apparaît que l'analyse des caractéristiques de cisaillement pour des échantillons de muscle d'épaisseurs variables au cours de la maturation et sur muscles crus et cuits permettrait peut être de préciser les transformations subies par le muscle au cours de la maturation et leurs répercussions sur la tendreté de la viande (SALE, 1973)

II - Relation entre tendreté et structure de l'appareil contractile

Que l'évolution post mortem de la tendreté, ou le déterminisme de la dureté résiduelle de la viande après maturation dépendent de modifications survenant au niveau de la structure myofibrillaire ne fait plus de doute. En effet il est bien prouvé qu'il existe une relation entre le degré de contraction des muscles et la dureté de la viande d'une part et entre l'augmentation de tendreté au cours de la maturation et une déstabilisation progressive de la structure myofibrillaire d'autre part. Nous examinerons successivement ces deux points.

21 - Relation entre dureté et degré de contraction

Le phénomène a été mis en évidence pour la viande bovine par LOCKER (1960). GOLL et al. (1964) l'ont confirmé et ont montré que l'altération de tendreté liée à un degré de contraction important ne s'estompent pas au cours de la maturation.

D'une façon générale l'état de contraction des muscles est apprécié par des mesures de longueur des sarcomères. En fait la relation entre longueur des sarcomères et tendreté de la viande cuite est complexe et la corrélation entre ces deux variables est faible (STANLEY et al., 1972). HOSTETLER et al. 1972 montrent que seulement 12 % de la variation de tendreté entre animaux peut être mise sur le compte du degré de contraction. Ceci prouve que ce facteur n'est qu'un des nombreux paramètres du déterminisme de la dureté. Par contre un certain nombre de traitements post mortem des carcasses peuvent induire des degrés de contraction très différents auxquels sont associés des différences significatives de tendreté. Aussi HOSTETLER et al. (1972) obtiennent un coefficient de corrélation de - 0,64 entre longueur des sarcomères et tendreté (mesure mécanique) selon le traitement en l'occurrence le mode de suspension des carcasses. Ainsi une modification de la longueur des sarcomères résultant d'un traitement technologique peut être responsable de 40 % de la variation de tendreté entre traitements. Ceci mérite d'être précisé si l'on veut situer dans l'absolu l'influence du degré de contraction sur la dureté de la viande.

Pratiquement les principaux facteurs de variation du degré de contraction des muscles post mortem sont de deux ordres. Il y a tout d'abord la plus ou moins grande possibilité qu'ont les muscles de se contracter sur la carcasse compte tenu des contraintes qui leur sont appliquées. A l'extrême le désossage à chaud supprime toute contrainte. GOLL et al. (1964) en ont précisé les effets. Plus généralement les muscles sont soumis à des états de tension très différents selon le mode de suspension de la carcasse. HERRING et al. (1965) ont bien montré l'influence du mode de suspension de la carcasse au cours de l'installation de la RM sur la longueur des sarcomères, le diamètre des fibres et la tendreté. En fait l'importance du raccourcissement est essentiellement fonction des restrictions physiques imposées par la liaison des muscles au squelette et finalement il apparaît que sur le plan de la tendreté il est beaucoup plus important d'empêcher les muscles de se raccourcir que d'envisager de leur donner un degré d'extension maximum (HERRING et al., 1967). HOSTETLER et al. (1972) confirment ce résultat. Toutes ces études ont conduit sur le plan pratique à une recherche des conditions optima de suspension des carcasses qui permettent de maximiser la tendreté du plus grand nombre possible de muscles de la carcasse. Il s'agit en particulier de tous les travaux de HOSTETLER et al. (1970, 1972, 1973) ainsi que ceux réalisés au C.S.I.R.O. (1972). En effet la technique de suspension classique par le tendon d'achille laisse à toute la masse des muscles longs dorsaux et à de nombreux muscles des quartiers arrières la latitude de se contracter alors que le psoas est en position tendue. La suspension par le creux de la hanche (obturator foramen), les pattes liées ou libres renverse cette tendance et contribue à une amélioration significative de la tendreté pour nombre des muscles nobles de la carcasse à l'exception du psoas.

La seconde cause de variation du degré de contraction des muscles de la carcasse réside dans le phénomène de Cold Shortening. LOCKER et HAGYARD (1963) puis MARSH et LEET (1966) ont parfaitement démontré l'influence néfaste sur la tendreté d'une réfrigération très rapide des carcasses avant l'installation de la rigor mortis. BENDALL vient de faire le point des mécanismes de cette transformation. Le phénomène a été mis en évidence par les chercheurs néozélandais dans le cas des carcasses de mouton. En effet la taille réduite des carcasses d'agneaux permet des refroidissements très rapides à coeur des muscles. Certains ont pu penser que dans le cas des bovins, la taille des carcasses pouvait prévenir le risque de Cold Shortening. Comme BENDALL vient de le montrer tous les muscles de

bovin sont susceptibles de subir la contracture au froid. Sur un plan pratique les travaux de BUCHTER (1970-1972) ont permis de se faire une bonne idée de l'importance que pouvait avoir l'altération de la tendreté causée par ce phénomène. Dans le cas des carcasses de veau les résultats de BUCHTER rapportés par RHODES (1972) semblent bien confirmer les travaux théoriques de LACOURT (1972) à savoir que pour ces carcasses le déclenchement de la contracture au froid se fait à une température plus basse (inférieure à 4°C) que pour les carcasses de gros bovins. Comme l'indiquent les résultats de BUCHTER l'altération de tendreté peut être importante et la moyenne des forces de cisaillement mesurées après 7 jours de maturation, multipliée par 3. Dans le cas des gros bovins BUCHTER (1972) met également en évidence une différence significative qui ne s'estampe pas après maturation. Ce phénomène intéresse essentiellement les muscles de surface mais parmi eux beaucoup (longs dorsaux) ont une grande valeur commerciale. RHODES (1972) a pu montrer que dans bien des cas, les vitesses de refroidissement des carcasses que l'on peut réaliser couramment dans la pratique sont tout à fait compatibles avec le déclenchement du Cold Shortening dans les muscles de surface comme le long dorsal. Pour une température de 0°C avec une vitesse de l'air de 2,0 m/sec l'ensemble du muscle long dorsal peut être affecté par la contracture au froid.

Parallèlement aux travaux de LACOURT sur les mécanismes du Cold Shortening nous avons testé l'importance des altérations que ce phénomène pouvait induire au niveau des carcasses de gros bovins. Le tableau I résume les résultats obtenus dans le cas du muscle long dorsal.

Temps post mortem	Note de tendreté (jury de dégustation)	
	Témoin	Cold Shortening
1 jour	3,5 ± 0,6	4,0 ± 1,6
	↕ 0,001	↕ NS
3 jours	5,1 ± 0,8	4,4 ± 1,0
	↕ 0,005	↕ 0,01
8 jours	6,2 ± 0,6	5,4 ± 1,0
		↕ 0,05

TABLEAU I Expérience réalisée sur 8 animaux (vaches et taurillons) de poids de carcasse variant de 270 à 340 kg. La température à coeur du muscle long dorsal des demi-carcasses expérimentales était ramenée à 10°C entre 6 à 7 heures après l'abattage.

Il apparaît donc que le Cold Shortening ralentit la vitesse de maturation, mais nous ne retrouvons pas après 8 jours de

conservation des écarts de tendreté aussi importants que ceux rapportés par BUCHTER (1972). L'essentiel de la différence entre nos résultats vient sans doute des conditions de cuisson. Dans notre expérimentation il s'agit d'une cuisson par grillade qui correspondrait pour les britanniques à une viande "very underdone". Dans ces conditions les altérations de tendreté dues au Cold Shortening sont moins marquées que dans le cas d'une viande très cuite. D'ailleurs à la limite sur viande crue on ne note pratiquement pas d'effet du Colde Shortening (tableau II),

Muscles	Mesures mécaniques				% de raccourcissement	
	Forces de cisaillement Fm kg/cm ²		Travail de cisaillement W cm kg/cm ²		Muscles	sarcomères
	T	F	T	F		
Semi-tendinosus	4,9 ± 0,8	3,8 ± 0,8	1,45 ± 0,5	1,30 ± 0,5	21	25
Semi-membranosus	4,0 ± 0,8	2,93 ± 0,8	1,2 ± 0,6	1,1 ± 0,6	15	17
Psoas	2,7 ± 0,7	1,6 ± 0,4	1,12 ± 0,5	0,8 ± 0,4	35	52
Rectus abdominis	3,8 ± 0,6	2,5 ± 0,7	1,8 ± 0,5	1,2 ± 0,5	36	41

TABLEAU II Mesures réalisées 2 jours post mortem sur muscle désossés à chaud et soumis à un Cold Shortening (F) et sur muscles témoins (T) laissés sur la carcasse, les résultats sont la moyenne de 5 animaux. (LACOURT - Communication personnelle)

sinon même une tendance à produire une viande plus tendre ce qui corroborerait les observations de CHRYSTALL rapportées par BENDALL (1972)

Mais en dehors des conditions de cuisson il s'avère également que la valeur du pH ultime du muscle joue un rôle important dans les manifestations d'une altération de la tendreté de la viande consécutive à une contraction importante du muscle au cours de la période ante rigor mortis. BOUTON et al. 1973 montrent que pour des degrés de contraction comparables, la tendreté est d'autant plus altérée après cuisson que le pH de la viande est plus bas, l'effet diminue pour des pH croissants et s'annule lorsque le pH tend vers 7.

Tout ceci doit contribuer à nous mettre en garde contre toute simplification abusive. S'il est évident qu'il existe bien une relation entre la longueur des sarcomères et la dureté de la viande de nom-

breux facteurs peuvent intervenir qui masqueront ou renforceront les effets d'une contraction plus ou moins importante survenant lors de l'installation de la rigor mortis.

22 - Relation entre tendreté et évolution post rigor mortis de la structure myofibrillaire

Au processus de rigor succède une phase dite de maturation au cours de laquelle la viande s'attendrit. Cette transformation va de pair avec des modifications profondes de la structure myofibrillaire qui se traduisent globalement par une évolution des propriétés de solubilité de ces protéines (HEGARTY et al., 1963 ; ABERLE MERBEL, 1966). A l'augmentation de tendreté correspond une augmentation de la solubilité des protéines myofibrillaires.

Ces transformations correspondent à des altérations de l'ultrastructure myofibrillaire. Les observations des différents auteurs concordent sur ce point (FUKAZAWA YASUI, 1967 ; DAVEY DICKSON, 1970 ; HENDERSON et al., 1970 ; REVILLE et al., 1971), l'essentiel des changements observables se résume à une destruction progressive des stries Z et de la jonction filaments fins-strie Z, ainsi qu'à une déstabilisation transversale de tout le système contractile qui révèle peut être des altérations de la structure du Reticulum sarcoplasmique.

A ces modifications doivent correspondre, la diminution de la tension isométrique dont les muscles sont le siège lors de l'installation de la rigor, la diminution des forces d'élongation ainsi que l'irréversibilité de toute élongation induite post rigor, la diminution de la longueur des fragments de myofibrilles obtenus après homogénéisation à différents temps au cours de la maturation et, sur le plan biochimique, l'augmentation progressive de la solubilité de l'actine qui entraîne une augmentation globale de la solubilité des protéines myofibrillaires (DAVEY - GILBERT, 1968 ; PENNY, 1970).

De nombreuses études ont été consacrées à l'analyse biochimique de ces transformations. Il convient de citer en particulier les travaux de DAVEY et al. (1968-1970), ceux de PENNY (1968-1970-1972) ainsi que ceux de l'équipe de GOLL (GOLL et al., 1970 ; GOLL, 1971).

Si on fait le bilan de toutes ces recherches on constate que finalement deux faits majeurs surviennent au cours de la maturation.

- L'augmentation de solubilité de l'actine
- Un affaiblissement progressif des liaisons

entre les différentes protéines qui constituent la structure myofibrillaire et en particulier l'actine et la myosine.

La découverte des propriétés de l' α actinine pouvait inciter à penser que l'augmentation de la solubilité de l'actine provenait de modifications de la nature des interactions α actinine-actine. Or PENNY (1972) a montré que la force de liaison entre ces deux protéines ne diminue pas au cours de la maturation dans des proportions suffisantes pour expliquer l'évolution de la solubilité de l'actine.

Quant à l'affaiblissement de la liaison actine-myosine il peut être perçu par l'étude des propriétés d'interaction de ces protéines avec l'ATP (activités ATPasiques, sensibilité à l'ATP et superprécipitation). Mais là encore il est difficile d'expliquer l'évolution observée qui ne se justifierait pas totalement ni par l'évolution des propriétés de l' α actinine, de la tropomyosine et du complexe des troponines (ARAKAWA et al., 1970) ni par les changements qui affectent les groupements SH de la myosine (STRANDBERG et al., 1973). Il ne semble pas non plus que l'on puisse enregistrer une dénaturation importante d'aucune de ces fractions protéiques ni une disparition quantitative ce qui exclue pratiquement toute activité protéolytique importante au niveau des protéines myofibrillaires actuellement connues. Par contre, il semblerait qu'une activité protéolytique peu spécifique, au niveau des stries Z pourrait expliquer la destruction de ces éléments de la structure myofibrillaire après l'installation de la rigor mortis (GOLL, 1972).

III - Les limites de l'évolution post mortem de la tendreté de la viande

31 - Rôle du tissu conjonctif

L'étude des relations entre tissu conjonctif et tendreté de la viande a suscité de nombreuses recherches, et les lecteurs pourraient se reporter aux revues bibliographiques et publications de BAILEY (1971-1972), de KOPP (1971) et de SHIMOKOMAKI et al. (1972) pour accéder aux dernières mises au point dans ce domaine.

Dire que le tissu conjonctif est un facteur limitant de la tendreté maxima qu'un muscle peut atteindre après maturation est en fait inexact puisqu'il suffit d'une cuisson en milieu humide et de la transformation de collagène en gélatine pour annuler tout ou partie de la résistance mécanique de ce tissu. Si nous abordons l'étude du collagène dans ce chapitre c'est essentiellement pour deux raisons :

- Tout d'abord il s'agit bien d'un facteur

limitant puisque compte tenu de certaines caractéristiques de ce tissu (tant quantitatives que qualitatives) un pourcentage important des muscles de la carcasse des bovins ne peut être consommé après cuisson en atmosphère sèche ce qui constitue sur le plan économique une sérieuse limite à la valorisation des carcasses.

- Ensuite il s'avère que post mortem ce tissu ne subit pas d'évolution importante de ses propriétés mécaniques donc au cours de la maturation il ne semble pas qu'un gain de tendreté puisse dépendre de transformations à son niveau. Nous ne nous étendrons pas sur le premier point qui est en dehors de notre sujet.

L'étude de l'évolution post mortem du colloque, composé majeur du tissu conjonctif n'a pas révélé de transformations comparables, par leur ampleur, à celles qui affectent l'appareil myofibrillaire. Jusqu'à ces dernières années l'essentiel des travaux visait à rechercher une évolution possible des propriétés de solubilité de cette protéine au cours de la maturation. Ces études (PRUDENT, 1947 ; WIERBICKI et al., 1954) n'ont mis en évidence aucun changement significatif au cours de la maturation. Puis SHARP (1963) a pu montrer que l'extractibilité de l'hydroxyproline du muscle de bovin ne variait pas au cours d'une conservation aseptique de 172 jours à 37°C. Par contre HERRING et al., (1967) enregistraient une augmentation de la solubilité hydrothermique du collagène musculaire à la température de 77°C après 10 jours de maturation à + 4°C. Il semble donc que la maturation puisse se traduire par des modifications très discrètes de la structure du collagène qui ne se révèlent que lorsque l'on étudie la solubilité hydrothermique à des températures supérieures à 50°C. Ceci semble confirmer par les résultats récents de KRUGGEL et FIELD (1971) et de PFEIFFER et al. (1972), ces derniers mettant en évidence une légère dépolymérisation du collagène intramusculaire lors de conservations de 21 jours alors que Mc CLAIN et al. (1970) auraient plutôt démontré une évolution des relations tissu conjonctif-myofibrilles au cours de la maturation. D'une façon générale il ne semble pas que les propriétés mécaniques du tissu conjonctif soient très affectées lors de la conservation de la viande à l'état réfrigéré, du moins pour des durées de stockage qui n'excèdent pas trois semaines.

32 - Rôle des enzymes hydrolytiques du muscle

Des chapitres précédents on peut d'ores et déjà déduire que les mécanismes qui règlent l'évolution des composés de structure du muscle au cours de la maturation sont mal connus.

Il est maintenant bien établi que le muscle renferme un équipement enzymatique susceptible, au pH de la viande, d'attaquer pratiquement tous les composants de la structure musculaire. Mais en dehors de la mise en évidence par GOLL et son équipe d'une activité protéolytique capable à des pH compris entre 6 et 7 et en présence de Ca^{++} , de reproduire in vitro les destructions de strie Z que l'on observe en cours de conservation, on ne connaît pratiquement pas d'autres exemples d'action d'enzymes endogènes sur la structure myofibrillaire et sur le collagène.

Une des grandes inconnues de la transformation du muscle en viande demeure le devenir et le rôle post mortem des enzymes lysosomales musculaires. Il ne fait plus aucun doute que le concept de lysosome ou pour le moins le concept biochimique de lysosome s'étend au muscle. Les travaux de CANONICO et BIRD (1970) ont contribué largement à préciser nos connaissances dans ce domaine. Post mortem deux questions se posent :

- qu'elles sont les modalités et l'importance de la libération de ces systèmes enzymatiques de leurs sites de liaison
- quel type d'action peuvent ils avoir sur des composants de la structure musculaire comme les myofibrilles et le tissu conjonctif.

En ce qui concerne le premier point les résultats sont de deux ordres. Pour certains il apparaît que la libération post mortem de ces enzymes est rapide et pratiquement totale (PARRISH, 1967). ONO (1971) rapporte pour le muscle demi-tendineux des taux d'activités libres qui passent de 80 à 85 % de l'activité totale 3 heures post mortem à 90-95 % 4 jours post mortem pour la β -glucuronidase. EINO et STANLEY (1973) obtiennent des résultats similaires dans le cas de la cathepsine D du muscle Psoas, la maximum de libération est atteint vers le 6e jour post mortem (activité spécifique libre 80 % de l'activité spécifique en présence de Triton X 100).

Cependant LUTALO-BORA (1970) a pu montrer d'une part que les cinétiques de libération étaient différentes selon l'enzyme considérée, en l'occurrence les cathepsine B, C et D et que les pourcentages de libération étaient beaucoup plus faible qu'on ne le supposait. Ainsi pour la cathepsine D cet auteur rapporte des valeurs qui varient de 1 % 2 heures post mortem à 20 % du total après maturation. A la même époque nous obtenions les résultats similaires (VALIN, 1970) pour la

cathepsine D et la β -glucuronidase et une investigation plus détaillée des glycosidases musculaires a permis de montrer que pour certaines enzymes en l'occurrence l'activité β -glucosidase la libération en cours de conservation peut être pratiquement nulle. (BARLAND, 1971).

Ces divergences dans les résultats proviennent aussi bien des difficultés liées à la mesure des activités totales qu'à celles des activités libres. Dans le premier cas on tend généralement à sous estimer l'activité et dans le second cas les techniques de broyage et d'homogénéisation utilisées par les différents auteurs entraînent des pourcentages de libération très différents (CALDWELL - GROSJEAN, 1971, BARIAND, 1972). Il y a là un problème de méthodologie qui est en suspens.

Quant aux modes d'action de ces enzymes sur la myofibrille et le collagène très peu de résultats sont actuellement disponibles.

Au niveau myofibrillaire les premières études de BODWELL FEARSEN (1964) et de MARTINS WHITAKER (1968) n'ont permis de mettre en évidence aucune action de la cathepsine D. GOLL et al. (1970) ne sont pas parvenu à provoquer la destruction des stries Z avec cette même enzyme. Par contre EINO et STANLEY (1973) montrent que l'incubation de fibres musculaires au pH de la viande et à basse température ($0 - + 5^{\circ}\text{C}$) dans une solution de cathepsine D peu purifiée provoque des altérations de la surface des fibres et une diminution des forces d'élongation similaires à ce que l'on peut observer en cours de maturation.

Au niveau du tissu conjonctif il ne semble pas que la cathepsine D purifiée puisse avoir une action sur le collagène natif (BAZIN - DELAUNEY, 1970 ; KOPP - VALIN, 1971 ; ETHERINGTON, 1971) par contre une dépolymérisation du collagène dénaturé et en solution à pH 3,5 par cette enzyme serait possible (KOPP - VALIN, 1971). Selon ETHERINGTON (1972) cette action ne serait pas le fait de la cathepsine D mais d'une autre cathepsine que cet auteur a séparé de la cathepsine D et qui pourrait attaquer la molécule de collagène au niveau des telopeptides.

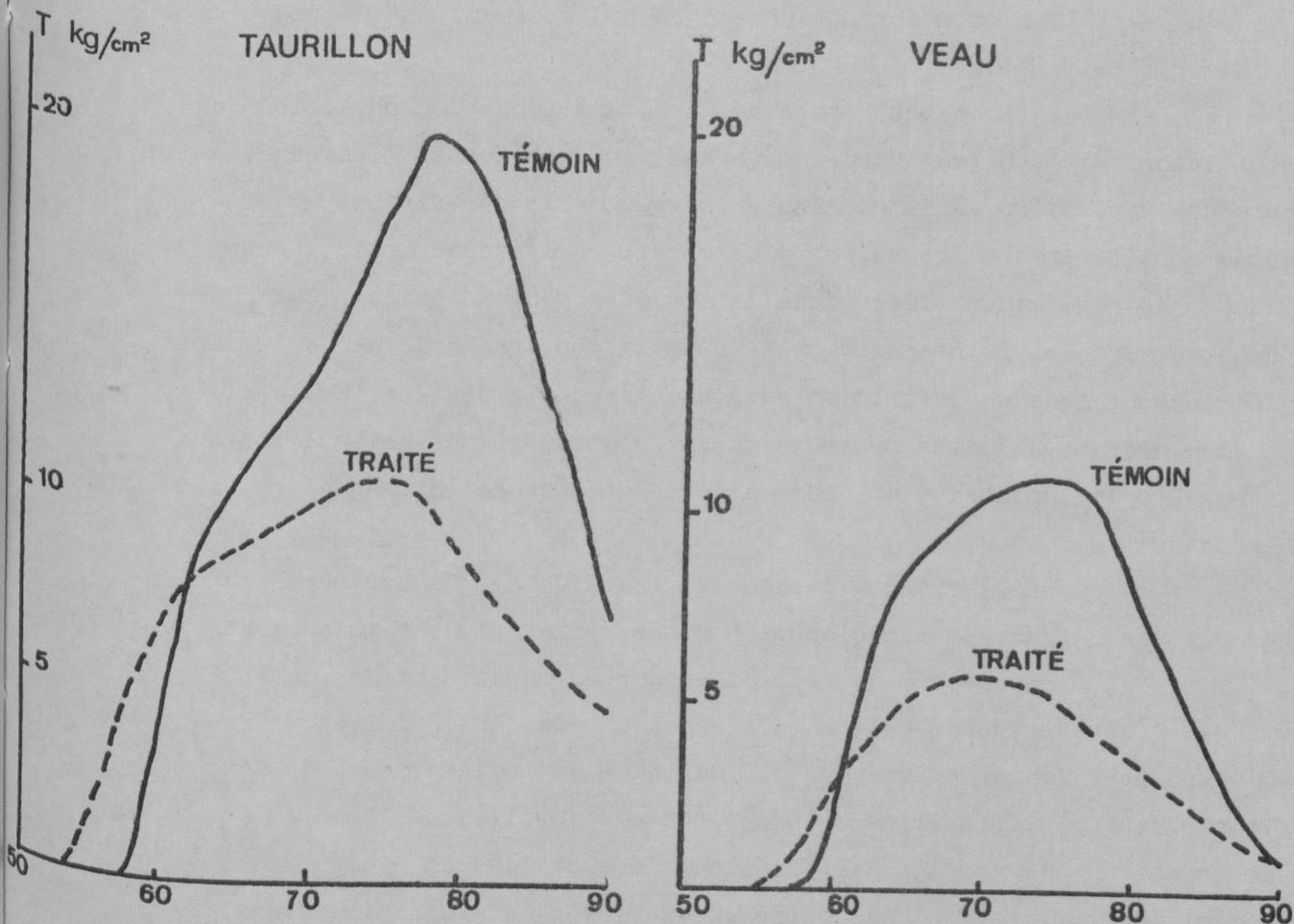
L'absence d'action sur le collagène natif nous avait amené à penser à un masquage possible des sites d'action des enzymes. Pour vérifier cette hypothèse nous avons testé l'action du complexe lysosomal au pH de la viande (Thèse de M.N. BARLAND, 1972) sur des fibres d'épimysium de muscle long dorsal d'animaux de différents âges. Nous avons pu constater que l'action du complexe se traduisait par une augmentation des caractéristiques de solubilité hydrothermique du collagène à 55°C

**ÉVOLUTION DES PROPRIÉTÉS DE SOLUBILITÉ
THERMIQUE APRÈS ACTION DU COMPLEXE LYSOSOMAL TOTAL**

FRACTION	VEAU		TAURILLON	
	TEMOIN	ENZYME	TEMOIN	ENZYME
F	0,61	3,12	0,28	2,23
J	55,18	65,87	44,86	55,32
R	44,30	31,01	54,92	44,46
F+J	55,79	68,99	45,14	57,85

% d'hypro dans : F filtrat d'incubation
 J jus de cuisson
 R résidu après cuisson

**ÉVOLUTION DES PROPRIÉTÉS DE CONTRACTIBILITÉ
THERMIQUE APRÈS ACTION DU COMPLEXE LYSOSOMAL TOTAL**



et une évolution très marquée de ses caractéristiques de contractibilité thermique (Fig. I.).

En dehors de toute action collagénolytique stricte (pas de libération d'hypro lors de l'incubation avec les enzymes), le complexe hydrolytique "lysosomal" du muscle pourrait provoquer un "rajeunissement" du tissu conjonctif.

Ceci tendrait à préciser qu'il existe dans le muscle un potentiel hydrolytique qui manifestement est peu utilisé au cours de la maturation. C'est peut être là que réside le facteur limitant essentiel de l'amélioration de la tendreté de la viande en cours de conservation.

B - ETUDE DE LA COULEUR

I - Evolution post mortem de la couleur

Dans le muscle post mortem la myoglobine existe en équilibre sous trois formes, la myoglobine, rouge pourpre, l'oxymyoglobine, rouge vif, et la metmyoglobine, brune. L'obtention d'une couleur agréable est liée à la formation d'oxymyoglobine. En cours de conservation les pigments s'oxydent plus ou moins rapidement ce qui entraîne une dégradation de la couleur (FOX, 1966).

La couleur est avant tout une sensation physiologique dont l'interprétation peut varier d'un individu à l'autre. Néanmoins, en dehors des variations individuelles au niveau de la perception, nous pouvons considérer que la couleur d'un objet, en l'occurrence la viande, est due à la réflexion différentielle des diverses radiations lumineuses du spectre visible. L'intensité et la répartition spectrale de la lumière réfléchie sont donc en définitive responsables de la couleur. Celle-ci peut être décrite à l'aide de trois caractéristiques, une caractéristique d'intensité, la luminosité et deux caractéristiques de chromatocité, la teinte et la saturation.

La viande fraîche est translucide. Sa couleur est déterminée par une réflexion qui s'opère sur une épaisseur de 8 mm au maximum (ELLIOT, 1967). Son spectre de réflexion dépend d'une part des caractéristiques d'absorption des pigments, le mélange des trois formes de myoglobine et d'autre part des propriétés de diffusion de la lumière des composants de la structure, myofibrilles et protéines myofibrillaires. Donc en cours de conservation l'évolution de la couleur dépendra des changements qui affectent les pourcentages des différentes formes de myoglobine ainsi que ceux qui modifient les caractéristiques de réflectivité de la viande.

Il est bien connu que la couleur rouge vif due à l'oxy-myoglobine apparaît plus rapidement après tranchage dans les viandes maturées que dans les viandes non maturées. Mc DOUGALL (1972) a précisé cette évolution au niveau des trois composantes de la couleur. Il apparaît que l'oxygénation de la viande se traduit par une augmentation de la luminosité et de la saturation alors que la teinte évolue sur le rouge. Après conservation l'oxygénation, par rapport à une viande non maturée, entraîne la formation d'une couleur plus rouge, plus saturée et plus intense. Après maturation MORLEY (1971) a montré que la profondeur de pénétration de l'oxygène dans le tissu musculaire augmentait.

Le second aspect du problème a trait à la stabilité de la couleur de la viande en cours de conservation. Parallèlement à l'augmentation de la vitesse d'apparition de l'oxymyoglobine la maturation se caractérise par un accroissement de la luminosité, c'est-à-dire que la viande apparaît plus claire mais aussi, par un accroissement de la vitesse de formation de la metmyoglobine. Ainsi après 16 jours de conservation à + 2°C ou 45 jours à la même température mais sous vide la viande placée sous film perméable brunit en deux jours à + 2°C alors que dans les mêmes conditions de température et d'emballage une couleur agréable peut être conservée pendant sept jours lorsqu'il s'agit de viande non maturée (Mc DOUGALL, 1972).

La mesure de la stabilité de la couleur par la détermination du pourcentage de pigment qui est sous forme oxydée peut donc apparaître comme une bonne méthode de contrôle. En fait VAN DEN OORD et WESDORF (1971) ont pu montrer que dans certaines conditions il existait une corrélation très étroite entre l'appréciation de la couleur par un jury et la mesure spectrophotométrique du pourcentage de pigment sous forme oxydée. FRANKE et SOLBERG (1971) ont fait le point des résultats existants dans ce domaine et dressé le bilan des mesures objectives qui présentent une relation étroite avec les évaluations de couleur par jury. En fait le problème est sans doute un peu moins simple et l'inacceptabilité d'une viande n'est pas toujours directement liée à un pourcentage de metmyoglobine. Il peut en effet y avoir parfois une certaine compensation due à la composante de saturation sur la teinte ; c'est ainsi que les limites d'acceptabilité de la couleur semblent différentes selon qu'il s'agit d'une viande simplement emballée sous film perméable ou placée dans un milieu enrichi en oxygène (Mc DOUGALL, 1971) mais il n'en demeure pas moins vrai que le facteur limitant au niveau de la couleur demeure l'accumulation progressive de metmyoglobine.

II - Mecanisme de l'évolution post mortem de la couleur

21 - Caractéristiques générales de ces transformations

La couleur rouge vif de la viande dépend donc de la formation d'oxymyoglobine et de la stabilité de cette forme du pigment.

De très nombreux facteurs déterminent la formation de l'oxymyoglobine. Certains sont connus depuis fort longtemps, d'autres n'ont été précisés que très récemment. L'oxygénation de la myoglobine dépend :

- de la durée d'exposition de la viande à l'air (BROOKS, 1929),
- de la tension d'oxygène (BROOKS, 1929, 1935 ; LANDROCK et WALLACE, 1955 ; RICKERT et al., 1957)
- de la diffusion de l'oxygène dans la viande et de son utilisation par le tissu musculaire (LAWRIE, 1966)

Selon TAYLOR (1971) l'épaisseur de la couche d'oxymyoglobine est déterminée par une relation du type $d = \sqrt{\frac{2C_0 D}{A}}$ où C_0 est la pression partielle du gaz à la surface de la viande, D la constante de diffusion et A la vitesse d'utilisation de l'oxygène par le tissu musculaire. Abaisser la température de conservation conduit à une augmentation de d car cela entraîne un accroissement de la solubilité de l'oxygène dans la viande et une diminution de la consommation du muscle par respiration.

La détérioration de la couleur liée à l'apparition de metmyoglobine, en l'absence de toute dénaturation de cette protéine est favorisée par les pressions partielles d' O_2 réduites. BROOKS (1935) puis GEORGE et STRETMAN (1952) ont précisé cette réaction et ont montré que le taux maximum de conversion en metmyoglobine s'observait pour des pressions partielles d' O_2 de l'ordre de 1 à 20 mm de mercure selon la forme du pigment, le pH et la température.

En particulier toute augmentation de température accélère très rapidement la réaction d'oxydation, ainsi la vitesse d'autoxydation de la myoglobine double quant la température croît de 0 à 4°C. (SNYDER, AYRES, 1961). Les bas pH favorisent également l'apparition de metmyoglobine (PAN SOLBERG, 1972). L'accumulation de metmyoglobine peut se faire soit en surface de la viande si cette dernière est placée dans une atmosphère à très basse tension d'oxygène, soit en profondeur du muscle à la limite de la couche d'oxymyoglobine là où la respiration tissulaire abaisse suffisamment la pression partielle d'oxygène si ce dernier est placé

en conditions aérobies.

Mais dans certaines conditions la metmyoglobine qui apparaît en cours de conservation peut être réduite par des systèmes enzymatiques intramusculaires (WATTS et al., 1966). Finalement l'état chimique de pigments de la viande dépend d'un équilibre entre certaines activités enzymatiques musculaires, la tension d'oxygène et l'oxydation.

22 - Respiration et activités réductrices du muscle post mortem

La respiration consommatrice d'oxygène est un facteur limitant à la formation d'oxymyoglobine. Une étude très approfondie de la consommation d'oxygène par le tissu musculaire a été réalisée par BENDALL (1972) et BENDALL et TAYLOR (1972). Post rigor mortis ces auteurs ont pu mettre en évidence une diminution d'allure exponentielle de la vitesse de consommation d'O₂ par le tissu musculaire, consommation qui décroît jusqu'à des valeurs qui ne représentent que 10 % de la consommation à 48 heures post mortem. Les caractéristiques de l'évolution post mortem de la vitesse de consommation d'oxygène telles que les rapportent BENDALL et TAYLOR rendent parfaitement compte de l'accroissement progressif en cours de conservation de la formation d'oxymyoglobine, ainsi que de l'influence du facteur température sur sa formation ce qui confirme les résultats de BROOKS (1929). L'augmentation de la pénétration de l'O₂ dans le tissu musculaire résulte de l'altération progressive des mitochondries et non de l'épuisement de métabolites. L'addition de NAD⁺ ou d'intermédiaires du cycle de Krebs ne change rien à la situation. Un fait important à noter est la relation étroite qui existe entre les altérations des mitochondries et le pH ultime, ces altérations sont d'autant plus importantes que le pH ultime est plus bas (CHEAH et CHEAH, 1971).

DEAN et BALL (1960) les premiers, ont montré indirectement l'existence dans le muscle de mécanismes qui assureraient la réduction de la metmyoglobine. Puis WALTERS et TAYLOR (1963) ont réalisé la réduction de la metmyoglobine par un broyat de muscle. STEWART et al. (1965) ont précisé quelques caractéristiques de cette réaction réalisée en milieu anaérobie, WATTS et al. (1966) ont mis en lumière le rôle du NAD dans ces mécanismes de réduction et enfin SALE et WATTS (1968) ont montré que le facteur limitant essentiel des activités réductrices était le manque de substrat. En cours de conservation on enregistre une diminution progressive des activités réductrices (HOOD, 1971) qui s'annuleraient au bout de 6 à 8 semaines de conservation.

En fait il subsiste un problème quant à l'interprétation du rôle de ces activités enzymatiques dans la stabilisation de la couleur de la viande. En dehors de toute preuve de relation directe il apparaît qu'en milieu à faible teneur en oxygène une viande à activité réductrice réduite forme très rapidement de la metmyoglobine (HOOD, 1971). Au niveau de la respiration on peut expliquer certaines différences entre espèces et entre muscles liées aux potentiels de respiration mitochondriale différents, à des densités de mitochondries et des activités enzymatiques différents (BENDALL, TAYLOR, 1972) ; en ce qui concerne les activités réductrices il apparaît selon HOOD (1971) que les muscles dont la couleur est stable (long dorsal) ont des activités réductrices plus élevées que le muscle dont la couleur est particulièrement instable (Gluteus medius, Psoas major). HUTCHINS et al. (1967) ont trouvé une corrélation significative mais pas très étroite entre activité réductrice et vitesse de brunissement de la viande lors de la conservation à l'état réfrigéré. Par contre ATKINSON et FOLLET (1971) aboutissent à la conclusion que ces activités enzymatiques ne jouent pas un rôle majeur dans la détermination du pourcentage de metmyoglobine au cours des stockages en condition aérobie. LEDWARD (1972) corrobore leurs résultats et ne trouve aucune relation entre l'activité réductrice mesurée en milieu anaérobie et le pourcentage de metmyoglobination. Par contre cet auteur met en évidence une activité réductrice en présence d'O₂ qu'il relie très étroitement à l'importance de la décoloration en cours de stockage.

Tout ceci peut laisser supposer que les techniques d'appréciation des activités réductrices de la metmyoglobine laissent à désirer et il est vraisemblable qu'un travail fondamental important reste à faire pour éclairer les mécanismes de la régulation de la couleur de la viande en cours de conservation.

CONCLUSION

Autant le processus d'installation de la rigor mortis a été l'objet d'études approfondies qui ont conduit sinon à sa maîtrise du moins à une connaissance détaillée des grandes lignes de cette transformation post mortem du muscle, autant notre ignorance des mécanismes fondamentaux de la maturation de la viande est grande, qu'il s'agisse du déterminisme de la tendreté comme de celui de la couleur.

Le champ d'investigation que représente ces recherches est immense. Des approches nombreuses mais dispersées, l'absence des bases fondamentales

suffisantes expliquent sans doute la pauvreté des connaissances dans ce domaine de la transformation post mortem du muscle pour lequel il faut bien l'avouer aucun apport fondamental décisif n'est apparu au cours de ces dernières années. L'étude de la maturation et de son influence sur l'élaboration des qualités organoleptiques des viandes demeure donc un des problèmes majeurs des années à venir.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A - ETUDE DE LA TENDRETE

- ABERLE E.D., MERKEL R.A., 1966 J. Fd Sci., 31, 151.
- AKIYAMA N., GOLL D.E., TEMPLE J., 1970 J. Fd Sci., 35, 703.
- BAILEY A.J., 1971 Proc. 17th Meeting Europ. Meat. Research Workers.
Bristol. p. 624.
- BAILEY A.J., 1972a J. Sci. Fd Agric., 23, 995.
- BAILEY A.J., 1972b J. Fd Sci., 37.
- BARLAND M.N., 1972 Diplôme Etudes Supérieures. Université de Clermont-Fd.
- BAZIN S., DELAUNEY A., 1970 In Chemistry and Molecular Biology of the In-
tracellular Matrix. Edited by Balazs, 3, 1727. Acad. Press.
- BENDALL J.R., 1972 Meat Chilling Why and How. M.R.I., Langford
- BENDALL J.R., 1973 Proc. 19th Meeting Europ. Meat. Res. Workers.
- BODWELL C.E., PEARSON A.M., 1964 J. Fd. Sci., 29, 602.
- BOUTON P.E., CARROL F.D., HARRIS P.V., SHORTOSI W.R., 1973 J. Fd Sci., 38,
404.
- BUCHTER L., 1970 Proc. 16th Meeting Europ. Meat. Res. Workers. Bulgaria, p. 45
- BUCHTER L., 1971 Proc. 17th Meeting Europ. Meat. Res. Workers. Bristol.
- BUCHTER L., 1972 Meat Chilling. Why and How. M.R.I. Langford
- CALDWELL K., GROSJEAN K., 1971 J. of Agric. Fd Chem., 19, 108.
- CANONICO P.G., BIRD J.W.C., 1970 J. Cell Biol., 45, 321.
- DAVEY C.L., GILBERT K.V., 1968 J. Fd Sci., 33, 349.
- DAVEY C.L., DICKSON M.R., 1970 J. Fd. Sci., 35, 56.
- DEATHERAGE F.E., HARSHAM A., 1947 Fd Res., 12, 164.
- DOTY D.M., PIERCE J.C., 1961 Technical Bulletin (Agri. Cultural Marketing
Service).
- DUMONT B.L., 1971 Proc. 17th Meeting Europ. Meat Res. Workers. Bristol.
- EINO M.F., STANLEY D.W., 1973 J. Fd Sci., 38, 45-38 ; 51.

- ETHERINGTON D.J., 1971 Proc. 17th Meeting Europ. Meat Res. Workers, Bristol. p. 632.
- ETHERINGTON D.J., 1972 Biochem. J., 127, 635.
- EWEL A.W., 1940 Refrig. Eng., 39, 237.
- FUJIMAKI M., ARAKAWA N., OKITANI A., 1965 J. Fd Sci., 30, 937.
- FUKAZAWA T., YASUI T., 1967 Bioch. Bioph. Acta., 140, 534.
- GOLL D.E., HENDERSON D.W., KLINE E.A., 1967 J. Fd Sci., 29, 590.
- GOLL D.E., ARAKAWA N., OKITANI A., 1965 J. Fd Sci., 30, 937.
- GOLL D.E., 1972 Proc. 18th Meeting Meat Europ. Res. Workers. Guelph.
- HARRIES J.M., RHODES D.N., CHRYSTALL B.B., 1972 J. of Text. Studies, 3, 101.
- HEGARTY G.R., BRATZLER L.J., PEARSON A.M., 1963 J. Fd Sci., 28, 525.
- HENDERSON D.W., GOLL D.E., STROMER M.H., 1970 Am. J. Anat., 128, 117.
- HERRING H.K., CASSENS R.G., BRISKEY E.J., 1965. J. Fd Sci., 30, 1049.
- HERRING H.K., CASSENS R.G., SUESS G.G., BRUNGARDT V.H., BRISKEY E.J., 1967 J. Fd Sci., 32, 534.
- HOSTETLER R.L., LANDMANN W.A., LINK B.A., FITZUGH H.A., 1970 J. Anim. Sci., 31, 47.
- HOSTETLER R.L., LINK B.A., LANDMANN W.A., FITZUGH Ir H.A., 1972 J. Fd Sci., 37, 132.
- HOSTETLER R.L., LINK B.A., LANDMANN W.A., FITZUGH Ir H.A., 1972 J. Fd Sci., 38, 264.
- KOPP J., VALIN C., 1971 Proc. 17th Europ. Meeting Meat Res. Workers. Bristol
- KOPP J., 1971 Bull. Techn. du C.R.Z.V. n° 5, p. 47.
- KRUGGEL W.G., FIELD R.A., 1971 J. Fd Sci., 36, 1114.
- IACOURT A., 1972 Proc. 18th Meeting Europ. Meat. Res. Workers. Guelph.
- LARMOND E., PETRASOVITS A., HILL P., 1869 Can J. Animal Sci., 49, 51.
- LOCKER R.H., 1960 J. Fd Sci., 25, 304.
- LOCKER R.H., HACYARD, 1963 J. Fd Sci., 14, 787.
- LUTALO, BOSA A.J., 1970 Ph. D. Thesis Mc Cell. University. Montréal, Québec.

- Mc CLAIN P.E., CREED F.J., WILEY E.R., HORNSTEIN I., 1970 J. Fd Sci., 35, 258.
- Mc DOUGALL D.B., 1972 Meat Chilling. Why and How. p. 81.
- MARSH B.B., LEET N.G., 1966 J. Fd Sci., 31, 450.
- MARTIN A.H., FREEDEN H.T., WEISS G.M., 1971 J. Fd Sci., 36, 619.
- MARTINS C., WHITAKER J.R., 1968 J. Fd Sci., 33, 59.
- ONO K., 1971 J. Fd Sci., 36, 838.
- PARRISH F.C. Jr., 1967 J. Anim. Sci., 26, 899.
- PARRISH F.C. Jr, RUST R.E., POPENHAGEN G.R., MINER B.E., 1969 J. Anim. Sci., 29, 398.
- PENNY I.F., 1968 J. Sci. Fd. Agric., 19, 518.
- PENNY I.F., 1970 J. Sci. Fd Agric., 21, 303.
- PENNY I.F., 1972 J. Sci. Fd Agric., 23, 403.
- PFEIFFER N.E., FIELD R.A., VARNELL T.R., KRUGGEL W.G., 1972 J. Fd Sci., 37, 897.
- PURCHAS, 1972 J. Fd Sci., 37, 341.
- REVILLE W.J., JOSEPH R.L., HARRINGTON M.F., 1971 Proc. 17th Meeting of Europ. Meat Research Workers. Bristol., 692.
- RHODES D.N., 1971 Inst. Meat Bull. November n° 74 p. 81.
- RHODES D.N., JONES R.C.D., CHRYSTALL B.B., HARRIES J.M., 1972 J. of Text. Studies, 3, 298.
- RHODES D.N., 1972 Meat Chilling. Why and How. 41. M.R.I. - Langford.
- RURAL, Research in C.S.I.R.O., 1972, 77, 15.
- SALE P., 1973 Proc. 19th Meeting of Europ. Meat Res. Workers. Paris.
- SHARP, 1963 J. Sci. Fd Agric., 7, 468.
- SHIMOKOMAKI M., ELDSSEN D.F., BAILEY A.J., 1972 J; Fd Sci., 37, 892.
- SMITH G.C., CARPENTER Z.I., KING G.T., 1969 J. Fd Sci., 34, 612.
- STANLEY D.W., Mc KNIGHT L.M., HINES W.C.S., USBORNE W.R., DEMAN J.M., 1972 J. of Text. Studies, 1, 51.
- STRANDBERG K., PARRISH F.C. Jr., GOLL D.E., JOSEPHON S.A. 1973 J. Fd Sci., 38, 69.

- VALIN C., 1967 Proc. 13th Meeting Europ. Meat. Res. Workers, Rotterdam, D 5.
- VALIN C., 1970 Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 10, 313.
- VALIN C., GOUTEFONGEA R., 1972 Bull Tech. C.R.Z.V. n° 9., 27.
- WIERBICKI E., KUNKLE L.E., CAHILL V.R., DEATHERAGE F.E., 1954 Fd Tech., 8, 506.
- WILSON G.D., BROWN P.D., POHL C., WEIR C.E., CHESBRO W.R., 1960a Fd Technol., 14, 143.
- WILSON G.D., BROWN P.D., POHL C., WEIR C.E., CHESBRO W.R., 1960b Fd Technol., 14, 186.
- B - ETUDE DE LA COULEUR
- ATKINSON J.L., FOLETT M.J., 1971 Proc. 17th Meeting Europ. Meat Res. Workers, Bristol, 685.
- BENDALL J.R., 1972 J. Sci. Fd Agric., 23, 61.
- BENDALL J.R., TAYLOR A.A., 1972 J. Sci. Fd Agric., 23, 707.
- BROOKS J., 1929 Biochem. J. 23, 1391.
- BROOKS J., 1935 J. Proc. Roy. Soc. Londone. B 118, 560.
- CHEAH K.S., CHEAH A., 1971 J. Bioeneyetics, 2, 85.
- DEAN R.W., BALL C.O., 1960 Food Technol., 14, 271.
- ELLIOT R.J., 1967 J. Sci. Food Agric., 18, 332.
- FOX J.B., 1966 J. Agric. Food Chem., 14, 207.
- FRANKE W.C., SOLBERG M., 1971 J. Fd Sci., 36, 515.
- GEORGE P., STRATMAN C.J., 1952 Biochem. J., 51, 418.
- HUTCHINS B.K., LIU T.HP., WATTS B.M., 1967 J. Fd Sci., 32, 214.
- LANDROCK A.H., WALLACE G.A., 1965 Fd Technol., 9, 194.
- LAWRIE L.A., 1966 Meat Sci., Pergamon Press.
- LEDWARD D.A., 1972 J. Fd Sci., 37, 634.
- Mc DOUGALL D.B., 1971 Proc. 17th Meeting Europ. Meat Res. Workers. Bristol. p. 670.
- Mc DOUGALL D.B., 1972 Meat Chilling . Why and How. p. 81. M.R.I. - Langford
- PAN B.S., SOLBERG M., 1972 J. Fd Sci, 37, 29.
- RICKERT J.A., BRESSLER L., BALL C.O., STIER E.F., 1957 Fd Technol., 11, 625.

- STEWART M.R., ZIPSER M.W., WATTS B.M., 1965 J. Fd Sci., 30, 464.
- SNYDER H.E., AYRES J.C., 1961 J. Food Sci., 26, 469.
- TAYLOR A.A., 1971 Proc. 17th Meeting Europ, Meat Res. Workers. Bristol. p.662
- VAN DEN OORD A.H.A., WESDOR J.S., 1971 J. Fd. Technol., 6, 1.
- WALTERS C.L., TAYLOR A., 1963 Fd Technol., 17, 354.
- WATTS B.M., KENDRICK J., ZIPSER M.N., HOTCHINS B., SALEH B., 1966 J. Fd Sci.,
31, 855.