

LES OXYDATIONS LIPIDIQUES DANS LA VIANDE

M.RENERRE, Station de recherches sur la Viande, INRA 63122 St Genès-Champanelle

De plus en plus, le consommateur recherche des aliments naturels, d'une grande fraîcheur et d'une grande valeur nutritionnelle; la viande n'échappe pas à cette règle et garde toujours une place importante dans l'alimentation. Contrairement au bovin, où les acides gras polyinsaturés (AGPI) sont hydrogénés dans le rumen, chez les monogastriques comme la volaille ou le porc, le degré d'insaturation des lipides musculaires des animaux est un bon reflet des lipides trouvés dans leur alimentation. Chez l'homme, cette propriété est mise à contribution car il est maintenant bien établi qu'une alimentation riche en acides gras polyinsaturés permet de diminuer les risques de maladies cardiovasculaires voire de certains cancers. L'accent est mis en particulier sur l'importance d'un bon équilibre entre les oméga 3 et les oméga 6. Toutefois, dans la viande, et plus encore dans les produits transformés secs ou cuits, il est bien connu qu'une forte insaturation des lipides facilite l'oxydation. Cela conduit à des problèmes de rancissement des gras (et donc d'altération de la saveur), liés à l'apparition de produits d'oxydation des lipides et du cholestérol, ainsi qu'à des problèmes de décoloration (oxydation de la myoglobine) qui entraînent une mévente de la viande préemballée.

En présence d'oxygène moléculaire, l'oxydation des lipides est initiée principalement dans la fraction phospholipidique insaturée des membranes cellulaires. Elle fait appel essentiellement à un mécanisme endogène de réactions en chaînes, de nature radicalaire. Les radicaux libres, dérivés pour la plupart d'espèces réactives de l'oxygène, sont le radical anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$), formé dans la mitochondrie lors de la respiration cellulaire, le radical hydroxyle (OH^{\cdot}), un des plus réactifs, les radicaux peroxyde (ROO^{\cdot}), alcoxyde (RO^{\cdot}) et l'oxygène singulet (1O_2). L'eau oxygénée (H_2O_2) produite dans la cellule peut être aussi considérée comme un radical car elle permet la formation du radical hydroxyle (OH^{\cdot}) en présence de métaux de transition par la réaction de Fenton et d'Haber-Weiss. Dans les produits transformés, il peut y avoir aussi formation des radicaux oxyde nitrique (NO^{\cdot}) et anion peroxydite ($ONOO^{\cdot}$) qui peuvent se décomposer et donner aussi naissance au radical OH^{\cdot} . Les radicaux libres oxydent non seulement les lipides mais aussi les protéines, les acides nucléiques et les autres macromolécules conduisant à la mort des cellules et à la destruction des tissus. Dans la viande, l'oxydation de la myoglobine évolue parallèlement à celle des lipides et durant l'autoxydation du pigment, il y a formation de metmyoglobine, du radical $O_2^{\cdot-}$ et de H_2O_2 . L'interaction de la metmyoglobine avec H_2O_2 génère le radical ferryl-myoglobine ($P^{Fe-IV}=O$) impliqué dans l'oxydation des lipides, comme nous l'avons montré au laboratoire. Durant la maturation de la viande, des phénomènes oxydatifs affecteraient aussi les protéines myofibrillaires ce qui favoriserait la protéolyse et donc influencerait la tendreté de la viande.

In vivo, pour limiter la formation des radicaux libres, plusieurs moyens de défense existent. Tout d'abord, les enzymes antioxydantes intracellulaires (superoxyde dismutase, catalase et glutathion peroxydase) freinent la production des radicaux libres oxygénés à l'origine du radical hydroxyle OH^{\cdot} . Différents minéraux, à des degrés divers, ou en tant que composants d'enzymes antioxydantes (Cu-Zn-, Mn- superoxyde dismutase, Se-glutathion peroxydase, Mg,.....) peuvent contribuer à freiner les oxydations. Le niveau d'activité de ces enzymes varient en fonction de l'espèce, de l'animal (et de son mode d'alimentation), du type de muscle mais leur importance dans la conservation de la viande fraîche pose encore de nombreuses interrogations. La sélection génétique, ou la supplémentation alimentaire des animaux en différents antioxydants, pourrait permettre d'augmenter l'activité des enzymes antioxydantes in vivo. Ensuite, différentes protéines de stockage et de transport (myoglobine, transferrine, ferritine) ainsi que la carnosine et l'ansérine, dipeptides présents dans le muscle, voire l'acide phytyque, peuvent séquestrer une grande partie des métaux de transition comme le fer très impliqué dans les phénomènes de stress oxydatif. Enfin, il existe aussi des antioxydants « casseurs de chaîne » comme la vitamine E (ou α -tocophérol) liposoluble et très efficace, la vitamine C et la vitamine A mais aussi les caroténoïdes (comme le β -carotène), les flavonoïdes, les folates, l'ubiquinone des mitochondries, des thiols (l'acide lipoïque, le glutathion), voire des amines, des polyamines (putrescine ...) ou des nucléotides (acide urique) au rôle moins clairement établi.

Dans l'animal vivant et sain, durant la phase 1 (initiation), la production d'espèces réactives de l'oxygène est contrebalancée par les mécanismes de défense antioxydante. Cependant, en rapport avec de nombreux facteurs comme l'alimentation, un stress oxydatif peut commencer à se développer et endommager les tissus. Post-mortem, la phase 2 de l'oxydation lipidique se développe rapidement car la balance est déséquilibrée en faveur des phénomènes pro-oxydants. On assiste alors à une décompartmentation cellulaire et à un relargage des ions métalliques comme le fer (à partir de la myoglobine, de l'hémoglobine résiduelle, de la ferritine....) qui va provoquer, en présence de différents cofacteurs comme l'eau oxygénée, l'augmentation des stress oxydatifs. La 3^{ème} phase dite de terminaison résulte dans la propagation des réactions oxydatives; cette phase est accélérée par de nombreux facteurs technologiques comme la réfrigération, la congélation, le broyage, la restructuration, l'irradiation, le chauffage, la cuisson, l'emploi de sel

Actuellement, une des meilleures voies possibles pour stabiliser les oxydations dans la viande est de réguler la concentration en antioxydants apportés par l'alimentation de l'animal. Aujourd'hui, et surtout quand les animaux ingèrent des acides gras insaturés (huile de colza, soja...), bénéfiques pour la santé humaine, une supplémentation alimentaire en vitamine E au dessus des besoins physiologiques permet de réduire l'oxydation des lipides ainsi que celle (cas du bovin essentiellement) de la myoglobine responsable du brunissement de la viande en surface; dans certaines conditions, on peut aussi noter une diminution des pertes en eau. Pour le poulet et le porc, une supplémentation alimentaire de l'ordre de 200mg d'acétate d' α -tocophéryl / kg d'aliment pendant au moins 5 semaines est nécessaire pour freiner les oxydations des lipides et, à un degré moindre, de la myoglobine (dose 20 fois supérieure à la dose journalière recommandée, DJR). Dans certaines conditions (projet européen Dietox), cet enrichissement en antioxydant peut même se répercuter sur le taux de cholestérol des consommateurs de viande de porc. Dans la dinde, du fait d'une mauvaise fixation de la vitamine E, les doses nécessaires sont plus élevées et de l'ordre de 400 ppm pendant au moins 12 semaines. Chez le bovin, et malgré une hydrogénation des acides gras polyinsaturés alimentaires par le rumen, les doses recommandées sont de l'ordre de 500 à 1000 mg d' α -tocophérol /jour/animal pendant environ 100 jours. Toutes ces doses sont bien au delà des DJR mais bien en

deçà des doses conduisant à un risque de toxicité comme d'aucuns l'ont prétendu abusivement. Dans ces conditions, nous avons vérifié au laboratoire que l'oxydation des lipides, mais aussi de la myoglobine, chez le bovin était freinée et que le taux de vitamine E résiduelle dans le muscle (LD) était de l'ordre de 3,5 ppm; dans ces conditions, la durée de conservation de la viande bovine qui est augmentée de plusieurs jours par rapport à celle des animaux témoins, représente un avantage certain pour le distributeur. Nous avons aussi observé que la finition à l'herbe des animaux (/auge) avait des effets positifs sur la conservation de la viande du fait d'un enrichissement naturel en vitamine E (et/ou en polyphénols d'origine diverse).

En charcuterie, si le nitrite présente des propriétés antioxydantes, il peut aussi former des nitrosamines cancérigènes et on cherche à baisser son taux. Une étude menée au laboratoire a montré que la supplémentation alimentaire des dindes en vitamine E permettait une baisse du taux de nitrite nécessaire à la fabrication du jambon (:par 2), et par conséquent, une diminution du taux de nitrosamines. A partir de membranes microsomiales de muscle de dinde, il a aussi été montré que l'ajout de vitamine E dans l'aliment des animaux, recevant de l'huile de soja, freinait non seulement l'oxydation des lipides (test TBA-RS) mais aussi les oxydations protéiques (taux de résidus carbonyles et de groupements thiols) qui se produisent durant la maturation de la viande et peuvent altérer les propriétés fonctionnelles des protéines. A l'inverse, il est généralement bien admis que l'addition seule de vitamine E dans différents produits carnés (comme la viande hâchée de porc ou de boeuf) donne d'assez mauvais résultats pour freiner les oxydations lipidiques.

Plusieurs essais ont été menés pour étudier le rôle d'une supplémentation alimentaire en acide ascorbique capable aussi d'aider à la régénération de l' α -tocophérol; la plupart des résultats ont montré que la stabilité oxydative n'était pas améliorée. Durant le stockage de la viande, il a même été montré qu'il existait un relargage du fer libre et que l'acide ascorbique (en faible concentration), en le réduisant, initiait l'oxydation lipidique. Des essais menés sur la dinde pour supprimer le fer de l'alimentation ont donné des résultats pour le moins contradictoires. En concentration élevée (0.5%), l'acide ascorbique aurait une activité antioxydante. In vitro, les chélateurs de métaux les plus efficaces pour freiner l'altération de la saveur de la viande cuite restent encore les polyphosphates et les dérivés de l'acide citrique (liposoluble) en combinaison ou non avec la vitamine E.

Les composés caroténoïdes, apportés uniquement par l'alimentation des animaux, peuvent se comporter comme des composés anti-oxydants mais leur activité est fonction de nombreux facteurs physico-chimiques (potentiel d'oxydo-réduction, pH, pO_2 ...) auxquels s'ajoutent des problèmes de biodisponibilité et de stabilité de ces composés (/lumière) ainsi que ceux liés à leur pouvoir colorant. De plus, comme ils réduisent les métaux de transition, ils peuvent aussi se comporter comme des pro-oxydants (cas du β -carotène) surtout à pression d'oxygène élevée. Si la supplémentation alimentaire en caroténoïdes des poissons donne de bons résultats, pour les animaux de ferme des essais sont encore nécessaires pour connaître leur efficacité. Il faut souligner que les caroténoïdes, ainsi que l' α -tocophérol, sont stables vis à vis des traitements technologiques comme la cuisson. Si des antioxydants phénoliques de synthèse, comme le BHA ou le BHT, inhibent effectivement l'oxydation lipidique, leur utilisation d'un point de vue nutritionnel pose problème. Parmi les nombreux polyphénols testés, et trouvés dans les extraits crus de fruits, d'herbes, de végétaux ou de céréales (phytostérols du soja.....), les catéchines extraites du thé vert (ou à partir du vin) et additionnées dans différentes préparations carnées semblent assez prometteuses pour freiner les oxydations lipidiques voire protéiques. Des essais sont aussi en cours pour suivre l'efficacité des catéchines dans l'alimentation des animaux. D'autres flavonoïdes (la quercétine de l'oignon, le resveratrol du vin, l'acide caféique....) ou caroténoïdes (lycopène de la tomate) sont également étudiés. Il en est de même pour différents extraits de nombreuses plantes aromatiques (sauge, thym, origan, cumin, ginseng, moutarde, ail, fenugrec,...) mais aussi de produits très divers, utilisés seuls ou en mélanges (extraits de peau de citron, graine de sésame, de coton, olive, paprika, miel,...). Différentes protéines extraites du petit lait, du soja, du maïs, ou du sérum... aux propriétés antioxydantes, sont aussi rajoutées dans différents produits carnés. Plus particulièrement les extraits de romarin (avec des succès divers quant à l'amélioration de la saveur des produits) sont utilisés dans différentes préparations à base de viande et, à un degré moindre, dans l'alimentation des animaux. Les extraits de sauge voire d'origan donneraient aussi de bons résultats. Différents mélanges (tomate-origan-vitamine C, catéchines-romarin, β -carotène \pm catéchine-vitamine E....) sont également testés dans différentes préparations carnées ou sur des systèmes modèles membranaires.

La combinaison d'une supplémentation alimentaire en vitamine E et en carnosine, pourrait être un bon moyen pour freiner les oxydations lipidiques cependant son coût de revient reste prohibitif. La taurine, à un degré moindre, a aussi été testée. Le glutathion, tripeptide naturellement présent dans le muscle, aiderait la glutathion peroxydase à détruire les peroxydes lipidiques et les vitamines C et E à se régénérer. Le sélénium, composant de la glutathion peroxydase, est un élément essentiel pour lutter contre l'oxydation. Son contenu dans le muscle est fonction de la nature du sol et il pourrait, en quantité importante, aider à économiser la vitamine E. Des essais d'addition alimentaire de vitamine E et de sélénium donnent de bons résultats.

Pour freiner la vitesse d'apparition des phénomènes oxydatifs, on sait aussi au laboratoire, contrôler la quantité d'oxygène présent en utilisant des modes d'emballages adéquats (conservation sous vide ou sous atmosphères modifiées); avec l'emploi d'absorbants d'oxygène ($pO_2 < 0.1\%$), la conservation de la viande ($T^{\circ} = 0-2^{\circ}C$) peut durer plusieurs mois.

Pour conclure, il est permis de fonder de bons espoirs, pour freiner les oxydations lipidiques, sur certains flavonoïdes (et/ou caroténoïdes), dont l'action dans la viande reste encore à préciser. Les produits carnés, et en particulier ceux enrichis en vitamine E, pourraient aussi avoir leur place dans les changements d'habitudes alimentaires des Français de plus en plus sensibilisés à la valeur santé des aliments.

- Références** E. Decker, S. Livisay, et S.Zhou, in *Antioxidants in Muscle Foods*, John Wiley, New-York, 2000, p. 25.
J.B. Halliwell et M.C. Gutteridge, in *Free Radicals in Biology and Medicine*, Clarendon Press, Oxford, 1989.
P.A. Morrissey, P.J. Sheehy, K. Galvin, J. Kerry et D.J. Buckley, in *Proceedings 44th ICoMST*, Barcelone, 1998, p.120.
A. Mortensen et L.H. Skibsted, in *Antioxidants in Muscle Foods*, John Wiley, New-York, 2000, p.61.
L. Packer in *Vitamin E in Health and Disease*, M. Dekker, New-York, 1993, p.977.
M. Renner, in *Antioxidants in Muscle Foods*, John Wiley, New-York, 2000, p. 113.