

MAREK CIERACH  
JACEK NIEDŹWIEDŹ  
MACIEJ BORZYSZKOWSKI

Katedra Technologii i Chemii Mięsa, Wydział Nauki o Żywności, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn

# Zmiany poubojowe w wołowej tkance mięśniowej a jakość mięsa

## Wstęp

Zmiany poubojowe zachodzące w tkance mięśniowej polegają na jednoczesnym przebiegu przemian biochemicznych i zmian strukturalnych skutkiem, których jest wystąpienie stężenia pośmiertnego i rozpoczęcie procesu kruszenia mięsa. Celem pracy był opis i wstępna weryfikacja doświadczalna zmian poubojowych w wołowej tkance mięśniowej.

## Metabolizm związków energetycznych

Zawartość glikogenu, tempo poubojowego zużycia adenozy-notrifosforanu (ATP), dostępność tlenu i temperatura mięśni mają istotny wpływ na tempo i stopień poubojowych przemian zachodzących w mięśniu. W początkowym etapie po uboju glikogen rozkładany jest jeszcze w warunkach tlenowych do  $\text{CO}_2$  i  $\text{H}_2\text{O}$  z wytworzeniem znacznych ilości energii w postaci ATP. W momencie gdy zostanie wyczerpany tlen, przemiany przybierają charakter beztlenowy. W efekcie czego glikogen rozkładany jest do kwasu mlekowego z wytworzeniem już dużo mniejszych ilości energii niż było to w przypadku przemian tlenowych. Następuje akumulacja kwasu mlekowego i obniżenie wartości pH.

Poubojowy rozkład glikogenu w mięśniach przebiega z różną szybkością. W początkowym stadium przemian glikogen rozkładany jest szybko. W wyniku spadku wartości pH do ok. 6,5, zostaje przerwana integralność błon plazmatycznych komórek mięśniowych, mięsień traci zdolność do skurczu, zachodzi swobodna dyfuzja jonów przez błony komórkowe, a także wyrównanie wartości pH w obrębie całej tkanki. W kolejnym stadium następuje stopniowe spowolnienie szybkości glikolizy aż do całkowitego ustania procesu na skutek wyczerpania zapasów glikogenu lub zahamowania aktywności enzymów glikolitycznych (fosforylasy glikogenowej i fosfofruktokinazy), do którego dochodzi przy wartości pH nieznacznie poniżej 5,4. Końcowe optymalne pH mięsa powinno mieścić się w zakresie 5,5–5,8 [1].

## Stężenie pośmiertne

Stężenie pośmiertne, występujące po uboju charakteryzuje się zeszytwnieniem mięśni oraz utratą ich elastyczności. Stężenie pośmiertne przebiega w ten sam sposób co skurcz mięśni, jest ono jednak w przeciwieństwie do skurczu nieodwracalne.

W czasie skurczu mięśni za życia dochodzi do tzw. swobodnego ślizgania się filamentów względem siebie, które warunkowane jest obecnością w przestrzeniach między filamentowych soli magnezowej kwasu adenozy-notrifosforowego. Skurcz mięśni kontrolują jony  $\text{Ca}^{2+}$ , których stężenie reguluje

siateczka sarkoplazmatyczna. Jest to wyspecjalizowany system błon wiążący jony  $\text{Ca}^{2+}$  w czasie spoczynku mięśni i uwalniający je w chwili dotarcia impulsu nerwowego. Impuls uruchamia *pompę sodowo-potasową*, zmieniającą równowagę elektrolityczną po obu stronach sarkolemy. Zapoczątkowuje to skurcz mięśnia.

Rozkurcz warunkowany jest natomiast przerwaniem stymulacji nerwowej, aktywacją *pompy wapniowej*, a co za tym idzie usunięciem jonów  $\text{Ca}^{2+}$  z sarkoplazmy dzięki obecności dostatecznej ilości ATP [2–4].

Utrzymanie odpowiedniego stężenia fosfokreatyny i ATP w mięśniu pracującym z niską intensywnością odbywa się na drodze fosforylacji oksydatywnej, natomiast w mięśniu pracującym bardzo intensywnie oraz w mięśniach po uboju, gdzie występuje deficyt tlenu, ATP jest resyntetyzowane w cyklu glikolizy. Powstający w wyniku tych przemian kwas mlekowy ulega akumulacji i w efekcie tego hamowany jest dalszy skurcz mięśnia. Przy wartości pH ok. 6,5 mięsień traci zdolność do skurczu [5].

## Skurcz chłodniczy

Bezpośrednią przyczyną wystąpienia skurczu chłodniczego jest obniżenie temperatury mięśni poniżej  $15^\circ\text{C}$  zanim zajdzie stężenie pośmiertne, jak również stężenie ATP musi być wyższe od  $1 \mu\text{mol/g}$  tkanki mięśniowej, przy czym wartość pH nie powinna zmniejszać się poniżej 5,9. Efektem tych zmian jest skrócenie długości mięśnia (często nawet do połowy jego pierwotnych rozmiarów). Zjawisko to dotyczy głównie mięsa ciemnego: bydłowego, jagnięcego, baraniego i dziczyzny.

Skurcz chłodniczy spowodowany jest obniżeniem zdolności mitochondriów do wyłapywania jonów wapnia oraz niewielką zdolnością retikulum sarkoplazmatycznego do ich wiązania. Ma to miejsce przy niskiej temperaturze i w warunkach beztlenowych, gdy jony  $\text{Ca}^{2+}$  występują w nadmiarze. Dochodzi wówczas do przesunięcia grubych i cienkich miofilamentów w taki sposób, że filamenty grube niszczą linię Z i wchodzi w interakcję z filamentami cienkimi sąsiedniego sarkomeru. Skurcz chłodniczy przyczynia się do wystąpienia łykowatości i twardości mięsa oraz znacznego wzrostu wycieku soku mięśniowego [6, 7].

## Końcowa jakość mięsa

W wyniku przemian biochemicznych kształtuje się tylko część właściwości sensorycznych. Zasadnicze znaczenie w kształtowaniu cech organoleptycznych mięsa, jak też właściwości technologicznych, odgrywa proces dojrzewania mięsa. To właśnie w tym procesie tworzy się charakterystyczny smak i zapach oraz pożądana kruchość i soczystość mięsa.

Dojrzewanie mięsa wołowego w klasycznej formie w zakresie temperatur od -1 do 7°C trwa co najmniej 14 dni. Czas ten można znacznie skrócić poprzez stosowanie zabiegu elektrostymulacji oraz kondycjonowanie mięsa w temperaturach (10–30)°C [6].

Od lat konsumenci uznają kruchość za najważniejszą cechę jakości mięsa. Obecnie proces tenderyzacji mięsa rozpoznawany jest jednomyślnie jako proces enzymatyczny, za który odpowiedzialne są kalpainsy, katepsyny i jak wiadomo od niedawna proteasom 20S. Jednak główne peptydazy nie są jeszcze zidentyfikowane w sposób bezsporny.

Soczystość mięsa jest przypuszczalnie związana z ubytkami wewnątrzkomórkowej wody, występującymi podczas późniejszego zakwaszania mięśni, ta zmiana powiązana jest z równoległym powiększaniem przestrzeni międzykomórkowej.

Smakowitość jest ważną składową cech jakościowych mięsa. Komponenty smakowitości są bardzo często zmienne. Peptydy, aminokwasy, pochodne lipidów są bardzo ważnymi wyznacznikami smakowitości mięsa. Znany jest również wpływ reakcji wolnorodnikowych na procesy oksydacyjne tych składników, jednak natura i pochodzenie wolnych rodników pozostają wciąż niejasne. Obróbka termiczna i jej warunki wpływają także istotnie na rozwój smakowitości np. poprzez reakcje *Maillarda*.

Barwa mięsa jest cechą jakości na którą konsumenci zwracają szczególną uwagę podczas zakupu mięsa. Barwa mięsa zależy od stężenia i formy chemicznej mioglobiny, czyli podstawowego barwnika hemowego mięśni. W świeżym mięsie mioglobina występuje w trzech formach: dezoksymioglobiny, oksymioglobiny i metmioglobiny. Dezoksymioglobina to barwnik purpurowoczerwony, występujący gdy żelazo ma postać Fe<sup>2+</sup>. W obecności tlenu cząsteczkowego dezoksymioglobina ulega utlenowaniu do oksymioglobiny, dając na powierzchni mięsa barwę jasnoróżowoczerwoną. W przypadku utlenienia mioglobiny do formy Fe<sup>3+</sup> barwnik przemienia się w formę metmioglobiny, o barwie brunatnej [8, 9].

Prowadzone wstępne badania własne dotyczące zawartości glikogenu i kwasu mlekowego były wykonywane na dwóch typach mięśni: *longissimus dorsi* i *semimembranosus* pochodzących z tusz bydła hodowanego w systemie QMP (*Quality Meat Programme*), na terenie Warmii i Mazur. Próby pochodziły od osobników płci męskiej w wieku 17 miesięcy, o wadze (WBC) około 263 kg. Mięso poddane było dojrzewaniu przez okres 7 dni. Następnie dokonano oznaczenia zawartości glikogenu resztkowego oraz zawartości kwasu mlekowego. Oznaczenia wykonano zgodnie z metodyką podaną przez *Dzierżyńską-Cybulko i Kijowskiego* [10].

Wyniki uzyskane poddano analizie statystycznej za pomocą metody jednoczynnikowej analizy wariancji testem *Duncana* do oceny istotności różnic. Analiza przeprowadzona była za pomocą programu komputerowego *Statistica 8.0 (Statsoft Inc.)*

Otrzymane wyniki przedstawiono w tablicy 1. Duża zawartość glikogenu resztkowego w mięśniach (1,345 mg/g w *m.*

*longissimus dorsi* i 1,305 mg/g w *m. semimembranosus*), a zarazem wysoki poziom kwasu mlekowego (1,235 mg/g w *m. longissimus dorsi* oraz 1,365 mg/g w *m. semimembranosus*), wskazuje na prawidłowe postępowanie ze zwierzętami przed ubojem oraz w trakcie uboju, jak i na prawidłowe sterowanie procesami poubojowego dojrzewania mięsa. Jednocześnie fakt ten może świadczyć o podaniu zwierzętom przed ubojem paszy bogatej w sacharydy.

Z przeprowadzonej analizy statystycznej wynika, że na poziomie istotności  $p = 0,05$  zawartość kwasu mlekowego oraz glikogenu różni się w poszczególnych mięśniach. Mięsień *semimembranosus* wykazywał mniejszą zawartość glikogenu resztkowego (1,305 mg/g) i wyższą zawartość kwasu mlekowego (1,365 mg/g) w porównaniu do mięśnia *longissimus dorsi*. Może to być spowodowane intensywniejszym wykorzystaniem mięśnia *semimembranosus* za życia zwierzęcia, a co za tym idzie większą ilością glikogenu zmagazynowanego w tym mięśniu przed ubojem i szybszym tempem przemian poubojowych.

**Tablica 1**  
Zawartość glikogenu resztkowego i kwasu mlekowego w mięśniach szkieletowych *longissimus dorsi* i *semimembranosus* tusz bydła – wartości średnie, mg/g

Zawartość	<i>m. longissimus dorsi</i>		<i>m. semimembranosus</i>	
	$x_{sr.} \pm SD$	C, %	$x_{sr.} \pm SD$	C, %
glikogenu	1,345 ± 0,037a	2,75	1,305 ± 0,087b	6,67
kwasu mlekowego	1,235 ± 0,081a	6,56	1,365 ± 0,108b	7,91

ab – wartości w tych samych wierszach oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy  $p < 0,05$

SD – odchylenie standardowe, C – współczynnik zmienności

### Podsumowanie

Wysoki poziom glikogenu zmagazynowanego w mięśniach w momencie uboju zwierząt umożliwia prawidłowy przebieg zmian poubojowych. Natomiast przechowywanie mięsa w niskiej temperaturze jest warunkiem rozwoju najważniejszych cech odpowiadających za jakość mięsa. Przedłużone magazynowanie korzystnie wpływa na kruchość i aromat, jednak wywiera szkodliwy efekt na soczystość i barwę. Należy dlatego tak sterować parametrami dojrzewania mięsa, aby w możliwie najlepszy sposób zabezpieczyć te cechy jakościowe.

### LITERATURA

1. A.R. Pösö, E. Puolanne: *Meat Sci.*, 70, 423 (2005).
2. R. Dąbrowska, A. Wrzosek: *Kosmos* 46, nr 4, 555 (1997).
3. W.F. Ganong (praca zbiorowa): *Fizjologia*, Warszawa, PZWL, 2007.
4. Z. Grabarek: *Kosmos* 50, nr 4, 349 (2001).
5. T. Kolczak: *Gosp. Mięsn.* nr 5, 28 (2000).
6. F. Schwägele: *Fleischwirtschaft*, nr 6, 103 (1999).
7. F. Schwägele: *Fleischwirtschaft*, nr 3, 43 (1999).
8. T. Kolczak: *Gosp. Mięsn.* nr 9, 12 (2007).
9. A. Ouali, C. H. Herrera-Mendez, G. Coulis, S. Becila, A. Boudjellal, L. Aubry, M.A. Sentandreu: *Meat Sci.*, 74, 44 (2006).
10. B. Dzierżyńska-Cybulko, J. Kijowski: *Zarys przetwórstwa surowców zwierzęcych*, Poznań, Wydawnictwo AR, 1979.