

JACEK KIJOWSKI
Akademia Rolnicza w Poznaniu

FUNKCJE BIOCHEMICZNE I TECHNOLOGICZNE FIBRYLARNYCH BIAŁEK MIĘSA*

W chudych mięśniach białka mogą stanowić do 95% całkowitej substancji organicznej. Białka mięśniowe można podzielić na 3 główne grupy: białka sarkoplazmy, białka miofibryli i białka stromy. Jest to podział oparty na właściwościach rozpuszczalności tych białek w roztworach wodnych, jak również związany z odmienną lokalizacją w tkance mięśniowej i odmienną funkcją biochemiczną.

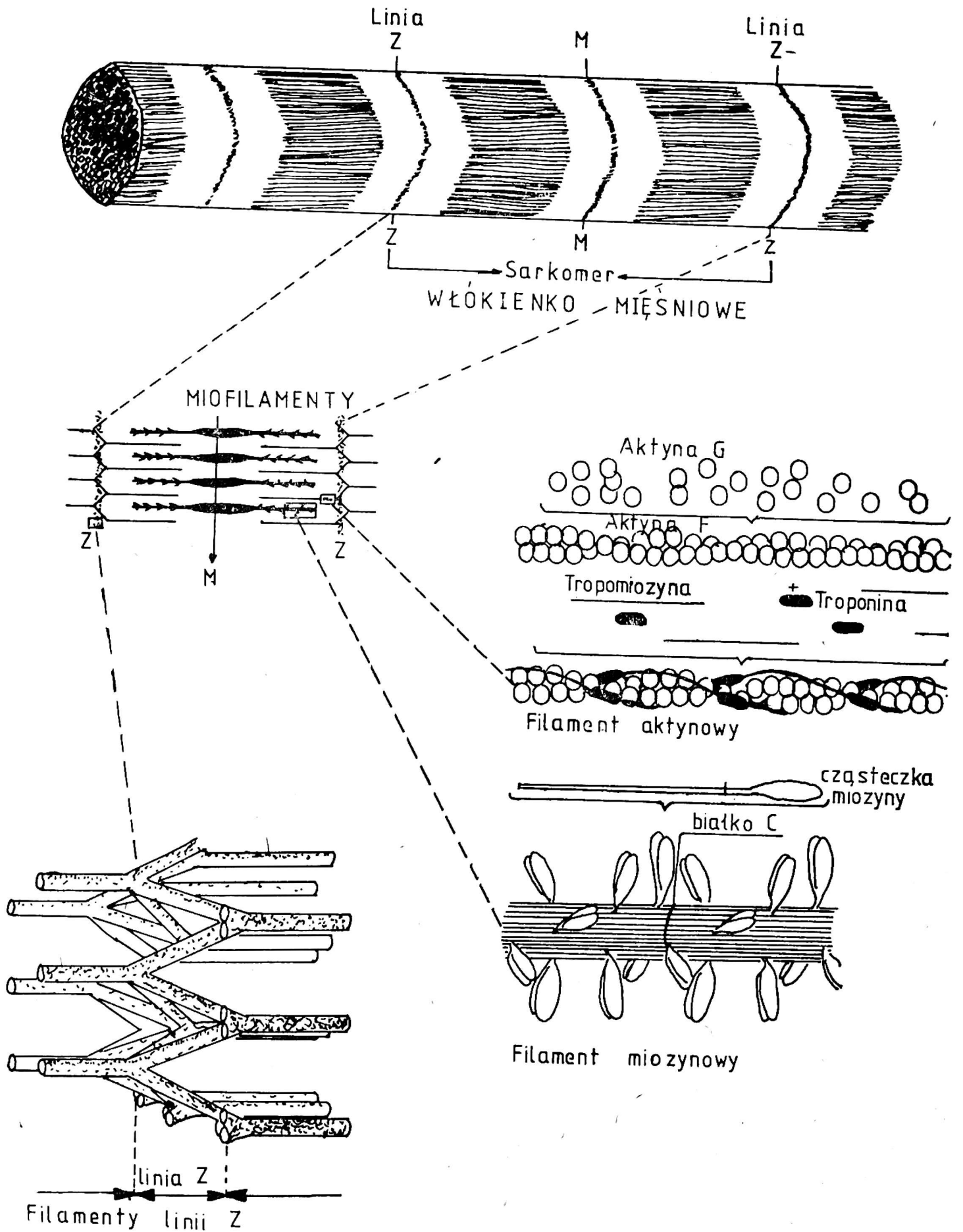
Ze względu na ograniczoną objętość artykułu pominięto charakterystykę białek sarkoplazmy i białek stromy. Omówiono frakcję białek miofibryli z powodu decydującego znaczenia tej grupy białek dla biochemicznych funkcji mięśni i technologicznych funkcji mięsa, jak również licznych wzmianek w literaturze krajowej na ten temat.

Struktura i funkcje biochemiczne białek miofibryli

Białka miofibryli drobiu i zwierząt rzeźnych stanowią procentowo największą frakcję białek. Okazuje się obecnie, że co najmniej 4 z 9 znanych białek miofibryli jest rozpuszczalnych w wodzie. Jednakże wymagana jest wysoka siła jonowa, powyżej lub co najmniej 0,6 do całkowitego rozerwania miofibryli i miofilamentów i rozpuszczenia głównego białka miofibryli miozyny. W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę białek miofibryli w oparciu o nowszą literaturę [3, 4, 8, 17]. Miozyna i aktyna stanowią 70—80% białek miofibryli. Z punktu widzenia skurczu mięśniowego są to białka kurczliwe, pozostałe tropomiozyna, troponina i częściowo alfa aktynina stanowią białka regulujące skurcz. Natomiast białko C i beta aktynina oraz białko M towarzyszą asocjacji aktyny i miozyny w wysoce zorganizowaną trójwymiarową strukturę miofibryli (rys.).

Miozyna tworzy najwolniej wędrujące pasmo 2 ciężkich łańcuchów o ciężarze 200 000 Daltonów na żelu PAA z SDS-em oraz 2—3 łańcuchy o charakterze alkalicznym o ciężarach w garnicach 15—20 000 D.

* Skróty referatu wygłoszonego na posiedzeniu Sekcji Białkowej Komitetu Technologii i Chemii Żywności PAN, Kraków, 1982.



Rys. Budowa mikroskopowa i molekularna włókienka mięśniowego i filamentów mięśniowych

Cząsteczka miozyny jest białkiem silnie naładowanym elektrycznie, bo zawiera dużą ilość aminokwasów zasadowych i kwaśnych (kwaśne stanowią 30% aminokwasów). Cząsteczka miozyny ma kształt pałeczki o proporcjach osi jak 40:1. W warunkach fizjologicznej siły jonowej (0,15—0,18) cząsteczki miozyny mają tendencję do agregacji zarówno końcami jak i wzdłuż pałeczek na zasadzie elektrostatycznej. 300—310 cząsteczek miozyny tworzy grube miofilamenty. Badania ostatnich lat ujawniły ogromną różnorodność form tego białka w mięśniach różnych typów u różnych zwierząt [26].

Aktyna jest bogata w aminokwas prolinę, która zawiera grupę iminową powodującą fałdowanie się łańcuchów polipeptydowych i tworzenie cząstek globularnych tzw. monomerów aktyny —G. Dwa łańcuchy aktyny G skrecone wokół siebie tworzą formę superhelisy zwanej aktyną F. W tej postaci występuje aktyna w mięśniach tworząc cienkie filamenty. Aktyna G w odpowiednich warunkach siły jonowej polimeryzuje tworząc aktynę F, białko włókienkowe o masie cząsteczkowej 1,5 miliona D.

Tropomiozyna zbudowana jest z 2 łańcuchów prawoskrętnej spirali skreconych w superspiralę. Posiada wysoce asymetryczny kształt. Cząsteczki tropomiozyny połączone są ze sobą tworząc długie włókienka. Tropomiozyna występuje w mięśniach w kompleksie z troponiną.

Troponina jest białkiem globularnym, zlokalizowanym w bruzdach superhelisy aktyny z regularnością co 7/8 cząstek monomeru aktyny G. Troponina składa się z 3 podjednostek o masach cząsteczkowych podanych w tabeli 1.

Tabela 1

Charakterystyka miofibryli „jasnych” mięśni

Białko	Rok odkrycia	% miofibryli	Masa cz. (x10 ³)	Podjednostki
Miozyna	1941	50—58	480	200, 20, 19, 16
Aktyna	1941	15—20	42	42
Tropomiozyna	1946	4—6	70	35, 33
Troponina	1965	4—6	72	30,5(T), 21(I), 18(C)
Białko-C	1971	2,5—3	140	140
α-Aktynina	1965	2—3	206	103
β-Aktynina	1965	1	70	?
Białko-M	1974	3—5	160	160
Desmina	1978	0,35	55	55

Alfa aktynina jest białkiem globularnym występującym w postaci dimerów, dysocjujących na monomery o ciężarze 100 00 D. Białko

to spełnia rolę substancji cementującej linię Z. Alfa aktynina wiąże się z F aktyną i powoduje jej żelowanie.

Beta aktynina jest białkiem globularnym związanym z miofilamentami aktynowymi. Bliższych szczegółów dotyczących jego funkcji i właściwości na razie brak. Sądzi się, że reguluje ona w pewien sposób długość cienkich filamentów.

Białko C zlokalizowane jest w postaci poprzecznych prążków na filamentach miozynowych i spełnia rolę klamry spinającej cząsteczki miozyny.

Białko M występuje w linii M miofibryli przebiegającej przez środek sarkomeru, wiążąc ogony miozynowe i utrzymując przestrzenny układ grubych filamentów.

Białko I o ciężarze 50 000 D, silnie związane jest z prążkiem A sarkomeru, a jego funkcja przypuszczalnie polega na hamowaniu interakcji miozyny z aktyną.

Desmina białko wykryte w mięśniach drobiu w 1978 roku, o masie 55 000 D jest składnikiem filamentów o średnicy 10 nm [5]. Białko to prawdopodobnie zlokalizowane jest w pobliżu linii Z i stanowi około 0,35% miofibryli mięśni szkieletowych ptaków. Desmina tworzy prawdopodobnie sieć białkową otaczającą linię Z i jest odpowiedzialna za przyłączanie miofibryli do linii Z. Zakłada się, że białko to ma istotne znaczenie dla utrzymania struktury mięśni i kształtowania kruchości mięsa [20]. Podobną rolę przypisuje się niedawno wykrytemu białku cytologicznej struktury włókien mięśniowych konektynie rozpuszczalnej w roztworach guanidyny i jodku potasu [31].

Kompleks aktomiozyny (AM) w skurczu pośmiertnym

Mechanizm występowania stężenia poubojowego i rolę ATP w tym zjawisku pominięto ze względu na bogatą literaturę na ten temat. Poza tym ATP odgrywa istotną rolę jako czynnik polepszający właściwości technologiczne, lecz tylko w „ciepłym” mięsie, bowiem w mięsie dojrzałym ATP praktycznie nie występuje.

Skurcz poubojowy mięśni sprowadza się w swej istocie do wzajemnego oddziaływania białek aktyny i miozyny. Skutkiem tego oddziaływania jest tworzenie się poprzecznych wiązań, czemu towarzyszy zjawisko asocjacji tj. powstanie kompleksu aktomiozyny. Stopień skurczu poubojowego zależy od wielu czynników takich jak: rodzaj mięśni ich stan wypoczęcia, temperatura otoczenia. Skrócenie sarkomerów może sięgać nawet 50—60% ich długości, a w przypadku białych mięśni kurczątków nie przekracza — jak wykazaliśmy w swych badaniach — 10% początkowej dłu-

gości [15]. Kompleks aktomiozyny w roztworach o sile jonowej poniżej 0,25 występuje w formie żelu. Cząsteczka aktomiozyny ma masę ok. 18 milionów [19]. Utworzenie się kompleksu AM w mięsie powoduje znaczne zmiany we właściwościach fizycznych i technologicznych mięsa.

Zmiany białek miofibryli w fazie ustępowania stężenia poubojowego i dojrzewania mięsa

Mechanizm ustępowania stężenia poubojowego nie jest nadal w pełni wyjaśniony. Prędkość dojrzewania mięsa jest silnie zróżnicowana w zależności od rodzaju zwierząt. Mięso bydła, cieląt, owiec, królików ma podobną prędkość dojrzewania, w mięsie świń zachodzi szybciej, a najszybciej u drobiu. Niska wartość pH 5,5 utrzymująca się tuż po ustąpieniu rigor, powoduje, że miofibryle znajdują się w stanie zrelaksowanym, a oddziaływanie aktyny z miozyną jest osłabione. Przechowywanie mięsa w podwyższonej temperaturze tj. w 37°C powoduje osłabienie kompleksów AM, zaś w temp. 0°C wraz z czasem przechowywania reaktywność aktyny wobec miozyny wzrasta. Badania Wolfea i Samejima [28] z aktomiozyną kurcząt i kur wykazały, że w przeciągu 4—7 dni po uboju kompleks ten nie dysocjuje łatwiej niż w mięsie świeżym. W badaniach własnych [12] nie stwierdzono wzrostu ilości wolnej miozyny do 4 doby przechowywania. Brak dysocjacji AM nie zaprzecza możliwości wydłużania się sarkomerów post mortem. Przypuszcza się, że ustępowanie stężenia poubojowego polega na przestrzennych zmianach w białkach fibryli mięśniowych a przede wszystkim w osłabieniu wiązań między miozyną i aktyną w wyniku zmian ładunków elektrycznych. Za przyczynę ustępowania skurczu pośmiertnego uważa się niskie pH oraz wzrost stężenia jonów metali w środowisku miofilamentów i hamowanie aktywności ATP-azy mięśniowej w wyniku obniżania pH. Wzrost rozpuszczalności białek miofibryli związany może być z osłabieniem oddziaływania aktyna — miozyna. Stopień fragmentacji miofibryli może być również miarą procesu dojrzewania mięsa. Homogenaty z mięśni dojrziałych zawierają krótsze miofibryle o mniejszej ilości sarkomerów. W mięśniach kurcząt zmiany są najszybsze i w 24 godz. post mortem linia Z traci swój charakterystyczny wygląd w mikroskopie elektronowym. Najpierw następują pęknięcia w połączeniach linii Z z aktyną a po ok. 10—15 dniach następuje pełne zniszczenie struktury linii Z [20]. Osłabienie struktury miofibrylarnej w rezultacie degradacji linii Z ma największe znaczenie w kształtowaniu kruchości mięsa niskokolagenowego jakim jest np. mięso młodego drobiu. W czasie dojrzewania mięsa wzrasta ilość rozpuszczalnych białek miofibryli do ok. 80% [12, 20]. Tuż po uboju ekstraktywność aktyny jest mała. W mięsie kondycjonowanym poziom aktyny wzrasta

5—7 razy w mięsie kur i kurcząt, a poziom alfa aktyniny 2-krotnie po 4 dobach przechowywania w 8°C [12]. Jest to dowód na słabnięcie wiązania alfa aktyniny z linią Z i cienkimi filamentami. Po 3—4 dobach przechowywania mięsa pojawia się jak stwierdzono w 1973 r. u kurcząt pasmo 30 000 Daltonów [9]. W badaniach własnych stwierdzono je po 4 dobach [12]. Pojawienie się pasma 30 000 związane jest z degradacją troponiny T (37 000). Prędkość spadku twardości mięsa i rozpadu troponiny T jest podobna co sugeruje, że zmiany troponiny T mogą być wskaźnikiem zmian kruchości. Procesy poubojowej autolizy białek miofibryli są katalizowane przez komórkowe enzymy proteolityczne, a głównie katepsyny B i D oraz CAF (proteza aktywowana Ca^{+2}). CAF degraduje troponinę T, linię Z, białko C i M, powoduje rozluźnienie struktury miofibryli, silniejszą fragmentację włókienek i prowadzi do poprawienia kruchości mięsa. Katepsyna B i D degraduje miozynę i aktynę. Sumując dane o szczegółowych zmianach występujących w białkach miofibryli p.m. oraz ich wpływu na kształtowanie się kruchości mięsa można stwierdzić, że następujące czynniki są najistotniejsze: zmiany w interakcji miozyna — aktyna, zmiany w strukturze linii Z, degradacja białek miofibryli pod działaniem CAF i katepsyn.

Funkcje technologiczne białek miofibryli

Białka miofibryli mają wpływ na jakość kulinarną mięsa oraz ważne technologiczne właściwości mięsa. Białka miofibryli odpowiedzialne są w: 90% za wodochłonność, 75—90% za właściwości emulgujące, 50—100% za kruchość mięsa, odwrotnie proporcjonalne do ilości tkanki łącznej, w ponad 90% za kruchość w stanie skurczu chłodniczego, 70% za wartość biologiczną białek mięsa.

Białka włókienkowe mają zasadniczy wpływ na jakość mięsa oraz jego przydatność na różne kierunki przetwórstwa. Białka miofibryli są bardziej zróżnicowane niż białka tkanki łącznej i podlegają znacznie większym zmianom w trakcie poubojowych przemian, stąd powodują znaczne zmiany w jakości mięsa. Szczegółowa rola oddziaływania pomiędzy aktyną i miozyną — choć przypuszcza się, że jest znaczna — w kruchości mięsa, wodochłonności, pęczliwości, zdolności emulgującej i stabilizującej tłuszcz jest niejasna. Niewyjaśniona bowiem jest jeszcze natura oddziaływania wzajemnego aktyna — miozyna. Z punktu widzenia jakości mięsa, głównie przetwórczego, istotne wydają się następujące cechy białek włókienkowych: rozpuszczalność, zdolność do chłodnięcia i utrzymywania wody (pęczliwość), zdolność do tworzenia struktur żelowych, zdolność do wiązania kawałków mięsa, zdolność do emulgowania tłuszczów i tworzenia stabilnych emulsji farszów oraz lepkość (w tabeli 2 przedstawiono

liczby lepkości białek mięsa). Znajomość wartości technologicznej poszczególnych białek w mięsie przetwórczym umożliwia lepsze zrozumienie zmienności jakości surowca oraz ułatwia zastosowanie technologicznie dostępnych środków kształtujących jakość surowca i wyrobu.

Tabela 2

Lepkości roztworów białek wyrażone w liczbach lepkości ($Z\eta$)

Białko	$Z\eta$
Naturalna aktomiozyna	0,34
Miozyna	0,22
F-Aktyna	0,26
Białka sarkoplazmy	0,004
Roztwór białek mięsa w. 2 ⁰ / ₀ NaCl	0,11
Roztwór białek mięsa w 5 ⁰ / ₀ NaCl	0,31

Rozpuszczalność białek. Zmiany w ogólnej ekstraktywności białek mięśniowych silnie korelują z rozpuszczalnością podstawowych białek miofibryli miozyny i aktyny wzgl. kompleksu aktomiozynowego [12]. Dla większości cech technologicznych, dla których istotne jest przeprowadzenie białek miofibryli w stan rozpuszczalny, korzystny jest wzrost proporcji ekstrahującej się miozyny do aktyny i do pozostałych białek. W badaniach własnych ustalono istotną i wysoką korelację między rozpuszczalnością aktomiozyny i miozyny, a właściwościami technologicznymi i fizycznymi mięsa [12]. Kołakowski i Szybowicz [16] opracowali wskaźnik rozpuszczalności białek, w których uwzględniono rozpuszczalność aktomiozyny w mięsie ryb, a który jest kryterium technologicznej przydatności surowców rybnych do produkcji wyrobów z farszów.

Rozpuszczalność białek miofibryli jest dobrym wskaźnikiem stanu surowca mięsnego pochodzącego z świń i drobiu o nieprawidłowym przebiegu zmian poubojowych to jest typu PSE i DFD. Również jest dobrym wskaźnikiem zmian zachodzących w mięsie przechowywanym w temperaturach zamrażalniczych. Białka mięśniowe fibrylarne denaturują w różnej temperaturze ogrzewania, a więc ich rozpuszczalność może być wskaźnikiem temperatury dogrzania odpowiednich produktów mięsnych. Jak stwierdził Chin-Sheng i Parrish [2] za pomocą PAGE-SDS elektroforezy alfa aktynina traci rozpuszczalność w 50°C, łańcuchy miozyny w 55°C, aktyna pomiędzy 70—80°C, a tropomizyna i troponina powyżej 80°C. Generalnie można stwierdzić, że wzrost rozpuszczalności białek miofibrylarnych wynika ze zmniejszenia integralności naturalnej struktury miofibryli. Aby białka miofibryli przeprowadzić do roztworu trzeba

pokonać siły wiążące cząsteczki w filamenty i filamenty w strukturę włókienek.

Wodochłonność i pęczliwość miofibryli. W natywnej tkance mięśniowej około 5% wody jest związanej trwale, chemicznie przez grupy hydrofilowe białek. Pozostała woda strukturalna utrzymywana jest siłami fizycznymi jako tzw. woda unieruchomiona i wolna. Tę ostatnią usuwa się pod naciskiem. Wg Hamma [6] 50% wody wiążą białka miofibryli, 3% białka sarkoplazmy, 47% związki mineralne plazmy, które po rozdrobnieniu przemieszczają się i wiążą z białkami miofibryli, podwyższają ich wodochłonność dwukrotnie. 100 g białka mięsa wiąże 350 g wody, zaś 100 g białka mięsa rozdrobnionego wiąże 700—800 g wody. Wodochłonność należy rozumieć jako zdolność mięsa do utrzymywania wody własnej i dodanej nawet pod działaniem ciśnienia lub ogrzewania. Pęcznienie silnie skorelowane z wodochłonnością określamy jako przyrost objętości i masy po wchłonięciu wody. Generalnie dla tych cech decydujące znaczenie ma stan filamentów aktynowych i miozynowych, a dokładniej powiększenie odległości między filamentami oraz wewnątrz struktury filamentów pomiędzy łańcuchami białkowymi. Powiększenie tych przestrzeni poprzez podwyższenie całkowitego ładunku białek fibryli mięśniowych oraz uwalnianie wiązań poprzecznych powoduje wzrost ilości związanej wody i wzrost pęczliwości. Zacieśnianie i rozluźnianie struktury mięsa następuje pod wpływem stężenia poubojowego, dodatku soli względnie zmiany wartości pH. W punkcie izoelektrycznym aktomiozyny [5, 4], wodochłonność jest najniższa, wzrasta natomiast w granicach do pH 10 i 3,5. Powyżej lub poniżej tych granic białka miofibryli denaturują się. Dodatek soli (NaCl) powoduje wsalanie (ang. salting-in) czyli silne wiązanie głównie jonów Cl^- , co obniża punkt izoelektryczny białek poniżej pH 4. Maksimum wodochłonności występuje gdy siła jonowa ma wartość około 0,8—1,0. Przy wyższych siłach jonowych następuje wysołenie białek na skutek silnego wiązania wody przez sól i odwodnienie białek. Wodochłonność mięsa jest skorelowana z organoleptycznymi właściwościami mięsa tj. soczystością, kruchością, smakiem i barwą. Jest cechą o istotnym znaczeniu przetwórczym.

Właściwości cieplnego żelowania i właściwości wiążące białek włókienkowych

Zdolność tworzenia przez białka trójwymiarowych przestrzennych struktur — z 2 faz — o wysokim stopniu powiązania między fazami nazywamy żelowaniem. Innymi słowy przechodzenie ze stanu rozpuszczalnego białek w stan półstały. Żelowanie jest formą koagulacji koloidów białkowych. Koloidy o cząstkach białkowych mających strukturę włókien-

kową dają żele zwarte i sprężyste. W literaturze polskiej istnieje aktualne opracowanie dotyczące żelowania białek mięśniowych [24]. Istnieje znaczne podobieństwo w cieplnym żelowaniu białek mięśniowych mięsa zwierząt rzeźnych, drobiu i ryb. Na podstawie testu najmniejszego stężenia białek żelujących w temperaturze 70°C stwierdzono, że spośród białek mięsa najlepsze właściwości żelujące posiadają białka miofibryli. Białka te tworzą żele twarde i sprężyste, natomiast białka sarkoplazmy miękkie ulegające tiksotropii na skutek częściowej koagulacji i wypadania z roztworu. Już 0,3% stężenie białek miofibryli z mięśni kurcząt wystarcza do utworzenia żelu [14]. Wynika z tego, że białka miofibryli mogą wiązać 300% wody. Białka miofibryli odgrywają zasadniczą rolę w tworzeniu elastycznej, żelowanej struktury wędlin parzonych, w rezultacie zdolności białek miozyny, aktyny, aktomiozyny i tropomiozyny do tworzenia wielkich agregatów. Miozyna, aktyna, tropomiozyna w obecności jonów soli ulegają mniej lub bardziej spontanicznej agregacji (polimeryzacji). Aktomiozyna występuje w normalnych temperaturach w postaci żelu, który po obróbce cieplnej może ulec utrwaleniu. Formowanie żeli następuje już w temperaturach 40—50°C i właściwości tych żeli w większym stopniu nie zmieniają się w granicach 50—80°C. Wzrost sztywności, sprężystości tych żeli wynika z wzrostu ilości wiązań poprzecznych, które w temperaturze powyżej 50°C utrwalają się tworząc gęstą sieć struktury białkowej, głównie skoagulowanego systemu aktomiozyny. Istotną rolę w tworzeniu sprężystości żeli odgrywa miozyna, zaś aktyna łącząc się z miozyną dają tzw. efekt aktynowy podwyższający siłę żelowania przy odpowiednich proporcjach aktyny do miozyny [30]. Szczegółowy mechanizm tworzenia żeli nie został jednoznacznie wyjaśniony. Wyklucza się powstawanie wiązań S-S, gdyż następuje to dopiero powyżej 70°C, choć Ishioroshi i in. [11] stwierdzili uczestnictwo grup —SH w żelowaniu białek. Dla tworzenia dobrych żeli znaczenie ma efektywne rozpuszczanie się filamentów mięśniowych. Istnieje optimum pH dla uzyskania największej zdolności żelującej białek i wynoszące ok. 6,0. Faktem jest, że w tworzeniu usieciowanej struktury żelu uczestniczą elektrostatyczne siły pomiędzy białkami i jonami soli. W żelowaniu farszów kiełbas białka stromy nie mają istotnego znaczenia. Ze zdolnością cieplnego żelowania wiąże się zdolność białek do wiązania kawałków mięsa w spójną masę. Zdolność spajania określa się poprzez oznaczanie siły rozrywającej dwa modelowe kawałki mięsa. Ustalono, że miozyna ma największą zdolność spajającą, większą niż aktomiozyna, a ta większą niż sarkoplazma [18]. W formułowaniu lekko sprężystych właściwości spoiwa białkowego istotną rolę odgrywa ilość i rodzaj wiązań poprzecznych między miozyną i aktyną. Dodatek wyizolowanej miozyny doskonale polepsza związanie batonu i plastrów kiełbasy. Siła żelowania oraz siła wiązania proporcjo-

nalna jest do stężenia białek miofibrylarnych. Siła wiązania jest skorelowana dodatnio z soczystością, kruchością i ogólną smakowatością wyrobów mięsnych.

Właściwości emulgujące białek miofibryli. Technologiczną funkcję białek mięśniowych w wędlinie można w pewnym stopniu określić przez oznaczanie zdolności emulgowania tłuszczu i stabilizowanie emulsji farszu po ogrzaniu. Jednakże wartość informacyjna zwłaszcza pierwszego testu budzi znaczne zastrzeżenia. Istnieją bowiem pewne różnice w naturze emulsji właściwej, a farszem mięsnym oraz w warunkach oznaczania zdolności emulgującej, a warunkach tworzenia się emulsji mięsnych. Cząsteczki białek ze względu na polarno-apolarny charakter zachowują się typowo jak emulgatory, a więc związki powierzchniowo czynne. Jeśli mięso nie zawiera odpowiedniej ilości białek w pożądanym stanie fizyko-chemicznym, zdolnych do emulgowania i stabilizowania emulsji farszów, to wówczas na przekroju a zwłaszcza pod osłonką wystąpić mogą złogi tłuszczu. Struktura kiełbas może być wówczas ziarnista, niehomogenna. Spośród białek mięśniowych największą zdolność emulgującą wykazują miozyna i aktomiozyna, a generalnie białka rozpuszczalne w solach. Kształt cząsteczek białka ma istotne znaczenie dla właściwości emulgujących. Białka miofibryli, a więc białka strukturalne mięśni miozyna i F-aktyna mają cząsteczki podłużne — gdzie stosunek powierzchni do objętości jest duży — i z tego względu są wydajniejsze w tworzeniu warstwy międzyfazowej. Film utworzony na granicy faz przez białka miofibryli jest najczęściej kilkuwarstwowy, a lepkoelastyczne właściwości tego filmu są dostatecznie duże, co gwarantuje zadowalającą trwałość zemulgowanych układów, szczególnie po ich ogrzaniu. Wysoka lepkość emulsji białek miofibrylarnych zapewnia im większą trwałość i sztywność. Białka sarkoplazmy tworzą emulsje miękkie i nietrwałe. Znaczna ilość emulgowanego tłuszczu przez białka miofibryli np. z mięsa kurcząt (0,1 g białka ponad 400 g oleju) sugeruje, że w farszu mięsnym potencjalne właściwości emulgujące białka nie są w pełni wykorzystane [13]. Z drugiej zaś strony ilość uwalnianych białek miofibryli jest nieznaczną w warunkach siły jonowej występującej w farszu, a białka te wykazują największe powinowactwo do tworzenia filmu międzyfazowego. Zdolności emulgowania mięsa ryb można wyznaczyć znając zdolności emulgowania białek miofibryli i sarkoplazmy [25]. W punkcie izoelektrycznym aktomiozyna i miozyna wykazuje minimalne właściwości emulgujące i stabilizujące, podczas gdy większość białek, w tym białka plazmy mięśniowej wykazują w środowisku o wartości pH odpowiadającej punktowi izoelektrycznemu tych białek maksimum tych zdolności [13, 21]. To wskazuje na analogiczne zachowywanie się wodochłonności i właściwości emulgujących białek miofibryli. Wg Schuta [21, 22] w two-

rzeniu warstwy międzyfazowej uczestniczy zarówno aktomiozyna rozpuszczona jak i w postaci całych filamentów mięśniowych, a więc w formie nierozpuszczonej tzw. frakcji „K”. Frakcja K, a więc napęcznione filamenty silnie adsorbują się na granicach faz. Schut wykazał, że farsze utworzone z napęcznionych homogenatów mięsnych wykazują wysoką stabilność fazy tłuszczowej i wodnej po ogrzewaniu. Stopień połączenia aktyny z miozyną również ma istotne znaczenie dla właściwości emulsji mięsnych. Ustalono, że agregaty ogonów meromiozyny lekko mają powinowactwo do fazy tłuszczowej dzięki dużej ilości wiązań hydrofobowych, zaś głowy cząsteczek miozyny kierują się ku fazie wodnej. Nie rozstrzyga to jednak definitywnie sprawy czy dla utworzenia stabilnej emulsji mięsnej wystarczy spęcznienie matrycy filamentów mięśniowych aktomiozyny, czy też jest niezbędna odpowiednia ilość rozpuszczonej aktomiozyny. Ustalono, że z upływem czasu rozdrobnienia farszu mięsnego ilość frakcji K początkowo wzrasta, później zaś powoli przechodzi w fazę rozpuszczoną o wysokiej lepkości. Stwierdzono, że w emulsjach mięsnych gdy zbyt duża ilość białka została zaangażowana w emulgowanie tłuszczu, to matryca białkowa wykazuje osłabioną zdolność żelującą.

Ze względu na ograniczoną objętość artykułu pominięto omawianie właściwości reologicznych białek.

Reasumując, można stwierdzić, że wielkość wpływu białek miofibrylnych na kształtowanie cech funkcjonalnych, ważnych w technologii mięsa, jest funkcją przynajmniej 4 zmiennych właściwości tych białek tj.:

- a) całkowitej ilości miozyny względnie aktomiozyny,
- b) przestrzennego ułożenia i stopnia integralności sieci cienkich i grubych filamentów mięśniowych,
- c) wzajemnego oddziaływania miozyny i aktyny rozpuszczonej jak i pozostającej w postaci miofilamentów,
- d) ładunku elektrycznego białek włókienkowych.

Genetyk i hodowca mają pewne możliwości kształtowania proporcji białek w mięśniach. Uzyskiwanie mięśni o większej zawartości białek fibrylarnych może dokonywać się np. na drodze selekcji genetycznej, systemu chowu, żywienia wzgl. aktywności ruchowej zwierząt [1, 10, 27]. Również technolog ma określone możliwości modyfikowania właściwości białek mięsa w kierunku pożądanym i uaktywnienia ich potencjalnych zdolności technologicznych. Służyć temu mogą metody chemiczne i fizyczne dopuszczone i stosowane w technologii żywności, lub jeszcze w skali przemysłowej nie stosowane.

LITERATURA

1. Antoszevska B.: Prace i Materiały Zootechniczne 18, 61, 1979.
2. Chin-Sheng Cheng, Parrish F. C.: J. Food Sci. 44, 22, 1979.
3. Forrest J. C. i in.: Principles of Meat Science. Freeman and Company, San Francisco, 1975.
4. Goll D. S., Robson R. M., Stromer M. H.: Muscle Proteins. In „Food Proteins” ed. by Whitaker J. R. and Tannenbaum S. R., AVI Publish. Company, Westport, 1977.
5. Granger B. L., Lazarides E.: Cell 15, 1253, 1978.
6. Hamm R.: Kolloidchemie des Fleisches. Paul Parey Verlag, Berlin 1972.
7. Hamm R.: J. Texture Studies 6, 281, 1975.
8. Hamm R.: Fleischwirtschaft, 61, 281, 1981.
9. Hay J. D., Currie R. W., Wolfe F. H.: J. Food Sci. 38, 987, 1973.
10. Helander K. A.: Biochemical J. 78, 478, 1961.
11. Ishioroshi M. i in.: Agric. Biol. Chem. 44, 2185, 1980.
12. Kijowski J.: Fleischwirtschaft 1984 (w druku).
13. Kijowski J., Niewiarowicz A.: J. Food Technology 13, 451, 1978.
14. Kijowski J., Niewiarowicz A.: J. Food Technology 13, 461, 1978.
15. Kijowski J., Niewiarowicz Kujawska-Biernat B.: J. Food Technology 17, 533, 1982.
16. Kołakowski E., Szybowicz S.: Przemysł Spoż. 30, 97, 1976.
17. Lawrie R. A.: Meat Science. Pergamon Press, Oxford, 1974.
18. MacFarlane J. J., Schmidt G. R., Turner R. H.: J. Food Sci. 42, 1603, 1977.
19. Ockerman H.W.: Meat Proteins. In „Food Colloids” Ed. by H. D. Graham AVI Publish. Company, Westport, 1977.
20. Penny I. F.: The Enzymology of Conditioning. In „Developments in Meat Science-1” ed. by Lawrie R., Applied Sci. Publishers LTD, Londyn, 1980.
21. Schut J.: Meat Emulsions. In „Food Emulsions” by S. Friberg, ed. M. Dekker, Inc., New York, 1976.
22. Schut J.: Proceedings of the Meat Industry Research Conference, Kulmbach, RFN, 1978.
23. Scopes R. K.: Characterization and Study of Sarcoplasmic Proteins. In „The Physiology and Biochemistry of Muscle as a Food” vol. 2 ed. Briskey. E. J., Cassens R. G., Marsh B., Univ. of Wisconsin, 1970.
24. Sikorski Z., Grabowska J.: Przemysł Spoż. 27, 542, 1978.
25. Sikorski Z.: Technologia żywności pochodzenia morskiego, WNT, Warszawa 1980.
26. Strzelecka-Golaszewska H., Piwowar U.: Post. Bioch. 26, 517, 1980.
27. Toraille P. C. i in.: Archiv Geflügelk. 45, 69, 1981.
28. Wolfe F. H., Samejima K.: J. Food Sci. 41, 244, 1976.
29. Yamamoto K., Samejima K., Yasui T.: J. Food Sci. 44, 51, 1979.
30. Yasui T., Ishioroshi M., Samejima K.: J. Food Bioch. 4, 61, 1980.
31. Young O. A., Graafhuis A. E., Davey C. L.: Meat Sci., 5, 41, 1981.