

## АНАЛИЗ БИОХИМИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МЯСА ФОРЕЛИ В ПРОЦЕССЕ ХРАНЕНИЯ

Матеева А.Е., Куцова А.Е., Великанов В.А., Яценко А.А., Шахов С.В.

Воронежский государственный университет инженерных технологий, Воронеж, Россия

## ANALYSIS OF BIOCHEMICAL AND FUNCTIONAL-TECHNOLOGICAL CHANGES OF MEAT FORELY IN THE STORAGE PROCESS

Mateeva A.E., Kutsova A.E., Velikanov V.A., Yatsenko A.A., Shakhov S.V.

Voronezh State University of Engineering Technology, Voronezh, Russia

В основе посмертного окоченения мышечной ткани рыб лежат сложные физико-химические процессы, протекающие главным образом в мышечном волокне. Главную роль в мышечном сокращении играют миофибриллы, которые из веществ, входящих в состав саркоплазмы, используют необходимую энергию для выполнения своих функций. Источником энергии в данном случае служат только биохимические процессы ферментативного распада (гидролиз, фосфолиз) некоторых веществ, в частности, нуклеозидфосфатов гликогена, находящихся главным образом в саркоплазме. В мышечной ткани рыбы основная часть энергии, необходимой для сокращения мышц, выделяется в результате расщепления АТФ. По внешнему проявлению и химизму процессов посмертного окоченения практически идентично двигательному сокращению живой мышцы. Молекулярный механизм сокращения мышц основан на взаимодействии миозиновых и актиновых филаментов [1].

Наступление посмертного окоченения связано с тем, что в мышцах живой и совершенно свежей уснувшей рыбы отмечается достаточно высокое содержание АТФ, которая удерживает актин и миозин в диссоциированном состоянии. При работе живого организма, так же, как и после его смерти, происходит распад находящихся в мышцах АТФ с образованием АДФ и фосфорной кислоты. Это происходит под влиянием АТФазной активности миозина. Однако в живом организме полного распада АТФ не происходит и образующийся АДФ снова восстанавливается до АТФ. В мертвом организме, в отличие от живого, процесс идет преимущественно в направлении автолитического распада энергетических веществ и по мере расходования АТФ, креатин фосфата, гликогена происходит ассоциация актина и миозина с образованием вязкого актомиозина, придающего мышце жесткость. В основе автолитических превращений мяса рыбы лежат изменения углеводной системы, системы ресинтеза АТФ и состояния миофибрилярных белков, входящих в систему сокращения. Следует отметить, что пусковым механизмом посмертного окоченения является распад

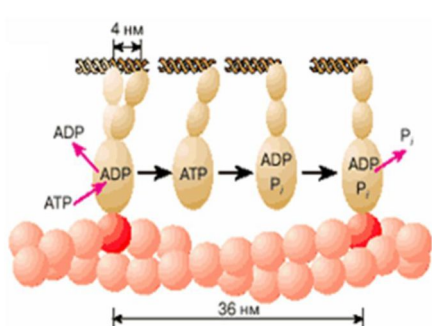


Рис. 1 Схема перемещения нитей актина по поверхности миозина с образованием нерастворимого актомиозинового комплекса (по данным Тихонова А.Н., 2003)

мышечного гликогена, который катализируют 11 ферментов, при этом распад идет по пути фосфолиза и дальнейшего анаэробного окисления до образования пировиноградной и молочной кислот, поскольку аэробный путь превращения затухает, вследствие прекращения доступа кислорода в клетки. Затем начинается самораспад тканей под действием гидролитических ферментов. Наступает автолиз. Уменьшение количества АТФ в мышцах сопровождается активизацией функциональных групп актина и миозина, в результате чего происходит перемещение нитей актина по поверхности миозина с образованием нерастворимого АКМ, придающего мышце жесткость, т.е. окоченение (рис. 1).

### Список литературы

1. Матеева А.Е., Уажанова Р.У., Набиева Ж., Шахов С.В., Куцова А.Е. Оценка токсикологической безопасности рыбного сырья, импортируемого в Казахстан // Вестник Алма-тинского технологического университета. 2017. № 2. С. 38-44.