

УДК 637.5

## Гем-зависимое перекисное окисление в мясе при холодильном хранении

Я. В. МЕДВЕДЕВ

ООО «Белый клык», 125310, г. Москва, ул. Митинская, 55–1

Д-р мед. наук А. Г. ШЛЕЙКИН

Санкт-Петербургский национальный исследовательский университет ИТМО

Институт холода и биотехнологий

191002, Санкт-Петербург, ул. Ломоносова, 9

**Lipid peroxidation is one of the main factors limiting the quality and acceptability of meats and other animal tissues. The muscle food compounds that are most influenced by oxidative processes include unsaturated fatty acids of lipids, amino acids of proteins and heme groups of pigments. Here are reviewed the referenced and own data the changes of meat peroxidase activity under refrigeration.**

**Keywords:** lipid peroxidation, meat color, myoglobin, active oxygen, heme proteins, hydroperoxides, antioxidant system, peroxidase catalysis.

**Ключевые слова:** перекисное окисление, цвет мяса, миоглобин, активный кислород, антиоксидантная система, пероксидазный катализ.

Перекисное окисление (ПО), наряду с другими процессами метаболизма, влияет на формирование качества мясопродуктов. Изменения, происходящие в мясном сырье вследствие ПО, можно разделить на три группы:

— влияющие на безопасность (накопление малонового диальдегида, перекисей жирных кислот, окисленного холестерина и др.);

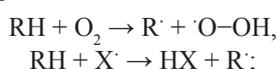
— влияющие на биологическую ценность (снижение содержания незаменимых жирных кислот и витаминов, окислительный распад аминокислот, уменьшение усвояемости белков);

— влияющие на технологические показатели качества (снижение растворимости белка, изменение цвета, вкуса и появление постороннего запаха).

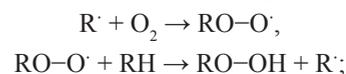
### Механизм перекисного окисления в тканях животных

ПО представляет собой радикальный процесс взаимодействия органических соединений с молекулярным кислородом. Молекула кислорода способна реагировать с соединениями, содержащими связи С–Н, по радикальному механизму с образованием гидропероксидов и продуктов их дальнейших превращений — свободных радикалов (СР), нестабильных, реакционно-способных частиц с нечетным числом электронов на внешней орбитали. Свободные радикалы, сталкиваясь с другими молекулами, отрывают от них атомы водорода, переходят сами в стабильное состояние и одновременно образуют новые свободные радикалы. ПО представляет собой типичный свободно-радикальный цепной процесс, включающий несколько стадий:

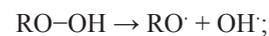
— инициирование



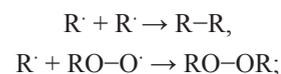
— рост цепи (стадия пролонгирования)



— вырожденное разветвление



— обрыв цепи (терминальная стадия)



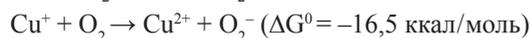
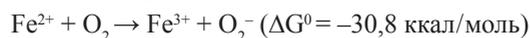
При отсутствии реакций обрыва цепи процессы свободно-радикального окисления приобретают лавинообразный неконтролируемый характер [1]. Условия, необходимые для развития процессов ПО в биологических тканях, такие как контакт с молекулярным кислородом и отсутствие прижизненных защитных механизмов, проявляются уже при первичной переработке убойных животных. Окислению подвергаются в первую очередь фосфолипиды мембран мышечных волокон: сарколеммы, митохондрий и саркоплазматического ретикулума, в структуре которых присутствуют полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК). Они являются более чувствительными к окислению описанного типа, чем белки, сахара или нуклеиновые кислоты. Пероксидация ПНЖК сопровождается образованием токсичных альдегидов типа 4-гидрокси-2-алкеналя, 4,5-эпокси-2-алкеналя, которые являются стабильными соединениями, способными диффундировать в окружающее пространство, вызывая повреждение белков и других биомолекул. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) приводит к увеличению содержания воды в мембранах, что приводит к изменению конформации мембранных белков и к снижению устойчивости клеточных структур к действию низких температур [2].

Белки способны «улавливать» от 50 до 75% образующихся свободно-радикальных соединений. Наиболее чувствительными к окислению являются серосодержа-

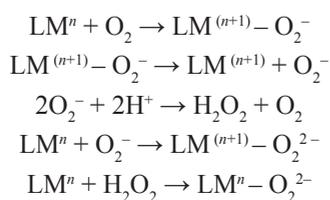
щие (метионин, цистеин) и ароматические (гистидин, триптофан, тирозин и фенилаланин) аминокислотные остатки белков. Окислительная модификация белков затрагивает и радикалы аминокислотных остатков и полипептидный скелет белка. Образование радикальных центров приводит к изменению пространственной структуры белковых молекул, увеличению гидрофобности, инактивации ферментов и нарушению проницаемости мембран. В качестве антиоксидантов в мышечных тканях действуют дипептиды: карнозин ( $\beta$ -аланил-L-гистидин), гомакарнозин ( $\gamma$ -амино-бутирил-L-гистидин) и ансерин ( $\beta$ -аланил-1-метил-L-гистидин). Их антиоксидантный эффект обусловлен гистидиновым остатком [3]. В свободном виде гистидин является перехватчиком HO-радикалов и одним из наиболее эффективных «гасителей» синглетного кислорода. Хотя содержание в биоматериале свободного гистидина и незначительно (за исключением мышечных тканей рыб) для выполнения им антиоксидантной функции *in vivo*, однако в составе этих пептидов концентрация его может достигать миллимолярных значений и более (до 40 мМ карнозина в мышцах млекопитающих). При этом эффективность гашения синглетного кислорода гистидином в составе карнозина в три раза выше, чем аналогичная активность свободной аминокислоты или смеси гистидина с  $\beta$ -аланином.

### Металл-катализируемое окисление в мясном сырье

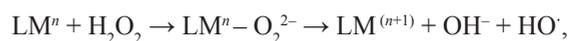
В мембранах клеток ПО практически не происходит в отсутствие ионов металлов переменной валентности, выступающих в качестве мощных катализаторов этого процесса. Металлы переходной группы, образующие комплексные соединения с  $O_2$ , преодолевают низкую кинетическую реактивность молекулярного кислорода в отношении органических молекул. Повышение окислительной активности молекулы  $O_2$  ионами металлов обусловлено тем, что суммарный заряд комплекса металл-кислород является положительным; такой комплекс с большим средством акцептирует электроны при окислении субстратов, чем молекула кислорода. Металлы переходной группы помимо описанной выше активации молекулы  $O_2$  выступают также донорами электронов, что способствует активации кислорода для окисления органических субстратов. При одноэлектронном восстановлении кислорода эта реакция является термодинамически выгодной:



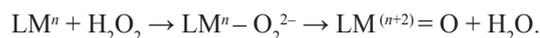
Путь активации молекулярного кислорода ионами металлов, осуществляемый через серию нескольких редокс-этапов, можно изобразить следующим образом (где  $M^n$  — ион металла переходной группы в низкой степени окисления, L — лиганд, LM — комплексное соединение):



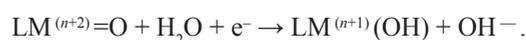
Образующиеся металл-перекисные интермедиаты являются ответственными за дальнейшую продукцию более мощных активных форм кислорода. Механизм металл-комплексной активации пероксидлиганда может включать как гомолитический распад перекиси на свободные радикалы (реакция Фентона):



так и гетеролитическое расщепление связи O—O:



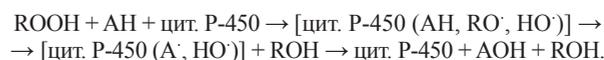
В результате двухэлектронного восстановления этой связи ионами металла-комплексобразователя продуцируются металл-оксокомплексы высоких степеней окисления, которые действуют аналогично гидроксильному радикалу ( $HO^\cdot$ ), отрывая атом водорода или электрон:



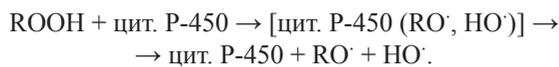
Металл-оксокомплексы — это координационные соединения, у которых оксиданион ( $O^{2-}$ ) является лигандом, непосредственно связанным с металлом-комплексобразователем. В первую очередь это касается железа как наиболее распространенного металла переменной валентности в живых организмах. Железо входит в состав железопорфириновых комплексов активных центров ферментов (пероксидаз, каталаз, цитохромоксидазы и др.), цитохромов и белков-переносчиков кислорода (гемоглобина и миоглобина), а также в виде железосерных комплексов содержится в активных центрах таких ферментов как ксантиноксидаза, NADH-дегидрогеназа и других [2].

В активных центрах пероксидаз, которые утилизируют наиболее устойчивые к окислению органические молекулы, присутствует оксоферрильная группировка  $Fe^{4+} = O$ . Это определяет их высокую окислительную способность ( $E \geq +1,0$  В) в таких процессах, как уничтожение микроорганизмов лейкоцитами, и разложение микроорганизмами лигнина. Аналогичные процессы, по-видимому, реализуются в оксидазных и оксигеназных реакциях, в ходе которых промежуточные токсические интермедиаты восстановления кислорода не выделяются в окружающее пространство, а подвергаются превращению до конечных продуктов  $H_2O_2$  и  $H_2O$ .

В ряде работ изучались ферментативные перекисные процессы в мышечной ткани в послеубойном периоде. Было установлено, что ферментативное ПО липидов в микросомах мяса требует наличия НАДН или НАДФН, а также АДФ и  $Fe^{2+}$  или  $Fe^{3+}$  для максимальной скорости протекания реакций. НАДФН-зависимая система ПО в микросомах печени крыс требует присутствия АДФ, железа и определенного фермента. Этим ферментом является цитохром P-450 — терминальный компонент микросомальной электрон-транспортной гидроксильной системы, способный катализировать разложение гидроперекисей в мембранах эндоплазматической сети. Для осуществления пероксидазного действия, как и для монооксигеназной реакции, этому ферменту требуется наличие донора водорода, НАДФН или другого аутоокисляемого субстрата (АН) согласно схемы:



В условиях дефицита доноров водорода цитохром P-450 способен инициировать ROOH-зависимый процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) путем разложения гидроперекиси на гидроксильный и алкоксильный радикалы:



Данный процесс носит «суицидный» характер, поскольку ведет не только к инициации ПОЛ, но и к деструкции самого фермента под воздействием генерируемых им радикалов. При иницировании этих процессов в микросомах наблюдается потеря способности осуществлять реакции гидроксильного восстановления, снижается активность ряда других микросомальных ферментов, а также изменяются физические свойства мембран [4]. Кроме ферментов микросом, в мясе могут функционировать и митохондриальные системы ферментативного катализа окисления. Была показана схожесть механизмов действия этих систем с их микросомальными аналогами с точки зрения зависимости от кофакторов и оптимума pH [5].

Таким образом, в мясе животных существуют ферментные системы, способные катализировать окисление липидов. При этом закономерности функционирования каталитических механизмов близки к НАДФН-зависимому ферментативному окислению биологических мембран в модельных системах.

### Связь перекисного окисления с миоглобином

В послеубойном периоде, в течение некоторого времени, продолжается поглощение кислорода клетками тканей, но прекращение его доставки по кровеносным сосудам приводит к понижению концентрации оксигенированного миоглобина MbO<sub>2</sub> до 15% и, соответственно, к повышению содержания его свободной формы (Mb) до 75%. Далее, уже в течение первых суток, потребление кислорода клетками уменьшается, но общее содержание кислорода в тканях возрастает вследствие диффузии его из воздуха. При этом понижается концентрационный градиент кислорода от поверхности вглубь ткани. Кислород начинает насыщать Mb с образованием значительных количеств MbO<sub>2</sub> (свыше 50%). В этот период степень восстановленности составных элементов окислительно-восстановительных систем еще относительно высока, и тем самым поддерживается высокое содержание миоглобина (Fe<sup>2+</sup>), легко образующего MbO<sub>2</sub>. При температуре 3,3 °C в мышечной ткани значительно возрастает содержание MetMb уже на пятый день хранения. Это происходит в результате истощения окислительно-восстановительных систем мышечной ткани, денатурации белковых молекул, в том числе НАД-зависимых дегидрогеназ, теряющих способность восстанавливать железо, и вследствие этого, значительно усиления процессов ПО.

Взаимосвязь между ПО и состоянием железопорфиринового комплекса Mb в мышечных волокнах прослеживается в реакции его аутоокисления. Начальная связь кислорода с атомом гемового железа образуется за счет неподеленной пары электронов молекулы кислорода. В дальнейшем происходит перенос электрона от Fe<sup>2+</sup> к O<sub>2</sub>, что сопряжено с образованием комплекса трехвалентного

железа с супероксидным анионом (Fe<sup>3+</sup>---O<sub>2</sub><sup>-</sup>). В физиологических условиях возможно его восстановление. В этом процессе участвуют НАДФН-зависимые ферментные системы [4]. Однако в мышечной ткани в процессе созревания мяса эти процессы протекают весьма ограниченно вследствие ингибирования ферментов. При этом стимулируются минорные пути прямого восстановления MetMb эндогенными восстановителями (аскорбиновой кислотой, восстановленным глутатионом, флавином, тетрагидроптеринном, цистеином, метаболитами триптофана) и другими веществами [1]. Посмертное изменение pH среды и усиление ПО инициируют конформационные нарушения структуры оксимиоглобина, появление анионов в области гема, изменение его гидрофобности, что приводит к отщеплению кислорода в виде супероксид анион-радикала (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) с образованием MetMb. В дальнейшем в результате дисмутации O<sub>2</sub><sup>-</sup> образуется H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

Среди качественных показателей мяса, определяющих его товарный вид, особое место отводится цвету. Цвет мяса определяется содержанием и физико-химическими изменениями в мышцах Mb и, в меньшей степени гемоглобина, — сложных белков относящихся к группе гемопротеинов. Гемопротеины выполняют, по крайней мере, четыре важных функции в отношении кислорода и выработки энергии: 1 — транспорт кислорода в ткани и его депонирование, 2 — каталитическое окисление органических соединений, 3 — разложение перекиси водорода, 4 — перенос электронов [2]. Mb, содержание которого в мышечной ткани составляет до 2% сухого вещества, депонирует в мышечной ткани кислород, поставляемый кровью. Белковая часть молекулы Mb состоит из одной полипептидной цепи, связанной с помощью одной координационной и 80 гидрофобных связей с гемом. Гем представляет собой комплекс протопорфирина IX с атомом Fe<sup>2+</sup>. Четыре из шести связей атома железа направлены на атомы азота пиррольных колец протопорфирина, пятая — на глобин и шестая может быть связана с молекулой газа — кислорода, окиси углерода и др. Во всех этих соединениях железо остается двухвалентным, однако при действии сильных окислителей и при денатурации глобина железо гема, теряя один электрон, переходит в окисленное, трехвалентное состояние (Fe<sup>3+</sup>). Комплексное соединение протопорфирина IX с Fe<sup>3+</sup> носит название гемина, или гематина.

Цвет мяса зависит от концентрации Mb в мышцах, степени связывания кислорода и от величины заряда железа в геме (Fe<sup>2+</sup> или Fe<sup>3+</sup>). Свободный, способный связываться с кислородом Mb (Fe<sup>2+</sup>) отличается темно-красным цветом. Связанный с кислородом, содержащий Fe<sup>2+</sup> MbO<sub>2</sub>, придает мясу яркий светло-красный цвет. Окисленный и не способный связываться с кислородом MetMb, в состав которого входит Fe<sup>3+</sup>, имеет коричнево-бурый цвет. Количество Mb и состояние железопорфиринового комплекса в нем зависит от индивидуальных особенностей животных (вид, пол, возраст, стресс), источника мяса (расположение, тип и структура мышц), скорости и глубины диффузии кислорода в мышечную ткань, pH среды, бактериальной обсемененности, окислительно-восстановительного потенциала и др. Соотношение производных Mb, одновременно присутствующих в мясе, определяет цвет мяса. Накопление активных форм кислорода и MetMb создают предпосылки для изменения цвета и других качественных показателей мясного сырья.

## Гемопротейны как активаторы пероксидазных реакций

Гемопротейны можно разделить на три группы по типу их реакций в гидропероксидных системах: миоглобин и гемоглобин инициируют радикалы из гидропероксидов, а также участвуют в одноэлектронном окислении субстратов; пероксидазы и каталазы образуют комплексы I и II, реагирующие по одноэлектронному механизму; P-450 участвует в двух направлениях процесса, т.е. генерирует комплексы I и II и радикалы  $\text{HO}^\cdot$ ,  $\text{RO}^\cdot$  и  $\text{RO}_2^\cdot$  [3].

Теория гемового катализа перекисного окисления липидов началась с описанного Робинсоном в 1924 г. каталитического эффекта, оказываемого гемопротейнами на окисление ненасыщенных жирных кислот в растворе. В начале 60-х годов XX века Таппель высказал предположение о том, что при взаимодействии с гемовым железом гидроперекиси подвергаются гомолитическому распаду с образованием алкокси- и пероксирадикалов. Эти радикалы инициируют возникновение последующих цепей радикального окисления. Было также показано, что в процессе гемового катализа окисления липидов существует индукционный период, необходимый для генерации определенного количества гидроперекисей.

В настоящее время принято считать, что миоглобин является основным катализатором перекисного окисления в мясном сырье. Взаимодействие гидроперекисей и метмиоглобина с образованием металлокомплексов гидропероксидов приводит к значительному усилению генерации активных форм кислорода.

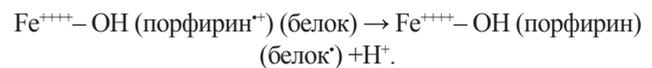
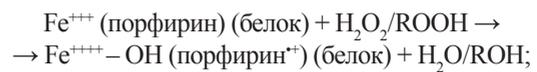
Последовательность протекания окислительных реакций в мышцах следующая:

- аутоокислительный и окислительный процесс перехода оксимиоглобина в метмиоглобин и перекись водорода;
- активация метмиоглобина перекисью водорода до порфирилкатион-радикала, содержащего четырехвалентное железо;
- инициирование окисления липидов порфирилкатион-радикалом.

Для активации MetMb достаточно небольших количеств  $\text{H}_2\text{O}_2$ . В тканях мяса значительное количество перекиси продуцируется в результате протекания неферментативных реакций типа реакции аутоокисления  $\text{MbO}_2$  до MetMb, вызывающей образование перекиси водорода через ряд промежуточных соединений [6]. Так как переход  $\text{MbO}_2$  в MetMb представляет явление, постоянно наблюдающееся в процессах переработки и хранения мяса, то логично предположить, что в мясе может продуцироваться количество  $\text{H}_2\text{O}_2$ , достаточное для активации MetMb.

MetMb способен восстанавливать  $\text{H}_2\text{O}_2$ , превращаясь в перферрил катион-радикал ( $\text{Fe}^{\text{IV}} = \text{OR}^{\cdot+}$ ) с радикальным центром в белковой части молекулы. Образовавшийся радикал при этом довольно быстро превращается обратно в MetMb, но уже с изменениями в белковой части молекулы. Этот цикл может повторяться до 8 раз, пока окислительная модификация структуры белка не приведет к утрате этой способности. Так как в ходе реакций окисления с участием перекиси водорода молекула MetMb повреждается, ее классифицировали как псевдопероксидазу. На сегодняшний день известно, что MetMb, реагирует с  $\text{H}_2\text{O}_2$  через образование катион-порфиринового радикала, который в последую-

щем электрон-транспортном процессе образует перферрил-миоглобин ( $\text{Fe}^{\text{IV}} = \text{OR}^{\cdot}$ ) — коротко живущий протеиновый радикал с железом в 4+ состоянии. В результате электрон-транспортного процесса происходит его превращение в долгоживущий феррил-миоглобин ( $\text{Fe}^{\text{IV}} = \text{OR}$ ). Феррил-миоглобин, являющийся аналогом пероксидазы, инициирует ПОЛ и является активным окислителем по отношению к аскорбату, глутатиону, цистеину, тирозину по схеме:



Одним из основных факторов, лимитирующим скорость ПОЛ и процесс образования MetMb в мясном сырье, является действие антиоксидантной системы (АОС). В живом организме АОС — это сложно организованная многокомпонентная система антиоксидантов, которая регулирует скорость СРО. АОС состоит из двух подсистем — ферментативной (супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидазы, глутатион-S-трансфераза и др.) и неферментативной (токоферолы, убихинон, витамин С, серосодержащие соединения и др.). В условиях посмертных изменений, уникальная ультраструктура клеток мышечной ткани разрушается и происходит разобщение основных компонентов АОС. В результате большинство антиоксидантов выступает уже не как сбалансированная система, а как некий пул, определяющий суммарную антиоксидантную активность или восстановительный потенциал ткани. Среди ингибиторов СРО прежде всего следует назвать токоферол, убихинон и другие хиноидные структуры, а также соединения, содержащие сульфгидрильные и аминокгруппы [4]. Антиоксидантная активность подобных соединений определяется их способностью выступать в роли восстановителей (доноров электронов) по отношению к какому-либо радикальному субстрату  $\text{R}^\cdot$ , переходя при этом в устойчивую, малоактивную радикальную форму  $\text{A}^\cdot$ .

Как  $\text{Fe}^{\text{IV}} = \text{OR}^{\cdot}$  так и  $\text{Fe}^{\text{IV}} = \text{OR}$  инактивируются в ходе реакций автовосстановления за счет окислительной модификации белка, или в присутствии восстановителей, например, таких как аскорбиновая или хлорогеновая кислота, природа которых определяет скорость протекания реакций пероксидазного цикла.

В основе этого явления лежит тот факт, что такие восстановители, как аскорбиновая кислота, глутатион и убихинон, являются субстратами истинных пероксидаз и способны ингибировать реакции пероксидазного катализа. Содержание восстановленных форм антиоксидантов поддерживается в течение некоторого времени на определенном уровне и после гибели клетки благодаря существования механизмов регенерации. Аскорбиновая кислота и восстановленные тиолы, в частности, глутатион, являются основными антиоксидантами цитозоля и их действие тесно связано друг с другом. Так, аскорбат реагирует с АФК с образованием дегидроаскорбатного радикала, который восстанавливается за счет глутатионового цикла. Высокая концентрация аскорбиновой кислоты важна для регенерации окисленного токоферола [7]. Витамин С взаимодействует с фенольными радикалами токоферолов на границе водной и липидной фаз, участвуя в их восстановлении.

Вследствие того, что интенсивность протекания отдельных реакций окисления зависит от множества различных факторов, очевидно, что даже один и тот же образец ткани в одинаковых условиях хранения не дает идентичной картины наступающих при этом изменений. Поэтому многие авторы считают правильным говорить об общей направленности окислительно-восстановительных реакций, происходящих в мясе при хранении. Известно, что скорость окисления липидов мясного сырья во многом зависит от анатомического расположения мышц, жирнокислотного состава липидов, глубины протекания гидролитических изменений и содержания антиоксидантов [5, 6]. Период времени, в течение которого соотношение окисленных и восстановленных форм антиоксидантов в тканях остается на уровне, достаточном для ингибирования ПОЛ, был назван «лаг фазой» перекисного окисления. Рост уровня ТБК-активных соединений в мышечной ткани является отражением активации процессов перекисидации липидов. На примере цыплят бройлеров было показано, что высокая активность глутатионпероксидазы в мясе птицы сразу после убоя коррелирует с низким содержанием витамина Е в мышечной ткани и более интенсивным накоплением ТБК-активных продуктов при хранении. Наличие подобной корреляции позволило авторам предложить возможность использования показателя активности глутатионпероксидазы в качестве индикатора процесса окислительной порчи мясного сырья.

Пероксидазный цикл миоглобина обладает более низкой каталитической активностью, чем истинные пероксидазы, что объясняется различиями пространственной ориентации гема в молекуле миоглобина и в нативных пероксидазах. Однако в мышечной ткани низкая каталитическая активность миоглобина компенсируется его высокой концентрацией. Кроме того, диапазон значений pH в свежем мясе (5,5–5,8) является оптимальным для протекания реакций псевдопероксидазного цикла. Повышение псевдопероксидазной активности миоглобина в послеубойном периоде связано со смещением pH в кислую сторону в процессе созревания мясного сырья.

Для определения пероксидазной активности в мясе чаще всего используются реакции с бензидином или гваяколом. Принцип метода заключается в том, что в присутствии фермента пероксидазы перекись водорода окисляет эти субстраты. Бензидиновая проба применяется для оценки качества мясного сырья. В результате окисления бензидина образуется парахинондиимид, который с неокисленным бензидином дает соединение, окрашенное в голубовато-зеленый цвет, переходящий в бурый. В мясной вытяжке из не свежего мяса скорость окисления бензидина значительно снижается вследствие падения пероксидазной активности. В связи с этим представляет интерес динамика пероксидазной активности мясного сырья при холодильном хранении. В работах Дузу и др. [1] было установлено, что при низких температурах наблюдается отклонение пероксидазной реакции от закона Аррениуса. Для объяснения этого явления выдвинуто предположение о конформационных изменениях белков при холодильном хранении. Косвенным подтверждением этой гипотезы могут служить полученные нами ранее данные о структурных изменениях мышечных белков рыб при холодильном хранении [8]. В опытах с аскорбиновой кислотой нами показано ингибирующее действие этого во-

дорастворимого антиоксиданта на скорость ПО в мышечной ткани при низких температурах. При этом действие аскорбиновой кислоты оказалось отсроченным, что может объясняться или действием на пероксидазу не самой аскорбиновой кислоты, а ее окисленных форм, или бесконкурентным ингибированием путем связывания с фермент-субстратными комплексами [9, 10].

## Заключение

Приведенные данные свидетельствуют о том, что изменения пероксидазной активности в мясе при холодильном хранении являются многофакторными. Кинетические и термодинамические параметры гем-зависимого ПО в мясе, также как и интерпретация количественных изменений активности пероксидазы при действии низких температур, требуют дальнейшего изучения с целью уточнения и детализации экспериментальных данных, получаемых для конкретных видов мясного сырья и условий его хранения.

## Список литературы

1. Balny C., Douzou P. Enzyme studies at subzero temperatures using immobilized substrates. // *Methods Enzymo.* 1987. Vol. 135.
2. Метелица Д. И., Карасева Е. И. Иницирование и ингибирование свободнорадикальных процессов в биохимических пероксидазных системах. // *Прикладная биохимия и микробиология.* 2007. Т. 43 (5).
3. Тулина О. В., Бычкова О. Н., Проконьева О. Д., Болдырев А. А. Гистидинсодержащие пептиды и клетки крови. // *Проблемы гематологии.* 2002. №4.
4. Carlsen C. U., Skovgaard I. M., Skibsted L. H. Pseudoperoxidase activity of myoglobin: kinetics and mechanism of the peroxidase cycle of myoglobin with H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and 2,2-azino-bis (3-ethylbenzthiazoline-6-sulfonate) as substrates. // *J. Agric. Food Chem.* 2003. Vol. 51.
5. Luciano G., Monahan F. J., Vasta V., Pennisi P., Bella M. and Priolo A. Lipid and color stability of meat from lambs fed fresh herbage or concentrate. // *Meat Science.* 2009. Vol. 82 (2).
6. Karami M., Alimon A. R., Sazili A. Q. and Goh Y. M. Meat Quality and Lipid Oxidation of Infraspinatus Muscle and Blood Plasma of Goats under Dietary Supplementation of Herbal Antioxidants. // *J. Anim. Vet. Adv.* 2010. Vol. 9 (24).
7. Chan W. K. M., Faustman C., Yin M., Decker E. A. Lipid oxidation induced by oxymyoglobin and metmyoglobin with involvement of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and superoxide anion. // *Meat Science.* 1997. Vol. 46.
8. Шлейкин А. Г. Структурные и функциональные изменения белков мышечной ткани при низкотемпературном хранении. // *Известия СПбГУНиПТ.* 2000. № 1.
9. Шлейкин А. Г., Медведев Я. В., Шаталов И. С. Влияние аскорбиновой кислоты на пероксидазную активность мышечной ткани. // *НЖ СПбГУНиПТ/Серия «Процессы и аппараты пищевых производств».* 2012. № 2.
10. Шлейкин А. Г., Медведев Я. В., Шаталов И. С. Роль миоглобина в процессах перекисного окисления в мышечной ткани в послеубойном периоде. Современные тенденции в сельском хозяйстве. Сб. трудов. 1 Межд. Интернет-конференции. — Казань, 2012.