

---

Krystyna Palka

## STRUKTURALNE PODSTAWY TEKSTURY MIĘSA

### WPROWADZENIE

Kruchość mięsa jest jednym z najważniejszych wyróżników jakościowych w ocenie konsumenciej, często decydującym o zaakceptowaniu mięsa jako produktu żywnościowego (9). Badania nad teksturą mięsa są prowadzone od wielu lat w różnych aspektach. Wyniki ocen subiektywnych są porównywane z wynikami obiektywnych badań instrumentalnych. Wszystkie definicje tekstury akcentują jej związek ze strukturą produktu. Na przykład jedna z definicji określa teksturę jako "zbiór właściwości wynikających z natury elementów struktury produktu żywnościowego i ich wzajemnego uporządkowania oraz sposobu w jaki są one odbierane i rejestrowane przez aparat zmysłowy człowieka" (40). Najszerzej akceptowana teoria utrzymuje, że skurcz miofibrilarny i wewnątrzmięśniowa tkanka łączna są podstawowymi czynnikami determinującymi fizyczne właściwości tkanki mięśniowej (20). W nowszych badaniach zwraca się uwagę, że także woda wewnątrztkankowa (13) i cytoszkielet mięśniowy (26, 43) mogą mieć istotny wpływ na teksturę mięsa. Badania strukturalne dotyczą zwykle rozmieszczenia i wzajemnego uporządkowania elementów składowych oraz zmian w przestrzennym uporządkowaniu pod wpływem określonych zabiegów technologicznych.

### STRUKTURA MIĘŚNIA

Mięsień szkieletowy zawiera w swym składzie około 75% wody, a w suchej masie około 70% białka, 10% tłuszczu, 3% polisacharydów i 5% soli (2). Struktura mięśnia jest bardzo złożona i zawiera około 15 głównych białek (37), tłuszcz, tkankę łączną, naczynia krwionośne i tkankę nerwową.

#### Białka kurczliwe

Mięsień otoczony omięsną zewnętrzną (epimysium), składa się z wiązek włókien mięśniowych pokrytych omięsną wewnętrzną (perimysium). Indywidualne włókna (komórki) mięśniowe otoczone endomysium mają średnicę w zakresie 10 - 100 um oraz długość od kilku do 30 cm (4). Na średnicę włókien mięśniowych wpływa wiek zwierzęcia, praca, płeć, rasa, gatunek, sposób żywienia oraz rodzaj mięśnia. Włókna są zbudowane z delikatnych fibrylarnych elementów kurczliwych - miofibrili, które zajmują ponad 80% objętości komórki.

---

Dr inż. Krystyna Palka, Katedra Przetwórstwa Produktów Zwierzęcych, Akademia Rolnicza w Krakowie.

Na przekroju włókna może być około 1000 miofibryli o średnicy 1 - 2 um każdy (19). W mikroskopie fazowym miofibryle objawiają się jako występujące na przemian jasne i ciemne prążki. Prążkowanie powstaje wskutek obecności dwóch rodzajów filamentów - grubych (15 nm x 1.5 um) w prążkach A i cienkich (7 nm x 0.5 um) w prążkach I. W środku prążka A występuje linia M, a przez środek prążka I biegnie linia (dysk) Z. Podstawowym składnikiem filamentów grubych jest miozyna, a filamentów cienkich aktyna, tropomiozyna i troponina. Występuje poprzeczna periodyczność fibryli, a powtarzające się segmenty - sarkomery - są oddzielone przez dysk Z. Długości sarkomerów zależą od stanu skurczu mięśnia. W wypoczętym mięśni Psoas ssaków długość ta wynosi około 2.6 um (4). Podczas skurczu mięśnia długość sarkomerów zmienia się o około 10 - 15% (2). Na przekroju poprzecznym miofibryli ułożenie filamentów jest heksagonalne, sześć cienkich otacza jeden gruby. Na kruchość mięsa może mieć wpływ rozmiar włókien, rozmiar wiązek włókien oraz ich rozciągliwość (45).

### Cytoszkieleł mięśniowy

Termin "cytoszkieleł" oznacza system wewnątrzkomórkowych struktur, które utrzymują kształt komórki, łączą organelle między sobą i z błoną komórkową (19). Najważniejsze białka cytoszkieletowe to: konektyna (titina) i nebulina, które stabilizują filamety i są zakotwiczone w dysku Z, oraz desmina i synemina, łączące miofibryle ze sobą i innymi strukturami komórkowymi, zlokalizowane peryferyjnie w stosunku do linii Z. Linia Z w dużym powiększeniu ma strukturę zygzakowatą, w której są zakotwiczone cienkie filamety (48). Inną miofibrylarną strukturą są linie N, zlokalizowane w pasmie I, równoległe do linii Z. Są one prawdopodobnie zbudowane z białek o dużych ciężarach cząsteczkowych (29). Locker i wsp. (26, 27, 28) opisali morfologię tzw. filamentów G (ang. gap - filaments) i przedstawili model ich połączenia. Według tego modelu każdy filament G tworzy rdzeń w filamencie A symetrycznie względem linii Z. Jest prawdopodobne, że filamety G są zbudowane z nebuliny i titiny.

Strukturalne składniki miofibryli są zanurzone w sarkoplazmie. Wpływ białek sarkoplazmatycznych na kruchość mięsa może być związany z aktywnością proteolityczną niektórych z nich oraz ich obecnością w wycieku cieplnym (24).

### Tkanka łączna

Tkanka łączna zawiera kolagenowe, elastynowe i retikulinowe włókna osadzone w amorficznej substancji podstawowej. Tkanka łączna mięsa jest funkcjonalnie rozdzielona w epimysium, perymysium i endomysium. Błony te są zbudowane głównie z kolagenu oraz niewielkich ilości elastyny. Są one elementem podtrzymującym i na końcu mięśnia przechodzą w ścięgna (2). Ogólna zawartość kolagenu w suchej masie większości mięśni jest niska i wynosi około 2 - 6% (25). Kolagen tworzy silne, nierozciągliwe włókna wokół wszystkich mięśni i struktury te są związane z tzw. "podstawową" twardością mięsa, natomiast wpływ elastyny ze względu na jej dużą rozciągliwość i bardzo małą ilość w mięśni uważa się za nieistotny (2). Podstawową strukturalną jednostką kolagenu jest tropokolagen (280 nm x 1.5 nm; c.ząst. 300 000), zbudowany z trzech polipeptydowych łańcuchów o helikalnej strukturze, zwiniętych w kształt liny i ustabilizowanych

wewnątrzcząsteczkowymi wiązaniami sieciującymi (31). Jednostki tropokolagenu łączą się w formę włókien o charakterystycznym prążkowaniu co 67 nm, które są stabilizowane przez wiązania zewnątrzcząsteczkowe. Perymysium jest zbudowane z wielu warstw włókien kolagenowych ułożonych krzyżowo. Poszczególne warstwy działają prawdopodobnie indywidualnie i nie są ze sobą połączone. Przeciętna średnica włókien perymysium wynosi 50 - 100 nm. Tworzą one wiązki o średnicy 600 - 800 nm. Endomysium jest strukturą bardziej złożoną zawierającą błonę podstawową otoczoną matrycą bardzo delikatnych włókien kolagenowych o średnicy 40 - 50 nm. Włókna endomysium nie tworzą wiązek. Amorficzna błona podstawowa jest bardzo cienka (10 - 20 nm) (3). Jest kilka typów genetycznych kolagenu, które mają różną strukturę. Typ I tworzy duże, silne włókna, podczas gdy typ III tworzy włókna cieńsze, często połączone z tkankami elastycznymi, typ IV nie tworzy włókien, a raczej sieć, a typ V prawdopodobnie bardzo delikatne włókna. Kolagen typu I i III wchodzi w skład epimysium, typ I i III i V znajduje się w perymysium, a typ I, III, IV i V w endomysium. Względne proporcje poszczególnych typów kolagenu w epi-, pery- i endomysium różnych mięśni są bardzo różne (3).

## WYBRANE CZYNNIKI DETERMINUJĄCE STRUKTURĘ I TEKSTURĘ MIĘSA

### Wiek zwierzęcia

Istnieje zależność pomiędzy wiekiem ubijanego zwierzęcia i twardością mięsa - mięso pochodzące ze zwierząt starszych jest zwykle twardsze. Jest to prawdopodobnie związane z przemianami zachodzącymi wraz z wiekiem w strukturze kolagenu. Elementy kurczeniwe nie mogą być odpowiedzialne za te zmiany ponieważ czas ich metabolicznej odbudowy (ang. turnover) jest krótki i wynosi około 12 dni. Natomiast kolagen ma bardzo długi czas metabolicznej odbudowy, co pozwala na usieciowanie i stabilizację wiązań (8). Usieciowanie kolagenu perymysium i endomysium koresponduje bardzo dobrze z teksturalną jakością mięsa (3). Zatem raczej "jakość" kolagenu niż jego ogólna zawartość jest ważnym czynnikiem wpływającym na kruchość mięsa. Pojęcie "jakość" obejmuje: typ kolagenu obecny na różnych poziomach struktury mięśnia, stabilność cieplną zewnątrzcząsteczkowych wiązań sieciujących, ogólne usieciowanie w kolagenowej matrycy mięśnia, rozmiar włókien i wiązek włókien kolagenowych oraz zmiany w kolagenie podczas kondycjonowania (3, 23). Wszystkie te parametry są ściśle związane z wiekiem zwierzęcia. Większość bydła jest ubijana po przekroczeniu pierwszego roku życia, kiedy to ciepłolabilne wiązania sieciujące kolagenu są zastępowane przez trwałe, ciepłostabilne wiązania (41). Kolagen z optymalną ilością wiązań sieciujących jest niezbędny do uzyskania akceptowanej przez konsumenta tekstury mięsa; zbyt mała ilość wiązań sieciujących powoduje dezintegrację struktury, a zbyt duże usieciowanie powoduje, że mięso jest twarde (2).

## Zmiany poubojowe

W mięśniach post mortem zachodzą dwie najważniejsze zmiany: interakcja pomiędzy grubymi i cienkimi filamentami i lokalne zmiany konformacyjne w miozynie i aktynie. Konsekwencją tych zmian jest nierozciągliwość i stan napięcia w mięśniach - rigormortis, który wpływa na teksturę mięsa (24). Twardość mięsa jest związana ze stopniem skrócenia sarkomerów. Jeżeli warunki bezpośrednio post mortem zapobiegają skróceniu chłodniczemu (ang. cold shortening), wtedy główny udział w oporze na cięcie będzie miała tkanka łączna. Jeżeli warunki sprzyjają większym zmianom w miofibrylach, udział tkanki łącznej w twardości nie będzie tak istotny z powodu skróconego składnika aktomiozynowego (31, 32). W badaniach stwierdzono, że skrócenie wynoszące około 50% w temp. 0°C obniżało się do około 10% w zakresie temp. 14 - 19°C i znowu wzrastało przy około 20°C (30). W zrelaksowanym mięśniu długość sarkomerów wynosi około 2.2 - 2.3 um. Kiedy zmniejszy się do około 1.8 - 2.0 um twardość mięsa po ogrzewaniu wzrasta i osiąga maksimum przy długości 1.2 - 1.3 um (wzrost twardości może być 3 - 4-krotny). Przy długości sarkomerów poniżej 1.2 um następuje uszkodzenie struktury i twardość maleje (42).

Zatem zarówno czynniki przyżyciowe jak i skrócenie mięśni post mortem mają bardzo istotny wpływ na twardość mięsa. Skróceniu chłodniczemu zapobiega się przez zawieszanie tusz powodujące rozciąganie mięśni lub przez elektrostymulację (30, 34, 46). Najważniejsze jest jednak umiejętne schładzanie tusz po uboju. Gdy czas półchłodzenia (czas w którym różnica temperatur mięsa ciepłego z uboju i czynnika chłodniczego zmniejszy się o połowę) jest krótszy niż 8 godzin, istnieje ryzyko skrócenia chłodniczego mięśni (38).

Dojrzewanie mięsa jest następnym bardzo istotnym etapem, który ma wpływ na mechaniczne właściwości mięśnia (4). Mięso dojrzewa zwykle w warunkach chłodniczych (1 - 6°C) przez określony czas. W tym czasie zachodzi naturalna proteoliza niektórych białek mięśniowych pod wpływem endogennych proteaz. Enzymy w największym stopniu włączone w te przemiany to CAF (ang. calcium activated factor - proteaza aktywowana wapniem) oraz katepsyny szczególnie B i D (16). W czasie dojrzewania mięsa następuje degradacja niektórych białek cytoszkieletowych oraz osłabienie połączeń pomiędzy dyskiem Z i filamentami (1, 14, 15, 17). Według niektórych autorów (36) dysk Z jest kluczowym punktem, w którym zachodzą przemiany w czasie dojrzewania mięsa. Wyniki badań nad degradacją aktyny miozyny i konektyny nie są jednomyślne (16, 33, 39, 47). Rola filamentów G w kształtowaniu kruchości mięsa nie jest jeszcze ustalona (42). Różne białka mięśniowe są degradowane po różnym czasie przechowywania w warunkach chłodniczych (44). Strukturalna degradacja linii Z powoduje fragmentację miofibryli, która przejawia się obecnością z fragmentów złożonych z 1 - 4 sarkomerów po homogenizacji mięśnia (21). Są doniesienia o dobrej korelacji indeksu fragmentacji w 60. godzinie postmortem z kruchością steków z polędwicy bydlęcej (12, 35). Nie jest wykluczone działanie niektórych katepsyn na kolagen (3, 25).

## Ogrzewanie

Podczas ogrzewania tkanki mięśniowej zachodzą progresywne zmiany fizykochemiczne. Wpływ temperatury ogrzewania na morfologię jest niewielki do 50°C. Skurcz białek mięśniowych następuje w 50°C. W 60°C obserwuje się zanik struktury linii M, początek dezintegracji, koagulację cienkich i grubych filamentów i dalszy skurcz białek miofibrilarnych, a w 70°C ewidentną fragmentację miofibrili. W zakresie 70 - 80°C następuje coraz większa dezintegracja filamentów cienkich. W 90°C struktura staje się amorficzna ale sarkomery mogą być identyfikowane (10, 22, 24). Pierwsza zmiana w długości włókien mięśniowych w temperaturze > 40°C jest przypisywana zmianom w miofibrylach, druga > 55°C skurczowi tkanki łącznej, a trzecia > 70°C interakcji powyższych zmian. Straty cieplne i zmiany w poprzecznym przekroju włókien są większe w próbkach mięśnia skurczonego, natomiast zmiany w długości są większe w mięśniach rozciągniętych. Tłumaczy się to różnicami w przestrzennej orientacji tkanki łącznej (7). Siła cięcia zmienia się nieznacznie przy ogrzewaniu mięsa do 50°C, obniża się w 54°C i osiąga minimum w temperaturze 60 - 64°C (6). Stabilność cieplna białek mięśniowych w zakresie temperatur 40 - 80°C jest różna. Białkiem najbardziej labilnym jest -aktynina, która staje nierozpuszczalna w temperaturze 50°C. Ciężkie i lekkie łańcuchy miozyny denaturują w 55°C, aktyna w zakresie 70 - 80°C, a tropomiozyna i troponina powyżej 80°C (5, 11). Białka sarkoplazmatyczne wykazujące aktywność proteolityczną mogą odgrywać rolę tenderyzującą w mięsie podczas ogrzewania, aż do momentu ich koagulacji w temperaturze około 65°C (24). Zmiany denaturacyjne w titinie obserwuje się w temperaturze 73°C (18), a nebulina wytrzymuje ogrzewanie do 80°C (26). Skurcz tkanki łącznej endomysium następuje w zakresie temperatur 50 - 70°C, granulacja sarkolemy w 60°C, a degradacja włókien kolagenowych w perymysium w temperaturze 70 - 80°C (10, 22, 24). Według Bailey'a (3) ztwardnienie mięsa po ogrzaniu do temperatury w zakresie 40 - 50°C jest związane z denaturacją białek miofibrilarnych. W obrazie mikroskopowym objawia się to poprzecznym skurczem włókien wewnątrz endomysium, które w tej temperaturze pozostaje niezmienione. Może to być połączone z niewielkim wyciekami soku mięsnego. Następny wzrost twardości obserwowany w zakresie 60 - 70°C połączony ze znacznym skurczem i wyciekami soku jest interpretowany zmianami w kolagenie wewnątrzmięśniowym, którego włókna denaturując w temperaturze około 65°C kurczą się do 1/4 długości. Rozmiar skurczu i w konsekwencji generowane napięcie (twardość) zależy głównie od wieku tkanki. Przy ogrzewaniu w zakresie temperatur 70 - 90°C zachodzi dalszy skurcz i odwodnienie zdenaturowanego kompleksu aktomiozynowego oraz żelatynizacja kolagenu. Te dwa główne składniki strukturalne mięsa mają różny wpływ na jego kruchość po ogrzewaniu. Ciepłnie indukowane zmiany tkanki łącznej mają wpływ tenderyzujący, a zmiany w białkach miofibrilarnych wpływ utwardzający (24). Kruchość mięsa jest także zależna od pH i od zdolności utrzymywania wody w strukturze tkankowej. Podczas ogrzewania mięsa o wysokiej wodochłonności obserwuje się mniejszy wyciek cieplny i lepszą kruchość.

---

## PODSUMOWANIE

- Struktura mięsa w najprostszej formie jest zbiorem równoległych włókien zbudowanych z elementów fibrylarnych, związanych siatką tkanki łącznej.
- Tekstura mięsa wydaje się być determinowana przede wszystkim stanem białek miofibrylarnych i podstawowego białka tkanki łącznej kolagenu. Wpływ na tę właściwość mają także białka cytoskieletowe i zdolność utrzymywania wody w strukturze tkankowej.
- Wiek ubijanego zwierzęcia oraz zmiany zachodzące w mięśniu podczas stężenia pośmiertnego, dojrzewania i ogrzewania istotnie modyfikują składniki tkankowe oraz teksturę mięsa.

## LITERATURA

1. Anderson T. J., Parrish JR F.C. (1989). Postmortem degradation of titin and nebulin of beef steaks varying in tenderness. *J. Food Sci.* 54, 748-749.
2. Bailey A. J., (1972). The basis of meat texture. *J. Sci. Food Agric.* 23, 995-1007.
3. Bailey A. J., Light N.D. (1989). *Connective tissue in meat and meat products.* Elsevier Appl. Sci., London.
4. Bechtel P. J. (1986). *Muscle as food.* Acad. Press. Inc. N.York.
5. Bouton P. E., Harris P. V. (1983). Changes in tenderness of meat cooked at 50 - 65<sup>0</sup>C. *J. Food Sci.* 46, 475-478.
6. Bouton P. E., Harris P. V. (1972). The effects of cooking temperature and time on some mechanical properties of meat. *J. Food Sci.* 37, 140-144.
7. Bouton P. E., Harris P. V., Shorthose W. R. (1976). Dimensional changes in meat during cooking. *J. Text. Stud.* 7, 179-192.
8. Bouton P. E., Harris P. V., Shorthose W. R. (1975). Changes in shear parameters of meat associated with structural changes produced by aging and myofibrillar contraction. *J. Food Sci.* 40, 1122-1126.
9. Cassens R. G., Carpenter C. E., Eddinger T. J. (1984). An analysis of microstructural factors which influence the use of muscle as food. *Food Microstructure.* 3, 1-7.
10. Cheng C. S., Parrish JR F. C. (1976). Scanning electron microscopy of bovine muscle: Effect of heating on ultrastructure. *J. Food Sci.* 41, 1449-1454.
11. Cheng C. S., Parrish JR F. C. (1979). Heat-induced changes in myofibrillar proteins of bovine Longissimus muscle. *J. Food Sci.* 44, 22-24.
12. Cole JR A. B., Davis G. W. (1981). Influence of postmortem aging period on the fragmentation index of bovine Longissimus muscle. *J. Food Sci.* 46, 644-645.

- 
13. Currie R. W., Wolfe F. H. (1980). Rigor related changes in mechanical properties and extracellular space in beef muscle. *Meat Sci.* 4, 123-143.
  14. Davey C. L., Digkson M. R. (1970). Studies in meat tenderness. 8. Ultrastructural changes during aging. *J. Food Sci.* 35, 56-60.
  15. Davey C. L., Gilbert K. V. (1969). Studies in meat tenderness. 7. Changes in the fine structure of meat during aging. *J. Food Sci.* 34, 69-74.
  16. Elgasim E. A. et. al. (1985). The combined effects of the calcium activated factor and cathepsin D on skeletal muscle. *Food Micro structure.* 4, 55-61.
  17. Fritz J. D., Greaser M. L. (1991). Changes in titin and nebulin in postmortem bovine muscle revealed by gel electrophoresis, western blotting and immunofluorescence microscopy. *J. Food Sci.* 56, 607-615.
  18. Fritz J. D., Dietich L. J., Greaser M. L. (1992). Cooking effects on titin in fresh and processed beef products. *J. Muscle Foods.* 3, 133-140.
  19. Greaser M. L. (1991). Overview of the muscle cell cytoskeleton. *Recip. Meat Conf. Proc.* 44, 1-6.
  20. Harris P. V. (1976). Structural and other aspects of meat tenderness. *J. Texture Stud.* 2, 49-63.
  21. Hattori A., Takahashi K. (1979). Studies on the post-mortem fragmentation of myofibrils. *J. Biochem.* 85, 45-56.
  22. Jones S. B., Carrol R. J., Cavanaugh J. R. (1977). Structural changes in heated bovine muscle: A scanning electron microscope study. *J. Food Sci.* 42, 125-131.
  23. Kołczak T., Palka K., Zarzycki A. (1992). Wpływ kolagenu śródmięśniowego na kruchość i inne cechy sensoryczne mięśni bydła. *Acta Agr. Etg. Silv. Ser. Zoot.* 30, 75-85.
  24. Laakkonen E. (1973). Factors affecting tenderness during heating of meat. *Adv. in Food Res. Chichester C.O., Mrak E. M., Stewart G. F. (eds). Acad. Press, N. York, V.* 20, 257-323.
  25. Light N. D. (1987). The role of collagen in determining the texture of meat. *Adv. Meat Res. Pearson A. M., Dutson T. R., Baillgey A. J. (eds). Ann Anvi Book, Van Nostrand Reinhold Comp. N. York, V.* 4, 87-107.
  26. Locker R. H. (1984). The role of gap filaments in muscle and in meat. *Food Microstructure.* 3, 17-32.

- 
27. Locker R. H., Leet N. G. (1975). Histology of highly-stretched beef muscle - I. J. Ultrastruct. Res. 52, 64-75.
  28. Locker R. H., Leet N. G. (1976). Histology of highly-stretched beef muscle - IV. J. Ultrastruct. Res. 56, 31-38.
  29. Locker R. H., Wild D. J. C. (1984). The N-lines of skeletal muscle. J. Ultrastruct. Res. 88, 207-222.
  30. Locker R. H. et. al. (1975). New concept in meat processing. Adv. Food Res. Chichester C. O., Mrak E. M., Stewart G. F. (eds). Acad. Press, N. York. V. 21, 157-217.
  31. Marsh B. B. Leet N.G. (1977). Symposium - The basis of quality in muscle foods. The basis of tenderness in muscle foods. J. Food Sci. 42, 295-297.
  32. Marsh B. B. (1966). Studies in meat tenderness. 3. The effects of cold shortening on tenderness. J. Food Sci. 31, 450.
  33. Maruyama K. et. al. (1981). Connectin, an elastic protein of muscle Effect of proteolytic enzymes in situ. J. Biochem. 89, 711-715.
  34. Newbold R. P., Harris P. V. (1972). The effect of pre-rigor changes on meat tenderness. A review. J. Food Sci. 37, 337-340.
  35. Olson D. G., Parrish JR F. C. (1977). Relationship of myofibril fragmentation index to measures of beef steak tenderness. J. Food Sci. 42, 506-509.
  36. Robson R. M. et. al. (1984). Role of new cytoskeletal elements in maintenance of muscle integrity. J. Food Biochem. 8, 1-24.
  37. Robson R. M., Huiatt T. W., Parrish JR F. C. (1991). Biochemical and structural properties of titin, nebulin and intermediate filaments in muscle. Recip. Meat. Conf. Proc. 44, 7-20.
  38. Rosset R. (1982). Chilling, freezing and thawing. In Meat Microbiology. Brown M. H. (ed). Appl. Science Publ. Ltd. London & N. York.
  39. Samejima K., Wolfe F. H. (1976). Degradation of myofibrillar protein components during postmortem aging of chicken muscle. J. Food Sci. 41, 250-254.
  40. Sherman P. (1970). Industrial rheology. Acad. Press. N. York.
  41. Shimokomaki M., Elsdon D. F., Bailey A. J. (1972). Meat tenderness: Age related changes in bovine intra-muscular collagen. J. Food Sci. 37, 892-896.



- 
42. Shorthose W. R., Harris P. V. (1992). Meat: Texture and rheology. Encyklopedia od Food Sci. and Technol. Hui Y. H. (ed). A. Wiley-Intersci. Publ. John Wiley & Sons, Inc. N. York. V. 3, 1751-1762.
  43. Stanley D. W. (1983). A review of the muscle cell cytoskeleton and its possible relation to the texture and sarcolemma emptying. Food Microstructure. 2, 99-109.
  44. Suh-Fon Hwann, Bandman E. (1989). Studies of desmin and  $\alpha$ -actinin degradation in bovine Semitendinosus muscle. J. Food Sci. 54, 1426.
  45. Surmacka-Szcześniak A., Weiss\_Forgenson K. (1965). Methods of meat texture measurement viewed from the background of factors affecting tenderness. Adv. Food Res. Chichester C. O., Mrak E. M., Stewart G. F. (arads). Acad. Press, N. York. V. 14, 33-165.
  46. Van Laack R. L. J. M., Smmulders F. J. M. (1989). The effect of electrical stimulation, time of boning and high temperature conditioning on sensory quality traits of porcine Longissimus dorsi muscle. Meat Sci. 25, 113-121.
  47. Wolfe F. H., Samejima K. (1976). Further studies of postmortem aging effects on chicken actomyosin. J. Food Sci. 41, 244-249.
  48. Yamaguchi M. et. al. (1986). Current concept of muscle ultrastructure with emphasis on Z-line architecture. Food Microstructure. 5, 197-205.