

NUTRI^{time}

REVISTA ELETRÔNICA

www.nutritime.com.br

ISSN-1983-9006

Revista Eletrônica Nutritime, Artigo 155
v.9, n° 01 p.1704- 1715 – Janeiro/Fevereiro 2012



Artigo Número 155

MATURAÇÃO DA CARNE: COMPOSTOS DE HISTIDINA

Cláudio José Parro de Oliveira¹; Dutra Jr., Wilson Moreira,²

¹ - Zootecnista, Doutorando PDIZ - UFRPE e-mail: cjparro@hotmail.com

² Departamento de Zootecnia, UFRPE, Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos - CEP: 52171-900 - Recife/PE.



RESUMO: Os mecanismos que controlam o desenvolvimento da qualidade da carne de suínos são frequentemente associados com alterações no metabolismo muscular *post mortem*, especificamente alterações na duração ou na velocidade da glicólise podem criar pH musculares indesejáveis. A maioria dos tecidos biológicos trabalha em pH próximo de 7,0. O músculo esquelético é um bom exemplo de tecido que, em condições de anaerobiose, metabolizam ATP (e glicogênio) armazenado, produzindo ácido lático, com consequente diminuição do pH. A diminuição do pH no período *post mortem* é dependente de numerosos fatores sendo que um deles é a existência de agentes tamponantes (DECKER, 2001). Os principais componentes tamponantes no músculo esquelético são os fosfatos, proteínas e compostos de histidina, sendo todos eles encontrados em diferentes concentrações nos músculos de suínos, bovinos e aves (MALTIN *et al.*, 2003). Desta forma, o objetivo desta revisão é reunir informações sobre como o perfil em aminoácidos dos músculos interfere na manutenção do pH muscular.

PALAVRAS-CHAVE: carne, músculo, carnosina, histidina.

MEAT MATURATION: HISTIDINE COMPOUNDS

ABSTRACT: The mechanisms that control the development of meat quality of pigs are often associated with changes in *post mortem* muscle metabolism, specifically changes in the length or quickness of glycolysis can create muscle pH effects. Most biological tissues have a pH of 7.0. Skeletal muscle is a good example of tissue that, in anaerobic conditions, metabolize stored ATP (and

glycogen), producing lactic acid, with consequent decrease in pH. The *post-mortem* pH decrease is dependent of many factors, one of which is the existence of buffering agents (DECKER, 2001). The main buffering components in skeletal muscle are the phosphates, proteins and histidine compounds, all of which are found in different concentrations in pigs, cattle and poultry muscles (MALTIN *et al.*, 2003). Thus, the purpose of this review is to gather information about how the muscle amino acids profile, interferes with maintenance of muscle pH.

KEYWORDS: meat, muscle, carnosine, histidine

INTRODUÇÃO

Os mecanismos que controlam o desenvolvimento da qualidade da carne de suínos são frequentemente associados com alterações no metabolismo muscular *post mortem*, especificamente alterações na duração ou na velocidade da glicólise podem criar pH musculares indesejáveis. Quando a velocidade de declínio do pH é acelerada e o pH final resultante muito baixo, ocorre desnaturação das proteínas e consequente diminuição nos parâmetros de qualidade (RYU & KIM, 2005).

A maioria dos tecidos biológicos trabalha em pH próximo de 7,0. O músculo esquelético é um bom exemplo de tecido que, em condições de anaerobiose, metabolizam ATP (e glicogênio) armazenado, produzindo ácido lático, com consequente diminuição do pH. A diminuição do pH no período *post mortem* é dependente de numerosos fatores sendo que um deles é a existência de agentes tamponantes (DECKER, 2001).

Ainda Decker (2001) definiu um tampão da seguinte maneira: um composto que em pequenas concentrações pode proporcionar



grande resistência às alterações de pH. Os tampões mais comuns contêm duas substâncias, uma base conjugada e um ácido conjugado. Existem tampões ácidos que contêm um ácido fraco e um sal de ácido fraco (a base conjugada) e tampões básicos que contêm uma base fraca e sal de uma base fraca (ácido conjugado). A combinação de uma base conjugada e ácido pode resistir a grandes alterações no pH, absorvendo H^+ e OH^- . Por exemplo, a base conjugada pode absorver H^+ para formar o ácido conjugado. Assim essa reação diminui a quantidade de H^+ livre na solução diminuindo o pH, em relação a uma solução sem tampão. Os pHs dos sistemas tamponados podem mudar com a adição de um ácido ou uma base. No entanto, essa mudança é muito menor do que o observado em sistemas não tamponados. A quantidade de alteração do pH é dependente da relação da base conjugada de ácido conjugado. A relação base conjugada/ácido conjugado de um tampão é 1 quando o $pH = pKa$. A capacidade de um tampão em resistir à mudança de pH é maior quando o pH é igual ou próximo do pKa do tampão.

Neste sentido, os principais componentes tamponantes no músculo esquelético são os fosfatos, proteínas e compostos de histidina, sendo todos eles encontrados em diferentes concentrações em suínos, bovinos e aves (MALTIN *et al.*, 2003). O conteúdo em aminoácidos dos músculos vem sendo estudado já há bastante tempo, inclusive a concentração de compostos de histidina como a carnosina, como podemos perceber no trabalho de Lyman *et al.* (1947).

A conversão do músculo em carne como um todo e o desenvolvimento *post mortem* das qualidades organolépticas está longe de ser compreendido. O aumento de nosso conhecimento sobre os mecanismos básicos é particularmente importante devido à grande variabilidade biológica destas

qualidades. Neste sentido o objetivo desta revisão é fornecer uma visão geral sobre como compostos de histidina como a carnosina e a anserina, presentes nos músculos podem interferir no pH do músculo.

COMPOSTOS DE HISTIDINA

Como uma defesa do organismo contra alterações no pH intracelular, as células possuem os sistemas tamponantes de prótons. O sistema tamponante intracelular não-bicarbonato é dominado pelos grupos imidazol que existem nos resíduos de histidina de algumas proteínas, na histidina livre e nos dipeptídeos que contêm histidina, como a carnosina e a anserina. Os grupos imidazol são potentes tamponadores por possuírem valores de pK próximos do pH intracelular, assim um dos dois nitrogênios do anel imidazólico pode ser protonado no pH fisiológico. O processo regulatório que mantém o pH intracelular próximo aos valores do pK dos grupos imidazólicos é chamado de "regulação alfastat". Seu papel é manter os grupos α -imidazol (em outras palavras, a relação entre imidazol não protonados/(não protonados + protonados)) relativamente constante (ABE, 2000).

Os compostos de dipeptídeos imidazólicos carnosina, anserina e balenina são encontrados em grande quantidade em músculos esqueléticos. Entretanto, existe considerável variação em suas concentrações entre espécies (Tabela 1.).

CARNOSINA, ANSERINA

A carnosina é um dipeptídeo β -alanil-L-histidina encontrado nos músculos esqueléticos de suínos, bovinos e aves, que contém aproximadamente 4.0, 8.0 e 15.0 mM de carnosina respectivamente (Crush, 1970; citado por DECKER *et al.*, 1992) e a anserina é um dipeptídeo N- β -alanyl-3-metil-L-histidina também encontrada nos músculos



esqueléticos, possuindo valor de $pK_a=7.04$.

A histidina contém um grupo imidazole, que é um anel aromático positivamente carregado, com valor de pK_a próximo de 6.0, assim o grupo imidazole pode ser descarregado ou carregado próximo do pH neutro, dependendo do ambiente local (figura 1), dessa forma proteínas que contém resíduos de histidina conseguem, efetivamente, manter o pH próximo do pH neutro (LEHNINGER, 2003).

Tem sido demonstrado em muitas espécies, que a biossíntese de carnosina ocorre diretamente a partir se seus constituintes aminoácidos, histidina e alanina, e é catalisada por uma enzima específica (carnosina sintetase). Contudo, também tem sido mostrado que esta enzima possui uma ampla especificidade de substratos, tanto *in vivo* como *in vitro*, o que a torna capaz para catalisar outros alanil-dipeptídeos, como a anserina, e 7-aminobutiril- dipeptídeos, como a homocarnosina. Além disso, a biossíntese de anserina, pode também ocorrer por intermédio da metilação da carnosina formada anteriormente, isto envolve o doador metil *s*-adenosil-metionina e uma transferase específica a N-metil-transferase. Diferenças na ocorrência e proporções relativas dos peptídeos imidazólicos entre famílias zoológicas podem, então, decorrer de diferenças na disponibilidade do substrato ou do doador metil, como também da atividade/especificidade da N-metil-transferase (DUNNET *et al.*, 1997).

Uma das primeiras descrições sobre a clara função da carnosina como um tamponante de pH em músculos foi feita por Severin em 1953 (citado por BEGUM *et al.*, 2005) quando, utilizando um isolado de músculos de rãs, demonstraram que na presença de carnosina, o músculo pode acumular grandes quantidades de lactato facilmente, mas, na ausência de carnosina, o lactato causaria significativa acidificação dos tecidos.

Estes dipeptídeos (carnosina e anserina) são encontrados em altas

concentrações em músculos com baixa capacidade oxidativa (WARRISS, 2000). Neste sentido Cornet & Bousset (1999) avaliando a variação no conteúdo em aminoácidos entre músculos "vermelhos" ou "brancos", encontraram que o tipo de músculo teve efeito em 10 dos 25 componentes avaliados e, que a concentração de carnosina foi cerca de 7 vezes maior (Tabela 2) no músculo *longissimus dorsi* do que no *masseter*, entretanto, a anserina não apresentou variação significativa.

Sendo um dipeptídeo solúvel em água, a carnosina pode contribuir para a desativação de catalisadores da oxidação lipídica e/ou de radicais livres no sarcoplasma, sua ação é como um quelante, limpador de radicais livres e doador de hidrogênio. Esta ação resulta na redução da rancidez oxidativa e a estabilização da cor. O baixo nível de carnosina em músculos oxidativos, que possuem maiores concentrações de fosfolipídeos e ácidos graxos poli-insaturados, é uma explicação para a maior oxidação e desenvolvimento de sabor que normalmente são observados. Isto pode significar que músculos que apresentam metabolismo glicolítico possuem melhor estabilidade quando comparados com músculos oxidativos (Aristoy & Toldrá em 1998).

Os resultados encontrados por Aristoy & Toldrá em 1998 (Tabela 3), foram semelhantes encontrados por Cornet & Bousset (1999), quando avaliando a concentração de aminoácidos em diferentes tipos de músculos de suínos, verificaram que o conteúdo em glutamina, taurina e aminoácidos totais refletiram o metabolismo oxidativo do músculo.

A concentração de aminoácidos livres e dipeptídeos encontrada por Moya *et al.* (2001) foi semelhante às encontradas por Aristoy & Toldrá (1998) e Cornet & Bousset (1999), porém somente no início do período *post mortem*. As concentrações do conteúdo dos dipeptídeos carnosina e anserina mantiveram-se constantes durante o período de maturação,



provavelmente devido à ausência de proteases capazes de hidrolisá-las. Estas concentrações foram semelhantes às encontradas por Aristoy & Toldrá (1998) e um pouco mais altas que as observadas por Cornet & Bousset (1999).

Sendo os valores de pKa's dos anéis imidazólicos da carnosina e da anserina 6.83 e 7.04, respectivamente, estes compostos de histidina exibem excelente capacidade tampão em valores de pH fisiológicos. A capacidade tampão dos músculos tem sido correlacionada com as concentrações de carnosina em cães, cavalos, peixes, vacas, suínos e aves (DECKER, 2001). Também foi estimado que a anserina e a carnosina proporcionam entre 12-23% da capacidade tampão em músculos esqueléticos de bovinos, suínos e aves (ABE, 2000).

Maynard *et al.* (2000) investigando os efeitos da inclusão de carnosina e vitamina E na dieta de ratos, sobre as concentrações de carnosina, histidina e vitamina E em diversos tipos de músculos não observaram alterações nos níveis de carnosina em nenhum dos músculos avaliados quando utilizaram a inclusão de 0,1%. Entretanto, a inclusão de 1,8% de carnosina nas dietas foi associada à elevação das concentrações de carnosina muscular.

Desta forma, considerando o pH um importante fator na qualidade do músculo (como um alimento), variações nas concentrações dos dipeptídeos musculares podem ser um importante fator na aceitabilidade e propriedades funcionais de produtos suinícolas.

MECANISMOS DE AÇÃO

Em pH fisiológico, tanto a carnosina quanto a anserina exibem marcante atividade tampão. Em pH levemente alcalino, a carnosina facilmente suprime a peroxidação lipídica. Esta ação tampão torna-se importante durante a atividade

muscular, quando ocorre a acidificação do meio intracelular (Figura 3 - GARIBALLA & SINCLAIR, 2000).

Um dos primeiros trabalhos que tentou estabelecer a capacidade tampão da carnosina foi executado por Bate-Smith (1938), neste trabalho já se apontava que entre 25% (*post mortem*) até 40% (no animal vivo) da capacidade tampão dos músculos é devida à carnosina.

O nível de carnosina nos tecidos é controlado por um número de enzimas que transformam carnosina em outros compostos relacionados à carnosina, como a carnicina (ou anserina - N-acetilcarnosina) e a ofidina (por descarboxilação, acetilação ou metilação, respectivamente) ou sua clivagem em aminoácidos histidina e β -alanina. Sua hidrólise nos músculos é devida principalmente à carnosinase, que é amplamente distribuída entre os diferentes tecidos (PEGOVA *et al.*, 2000).

Devido à sua alta concentração, as proteínas plasmáticas proporcionam cerca de um quarto da capacidade tampão. Este efeito tampão dos peptídeos envolve a contribuição de todas as cadeias laterais ionizáveis.

Na figura 4 podemos observar com mais detalhes o metabolismo da carnosina resumido por Griffith (1986) em uma compilação de vários autores e aqui descrita:

A β -alanina é necessária para a biossíntese da carnosina (reação 26) entretanto, também é formada pela hidrolisação da carnosina (reação 25) e pela descarboxilação do aspartato (reação 24). A síntese de β -alanina a partir do aspartato é catalisada por ação da enzima aspartato descarboxilase em algumas bactérias, mas em mamíferos resulta de uma pequena atividade da cisteinasulfonato descarboxilase e glutamato descarboxilase. A importância destas reações *in vivo* é desconhecida.



Por representar um grande depósito de β -alanina endógena, a carnosina representa também uma grande quantidade de histidina armazenada. Sendo um depósito de histidina seu catabolismo retarda o surgimento de deficiências de histidina e suporta a biossíntese de histamina. Este efeito pode ser benéfico na cicatrização de ferimentos e em períodos de infecção quando ocorre uma diminuição na histidina. A carnosina dietética é parcialmente degradada, mas também é absorvida intacta.

A carnosina é hidrolisada a β -alanina e histidina pela ação da enzima carnosinase, uma peptidase amplamente distribuída e que apresenta moderada atividade na maioria dos tecidos avaliados. A carnosina sintetase catalisa a síntese de carnosina em uma reação dependente de ATP, a partir de β -alanina e histidina, com dois coprodutos (AMP e fósforo inorgânico).

Stifel & Herman (1971) revisando o metabolismo da histidina, encontraram que a carnosina e a histidina são mais efetivas que o potássio na aceleração do encurtamento das fibras musculares induzido pelo ATP e, além disso, que a carnosina ativa as ATPases miofibrilares na ausência de Ca. A carnosina e a anserina são consideradas ativadores de miosina ATPases (as baixas concentrações de carnosina e anserina necessárias para esta ativação são comparáveis às concentrações encontradas nos tecidos).

PROTEÓLISE POST-MORTEM

As calpaínas são proteases ativadas por cálcio com atividade ótima em pH neutro. Em músculos esqueléticos o sistema calpaína consiste de pelo menos três proteases: calpaína-1, calpaína-*m* e uma calpaína músculo esquelética específica, a p94 ou calpaína-3, e

ainda um inibidor de calpaína-1 e *m*, a calpastatina (KOOHMARAIE & GEESINK, 2006).

Como resultado do metabolismo *post mortem* ocorre a diminuição dos níveis de glicogênio e de ATP com acúmulo de ácido lático (Kylä-Puhju, 2004), cessando assim o relaxamento dos sarcômeros por não haver mais a retirada dos íons Ca^+ do citoplasma. Neste momento as calpaínas iniciam sua atuação.

Koohmaraie em 1992 cita que todas as células que contêm calpaínas também contêm calpastatínas, apesar de a relação calpaínas/calpastatínas variar de célula para célula. No músculo esquelético, esta relação é espécie dependente, sendo aproximadamente 2,0 em bovinos, 1,2 em ovinos e 0,7 em músculo esquelético de suínos. As calpastatínas inibem a atividade das calpaínas *p* e *m* enquanto a concentração de cálcio é suficiente para sua atividade catalítica, entretanto, as calpastatínas não possuem efeito inibidor sobre nenhuma outra proteinase conhecida.

Acredita-se atualmente que as calpaínas são responsáveis pelo principal fator no amaciamento da carne *post mortem*, a primeira evidência que suporta esta hipótese é a rápida perda de discos Z em miofibrilas em músculo esquelético tratadas com calpaína, uma alteração frequentemente associada com a maciez da carne. Desde então, uma grande gama de evidências bioquímicas e estruturais reportadas na literatura reforçam o papel primário das calpaínas na proteólise *post mortem*. Alguns autores citaram que as calpaínas são responsáveis por até 95% de todo o amaciamento da carne induzido proteoliticamente (SENTANDREU *et al.*, 2002)

As catepsinas ocorrem nos lisossomos e no sarcoplasma, elas são liberadas *post mortem* e tem sua atividade máxima em pH medianamente ácido, somente degradando actina e miosina em pH abaixo de 5. A calpastatina inibe a ação das calpaínas, reduzindo assim a



extensão da proteólise muscular *post mortem*.

Feidt *et al.* (1998) avaliando a liberação de peptídeos durante o período de armazenamento da carne citaram que a degradação dos peptídeos parece ser seqüencial, a julgar pela diminuição na quantidade de grandes peptídeos e o posterior aumento na quantidade de peptídeos menores.

CONCLUSÃO

O processo de maturação das carnes tem intima relação com o tipo

de fibra muscular, com as alterações no pH da carne *post mortem* e com a ação do "sistema" calpaína/calpastatina, etc. A diminuição do pH durante o processo do desenvolvimento do *rigor mortis* das carcaças de animais de açougue é influenciada grandemente pela composição dos músculos (fibras tipo I, II ou III), entretanto outros fatores como a temperatura de armazenamento e a reserva de glicogênio dos músculos no momento do abate devem ser consideradas.

Tabela 1. Concentração de compostos de histidina em mamíferos terrestres e aves (adaptado de ABE, 2000)

Animais	Músculo	n	Carnosina	Anserina	Balenina
Bovino	Perna	5*	26.1 ± 3.7	5.94 ± 1.75	0.103 ± 0.026
Suíno	Perna	6*	29.5 ± 9.6	1.42 ± 0.29	1.77 ± 0.71
Equino	Perna	3**	42.6 ± 12.6	0.176 ± 0.030	0.019 ± 0.004
Veado	Perna	5**	3.35 ± 0.68	13.9 ± 1.93	3.91 ± 0.74
Frango	Perna	3*	5.70 ± 1.7	17.1 ± 3.7	0.055 ± 0.028
	Peito	4*	10.4 ± 1.3	32.0 ± 1.4	0.197 ± 0.031
Peru	Perna	3**	4.53 ± 0.68	20.5 ± 1.9	0.077 ± 0.009
	Peito	2**	11.2 ± 1.3	46.0 ± 0.8	0.810 ± 0.023

Valores expressos em $\mu\text{mol/g}$ peso líquido (médias \pm DP)

* médias de mesmo músculo de diferentes animais.

** médias de diferentes músculos de um animal.

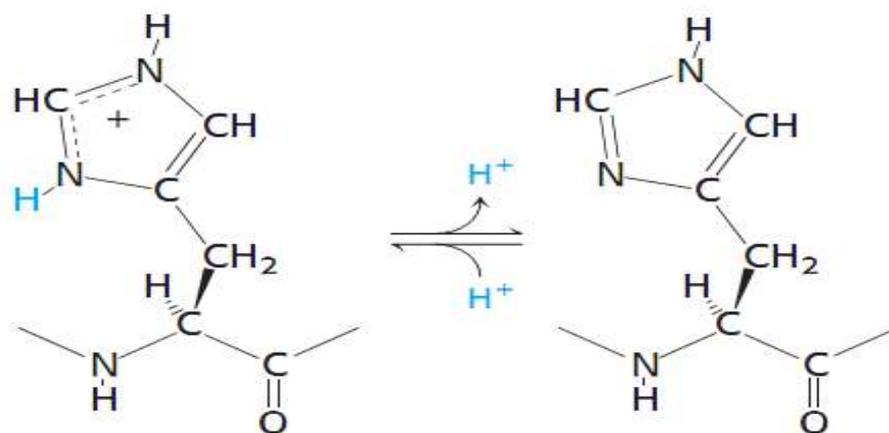


Figura 1. Ionização da histidina (STRYER, 1992)



Tabela 2. Aminoácidos livres e dipeptídeos em músculos de suínos.

Amino acid	Muscle						Effect of:	
	<i>Masseter</i>		<i>Trapezius</i>		<i>Longissimus dorsi</i>		Muscle	Animal
	mean	cv	mean	cv	mean	cv		
Alanine + histidine	359.73 ^a	11.70	335.56 ^a	12.31	299.15 ^b	20.14	**	NS
β-alanine	12.00 ^a	63.53	24.43 ^b	39.76	37.62 ^c	36.88	***	NS
Arginine	15.70	33.19	29.94	70.05	32.03	70.95	NS	NS
Asparagine	14.57	26.89	13.76	21.98	15.57	31.41	NS	NS
Aspartic acid	74.01 ^a	22.24	63.67 ^b	19.99	52.72 ^c	34.99	***	**
Glutamic acid	77.82	17.13	90.57	26.21	82.71	34.51	NS	NS
Glutamine	808.57 ^a	19.28	583.02 ^b	15.36	447.37 ^c	27.85	***	NS
Glycine	117.12 ^a	18.71	153.53 ^b	21.01	155.09 ^b	25.95	***	***
Hydroxyproline	10.99	27.51	11.76	26.16	11.05	30.60	NS	***
Isoleucine	30.28	21.54	31.01	23.69	26.98	30.89	NS	NS
Leucine	21.56	13.35	17.47	26.79	19.15	29.48	NS	NS
Lysine	18.89	24.02	17.65	17.07	18.23	26.69	NS	***
Methionine	9.14	52.35	8.61	57.71	10.68	46.69	NS	NS
Methyl-histidine	2.94	80.24	5.47	147.78	6.77	143.22	NS	NS
Ornithine + tryptophan	4.53 ^a	36.20	7.21 ^b	47.20	8.60 ^b	58.37	***	**
Phenylalanine	5.57	30.43	5.65	44.41	5.26	27.58	NS	NS
Phosphoethanolamine	13.28 ^a	16.12	10.81 ^b	18.82	10.06 ^b	23.65	***	NS
Proline	36.56	55.88	52.80	102.86	35.56	120.98	NS	NS
Serine	38.07	22.04	35.67	10.30	36.79	28.44	NS	NS
Taurine	1741.09 ^a	17.22	552.44 ^b	18.02	221.23 ^c	39.94	***	NS
Threonine	15.75	34.14	20.05	24.25	19.64	29.61	NS	NS
Tyrosine	8.50	21.80	8.75	17.08	10.01	19.81	NS	NS
Valine	67.25 ^a	34.85	58.82 ^{ab}	27.81	47.23 ^b	35.01	***	***
Anserine	25.78	26.04	25.70	52.62	24.26	31.09	NS	NS
Carnosine	171.06 ^a	32.00	647.56 ^b	16.90	1178.33 ^c	32.51	***	NS

Aminoácidos e dipeptídeos expressos em μmol/100g de músculo;

Médias seguidas por letras iguais na mesma linha não diferiram entre si ($p < 0,01$);

** $p < 0,01$;

*** $p < 0,001$.

Cornet & Bousset, 1999.



Tabela 3. Conteúdo em aminoácidos livres (mg/100g de músculo) em músculos de suínos.

	L. Dorsi		Semimebranosus		Trapezius		Masseter	
	mean	S	mean	S	mean	S	mean	S
Non-essential								
ASP	0.39 ^a	0.09	0.38 ^b	0.04	0.74 ^b	0.15	0.32	0.32
GLU	2.03 ^a	0.75	1.09 ^b	0.33	5.97 ^c	0.64	4.73 ^d	0.88
SER	2.02 ^a	0.39	1.63 ^a	0.18	4.43 ^b	0.83	2.90 ^c	0.29
ASN	0.91 ^a	0.17	0.70 ^a	0.12	1.63 ^b	0.43	1.71 ^b	0.32
GLY	6.01 ^a	0.42	6.75 ^a	0.63	12.48 ^b	2.33	7.82 ^a	1.41
GLN	38.88 ^a	4.96	26.22 ^a	3.63	161.81 ^b	30.08	275.18 ^c	10.67
ALA	11.29 ^a	1.23	9.41 ^a	1.71	26.17 ^b	2.20	31.56 ^c	0.48
ARG	5.19 ^a	0.51	5.58 ^a	0.59	5.51 ^a	0.74	5.80 ^a	0.80
PRO	2.83 ^a	0.28	3.41 ^a	0.24	4.45 ^b	0.30	4.52 ^b	0.94
TYR	2.11 ^a	0.14	1.79 ^{a,b}	0.23	1.63 ^b	0.46	1.67 ^b	0.12
ORN	0.83 ^a	0.18	1.28 ^b	0.32	0.83 ^a	0.13	0.55 ^a	0.11
Essential								
HIS	2.90 ^a	0.24	3.22 ^a	0.43	4.12 ^b	0.47	6.01 ^c	0.31
THR	2.86 ^a	0.38	2.85 ^a	0.47	4.30 ^b	0.58	3.37 ^a	0.52
VAL	2.78 ^a	0.22	2.12 ^b	0.20	2.09 ^b	0.27	2.62 ^a	0.26
MET	0.90 ^{a,b}	0.12	0.68 ^c	0.18	1.01 ^b	0.16	0.77 ^{a,c}	0.08
ILE	1.52 ^a	0.10	1.10 ^b	0.16	1.11 ^b	1.15	1.33 ^c	0.11
LEU	2.43 ^a	0.28	1.81 ^b	0.34	1.82 ^b	0.14	2.41 ^a	0.31
PHE	1.51 ^a	0.19	0.97 ^b	0.26	1.25 ^{a,b}	0.28	1.13 ^b	0.10
RP	0.29 ^a	0.11	0.18 ^{b,c}	0.05	0.22 ^{a,c}	0.05	0.11 ^b	0.02
YS	2.57 ^{a,b}	0.46	1.95 ^a	0.53	3.06 ^b	0.58	3.80 ^c	0.22
Others								
BALA	1.99 ^a	0.46	1.33 ^a	0.19	2.78 ^b	0.78	1.71 ^a	0.37
TAU	18.83 ^a	2.42	22.48 ^a	1.52	35.67 ^b	5.66	162.18 ^c	12.55
Total	90.24^a	5.84	73.10	4.53	244.64^c	30.84	358.29^d	16.64

* Médias seguidas por letras diferentes nas linhas diferem significativamente ($p > 95\%$) (ARISTOY & TOLDRÁ, 1998)

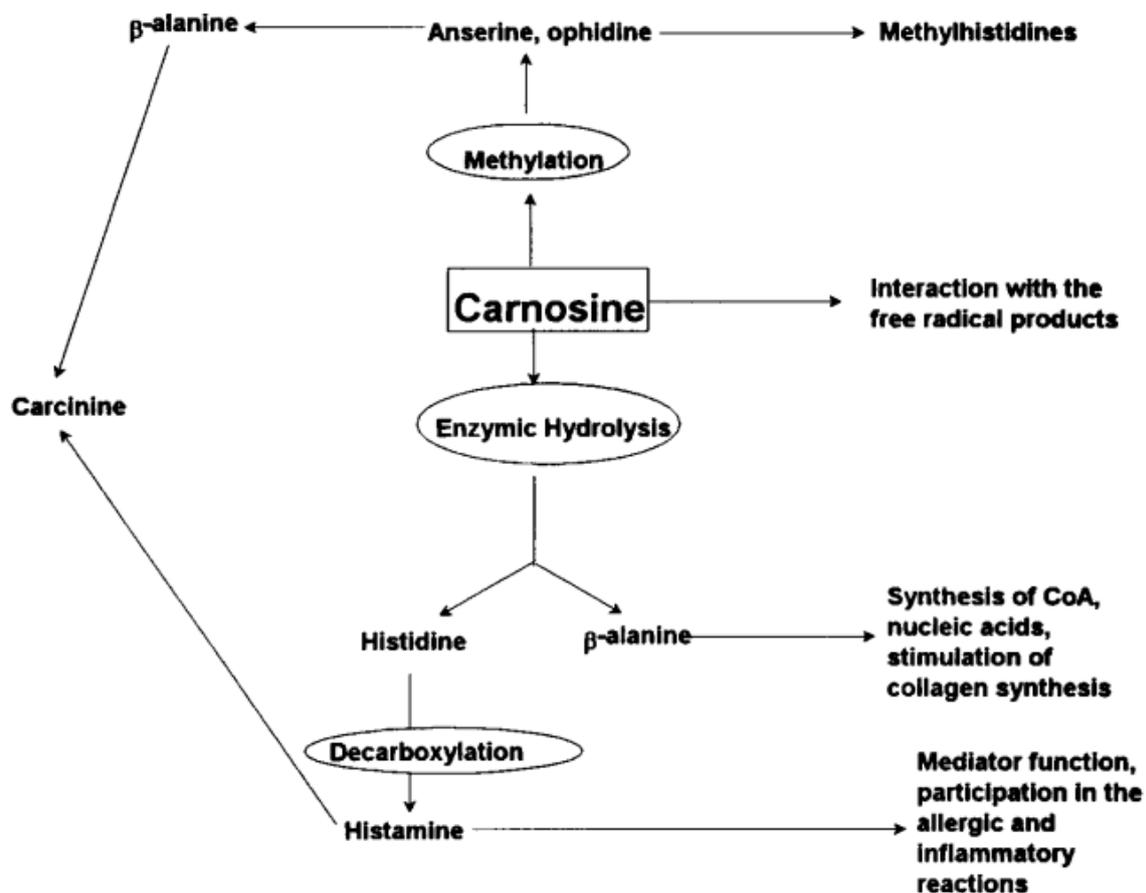


Figura 3. Metabolismo da carnosina em tecidos

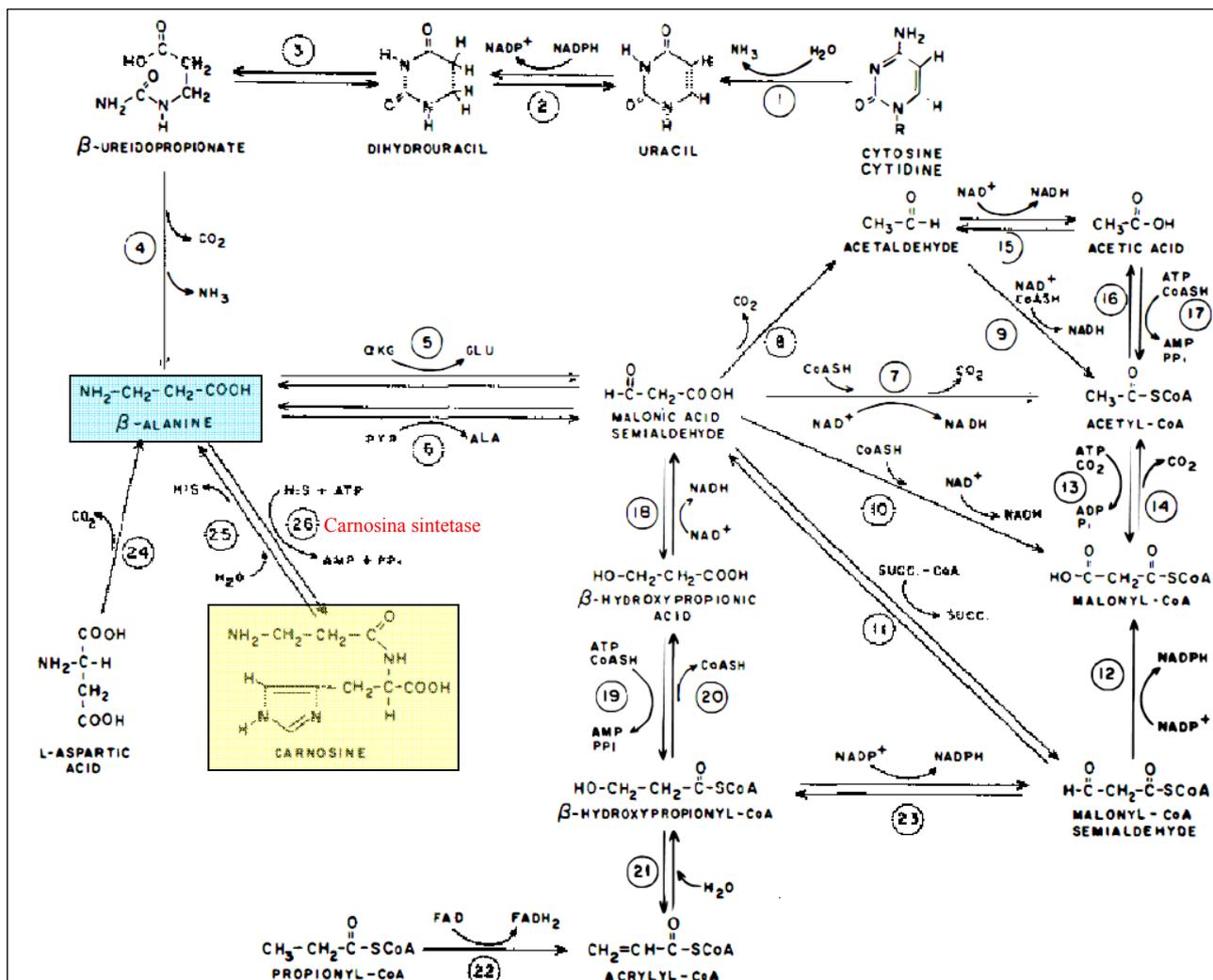


Figura 4. Formação e metabolismo β -alanina (Griffith, 1986).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABE, H. Role of Histidine-Related Compounds as Intracellular Proton Buffering Constituents in Vertebrate Muscle. **Biochemistry (Moscow)**, v.65, n.7, p.757-765, 2000.

ARISTOY, M-C. & TOLDRÁ, F. Concentration of Free Amino Acids and Dipeptides in Porcine Skeletal Muscles with Different Oxidative Patterns. **Meat Science**, v.50, n.3, p.327-332, 1998.

BATE-SMITH, E. C. The buffering of muscle in rigor; protein, phosphate and carnosine. **J. Physiol.** v.92, p.336-343, 1938.

BEGUM, G.; CUNLIFFE, A. & LEVERITT. Physiological Role of Carnosine in Contracting Muscle. **International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism**, v.15, p.493-514, 2005.



CORNET, M. & BOUSSET, J. Free amino acids and dipeptides in porcine muscles - differences between red and white muscles. **Meat Science**. v.51, p.215-219, 1999.

DECKER, E. A. The Role of Histidine-Containing Compounds on the Buffering Capacity of Muscle. **Proceedings of the 54th Reciprocal Meat Conference**. p. 161-164, 2001

DECKER, E. A.; CRUM, A. D. & CALVERT, J. T. Differences in the Antioxidant Mechanism of Carnosine in the Presence of Copper and Iron. **J. Agric. Food Chem**. v.40, p.756-759, 1992.

DUNNET, M.; HARRIS, R. C.; SOLIMAN, M. Z *et al.* Carnosine, anserine and taurine contents in individual fibres from the middle gluteal muscle of the camel. **Research in Veterinary Science**. v.62, p.213-216, 1997.

FEIDT, C.; BRUN-BELLUT, J. & DRANSFIELD, E. Liberation of peptides during meat storage and their interaction with proteinase activity. **Meat Science**, v.49, n.2, p.223-231, 1998.

GARIBALLA, S. E. & SINCLAIR, A. J. Carnosine: physiological properties and therapeutic potential. **Age and Ageing**. v.29, p.207-210, 2000

GRIFFITH, O. W. β -Amino acids: mammalian metabolism and utility as α -amino acid analogues. **Ann. Rev. Biochem**. v.55, p.855-878, 1986.

KOOHMARAIE, M. Role of the Neutral Proteinases in Postmortem Muscle Protein Degradation and Meat Tenderness. In: RECIPROCAL MEAT CONFERENCE, 45, 1992, Knoxville. **Proceedings...** Knoxville: American Meat Science Association, 1992. p.63-71.

KOOHMARAIE, M. & GEESINK, G. H. Contribution of postmortem muscle biochemistry to the delivery of consistent meat quality with particular focus on the calpain system. **Meat Science**. v.74, p.34-43, 2006.

KYLÄ-PUHJU, M.; RUUSUNEN, M.; KIVIKARI, R. *Et al.* The buffering capacity of porcine muscles. **Meat Science** v.67, p.587-593, 2004.

LEHNINGER, A. L., **Lehninger Principles of Biochemistry**. NELSON, D. L. & COX, M. M. 4ed. New York:Worth Publishers, 1119p., 2005.

LYMAN, C. M.; KUIKEN, K. A. & HALE, F. The histidine content of meat. **The Journal of Biological Chemistry**. p.233-245, 1947, disponível em <http://www.jbc.org/content/171/1/233.full.pdf> acessado em 20/11/2009.

MALTIN, C.; BALCERZAK, D.; TILLEY, R. *Et al.* Determinants of meat quality: Tenderness. **Proceedings of the Nutrition Society**. v.62, p. 337-347, 2003.

MAYNARD, L. M.; BOISSONNEAULT, G. A.; CHOW, C. K. *Et al.* High Levels of Dietary Carnosine Are Associated with Increased Concentrations of Carnosine and Histidine in Rat Soleus Muscle. **The Journal of Nutrition**. p.287-290, 2001



MOYA, V. -J.; FLORES, M.; ARISTOY, M-C. *Et al.* Pork meat quality affects peptide and amino acid profiles during the ageing process. **Meat Science**. v.58, p.197-206, 2001.

PEGOVA, A.; ABE, H. & BOLDYREV, A. Hydrolysis of carnosine and related compounds by mammalian carnosinases. **Comparative Biochemistry and Physiology Part B** v.127, p.443-446, 2000.

RYU, Y. C. & KIM, B. C. The relationship between muscle fiber characteristics, postmortem metabolic rate, and meat quality of pig longissimus dorsi muscle. **Meat Science**. v.71, p.351-357, 2005.

SENTANDREU, M. A.; COULIS, G. & OUALI, A. Role of muscle endopeptidases and their inhibitors in meat tenderness. **Trends in Food Science & Technology** v.13, p.400-421, 2002.

STIFEL, F.B. & HERMAN, R.H. Histidine metabolism. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v. 24, p. 207-217, 1971

WARRISS, P. D. **Meat science: an introductory text**. New York: CABI Publishing. 2000.