

Wpływ selekcji w kierunku zwiększenia mięsności na aktywność enzymów lizosomowych u świń

BOŻENA WITEK, TADEUSZ Blicharski*, ADAM Kołataj*, ADAM Ostrowski*

Instytut Biologii Akademii Świętokrzyskiej, ul. Świętokrzyska 15, 25-406 Kielce
*Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN, ul. Postępu 1, 05-552 Wólka Kosowska

Witek B., Blicharski T., Kołataj A., Ostrowski A.

Selection effect on meat tissue deposition in relation to the activity of lysosomal enzymes in the pigs

Summary

The research was carried out on Pietrain hogs and sows, as well as on Pietrain x F1 (sow pbz x boar wbp) crossbreeds and Pietrain x Duroc individuals. Separated piglets were fattened with full-dose feedstuff mixture. After slaughter linear measurements of the pigs' carcasses were made. Following this, carcasses were jointed and a detailed dissection of the right half-carcass was carried out. The mean value of the observed traits was calculated and the activity of the examined lysosomal enzymes (β -glucuronidase, β -glucosidase, N-acetyl- β -glucosaminidase, acid phosphatase, alanine aminopeptidase, leucine aminopeptidase and cathepsin D) were measured in the kidney, liver, blood serum and leucocytes. The correlation coefficient was calculated for the value of the examined traits and the activity of the above mentioned lysosomal enzymes. The obtained results indicated that there are statistically confirmed values of r_{xy} between the activity of the studied enzymes and some values of meat carcasses. Most correlation coefficients of lysosomal enzyme activity and selected carcass features (values) were statistically verified with reference to examined traits and to all examined tissues (organs). Notable is the fact that with the exception of leucine aminopeptidase in the liver, a high positive correlation between the activity of all examined enzymes was observed in relation to the amount of meat in the carcass and the percent of meat in the ham. A negative correlation between enzyme activity and the amount of fat in the carcass, dorsal fat, the mean thickness of fat and the mass of fat in the carcass has also been determined.

Keywords: slaughter value, meatness, lysosomal enzymes, pigs

W badaniach nad jakością mięsa, zwłaszcza nad procesami jego dojrzewania *post mortem* istotną rolę odgrywa m.in. obserwacja procesów proteolizy. Białka komórkowe stale podlegają degradacji, tworząc pulę krążących w organizmie wolnych aminokwasów, wykorzystywanych wspólnie z aminokwasami pochodzącymi z pożywienia do swojej resyntezy, zależnie od potrzeb organizmu (11, 27). Mimo że zwierzęta nie syntetyzują wielu aminokwasów wchodzących w skład białek, to jednak białka uznawane są za najważniejszy element strukturalny ich komórek i tkanek. Degradacja białek komórkowych może przebiegać z różną szybkością zależnie od źródła pochodzenia białka, stanu dynamicznego komórki czy też czynników obciążających (2, 10, 13).

Wielostronne znaczenie fizjologiczne lizosomów (7, 22, 25) powoduje, że są one w centrum badań, jako układ uczestniczący w reakcjach adaptacyjnych organizmu. W lizosomach znajduje się wiele enzymów hydrolitycznych, których wspólną cechą jest wysoka aktywność w środowisku o pH poniżej 6,0. Zachodzą w nich procesy degradacyjne białek, lipidów i węglowodanów (7, 31, 36). Powszechnie uważa się lizosomy za końcowy przedział na szlaku niespecyficznej degradacji materiału zewnątrzkomórkowego (12). Lizosomy różnych ko-

mórek i tkanek mogą także uczestniczyć w sekrecji zgromadzonego materiału poza komórkę (1, 30). Ostatnio wykazano, że lizosomy są też miejscem specyficznej proteolizy określonych białek cytosolowych, jednak ten sposób degradacji uruchamiany jest tylko w niektórych tkankach, np. w stanach depriwacji pokarmowej (11). Wszystkie białka w obrębie struktur komórkowych podlegają swoistym procesom degradacyjnym w układzie degradacji podstawowej albo w układzie degradacji wzmożonej (17, 20). Proteolizie lizosomowej przez wiele lat przypisywano udział wyłącznie w procesach nieselektywnej degradacji białek długo żyjących. Dzisiaj wiadomo, że odgrywa ona ważną rolę również w procesach regulatorowych, a jej udział w systemie wewnątrzkomórkowej degradacji może, zależnie od typu komórki, stanowić nawet do 80% ogólnego jej zakresu. Skutkiem degradacji lizosomowej może być hydroliza całych łańcuchów polipeptydowych lub usunięcie jedynie niektórych sekwencji aminokwasów. Proteoliza lizosomowa utrzymuje w komórce swoisty układ homeostatyczny, umożliwiający jej adaptację do zmieniających się warunków (31). Z niektórych danych (28) wynika, że to właśnie przedział lizosomowy w odpowiedzi na działanie czynników obciążających uruchamia swoiste

mechanizmy kompensacyjne w postaci procesów autofagowych przebiegających ze znacznym nasileniem proteolizy i lipolizy komórkowej.

Celem badań było określenie zależności między wybranymi modelowymi cechami tusz świń a aktywnością modelowych hydrolaz lizosomowych. W dostępnym piśmiennictwie niewiele jest danych na ten temat.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 9 knurach świń rasy pietrain, 4 samcach pietrain \times F₁ (F₁ oznacza lochę pbz \times wbp) i 7 samicach pietrain \times duroc. Zwierzęta pochodziły z fermy hodowlanej Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu, gdzie utrzymywano je w jednakowych warunkach mikroklimatu fermy w temperaturze 18-20°C i naturalnym fotoperiodyzmie. Prosięta po odsadzeniu od matek, do 42. dnia po odsadzeniu, przebywały po 7 osobników w kojcach o powierzchni 20 m². Po osiągnięciu przez nie masy ciała 25 kg poddano je tuczowi. Tucz odbywał się w kojcach typu duńskiego z kanałem gnojowym, posiadających część legowiskową wyłożoną cegłą ceramiczną, stałe koryta ceramiczne i po dwa poidła smoczkowe. Świnie żywiono dwa razy dziennie paszą suchą, którą stanowiły mieszanki pełnoporcjowe I lub II, zależnie od średniej masy ciała zwierzęcia. Pasza I zawierała śrutę jęczmienną (80%), prowit (15%) i susz z traw (5%) i podawana była tucznikom o masie ciała 30-50 kg w dziennej dawce 2 \times 2,0 kg oraz tucznikom o masie ciała 50-70 kg w dawce 2 \times 2,5 kg. Pasza II zawierała śrutę jęczmienną (83%), prowit (12%) i susz z traw (5%) i podawano ją tucznikom o masie ciała 70-90 kg w dziennej dawce 2 \times 3,0 kg, a tucznikom o masie ciała 90-110 kg, 2 \times 3,25 kg dziennie. Po zakończeniu tuczu, świnie o masie przyżyciowej ok. 100 kg ubijano po uprzednim oszołomieniu prądem elektrycznym.

Krew, w celu wyizolowania leukocytów i pozyskania surowicy, pobierano podczas wykrwawiania. Leukocyty izolowano wirując krew w gradiencie 17% metrizamidu według metody (9). Natomiast fragmenty wątroby i nerki pozyskiwano natychmiast po wytrzewieniu i przepołowieniu tuszy. Homogenaty wątroby i nerki otrzymywano wg Beaufaya (5). Fragmenty wątroby poddawano perfuzji schłodzonym do +4°C roztworem fizjologicznym, po czym, podobnie jak fragmenty nerki, zawieszano w oziębionym do +5°C 0,1 M buforze fosforanowym, w ilości 500 mg tkanki/5 ml buforu. Homogenizowano je w niskoobrotowym homogenizatorze typu Pottera-Elvehjema z tłokiem teflonowym przy 200 obrotach/min., po czym wirowano w wirówce Janetzky K-26D przez 8 min. przy 600 g. Uzyskany nadsącz wirowano ponownie przez 20 min. przy 20 000 g. W supernatantach lizosomów (wątroby i nerki), a także w leukocytach i osoczu krwi oznaczano aktywność β -glukuronidazy (β -GlcUr – EC 3.2.1.31); β -glukozydazy (β -Glu – EC 3.2.1.21); N-acetylo- β -glukozaminidazy (NAG – EC 3.2.1.30), zgodnie z metodą podaną przez (3); fosfatazy kwasnej (AcP – EC 3.1.3.2) wg metody (4); aminopeptydazy alaninowej (AlaAP – EC 3.4.11.2) i aminopeptydazy leucynowej (LeuAP – EC 3.4.11.1) zgodnie z metodą (26) oraz katepsyny D (Cath. D – EC 3.4.23.5) wg (24). W lizosomach wątroby i nerek oznaczano również poziom białka wg (19). Tusze poddawano wychłodzeniu przez 24 h do temp. ok. -30°C, po czym wykonano pomiary liniowe i rozbiór na elementy zasadnicze (wyręby podstawowe) oraz przeprowadzono dysekcję prawej półtuszy.

Wyniki poddano analizie statystycznej wg testu istotności t-Studenta oraz oszacowaniu współczynnika korelacji.

Wyniki i omówienie

W tab. 1 zestawiono wyniki aktywności oznaczanych enzymów w wątrobie, nerce, surowicy i leukocytach materiału doświadczalnego. Między grupami zwierząt ujawniły się, w ramach większości porównań, istotne statystycznie różnice, dotyczące także aktywności większości enzymów.

W tab. 2 zestawiono dane dotyczące wartości wyrębów tuszy. Z zestawienia widać, że wyniki rozbioru tusz wykazały wysoko istotnie większe umięśnienie i mniejsze otłuszczenie tusz i poszczególnych wyrębów u czysto rasowych świń pietrain w porównaniu z obiema grupami mieszańców. Masa kości i skóry była we wszystkich grupach genetycznych podobna, a różnice między grupami występowały najczęściej w ilości mięsa i tłuszczu.

W tab. 3 zestawiono współczynniki korelacji pomiędzy zróżnicowaną aktywnością oznaczanych enzymów a wybranymi wskaźnikami tuszy. Większość wyników korelacji była istotnie i wysoko istotnie potwierdzona w odniesieniu do prawie wszystkich cech i enzymów, a także organów. Najważniejszy oznaczony enzym proteolityczny, tj. katepsynę D charakteryzowały dodatnie wysokie wartości współczynnika korelacji w wątrobie w odniesieniu do ilości mięsa w tuszy i procentu mięsa w szynce (odpowiednio: 0,52 i 0,59). Te analogiczne współczynniki także o potwierdzonej statystycznie istotności w odniesieniu do nerki, osocza krwi i leukocytów, były ujemne. O ile wartości współczynników dotyczące wszystkich enzymów w wątrobie w odniesieniu do ilości mięsa, procentu mięsa w szynce i powierzchni oka w połędwicy były wysoko istotne i istotne oraz zawsze dodatnie (z wyjątkiem LeuAP), to wartości współczynników dla tych enzymów w wątrobie były ujemne w odniesieniu do tych cech, które dotyczyły tłuszczu a nie mięsa a więc ilości tłuszczu i grubości słoniny, również średniej ilości tłuszczu z pięciu pomiarów. Wartości r_{xy} dla badanych cech tuszy okazały się najniższe dla aktywności β -GlcUr i AlaAP w nerkach, najwyższe natomiast dla procentu mięsa w szynce i prawie wszystkich enzymów w wątrobie (dla β -GlcUr 0,62, dla β -Glu 0,44, dla NAG 0,70, dla AcP 0,62, dla AlaAP 0,45, dla LeuAP 0,37, dla Cath. D 0,59). Najniższe wartości współczynników r_{xy} zaobserwowano między wartościami cech a aktywnością LeuAP w surowicy krwi i leukocytach, podobnie jak i dla aktywności AlaAP w surowicy krwi. Okazały się one statystycznie nieistotne. Brak istotnych statystycznie wartości współczynników r_{xy} stwierdzono dla aktywności LeuAP we wszystkich tkankach w odniesieniu do grubości tłuszczu z pięciu pomiarów i masy tłuszczu. W porównaniu z pozostałymi enzymami LeuAP wykazała najmniejszy udział swej aktywności w korelacjach z cechami tuszy.

Już od kilku lat programy hodowlano-produkcyjne zajmują się zagadnieniem poprawy mięsności świń krajowych. W porównaniu z wynikami uzyskiwanymi w krajach wysoko rozwiniętych, wartości tego parametru w Polsce okazały się niskie w populacji masowej. Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na tempo wzrostu świń, a więc na ilość

Tab. 1. Aktywności w nmol/mg białka/godz. ($\bar{x} \pm s_p$) enzymów lizosomowych w badanych narządach świń

Enzym i cecha/narząd	Grupa genetyczna		
	pietrain (n = 9)	pietrain × F1 (n = 4)	pietrain × duroc (n = 7)
β-GlcUr			
- Wątroba	0,507 ^{Ab} ± 0,013	0,348 ^{Ac} ± 0,041	0,450 ^{bC} ± 0,021
- Nerka	0,218 ^{aA} ± 0,020	0,195 ^{aB} ± 0,023	0,243 ^{AB} ± 0,015
- Surowica	0,486 ^{AB} ± 0,021	0,630 ^{Ac} ± 0,046	0,567 ^{BC} ± 0,041
- Leukocyty	0,017 ^{AB} ± 0,003	0,092 ^{Ac} ± 0,008	0,140 ^{BC} ± 0,019
B-Glu			
- Wątroba	0,320 ^{AB} ± 0,028	0,125 ^{Ac} ± 0,008	0,284 ^{BC} ± 0,025
- Nerka	0,184 ^{AB} ± 0,017	0,104 ^A ± 0,009	0,110 ^B ± 0,017
- Surowica	0,296 ^{AB} ± 0,019	0,418 ^{Ac} ± 0,028	0,610 ^{BC} ± 0,044
- Leukocyty	0,023 ^{AB} ± 0,003	0,087 ^{Ac} ± 0,009	0,120 ^{BC} ± 0,016
NAG			
- Wątroba	0,355 ^{AB} ± 0,023	0,191 ^{Aa} ± 0,006	0,213 ^{aB} ± 0,009
- Nerka	0,380 ^{AB} ± 0,030	0,168 ^{Aa} ± 0,016	0,193 ^{aB} ± 0,011
- Surowica	0,416 ^{AB} ± 0,035	0,474 ^{Ac} ± 0,014	0,694 ^{BC} ± 0,015
- Leukocyty	0,088 ^A ± 0,011	0,102 ^B ± 0,008	0,160 ^{AB} ± 0,018
AcP			
- Wątroba	0,294 ^{AB} ± 0,015	0,198 ^{Ac} ± 0,009	0,233 ^{BC} ± 0,007
- Nerka	0,280 ^{AB} ± 0,028	0,134 ^{Aa} ± 0,005	0,165 ^{aB} ± 0,016
- Surowica	0,266 ^{AB} ± 0,025	0,404 ^A ± 0,059	0,377 ^B ± 0,043
- Leukocyty	0,019 ^{AB} ± 0,008	0,118 ^A ± 0,011	0,123 ^B ± 0,014
AlaAP			
- Wątroba	0,072 ^A ± 0,009	0,052 ^A ± 0,009	0,064 ± 0,016
- Nerka	0,082 ^{AB} ± 0,012	0,056 ^A ± 0,004	0,054 ^B ± 0,014
- Surowica	0,091 ^A ± 0,013	0,045 ^{aA} ± 0,008	0,078 ^a ± 0,028
- Leukocyty	0,045 ^{AB} ± 0,013	0,013 ^A ± 0,007	0,012 ^B ± 0,004
LeuAP			
- Wątroba	0,059 ^{AB} ± 0,015	0,036 ^A ± 0,009	0,042 ^B ± 0,008
- Nerka	0,082 ^{AB} ± 0,018	0,053 ^A ± 0,012	0,053 ^B ± 0,011
- Surowica	0,077 ^A ± 0,017	0,031 ^{AB} ± 0,013	0,082 ^B ± 0,013
- Leukocyty	0,039 ^{AB} ± 0,012	0,096 ^{Ac} ± 0,013	0,017 ^{BC} ± 0,003
Kat. D			
- Wątroba	0,234 ^{AB} ± 0,019	0,090 ^{Ac} ± 0,005	0,177 ^{BC} ± 0,012
- Nerka	0,102 ^A ± 0,018	0,106 ^B ± 0,004	0,357 ^{AB} ± 0,020
- Surowica	0,113 ^A ± 0,023	0,091 ^B ± 0,010	0,800 ^{AB} ± 0,167
- Leukocyty	0,062 ^{AB} ± 0,016	0,120 ^{Ac} ± 0,007	0,157 ^{BC} ± 0,012

Objaśnienia: a, b, A, B, C – średnie oznaczone tymi samymi literami różnią się istotnie: małymi (a-a; b-b) – przy $p \leq 0,05$, dużymi (A-A; B-B; C-C) przy $p \leq 0,01$

odkładanego w ciele białka i tłuszczu oraz na ich jakość. Potencjał do odkładania białka przez świnię (potencjał wzrostowy) jest określony jako warunkowany genetycznie, a jego wykorzystanie jest możliwe przy pełnym pokryciu zapotrzebowania na aminokwasy zgod-

Tab. 2. Udział (%) poszczególnych tkanek w tuszach doświadczalnych świń i ich mięsność

Cecha	Grupa genetyczna		
	pietrain	pietrain × F1	pietrain × duroc
Szynka			
- Mięso	8,36 ^{AB} ± 1,08	6,23 ^A ± 0,42	6,83 ^B ± 0,79
- Tłuszcz	1,17 ^{aA} ± 0,36	1,59 ^a ± 0,40	1,74 ^A ± 0,54
- Skóra	0,46 ± 0,09	0,49 ± 0,03	0,48 ± 0,09
- Kości	0,72 ^A ± 0,11	0,61 ^{AB} ± 0,07	0,73 ^B ± 0,09
Polędwica			
- Mięso	5,29 ^a ± 0,62	4,87 ± 0,42	4,71 ^a ± 0,65
- Tłuszcz	1,87 ^{aA} ± 0,74	2,70 ^A ± 0,59	2,38 ^a ± 0,56
- Skóra	0,45 ± 0,08	0,51 ± 0,06	0,52 ± 0,16
- Kości	1,19 ^A ± 0,15	0,92 ^{AB} ± 0,37	1,21 ^B ± 0,20
Łopatka			
- Mięso	3,79 ^A ± 0,67	3,20 ^A ± 0,35	3,44 ± 0,34
- Tłuszcz	0,71 ^a ± 0,24	0,84 ± 0,31	0,96 ^a ± 0,33
- Skóra	0,25 ^A ± 0,04	0,25 ^B ± 0,03	0,32 ^{AB} ± 0,07
- Kości	0,50 ± 0,08	0,47 ± 0,06	0,52 ± 0,09
Karkówka			
- Mięso	4,29 ^{AB} ± 0,44	3,71 ^A ± 0,27	3,81 ^B ± 0,52
- Tłuszcz	1,08 ± 0,34	1,13 ± 0,26	1,31 ± 0,34
- Skóra	0,20 ± 0,09	0,19 ± 0,03	0,20 ± 0,04
- Kości	0,76 ^A ± 0,10	0,61 ^{AB} ± 0,06	0,79 ^B ± 0,13
Boczek			
- Mięso	3,78 ^A ± 0,42	3,16 ^A ± 0,28	3,47 ± 0,54
- Tłuszcz	1,62 ^{aA} ± 0,62	2,32 ^a ± 0,65	2,46 ^A ± 0,83
- Skóra	0,52 ^{AB} ± 0,10	0,65 ^A ± 0,03	0,62 ^B ± 0,09
- Kości	0,37 ± 0,06	0,35 ± 0,05	0,38 ± 0,07
Golonka tylna			
- Mięso	1,15 ± 0,14	0,96 ± 0,04	1,07 ± 0,15
- Tłuszcz	0,15 ^a ± 0,01	0,19 ± 0,07	0,21 ^a ± 0,06
- Skóra	0,19 ^a ± 0,03	0,19 ^b ± 0,03	0,24 ^{ab} ± 0,05
- Kości	0,41 ± 0,03	0,43 ± 0,06	0,45 ± 0,07
1. Zawartość mięsa w tuszy (%)	60,70 ^{AB} ± 4,50	53,30 ^A ± 3,54	53,00 ^B ± 5,04
2. Zawartość tłuszczu w tuszy (%)	16,20 ^{AB} ± 4,50	23,30 ^A ± 4,15	22,70 ^B ± 5,70
3. Zawartość mięsa w szynce (%)	18,50 ^{AB} ± 1,90	14,80 ^A ± 1,26	15,10 ^B ± 1,75
4. Powierzchnia oka polędwicy (cm ²)	54,40 ^{AB} ± 4,77	46,30 ^A ± 4,88	43,90 ^B ± 7,58
5. Grubość słoniny nad okiem polędwicy (cm)	1,20 ^{AB} ± 0,31	1,96 ^A ± 0,23	1,86 ^B ± 0,61
6. Średnia grubość słoniny z 5 pomiarów (cm)	1,81 ^{AB} ± 0,51	2,58 ^A ± 0,46	2,44 ^B ± 0,48
7. Masa sadła (%)	0,80 ^{ab} ± 0,33	1,10 ^a ± 0,31	1,10 ^b ± 0,35

Objaśnienia: a, b, A, B, C – średnie oznaczone tymi samymi literami różnią się istotnie: małymi (a-a; b-b) – przy $p \leq 0,05$, dużymi (A-A; B-B; C-C) – przy $p \leq 0,01$

Tab. 3. Współczynniki korelacji między badanymi cechami i aktywnością enzymów

Enzym/narząd	Zawartość mięsa w tuszy %	Zawartość tłuszczu w tuszy %	Zawartość mięsa w szynce %	Powierzchnia oka poledwicy	Grubość słoniny nad okiem poledwicy	Średnia grubość słoniny z 5 pomiarów	Masa tłuszczu
β-GlcUr							
- Wątroba	0,57**	-0,56**	0,62**	0,47**	-0,60**	-0,58**	-0,43**
- Nerka	-0,11	0,06	-0,13	-0,10	0,05	0,14	0,03
- Surowica	-0,54**	0,51**	-0,62**	-0,51**	0,61**	0,52**	0,42**
- Leukocyty	-0,55**	0,45**	-0,62**	-0,57**	0,45**	0,45**	0,33*
B-Glu							
- Wątroba	0,42**	-0,44**	0,44**	0,34*	-0,51**	-0,51**	-0,34**
- Nerka	0,49**	-0,38*	0,57**	0,48*	-0,39*	-0,42**	-0,25
- Surowica	-0,49**	0,39*	-0,54**	-0,49**	0,38*	0,38*	0,28
- Leukocyty	-0,54**	0,44**	-0,61**	-0,55*	0,44**	0,46**	0,32*
NAG							
- Wątroba	0,62**	-0,54**	0,70**	0,59**	-0,58**	-0,58**	-0,42**
- Nerka	0,66**	-0,57**	0,74**	0,62**	-0,60**	-0,57**	-0,43**
- Surowica	-0,52**	0,43**	-0,54**	-0,56**	0,46**	0,43**	0,35**
- Leukocyty	-0,38*	0,29	-0,41**	-0,42**	0,28	0,28	0,23
AcP							
- Wątroba	0,56**	-0,49**	0,62**	0,50**	-0,56**	-0,56**	-0,36**
- Nerka	0,54**	-0,45**	0,66**	0,50**	-0,46**	-0,45**	-0,29
- Surowica	-0,71**	0,69**	-0,71**	-0,65**	0,73**	0,70**	0,57**
- Leukocyty	-0,59**	0,50**	-0,66**	-0,57**	0,51**	0,50**	0,35*
AlaAP							
- Wątroba	0,41**	-0,39*	0,45**	0,35*	-0,48**	-0,45**	-0,25
- Nerka	0,37*	-0,29*	0,39*	0,23	-0,29	-0,33*	-0,24
- Surowica	0,10	-0,06	0,21	-0,03	0,01	-0,08	0,06
- Leukocyty	0,57**	-0,49**	0,67**	0,60**	-0,53**	-0,54**	-0,36*
LeuAP							
- Wątroba	0,27	-0,22	0,37*	0,29	-0,27	-0,20	-0,15
- Nerka	0,43**	-0,34*	0,49**	0,51**	-0,37*	-0,29	-0,27
- Surowica	0,11	-0,16	0,17	0,02	-0,16	-0,17	-0,11
- Leukocyty	0,08	-0,03	0,04	0,17	-0,02	-0,03	-0,05
Cath. D							
- Wątroba	0,52**	-0,48**	0,59**	0,43**	-0,49**	-0,52**	-0,38*
- Nerka	-0,52**	0,42**	-0,52**	-0,53**	0,45**	0,41**	0,34*
- Surowica	-0,42**	0,31*	-0,45**	-0,46**	0,30*	0,31*	0,23
- Leukocyty	-0,57**	0,48**	-0,62**	-0,59**	0,51**	0,52**	0,37*

Objaśnienia: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$ – różnice potwierdzone statystycznie

nie z koncepcją białka idealnego (33), zapotrzebowania na energię oraz inne niezbędne składniki (35). Intensywne żywienie zwierząt, a zwłaszcza młodych, często pogarsza ich dobrostan, ponieważ ich przewód pokarmowy nie jest jeszcze dostatecznie przygotowany do trawienia dużych ilości skoncentrowanej paszy.

Do bardzo szybkiego wzrostu użyteczności rzeźnej, zarówno w hodowli, jak i chowie masowym, przyczyni-

niło się wprowadzenie parametru „procentowej zawartości mięsa w tuszy” i zmiana indeksów selekcyjnych w pracy hodowlanej nad stadem zarodowym. Współczesne zalecenia, dotyczące jakości mięsa wieprzowego, wymagają prowadzenia równoległych z pracami nad białkiem, badań nad modelem odtuszczenia świń, to znaczy sterowania energią paszy pod kątem uzyskania pożądanego profilu kwasów tłuszczowych w tłuszczu tuszy. U świń rosnących, jednocześnie z przyrostem białka odkładany jest tłuszcz, a jego ilość i jakość zależy od sposobu żywienia, masy ciała, płci i genotypu zwierząt. Skład kwasów tłuszczowych w tłuszczu wieprzowym może być modyfikowany ilością i rodzajem tłuszczu w paszy. Wykazano liniową zależność między zawartością PUFA w paszy a ich zawartością w tłuszczu grzbietowym i tłuszczu śródmięśniowym (32, 34).

Powszechne dążenie do poprawy mięsności tuczników zwiększa zainteresowanie rasami mięsnymi. Jednak selekcja w kierunku większej mięsności świń na ogół pogarsza jakość mięsa. Nie można rozpatrywać oddzielnie takich zagadnień, jak np. odtuszczenie świń i potencjał odkładania białka. W organizmie zwierzęcia procesy te regulowane są przez liczne substancje o charakterze hormonal-

nym, np. leptynę. Prace hodowlane, zwłaszcza w ostatnim czasie, doprowadziły do radykalnego wzrostu mięsności świń, głównie poprzez zmniejszenie grubości słoniny. Wraz z poprawą mięsności świń obserwowano nasilenie się występowania mięsa wadliwego. Straty z tego tytułu mogą w dużym stopniu niwelować korzyści wynikające z poprawy mięsności tusz (21). Procesy proteolizy i lipolizy w tkankach: mięśniowej i tłuszczowej

post mortem, zostały już szczegółowo opisane w odniesieniu do glikolizy i obniżenia pH (8, 38).

Rezultaty rozbioru zasadniczego tusz, mimo małej liczebności doświadczalnej populacji świń, są zgodne z wynikami oceny zwierząt w hodowli (18) oraz z wynikami badań w innych ośrodkach (14). Przewaga w mięsności tusz czysto rasowych pietrain nad mieszańcami wynika najprawdopodobniej z większej dokładności oceny poprzez dysekcję niż pomiary urządzeniem ultradźwiękowym w praktyce hodowlanej (6). Mniejsze otłuszczenie i większe umięśnienie świń rasy pietrain jest zwykle związane z częstszym występowaniem u świń tej rasy mutacji genu RYR1 (21). Oprócz zdecydowanie większej zawartości mięsa w tuszy i mniejszej tłuszczu, świnię pietrain cechuje niższe od innych ras tempo wzrostu (29). Większe umięśnienie tusz przy mniejszym tempie wzrostu jest także związane (16) z nasileniem biosyntezy białka niż wskazuje na to jego odłożona ilość. Niektórzy informują (16), że odkładanie białka u świń rasy pietrain ze względu na wysoki poziom katabolizmu białka u tych świń, jest bardziej kosztowne niż u innych ras. Na szybszy obieg azotu u zwierząt młodych i wysoko mięsnych wskazywano już dawniej, gdy tylko pojawiły się świnię wysoko mięsne (23). Mniejsze otłuszczenie świń rasy pietrain może być powiązane z ich szybszym metabolizmem (16), znane są także różnice w poziomie sekrecji hormonów regulujących odkładanie tłuszczu (37). Wiele danych wskazuje zatem na celowość prowadzenia dalszych badań nad przemianą energii, retencji białka i czynników warunkujących te przemiany, zwłaszcza u wysoko mięsnych świń tej rasy. Jednak większość hodowców zdaje sobie sprawę z faktu zbliżania się do granic możliwości fizjologicznych zwierząt i niecelowości zwiększania poziomu niektórych cech w obawie o pogorszenie innych. W badaniach nad doskonaleniem zwierząt niezwykle pomocne mogą okazać się więc oznaczenia aktywności enzymów lizosomowych. Uzyskane przez nas dane, dotyczące wartości zestawionych współczynników korelacji, okazały się zachęcające do dalszych badań z uwzględnieniem ilościowo większego materiału lub znacznie większej populacji świń. Aktywność prawie wszystkich enzymów w wątrobie, z wyjątkiem LeuAP, okazała się istotnie dodatnio skorelowana z wszystkimi wartościami dla mięsa (zawartość mięsa w tuszy, zawartość mięsa w szynce, powierzchnia oka połówdwy) a ujemnie z wartościami dla tłuszczu (zawartość tłuszczu, słonina, średnia grubość tłuszczu z 5 pomiarów i masa sadła w tuszy). W dostępnym piśmiennictwie nie spotkaliśmy doniesień na podobny temat (6, 8, 10, 14-16, 21-23, 31-33). Jeśli te dane udałoby się potwierdzić na szerszym materiale eksperymentalnym, byłaby to sugestia do użycia tego wskaźnika biochemicznego jako ewentualnego parametru selekcyjnego.

Piśmiennictwo

- Andrews N. W.: Regulated secretion on conventional lysosomes, Trends Cell Biol. 2000, 10, 316-321.
- Arai K., Ohkuma S.: Metabolic pathway of the degradation of macromolecules by lysosomal enzymes, Nippon Rinsho 1995, 53, 2904-2910.
- Barrett A. J.: Lysosomal enzymes, [w:] Lysosomes. A Laboratory Handbook (Dingle J. T.), North-Holland Publ. Co., Amsterdam 1972, 46-135.
- Barrett A. J., Heath M. F.: Lysosomal enzymes, [w:] Lysosomes. A Laboratory Handbook (Dingle J. T.), North-Holland Publ. Co., Amsterdam 1972, 19-135.
- Beaufay H.: Methods for isolation of lysosomes, [w:] Lysosomes. A Laboratory Handbook (Dingle J. T., Ed.), North-Holland Publ. Co., Amsterdam 1972, 1-30.
- Blicharski T., Ostrowski A.: Przydatność ultradźwiękowego urządzenia PIGLOG 105 do przyżyciowej oceny jakości tusz, Prace Mat. Zoot. 1996, 48, 23-29.
- Boner A. B., Swann M. E., Marway J. S., Heap L. P., Preeedy V. R.: Lysosomal and nonlysosomal protease activities of the brain in response to ethanol feeding, Alcohol 1995, 12, 505-509.
- Borzuta K., Pospiech E.: Analiza korzyści związanych ze wzrostem mięsności tuczników oraz strat spowodowanych pogorszeniem jakości mięsa, Gosp. Mięsna 1999, 51, 36-39.
- Boyum A.: Isolation of lymphocytes, granulocytes and macrophages, Scand. J. Immunol. 1976, suppl. V, 9-15.
- Burd C., Sziezieniwska Z., Maciejewski R., Madej B., Radzikowska E., Wójtowicz Z.: Hepatic lysosomal enzymes activity and liver morphology after short-time omeprazole administration, Exp. Toxicol. Pathol. 2002, 53, 453-459.
- Cuervo A. M., Dice J. F.: A receptor for the selective uptake and degradation of proteins by lysosomes, Sci. 1996, 273, 501-503.
- Cuervo A. M., Dice J. F.: Lysosomes, a meeting point of proteins, chaperones and proteases, J. Mol. Med. 1998, 76, 6-12.
- Duran-Reyes G., Gonzales-Macias G., Hicks I. J.: Lysosomal system in hormonal mechanisms, Gynecol. Obstet. Mex. 1995, 63, 68-73.
- Eckert R., Orzechowska B.: Mięsność tusz loszek i kastratów od mieszańcowych loch wbp x pbz, po knurach rasy duroc bądź pietrain, Prace Mat. Zoot. 2002, 48, 37-41.
- Fandrejewski H.: Rasy świń w świetle badań nad przemianą energii, Roczn. Nauk. Zoot. 1999, 3, 19-26.
- Fandrejewski H., Raj S., Kamyczek M., Skiba G., Weremko D.: Wstępne wyniki badań nad przemianą energii u świń rasy pietrain, XXVIII Sesja Żywności Zwierząt, Krynica 1999, s. 3000-3003.
- Hershko A., Ciechanover A.: The ubiquitin system for protein degradation, Annu. Rev. Biochem. 1992, 61, 761-807.
- KCHZ: Wyniki oceny trzody chlewnej w 2002 roku, Warszawa 2003.
- Kirschke H., Wiederanders B.: Methoden zur Aktivitätsbestimmung von Proteinase, Martin-Luther-Universität, Halle-Wittenberg Wissenschaftl. Beitr., Halle/Salle 1984, 11-17.
- Klionsky D. J., Emr S. D.: Autophagy as a regulated pathway of cellular degradation, Science 2000, 290, 1717-1721.
- Koćwin-Podsiadła M., Krzeczko E., Zybert A.: Utilization of molecular genetic achievements in pork quality improvement, Polish J. Food Nutr. Sci. 2001, 3, 11-18.
- Kołataj A., Bulla J., Poltarski J., Witek B., Król T.: Activities of some leucocyte lysosomal hydrolases of pigs under the effects of diverse stress models, J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 1996, 76, 191-198.
- Kyriazakis I., Dotas D., Emmans G. C.: The effect of breed on the relationship between feed composition and efficiency of protein utilization in pigs, Br. J. Nutr. 1994, 71, 849-859.
- Langner J., Wakil A., Zimmermann M., Ansorge S., Bohley P., Kirschke H., Wiederanders B.: Aktivitätsbestimmung proteolytischer Enzyme mit Azokasein als Substrat, Acta Biol. Med. Germ. 1973, 1-18.
- Lloyd J. B.: Lysosome membrane permeability: implications for drug delivery, Adv. Drug Deliv. Rev. 2000, 189-200.
- Mc Donald J. K., Barrett A. J.: Exopeptidase, [w:] Mammalian Proteases: A Glossary and Bibliography Academic Press, London 1986, 111-144.
- Nowicki M., Czupryniak A.: Low-protein diet and the progression of renal disease: benefits and risks, Pol. Arch. Med. Wewn. 2002, 107, 361-367.
- Schneider P., Korolenko T. A., Busch U.: A review of drug-induced lysosomal disorders of the liver in man and laboratory animals, Micr. Res. Tech. 1997, 36, 253-275.
- Instytut Zootechniki: Stan Hodowli i Wyniki Oceny Świń, Kraków 2003.
- Stinchcombe J. C., Griffiths G. M.: Regulated secretion from hemopoietic cells, J. Cell Biol. 1999, 147, 1-5.
- Uchiyama Y.: Autophagic cell death and its execution by lysosomal cathepsins, Arch. Histol. Cytol. 2001, 64, 233-246.
- Oeckel M. J. Van, Casteels M., Warnants N., Van Damme L., Boucque Ch. V.: Omega-3 fatty acids in pig nutrition: implications for the intrinsic and sensory quality of the meat, Meat Sci. 1997, 44, 55-63.
- Wang T. C., Fuller M. F.: The effect of the plane of nutrition on the optimum dietary amino acid pattern for growing pigs, Anim. Prod. 1990, 50, 155-164.
- Warnants N., Oeckel M. J. Van, Boucque Ch. V.: Incorporation of dietary polyunsaturated fatty acids in pork tissues and its implications for the quality of the end products, Meat Sci. 1996, 44, 125-144.
- Whittemore C. T.: The Science and Practice of Pig Production, Blackwell Sci., Oxford, Lillehammer, Norway 1998, 1-13.
- Witek B., Kołataj A., Jeżewska G., Witkowski A.: Effect of glucose, glutathione and ethanol on the activities of some lysosomal enzymes in quail, Acta Biol. Cracov. Ser. Zool. 2000, 42, 67-72.
- Wood J. D., Gregory N. G., Hall G. M., Lister D.: Fat mobilisation in Pietrain and Large White pigs, Am. J. Physiol. 1977, 223, E104-E108.
- Zmudzki J.: Badania monitorowe pozostałości chemicznych w żywności zwierzęcego pochodzenia, Mat. Konf. Zanieczyszczenia chemiczne i fizyczne żywności, Analiza rynku zdrowotnego i żywieniowego, Warszawa 1999.

Adres autora: prof. dr hab. Adam Kołataj, Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu, ul. Postępu 1, 05-552 Wólka Kosowska; e-mail: AA.jozwik@ighz.pl