

Zgodność fenotypu RN⁻ z polimorfizmem genu PKM2 oraz ich związek z wartością cech jakości mięsa mieszańców (landrace x yorkshire) x duroc

Halina Sieczkowska¹, Elżbieta Krzeczio¹, Katarzyna Antosik¹,
Andrzej Zybert¹, Maria Koćwin-Podsiadła¹, Stanisław Kamiński²,
Elżbieta Wójcik²

¹Akademia Podlaska, Wydział Przyrodniczy, Katedra Hodowli Trzody Chlewnej i Oceny Mięsa, ul. B. Prusa 14, 08-110 Siedlce

²Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Wydział Bioinżynierii Zwierząt, Katedra Genetyki, ul. Oczapowskiego 5, 10-719 Olsztyn

Celem badań było określenie zgodności fenotypu RN⁻ z polimorfizmem genu PKM2 oraz ich związku z wartością cech jakości mięsa mieszańców (landrace x yorkshire) x duroc. Badania przeprowadzono na 82 tucznikach mieszańcach. Uboju zwierząt dokonano w Sokołowskich Zakładach Mięsnych, z wykorzystaniem oszalałowania elektrycznego oraz wykrwawianiem w pozycji leżącej. W grupie tuczników o fenotypie RN⁻/?², w porównaniu do zwierząt wolnych od RN⁻, stwierdzono intensywniejszą przemianę glikolityczną wyrażoną głębszym zakwaszeniem mięśnia *longissimus lumborum* od 24 do 144 godz. po uboju, co potwierdziła jaśniejsza barwa mięsa, wyższy wyciek naturalny mierzony od 24 do 144 godz. *post mortem* oraz niższa wydajność technologiczna (TY). Stwierdzono związek genotypu PKM2 z niektórymi cechami jakości mięsa, jak i z mięsnością. Zwierzęta o genotypie TT odznaczały się wyższą zawartością mięsa w tuszy (o ponad 3%) oraz nieznacznie intensywniejszą przemianą energetyczną, wyrażoną wskaźnikiem R₁, w porównaniu do tuczników o genotypach CT i CC. Skuteczność genotypowania zwierząt z fenotypem RN⁻ na podstawie genotypu PKM2 wynosiła tylko 40%. Polimorfizm genu PKM2 nie może posłużyć do diagnozowania jakości mięsa surowego, jak i jego przydatności technologicznej. Nie jest to gen, którego efekt funkcjonalny byłby zbliżony do fenotypu RN⁻.

SŁOWA KLUCZOWE: tuczniki / fenotyp RN⁻ / gen PKM2 / jakość mięsa

Hipotezę istnienia genu RN⁻ (dosłownie Rendement Napole, czyli wydajność) u rasy hampshire wysunął po raz pierwszy Naveau w 1986 roku [23]. Z kolei Milan i wsp. [19], za pomocą analizy segregacji allelicznej z wykorzystaniem markerów genetycznych, ustalili jego *locus* na 15 chromosomie. Fenotypowy, niekorzystny dla cech jakości

mięsa efekt allelu RN⁻ objawia się już za życia zwierzęcia wyższym od 40% do 70% poziomem glikogenu w białych mięśniach, niskim pH końcowym ($\text{pH}_{24} \leq 5,4$ – tzw. mięso kwaśne), mniejszą o ok. 1% zawartością białka w tkance mięśniowej, jaśniejszą jej barwą, obniżeniem wydajności technologicznej w procesie peklowania i gotowania o ok. 6-9,5% oraz wyjątkowo korzystną kruchością [14, 17, 29]. Istnieją przypuszczenia, że genem o podobnym efekcie działania do RN⁻ jest gen PKM2 (Pyruvate Kinase Muscle). Kinaza pirogronianowa katalizuje przemianę fosfo-enolo-pirogronianu do kwasu pirogronowego, zredukowanego w warunkach beztlenowych do kwasu mlekowego. Gen PKM2 zlokalizowany jest u świń na 7 chromosomie [5]. Wpływ genu PKM2 na cechy jakości mięsa wieprzowego jest jednak dotąd mało poznany. Na związek polimorfizmu genu PKM2 z zawartością glikogenu wskazywali w swoich badaniach Fontanesi i wsp. [8] oraz Sieczkowska i wsp. [33, 34], odpowiednio na świnia: wielkiej białej i duńskiej landrace oraz landrace, mieszańcach landrace x yorkshire i (landrace x yorkshire) x duroc. W ostatnim przypadku analizę tego genu przeprowadzono w interakcji z genem GLUT4 [33].

Celem badań było określenie zgodności fenotypu RN⁻ z polimorfizmem genu PKM2 oraz ich związku z wartością cech jakości mięsa tuczników mieszańców z 50% udziałem rasy duroc po stronie ojcowskiej – (landrace x yorkshire) x duroc.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 82 tucznikach mieszańcach (landrace x yorkshire) x duroc odpornych na stres, z równym udziałem płci. Objęte badaniami zwierzęta mieściły się w przedziale masy tuszy cieplej 83-90 kg. Zwierzęta pochodziły z Ośrodka Hodowli Zarodowej w Jagodnem, będącego własnością firmy Sokołów S.A. Zwierzętom zapewniono jednakowe warunki utrzymania i żywienia (mieszanki pełnoporcjowe stosownie do wieku, firmy Cargill) w trakcie odchowu oraz uboju i postępowania po ubojowego z tuszami. Uboju zwierząt dokonano w sezonie jesiennym, 2-4 godz. po przebytych transporcie (300 km), z wykorzystaniem oształamiania elektrycznego (system INARCO) i wykrwawianiem w pozycji leżącej, zgodnie z technologią obowiązującą w Sokołowskich Zakładach Mięsnych, należących do firmy SOKOŁÓW S.A. w Sokołowie Podlaskim. Ocenę stopnia umięśnienia przeprowadzono według metodyki SKURTC_H [30].

Oceny jakości mięsa dokonano po uboju zwierząt w mięśniu *longissimus lumborum* (LL), na podstawie następujących parametrów: potencjału glikolitycznego (PG) i jego składowych, tj. zawartości glikogenu i kwasu mlekowego, stopnia zakwaszenia tkanki mięśniowej (pH), przewodności elektrycznej (EC), tempa rozkładu ATP wyrażonego wskaźnikiem $R_1 = \text{IMP}/\text{ATP}$, jasności barwy (L^*), zdolności utrzymania wody własnej przez mięso oznaczonej metodą bibułową (WHC), wycieku naturalnego (WN), wydajności mięsa w procesie peklowania i obróbki termicznej (72°) wyrażonego wskaźnikiem TY.

Potencjał glikolityczny i jego składowe określono w próbach pobranych z mięśnia LL w 45 minut *post mortem*. Potencjał glikolityczny wyliczono według równania op-

racowanego przez Monin i Sellier [21], zaś zawartość glikogenu określono według metodyki Dalrymple i Hamma [4], a kwasu mlekowego – według Bergmeyer [1]. Pomiaru pH dokonano bezpośrednio w tkance mięśnia LL w 35 minut oraz 2, 3, 24, 48, 96 i 144 godz. *post mortem*, stosując pH-metr MASTER firmy Dramiński. Przewodność elektryczną mierzono konduktometrem LF-Star firmy Matthauss w 2, 3 i 24 godz. po uboju. Jasność barwy (L^*) tkanki mięśniowej określono przy użyciu aparatu Minolta CR 310 w 24 godz. po uboju. Wartość wskaźnika R_1 określono w 45 minut *post mortem*, według metodyki Honikela i Fischer [11]. WHC oznaczono w 24 godz. *post mortem* zgodnie z metodyką Grau-Hamma [10] w modyfikacji Pohja i Ninivaary [24], wyciek naturalny oznaczono według Prange i wsp. [26] w 48 godz. *post mortem*, a TY – według Neveau i wsp. [24] w modyfikacji Koćwin-Podsiadłej i wsp. [14]. Ponadto w próbkach pobranych z mięśnia LL określono skład podstawowy: zawartość wody i suchej masy według PN-73-ISO1442:2000 oraz białka ogólnego metodą Kjeldahla według PN-75/A04018 i tłuszczu śródmięśniowego metodą Soxhleta według PN-ISO 1444:2000.

Genotyp genu RYR1 identyfikowano metodą PCR/RFLP [15]. Identyfikację genotypu genu PKM2 przeprowadzono metodą PCR-SSCP według metodyki Fontanesi i wsp. [9]. Fenotyp RN^- identyfikowano na podstawie rozkładu wartości potencjału glikolitycznego, wyróżniając fenotyp rn^+rn^+ – $PG < 130 \mu\text{mol/g}$ i $RN^{?/?}$ – $PG \geq 130 \mu\text{mol/g}$ [12, 13].

Uzyskane wyniki opracowano statystycznie przy pomocy programu statystycznego STATISTICA 6.0 PL, z wykorzystaniem jednoczynnikowej analizy wariancji w układzie nieortogonalnym, z uwzględnieniem badanego czynnika, tj. fenotypu RN^- lub genotypu PKM2. Poziom istotności różnic między średnimi był weryfikowany z wykorzystaniem testu Tukey'a [31]. Zgodność genotypu PKM2 z fenotypem RN^- wyliczono w procentach.

Wyniki i dyskusja

W analizowanej populacji tuczników odnotowano ponad 51% zwierząt o fenotypie rn^+rn^+ oraz ok. 49% osobników o fenotypie $RN^{?/?}$ (tab. 1).

Badania przeprowadzone przez wielu naukowców dowodzą, iż fenotyp RN^- występuje u rasy hampshire i jej mieszańców [6, 16, 23, 29]. Badania Przybylskiego i Koćwin-Podsiadłej [28], przeprowadzone na materiale krajowym rasy hampshire i jej mieszańców, wskazują na obciążenie tych grup genem RN^- od 0,59 do 0,71 (odpowiednio dla dwóch stad zarodowych) i 0,17 w grupie mieszańców hampshire x pietrain. Podobną frekwencję stwierdzili Enfält i wsp. [6, 7] u mieszańców (landrace x yorkshire) x hampshire. Z kolei Enfält i wsp. [7] oraz Przybylski [27] po raz pierwszy donieśli o występowaniu fenotypu $RN^{?/?}$, odpowiednio u świń rasy szwedzka landrace (0,01) i polska landrace (0,08).

Analiza wariancji wykazała wysoko istotny ($P \leq 0,01$) oraz istotny ($P \leq 0,05$) wpływ fenotypu RN^- na szereg cech jakości mięsa: wartość potencjału glikolitycznego oraz jego składowych, tj. glikogenu i kwasu mlekowego, jak również na stopień zakwaszenia tkanki mięśnia LL w 24, 48, 96 i 144 godz. *post mortem*, jasność barwy mięsa, wyciek

Tabela 1 – Table 1

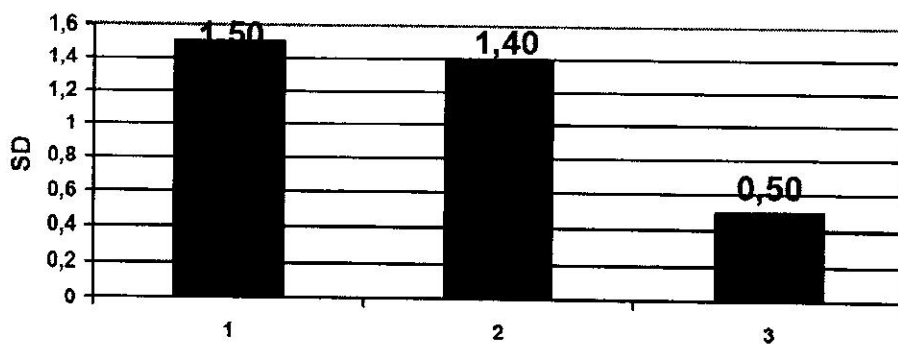
Charakterystyka genetyczna w zakresie występowania genotypów PKM2 i fenotypów RN⁻ w analizowanej populacji tuczników (landrace x yorkshire) x duroc

The genetic profile in range of occurrence of PKM2 genotypes and RN⁻ phenotypes in the analysed population of the porkers (Landrace x Yorkshire) x Duroc

Gen Gene	Genotyp Genotype Fenotyp Phenotype	n	%
PKM2	CC	44	53,66
	CT	31	37,80
	TT	7	8,54
	Razem – Total	82	100,0
RN ⁻	rn ⁺ rn ⁺	42	51,22
	RN ⁻ ??	40	48,78
	Razem – Total	82	100,0

naturalny w 48, 96 i 144 godz. po uboju oraz wydajność technologiczną mięsa peklowanego w procesie parzenia (TY) – tabela 2.

Wyższą wartością potencjału glikolitycznego, glikogenu i kwasu mlekowego charakteryzowały się zwierzęta obciążone RN⁻ (o fenotypie RN⁻??), w stosunku do osobników o fenotypie rn⁺rn⁺. Udział różnicy pomiędzy badanymi fenotypami, podawanej w SD, wynosił: dla PG ok. 1,5 SD, dla glikogenu ok. 1,4 SD i kwasu mlekowego ok. 0,5 SD (tab. 2, rys.). Różnica między średnią wartością cechy (w tym przypadku PG i glikogenu) dla homozygot danego genu i homozygot wolnych od tego genu (≥ 1 SD) świadczy, że cechy te warunkuje gen główny [32]. Dowodzi to potrzeby poszukiwania genów na poziomie DNA.



1 – potencjał glikolityczny – glycolytic potential; 2 – glikogen - glycogen; 3 – kwas mlekowy – lactic acid

Rys. Udział różnicy (w SD) pomiędzy fenotypami RN⁻

Fig. The participation of difference (in SD) between phenotypes the RN⁻

Tabela 2 – Table 2

Oddziaływanie fenotypu RN¹ oraz genotypu PKM2 na zawartość mięsa w tuszy i cechy jakości mięsa
The influence of RN¹ phenotype and of PKM2 genotype on the lean meat content and meat quality traits

Wyszczególnienie Specification	Oddziaływanie fenotypu RN ¹ The influence phenotype RN ¹				Oddziaływanie genotypu PKM2 The influence genotype PKM2				F _{emp} poziom istotności level of significance	Ogółem Total n=82		
	m ¹ m ⁺ n=42		RN ¹ ? n=40		CC n=44		CT n=31				TT n=7	
	2	3	4	5	6	7	8	9				
Zawartość mięsa w tuszy wg SKURTCh (%) Lean meat content acc. SKURTCh (%)	56,87 ±2,94	57,30 ±2,15	0,58 NS	56,47 ^A ±2,27	57,47 ^A ±2,66	59,62 ^B ±1,71	57,4 **	57,11 ±2,53				
Potencjał glikolityczny (μmol/g) Glycolytic potential (μmol/g)	113,92 ^A ±12,78	146,56 ^B ±15,44	11,83 **	131,24 ±23,26	127,22 ±18,95	133,38 ±26,38	0,40 NS	129,90 ±21,86				
Glikogen (μmol/g) Glycogen (μmol/g)	37,92 ^A ±7,15	52,22 ^B ±8,00	74,75 **	45,70 ±11,25	43,33 ±9,63	46,43 ±10,42	0,54 NS	44,87 ±10,54				
Kwas mlekowy (μmol/g) Lactic acid (μmol/g)	38,08 ^a ±6,94	42,12 ^b ±10,31	4,50 *	39,83 ±9,10	40,57 ±8,50	40,51 ±11,68	0,06 NS	40,16 ±8,99				
Zawartość wody (%) Water content (%)	74,44 ±0,95	74,50 ±0,92	0,05 NS	74,62 ±1,01	74,35 ±0,87	74,55 ±0,89	0,37 NS	74,49 ±0,92				
Zawartość suchej masy (%) Dry matter content (%)	25,55 ±0,95	25,50 ±0,92	0,84 NS	25,39 ±1,01	25,65 ±0,87	25,44 ±0,89	0,36 NS	25,51 ±0,92				
Zawartość białka (%) Protein content (%)	22,44 ±0,95	22,59 ±0,45	0,40 NS	22,50 ±0,93	22,63 ±0,40	22,31 ±1,03	0,40 NS	22,53 ±0,75				
Zawartość tłuszczu środmięśniowego (%) Intramuscular fat content (%)	2,32 ±0,89	2,14 ±0,82	0,49 NS	2,23 ±0,90	2,18 ±0,82	2,06 ±0,39	0,11 NS	2,18 ±0,80				
pH ₁₀₅ LL	6,60 ±0,17	6,63 ±0,13	1,08 NS	6,62 ±0,14	6,60 ±0,17	6,66 ±0,14	0,38 NS	6,62 ±0,15				
pH ₂ LL	6,47 ±0,16	6,47 ±0,18	0,02 NS	6,49 ±0,16	6,44 ±0,19	6,44 ±0,20	0,78 NS	6,47 ±0,17				

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
pH ₃ LL		6.31 ±0.17	6.26 ±0.19	1.58 NS	6.30 ±0.18	6.25 ±0.19	6.28 ±0.20	0.65 NS	6.28 ±0.18
pH ₂₄ LL		5.75 ^b ±0.11	5.65 ^a ±0.09	21.04 **	5.71 ±0.11	5.69 ±0.11	5.66 ±0.10	0.86 NS	5.70 ±0.11
pH ₄₈ LL		5.54 ^b ±0.11	5.46 ^a ±0.08	13.22 **	5.49 ±0.12	5.51 ±0.08	5.50 ±0.12	0.14 NS	5.50 ±0.11
pH ₉₆ LL		5.48 ^b ±0.14	5.37 ^a ±0.06	11.94 **	5.43 ±0.13	5.41 ±0.07	5.47 ±0.19	0.78 NS	5.42 ±0.11
pH ₁₄₄ LL		5.59 ^b ±0.17	5.44 ^a ±0.08	24.86 **	5.52 ±0.17	5.51 ±0.11	5.57 ±0.21	0.58 NS	5.52 ±0.15
R _t		0.86 ±0.05	0.86 ±0.05	0.01 NS	0.84 ^a ±0.05	0.86 ^{ab} ±0.05	0.89 ^b ±0.04	3.21 *	0.86 ±0.05
EC ₂ (mS/cm)		2.65 ±0.65	2.56 ±0.65	0.40 NS	2.63 ±0.62	2.61 ±0.71	2.26 ±0.44	1.12 NS	2.60 ±0.64
EC ₃ (mS/cm)		3.40 ±0.85	3.26 ±0.91	0.56 NS	3.49 ±0.75	3.12 ±0.91	3.21 ±1.30	1.73 NS	3.33 ±0.87
EC ₂₄ (mS/cm)		4.55 ±1.11	4.13 ±1.01	2.29 NS	4.27 ±1.01	4.26 ±1.07	5.03 ±1.52	1.62 NS	4.33 ±1.09
Jasność barwy LL [L ⁻¹] Meat lightness of LL		53.46 ^a ±2.60	54.78 ^b ±2.80	5.01 *	54.16 ±3.04	53.92 ±2.68	54.38 ±1.59	0.11 NS	54.09 ±2.79
Wyciek naturalny 48 h (%) Drip loss 48 h (%)		4.55 ^a ±1.99	6.07 ^b ±2.26	10.65 **	5.52 ±2.33	5.17 ±2.12	4.74 ±2.61	0.46 NS	5.32 ±2.26
Wyciek naturalny 96 h (%) Drip loss 96 h (%)		7.27 ^a ±2.47	9.45 ^b ±2.33	17.31 **	8.33 ±2.78	8.54 ±2.44	8.05 ±2.89	0.12 NS	8.38 ±2.63
Wyciek naturalny 144 h (%) Drip loss 144 h (%)		9.92 ^a ±2.98	12.07 ^b ±2.27	13.81 **	10.85 ±3.04	11.36 ±2.57	10.47 ±2.99	0.44 NS	11.01 ±2.85
WHC (cm ³)		5.22 ±1.02	5.39 ±1.24	0.49 NS	5.47 ±0.97	5.10 ±1.10	5.00 ±1.85	1.25 NS	5.29 ±1.12
TY (%)		106.22 ^B ±3.82	102.88 ^A ±5.44	10.74 **	105.09 ±3.93	103.96 ±6.37	104.46 ±4.10	0.47 NS	104.61 ±4.98

W tabeli przedstawiono F_{emp} i poziom istotności: **P≤0.01; P≤0.05; NS – brak istotnych różnic. Wartości przedstawiono w postaci średnich arytmetycznych ± odchylenie standardowe. A, B – średnie różnią się istotnie przy P≤0.01; a, b – średnie różnią się istotnie przy P≤0.05

The table presents value F_{emp} and level of significance: **P≤0.01; *P≤0.05; NS – differences insignificant. The data shown in the table are arithmetic means ± standard deviation. A, B – significant difference for the analysed traits at P≤0.01; a, b – significant difference for the analysed traits at P≤0.05

Tuczniki o wyższym potencjale glikolitycznym, czyli o fenotypie RN⁻/? , w porównaniu do zwierząt wolnych od RN⁻ (rn⁺rn⁺) charakteryzowały się intensywniejszym przebiegiem przemian glikolitycznych wyrażonych głębszym zakwaszeniem tkanki mięśniowej od 24 godz. do 144 godz. *post mortem* (odpowiednio o: 0,10 jednostki dla pH₂₄, 0,08 dla pH₄₈, 0,11 dla pH₉₆ i 0,15 dla pH₁₄₄), a w konsekwencji jaśniejszą barwą mięśnia LL (54,78 wobec 53,46). Odnotowana w grupie tuczników o fenotypie RN⁻/? niska wartość pH w 48 godz. *post mortem* – na poziomie 5,46, jest charakterystyczna dla mięsa kwaśnego (tab. 2).

Opisane wyżej tendencje dotyczące przemian glikolitycznych od 24 do 144 godz. *post mortem*, jak również jasności barwy mięsa, potwierdzają wyniki badań Koćwin-Podsiadłej i wsp. [13] przeprowadzonych na tucznikach: landrace, landrace x yorkshire i landrace x duroc. Bertram i wsp. [3] podają również, że tuczники z 25% udziałem rasy hampshire – (landrace x yorkshire) x (duroc x hampshire), obciążone genem RN⁻ (RN⁻/?), wykazują większe zakwaszenie tkanki mięśniowej w 24 godz. *post mortem*. Uzyskane przez ww. autorów wartości pH₂₄ mięśnia LL w tej grupie były nieco niższe, w porównaniu do odnotowanych w niniejszym doświadczeniu.

Zwierzęta nosiciele genu RN⁻ (RN⁻/?), w stosunku do osobników wolnych od tego genu (rn⁺rn⁺), odznaczały się wysoko istotnie wyższym wyciekem soku mięśniowego w trakcie przechowywania od 24 do 144 godz. po uboju, średnio o ok. 2% (odpowiednio: 6,07% dla WN 48 godz., 9,45% dla WN 96 godz. i 11,77% dla WN 144 godz. wobec 4,55, 7,27 i 9,92), co znalazło odzwierciedlenie w niższej o ok. 3,5% wydajności mięsa peklowanego w procesie parzenia – TY (102,88% wobec 106,22%). Uzyskany duży wyciek soku mięśniowego w 48 godz. *post mortem* wśród nosicieli genu RN⁻ (RN⁻/?), na poziomie 6,07%, jest charakterystyczny dla mięsa ciekącego (WN>6,0%) [2].

Potwierdzeniem są wyniki uzyskane w doświadczeniach przeprowadzonych przez Miller i wsp. [20] oraz Lundström i wsp. [18] na świnich rasy hampshire, a także Bertram i wsp. [3] na mieszańcach (landrace x yorkshire) x (duroc x hampshire). Analogicznie jak w niniejszym doświadczeniu, mięso pochodzące od nosicieli genu RN⁻ charakteryzowało się wyższym wyciekem naturalnym z tkanki mięśniowej oraz niższą wydajnością technologiczną, w porównaniu do mięsa pochodzącego od zwierząt o fenotypie rn⁺rn⁺. Koćwin-Podsiadła i wsp. [13] odnotowali (jak w niniejszych badaniach) bardzo zbliżoną różnicę między fenotypami RN⁻ dla wycieku soku mięśniowego w 48 godz. *post mortem*.

Kolejnym etapem badań była analiza oddziaływania genotypu PKM2 na wartość potencjału glikolitycznego i jego składowych (glikogen i kwas mlekowy) oraz na szerokie spektrum cech jakości i przydatności technologicznej mięsa. Gen PKM2 odpowiada w procesie glikogenolizy za końcowy etap rozkładu glikogenu, tj. od pirogronianu do kwasu mlekowego.

W badanej populacji tuczników zidentyfikowano ok. 54% osobników o genotypie CC, ok. 38% heterozygot CT oraz 8,5% homozygot TT względem genu PKM2 (tab. 1).

Fontanesi i wsp. [9] donoszą w swoich badaniach o następującej frekwencji występowania alleli C i T genu PKM2 u różnych ras świń: wielka biała – 47% i 53%,

landrace – 60% i 40%, duroc – 37% i 63%, belgijska landrace – 79 i 21%, hampshire – po 50%, pietrain – 58 i 42% oraz meishan – 6% i 94%.

Analiza wariancji wykazała udowodniony statystycznie wpływ genotypu PKM2 na zawartość mięsa w tuszy ($P \leq 0,01$) i wskaźnik przemian energetycznych – R_1 ($P \leq 0,05$). Zwierzęta o genotypie TT, w porównaniu do świń o genotypie CC, charakteryzowały się o ponad 3% wyższą zawartością mięsa w tuszy (59,62% wobec 56,47%) oraz intensywniejszą przemianą energetyczną wyrażoną wskaźnikiem R_1 (0,89 wobec 0,84) – tabela 2.

Związek między genotypem PKM2 a zawartością chudego mięsa w tuszy potwierdzają wyniki badań Fontanesi i wsp. [8], przeprowadzone na świniaach wielkich białych włoskich.

Genotyp PKM2, kontrolujący – jak już wcześniej wspomniano – przemianę pirogronianu w warunkach beztlenowych do kwasu mlekowego, w niniejszej pracy nie wykazuje związku z wartością potencjału glikolitycznego i jego składowych (glikogen i kwas mlekowy) – tabela 2.

W wyżej cytowanej pracy Fontanesi i wsp. [8], a także w pracy Sieczkowskiej i wsp. [34] przeprowadzonej w grupie tuczników landrace pochodzenia duńskiego, wykazano zależność polimorfizmu w *locus* PKM2 z wartością potencjału glikolitycznego i jego składowych, tj. glikogenu i kwasu mlekowego.

Interesujące w tym zakresie wyniki uzyskano dokonując analizy zależności z genotypem PKM2 x GLUT4, na tucznikach landrace oraz mieszańcach landrace x yorkshire i (landrace x yorkshire) x duroc. Osobniki o genotypach TT w *locus* genu PKM2 i BB w *locus* genu GLUT4, w porównaniu do zwierząt o genotypach CC (dla PKM2) i AA (dla GLUT4), odznaczały się o około 3,5% wyższą zawartością mięsa w tuszy, cieńszą słoniną (średnia z 5 pomiarów) oraz o około 1% niższą zawartością białka w tkance mięśniowej. Ponadto genotypy te wykazywały zróżnicowanie w potencjale glikolitycznym, udowodnione statystycznie przy $P \leq 0,05$, o około 45 $\mu\text{mol/g}$ [33].

W tabeli 3 przedstawiono zgodność fenotypu RN⁻ z rozkładem genotypów PKM2. Skuteczność genotypowania zwierząt z fenotypem RN⁻ na podstawie genotypu PKM2 wynosiła tylko 40%. Polimorfizm genu PKM2 nie może posłużyć do diagnozowania

Tabela 3 – Table 3
Zgodność fenotypu RN⁻ z genotypem PKM2
The accordance of RN⁻ phenotype with PKM2 genotype

Fenotyp Phenotype RN ⁻		Genotyp – Genotype PKM2			Ogółem Total n=82
		CC m ⁺ m ⁺	CT RN ⁻ /m ⁺	TT RN ⁻ /RN ⁻	
m ⁺ m ⁺	n	20	18	4	42
	%	47,62	42,85	9,52	100
RN ⁻ ?? (RN ⁻ /RN ⁻ ; RN ⁻ /m ⁺)	n	24	13	3	40
	%	60,0	32,50	7,50	100

jakości mięsa surowego, jak i jego przydatności technologicznej. Nie jest to gen, którego efekt funkcjonalny byłby zbliżony do fenotypu RN⁻.

PIŚMIENNICTWO

1. BERGMAYER H.U., 1974 – Methods of enzymatic analysis. Academic Press, New York, 1127.
2. BERTRAM H.C., PETERSEN J.S., ANDERSEN H.J., 2000 – Relationship between RN⁻ genotype and drip loss in meat from Danish pigs. *Meat Science* 56, 49-55.
3. BERTRAM H.C., ANDERSEN H.J., KARLSSON P.H., HEDEGAARD J., NORGAARD L., ENGELSEN S.B., 2003 – Prediction of technological (cooking loss Napole Yield) of pork based on fresh meat characteristics. *Meat Science* 65, 707-712.
4. DALRYMPLE R.H., HAMM R., 1973 – A method for the extraction of glycogen and metabolites from a single muscle. *Journal Food Technological* 8, 439-444.
5. DAVOLI R., BIGI D., FONTANESI L., ZAMBONELLI P., YERLE M., ZIJLSTRA C., BOSMA A.A., ROBIC A., RUSSO V., 2002 – Mapping of 14 expressed sequence tags (ESTS) from porcine skeletal muscle by somatic cell hybrid analysis. *Animal Genetics* 31, 400-403.
6. ENFÄLT A.C., LÜNDSTRÖM K., LUNDKVIST L., KARLSSON A., HANSSON I., 1994 – Technological meat quality and the frequency of the RN⁻ gene in purebred Swedish Hampshire and Yorkshire pigs. 40th ICOMST, The Hague, Paper S. IV A. 08.
7. ENFÄLT A.C., LÜNDSTRÖM K., HANSSON I., JOHANSEN S., NYSTRÖM P.E., 1997 – Comparison of non-carriers and heterozygous carriers of the RN⁻ allele for carcass composition, muscle distribution and technological meat quality in Hampshire – sired pigs. *Livestock Production Science* 47, 221-229.
8. FONTANESI L., DAVOLI R., BERETTI F., SCOTTI E., NANI COSTA L., TAZZOLI M., BUTTAZZONI L., RUSSO V., 2006 – A father look at candidate for glycolytic potential: association with meat quality and production traits in Italian Large White pigs. Section C: Genomics. Proceedings of the 30th International Conference on Animal Genetics, Porto Seguro, Brazil. Belo Horizonte, Brazil: CBRA.
9. FONTANESI L., DAVOLI R., NANI COSTA L., SCOTTIO E., RUSSO V., 2003 – Study of candidate genes for glycolytic potential skeletal muscle: identification and analysis of mutations, linkage and physical mapping and association with meat quality traits in pigs. *Cytogenet. Genome Res.* 102, 145-151.
10. GRAU R., HAMM R., 1952 – Eine einfache Methode zur Bestimmung der Wasserbindung in Fleisch. *Fleischwirtschaft* 4, 295-297.
11. HONIKEL K.O., FISHER H., 1977 – A rapid method for the detection of PSE and DFD porcine muscles. *Journal of Food Science* 42, 1633-1636.
12. KOĆWIN-PODSIADŁA M., KRZĘCIO E., KURYŁ J., POSPIECH E., GRZEŚ B., ZYBERT A., SIECZKOWSKA H., ANTOSIK K., ŁYCZYŃSKI A., 2004 – Wpływ form polimorficznych wybranych genów na mięsność oraz właściwości fizykochemiczne i funkcjonalne tkanki mięśniowej. Praca zbiorowa pod redakcją prof. M. Świtońskiego. Wyd. AR Poznań.
13. KOĆWIN-PODSIADŁA M., KRZĘCIO E., ZYBERT A., ANTOSIK K., SIECZKOWSKA H., KURYŁ J., POSPIECH E., MONIN G., 2006 – The effect of RN⁻ gene on meat quality of stress resistant fatteners. *British Society of Animal Science*, vol. 1, suppl., 180-181.
14. KOĆWIN-PODSIADŁA M., PRZYBYLSKI W., KACZOREK S., KRZĘCIO E., 1998 – Quality and technological yield of PSE (pale, soft, exudative) – Acid – and Normal pork. *Polish Journal of Food and Nutrition Sciences*, vol. 7/48, No. 2, 217-222.

15. KURYŁ J., KORWIN-KOSSAKOWSKA A., 1993 – Genotyping of Halⁿ locus by PCR method explaining some cases of incomplete penetrance of Halⁿ gene. *Animal Science Papers and Reports* 11, 271-277.
16. LE ROY P., NAVEAU J., ELSÉN J.M., SELLIÉ P., 1990 – Evidence for a new major gene influencing meat quality in pigs. *Genetics Res.* 55, 33-40.
17. LÜNDSTRÖM K., ANDERSSON A., MAERZ S., HANSSON I., 1994 – Effect of the RN⁺ gene on meat quality and lean meat content in crossbred pigs with Hampshire as terminal sire. Proc. 40th ICOMST, The Hague, Paper S. IVA. 07.
18. LÜNDSTRÖM K., ENFALT A.C., TORNBERG E., AGERHEM H., 1998 – Sensory and technological meat quality in carriers and non-carriers of the RN⁺ allele in Hampshire crosses and in purebred Yorkshire pigs. *Meat Science*, vol. 48, No. 1/2, 115-124.
19. MILAN D., LE ROY P., WOŁOSZYN N., CARTIÉZ J.C., ELSÉN J.M., SELLIÉ P., GELLIN J., 1995 – The RN locus for meat quality maps to pig chromosome 15. *Genet. Sel. Evol.* 27, 195-199.
20. MILLER K.D., ELLIS M., Mc KEITH F.K., BIDNER B.S., MEISINGER D.J., 2000 – Frequency of the Rendement Napole RN⁺ allele in a population of American Hampshire pigs. *Journal of Animal Science* 78, 1811-1815.
21. MONIN G., SELLIÉ P., 1985 – Pork of low technological quality with a normal rate of muscle pH fall in the immediate *post mortem* period: the case of the Hampshire breed. *Meat Science* 13, 49-63.
22. MONIN G., TALMANT A., VALIN C., 1987 – A possible relation between muscle residual glycogen and yield meat processing by curing and cooking. 33rd ICOMST, Helsinki, 6-21.
23. NAVEAU J., 1986 – Contribution rletude du determinisme genetique de la qualite de viande porcine. Heritabilite du Rendement Technologique Napole. *Journees Rech. Porcine en France* 18, 265-276.
24. NAVEAU J., POMMERET P., LECHAUX P., 1985 – Proposition d'une methode de mesure du rendement technologique: la „method Napole”. *Techni. Porc.* 8, 7-13.
25. POHJA N.S., NINIVAARA F.P., 1957 – Die Estimmung der Wasserbindung des Fleisches mittels der Konstandruckmethods. *Fleischwirtschaft* 9, 193-195.
26. PRANGE H., JUGRRT L., SCHRNER E., 1977 – Untersuchungen zur Muskel fleischqualität beim Schwein. *Archives of Experiments in Veterinary Medizin* 31(2), 235-248.
27. PRZYBYLSKI W., 2002 – Wykorzystanie potencjału glikolitycznego mięśnia *longissimus dorsi* w badaniach nad uwarunkowaniem wybranych cech jakości mięsa wieprzowego. Rozprawa habilitacyjna. Fundacja „Rozwój SGGW”, Warszawa.
28. PRZYBYLSKI W., KOĆWIN-PODSIADŁA M., 1998 – Częstość występowania genu RN u świń rasy Hampshire i jej mieszańców z rasą Pietrain. Sympozjum Naukowe „Nauka w Polskiej Zootechnice XXI wieku”, Lublin, 10-11 września, 113-114.
29. PRZYBYLSKI W., KOĆWIN-PODSIADŁA M., KACZOREK S., KRZĘCIO E., NEVEAU J., MONIN G., 1996 – Efekt genu RN⁺ w zakresie cech jakości mięsa świń pochodzących z krzyżowania rasy wbp, linii pbz-23 oraz knurów linii P-76 i rasy hampshire. *Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego* 26, 143-149.
30. RÓŻYCKI M., 1996 – Zasady postępowania przy ocenie świń w Stacjach Kontroli Użytkowości Rzeźnej Trzody Chlewnej. Stan Hodowli i Wyniki Oceny Świń. Instytut Zootechniki, Kraków, 505-541.
31. RUSZCZYC Z., 1981 – Metodyka doświadczeń zootechnicznych. PWRiL, Warszawa.
32. SELLIÉ P., 1998 – Genetics of meat and carcass traits. In: The genetics of the pig (eds M.F. Rothschild and A. Ruvinsky), CAB Int., 463-510.

33. SIECZKOWSKA H., ZYBERT A., KRZĘCIO E., ANTOSIK K., KOĆWIN-PODSIADŁA M., KAMIŃSKI S., WÓJCIK E., PODSIADŁY W., 2007 – The effect of PKM2 gene polymorphism on pork meat quality. ICOMST, Beijing, China, 279-280.
34. SIECZKOWSKA H., ZYBERT A., KRZĘCIO E., ANTOSIK K., KOĆWIN-PODSIADŁA M., KAMIŃSKI S., WÓJCIK E., PODSIADŁY W., 2007 – The effect of PKM2 gene polymorphism on pork meat quality. ICOMST, Beijing, China, 269-270.

Halina Sieczkowska, Elżbieta Krzęcio, Katarzyna Antosik,
Andrzej Zybert, Maria Koćwin-Podsiadła,
Stanisław Kamiński, Elżbieta Wójcik

The accordance of RN⁻ phenotype with polymorphism of PKM2 gene and their relationship with meat quality values of (Landrace x Yorkshire) x Duroc fatteners

S u m m a r y

The aim of investigations was to analyse the accordance of RN⁻ phenotype with polymorphism of PKM2 gene and their association with meat quality value of porkers (Landrace x Yorkshire) x Duroc. The work was conducted on 82 fatteners. The animals were slaughtered at the Sokołów Meat Plant using an electric stunner and bled lying down. In porkers' group with phenotype RN⁻/? , in comparison to animals of free of RN⁻, more intensive glycolitic transformation, expressed by higher acidification of muscle *longissimus lumborum* from 24 to 144 h after slaughtered was found; it was confirmed by lighter colour of meat and by higher drip loss measured since 24 to 144 h *post mortem* as well as by lower technological usefulness of meat. The relationship of genotype PKM2 with certain meat quality traits, as well as with meatiness was found. The animals with TT genotype were characterized by higher lean meat content, more intensive energy transformation, expressed by coefficient R₁ in comparison to the porkers with genotype CT and CC. Effectiveness of genotyping the animals with phenotype RN⁻ on the basis of genotype PKM2 was equal only to 40%. The polymorphism of PKM2 gene can not serve for diagnosis of the raw meat quality as well as its technological suitability. It is not, therefore, the gene, the functional effect of which would be approximate to phenotype RN⁻.

