

MAGDALENA GÓRSKA

## ROLA DYSTROFINY W KSZTAŁTOWANIU JAKOŚCI MIĘSA *POST MORTEM*

### Streszczenie

Na jakość mięsa wpływa wiele czynników, do których zalicza się: cechy genetyczne (rasa, genotyp, płeć), uwarunkowania środowiskowe (system żywienia, wiek, masa ubojowa, warunki utrzymania) oraz wewnątrzkomórkowe procesy biologiczne zachodzące po uboju zwierzęcia. W wieloetapowym procesie konwersji mięśnia w mięso w tkance mięśniowej następują liczne modyfikacje strukturalne i biochemiczne, które umożliwiają uzyskanie określonych walorów smakowych i parametrów fizykochemicznych mięsa. Z uwagi na przydatność konsumpcyjną i technologiczną mięsa, jednym z najistotniejszych parametrów jego jakości są: kruchość oraz wyciek soku mięsnego. Do procesów o kluczowym znaczeniu w kształtowaniu cech jakościowych mięsa należy proteoliza białek cytoszkieletu, m.in. dystrofiny. Wchodzi ona w skład kostamery, a jej funkcja związana jest także z kompleksem glikoproteinowym DAG (*dystrophin-associated-glycoprotein*). Pośmiertną degradację omawianego białka badano w mięśniach bydła, świń i owiec. Prowadzono także badania modelowe na myszach. W niniejszej pracy przedstawiono wyniki badań, zgodnie z którymi tempo degradacji dystrofiny jest przypuszczalnie związane z takimi parametrami fizykochemicznymi mięsa, jak: kruchość (siła cięcia) i wyciek soku mięsnego. W czasie przechowywania mięsa następuje obniżenie wartości pH oraz zmniejszenie poziomu natywnej dystrofiny, co prawdopodobnie może przyczynić się do wzrostu kruchości mięsa oraz wielkości wycieku soku mięsnego. Ilość wycieku soku mięsnego szczególnie w mięsie wieprzowym być może wskazuje, że jest on bardziej powiązany z degradacją integryny i formowaniem tzw. kanałów wycieku. Wpływ degradacji dystrofiny *post mortem* na jakość mięsa wymaga dalszych badań naukowych, głównie na poziomie molekularnym.

**Słowa kluczowe:** dystrofina, białka cytoszkieletu, kostamery, pośmiertna proteoliza, jakość mięsa

### Wprowadzenie

Mięso charakteryzuje się bogatym składem chemicznym, a tym samym dużą wartością odżywczą, dzięki czemu możliwe jest dostarczenie organizmowi niezbędnych

---

*Mgr inż. M. Górską, Zakład Anatomii Zwierząt, Instytut Nauk Weterynaryjnych, Wydz. Hodowli i Biologii Zwierząt, Uniwersytet Rolniczy w Krakowie, al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków.  
Kontakt: m.gorska@ur.krakow.pl*

składników budulcowych i energetycznych. Ważną cechą mięsa jest duża zawartość cennych białek, egzogennych aminokwasów, soli mineralnych oraz licznych witamin, szczególnie z grupy B [7, 24].

Jakość mięsa oznacza kompleks właściwości surowca decydujących o satysfakcji nabywcy, które tworzą się w czasie chowu zwierząt [45]. W wieloetapowym procesie konwersji mięśnia w mięso istotną fazą jest postępowanie poubojowe [10]. Wówczas w procesie przechowywania mięsa, obejmującym tenderyzację, następują pośmiertne modyfikacje strukturalne i biochemiczne. Zjawisko to jest niezbędne, aby mięso uzyskało oczekiwane walory smakowe i określone parametry fizykochemiczne [6, 24]. Na przebieg tenderyzacji w dużym stopniu składa się degradacja białek mięśniowych [5, 20], której czas trwania oraz efektywność zależą głównie od typu mięśnia, wieku, płci oraz rasy zwierząt. Niewątpliwie znaczenie ma dodatkowo profil genetyczny.

Do istotnych białek mięśniowych cytoszkieletu zalicza się cenne białka podporowe (zwnętrzsarkomerowe), takie jak: laminina, desmina oraz dystrofina. Pośmiertną degradację omawianego białka badano w mięśniach bydła, świń i owiec. Prowadzono także badania modelowe na myszach [15, 16, 27, 29, 43].

Celem niniejszej pracy było przedstawienie roli dystrofiny w kształtowaniu jakości mięsa *post mortem*.

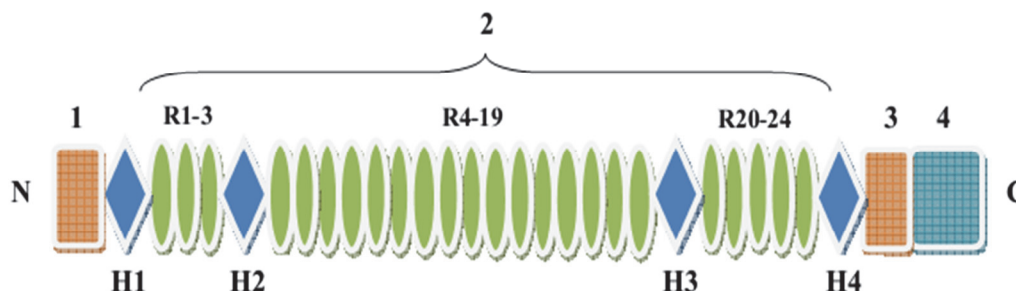
### Lokalizacja, struktura i funkcja dystrofiny

Dystrofina jest dużą proteiną o masie cząsteczkowej  $427 \cdot 10^3$  Da, zbudowaną z 3685 aminokwasów i kodowaną przez pojedynczy gen (DMD) [1]. Zlokalizowana jest głównie na wewnętrznej powierzchni błony komórkowej mięśni poprzecznie prążkowanych szkieletowych. Obecność tego białka wykazano również w mózgu, siatkówce oka, sercu i mięśniach gładkich [4]. Stanowi ona około 5 % puli białek cytoszkieletu, średnio 2 % białek sarkolemy i zaledwie 0,002 % całkowitej ilości białek mięśni poprzecznie prążkowanych szkieletowych [18, 36].

Omawiane białko ma cztery strukturalne domeny o zmiennej strukturze chemicznej i odmiennych funkcjach [26] – rys. 1. Pierwsza domena na N-końcu stanowi homologiczny region z wiążącymi aktywnymi sekwencjami w  $\alpha$ -aktyninie i  $\beta$ -spektrynie [11]. Domenę centralną, najdłuższą, stanowią 24 powtarzające się homologiczne odcinki oraz elastycznie rozłożone obszary bogate w prolinę (na rys. 1. zaznaczone literami H1 - H4) [8, 25]. Następną domenę cząsteczki dystrofiny stanowi odcinek o dużej zawartości cysteiny. Ostatnia C-końcowa domena cząsteczki zawiera kilka charakterystycznych elementów: domenę WW, motyw „EF hands”, domenę ZZ oraz dwie  $\alpha$ -helisy [1].

Dystrofina spełnia różnorodne funkcje. Kwalifikowana jest do układu białek zwanego kostamerem, który stanowi istotny element strukturalny komórki mięśniowej [34]. Podstawową funkcją tego kompleksu jest utrzymanie stabilności i zachowanie selektywnej przepuszczalności błony komórkowej. Ponadto bierze udział w przekazy-

waniu sygnałów pomiędzy komórkami, pośredniczy w skurczu i rozkurczu włókien mięśniowych oraz w przenoszeniu sił mechanicznych poprzez sarkolemę poza włókno.



Objaśnienia / Explanatory notes:

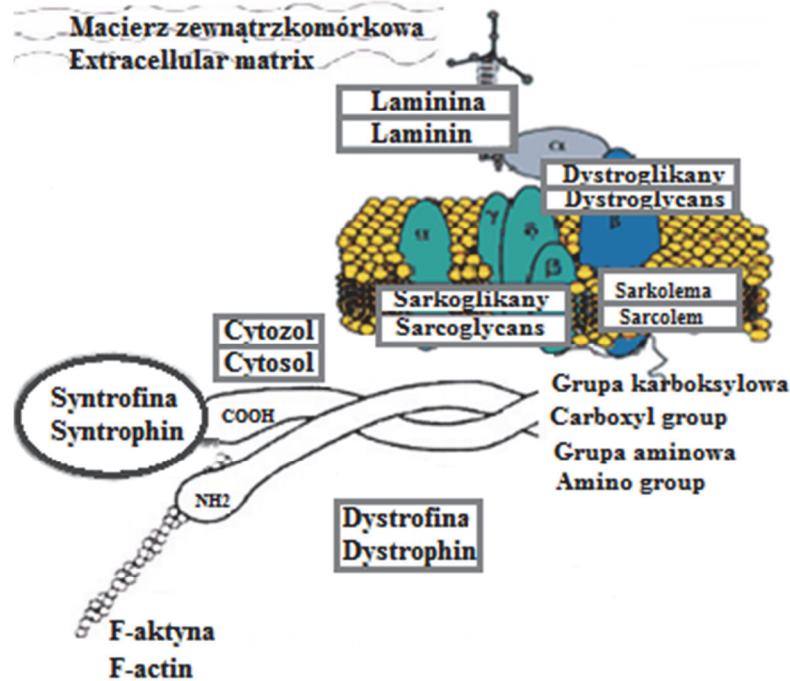
Domena wiążąca aktynę: 1 / Actin binding domain: 1; Domena centralna: 2 / Central domain: 2; Domena bogata w cysteinę: 3 / Cysteine-rich domain: 3; Domena C-końca: 4 / C-terminal domain: 4; Regiony bogate w prolinę: H1 - H4 / Proline-rich regions: H1 - H4; N-koniec: N / N-terminal; C-koniec: C / C-terminal; Homologiczne odcinki: R1 - R24 / Homologous segments: R1 - R24.

Rys. 1. Budowa cząsteczki dystrofiny

Fig. 1. Molecular structure of dystrophin

Źródło / Source: opracowanie własne / the author's own study

Z czynnością dystrofiny mięśniowej związany jest również kompleks glikoproteinowy DAG (*dystrophin-associated-glycoprotein*). Znajduje się on w błonie cytoplazmatycznej komórki mięśniowej i łączy się z ostatnią domeną omawianego białka, zawierającą koniec karboksylowy C (rys. 2). Na kompleks glikoproteinowy DAG składają się mniejsze podjednostki białek: kompleks dystroglukanów ( $\alpha$ - i  $\beta$ -dystroglukan), kompleks sarkoglikanów ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\delta$ -,  $\gamma$ -sarkoglikan), dystrobrewin, a także kompleks syntrofina ( $\alpha$ -,  $\beta_1$  i  $\beta_2$ -syntrofina) [21, 40]. Dystroglukany łączą dystrofinę z lamininą, a sarkoglikany zbudowane są z czterech równomolarnych, transbłonowych glikoprotein o nieznannej funkcji. Białko, łącząc się z kompleksem glikoproteinowym, stanowi istotny element strukturalny komórki mięśniowej, który odpowiada m.in. za połączenie sarkolemy z filamentami aktynowymi. Nieprawidłowości w obrębie kompleksu są przyczyną zmniejszonej mechanicznie i osmotycznie odporności sarkolemy, co w efekcie może prowadzić do jej uszkodzenia oraz zwiększenia przepuszczalności [13].



Rys. 2. Schemat kompleksu glikoproteinowego DAG w połączeniu z dystrofina i F-aktyną

Fig. 2. Scheme DAG glycoprotein complex in combination with dystrophin and F-actin

Źródło / Source: opracowanie własne na podstawie [13] / the author's own study based on [13]

### Dystrofina a jakość mięsa

Badania ostatnich lat dowodzą, że tempo degradacji białek strukturalnych cytoszkieletu *post mortem*, w skład których wchodzi desmina, titina, troponina oraz dystrofina, mogą istotnie wpływać na parametry fizykochemiczne mięsa, takie jak kruchość (siła cięcia) czy wyciek soku mięsnego [2, 33, 46].

Jedną z najważniejszych cech jakościowych w organoleptycznej ocenie konsumentki jest kruchość mięsa. Na ten wyróżnik wpływa kilka składowych, wśród których uwzględnia się m.in. optymalną zawartość tłuszczu śródmięśniowego (IMF), skład i rozmieszczenie tkanki łącznej, indeks fragmentacji miofibryli (MFI), zmiany enzymatyczne przy dojrzewaniu mięsa, właściwości histochemiczne włókien mięśniowych czy też stopień proteolizy białek strukturalnych cytoszkieletu [23]. Kruchość kształtowana jest przede wszystkim podczas procesu tenderyzacji, który przebiega w czasie przechowywania mięsa *post mortem* przez okres od kilkunastu godzin do nawet kilku tygodni w temp. 3 ÷ 5 °C. Zjawisko dojrzewania zależy od warunków

chłodzenia, rodzaju mięśnia oraz gatunku zwierzęcia. W przypadku wołowiny czas dojrzewania mięsa wynosi 2 - 4 tygodni, wieprzowiny – 6 - 10 dni, a drobiu – 0,5 - 1 dnia [19]. W czasie tych przemian dochodzi do wykształcenia pożądanej tekstury, a wzbogaceniu ulega profil smakowo-zapachowy.

Taylor i wsp. [43] analizowali tempo degradacji dystrofiny w *m. semimembranosus* i *m. biceps femoris* bydła w ciągu 144 h przechowywania mięsa w warunkach chłodniczych. Wykazali, że w obydwu analizowanych mięśniach w pierwszych 24 h *post mortem* degradacja dystrofiny przebiegała bardzo wolno. Największy ubytek poziomu dystrofiny autorzy wykazali w *m. semimembranosus* pomiędzy 24. a 72. godziną *post mortem*. Z kolei nieznaczna degradacja tego białka wystąpiła w *m. semimembranosus* po 144 h *post mortem*. W przypadku *m. biceps femoris* po 144 h przechowywaniu mięsa w warunkach chłodniczych *post mortem* niezdegradowanej dystrofiny stwierdzono mniej niż 50 %.

Z obserwacji Taylora i wsp. [41] wynika, że w czasie przechowywania mięsa *post mortem* degradacji podlegały struktury odpowiedzialne za mocowanie miofibryli do sarkolemy, noszące miano kostamerów. Do białek wchodzących w skład tego układu należą oprócz dystrofiny także nebulina, titina, winkulina i desmina. Taylor i wsp. [42] wykazali, że kostamery ulegają całkowitej degradacji w temp. 4 °C w ciągu 72 h *post mortem* i mogą wpływać na przyspieszenie procesu tenderyzacji mięsa [9]. W tym czasie dochodziło do destabilizacji włókien mięśniowych w wyniku destrukcji białek cytoszkieletu tworzących te struktury, jak również rozpadu innych połączeń cytoszkieletowych między sarkolemą a miofibrylami. Skutkiem tego był wzrost kruchości mięsa wołowego (65 ÷ 80 % zmian) w ciągu 4 - 6 dni po uboju zwierzęcia [41]. Potwierdzeniem tych wyników są badania, które przeprowadzili Melody i wsp. [33] na mięśniach świń. Wykazali oni, że szybka degradacja białek cytoszkieletu zwiększa kruchość mięsa.

Przebieg proteolizy dystrofiny *post mortem* został również opisany w badaniach przeprowadzonych na mięsie owczym [14]. Autorzy analizowali tempo degradacji dystrofiny w *m. biceps femoris* owiec normalnych oraz owiec objętych fenotypem callipyge, które charakteryzują się podwyższonym przyrostem masy mięśniowej w trakcie 56-dniowego przechowywania w warunkach chłodniczych. Wykazano znaczące różnice pod względem szybkości degradacji tego białka w mięśniach obu typów owiec. W normalnych mięśniach dystrofina była rozkładana w przeważającej części w ciągu 7 dni *post mortem*. W *m. biceps femoris* owiec callipyge Gessink i Koohmaraie [14] stwierdzili mniej rozległą proteolizę białek *post mortem* niż w normalnych mięśniach. Dystrofina nie została zdegradowana w tym mięśniu nawet w 21. dniu *post mortem*. Różnice proteolizy dystrofiny w mięśniach owiec normalnych i callipyge autorzy upatrują w zawartości kalpastatyny, która w mięśniach zwierząt nieobjętych fenotypem callipyge wynosiła około 60 %. Zdaniem Golla [17] podwyższona aktywność kalpasta-

tyny powodowała obniżenie aktywności kalpain, a tym samym przyczyniała się do zmniejszenia stopnia degradacji białek strukturalnych cytoszkieletu włókien mięśniowych.

Przykład badań mięśni owiec callipyge świadczy o tym, że prawdopodobnie istnieje wyraźna zależność pomiędzy podwyższonym przyrostem masy mięśniowej a jakością mięsa. Fenotyp callipyge umożliwia produkcję mięsa chudego, ale o mniejszej kruchości z tego względu, że degradacja białek *post mortem* przebiega w nieznacznym stopniu. Według Geesinka i Koohmaraie [14] proteoliza białek cytoszkieletu, w tym dystrofiny, w *m. biceps femoris* normalnych owiec zachodzi znacznie szybciej niż w mięśni owiec callipyge, powodując tym samym wzrost kruchości mięsa *post mortem*. Kruchość mięśnia normalnych owiec wynosiła 2,8 kg, a w przypadku owiec objętych fenotypem callipyge – 9,0 kg w 14. dniu *post mortem*.

Głównym magazynem wody w mięśni jest przestrzeń między filamentami aktynowymi a miozynowymi włókna mięśniowego, którą wypełnia aż 75 % wody [42, 44]. Po uboju zwierzęcia następuje skurcz mięśnia, który przyczynia się do zmian strukturalnych w obrębie białek włókna mięśniowego, w tym dystrofiny. Uszkodzenie błon komórkowych powoduje znaczący wypływ wody wewnątrzkomórkowej (wzrost wycieku soku mięsnego). Do czynników mających wpływ na wyciek soku mięsnego można zaliczyć: genotyp [31, 35], stres przedubojowy [35, 37], różnice w metodzie oszalańniania [30] oraz czynniki pośmiertne [28, 32, 43], takie jak: temperatura przechowywania mięsa po uboju [12] czy też szybkie obniżenie pH [22].

Badania Taylora i wsp. [41] oraz Schäfera i wsp. [38] wskazują, że w ciągu pierwszych 24 h *post mortem* pomiędzy poszczególnymi włóknami mięśniowymi zlokalizowane są kanały wycieku. Do ich powstania dochodzi wówczas, gdy włókna mięśniowe zwiększają swoją powierzchnię pod wpływem wody napływającej do struktur wewnątrzkomórkowych. Z kolei po oddzieleniu błony komórkowej od włókna mięśniowego następuje swobodny wyciek wody do przestrzeni pozakomórkowych [3].

Lawson [29] analizowała tempo degradacji dystrofiny *m. longissimus* świń w ciągu 24 h przechowywania mięsa *post mortem* w warunkach chłodniczych i wykazała związek pomiędzy szybkością otwierania się kanałów wycieku a ubytkiem swobodnym soku mięsnego. Autorka stwierdziła, że przy wycieku soku mięsnego równym 2,2 % kanały te widoczne są w 9. h *post mortem*, a duży wyciek swobodny, który wynosił 11,8 %, był warunkowany otwarciem kanałów już 3 h *post mortem*. Z kolei wraz z upływem czasu przechowywania *m. longissimus* przy wycieku swobodnym 12 %, intensywność fluorescencji zdegradowanej dystrofiny zmniejszyła się w ciągu 24 h *post mortem*. Lawson [29] wykazała, że wyższemu poziomowi zdegradowanej dystrofiny towarzyszył większy wyciek soku mięsnego. Z badań autorki wynika, że chociaż otwarcie kanałów wycieku może być powiązane z degradacją białek cytoszkieletu, powodując wzrost swobodnego wycieku soku mięsnego z tkanki mięśniowej, to jego

powstawanie i wielkość są jednak związane głównie z powstawaniem kanałów wycieku w mięsie wieprzowym i degradacją łańcucha  $\beta_1$  integryny, a brak jest korelacji z degradacją dystrofiny. Powyższe obserwacje są zgodne z wynikami Taylora i wsp. [41], który wskazuje, że w pierwszej dobie degradacja dystrofiny jest niewielka i ulega spotęgowaniu podczas dalszego przechowywania mięsa.

### Podsumowanie

Na finalne parametry jakości mięsa bydła, owiec czy świń oraz jego profil mikrostrukturalny wpływa wiele czynników. Kształtowanie się końcowego modelu mięsa jest uzależnione od uwarunkowań genetycznych (rasa, genotyp, płeć), środowiskowych (system żywienia, wiek, masa ubojowa, warunki utrzymania) oraz wewnątrzkomórkowych procesów biologicznych zachodzących po uboju zwierzęcia. Do takich reakcji można zaliczyć proteolizę strukturalnych białek cytoszkieletu, w tym omówioną dystrofinę.

Dystrofina może odgrywać rolę w kształtowaniu jakości mięsa. Degradacji tego białka we włóknach mięśniowych *post mortem* towarzyszy obniżenie wartości pH mięsa, przy jednoczesnym wzroście wielkości wycieku swobodnego oraz wzroście wartości kruchości (siły cięcia), mimo że zależności te nie są ściśle skorelowane.

*Praca została sfinansowana z dotacji na naukę przyznanej przez MNiSW w ramach tematu nr BM-4246/2015.*

### Literatura

- [1] Abmayr S., Chamberlain J.: The structure and function of dystrophin. In: Molecular mechanism of muscular dystrophies. Ed. Winder S.J., Georgetown: Landes Biosci., 2006, pp. 14-34.
- [2] Bee G., Anderson A.L., Lonergan S.M., Huff-Lonergan E.: Rate and extent of pH decline affect proteolysis of cytoskeletal proteins and water-holding capacity in pork. *Meat Sci.*, 2007, **76** (2), 359-365.
- [3] Bertram H.C., Purslow P.P., Andersen H.J.: Relationship between meat structure, water mobility, and distribution: A low-field nuclear magnetic resonance study. *J. Agric. Food Chem.*, 2002, **50** (4), 824-829.
- [4] Blake E.J., Weir A., Newey S.E., Davies K.E.: Function and genetics of dystrophin and dystrophin-related proteins in muscle. *Physiol. Rev.*, 2002, **82** (2), 291-329.
- [5] Bond J.J., Warner R.D.: Ion distribution and protein proteolysis affect water holding capacity of *longissimus thoracis et lumborum* in meat of lamb subjected to antemortem exercise. *Meat Sci.*, 2007, **75** (3), 406-414.
- [6] Cierach M., Modzelewska-Kapituła M., Szaciło K.: The influence of carrageenan on the properties of low-fat frankfurters. *Meat Sci.*, 2009, **82** (3), 295-299.
- [7] Czarniecka-Skubina E., Przybylski W., Jaworska D., Wachowicz I., Urbańska I., Niemyjski S.: Charakterystyka jakości mięsa wieprzowego o zróżnicowanej zawartości tłuszczu śródmięśniowego. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2007, **6** (55), 285-294.
- [8] Davison M.D., Critchley D.R.:  $\alpha$ -Actinins and the DMD protein contain spectrin-like repeats. *J. Cell.* 1998, **52** (2), 159-160.

- [9] Delbarre-Ladrat C., Chéret R., Taylor R., Verrez-Bagnis V.: Trends in postmortem aging in fish: understanding of proteolysis and disorganization of the myofibrillar structure. *Crit. Rev. Food Sci., Nutr.* 2006, **46** (5), 409-421.
- [10] Dolatowski Z.J., Twarda J., Dudek M.: Zmiany uwodnienia mięsa podczas dojrzewania. *Annales UMCS Sec. E*, 2004, **59** (4), 1595-1606.
- [11] Fabbrizio E., Pons F., Robert A., Hugon G., Bonet-Kerrache A., Mornet D.: The dystrophin superfamily: variability and complexity. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 1994, **15** (6), 595-606.
- [12] Fernandez X., Tornberg E.: The influence of high post-mortem temperature and differing ultimate pH on the course of rigor and aging in pig *longissimus dorsi* muscle. *Meat Sci.*, 1994, **36** (3), 345-363.
- [13] Franz W.M., Müller M., Müller O.J., Herrmann R., Rothmann T., Cremer M., Cohn R.D., Voit T., Katus H.A.: Association of nonsense mutation of dystrophin gene with disruption of sarcoglycan complex in X-linked dilated cardiomyopathy. *Lancet*, 2000, **355** (9217), 1781-1785.
- [14] Geesink G.H., Koohmaraie M.: *Postmortem* proteolysis and calpain/calpastatin activity in callipyge and normal lamb *biceps femoris* during extended *postmortem* storage. *J. Anim. Sci.*, 1999, **77** (6), 1490-1501.
- [15] Geesink G.H., Kuchay S., Chishti A.H., Koohmaraie M.:  $\mu$ -Calpain is essential for *postmortem* proteolysis of muscle proteins. *J. Anim. Sci.*, 2006, **84** (10), 2834-2840.
- [16] Geesink G.H., Taylor R.G., Koohmaraie M.: Calpain 3/p94 is not involved in *postmortem* proteolysis. *J. Anim. Sci.*, 2005, **83** (7), 1646-1652.
- [17] Goll D.E., Dayton W.R., Singh I., Robson R.M.: Studies of thea-actinin interaction in the Z-disk by using calpain. *J. Biol. Chem.*, 1991, **266** (13), 8501-8510.
- [18] Hoffman E.P., Brown R.H., Kunkel L.M.: Dystrophin: The protein product of the Duchenne muscular dystrophy locus. *J. Cell*, 1987, **51** (6), 919-928.
- [19] Honikel K.O.: Vom Fleisch zum Produkt. *Fleischwirtschaft*, 2004, **5** (84), 228-234.
- [20] Hopkins D.L., Thompson J.N.: The degradation of myofibrillar proteins in beef and lamb using denaturing electrophoresis – An overview. *J. Muscle Foods*, 2002, **13** (2), 81-102.
- [21] Hoshino S., Ohkoshi N., Ishii A., Shoji S.: The expression of  $\alpha$ -dystrobrevin and dystrophin during skeletal muscle regeneration. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 2002, **23** (2), 131-138.
- [22] Huff-Lonergan E., Baas T.J., Malek M., Dekkers J.C.M., Prusa K., Rothschild M.F.: Correlations among selected pork quality traits. *J. Anim. Sci.*, 2002, **80** (3), 617-627.
- [23] Huff-Lonergan E., Zhang W., Lonergan S.M.: Biochemistry of *postmortem* muscle – Lessons on mechanisms of meat tenderization. *Meat Sci.*, 2010, **86** (1), 184-195.
- [24] Jiménez-Colmenero F., Carballo J., Cofrades S.: Healthier meat and meat products: their role as functional foods. *Meat Sci.*, 2001, **59** (1), 5-13.
- [25] Koenig M., Kunkel L.M.: Detailed analysis of the repeat domain of dystrophin reveals four potential hinge segments that may confer flexibility. *J. Biol. Chem.*, 1999, **265** (8), 4560-4566.
- [26] Koenig M., Monaco A.P., Kunkel L.M.: The complete sequence of dystrophin predicts a rod-shaped cytoskeletal protein. *J. Cell*, 1988, **53** (2), 219-228.
- [27] 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 Sci.*, 2006, **74** (1), 34-43.
- [28] Kristensen L., Purslow P.P.: The effect of ageing on the water-holding capacity of pork: Role of cytoskeletal proteins. *Meat Sci.*, 2001, **58** (1), 17-23.
- [29] Lawson M.A.: The role of integrin degradation in *post-mortem* drip loss in pork. *Meat Sci.*, 2004, **68** (4), 559-566.
- [30] Lister D., Gregory N.G., Warriss P.D.: Stress in meat animals. In: *Developments in Meat Science*. 2. Ed. Lawrie R.A., Applied Science Publishers, London, 1981, pp. 61-92.
- [31] Lundstrom K., Andersson A., Hansson I.: Effect of the RN gene on technological and sensory meat quality in crossbred pigs with Hampshire as terminal sire. *Meat Sci.*, 1996, **42** (2), 145-153.
- [32] Maribo H., Olseri E.V., Barton-Gade P., Moller A.J., Karlsson A.: Effect of early *post-mortem* cooling on temperature, pH fall and meat quality in pigs. *Meat Sci.*, 1998, **50** (1), 115-129.
- [33] Melody J.L., Lonergan S.M., Rowe L.J., Huiatt T.W., Mayes M.S., Huff-Lonergan E.: Early *post mortem* biochemical factors influence tenderness and water-holding capacity of three porcine muscles. *J. Anim. Sci.*, 2004, **82** (4), 1195-1205.



- [34] Minetti C., Beltrame F., Marcenaro G., Bonilla E.: Dystrophin at the plasma membrane of human muscle fibers shows a costameric localization. *Neuromuscul. Disord.*, 1992, **2** (2), 99-109.
- [35] Mitchell G., Heffron J.J.A.: Porcine stress syndromes. *Adv. Food Res.*, 1982, **28**, 167-230.
- [36] Ohlendieck K., Campbell K.P.: Dystrophin-associated proteins are greatly reduced in skeletal muscle from mdx mice. *J. Cell Biol.*, 1991, **115** (6), 1685-1694.
- [37] Rosenvold K., Andersen H.J.: The significance of pre-slaughter stress and diet on colour and colour stability of pork. *Meat Sci.*, 2003, **63** (2), 199-209.
- [38] Schäfer A., Rosenvold K., Purslow P.P., Andersen H.J., Henckel P.: Physiological and structural events *post-mortem* of importance for drip loss in pork. *Meat Sci.*, 2002, **61** (4), 355-366.
- [39] Stoier S., Aaslyng M.D., Olsen E.V., Henckel P.: The effect of stress during lairage and stunning on muscle metabolism and drip loss in Danish pork. *Meat Sci.*, 2001, **59** (2), 127-131.
- [40] Sunada Y., Campbell K.P.: Dystrophin-glycoprotein complex: molecular organization and critical roles in skeletal muscle. *Curr. Opin. Neurol.*, 1995, **8** (5), 379-384.
- [41] Taylor R.G., Geesink G.H., Thompson V.F., Koochmaraie M., Goll D.E.: Z-Disk degradation Responsible for *Postmortem* Tenderization. *J. Anim. Sci.*, 1995, **73** (5), 1351-1367.
- [42] Taylor R.G., Goll D.E., Ouali A.: Enzyme localization during *postmortem* muscle tenderization. In: Expression on tissue proteinases and regulation of protein degradation as related to meat quality Eds. Quali A., Demeyer D., Sruelers F.J.M., ECCEAMST, Utrecht, Netherlands, 1995, pp. 347-358.
- [43] Taylor A.A., Dant S.J.: Influence of carcass cooling rate on drip loss in pigment. *J. Food Technol.*, 1971, **6** (2), 131-139.
- [44] Tornberg E., Andersson A., Goransson A., von Seth G.: Water and fat distribution in pork in relation to sensory properties. In: Pork quality: Genetic and metabolic factors. Eds. Poulanen E., Demeyer D.I., Ruusunen M., Ellis S., Wallingford UK: CAB Intl, 1993, pp. 239-258.
- [45] Wojtysiak D., Migdał W.: Differences of muscle fibre composition and tenderness of *m. longissimus lumborum* between heterozygous and homozygous negative Polish Landrace pigs of the *RYR1*. *Arch. Tierz. Dummerstorf*, 2007, **50**, special issue, 186-193.
- [46] Zhang W.G., Lonergan S.M., Gardner M.A., Huff-Lonergan E.: Contribution of *postmortem* changes of integrin, desmin and  $\mu$ -calpain to variation in water holding capacity of pork. *Meat Sci.*, 2006, **74** (3), 578-585.

## ROLE OF DYSTROPHIN IN SHAPING QUALITY OF *POST MORTEM* MEAT

### S u m m a r y

Many factors affect the final quality of meat including the following: genetic background (breed, genotype, sex), environmental conditions (feeding system, age, slaughter weight, animal welfare), and intracellular biological processes, which occur in the slaughtered animal. During the multi-step process of converting the muscle to meat, many structural and biochemical modifications occur in the muscle tissue, which make it possible to obtain specific taste qualities and physical-chemical parameters of the meat. In view of the technological suitability of meat and its fitness for human consumption, one of the most important quality parameters of meat is its tenderness and drip loss. Proteolysis of cytoskeletal proteins, inter alia, dystrophin, is one of the processes of key importance in shaping meat quality characteristics. Dystrophin is part of costameres and its function also relates to the dystrophin-associated glycoprotein (DAG) complex. The *post mortem* degradation of the discussed protein was examined in the muscles of cattle, pigs, and sheep. Model tests were also performed on mice. In the present paper, there are presented results according to which the rate of dystrophin degradation is probably associated with some physical-chemical parameters of meat such as tenderness (shear force) and drip loss. During storage of meat, the pH value decreases as does the native dystrophin level, which can likely contribute to the increased meat tenderness and the amount of drip loss. The amount of drip loss could be, particularly as regards the pork meat, an

indicator of the fact that the drip loss is closer associated with the degradation of integrin and the formation of the so called drip channels. The effect of the *post mortem* degradation of dystrophin on the quality of meat requires further research, mainly at the molecular level.

**Key words:** dystrophin, cytoskeletal proteins, costameres, *post mortem* proteolysis, meat quality ✕