

MAREK E. JURCZAK

*Instytut Przemysłu Mleczarskiego w Warszawie*

## LIPOLIZA TŁUSZCZU MLEKA

Lipoliza — zjawisko hydrolizy enzymatycznej lipidów mleka, nabrało w ostatnich latach w mleczarstwie szczególnie ważnego znaczenia. Wprowadzenie nowoczesnej techniki pozyskiwania i przerobu technologicznego mleka: dój mechaniczny, stosowanie rurociągów dla mleka surowego, chłodzenie mleka luzem, zbiór przy użyciu autocystern, transport, wirowanie, homogenizacja, produkcja wieloasortymentowa, labilny zbiór mleka w okresie zimowym, jak również nie zawsze prawidłowe żywienie i niedomagania stanu zdrowotnego zwierząt — wszystko to głęboko zmodyfikowało chemiczne i mikrobiologiczne właściwości mleka dostarczanego do zakładów mleczarskich. Coraz większa część dostarczanego surowca posiada wady lipolityczne [1, 6, 12, 13, 14, 15, 19, 21, 22, 30].

W wyniku procesu lipolizy następuje utrata przez tłuszcz mleka charakteru trójglicerydowego i uwolnienie wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) oraz powstanie jedno- i dwuglicerydów. Wzrost ilości WKT w mleku, a także w pewnym stopniu obecność zredukowanych glicerydów, powoduje powstanie w nim niepożądanych zapachów i posmaków: silnie tłuszczowego, jełkiego, gorzkiego, ostrego lub mydlanego. Wszystkie te wady organoleptyczne mleka są najczęściej katalogowane i klasyfikowane jako tzw. „jełkość organoleptyczna” lub jełczenie [6, 12, 15, 21].

Zjawisko lipolizy posiada duże znaczenie gospodarcze. Niejednokrotnie przyczynia się ono do dużych strat materialnych i wprowadza element ryzyka w marketingu mleka i przetworów mleczarskich. Jest ono jednocześnie poważną przeszkodą w otrzymywaniu wysokiej jakości produktów mleczarskich, a najbardziej zagrożone jest masło, świeża śmietanka i artykuły tłuszczowe. W tym przypadku dochodzi bowiem do kumulowania się następstw lipolizy: zjełczałe mleko lub śmietana dadzą zawsze zjełczałe masło. Znaczna zawartość WKT w śmietanie modyfikuje jej cechy fizyczne, zakłócając zmaślanie i redukując wydajność godzinową. Jednocześnie badania wykazały, że przy mleku z wysoką zawartością WKT dochodzi przy odwirowaniu do wysokich strat w tłuszczu. Na podstawie wyników oznaczania WKT w mleku okazało się możliwe prognozowanie ilości oddzielonego tłuszczu. Najbardziej jednak niepożądanym skutkiem lipolizy jest jej wpływ na cechy organoleptyczne produktów mleczarskich

oraz na trwałość produkowanego masła. Z tego tytułu dochodzi bowiem do największych strat handlowych.

Problem jest więc ważny i niezmiernie aktualny. Oprócz zamierzeń ukierunkowanych na całkowitą eliminację zjawiska lipolizy, badania krajów przodujących w przemyśle mleczarskim zmierzają do opracowania środków organizacyjnych, technologicznych i chemicznych zmniejszających skutki lipolizy oraz do opracowania systemu sortowania mleka surowego pod względem rozmiarów istniejących zmian lipolitycznych [6].

Z uwagi na wagę problemu, postaramy się zapoznać z istotą zjawiska bliżej. Lipolizę mleka mogą wywoływać zarówno rodzime lipazy mleka — a więc enzymy produkowane w gruczole mlecznym krowy i wydzielane do mleka, jak również lipolityczne enzymy pochodzenia bakteryjnego, których obecność w mleku jest wynikiem jego zakażenia. Najprawdopodobniej struktura chemiczna tych enzymów jest bardzo podobna, a główną właściwością, która pozwala rozróżnić pochodzenie tych lipaz jest ich odmienna wrażliwość na wysoką temperaturę. O ile rodzime enzymy lipolityczne są ciepłochwienne i prawie całkowicie niszczone przez normalną pasteryzację (72°C, 15"), o tyle lipolityczne enzymy pochodzenia bakteryjnego są ciepłostale, ciepłooporne — i nawet gotowanie mleka nie zmienia ich aktywności lipolitycznej. Stąd też efekt ich działania może wystąpić w produktach mleczarskich, o ile zostały one wykonane z surowca o miernej jakości higienicznej. Na ogół przyjmuje się, że lipolizę w mleku surowym o niewielkiej zawartości drobnoustrojów można w zasadzie spowodować do działalności rodzimych lipaz mleka [13, 14, 15].

### *Mechanizm działania enzymów lipolitycznych*

Rodzime enzymy lipolityczne mleka występują w fazie wodnej oraz na uformowanych składnikach. Na ogół przyjmuje się, że w mleku istnieją trzy systemy adsorbowania enzymów lipolitycznych: 1) na micelach kappa kazeiny, 2) na otoczkach kuleczek tłuszczowych, 3) na cząsteczkach immunoglobulin.

Downey i Murphy [15] uważają, że około 90% rodzimych lipaz mleka związana jest na micelach kazeiny. Enzymy lipolityczne posiadając dodatnie ładunki elektrostatyczne oraz zgodność mas cząsteczkowych z micelami kazeiny, wiązane są na ujemnie naładowanych glikomakropeptydach kappa kazeiny — najprawdopodobniej w ułożeniu radialnym. Niektórzy autorzy: Tarassuk, Frankel, Chandan, Jensen i inni [wg 15] wprowadzają pojęcie tzw. „lipazy otoczkowej”, związanej z kuleczkami tłuszczowymi. Stwierdzono na przykład, że mleko wykazujące lipolityczność spontaniczną posiada wyższą koncentrację „lipazy otoczkowej”, aniżeli

mleko normalne. Jednocześnie zaobserwowano, że lipolityczne enzymy pochodzenia bakteryjnego są skoncentrowane głównie na kuleczkach tłuszczowych. Najwyraźniej „lipazę otoczkową” stwierdza się po ochłodzeniu mleka do około  $+5^{\circ}\text{C}$ . Ponieważ immunoglobuliny mogą być również nośnikami enzymów lipolitycznych, stąd też przy schładzaniu mleka może nastąpić wzmożone aglutynacyjne ich działanie i wiązanie przez nie kuleczek tłuszczowych. Optymalna temperatura dla działalności rodzimych lipaz mleka wynosi  $38\text{--}40^{\circ}\text{C}$ , lecz już przy  $27^{\circ}\text{C}$  są one znacznie mniej aktywne, a przy  $3\text{--}4^{\circ}\text{C}$  aktywność ich jest dziesięciokrotnie mniejsza niż przy temperaturze optymalnej. Temperatura  $63^{\circ}\text{C}$  unieczynnia lipazy rodzime mleka w ciągu 20 minut, a temperatura  $80^{\circ}\text{C}$  — natychmiast.

Zjawisko lipolizy w mleku przebiega najczęściej z innymi procesami biochemicznymi takimi jak autooksydacja, proteoliza, fosfoliza.

Badania zjawiska lipolizy w mleku surowym pozwoliły na wyodrębnienie istnienia trzech różnych typów lipolizy: 1) lipolizy pobudzonej — indukowanej, 2) lipolizy spontanicznej, 3) lipolizy bakteryjnej.

#### *Lipoliza pobudzona — indukowana*

Lipoliza pobudzona — indukowana powstaje po uszkodzeniu otoczki kuleczki tłuszczowej mleka przez czynnik mechaniczny, jak np. wibracje, homogenizacja, tarcie, ciśnienie (przepompowywanie mleka). Dochodzi wówczas do uszkodzenia pierwotnej warstwy powierzchniowej kuleczki tłuszczowej i uformowania nowej warstwy powierzchniowej, składającej się głównie z kazeiny. To zabezpieczenie pękniętej otoczki nie zabezpiecza jednak przed lipolizą. W tym miejscu dochodzi bowiem do ułatwionego dostępu enzymów lipolitycznych do tłuszczu wydobywającego się z wnętrza kuleczki tłuszczowej i następnej hydrolizy kwasów tłuszczowych. W mleku świeżym, pozostawionym w temperaturze pokojowej, na które nie oddziałują siły fizyczne — lipoliza na ogół nie występuje [1, 3, 7, 8, 10, 15, 19, 20, 28, 29].

Badania przeprowadzone w Instytucie Przemysłu Mleczarskiego [18] nad opornością mechaniczną kuleczek tłuszczowych ujawniły, że ich mechaniczne uszkodzenie uzależnione jest od intensywności działającego bodźca. Działając na mleko wibracją o różnej intensywności (symulowanie warunków transportu mleka za pomocą autocystern) stwierdzono, że przekroczenie progu oporności mechanicznej powoduje uszkodzenie struktury kuleczek tłuszczowych i następne wystawienie substratu (trójglicerydów mleka) na działanie rodzimych lipaz. Mechanizm powyższych zjawisk znalazł potwierdzenie w warunkach terenowych. Wykazano, że transport mle-

ka autocysternami wywołuje na skutek lipolizy indukowanej przeszło 50% wzrost poziomu WKT w mleku. Jest bardzo interesujące, że badania nasze wykonane innymi technikami badawczymi są zgodne z obserwacjami autorów radzieckich: Ołkiniena i Kjao, którzy również wykazali więcej niż 50% wzrostu zlipolizowania mleka w czasie transportu cysternami do zakładów mleczarskich [22].

Mechaniczna oporność kuleczek jest więc przy rozpatrywaniu lipolizy indukowanej szczególnie ważna. Na ogół przypuszcza się, że w mleku występują dwie formy: forma labilna — chwiejna, niezmiernie wrażliwa na energię mechaniczną, ulegająca rozpadowi bądź uszkodzeniu już w momentach pozyskiwania mleka, przepompowywania czy transportu oraz forma o znacznej oporności mechanicznej, mogąca ulec uszkodzeniu na skutek dużej energii bodźca (np. homogenizacja) [7, 8, 18]. Zaobserwowano [15], że na podatność mleka na lipolizę indukowaną może mieć również wpływ rasa krów. Przypuszcza się, że fakt ten związany jest z wielkością kuleczek tłuszczowych, których rozmiary są charakterystyczne dla poszczególnym ras. Większą lipolizę indukowaną wywoływano zawsze u ras charakteryzujących się drobnymi kuleczkami tłuszczowymi (prymitywne rasy bydła), aniżeli u ras produkujących mleko o dużych kuleczkach tłuszczowych (np. Jersey). Wszelkie czynniki fizyczne i chemiczne uszkadzające otoczkę kuleczek tłuszczowych wywołują jednocześnie wzrost lipolizy indukowanej [7, 8, 10, 19, 20, 24, 28].

### *Lipoliza spontaniczna*

Lipoliza spontaniczna ma miejsce wówczas, gdy istnieje wzmożona podatność tłuszczu mlecznego na atak enzymów lipolitycznych [2, 3, 9, 11, 12, 15, 16, 17]. Zjawisko to jest bardzo złożone, dotychczas jeszcze nie całkowicie przebadane. Przypuszcza się, że występuje ono na skutek wydzielania z mlekiem pewnych substancji mogących uaktywnić system lipolityczny (Driessen, Stadhouders, 15). Najprawdopodobniej mamy do czynienia z „przeciekaniem” pewnych substancji bądź enzymów z krwi zwierzęcia do produkowanego mleka. Zaobserwowano bowiem, że dodanie do mleka 1% surowicy krwi powoduje lipolizę spontaniczną w każdym normalnym mleku [Jellema wg 15]. Efekt ten utrzymuje się nawet w przypadku pasteryzacji surowicy, natomiast zostaje zniesiony, o ile surowicę normalną dodano do mleka pasteryzowanego. Również w mleku odtłuszczonym nie stwierdza się wzrostu ilości WKT po podaniu surowicy. Tak więc należy wysnuć wniosek, że wpływ surowicy na spontaniczną lipolizę nie jest wywołany dostarczeniem dodatkowych lipaz, lecz najprawdopodobniej spowodowany jest jakimś nieznanym czynnikiem aktywującym, znaj-



dującym się we krwi. Frakcjonując krew bydlęcą stwierdzono, że czynnik aktywujący zawarty jest we frakcji, która zawiera alfalipoproteiny. Czynnikiem tym więc jest lipoproteina, która uaktywnia jedną z systemu swoistych lipaz mleka tzw. lipazę lipoproteinową. Stąd też przypuszcza się, że lipoliza spontaniczna spowodowana jest lipazą lipoproteinową. Aktualnie panuje pogląd, że różnice w podatności lipolitycznej mleka otrzymanego od różnych krów wynikają z sekrecji bądź „przecieku” z krwi do mleka aktywującego czynnika lipoproteinowego [2, 9, 15, 16, 17].

Wykryto również czynnik hamujący lipolizę. W roku 1942 Tarassuk i Henderson [15] opisali zjawisko zahamowania lipolizy spontanicznej mleka przez dodanie do niego mleka normalnego pobranego natychmiast po udoju. Zjawisko to doprowadziło do stwierdzenia, że być może istnieje bliżej nieznaną czynnik hamujący (inhibicyjny), który hamuje lipolizę spontaniczną. Dalsze badania nad tym problemem pozwoliły na wykazanie, że rozwojowi zjełczałości organoleptycznej można zapobiec przez dodanie do mleka o spontaniczności lipolitycznej, mleka normalnego w stosunku 1 : 4. Właśnie temu zjawisku zawdzięczamy najczęściej utrzymanie poziomu lipolizy w skupowanym surowcu na przeciętnym poziomie.

Stosując jako metodę badawczą dializę mleka normalnego, udało się izolować czynnik hamujący lipolizę spontaniczną. Inhibitor ten — o nieznanym jeszcze wzorze chemicznym — działa najprawdopodobniej przez zapobieganie adsorpcji enzymu na otoczce kuleczek tłuszczowych, co ma miejsce w momencie powolnego schładzania mleka świeżego [Deeth, Fitz-Gerald 15].

Po wielu latach dyskusji i badań skryształizował się wreszcie pogląd co do tego, czy mamy do czynienia w mleku z dwoma rodzimymi lipazami swoistymi dla poszczególnych typów lipolizy (indukowanej i spontanicznej), czy też istnieje inne rozwiązanie. Według poglądów Olivecrony, Egelruda, Hernella, Castberga, Solberga [15] powszechnie dzisiaj zaakceptowanych, w mleku występuje jeden enzym lipolityczny — tzw. lipaza lipoproteinowa, podobna do lipaz lipoproteinowych występujących w innych tkankach. Lipaza lipoproteinowa mleka syntetyzowana jest w komórkach nabłonka wydzielniczego tkanki gruczołowej wymienia, skąd w procesie sekrecji mleka zostaje razem z nim wydzielona. Aktywność enzymatyczna wydzielanego do mleka enzymu może przejawiać się tylko w dwóch przypadkach:

- 1) przy bezpośrednim kontakcie lipazy lipoproteinowej z trójglicerydami (a więc elementem koniecznym jest uszkodzenie otoczki kuleczki tłuszczowej),
- 2) przy wzbudzeniu lipazy lipoproteinowej tzw. aktywującym czynnikiem lipoproteinowym (atak enzymów na kuleczkę tłuszczową następuje bez mechanicznego uszkodzenia otoczki).

W ten sposób został jakby przerzucony pomost pomiędzy lipolizą in-

dukowaną a lipolizą spontaniczną. Przyjmuje się obecnie istnienie jednego enzymu i różnych mechanizmów aktywacji.

Według danych Międzynarodowej Federacji Mleczarskiej [15] procentowy udział krów dających tzw. „mleko spontaniczne”, a więc ulegające samoistnie lipolizie spontanicznej waha się w szerokich granicach — od 3% do 35%. Panuje jednak powszechny pogląd, że w przypadku krów chorych na zapalenie gruczołu mlecznego (mastitis) zjawisko lipolizy spontanicznej nabiera już charakteru masowego. Uczeni na ogół są zgodni, że jest to wynikiem zwiększonego „przecieku” z surowicy krwi do mleka aktywującego czynnika lipoproteinowego.

### *Lipoliza bakteryjna*

W przeciwieństwie do rodzimych enzymów mleka, które są ciepłochwienne — lipolityczne enzymy pochodzenia bakteryjnego wykazują znaczną termooporność. Największą aktywność lipolityczną wykazują bakterie psychrotrofowe, które zdolne są do adaptacji, wzrostu i rozmnażania się w niskich temperaturach — bliskich zera, a nawet poniżej. Bakterie psychrotrofowe wytwarzają lipazy wewnątrz- i zewnątrzkomórkowe. Właśnie zewnątrzkomórkowe enzymy lipolityczne są szczególnie odporne na ciepło i aczkolwiek w czasie pasteryzacji same bakterie są zabijane, to enzymy bakteryjne są inaktywowane tylko w znikomym stopniu. Bakterie psychrotrofowe o najsilniejszym oddziaływaniu lipolitycznym należą do rodzaju *Pseudomonas*, *Achromobacter*, *Flavobacterium*, *Micrococcus*, *Aerobacter*, *Alcaligenes*, *Bacillus*, *Acinetobacter*, *Meraxelum* i innych [5, 13, 14, 15].

Obecność bakterii psychrotrofowych w mleku jest wynikiem nieprzestrzegania zasad higieny w produkcji i obróbce technologicznej mleka. Przez swoje oddziaływanie na surowiec, bakterie psychrotrofowe mogą produkować jełki zapach i posmak organoleptyczny mleka i jego przetworów. Na ogół uważa się, że przekroczenie 1 miliona/cm<sup>3</sup> bakterii psychrotrofowych daje już wyraźne zmiany organoleptyczne mleka [15]. Ponieważ lipazy bakteryjne skoncentrowane są głównie na otoczkach kuleczek tłuszczowych, stąd też znaczna ich koncentracja występuje w śmietance i jeszcze większa w maśle, serach, mleku zagęszczonym i sproszkowanym. W tych ostatnich produktach działanie lipazy może pozostać „utajone” i przejawiać się dopiero wówczas, gdy produkt będzie rekonstruowany do spożycia.

### *Biochemiczne skutki lipolizy*

Wszystkie typy lipolizy tj. lipoliza pobudzona — indukowana, spontaniczna i bakteryjna mogą występować w mleku surowym niezależnie obok siebie. O ile w lipolizie indukowanej rozległość zmian lipolitycznych uza-

leżniona jest od liczby kuleczek tłuszczowych z uszkodzoną otoczką, o tyle lipoliza spontaniczna ograniczona jest ilością sekrecji bądź „przecieku” z krwi do mleka aktywującego czynnika lipoproteinowego, a rozległość lipolizy bakteryjnej warunkowana jest stopniem zakażenia mleka bakteriami psychrofilnymi. W każdym przypadku występuje zwiększenie w mleku poziomu WKT i nie można przeprowadzić żadnego rozróżnienia pomiędzy tymi trzema typami lipolizy na podstawie uwolnionych kwasów tłuszczowych [6, 15].

Bez względu na to z jakim typem lipolizy mamy do czynienia, we wszystkich przypadkach zachodzi korelacja pomiędzy ilością WKT w fazie tłuszczowej mleka a stopniem jełkłości organoleptycznej (Kuzdzal-Savoie [15]). Stwierdzono, że ilość WKT w fazie tłuszczowej jest wprost proporcjonalna do intensywności lipolizy. Na ogół przy mleku o kwasowości WKT (wg metody BDI) niższej niż 1,5 ADV (miligramorównoważników na 100 g tłuszczu) nie stwierdza się jełkości organoleptycznej. Istnieje różny udział poszczególnych WKT w rozwoju jełkości organoleptycznej. Na ogół jednak panuje przekonanie, że za rozwój jełkości organoleptycznej odpowiedzialne są kwasy tłuszczowe z liczbą atomów węgla 4—12, jednak bez wyraźnego preferowania któregośkolwiek z kwasów tłuszczowych, nawet masłowego, którego niejednokrotnie obarcza się główną odpowiedzialnością za wady jełkości [6, 15, 21].

#### *Wpływ czynników fizjologicznych i środowiskowych na proces lipolizy*

Bardzo dużo czynników posiada wpływ na lipolizę mleka krowiego. Wykazano wpływ wieku krowy (lipoliza z wiekiem wzrasta), okresu laktacji (w końcowym okresie laktacji zmiany lipolityczne mleka są rozleglejsze), pór roku (lipazy są bardziej czynne w zimie niż w lecie), żywienia (żywienie kiszonkami o złej jakości mikrobiologicznej i niskiej wartości energetycznej sprzyja powstawaniu zmian lipolitycznym w mleku), a wreszcie wpływu hormonów (hormony płciowe nasilają lipolizę), stanu zdrowotnego wymienia (w pewnym rzędzie wielkości — do 500 000 komórek somatycznych/cm<sup>3</sup> istnieje korelacja ze wzrostem poziomu WKT w mleku) [8, 9, 11, 15, 16, 19, 24, 25, 26, 27].

Badnia ostatnich lat ujawniły [Jellema, Schipper, 15], że proces lipolizy pojawia się zawsze w okresach późnej laktacji — głównie w ciągu ostatnich dwóch miesięcy przed zasuszeniem (Brandsma, Dijkman, [15]). Zaobserwowano również, że o ile w ciągu pierwszej połowy laktacji nie stwierdzało się różnic w stopniu zlipolizowania mleka uzyskanego z doju porannego i wieczornego, to w końcowych dwóch miesiącach laktacji mleko uzyskane z doju wieczornego wykazywało już znaczną przewagę zli-



polizowania. Zjawisko to dotyczy całego stada i ma miejsce nawet u krów wykazujących w środkowym okresie laktacji niezmiernie niską ilość WKT w mleku. Istnieje zróżnicowanie poglądów co do głównej przyczyny tego zjawiska — czy jest ono uzależnione od stadium laktacji, czy też od poziomu produkcji mleka. Zaobserwowano, że we wszystkich przypadkach, kiedy mleczość spadała poniżej wydajności 3 kg mleka na 1 dój — silnie wzrastała kwasowość tłuszczu mlekowego. Jednocześnie wykazano, że wprowadzenie do ustroju hormonów płciowych — w postaci preparatów farmakologicznych — nasilało lipolizę tłuszczu mleka. Jak widzimy więc, problem ten pozostaje nadal otwarty.

Różnorodność pasz, sposobów żywienia również zróżnicowuje podatność lipolityczną tłuszczu mleka [11, 15, 29]. Przekonano się, że lipoliza zawsze wzrastała wraz z zakończeniem żywienia pastwiskowego, przy karmieniu krów burakami, kiszonkami o złej jakości oraz przy źle zbilansowanym pod względem energetycznym żywieniu zwierząt. Na ogół uważa się, że najważniejsze w żywieniu jest właściwe zachowanie odpowiedniego stosunku białkowo-energetycznego w dawkach pokarmowych.

Żywienie zwierząt źle zbilansowanymi dawkami pokarmowymi prowadzi zawsze do silnej lipolizy mleka, poprzedzonej najczęściej anormalnym spadkiem produkcji. Pobierając u takich zwierząt próbki krwi, izolując surowicę i badając jej zdolność do pobudzania lipolizy w mleku, ujawniono jednocześnie jej niezmiernie dużą aktywność. Przypuszcza się, że jest to związane ze wzrostem w surowicy krwi frakcji lipoprotein — głównie alfa-lipoproteiny — czynnika aktywującego lipolizy. Również i przy rozpatrywaniu tego problemu panuje pogląd, że sam spadek produkcji mleka spowodowany złym żywieniem nie jest główną przyczyną intensyfikacji lipolizy mleka.

Istnieje pewien związek pomiędzy ilością elementów komórkowych w mleku (komórki somatyczne plus białe krwinki), o podatnością lipolityczną tłuszczu mleka [15]. Na ogół panuje przekonanie, że wzrost liczby komórek w mleku pociąga za sobą wzrost poziomu WKT. Najsilniejszą korelację pomiędzy tymi parametrami wykazano pomiędzy 300 tys. a 500 tys. elementów komórkowych w 1 cm<sup>3</sup> mleka. Za najczęstsze przyczyny wzrostu elementów komórkowych w mleku uważa się wadliwą obsługę dojarek mechanicznych w momencie pozyskiwania mleka oraz stany zapalne gruczołu mlekowego. Podkreśla się jednak, że dojarka mechaniczna może nie tylko wywierać wpływ na wymię (traumatyzacja wymienia) lecz również sama indukować lipolizę [8, 15]. W czasie wstrząsów i wibracji, zwiększonego ciśnienia, tarcia — otoczka kuleczek tłuszczowych ulega rozbiściu, a uwolniony tłuszcz wchodzi w bezpośredni kontakt ze składnikami plazmy mleka, a więc i z enzymami lipolitycznymi. Napowietrzanie mleka i tworzenie się piany również sprzyja zmianom lipolitycznym, ponieważ



wówczas wybitnie zwiększa się powierzchnia kontaktu kuleczek tłuszczowych (często o uszkodzonych otoczkach białkowych) z enzymami.

Wyższa od przyjętej za normalną obecność elementów komórkowych w mleku jest wyrazem bądź reakcji fizjologicznej ustroju na zadziałany bodziec bądź też przejawem toczącego się procesu chorobowego. Bez względu na mechanizm odpowiedzi ustrojowej ma miejsce wówczas zwiększona przepuszczalność „bariery wymieniowej” — a więc nabłonka wydzielniczego tkanki gruczołwej wymienia. Przypuszcza się, że w tym stadium zwiększonej przepuszczalności następuje przenikanie z krwi do mleka czynnika aktywującego lipolizę spontaniczną. Jednocześnie należy wziąć pod uwagę aktywność enzymów lipolitycznych zlokalizowanych w elementach komórkowych. Schłodzenie mleka po udoju i jego przetrzymywanie do momentu transportu stwarza dogodne warunki do rozwijania się procesów litycznych błon komórkowych i następowego przestrzennego uwalniania się lipaz wewnątrzkomórkowych. Należy więc sądzić, że te dwa w/w mechanizmy współuczestniczą w tworzeniu się zmian lipolitycznych w mleku, w przypadku obecności w nim zwiększonej ilości elementów komórkowych.

### *Zapobieganie lipolizie*

Zjawisko lipolizy nie jest jeszcze dokładnie przebadane. Niemniej jednak, już na podstawie dotychczasowej jego znajomości opracowano szereg zaleceń praktycznych, zmierzających do zapobiegania powstawaniu zjełczalego zapachu i posmaku. Międzynarodowa Federacja Mleczarska (A-Doc. 10/1972, A-Doc. 13/1973, Doc. Nr 82 z 1974 r., Doc. Nr 86 z 1975 r.; 13, 14, 15) w kolejnych raportach informuje o krokach, jakie powinny być podjęte w celu ograniczenia skutków zmian lipolitycznych w mleku. Ograniczając się tylko do najważniejszych zagadnień, należy tu wymienić:

1. W obrębie gospodarstwa:
  - zlikwidowanie sezonowości wycieleń,
  - bezwzględne zasuszanie krów pod koniec okresu laktacji,
  - unikanie długich przerw między dojami,
  - eliminowanie z hodowli krów produkujących mleko podatne na lipolizę spontaniczną — genetyczne aspekty lipolizy,
  - przestrzeganie prawidłowego i dostatecznego żywienia krów,
  - eliminowanie krów z chorymi narządami rodnymi,
  - likwidowanie zmian zapalnych wymienia (mastitis),
  - właściwe użytkowanie dojarek mechanicznych,
  - sprawdzenie szczelności przewodów do przepływu mleka — nie dopuszczanie do pojawienia się w nich powietrza i pienienia się mleka,

- usytuowanie linii przewodowych mleka możliwie na niskim poziomie,
- kontrolowanie procesu przepompowywania mleka,
- niedopuszczanie w okresie zimowym do zamarzania mleka,
- chłodzenie całego udoju, a nie jego części,
- eliminowanie możliwości zakażenia mleka drobnoustrojami psychrotrofowymi.

## 2. W obrębie zakładu mleczarskiego:

- zmniejszenie do minimum czasu przetrzymywania mleka surowego przed pasteryzacją,
- unikanie naprzemiennego ochładzania i podgrzewania mleka, ponieważ obróbka ta uaktywnia lipolizę,
- szybkie schładzanie mleka surowego do temperatury  $+4^{\circ}\text{C}$ ,
- nie homogenizowanie mleka surowego,
- nie mieszanie mleka homogenizowanego i mleka surowego.

Zagadnienie lipolizy tłuszczu mleka jest niezmiernie ważnym problemem stojącym przed mleczarstwem. Co roku ukazuje się kilkanaście prac informujących o postępach wiedzy w tym zakresie. Piśmiennictwo z tego problemu liczy już przeszło sto kilkadziesiąt pozycji. Aczkolwiek w niniejszym przeglądzie piśmiennictwa problem lipolizy przedstawiono całościowo — to załączone piśmiennictwo ograniczono jedynie do najważniejszych pozycji ostatnich lat.

## LITERATURA

1. A t r a m e n t o w A.G., A t r a m e n t o w a W.G., C z u m a k o w N.Ja.: Swobodnyje żyrnyje kisloty w mołokie — Mołocznaja Promyszlennost nr 3, s. 26—27, 1976.
2. C a s t b e r g H.B., S o l b e r g P.: The lipoprotein lipase and the lipolysis in bovine milk — Report No. 188 from The Dairy Research Institute, The Agricultural University of Norway, Meieriposten nr 51/52, 1974.
3. C h a n d a n R.C., S h a h a n i K.M.: Milk lipases. A review — Journal of Dairy Science vol. 46, s. 471—480, 1964.
4. C h a n d a n R.C., S h a h a n i K.M., S a m p u g n a J., J e n s e n R.G.: Action of certain inhibitors upon specificity of purified milk lipase — Journal of Dairy Science vol. 49, nr 9, s. 1150—1152, 1966.
5. C h r i s o p e G.L., M a r s h a l l R.T.: Combined action of lipase and microbial phospholipase C on a model fat globule emulsion and raw milk — Journal of Dairy Science vol. 59, nr 12, s. 2024—2030, 1976.

6. Deeth H.C., Fitz-Gerald C.H.: Lipolysis in dairy products: a review — *The Australian Journal of Dairy Technology* vol. 31, nr 2, s. 53—64, 1976.
7. Deeth H.C., Fitz-Gerald C.H.: Some factors involved in milk lipase activation by agitation — *Journal of Dairy Research* vol. 44, s. 569—583, 1977.
8. Downes T.E.H., Nieuwoudt J.A., Slabbert E.A.: The influence of the physical treatment of milk in milking machine systems and during cream separation, on the lipolysis of milk fat — *South Afr. Journal of Dairy Technology* vol. 6, nr 4, s. 215—219, 1974.
9. Driessen F.M.: A comparative study of the lipase in bovine colostrum and in bovine milk — *Neth. Milk Dairy Journal* 1976, vol. 30, s. 186—196, 1976.
10. Fitz-Gerald C.H.: Milk lipase activation by agitation — influence of temperature — *The Australian Journal of Dairy Technology* vol. 29, nr 1, s. 28—31, 1974.
11. Gholson J.H., Schexnailder R.H., Rusof L.L.: Influence of a poor-quality low-energy ration on lipolytic activity in milk — *Journal of Dairy Science*, vol. 49, nr 9, s. 1136—1139, 1966.
12. Hemingway E.B., Smith G.H., Rook J.A., O'Flanagan N.C.: Lipase taint — *Journal of the Society of Dairy Technology* vol. 23, nr 1, s. 44—48, 1970.
13. International Dairy Federation, Annual Eessions Commission A, Doc. 10, 1972 — Lipolysis and other alterations in cooled bulk milk.
14. International Dairy Federation, Annual Bulletin 1974, Doc. 82, — Lipolysis in cooled bulk milk.
15. International Dairy Federation, Annual Bulletin 1975, Doc. 86, — Proceedings of the lipolysis symposium in Cork (Ireland), 5—7 March 1975.
16. Jellema A.: Note on susceptibility of bovine milk to lipolysis — *Neth. Milk Dairy Journal* vol. 29, s. 145—152, 1975.
17. Jensen R.G., Pitas R.E.: Milk lipoprotein lipases: a review — *Journal of Dairy Science* vol. 59, nr 7, s. 1203—1214, 1976.
18. Jurczak M., Kasperowicz A., Stemplewska E., Trentowska L.: Wpływ wstrząsów i wibracji na biostrukturę i właściwości mleka — temat 01.05.01. Instytut Przemysłu Mleczarskiego, 1978.
19. Kitchen B.J., Cranston K.: Lipase activation in farm milk supplies — *The Australian Journal of Dairy Technology* vol. 24, nr 3, s. 107—112, 1969.
20. Kitchen B.J., Aston J.W.: Milk lipase activation — *The Australian Journal of Dairy Technology* vol. 25, nr 1, s. 10—12, 1970.
21. Kuzdzal-Saoie S., Auclair J.E., Mourgues R., Langlois D.: La lipolyse dans le lait refroidi — *Le Lait* nr 548, s. 530—543, 1975.
22. Ołkonien A.G., Kjao W.E.: Izmienienija aktiwnosti lipazy mołoka pri pierwicznoj obrabotkie i transportirowkie — *Mołocznaja Promyszlennost* nr 4, s. 24—27, 1975.
23. Robertson J.A., Harper W.J., Gould I.A.: Influence of selected inhibitors on milk lipase — *Journal of Dairy Science*, vol. 49, nr 11, s. 1386—1393, 1966.
24. Robertson J.A., Harper W.J., Gould I.A.: Some factors affecting free fatty acid distribution in lipase-hydrolyzed milk fat — *Journal of Dairy Science* vol. 49, nr 11, s. 1394—1400, 1966.

25. Stobbs T.H., Deeth H.C., Foltz-Gerald C.H.: Effect of energy intake on spontaneous lipolysis in milk from cows in late lactation — *The Australian Journal of Dairy Technology* vol. 28, nr 4, s. 170—172, 1973.
26. Stull J.W., Brown W.H., Valdez C., Tucker H.: Fatty acid composition of milk. III. Variation with stage of lactation — *Journal of Dairy Science* vol. 49, nr 11, s. 1401—1405, 1966.
27. Super D.M., Palmquist D.L., Schanbacher F.L.: Relative activation of milk lipoprotein lipase by serum of cows fed varying amounts of fat — *Journal of Dairy Science*, vol. 59, nr 8, s. 1409—1413, 1976.
28. Te Whaiti I.E., Fryer T.F.: Factors influencing the release of free fat in raw milk — *New Zealand Journal of Dairy Science and Technology* vol. 11, s. 91—95, 1976.
29. Te Whaiti I.E., Fryer T.F.: The influence of free fat on lipolysis in milk — *New Zealand Journal of Dairy Science and Technology*, vol. 11, s. 273—274, 1976. 1976.
30. Tolle A., Whittlestone W.G.: Milchgewinnung und lipolyse — *Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte*, Band 28, Heft 2, s. 153—156, 1976.