

## Sposoby poprawy właściwości prozdrowotnych mięsa bydlęcego

Monika Zymon, Juliusz Strzetelski

*Instytut Zootechniki Państwowy Instytut Badawczy,  
Dział Żywienia Zwierząt i Paszoznawstwa, 32-083 Balice k. Krakowa*

W ostatnich latach, szczególnie w krajach wysoko rozwiniętych, nastąpiła wyraźna zmiana w poglądach związanych z żywieniem człowieka. Żywność nie jest postrzegana wyłącznie jako źródło składników odżywczych. Coraz większe zainteresowanie, zarówno konsumentów, jak i producentów żywności, budzą jej właściwości prozdrowotne. Mięso i produkty pochodzenia zwierzęcego od najdawniejszych czasów stanowią podstawowy składnik pożywienia człowieka. Jednym z najbardziej wartościowych jest mięso bydlęce. Charakteryzuje się niską wartością energetyczną i niewielką zawartością tłuszczu w porównaniu z wieprzowiną czy jagnięciną. Jest także dobrym źródłem białka o wysokiej wartości odżywczej. Wołowina i cielęcina są bogate w składniki mineralne, dostarczają znacznych ilości wapnia, fosforu i żelaza. W mięsie tym obecne są także w większych ilościach witaminy z grupy B, szczególnie niacyna i ryboflawina (Li i in., 2005).

Jakość mięsa bydlęcego jest zdeterminowana przez kilka czynników. Zależy między innymi od rasy i płci zwierząt. Dużą uwagę przywiązuje się także do prawidłowego postępowania ze zwierzętami przed ubojem, a także procesów biochemicznych zachodzących w mięsie w czasie przemian poubojowych. Ważnym czynnikiem decydującym o wartości rzeźnej i jakości mięsa jest także sposób żywienia zwierząt.

O walorach odżywczych i prozdrowotnych mięsa w dużej mierze decyduje zawartość tłuszczu, a przede wszystkim skład i proporcje kwasów tłuszczowych. Tkanka tłuszczowa zwierząt przeżuujących charakteryzuje się wysokim udziałem nasyconych kwasów tłuszczowych

SFA (ok. 50%) i odpowiednio niższym udziałem kwasów jednonienasyconych MUFA (ok. 45%) i wielonienasyconych PUFA (ok. 5%) (Murphy i in., 1995). Ze zdrowotnego punktu widzenia taki skład kwasów tłuszczowych jest bardzo niepożądany.

### Kwasy tłuszczowe i ich właściwości

Tłuszcze, obok węglowodanów i białek, są trzecią podstawową grupą składników pokarmowych. Wchodzą w skład tkanek organizmu i zapewniają aktywność substancji rozpuszczalnych w tłuszczach, np. witamin A, D, E i K. Stanowią dla organizmu źródło energii, dostarczając w jednym gramie 9,5 kcal energii brutto i mogą być, w przeciwieństwie do węglowodanów, magazynowane w organizmie. Tłuszcze zbudowane są z kwasów tłuszczowych, których struktura chemiczna determinuje podział tych związków na kwasy tłuszczowe nasycone, jednonienasycone i wielonienasycone. Kwasy tłuszczowe dostarczają energii do większości tkanek ustroju człowieka, z wyjątkiem komórek ośrodkowego układu nerwowego i czerwonych krwinek, które czerpią energię z glukozy. Tłuszcze pochodzenia zwierzęcego, jak smalec, masło, słonina zawierają głównie nasycone kwasy tłuszczowe, zaś tłuszcze roślinne i rybne są źródłem kwasów nienasyconych (Gertig i Przysławski, 1994).

Zawartość SFA w pożywieniu człowieka ma decydujący wpływ na poziom cholesterolu w surowicy krwi. Przeprowadzone badania wykazały, że kwasy nasycone: laurynowy C<sub>12:0</sub>, mi-

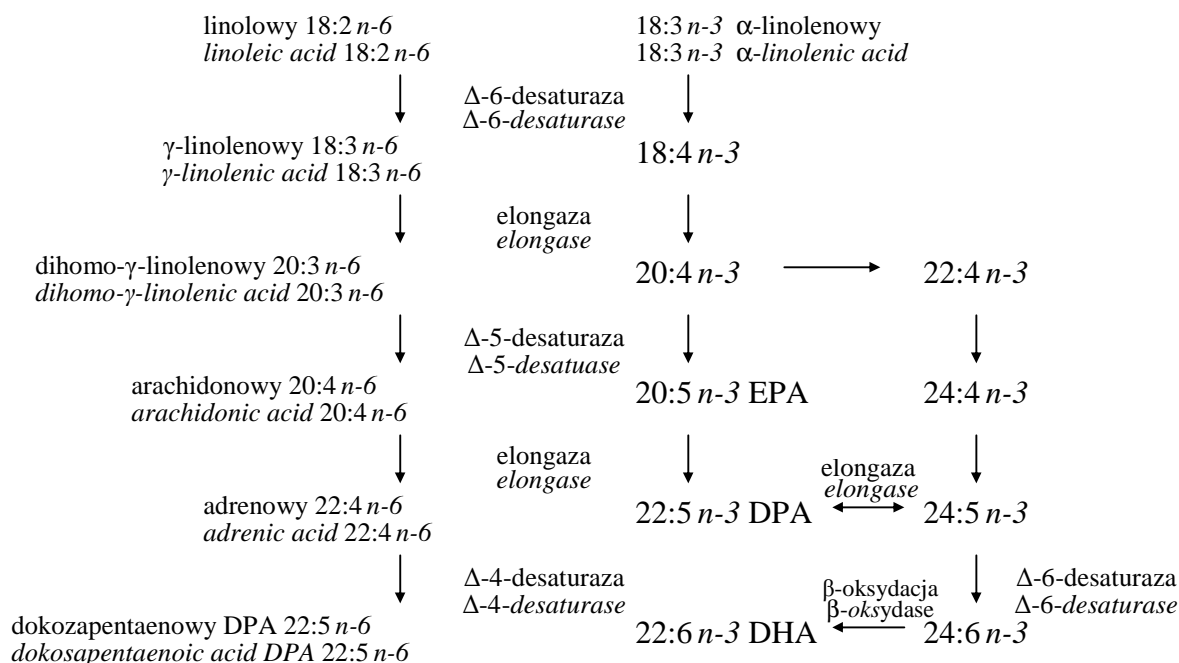
rystynowy C<sub>14:0</sub> i palmitynowy C<sub>16:0</sub> działają hippercholesterolemicznie, podwyższając poziom cholesterolu i lipoprotein o niskiej gęstości (LDL). Wszystkie kwasy nasycone zwiększają tendencję płytek krwi do agregacji, powodując zakrzepy naczyniowe. Nadmierne ich spożycie zwiększa także ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia oraz zawału mięśnia sercowego (Jimenez-Colmenero i in., 2001).

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe, szczególnie kwas oleinowy C<sub>18:1</sub>, wykazują właściwości hipocholesterolemiczne, obniżają poziom ogólnego cholesterolu oraz LDL, ale nie obniżają zawartości lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL) i nie powodują wzrostu poziomu trójglicerydów. Badania dowodzą, że jednonienasycone kwasy tłuszczowe jako składnik diety pełnią rolę ochronną w profilaktyce miażdżycy (Kris-Etherton, 1999).

Najważniejsze z punktu widzenia fizjologii żywienia są niezbędne wielonienasycone kwasy tłuszczowe, do których możemy zaliczyć kwas linolowy C<sub>18:2</sub> *n-6*,  $\alpha$ -linolenowy C<sub>18:3</sub> *n-3*

oraz związki należące do ich rodzin: kwas eikozapentaenowy (EPA) C<sub>20:5</sub> *n-3* i dokozaheksaenowy (DHA) C<sub>22:6</sub> *n-3*. Do niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych zalicza się także kwasy  $\gamma$ -linolenowy C<sub>18:3</sub> *n-6* oraz arachidonowy C<sub>20:4</sub> *n-6*, powstające w wyniku przemian kwasu linolowego (Horrobin, 1990).

Tkanki organizmu ludzkiego nie mają możliwości syntezy kwasów linolowego i linolenowego ze względu na brak odpowiednich układów enzymatycznych, dlatego też kwasy te, jako niezbędne, muszą być człowiekowi dostarczane z pożywieniem. EPA i DHA mogą być dostarczane do organizmu z pokarmem (ich znaczącym źródłem jest tłuszcz ryb i zwierząt morskich) lub być syntezowane z kwasu linolenowego (Givens i in., 2000). Wszystkie kwasy z rodziny *n-3* lub *n-6* mogą pochodzić od odpowiednich kwasów macierzystych, linolenowego lub linolowego. Przekształcenia tych kwasów wymagają udziału tych samych układów enzymatycznych, zatem szeregi *n-6* i *n-3* konkurują ze sobą w procesach metabolicznych (rys. 1).



Rys.1. Metabolizm kwasów tłuszczowych z rodziny *n-3* i *n-6* (Sprecher, 2000)

Fig. 1. Metabolism of *n-3* and *n-6* fatty acids (Sprecher, 2000)

W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się również na sprzężony kwas linolowy (CLA), wykazujący działanie biologiczne potencjalnie korzystne dla zdrowia człowieka. Termin CLA określa grupę pochodnych kwasu linolowego  $C_{18:2}$   $n-6$ , występujących w formie izomerów pozycyjnych i geometrycznych. Sprzężone podwójne wiązania znajdują się najczęściej w położeniu 9 i 11, 10 i 12 oraz 11 i 13, a rodniki przy podwójnych wiązaniach mogą być w konfiguracji cis-cis, trans-trans, cis-trans lub trans-cis (Steinhart, 1996). Podstawowym i dominującym izomerem CLA u ludzi i zwierząt jest *cis-9, trans-11*, zwany potocznie kwasem żwaczowym. Stanowi on ponad 82% wszystkich izomerów CLA i uważany jest za formę najbardziej aktywną biologicznie (Bessa i in., 2000). Największe ilości sprzężonego kwasu linolowego występują w produktach spożywczych pochodzących od zwierząt przeżuwających, głównie w mleku i mięsie. Obecność CLA w tkankach i mleku przeżuwaczy jest związana z działalnością w żwaczu m.in. bakterii *Butyrifibrio fibrisolvens* (Kepler i in., 1966). Mikroorganizmy te uczestniczą w procesie biouwodorowania kwasów tłuszczowych tłuszczu dawki, a CLA jest produktem pośrednim, powstającym w wyniku niecałkowitej hydrogenacji kwasu linolowego. Pewna ilość izomeru CLA *cis-9, trans-11* ulega wchłonięciu, część natomiast podlega dalszym procesom biohydrogenacji do kwasu wakcenenowego  $C_{18:1}$  *trans-11* i kwasu elaidynowego  $C_{18:1}$  *trans-9* (Jenkins, 1993). Badania wykazały, że kwas wakcenenowy może uczestniczyć w endogennej syntezie izomeru CLA *cis-9, trans-11* także u ludzi, przy udziale enzymu  $\Delta$ -9-desaturazy oraz przy pośrednictwie cytochromu  $b_5$ , reduktazy cytochromu  $b_5$  i tlenu cząsteczkowego (Turpeinen i in., 2002). Bakterie jelita grubego człowieka także posiadają zdolność biouwodorowania kwasu linolowego do CLA, jednak ilość ich jest niewielka, a możliwości wchłaniania ograniczone. Większość kwasu linolowego jest dostarczana z pożywieniem i wchłaniana w jelicie cienkim.

### **Znaczenie niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych dla zdrowia człowieka**

Częste obecnie zaburzenia zdrowia

u ludzi wynikają z nadmiernego spożycia tłuszczów oraz ich niekorzystnego składu. Jednym ze wskaźników jakości zdrowotnej pokarmu jest poziom spożycia kwasów PUFA i ich wzajemny stosunek w tłuszczu diety. Szczególnie ważny jest stosunek kwasów  $n-6/n-3$ , który według dietetyków powinien wynosić 4–6 : 1.

W ciągu ostatnich lat przeprowadzono szereg badań, które wykazały, że kwasy tłuszczowe  $n-3$  przyczyniają się do zahamowania wielu przewlekłych schorzeń. Zwiększenie podaży kwasów tłuszczowych z rodziny  $n-3$  może przyczynić się do zmniejszenia występowania wielu chorób cywilizacyjnych, między innymi choroby wieńcowej serca (Engler i Engler, 2006). Wskazuje się także na związek niedoboru kwasów  $n-3$  z innymi przewlekłymi zaburzeniami, m.in. z nadciśnieniem, stanami zapalnymi, zaburzeniami czynności neurologicznych i depresją (Logan, 2004).

Istnieją dwa kierunki zdrowotnego działania kwasów tłuszczowych  $n-3$ . Jeden polega na zapobieganiu chorobom krążenia, drugi zaś na sprzyjaniu prawidłowemu rozwojowi i funkcjonowaniu mózgu i siatkówki. Po raz pierwszy szczególne właściwości kwasów  $n-3$  w zapobieganiu chorobom krążenia rozpoznano w połowie lat siedemdziesiątych XX w. w trakcie badań nad stanem zdrowotnym grenlandzkich Eskimosów. Stwierdzono, że bardzo rzadko występują u nich choroby krążenia, zmiany miażdżycowe, łuszczycy, nowotwory, cukrzyca i inne schorzenia typowe dla społeczności wysoko rozwiniętych. Efekty te przypisano diecie Eskimosów bogatej w EPA i DHA (Simopoulos, 1994).

Najbardziej udokumentowane jest lecznicze i zapobiegawcze działanie kwasów tłuszczowych  $n-3$  w chorobach układu krążenia. Kwasy te zmniejszają śmiertelność spowodowaną długotrwałym zwężeniem naczyń, arytmia serca i nagłą śmiercią kardiologiczną. Przeciwdziałają arytmii i tworzeniu skrzepów, powodują obniżenie ciśnienia tętniczego. Przypisuje się im także terapeutyczne działanie w stanach po zawale mięśnia sercowego i w nadciśnieniu (Simopoulos, 2001).

PUFA z rodziny  $n-3$  mają również wpływ na rozwój i funkcjonowanie systemu nerwowego. Deficyt tych kwasów w diecie powoduje obniżenie poziomu DHA w siatkówce oka i mózgowiu, co ma szczególne znaczenie

w życiu płodowym i we wczesnym dzieciństwie. Do rozwijającego się organizmu ludzkiego DHA dostarczany jest przez łożysko z krwią, a po urodzeniu z mlekiem matki. Mózg, tkanka nerwowa i narząd wzroku są bogate w DHA. Tłuszcze stanowią ogólnie ponad 50% suchej masy mózgu, a DHA jest tam najpowszechniej występującym kwasem tłuszczowym. W korze mózgowej, odpowiedzialnej za procesy myślowe, większość stanowią wielonienasycone kwasy tłuszczowe, z których połowa to właśnie DHA. Kwas ten wchodzi w skład fosfolipidów błon komórkowych i bierze udział w regulacji ich przepuszczalności (Kolanowski, 1998). Zapotrzebowanie na ten kwas w ostatnim trymestrze ciąży i w pierwszych miesiącach życia jest bardzo duże, a samo przekształcanie kwasu linolenowego w DHA nie jest w stanie zaspokoić tego zapotrzebowania. Zbyt niski jego poziom w diecie kobiet może prowadzić do skrócenia trwania ciąży, niskiej masy urodzeniowej dziecka, zwiększa także ryzyko wystąpienia depresji poporodowej. Może mieć wpływ na obniżenie zdolności uczenia się, zapamiętywania, funkcje poznawcze, szybkość reakcji, inteligencję, ryzyko wystąpienia reakcji alergicznych, a także na zaburzenia widzenia. Ludzkie płody i niemowlęta potrzebują więc wstępnie ukształtowanego DHA, dostarczanego początkowo przez łożysko z krwią, potem z mlekiem matki. Zapotrzebowanie na niego wzrasta ponownie u osób starszych, gdyż zdolność przekształcania kwasu linolenowego w DHA maleje wraz z wiekiem (Wright i in., 1998). Deficyt DHA w błonach komórkowych neuronów wiąże się także z zaburzeniami systemu nerwowego: nadpobudliwością, zwiększoną wrażliwością na stres, dysleksją, schizofrenią, hiperaktywnością, ale także agresją. Badania epidemiologiczne sugerują, że znaczna ilość kwasów tłuszczowych *n-3* w diecie chroni przed rozwojem depresji. Mechanizm tego działania polega na udziale DHA w regulacji poziomu serotoniny w mózgu. Opinie dotyczące neurologicznego działania kwasów tłuszczowych *n-3* są bardzo ostrożne, ponieważ większość wyników pochodzi z badań prowadzonych na zwierzętach, a nie na ludziach. Jednakże, te właśnie badania spowodowały, że od kilku lat odżywką dla niemowląt są wzbogacane w wielonienasycone kwasy tłuszczowe *n-3*, a w Japonii żywność wzbogaconą w lipidy rybne określa się jako

„brain food” i zaleca się ją matkom karmiącym, niemowlętom i dzieciom (Nettleton, 1995).

PUFA *n-3* są także niezbędne do prawidłowego funkcjonowania komórek odpornościowych. Przeciwdziałają takim chorobom autoimmunologicznym, jak reumatyzm, artretyzm, zaburzenia w funkcjonowaniu nerek, co może mieć związek z ich korzystnym wpływem na chroniczne stany zapalne. Kwasy tłuszczowe z rodziny *n-3* wykazują działanie antagonistyczne wobec kwasów tłuszczowych z rodziny *n-6*, np. kwasy *n-6* zwiększają krzepliwość krwi, zaś kwasy *n-3* wykazują działanie przeciwzkrzepowe. Istnieją dowody na hamowanie przez kwasy tłuszczowe *n-3* wzrostu komórek niektórych nowotworów, szczególnie guzów sutka (Noguchi i in., 1995), podczas gdy kwasy tłuszczowe *n-6* stymulują wzrost nowotworów. Działanie antynowotworowe kwasów *n-3* stwierdzono także w komórkach rakowych okrężnicy (Tsai i in., 1998) i prostaty (Rose i Connolly, 1991).

PUFA *n-3* i *n-6* wchodzi w skład fosfolipidów błon komórkowych, a ich wzajemna proporcja zależy od ich udziału w diecie. Uwalniane z fosfolipidów stają się materiałem do syntezy eikozanoidów – biologicznie aktywnych substancji o charakterze hormonów tkankowych. Działanie prozdrowotne PUFA związane jest w dużym stopniu z aktywnością tych substancji. Wpływają one między innymi na regulację czynności układu sercowo-naczyniowego, ciśnienia krwi, formowanie się skrzepów wewnątrznaczyniowych, stężenie trójglicerydów w osoczu, aktywność immunologiczną i procesy zapalne, rozwój nowotworów, regulację czynności hormonów, ekspresję genów, funkcje nerek i odczuwanie bólu. Eikozanoidy powstałe z kwasu arachidonowego *n-6* produkowane w nadmiarze zwięzają światło naczyń krwionośnych, stymulują progresję zmian zakrzepowych, silne reakcje zapalne i alergiczne, szczególnie u osób wrażliwych oraz rozrost nowotworowy, głównie w obrębie gruczołu sutkowego, jelita grubego i prostaty. Eikozanoidy powstałe z kwasów *n-3* (EPA) wykazują natomiast działanie przeciwzkrzepowe, przeciwzapalne, hamują karcynogenezę i nadmierną kurczliwość naczyń krwionośnych (Turley i Strain, 1993).

Dotychczas nie ustalono optymalnej ilości dziennego spożycia PUFA *n-3*, zarówno przez człowieka zdrowego, jak i chorego. We-

dług Department of Health (1994), zalecany poziom DHA i EPA w diecie dorosłego człowieka powinien wynosić co najmniej 0,2–0,3 g dziennie, pożądane jest jednak większe ich spożycie, około 1 g, przy jednoczesnym zwiększeniu spożycia witamin o charakterze antyoksydacyjnym. Zapotrzebowanie organizmu na kwasy *n-3* zależy od ogólnej ilości tłuszczu w diecie i od zawartości w niej PUFA z rodziny *n-6*. Nie bez znaczenia jest też rodzaj kwasu tłuszczowego *n-3*; np. kwas EPA skuteczniej równoważy kwasy *n-6* niż kwasy linolenowy i DHA.

CLA, podobnie jak inne wielonienasycone kwasy tłuszczowe, może hamować powstawanie i rozwój nowotworów. W badaniach prowadzonych na zwierzętach lub hodowlach tkankowych wykazano wpływ CLA na powstawanie raka piersi, skóry, jelita grubego i pierwotnego raka wątroby (Chin i in., 1992; Stanley i Hunter, 2001). Stwierdzono także, że sprzężone dieny kwasu linolowego wykazują działanie antymutagenne, obniżają poziom cholesterolu we krwi, szczególnie frakcji LDL, przeciwdziałają miażdżycy indukowanej drogą pokarmową, poprawiają tolerancję węglowodanów, a także zmniejszają zawartość tłuszczu w masie ciała (Kritchevsky, 2000; Lawson i in., 2001).

Pokarm spożywany przez człowieka jest zwykle deficytowy w wielonienasycone kwasy tłuszczowe, zwłaszcza z rodziny *n-3*, dlatego też jak najbardziej uzasadnione wydaje się być wzbogacanie w nie żywności pochodzenia zwierzęcego. Efekt ten można uzyskać na drodze żywieniowej poprzez zastosowanie w żywieniu zwierząt hodowlanych pasz z dodatkiem olejów roślinnych lub rybnych. Rośliny oleiste, takie jak len czy rzepak, są bogatym źródłem kwasu  $\alpha$ -linolenowego i linolowego, natomiast podstawowym i niemal jedynym źródłem kwasów DHA i EPA jest tłuszcz ryb i zwierząt morskich. W naturze kwasy te występują także w algach i fitoplanktonie. Nietypowym źródłem EPA i DHA są tzw. s.c.o. (ang. single cell oils) – oleje otrzymany z hodowli specyficznych mikroalg i grzybów morskich (Nettleton, 1995).

### Przemiany kwasów tłuszczowych w przewodzie pokarmowym przeżuwaczy

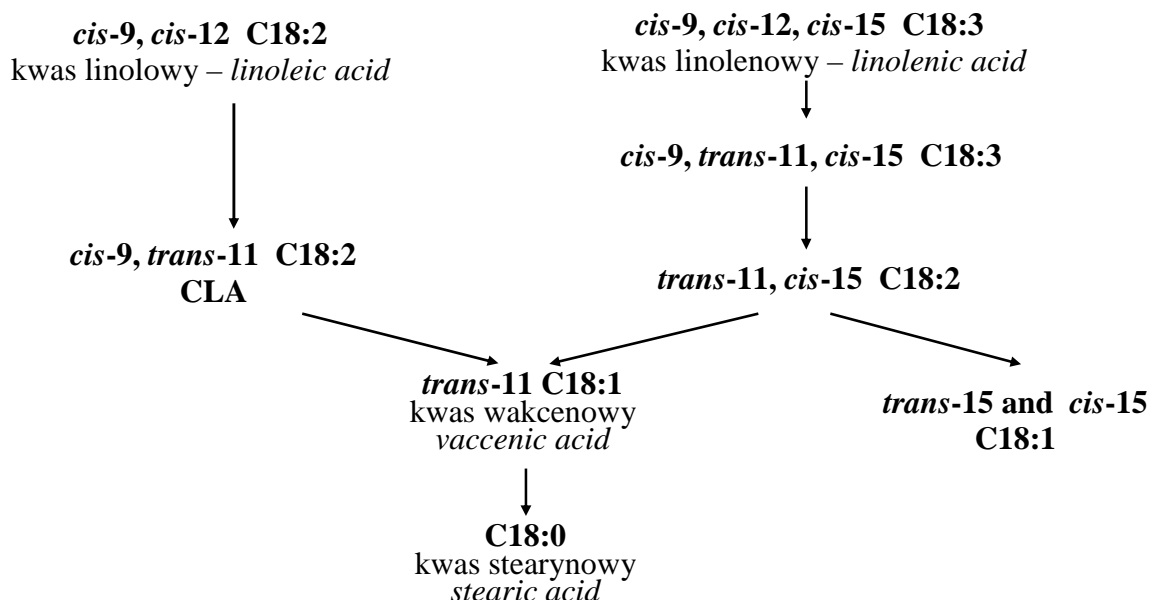
W przeciwieństwie do zwierząt monoga-

strycznych, które mogą „odłożyć to, co zjedzą”, u przeżuwaczy przemiany lipidów w żwacu zmieniają profil kwasów tłuszczowych. Pierwszym etapem metabolizmu tłuszczów pokarmowych jest lipoliza żwaczowa – hydroliza wiązań estrowych trójglicerydów, fosfolipidów i glikolipidów przy udziale enzymów bakterii żwaczowych: *Anaerovibrio lipolytica*, hydrolizującej trójglicerydy i *Butyrivibrio fibrisolvens*, hydrolizującej fosfolipidy i glikolipidy (Harfoot i Hazlewood, 1997). Proces lipolizy powoduje uwolnienie wolnych kwasów tłuszczowych i warunkuje ich dalsze przemiany. Lipolizie ulega ponad 85% tłuszczu, a jej zakres ulega zmniejszeniu wraz ze wzrostem poziomu tłuszczu (Beam i in., 2000). Duży udział paszy treściwej w dawce pokarmowej również ogranicza intensywność lipolizy na skutek obniżenia pH, a większy udział włókna i białka może z kolei intensyfikować ten proces (Doreau i Ferlay, 1994).

Kolejnym etapem metabolizmu lipidów w żwacu jest biouwodorowanie nienasyconych kwasów tłuszczowych, zawierających 18 atomów węgla, do kwasu stearynowego  $C_{18:0}$ . Głównymi substratami są kwasy linolowy i linolenowy, a tempo biouwodorowania rośnie wraz ze wzrostem stopnia nienasycenia. Bakterie żwaczowe, biorące udział w biouwodorowaniu podzielono w oparciu o szlaki przemian na dwie grupy A i B (Kemp i Lander, 1984). Aby uzyskać pełne uwodorowanie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, konieczne są zwykle bakterie z obydwu grup. Grupa A obejmuje wiele bakterii mających zdolność uwodorowania PUFA do kwasu wakcenenowego *trans*  $C_{18:1}$ , m.in. *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Micrococcus* sp., *Ruminococcus albus*. Grupa B, do której należy m.in. *Fucocillus*, bierze udział głównie w uwodorowaniu kwasu oleinowego *cis*-9  $C_{18:1}$  oraz jego izomerów do kwasu stearynowego (Harfoot i Hazlewood, 1997). W pierwszym etapie biouwodorowania zachodzi izomeracja podwójnego wiązania *cis*-12 do *trans*-11, co prowadzi do powstania sprzężonego kwasu di- lub trienowego (rys. 2). W dalszej części następuje redukcja podwójnego wiązania *cis*-9, prowadząc do powstania kwasu tłuszczowego *trans*-11. W końcowym etapie następuje dalsze uwodorowanie podwójnego wiązania *trans*-11 i powstaje kwas stearynowy lub *trans*-15  $C_{18:1}$  (Bauman i in., 2003). Dwa kluczowe czynniki pośredni-

czące w biouwodorowaniu to kwas wakcenyowy *trans*-11 C<sub>18:1</sub>, tworzony z kwasów linolowego i linolenowego oraz sprzężony kwas linolowy (CLA) *cis*-9, *trans*-11, powstający w procesie biouwodorowania kwasu linolowego. Procesy

biouwodorowania w żwaczu są jednak bardzo złożone i oprócz głównych dróg, w których te kwasy pośredniczą, istnieje wiele innych szlaków, a zakres izomerów *trans* 18:1 i CLA jest bardzo szeroki.



Rys. 2. Podstawowe szlaki biouwodorowania kwasów linolowego i linolenowego w żwaczu (Harfoot i Hazlewood, 1997)

Fig. 2. Main pathways of ruminal biohydrogenation of linoleic and linolenic acids (Harfoot and Hazlewood, 1997)

Stopień biouwodorowania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oleju rybnego EPA (C<sub>20:5 n-3</sub>) i DHA (C<sub>22:6 n-3</sub>) nie został do końca poznany. Badania *in vitro* wskazują na niewielkie uwodornienie tych kwasów (Ashes i in., 1992; Gulati i in., 1999). Badania *in vivo*, w których stosowano wzbogacenie diety olejem rybnym, wykazały jednak, że znaczna część kwasów EPA i DHA zostaje biouwodorowana, chociaż w mniejszym stopniu niż kwasy linolowy i linolenowy (Chilliard i in., 2000; Wachira i in., 2000). Zaobserwowano, że wraz ze wzrostem spożycia oleju rybnego udział kwasów tłuszczowych *trans*- i hydroksy-C<sub>18</sub> rośnie, a stopień biouwodorowania maleje (Gulati i in., 1999).

U przeżuwaczy niemal 90% tłuszczów diety dochodzi do dwunastnicy w postaci niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych adsorbo-

wanych na cząsteczkach pożywienia, a znacznie mniejszą część stanowią fosfolipidy bakteryjne (Doreau i Chilliard, 1997). Lizolecytyny, wraz z solami kwasów żółciowych, desorbują kwasy tłuszczowe z cząsteczek pożywienia i bakterii, co pozwala na tworzenie się miceli. Zaraz po uformowaniu micela są przechwytywane przez komórki nabłonka jelita czczego. Pozostałe składniki lipidów docierających do jelita cienkiego to niewielkie ilości trójglicerydów i glikolipidów, z których przy udziale lipaz trzustkowych, fosfolipaz i glikolipaz uwalniane są wolne kwasy tłuszczowe, a następnie absorbowane. Optymalne dla tych enzymów pH jest jednak wyższe niż pH dwunastnicy, co sugeruje, że trójglicerydy są wchłaniane w jelicie przeżuwaczy wolniej niż wolne kwasy tłuszczowe (Doreau i Ferlay, 1994). W komórkach nabłonka jelita

kwasy tłuszczowe są estryfikowane, trójglicerydy i fosfolipidy – włączane do chylomikronów i lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL) i transportowane przez limfę do narządów obwodowych (Doreau i Chilliard, 1997). Przyniesione kwasy EPA i DHA są rozprowadzane w organizmie w postaci fosfolipidów związanych z frakcją lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL) i preferencyjnie włączane do fosfolipidów w tkance mięśniowej przeżuwaczy (Ashes i in., 1992; Wood i in., 1999). Poziom tych kwasów w tłuszczu mleka jest niewielki. Prawdopodobną przyczyną niskiego wychwytu EPA i DHA przez gruczoł mlekowy jest forma, w jakiej kwasy te są transportowane w organizmie. Frakcja lipoprotein HDL nie stanowi dobrego substratu dla lipazy lipoproteinowej, enzymu gruczołu mlekowego, usuwającego z obiegu kwasy tłuszczowe, które są włączane do tłuszczu mleka (Rymer i in., 2003).

### **Metody modyfikowania profilu kwasów tłuszczowych produktów pochodzących od zwierząt przeżuwających**

Produkty pochodzenia zwierzęcego od dawna stanowią podstawowy składnik diety człowieka i ich eliminacja wydaje się mało prawdopodobna. Priorytetem staje się więc w chwili obecnej poprawa wartości dietetycznej mięsa poprzez zwiększenie w nim zawartości korzystnych dla zdrowia człowieka wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.

W badaniach prowadzonych w ostatnich latach wykazano korzystny wpływ wprowadzenia tłuszczów roślinnych i rybnych do dawek pokarmowych dla krów mlecznych i opasanego bydła (Strzetelski i in., 2001; Ward i in., 2002; Zymon i in., 2007) na skład kwasów tłuszczowych tłuszczu mleka i mięsa. Profil kwasów tłuszczowych olejów roślinnych i rybnych charakteryzuje się wysokim udziałem PUFA. Wyższe polienowe kwasy tłuszczowe, powstające w żwaczu przy rozkładzie tłuszczu pasz, zostają jednak w większej części uwodorowane przy udziale mikroorganizmów żwaczowych do nasyconych kwasów tłuszczowych. Aby ograniczyć proces biouwodorowania wolnych kwasów tłuszczowych, stosuje się różne zabiegi osłaniające tłuszcze przed trawieniem w żwaczu.

Kwasy tłuszczowe w nasionach roślin oleistych, np. lnu, są częściowo z natury chronione białkiem nasion, gdy w żywieniu stosuje się ziarna pełne (Doreau i in., 1999), śrutowane (Krełowska-Kułas i in., 1991) lub makuchy (Stasiniewicz i in., 2000). Skuteczniejsze jest jednak stosowanie tzw. „tłuszczów chronionych”, zamkniętych w otoczce białkowej traktowanej formaldehydem (Chilliard i in., 2000). Ten sposób ochrony tłuszczów był stosowany przez wielu autorów w badaniach na krowach mlecznych, bydle i owcach (Choi i in., 2000; Goodridge i in., 2001; Demirel i in. 2004). Wykazali oni, że udział w dawkach pokarmowych nasion lnu chronionych formaldehydem spowodował wyraźny wzrost zawartości kwasu  $\alpha$ -linolenowego w tłuszczu mleka i mięsa. Gulati i in. (1999), stosując chroniony w ten sposób olej rybny, odnotowali minimalny wzrost transferu EPA i DHA do mleka koziego. Ochrona oleju z tuńczyka, poprzez mikropowleczenie go formaldehydem kazeiny spowodowała znaczne przejście EPA i DHA z dawki do mleka kóz, nie wpływając przy tym negatywnie na pobranie paszy lub wydajność mleczną (Kitessa i in., 2001). W Polsce stosowanie formaldehydu jako dodatku do pasz dla zwierząt jest jednak zabronione.

Innym ze sposobów zmniejszenia rozkładu białka i uwodorowania tłuszczu w żwaczu może być ogrzewanie pasz w wysokiej temperaturze. Badania Strzetelskiego i in. (1993) wykonane na krowach wykazały, że zastosowanie w dawkach pokarmowych dla krów nasion rzepaku ogrzewanych w temperaturze 130°C ma korzystny wpływ na wydajność mleka i zawartość tłuszczu w mleku oraz powoduje wzrost zawartości kwasów linolowego i linolenowego, co wskazuje na zwolnienie procesów biouwodorowania w żwaczu. Brejta i in. (1999), podając w dawce pokarmowej dla opasanych buhajów ogrzewane pełnotłuste nasiona lnu lub rzepaku wykazali, że powodowały one wyraźne zmniejszenie stosunku kwasów  $n-6$  do  $n-3$  w lipidach mięśnia najdłuższego, nie pogarszając równocześnie jakości uzyskiwanych tusz ani właściwości fizykochemicznych i sensorycznych mięsa. Podobne wyniki uzyskali Barowicz i Brejta (2000) w doświadczeniu na rosnących buhajach.

Alternatywną metodą, skutecznie zapobiegającą zaburzeniom fermentacji bakteryjnej w żwaczu, jest stosowanie soli wapniowych

kwasów tłuszczowych (Klasmeyer i in., 1991). Tłuszcze takie nie ulegają rozkładowi w zbliżonym do obojętnego odczynie żwacza, są natomiast dobrze trawione enzymatycznie w środowisku kwaśnym. Barowicz i Brejta (2000) wykazali, że stosując w dawkach pokarmowych sole wapniowe kwasów tłuszczowych olejów roślinnych można uzyskać obniżenie zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych w lipidach mięśnia najdłuższego grzbietu i stosunku kwasów  $n-6$  do  $n-3$ . Podobne wyniki uzyskali w swoich badaniach Čuboň i in. (1994). Brzóska i in. (1999) wykazali, że skarmianie soli wapniowych kwasów tłuszczowych oleju lnianego i rybnego w postaci preparatu „Erafet” poprawiło walory dietetyczne mleka poprzez obniżenie poziomu średniołańcuchowych nasyconych kwasów tłuszczowych ( $C_{12:0}$  i  $C_{14:0}$ ) i zwiększenie proporcji kwasów jedno- i wielonienasyconych w mleku ( $C_{18:1}$ ,  $C_{18:2}$ ,  $C_{18:3}$  i  $C_{20:1}$ ).

Procesem warunkującym biouwodorowanie kwasów tłuszczowych jest lipoliza trójglicerydów. Niskie pH żwacza zmniejsza tempo lipolizy, a więc czynniki obniżające pH, np. skarmianie zbóż, mogą zwiększyć ochronę kwasów tłuszczowych. Niskie pH żwacza zmniejsza jednak wydajność białka bakteryjnego, a także tempo i stopień trawienia włókna. Zabieg ten ma także negatywny wpływ na zdrowotność i do-

brostan krów (Rymer i in., 2003).

Właściwości inhibitujące wobec procesu lipolizy wykazują także pewne antybiotyki, szczególnie jonofory, przez co zmniejszają stopień biouwodorowania kwasów tłuszczowych (Van Nevel i Demeyer, 1995). Zastosowanie w tym celu tych preparatów antybakteryjnych, mimo skutecznego działania, budzi jednak sprzeciw konsumentów.

Wpływ olejów roślinnych na procesy metaboliczne zachodzące w żwaczu i proporcje kwasów tłuszczowych w tuszy i mleku można więc modyfikować poprzez skład dawki pokarmowej, typ i fizyczną postać tłuszczu wprowadzonego do dawki w postaci oleju, pełnych nasion, śruty, wyłoczyn z nasion oleistych lub soli kwasów tłuszczowych.

Mimo że wielonienasycone kwasy tłuszczowe olejów roślinnych ulegają biouwodorowaniu w żwaczu, ich udział w dawce pokarmowej prowadzi do wzrostu zawartości tych kwasów w tłuszczu produktów bydłowych, a przy prawidłowym zbilansowaniu dawki pod względem energii i białka oleje roślinne nie wpływają ujemnie także na produktywność zwierząt (Strzetelski i in., 2001; Stasiniewicz i in., 2000). Po wszechnie przyjmuje się, że ilość tłuszczu w dawce pokarmowej nie powinna przekraczać 6% jej suchej masy (Kowalczyk i in., 1977).

## Literatura

- Ashes J.R., Siebert B.D., Gulati S.K., Cuthbertson A.Z., Scott T.W. (1992). Incorporation of  $n-3$  fatty acids of fish oil into tissue and serum lipids of ruminants. *Lipids*, 27: 629–631.
- Barowicz T., Brejta W. (2000). Modyfikowanie walorów dietetycznych mięsa wołowego czynnikami żywieniowymi. *Rocz. Nauk. Zoot., Supl.*, 6: 15–19.
- Bauman D.E., Perfield II J.W., Veth M.J. de, Lock A.L. (2003). New perspectives on lipid digestion and metabolism in ruminants. *Proc. Cornell Nutr. Conf.*, pp. 175–189.
- Beam, T.M., Jenkins T.C., Moate P.J., Kohn R.A., Palmquist D.L. (2000). Effects of amount and source of fat on the rates of lipolysis and biohydrogenation of fattyacids in ruminal contents. *J. Dairy Sci.*, 83: 2564–2573.
- Bessa R.J.B., Santos-Silva J., Ribeiro J.M.R., Portugal A.V. (2000). Reticulo-rumen biohydrogenation and the enrichment of ruminant edible product with linoleic acid conjugated isomers. *Liv. Prod. Sci.*, 63: 201–211.
- Brejta W., Barowicz T., Gąsior R. (1999). Wykorzystanie pełnotłustych nasion lnu i rzepaku w opasie młodego bydła rzeźnego. *Rośliny Oleiste – Oilseed Crops*, XX (1): 207–220.
- Brzóska F., Gąsior R., Sala K., Zyzak W. (1999). Wpływ soli wapniowych kwasów tłuszczowych na wydajność i składniki mleka. *Rocz. Nauk. Zoot.*, 26, 3: 143–157.
- Chilliard Y., Ferlay A., Mansbridge R.M., Doreau R.M. (2000). Ruminant milk fat plasticity: nutritional control of saturated, polyunsaturated, trans and conjugated fatty acids. *Ann. Zoot.*, 49: 181–205.



- Chin S.F., Liu W., Storkson J.M., Ha Y.L., Pariza M.W. (1992). Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a new recognized class of anticarcinogens. *J. Food Comp. Anal.*, 5: 185–197.
- Choi N.J., Enser M., Wood J.D., Scollan N.D. (2000). Effect of breed on the deposition in beef muscle and adipose tissue of dietary *n-3* polyunsaturated fatty acids. *Anim. Sci.*, 71: 509–519.
- Čuboň J., Polanská O., Nosál V., Ondřejíčka R., Szakács J. (1994). The effect of addition of glycerol and palmitic acid Ca-fat on the quality of intramuscular fat and suet of fattened bulls. *Czech J. Anim. Sci.*, 39: 643–651.
- Demirel G., Wachira A.M., Sinclair L.A., Wilkinson R.G., Wood J.D., Enser M. (2004). Effects of dietary *n-3* polyunsaturated fatty acids, breed and dietary vitamin E on the fatty acids of lamb muscle, liver and adipose tissue. *Brit. J. Nutr.*, 91: 551–565.
- Department of Health, UK (1994). Nutritional aspects of cardiovascular disease. Report of the Cardiovascular Review Group Committee on Medical Aspects of Food Policy. Department of Health Report on Health and Social Subjects No. 46. London, UK; HMSO.
- Doreau M., Chilliard Y. (1997). Digestion and metabolism of dietary fat in farm animals. *Brit. J. Nutr.*, 78 (Suppl. 1): S15–S35.
- Doreau M., Chilliard Y., Relquin H., Demeyer D.I. (1999). Manipulation of milk fat in dairy cows. In: *Recent Advances in Animal Nutrition* (ed. by Garnsworthy P.C., Wiseman J.), Nottingham University Press, Nottingham, UK, pp. 81–109.
- Doreau M., Ferlay A. (1994). Digestion and utilization of fatty acids by ruminants. *Anim. Feed Sci. Techn.*, 45: 379–396.
- Engler M.M., Engler M.B. (2006). Omega-3 fatty acids: role in cardiovascular health and disease. *J. Cardiovasc. Nurs.*, 21 (1): 17–24.
- Gertig H., Przysławski J. (1994). Rola tłuszczów w żywieniu człowieka. *Żyw. Człow. Metab.*, 21: 375–388.
- Givens D.I., Cottrill B.R., Davies M., Lee P.A., Mansbridge R.J., Moss A.R. (2000). Sources of *n-3* polyunsaturated fatty acids additional to fish oil for livestock diets – a review. *Nutr. Abstr. Rev.*, 70: 1–19.
- Goodridge J., Ingalls J.R., Crow G.H. (2001). Transfer of omega-3 linolenic acid and linoleic acid to milk fat from flaxseed or Linola protected with formaldehyde. *Can. J. Anim. Sci.*, 81: 525–532.
- Gulati S.K., Ashes J.R., Ascott T.W. (1999). Hydrogenation of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids and their incorporation into milk fat. *Anim. Feed Sci. Techn.*, 79: 57–64.
- Harfoot C.G., Hazlewood G.P. (1997). Lipid metabolism in the rumen. In: Hobson P.N. and Stewart C.S. (eds) *The Rumen Microbial Ecosystem*. Stewart Published by Blackie Academic and Professional, London, UK, pp. 382–419.
- Horrobin D.F. (1990). Gamma Linolenic Acid: An Intermediate in Essential Fatty Acid Metabolism with Potential as an Ethical Pharmaceutical and as a Food. *Rev. Contemp. Pharmacother.*, 1: 1–45.
- Jenkins T.C. (1993). Symposium: Advanced in ruminant lipid metabolism. Lipid metabolism in the rumen. *J. Dairy Sci.*, 76: 3851–3863.
- Jimenez-Colmenero F., Carball J., Cofrades S. (2001). Healthier meat and meat products: their role as functional foods. *Meat Sci.*, 59: 5–13.
- Kemp P., Lander D.J. (1984). Hydrogenation *in vitro* of  $\alpha$ -linolenic acid to stearic acid by mixed cultures of pure strains of rumen bacteria. *J. Gen. Microbiol.*, 130: 527–533.
- Kepler C.R., Hiron K.P., McNeill J.J., Tove S.B. (1966). Intermediates and products of the biohydrogenation of linoleic acid by *Butyrivibrio fibrisolvens*. *J. Biol. Chem.*, 241: 1350–1354.
- Kitessa S.M., Gulati S.K., Ashes J.R., Fleck E., Scott T.W., Nichols P.D. (2001). Utilisation of fish oil in ruminants. II. Transfer of fish oil fatty acids into goats' milk. *Anim. Feed Sci. Techn.*, 89: 201–208.
- Klusmeyer T.H., Lynch G.L., Clark J.H., Nelson D.R. (1991). Effects of calcium salts of fatty acids and proportion of forage in diet on ruminal fermentation and nutrient flow to duodenum of cow. *J. Dairy Sci.*, 74: 2220–2232.
- Kolanowski W. (1998). Czy deficyt kwasów tłuszczowych omega-3 w diecie wpływa na zachowanie? *Żywność. Żywienie a zdrowie*, 1: 56–59.
- Kowalczyk, J., Ørskow E.R., Robinson J.J., Stewart C.S. (1977). Effect of fat supplementation on voluntary food intake and rumen metabolism in sheep. *Br. J. Nutr.*, 37: 251–257.
- Krełowska-Kułas M., Kędzior W., Strzetelski J.

- (1991). The quality of meat and fat of young bulls fattened with a full ratio mixture containing ground rape seeds. *Arch. Anim. Nutr.*, 41: 657–662.
- Kris-Etherton P.M. (1999). AHA science advisory: monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *J. Nutr.*, 129: 2280–2284.
- Kritchevsky D. (2000). Antimutagenic and some other effects of conjugated linoleic acid. *Brit. J. Nutr.*, 83: p. 459.
- Lawson R.E., Moss A.R., Givens D.I. (2001). The role of dairy products in supplying conjugated linoleic acid to man's diet: a review. *Nutr. Res. Rev.*, 14: 153–172.
- Li D., Siriamornpun S., Wahlqvist M.L., Mann N.J., Sinclair A.J. (2005). Lean meat and heart health. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.*, 14: 113–119.
- Logan A.C. (2004). Omega-3 fatty acids and major depression: a primer for the mental health professional. *Lipids Health Dis.*, 9 (3): p. 25.
- Murphy J.J., Connolly J.F., McNeil G.P. (1995). Effects on milk fat composition and cow performance of feeding concentrates containing full fat rapeseed and maize distillers' grains on grass silage based diets. *Livest. Prod. Sci.*, 44: 1–11.
- Nettleton J.A. (1995). Omega-3 fatty acids and health. Chapman & Hall, New York.
- Noguchi M., Rose D.P., Earashi M., Miyazaki I. (1995). The role of fatty acids and eicosanoid synthesis inhibitors in breast carcinoma. *Review. Oncology*, 52: 265–271.
- Rose D.P., Connolly J.M. (1991). Effect of fatty acids and eicosanoid synthesis inhibitors on the growth of two human prostate cancer cell lines. *Prostate*, 18: 243–254.
- Rymer C., Givens D.I., Wahle K.W.J. (2003). Dietary strategies for increasing docosahexaenoic acid (DHA) and eicosapentaenoic acid (EPA) concentrations in bovine milk: a review. *Nutr. Abstr. Rev.*, B, 73: 9R–25R.
- Simopoulos A.P. (1994). Fatty acids. In: Goldberg I. (ed.) *Functional foods: designer foods, pharmafoods, nutraceuticals*. Chapman & Hall, New York.
- Simopoulos A.P. (2001). Evolutionary aspects of diet, essential fatty acids and cardiovascular disease. *Eur. Heart J., Suppl.*, 3: D8–D21.
- Sprecher H. (2000). Metabolism of highly unsaturated *n-3* and *n-6* fatty acids. *Bioch. Biophys. Acta*, 1486: 219–231.
- Stanley J., Hunter K. (2001). The wonder nutrient. *Chemistry and Industry*, 19th Nov., pp. 729–731.
- Stasiniewicz T., Strzetelski J., Kowalczyk J., Osieglowski S., Pustkowiak H. (2000). Performance and meat quality of fattening bulls fed complete feed with rapeseed oil cake or linseed. *J. Anim. Feed Sci.*, 9: 283–296.
- Steinhart C. (1996). Conjugated linoleic acid the good news about animal fat. *J. Chem. Educ.*, 12, 73: p. A302.
- Strzetelski J., Ryś R., Stasiniewicz T., Lipiarska E., Stankiewicz B. (1993). Wpływ stosowania ogrzewanych nasion rzepaku w mieszankach treściwych dla krów na efekty produkcyjne, skład tłuszczu mleka i fermentację w żwaczu. *Rocz. Nauk. Zoot.*, 20: 107–121.
- Strzetelski J., Kowalczyk J., Osieglowski S., Stasiniewicz T., Lipiarska E., Pustkowiak H. (2001). Fattening bulls on maize silage and concentrate supplemented with vegetable oils. *J. Anim. Feed Sci.*, 10: 259–271.
- Tsai W.S., Nagawa H., Kaizaki S., Tsuruo T., Muto T. (1998). Inhibitory effects of *n-3* polyunsaturated fatty acids on sigmoid colon cancer transformants. *J. Gastroenterol.*, 33: 206–212.
- Turley E., Strain J.J. (1993). Fish oil, eicosanoid biosynthesis and cardiovascular disease, an overview. *Int. J. Food Sci. Nutr.*, 2: p. 145.
- Turpeinen A.M., Mutanen M., Aro A., Salminen I., Basu S., Palmquist D.L., Griinari J.M. (2002). Bioconversion of vaccenic acid to conjugated linoleic acid in humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, 76: 504–510.
- Van Nevel C., Demeyer D.I. (1995). Lipolysis and biohydrogenation of soybean oil in the rumen *in vitro*: inhibition by antimicrobials. *J. Dairy Sci.*, 78: 2797–2806.
- Wachira A.M., Sinclair L.A., Wilkinson R.G., Hallett K., Enser M., Wood J.D. (2000). Rumen biohydrogenation of *n-3* polyunsaturated fatty acids and their effects on microbial efficiency and nutrient digestibility in sheep. *J. Agric. Sci.*, 135: 419–428.
- Ward A.T., Wittenberg K.M., Przybylski R. (2002). Bovine Milk Fatty Acid Profiles Produced by Feeding Diets Containing Solin, Flax and Ca-

nola. J. Dairy Sci., 85: 1191–1196.

Wood J.D., Enser M., Fisher A.V., Nute G.R., Richardson R.I., Sheard P.R. (1999). Manipulating meat quality and composition. Proc. Nutr. Soc., 58: 363–370.

Wright T., McBride B., Holub B. (1998). Docosahexaenoic acid-enriched milk. In: Simopoulos A.P. (ed.),

The Return of *n*-3 Fatty Acids into the Food Supply. I. Land-Based Animal Food Products and their Health Effects. World Review of Nutrition and Dietetics. Karger, Basel, Switzerland, 83: 160–165.

Zymon M., Strzetelski J., Kowalczyk J., Osieglowski S. (2007). The effects of linseed and rapeseed cultivars and of fish oil on the fatty acid profile of cow milk fat. J. Anim. Feed Sci., 16, Suppl., 1: 70–74.

## WAYS OF IMPROVING HEALTH-PROMOTING PROPERTIES OF BEEF

### Summary

Meat has been always a basic ingredient of the human diet. Currently, health experts are recommending a diet low in SFA and high in MUFA and PUFA, particularly from the *n*-3 series. Unfortunately, beef fat contains a high level of SFA and a low proportion of essential PUFA. For this reason meat is considered a risk factor in the development of many diseases, such as obesity, atherosclerosis, coronary heart disease and cancers. The fatty acid profile of meat fat can be modified by supplementing diets for ruminants with vegetable or fish oils. New varieties of linseed and rapeseed, high in linoleic or linolenic acid, and fish oil, also high in EPA and DHA, can be very useful to improve the health quality of meat. Despite the hydrogenation in the rumen, some dietary fat bypasses the rumen intact and can be incorporated into the tissues.



fol. B. Borys