

Związek polimorfizmów wybranych genów z cechami użytkowości mięsnej owiec

Magdalena Kolenda, Anna Wojciechowska
Ewa Grochowska, Sławomir Mroczkowski

Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy,
Katedra Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt, ul. Mazowiecka 28, 85-084 Bydgoszcz

Wstęp

Jagnięcina jest jednym z najdroższych gatunków mięsa w Europie i ze względu na walory odżywcze cieszy się dużym zainteresowaniem wśród konsumentów. W celu polepszenia jakości mięsa, zwiększenia dochodowości i konkurencyjności gospodarstw, zajmujących się produkcją żywca jagnięcego, niezbędna jest skuteczna selekcja zwierząt. Z tego względu konieczne jest poznanie uwarunkowań genetycznych, mających związek z cechami mięsnymi owiec, które pozwoli na zaobserwowanie zależności pomiędzy nimi a parametrami jakości mięsa jagnięcego.

Literatura światowa typuje kilka genów, kodujących m.in. miostatynę, kalpastatynę i kalpainę, których polimorfizmy mogą zostać powiązane z cechami użytkowości mięsnej. Współzależność między polimorficznymi formami tych genów a cechami mięsa owiec może zaowocować wyznaczeniem markerów genetycznych wykorzystywanych w hodowli tych zwierząt.

Polimorfizm genu kodującego miostatynę

Na umięśnienie zwierząt ma wpływ wiele genów, jednym z nich jest gen kodujący miostatynę, którego polimorfizm został powiązany z wystąpieniem fenotypu podwójnego umięśnienia (DM) u bydła rasy Belgian Blue i Piemontese (Kambadur i in., 1997). Miostatyna jest poli-

peptydem należącym do nadrodziny transformujących czynników wzrostu β (TGF β) (te Pas i in., 2004). Białko to kodowane jest przez gen *MSTN* (Boman i Vage, 2009), zwany również *GDF8*, który składa się z 3 eksonów i 2 intronów. U bydła gen ten zmapowano w 2. chromosomie (Bellinge i in., 2005). Miostatyna syntetyzowana jest w mięśniach szkieletowych jako 375 aminokwasowa proteina (Kambadur i in., 1997), która przyłączając się do receptora aktywiny typu IIB (ActRIIB) (Kemaladewi i in., 2011) powoduje zahamowanie wzrostu mięśni (Elkina i in., 2011). Reguluje ona prenatalną, jak i postnatalną miogenezę (te Pas i in., 2004). Mutacje w obrębie genu *GDF8* mogą powodować powstanie nieaktywnego biologicznie białka i w konsekwencji prowadzić do zwiększenia masy mięśniowej i wystąpienia tzw. podwójnego umięśnienia. Przypadki wystąpienia fenotypu bardziej umięśnionego odnotowano u kilku gatunków ssaków, m.in. u myszy, bydła, owiec (Kemaladewi i in., 2011), a nawet u ludzi (Schuelke i in., 2004).

Po raz pierwszy gen miostatyny opisano w 1997 r. u myszy, gdzie jego zahamowana ekspresja skutkowała zwiększeniem liczby oraz wielkości włókien mięśniowych (McPherron i in., 1997). Zmutowane myszy były o 25–30% cięższe od typu dzikiego, a poszczególne mięśnie ważyły 2–3 razy więcej (Lee i McPherron, 1999). W badaniach wykorzystujących myszy jako model interakcji między masą mięśniową a wytrzymałością kości zaobserwowano, że osobniki pozbawione genu miostatyny nie tylko

odznaczały się większą masą ciała i zmniejszoną zawartością tłuszczu, ale również wytrzymałość ich kości była większa (Elkasrawy i Hamrick, 2010).

Przeprowadzono również badania w celu zdiagnozowania mutacji odpowiedzialnych za zjawisko DM, m.in. u bydła rasy Belgian Blue (Dunner i in., 2003). Stwierdzono, że delecja 11 pz powodowała przesunięcie ramki odczytu i przedwczesne powstanie kodonu stop, co skutkowało syntezą nieaktywnego białka (Wiener i Gutierrez-Gil, 2009). U rasy Piemontese stwierdzono z kolei mutację w pozycji 941 sekwencji nukleotydowej. Polimorfizmy te prowadziły do wystąpienia hipertrofii mięśniowej (Bass i in., 1999).

U owiec rasy Texel, odznaczających się wybitnymi cechami mięsnymi, gen nazwany *GDF8*, odpowiadający za hipertrofię mięśniową zmapowano w chromosomie 2. Analiza molekularna wykazała substytucję G>A w regionie 3'UTR. Mutacja ta tworzy miejsce docelowe dla microRNA, które wywołuje inhibicję translacji białka miostatyny (Clou i in., 2006). Powoduje ona nawet trzykrotne zmniejszenie stężenia białka miostatyny we krwi i wystąpienie hipertrofii mięśniowej (Georges, 2010). Kolejną rasą owiec, w której opisano polimorfizm genu miostatyny, jest Norwegian White Sheep. U osobników charakteryzujących się większym umięśnieniem badania ujawniły delecję guaniny w pozycji 960 (c.960delG). Mutacja ta powoduje przesunięcie ramki odczytu, począwszy od pozycji 320 oraz powstanie przedwczesnego kodonu stop w pozycji 359 i w konsekwencji przyczynia się do powstania nieaktywnego białka miostatyny. Osobniki homozygotyczne pod względem tej mutacji odznaczają się wyższą klasą EUROP w odniesieniu do umięśnienia tuszy oraz niższą zawartością tłuszczu. Ponadto stwierdzono, że mutacja c.960delG wykazuje silniejszy wpływ na cechy użytkowości mięsnej w porównaniu z substytucją c.2360G>A, opisaną przez Clou i in. (2006) oraz Boman i in. (2009). Boman i Vage (2009) z kolei, opisali mutację w obrębie genu miostatyny u owiec rasy Norwegian Spælsau, odpowiedzialną za wzrost masy mięśniowej. Wykryli oni insercję w pozycji 120 (c.120inA), która powoduje powstanie kodonu stop w pozycji 49 i powstanie krótszego białka. Osobniki homozygotyczne pod względem tej

mutacji nie produkują aktywnego białka miostatyny, dlatego też przejawiają fenotyp bardziej umięśniony (Boman i Vage, 2009). Analiza intronu 1, wykorzystująca PCR-SSCP, wykazała 5 wzorów SSCP (A, B, C, D i E) (Hickford i in., 2009). Hickford i in. (2009) odkryli, że u nowozelandzkiej rasy Romney występują prawdopodobnie jedynie allele A, B i C. Obecność allelu A została powiązana ze zmniejszeniem masy mięśniowej takich obszarów ciała, jak kończyny czy część krzyżowa. Z kolei, obecność allelu B miała odwrotny skutek, powodując wzrost wydajności rzeźnej (Hickford i in., 2009). Ponadto, podjęto również badania intronu 1 genu *GDF8* u rasy Baluchi, owiec pochodzących z Iranu, które wykazały trzy wzorce SSCP (P1, P2, P3). Osobniki przejawiające genotyp P1 odznaczały się wyższą masą ciała i najwyższą wartością hodowlaną w zakresie masy ciała jagniąt przy odsadzeniu (Ansary i in., 2011).

Na podstawie literatury przedmiotu można stwierdzić, że w owczym genie *GDF8* w różnych kodonach występują funkcjonalne mutacje typu indel lub substytucja, które w różnym stopniu powodują wystąpienie hipertrofii mięśniowej. Dotychczas przeprowadzone badania wskazują, że rodzaj i częstość wystąpienia określonych mutacji oraz ich wpływ na umięśnienie zwierzęcia w wielu przypadkach mogą zależeć od jego rasy.

Polimorfizm genów kodujących kalpastatynę i kalpainę

Kolejnymi genami, których polimorfizm może mieć wpływ na cechy mięsa są geny kodujące kalpastatynę i kalpainę. Kalpaina są wewnątrzkomórkowymi, zależnymi od jonów wapnia proteazami cysteinowymi (Suzuki i in., 1995), zlokalizowanymi w obrębie tkanki mięśniowej. U ssaków zidentyfikowano kilka izoform kalpain (Carragher i Frame, 2002), z których najszerzej opisane są: kalpaina 1 (*CAPN1*) i 2 (*CAPN2*), zwane odpowiednio μ i m ze względu na stężenie jonów wapnia potrzebne do ich aktywacji oraz tkankowo-specyficzna p94, zwana również kalpainą 3 (*CAPN3*) (Goll i in., 2003; Nowak, 2005; Lee i in., 2008). Aktywność systemu kalpainowego jest uzależniona od stężenia jonów wapnia (Goll i in., 2003). Aby kal-

paina 1 została aktywowana, niezbędna jest obecność 10–40 μM Ca²⁺, z kolei kalpaina 2 wymaga obecności 1–2 mM Ca²⁺ (Kendall i in., 1993; Doktor, 2011). Kalpaina wykazują również dużą wrażliwość na wahanie temperatury oraz pH (Goll i in., 1998). Optymalne pH dla aktywności kalpain wynosi 7,0, jednakże zaobserwowano również niewielką ich aktywność przy pH mniejszym od 6,0 (Kendall i in., 1993).

Kalpaina wykazują zdolności degradacyjne, do których zalicza się m.in. degradowanie włókien mięśniowych, białek związanych z błoną komórkową, wielu enzymów, receptorów hormonów sterydowych i czynników wzrostu, które pozwalają kalpainom odgrywać ważną rolę podczas fuzji mioblastów, proliferacji, wzrostu oraz migracji komórek (Goll i in., 1998; Carragher i Frame, 2002). Aktywność kalpain jest również przyczyną zmian proteolitycznych białek cytoszkieletu, które stabilizują układ przestrzenny grubych i cienkich filamentów (Nowak, 2005). Dowiedziono również, że kalpaina pełni ważną rolę w procesie wzrostu mięśni, jak również w procesie ich zaniku oraz w dojrzewaniu poubojowym mięsa (Goll i in., 1998). Przypuszcza się, że poubojowy rozkład proteolityczny białek włókien mięśniowych jest powiązany z aktywnością kalpainy 1 (Nowak, 2005). Gatunek zwierząt, rodzaj mięśnia, jak również czynniki zewnętrzne, takie jak sposób żywienia, rodzaj chowu oraz czynniki genetyczne, także wpływają na aktywność kalpain (Goll i in., 1998).

Geny kodujące kalpaina są uważane za potencjalne geny kandydujące cech wpływających na jakość mięsa (Chung i in., 2001). Sekwencje genów niektórych kalpain (*CAPN1* i *CAPN2*) zostały opisane u bydła, trzody chlewnej, drobiu oraz gryzoni (Doktor, 2011). U bydła stały się markerami genetycznymi, pozwalającymi zidentyfikować osobniki, których mięso cechuje wysoka kruchość (Casas i in., 2006). Ponadto, u drobiu wykazano związek polimorfizmu genu kalpainy 1 (*CAPN1*) z cechami jakości mięsa kurcząt (Zhang i in., 2008).

U owiec badania nad zmiennością genów kalpain nie są prowadzone na tak szeroką i zaawansowaną skalę. Dzięki zamplifikowaniu eksonu 5 i 6 łącznie z intronem, wykazano polimorfizm genu owczej kalpainy. Stosując metodę SSCP zidentyfikowano dwa allele A i B, które składały się na dwa genotypy AA i AB (Dehnavi

i in., 2012). Chung i in. (2007) z kolei, zaobserwowali różnice w masie ciała jagniąt po urodzeniu w zależności od genotypu w locus genu *CAPN3*.

Aktywność systemu kalpainowego zależy nie tylko od stężenia jonów wapnia, ale również od specyficznego, endogennego inhibitora, którym jest kalpastatyna. Gen kalpastatyny (*CAST*) ulokowany jest u owiec w piątym chromosomie i pełni ważną rolę w procesie formowania się mięśni za życia oraz ich rozpadu po uboju (Palmer i in., 1998). Kalpastatyna, łącząc się w obecności jonów wapnia z kalpainami, tworzy kompleks kalpaina-kalpastatyna (CCS), który w tkankach większości ssaków wykazuje aktywność zarówno w okresie wzrostu i rozwoju, jak również po uboju zwierzęcia (Greguła-Kania i Gruszecki, 2007). Poprzez hamowanie aktywności kalpain kalpastatyna wpływa na proces kruszenia mięsa podczas jego dojrzewania (Delgado i in., 2001; Kołczak, 2008). Różnice w szybkości degradacji białek cytoszkieletowych mięśnia w okresie poubojowym są związane z aktywnością kalpastatyny, która może być inna w różnych mięśniach tej samej tuszy zwierzęcej (Melody i in., 2004).

Gen kodujący kalpastatynę został wybrany i opisany przez Palmera i in. w 1998 r. jako gen kandydujący cech jakości mięsa owczego. Dzięki zastosowaniu techniki molekularnej PCR-RFLP zamplifikowano fragment długości 622 pz, a następnie poddano go trawieniu enzymami restrykcyjnymi *MspI* i *NcoI*. Na podstawie wyników opisano dwa polimorficzne warianty alleli M i N w genie kalpastatyny, które mogą wpływać na jakość mięsa (Palmer i in., 1998). W literaturze można znaleźć doniesienia o związku polimorfizmu genu kalpastatyny z cechami użytkowości mięsnej zwierząt, m.in. z kruchością mięsa (Casas i in., 2006). Polimorfizm w genie kalpastatyny u owiec był obiektem wielu badań (Greguła-Kania i Gruszecki, 2007; Nassiry i in., 2007; Gábor i in., 2009). Obecnie, głównie ze względu na mięsny kierunek użytkowania owiec, niezbędna jest wiedza na temat wpływu polimorfizmu na pożądane cechy mięsa. Badania prowadzone w Iranie na owcach rasy Kurdi, opisane przez Nassiry i in. (2006), wykazały związek pomiędzy genotypem a średnim przyrostem masy ciała do momentu odsadzenia jagniąt. Masa ciała przy urodzeniu również zo-

stała powiązana z polimorfizmem w genie kalpastatyny (Byun i in., 2008). Badania przeprowadzone przez Chung i Davis (2012) także wy-

kazały związek zmienności w genie *CAST* z masą urodzeniową i dziennymi przyrostami masy ciała owiec.

Literatura

- Ansary M., Tahmoorespur M., Nassiry M.R., Taheri A., Vafaye Valeh M. (2011). Polymorphism in intron-I of myostatin gene and its association with estimated breeding values of growth traits in Baluchi sheep (*Ovis aries*). *Indian J. Anim. Sci.*, 81 (8): 75–78.
- Bass J., Oldham J., Sharma M., Kambadur R. (1999). Growth factors controlling muscle development. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 17: 191–197.
- Bellinge R.H.S., Liberles D.A., Iaschi S.P., O'Brien P.A., Tay G.K. (2005). Myostatin and its implications on animal breeding: a review. *Anim. Genet.*, 36: 1–6.
- Boman I.A., Våge D.I. (2009). An insertion in the coding region of the *myostatin* (*MSTN*) gene affects carcass conformation and fatness in the Norwegian Spælsau (*Ovis aries*). *BMC Research Notes*, 2: 98. doi:10.1186/1756-0500-2-98.
- Boman I.A., Klemetsdal G., Blichfeldt T., Nafstad O., Våge D.I. (2009). A frameshift mutation in the coding region of the myostatin gene (*MSTN*) affects carcass conformation and fatness in Norwegian White Sheep (*Ovis aries*). *Anim. Genet.*, 40: 418–422.
- Byun S.O., Zhou H., Forrest R.H., Frampton C.M., Hickford J.G. (2008). Association of the ovine calpastatin gene with birth weight and growth rate to weaning. *Anim. Genet.*, 39 (5): 572–573.
- Carragher N.O., Frame M.C. (2002). Calpain: a role in cell transformation and migration. *Int. J. Bioch. Cell Biol.*, 34 (12): 1539–1543.
- Casas E., White S.N., Wheeler T.L., Shackelford S.D., Koohmaraie M., Riley D.G., Chase C.C., Johnson D.D., Smith T.P.L. (2006). Effect of calpastatin and μ -calpain markers in beef cattle on tenderness traits. *J. Anim. Sci.*, 84 (3): 520–525.
- Chung H., Davis M. (2012). PCR-RFLP of the ovine calpastatin gene and its association with growth. *Asian J. Anim. Vet. Adv.*, 7: 641–652.
- Chung H., Davis M., Hines H. (2001). Effect of calpain and calpastatin genotypes on growth of Angus bulls. *Research and reviews: Beef and Sheep. Bulletin of animal sciences research and reviews, Ohio State University. Special Circular no.* 156: 18–21.
- Chung H., Choi B., Jang G., Lee K., Kim H., Yoon S., Im S., Davis M., Hines H. (2007). Effect of variants in the ovine skeletal-muscle-specific calpain gene on body weight. *J. Appl. Genet.*, 48: 61–68.
- Clop A., Marcq F., Takeda H., Pirottin D., Tordoir X., Bibe B., Bouix J., Caumont F., Elsen J.M., Eychenne F., Larzul C., Laville E., Meish F., Milenkovic D., Tobin J., Charlier C., Georges M. (2006). A mutation creating a potential illegitimate microRNA target site in the myostatin gene affects muscularity in sheep. *Nat. Genet.*, 38: 813–818.
- Dehnavi E., Azari M.A., Hasani S., Nassiry M.R., Mohajer M., Ahmadi A.R.K. (2012). Genetic variability of calpastatin and calpain genes in Iranian Zel sheep using PCR-RFLP and PCR-SSCP methods. *Iran J. Biotechnol.*, 10 (2): 136–139.
- Delgado E.F., Geesink G.H., Marchello J.A., Goll D.E., Koohmaraie M. (2001). The calpain system in three muscles of normal and callipyge sheep. *J. Anim. Sci.*, 79 (2): 398–412 (abstrakt).
- Doktor J. (2011). Enzymy proteolityczne z rodziny kalpain a jakość mięsa drobiowego. *Wiad. Zoot.*, XLIX, 1: 157–160.
- Dunner S., Miranda M.E., Amigues Y., Cañón J., Georges M., Hanset R., Williams J., Ménéssier F. (2003). Haplotype diversity of the *myostatin* gene among beef cattle breeds. *Genet. Sel. Evol.*, 35: 103–118.
- Elkasrawy M.N., Hamrick M.W. (2010). Myostatin (GDF-8) as a key factor linking muscle mass and bone structure. *J. Musculoskelet Neuronal Interact.*, 10 (1): 56–63.
- Elkina Y., Haehling S. von, Anker S.D., Springer J. (2011). The role of myostatin in muscle wasting: an overview. *J. Cachexia. Sarcopenia. Muscle*, 2: 143–151.
- Gábor M., Trakovická A., Miluchová M. (2009). Analysis of polymorphism of *CAST* gene and *CLPG* gene in sheep by PCR-RFLP method. *Lucrari Stiintifice Zootehnie si Biotehнологii*, 42 (2): 470–476.

- Georges M. (2010). When less means more: Impact of myostatin in animal breeding. *Immun. Endoc. Metab. Agents in Med. Chem.*, 10: 240–248.
- Goll D.E., Thompson V.F., Taylor R.G., Ouali A. (1998). The calpain system and skeletal muscle growth. *Can. J. Anim. Sci.*, 78 (4): 503–512.
- Goll D.E., Thompson V.F., Li H.Q., Wei W., Cong J.Y. (2003). The calpain system. *Physiol. Rev.*, 83: 731–801.
- Greguła-Kania M., Gruszecki T.M. (2007). Analiza polimorfizmu w genie kalpastatyny u owiec linii syntetycznych BCP i SCP. *Mat. konf. LXXII Zjazdu PTZ, Warszawa*.
- Hickford J.G.H., Forrest R.H., Zhou H., Fang Q., Han J., Frampton C.M., Horrell A.L. (2009). Polymorphisms in the ovine myostatin gene (*MSTN*) and their association with growth and carcass traits in New Zealand Romney sheep. *Anim. Genet.*, 41: 64–72. doi:10.1111/j.1365-2052.2009.01965.x.
- Kambadur R., Sharmam M., Smith T.P.L., Bass J.J. (1997). Mutations in myostatin (GDF8) in double-musled Belgian Blue and Piemontese cattle. *Genome Res.*, 7: 910–916.
- Kemaladewi D.U., Hoogaars W.M.H., Heiningen S.H. van, Terlouw S., Gorter D.J.J. de, Dunnen J.T. den, Ommen G.J.B. van, Aartsma-Rus A., Dijke P. ten, Hoen P.A.C. 't (2011). Dual exon skipping in myostatin and dystrophin for Duchenne muscular dystrophy. *BMC Med. Gen.*, 4: 36; doi:10.1186/1755-8794-4-36.
- Kendall T.L., Koohmaraie M., Arbona J.R., Williams S.E., Young L.L. (1993). Effect of pH and ionic strength on bovine m-calpain and calpastatin activity. *J. Anim. Sci.*, 71: 96–104.
- Kończak T. (2008). Jakość wołowiny. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 1 (56): 5–22.
- Lee S.J., McPherron A.C. (1999). Myostatin and the control of skeletal muscle mass: Commentary. *Curr. Opin. Genet. Dev.*, 9 (5): 604–607.
- Lee H.L., Sante-Lhoutellier V., Vigouroux S., Briand Y., Briand M. (2008). Role of calpains in postmortem proteolysis in chicken muscle. *Poultry Sci.*, 87 (10): 2126–2132.
- McPherron A.C., Lawler A.M., Lee S.J. (1997). Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF-beta superfamily member. *Nature*, 387: 83–90.
- Melody J.L., Lonergan S.M., Rowe L.J., Huiatt T.W., Mayes M.S., Huff-Lonergan E. (2004). Early post mortem biochemical factors influence tenderness and water-holding capacity of three porcine muscles. *J. Anim. Sci.*, 82: 1195–1205.
- Nassiry M.R., Tahmoorespour M., Javadmanesh A., Soltani M., Far S.F. (2006). Calpastatin polymorphism and its association with daily gain in Kurdi sheep. *Iran J. Biotechnol.*, 4 (3): 188–192.
- Nassiry M.R., Shahroudi F.E., Tahmoorespour M., Javadmanesh A. (2007). Genetic variability and population structure in beta-lactoglobulin, calpastatin and calpain loci in Iranian Kurdi sheep. *Pakistan J. Biol. Sci.*, 10: 1062–1067.
- Nowak M. (2005). Rola kalpain w procesie kruszenia mięsa. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 1 (42): 5–17.
- Palmer B.R., Roberts N., Hickford J.G., Bickerstaffe R. (1998). Rapid communication: PCR-RFLP for MspI and NcoI in the ovine calpastatin gene. *J. Anim. Sci.*, 76: 1499–1500.
- Pas M.F.W. te, Everts M.E., Haagsman H.P. (2004). Role of myostatin in muscle growth. In: *Muscle Development of Livestock Animals: Physiology, Genetics, and Meat Quality*. Cambridge, MA, USA, CABI Publishing, pp. 297–316.
- Schuelke M., Wagner K.R., Stolz L.E., Hubner C., Riebel T., Komen W., Braun T., Tobin J.F., Lee S-J. (2004). Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child. *N. Engl. J. Med.*, 350: 2682–2688.
- Suzuki K., Sorimachi H., Yoshizawa T., Kinbara K., Ishiura S. (1995). Calpain: novel family members, activation, and physiological function. *Biol. Chem.*, 376 (9): 523–529.
- Wiener P., Gutierrez-Gil B. (2009). Assessment of selection mapping near the myostatin gene (GDF-8) in cattle. *Anim. Genet.*, 40: 598–608.
- Zhang Z.R., Liu Y.P., Jiang X., Du H.R., Zhu Q. (2008). Study on association of single nucleotide polymorphism of *CAPN1* gene with muscle fibre and carcass traits in quality chicken population. *J. Anim. Breed. Genet.*, 125 (4): 258–264.

ASSOCIATION OF THE POLYMORPHISM OF SELECTED GENES WITH MEAT TRAITS IN SHEEP

Summary

Myostatin is a polypeptide encoded by the GDF8 gene that belongs to the superfamily of the transforming growth factor β (TGF β). Moreover, it is a negative regulator of the skeletal muscle growth. Due to mutations in the GDF8 gene an inactive myostatin protein may be produced, which may lead to the growth of the muscle mass. Calpastatin is the specific, endogenous inhibitor of calpains, and plays a role in muscle formation and its degradation postmortem. Polymorphisms in the gene encoding calpastatin have an effect on the birth weight of lambs, as well as the average daily weight gain. Myostatin, calpastatin and calpain gene polymorphism is of interest to scientists due to the possibility of improving the meat quality.

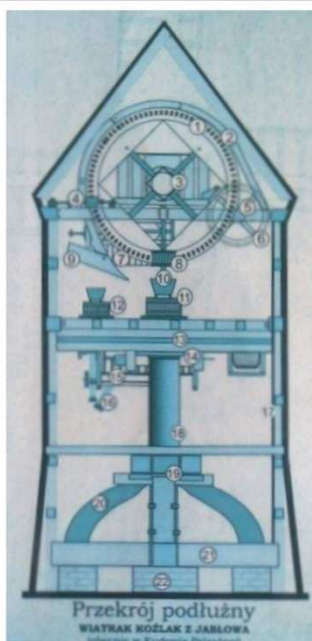


WIATRAK KOZŁAK

Filozofia:

Wiatrak w oczach prof. dr Jana Świącha

Wiatraka nie buduje się, nie wznosi się. Wiatrak zostaje powołany, bierze początek, albo przychodzi. Budować można dom, stodołę, oborę, to co stoi nieruchomo. Wiatrak porusza się, chodzi, pracuje, wydaje dźwięki, mówi, gra, muzykuje, zawodzi, niedomaga, choruje, gniewa się, odpoczywa, śpi. Wiatrak żyje, czuje. Jest jak człowiek i tak, jak nie ma takiego samego człowieka, tak nie ma takiego samego wiatraka. Każdy wiatrak ma swój charakter jedyny i niepowtarzalny. Ojcem wiatraka jest cieśla i on zawsze potwierdza to znakiem. Wiatrak odchodzi lub ginie, a tam gdzie pracował pozostaje jego mogiła.



Opis techniczny:

1. Koło paleczne
2. Hamulec (pasmowy) opasujący koło paleczne
3. Jarzmo stalowe opasujące wał
4. Urządzenie transmisyjne połączone z kołem palecznym za pomocą koła cewkowego do uruchamiania odsiewacza cylindrycznego
5. Koło zębate połączone z kołem palecznym
6. Koło drewniane pasowe
7. Odsiewacz cylindryczny
8. Cewie
9. Część hamulca do unieruchamiania koła palecznego
10. Kosz zasypowy
11. Kamienie młyńskie kwarcowe, tzw. francuzi do przemiału zboża na mąkę
12. Małe złożenie kamieni młyńskich piaskowcowych, tzw. ślązaków do przemiału zboża na śrutę
13. Mącznica
14. Urządzenie do regulowania rozstawu kamieni młyńskich
15. Odsiewacz cylindryczny
16. Rury na mąkę
17. Taśma stalowa łączona od góry z hamulcem, od dołu z belką służącą do zaciągania lub rozluźniania hamulca
18. Oś (sztember)
19. Siodło
20. Kozły
21. Podwalina
22. Podmurówka z cegły otynkowana

Wiatrak w Kotlinie Kłodzkiej (fot. D. Dobrowolska)