

HIGIENA ŚRODKÓW SPOŻYWCZYCH

EDMUND PROST

Wybroczyny mięśniowe u świń rzeźnych

Z Katedry Higieny Produktów Zwierzęcych W.S.R. w Lublinie
Kierownik: Prof. dr A. TRAWIŃSKI

W tuszach ubijanych świń rzeźnych obserwowane są niejednokrotnie w czasie badania lekarsko-weterynaryjnego, przy następowej ich rozbiórce, jak i w gotowych produktach mięsnych, krwawe wybroczyny wielkości od ziarna prosa do ziarna owsa, pojawiające się przede wszystkim na części mięśniowej przepony, mięśniach brzucha i kończyn a specjalnie szynkach i poledwicach. Wymienione wybroczyny krwotoczne zmniejszają wartość jakościową surowca, budząc pewne wątpliwości u konsumenta co do zdrowotności sztuki rzeźnej od której pochodzi mięso lub gotowy produkt mięsny i dyskwalifikując go co do przydatności eksportowej.

We wstępie koniecznym jest jednak zaznaczyć, że występowanie wybroczyn mięśniowych w ogólności może mieć różny charakter przyczynowy. Najpospolitszym a zarazem najłatwiejszym do zdiagnozowania jest czynnik traumatyczny. Urazy mechaniczne, których doznają świnię przepędzane do klatek przedubojowych odznaczają się dużymi, płaskimi przyskórnymi wylewami krwawymi. Zależnie też od natężenia urazu nasilenie tego rodzaju wybroczynowości jest różne.

Wybroczyny rozsiane od wprost nieznacznych do wielkości ziarna prosa, występujące specjalnie pod błonami surowiczymi (otrzewną, opłucną, błonami surowiczymi poszczególnych narządów oraz wsierdziem i nasierdziem) są następstwem uszkodzenia naczyń krwionośnych przez czynniki zakaźne lub chemiczno-toksyczne. Określona ich lokalizacja jest niejednokrotnie czynnikiem patognostycznym pewnych chorób zakaźnych jak np. pomór świń. Wybroczyny te występują jednak zawsze u zwierząt chorych jako wyraz stanów posocznicy chorób zakaźnych.

Oprócz wymienionych dwóch przypadków występować mogą rozsiane mięśniowe wybroczyny krwotoczne, wymienione we wstępie, u świń całkiem zdrowych. Zagadnienie ich występowania jest zasadniczym tematem tej publikacji.

Obserwacje histologiczne Olta (8) jak i Bergera (8) wykazały, że wymienione wybroczyny krwi powstają w trakcie uboju świń przez wystąpienie ciałek krwi z naczyń włosowatych do otaczającej włókna mięśniowe tkanki łącznej. Stwierdzono również, że same włókna mięśniowe są nienaruszone w swej strukturze. Stąd też przepuszczalność włosowatych naczyń krwionośnych występująca w czasie trwa-

nia uboju musi posiadać swoje nerwowe, naczynioruchowe podłoże. Wiadomym jest, że rozszerzanie i zwężanie się naczyń krwionośnych pozostają pod wpływem nerwów zwężających naczynia (wazokonstryktory) i rozszerzających naczynia (wazodilatatory). Nerwy te działając antygonistycznie wchodzi w skład nerwowego systemu autonomicznego ustroju. Współdziałanie obu tych nerwów jest natury odruchowej, uwarunkowane aktualnymi potrzebami ukrwienia określonych części organizmu, pozostaje jednak również w zależności od impulsów płynących z centralnego układu nerwowego. Impulsy te płyną z rdzenia przedłużonego (*Medulla oblongata*), w którym obok ośrodka naczynioruchowego znajdują się liczne ośrodki wegetatywne.

Na wymienione nerwy naczynioruchowe mogą poza tym wpływać również ośrodki nerwowe pozostające w rdzeniu kręgowym oraz pnie i zwoje nerwowe obwodowe (prewertebrałne).

Obserwacje wielu autorów dość wyraźnie wskazują, że częstość występowania wybroczyn mięśniowych jest związana z przeprowadzaniem ogłuszaniem przedubojowym zwierząt. Berger (8) zaobserwował, że na 3.648 świń ubijanych z uprzednim ogłuszaniem za pomocą aparatu trzpieniowego u 82 sztuk wystąpiły wybroczyny mięśniowe. Na skutek zniesienia przedubojowego ogłuszania i zastosowania uboju bezpośredniego nie stwierdził autor na 140.000 ubitych świń w żadnym przypadku wybroczyn mięśniowych. Wymienione obserwacje wydają się wskazywać na bodźcze oddziaływanie ogłuszenia przedubojowego na ośrodek naczynioruchowy i pośrednio podrażnienie nerwów rozszerzających naczynia włosowate, na skutek czego dochodzi do wynaczynień krwi. Obserwacje Bergera aczkolwiek rzucają światło na mechanizm powstawania wybroczyn mięśniowych nie wskazują jednak drogi rozwiązania tego problemu, gdyż stosownie do odpowiednich zarządzeń uboje bezpośrednie są zakazane.

Stwierdzono, że ogłuszanie świń rzeźnych bez względu na stosowaną metodę, czy to za pomocą uderzenia zwykłej pałki, aparatu trzpieniowego czy też elektrycznie, powoduje podrażnienie ośrodka naczynioruchowego w rdzeniu przedłużonym, sprzyjając pojawianiu się wybroczyn. Stąd też w profilaktyce tego zjawiska idzie przede wszystkim o to aby przez odpowiednie przeprowadzenie ogłuszenia przedubojowego zmniejszyć wymienioną wybroczynowość do minimum. Przy uderzeniach pałką do ogłuszania

należy unikać uderzeń w tylną część czaszki lub nasadę szyji. Przy zastosowaniu aparatu trzpieniowego należy unikać takich uderzeń przy których trzpień wbija się głęboko w kierunku komór mózgowych, naruszając pośrednio lub nawet bezpośrednio rdzeń przedłużony a stosować uderzenia raczej płaskie, któreby naruszały tylko masę mózgową półkul mózgowych (11). Przy oształamianiu elektrycznym należy zakładać elektrody na przednią część czaszki świni (7), dla uniknięcia podrażnień za pomocą prądu elektrycznego ośrodków znajdujących się w rdzeniu przedłużonym. Niektórzy autorzy (Tervoert — 8) są zdania, że dla uniknięcia podrażnień za pomocą prądu elektrycznego (przy 70 Voltach ok. 45 sekund) na ośrodku mózgowym należy podnieść jego napięcie do 110 Volt przy równoczesnym skróceniu czasu jego oddziaływania do 2—3 sek. Równocześnie wskazują niektórzy (Sergent — 8) na zwiększoną pobudliwość skurczową przy zanurzeniu elektrod aparatu elektrycznego w nasyconym roztworze NaCl, proponując zastąpienie go przez roztwór chlorku wapnia. Wszystkie wymienione środki zaradcze mają przede wszystkim na celu zmniejszenie do minimum podrażnień ośrodków nerwowych a specjalnie ośrodka naczynioruchowego, znajdujących się w rdzeniu przedłużonym.

Innego rodzaju rozwiązanie tego problemu przy zastosowaniu oształamiania aparatem trzpieniowym widzi Kellera (5), który proponuje na podstawie doświadczeń przeprowadzonych przez Kühna (5) niszczenie natychmiast po ogłuszeniu rdzenia przedłużonego za pomocą ostrorowkowej sztabki metalowej (10—15 cm długości) wsuwanej do szpary powstałej od uderzenia trzpienia. Metoda ta byłaby podobną do stosowanej u nas powszechnie u bydła rzeźnego. W badaniach przeprowadzonych na 200 świniach Kühn (5) otrzymał zmniejszenie ilości występowania wybroczyn mięśniowych z 10% (przy normalnym uboju z oszołomieniem trzpieniowym) do 1% przy niszczeniu rdzenia przedłużonego. Podana przez Kellera metoda nie znajduje niestety w Polsce wielkiego zastosowania ze względu na raczej powszechne użycie elektrycznego oształamiania świń.

Podane powyżej sposoby racjonalnego przeprowadzania oształamiania u świń rzeźnych są w stanie znacznie zmniejszyć pojawianie się wybroczyn mięśniowych ale nie pozwalają na całkowite ich uniknięcie. Przyczyny powyższego należy się dopatrywać w złożonym charakterze przyczynowym tego zjawiska. — Jak zaznaczyłem już uprzednio na motorykę naczyń krwionośnych, ich przepuszczalność i powstawanie wybroczyn krwotocznych wywiera swój wpływ obok centralnego układu nerwowego, reprezentowanego przez ośrodek naczynioruchowy w rdzeniu przedłużonym, również ośrodki nerwowe rdzenia kręgowego oraz pnie i zwoje ner-

wowe obwodowe. Udział tych dwóch ostatnich (ośrodki nerwowe rdzenia przedłużonego oraz pnie i zwoje nerwowe obwodowe) w powstawaniu wybroczyn mięśniowych pozostaje w ścisłym związku z ośrodkiem drgawek mięśniowych, znajdującym się również w rdzeniu przedłużonym. W trakcie wykrwawiania zwierzęcia następuje podrażnienie wymienionego ośrodka przez nagromadzony w krwi CO₂ i pojawienie się energicznych drgawek mięśniowych całego ciała tzw. skurczów agonalnych. Za ich też przyczyną następuje podrażnienie nerwów rozszerzających naczynia krwionośne (wazodilatatory), przy czym mechanizm tego zjawiska (Hertha 8) polega przypuszczalnie z jednej strony na naciąganiu i pękaniu nerwów rdzeniowych w czasie wykonywanych gwałtownych ruchów i przekazywania tych podrażnień na nerwy naczynioruchowe a z drugiej strony na przypuszczalnym pękaniu drobnych naczyń krwionośnych wokół pni nerwowych wychodzących z rdzenia kręgowego, co powoduje również podrażnienia nerwowe o wymienionym wyżej efekcie. Można również uważać za prawdopodobne pojawienie się bezpośrednie wybroczyn mięśniowych poprzez pęknięcie naczyń włosowatych w tkance mięśniowej w trakcie gwałtownych odruchów agonalnych.

Pewne wyjaśnienie odnośnie występowania wybroczyn wniosły również obserwacje Hertha, który podaje że wybroczyny mięśniowe pojawiają się w 73—78 sekundzie po ogłuszeniu świni, jeśli oczywiście nie nastąpi wcześniej wykrwawienie zwierzęcia i spadek ciśnienia krwi. Autor ten w badaniach swych zaobserwował, że w 8 sekund po przecięciu krwionośnych naczyń szyjnych nie pojawiają się już nowe wybroczyny mięśniowe. Na podstawie wymienionych spostrzeżeń wysuwa on wniosek wykrwawiania świń najpóźniej w 65 sekund po ogłuszeniu. W ten sposób poważny spadek ciśnienia krwi w chwili rozszerzenia krwionośnych naczyń włosowatych nie pozwala na przeciekanie krwi do otaczającej tkanki mięśniowej i powstawanie tym samym wybroczyn mięśniowych.

Powstawanie mięśniowych wybroczyn krwotocznych ma bezwątpienia swoje powiązania również z zachowaniem przedubojowego okresu spoczynkowego u zwierząt rzeźnych na co wskazują wielokrotnie różni autorzy (Materonwska 6, Glatzel 3). Aczkolwiek w świetle ostatnich obserwacji (Berger, Hertha, Laux) trudno jest przypisać temu czynnikowi decydującą rolę, tym niemniej zmęczenie przedubojowe zwierząt na skutek długotrwałego transportu czy przepędzania wpływa na powstawanie stanów wzmożonej pobudliwości związanej przypuszczalnie również ze zwiększonym ciśnieniem krwi, które następnie predysponują do neurotycznej rozszerzalności naczyń włosowatych.

Wiązanie przyczynowe, dokonywane przez niektórych autorów, wybroczynowości ze stopniem utuczenia zwierzęcia (7) czy też ze stanami niedoborowymi wychowu (1) nie znalazły na ogół potwierdzenia.

Obraz mięśniowych wybroczyn krwotocznych może powstać również na tle pasożytniczym, wywołany przez zwapniałe cewy Mieschera (7), które oddziaływać mogą mechanicznie przy gwałtownych odruchach zwierzęcia na okoliczną tkankę mięśniową, powodując jej stan zapalny (*myositis sarcosporidica*) oraz pojawienie się dokoła cew wybroczyn krwotocznych. Wybroczyny te występują w wybitnym nasileniu

zwłaszcza w czasie aktu ubojowego, kiedy na skutek drgawek agonalnych zwierzęcia oddziaływanie mechaniczne zwapniałych cew na otaczające naczynia krwionośne jest szczególnie intensywne.

Piśmiennictwo

- 1) Engdahl B. P.: Der Lebensmitteltierarzt 20/1953, s. 240.
- 2) Gisske: Die Fleischwirtschaft 8/1954 s. 338.
- 3) Glatzel G.: Lebensmitteltierarzt 18/1953 s. 209.
- 4) Hülsmann H.: Der Lebensmitteltierarzt 21/1953, s. 251.
- 5) Keller H.: Die Fleischwirtschaft 2/1954, s. 40.
- 6) Maternowska J.: Higiena Produktów Zwierzęcych 6/1936.
- 7) Prost E.: Medycyna Weterynaryjna 11/1955.
- 8) Reuter: Die Fleischwirtschaft 12/1953, s. 338.
- 9) Schönberg F.: Der Lebensmitteltierarzt 14/1953, s. 172.
- 10) Trawiński A.: Konsultacje ustne, 1955.
- 11) Wewer M.: Der Lebensmitteltierarzt 18/1953, s. 209.

LECZNICTWO I PRAKTYKA TERENOWA

GRZEGORZ STAŚKIEWICZ

Lublin

Metylosilikon — nowy środek do leczenia ostrego wzdęcia przeżuwaczy

Ostre wzdęcie żwacza (*meteorismus acutus ruminantium seu tympania acuta*, nazywane czasem błędnie *tympanitis acuta*) powstaje jak wiadomo po przyjęciu znacznych ilości pasz łatwo ulegających procesom fermentacyjnym. Najczęściej przyczyną wzdęć są rośliny motylkowe (koniczyna, lucerna, esparceta, wyka itp), ale opisano również występowanie ostrego wzdęcia po skarmianiu dużych ilości zielonek, chwastów, liści buraków lub kapusty, naci kartoflanej, buraków, kartofli, odpadków przemysłowych (kiełki słodowe, wyciągi) a u cieląt po szybkim wypiciu mleka. Często przyczyną wzdęć są rośliny zroszone, zmarzłe lub przewędłe, stąd też nasilenie przypadków ostrego wzdęcia w godzinach rannych, w okresie wilgotnej pogody, na wiosnę i w jesieni. Przewędłe i ulegające fermentacji zielonki tłumaczą częste występowanie ostrego wzdęcia w dni świąteczne u zwierząt w warunkach utrzymania oborowego. Symptomatycznie ostre wzdęcie żwacza występuje po przyjęciu roślin trujących (zimowit jesienny, szalejadrowy, tojad mordownik, pietrasznik plamisty i niektórych innych) jak również pasz spleśniałych.

Szybkie wytwarzanie znacznej ilości gazów prowadzi do anemii ścian żwacza. Rozdęty żwacz uciska na przeponę, płuca, serce i duże naczynia. Stan taki może prowadzić do uduszenia. Zwiększone ciśnienie gazów powoduje przenikanie dwutlenku węgla do krwi, co przy utrudnionej wentylacji płuc (ucisk na przeponę) może być przyczyną zatrucia dwutlenkiem węgla (Spörri). Wg Kleibera (1943) procentowy skład gazów w żwaczu jest następujący: CO₂ — 67%, CH₄ — 26%, N₂ i H₂ — 7%, H₂S — 0,1%, O₂ — 1%.

Teorie powstawania ostrego wzdęcia

Pomimo znacznej ilości obserwacji i badań charakter związków występujących w paszach i wywołujących ostre wzdęcie nie został dotychczas dostatecznie ustalony.

Jeszcze w 1795 roku stwierdził Nieborg, (cyt. według Lienerta) że do połowy XVIII wieku, ostre wzdęcia przeżuwaczy nie były dla hodowli poważnym zagadnieniem; dopiero od czasu kiedy zaczęto wypasy na koniczynie przypadki ostrego wzdęcia stały się częste. Wester (1926) odróżnia dwie postacie ostrego wzdęcia: 1) postać, przy której pęcherzyki gazów są równomiernie rozmieszczone w treści tzw. „fermentacja pianista“ i 2) postać, przy której gazy gromadzą się nad zawartością żwacza. W y s s m a n n, M a r e k i D i e r n h o f e r przyjmują za przyczynę ostrego wzdęcia nadmierne wytwarzanie gazów wskutek przyjęcia szybko fermentującej karmy; J a c o b s o n sądził, że ostre wzdęcie żwacza powstaje wskutek zaco-powania wpustu przez szybko przyjmowane pasze, co uniemożliwia odbijanie gazów; C o l e przypisywał duże znaczenie faktowi, że miękka pasza zbyt słabo podrażnia mechanicznie ścianę przełyku i żwacza, upośledzając odbijanie. F u r g u s s o n (1948) uważał, że wstrząs alergiczny wywołany pewnymi składnikami paszy powoduje skurcz mięśni gładkich zwieracza wpustu i uniemożliwia odbijanie. Q u i n (1943) przypuszczał, że ostre wzdęcia żwacza może być wywołane zaburzeniami w składzie mikroflory żwacza, spowodowanymi brakiem pewnych składników w paszy potrzebnych do normalnego rozwoju drobnoustrojów. E v a n s i E v a n s