

ZYG MUNT NOWAKOWSKI

Zależność między występowaniem syndromu PSE a poziomem selenu w mięśniach świń

Z Instytutu Higieny Żywności Zwierzęcego Pocho dzenia Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

W piśmiennictwie ostatnich lat wiele uwagi poświęca się stwierdzanym coraz częściej u świń rzeźnych nienormalnym zmianom czy też procesom chorobowym mięśni (1, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11). W dotychczasowych badaniach zdołano już zróżnicować szereg odrębnych w swej etiologii procesów. Bez względu jednak na charakter etiologiczny, zmiany te wpływają negatywnie na przydatność mięśni jako środka spożywcze-go.

Na szczególną uwagę zasługują zwłaszcza dwa procesy, o podobnych makroskopowo zmianach mięśniowych, które ze względu na niezupełnie wyjaśnioną etiologię, określane są jako syndromy:

- 1) pokarmowa dystrofia mięśni tzw. PDM, oraz
- 2) mięso wodniste tzw. PSE.

Pierwszy z wymienionych syndromów uważany jest jako typowy proces chorobowy, charakteryzujący się przyżyciowymi objawami klinicznymi oraz pośmiertnymi zmianami zwyrodnieniowymi mięśni. Jego etiologia związana jest przede wszystkim z niedoborem selenu (1, 4, 5, 7, 8, 9). Aczkolwiek mechanizm powstawania wymienionych zmian mięśniowych nie jest zupełnie wyjaśniony, to jednak związek przyczynowy między deficytem selenu w pożywieniu zwierząt a powstawaniem PDM, uważany jest jako właściwy czynnik etiologiczny. Objawy kliniczne PDM ustępują po podaniu preparatów selenowych (1, 4, 9).

Druga z wymienionych zmian mięśniowych tj. syndrom PSE nie jest, według dotychczasowych badań, uważany jako typowy proces patologiczny (11). Przyjmuje się obecnie, że związane z nim odchylenia cech mięśni, wyrażające się ich błądzą, wodnistością i miękką konsystencją, występują u świń cechujących się szczególnie wysoką wrażliwością stresową. Przy syndromie tym nie stwierdza się jednak żadnych przyżyciowych objawów klinicznych, a sam proces rozwija się w układzie mięśniowym już po uboju zwierzęcia (3, 10, 11). Nie jest jednak całkowicie wyjaśnione, jakie czynniki wpływają na wyjątkowo wysoką podatność świń na występowanie wymienionych zmian. Oprócz genetycznych uwarunkowań przypuszczać należy istnienie również i innych czynników predysponujących.

Wobec pewnych analogii w charakterze obu wymienionych zmian mięśniowych nasuwa się pytanie, czy również w etiologii syndromu PSE nie odgrywa istotnej roli udział selenu.

Założeniem badań własnych było stwierdzenie zależności między występowaniem syndromu PSE u świń, a poziomem selenu w tkance mięśniowej.

Materiał i metody

Badany materiał dobierano z punktu widzenia odchylenia tkanki mięśniowej, określanych jako syndrom PSE. Podstawą wymienionego doboru materiału był pomiar wartości pH tkanki mięśniowej oznaczony w 45 minut po uboju, określane jako tzw. pH₁. Wartość pH₁ uważana jest za podstawowe kryterium wykrywania mięsa PSE (6, 10, 11). Z uwzględnieniem tego czynnika badane świny uszeregowano w trzy grupy:

grupa I — osobniki o pH₁ ≥ 6,3 i określane jako wolne od zmian PSE;

grupa II — osobniki o pH₁ w granicach od 5,8 do 6,2 i zaliczane wg piśmiennictwa do zwierząt o słabo zaznaczonym syndromie PSE;

grupa III — osobniki o pH₁ ≤ 5,8 i zaliczane do zwierząt o silnie zaznaczonym syndromie PSE.

Łącznie do badań użyto 55 sztuk świń, w tym w grupie I — 14 sztuk, w grupie II — 15 sztuk i w grupie III — 26 sztuk. Materiał do badań stanowił mięsień najdłuższy grzbietu (*m. longissimus dorsi*). Z mięśnia tego pobierano próbki o wadze około 0,45 kg, między 2 a 4 kręgiem lędźwiowym. Świny przyżyciowo nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. Waga bita ciepła tusz świń wynosiła przeciętnie 30,8 kg.

Pomiary pH oznaczano za pomocą pH-METR-7A, oznaczając tzw. pH₁ po 45 minutach po uboju oraz tzw. pH₂₄ po 24 godzinach od uboju.

W tych samych próbkach mięśniowych oznaczano poziom selenu metodą Watkinsona w modyfikacji Grzebuły i Witkowskiego (2).

Tab. 1. Oznaczenia pH i poziom selenu w mięsie normalnym i z syndromem PSE

Grupy zwierząt o cechach mięsa	Liczba oznaczeń	pH ₁		P	Ilość selenu w ng/g w s.m.	
		$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$		$\bar{x} \pm s$	P
Normalne pH ₁ ≥ 6,3	14	6,46 ± 0,14	5,37 ± 0,16	a	0,85 ± 0,58	a
PSE — słabo zaznaczone pH ₁ 5,8 — 6,2	15	6,08 ± 0,38	5,23 ± 0,12	ab	0,73 ± 0,56	a
PSE — silnie zaznaczone pH ₁ ≤ 5,8	26	5,44 ± 0,26	5,22 ± 0,12	b	0,85 ± 0,57	a

Objaśnienia: \bar{x} = średnie; s = odchylenia standardowe; a, b = oznaczenia istotności różnic; średnie z różnymi literami różnią się istotnie (P < 0,01).

Oznaczenia ilościowe selenu przeprowadzono na spektrofluorymetrze model 244, przy świetle emitowanym 525 m μ . Zawartość selenu w tkance mokrej przeliczano na zawartość w suchej masie i podano w ppm (ng/g). Oznaczenia suchej masy przeprowadzono wg polskiej normy PN-73/A-82110.

Okres czasu od momentu uboju (pomiar pH₁ mięsa, wycięcie próbki, przywiezienie do pracowni) do rozpoczęcia oznaczania selenu w mięsie wynosił 2 godziny.

Wyniki

Wyniki oznaczeń pH₁, pH₂₄ oraz poziomu selenu w tkance mięśniowej w trzech grupach badanych świń zróżnicowanych pod względem cech syndromu PSE przedstawiono w tab. 1. Dane tabelaryczne zawierają średnie i odchylenia standardowe. Istotność różnic między wynikami oznaczeń trzech badanych grup zwierząt obliczono przy pomocy testu t-Studenta na poziomie istotności ($P < 0,01$).

Wyniki tabeli wskazują na istnienie istotnych różnic jedynie dla oznaczeń pH₂₄. Istotne różnice stwierdzono tylko między mięsem normalnym a mięsem z silnie zaznaczonym syndromem PSE, którego pH₂₄ było istotnie niższe.

Wyniki wymienionej tabeli wskazują przede wszystkim jednak na brak istotnych różnic w poziomie selenu. Mimo, że badana tkanka mięśniowa pochodziła od zwierząt o zróżnicowanej podatności na syndrom PSE (grupy świń o zróżnicowanym pH₁), żadnych różnic w poziomie selenu nie zdołano wykazać.

Dla wykazania ewentualnej zależności między występowaniem syndromu PSE a poziomem selenu w tkance mięśniowej obliczony został współczynnik korelacji (r) między wszystkimi oznaczeniami pH₁ i wszystkimi oznaczeniami poziomu selenu. Wartość tego współczynnika wynosiła $r = -0,1032$, a równocześnie współczynnik ten nie był statystycznie istotny ($P < 0,01$).

JOHANSSON G., JONSSON L.: Uszkodzenie komórek mięśnia serca w syndromie stresu u prosiąt. (Myocardial cell damage in the porcine stress syndrome). J. comp. Path. 87, 67—74, 1977 (1).

U świń rzeźnych z objawami klinicznymi syndromu stresu (PSS) badania sekcyjne wykazały obecność typowych zmian dla niewydolności mięśnia serca. W komórkach mięśnia serca występowały liczne ogniska segmentacji cytoplazmatycznej oraz piknoza jąder. Zmiany ultrastrukturalne polegały na utracie glikogenu, rozszerzeniu układu sarkoplazmatycznego I, dezintegracji myofibrilli oraz zwyrodnieniu mitochondriów. Porównanie zaobserwowanych zmian ze zmianami występującymi przy niedoborze selenu i witaminy E wykazało, że przy niedoborach pierwotne zmiany występują w elementach tkanki łącznej. Uszkodzenie mięśnia serca w PSS jest następstwem uwalniania i działania kardiotoksycznego katecholamin.

G.

Wnioski

Wyniki przedstawionych badań wskazują na brak zależności między występowaniem syndromu PSE, a poziomem selenu w tkance mięśniowej. Wobec powyższego, nie wydaje się, aby selen odgrywał jakąś rolę w etiologii PSE.

Piśmiennictwo

1. Grzebula S.: Biuletyn V Zjazdu PTNW Olsztyn 103, 104, 1974.
2. Grzebula S., Wittkowski P.: Pol. Arch. wet. 20, 125, 1977.
3. Hamm R., Potthast R.: Fleischwirtschaft 52, 206, 1972.
4. Jermakow W. W., Kowalskij W. W.: Biologičeskoje značenie selena. Nauka 1974.
5. Pinkiewicz E., Grzebula S., Rubaj B.: Biuletyn V Zjazdu PTNW Olsztyn 114, 1974.
6. Prost E.: Higiena mięsa. PWRIŁ, 1975.
7. Rubaj B.: Medycyna Wet. 20, 141, 1964.
8. Staśkiewicz G.: Medycyna Wet. 20, 654, 1964.
9. Underwood E. J.: Trace Elements in Human and animal Nutrition. Academic Press, 1971.
10. Wirth F.: Fleischwirtschaft 56, 889, 1976.
11. Zeszyty Problemy Postępów Nauk Rolniczych. Zeszyt 103. Wodnistosc mięsa u świń. PWN 1970.

Adres autora: lek. wet. Zygmunt Nowakowski, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

Новаковский З. — Зависимость между появлением синдрома PSE и уровнем селена в мышцах свиней.

На материале 55 свиней, разделенных на 3 группы с точки зрения синдрома PSE (опираясь на измерения pH₁), определялся уровень селена.

У исследуемых животных определялись значения pH₁, pH₂₄ и уровень селена в мышечной ткани. Результаты исследований, представленные в таб. 1, указывают на отсутствие существенных различий в уровне селена в 3 исследуемых группах животных.

Подсчитанный коэффициент корреляции между pH₁ и уровнем селена не был существен.

Полученные результаты указывают на отсутствие зависимости между появлением синдрома PSE и уровнем селена в мышечной ткани.

Nowakowski Z. — The relationship between the occurrence of PSE syndrome and the level of selenium in the muscles of pigs.

The level of selenium was determined in 55 pigs divided into three groups taking into account PSE syndrome. In the animals examined there was determined the pH₁ value, pH₂₄ and the level of selenium in the muscular tissue. The findings presented in the tab. 1 point to the lack of significant differences in the level of selenium in three groups examined. The coefficient was not significant. The author came to the conclusion that there was no correlation between the occurrence of PSE syndrome and the level of selenium in the muscular tissue.

NAYLOR J. M., KRONFELD D. S.: Refraktometria jako metoda oznaczania poziomu immunoglobulin u cieląt: porównanie wyników otrzymanych w teście zmętnienia z siarczanem cynku oraz immunodiffuzji radialnej. (Refractometry as a measure of the immunoglobulin status of the newborn dairy calf: comparison with the zinc sulfate turbidity test and single radial immunodiffusion). Amer. J. vet. Res. 38, 1331—1333, 1977 (9).

Poziom immunoglobulin w surowicy cieląt w okresie 24 godzin po urodzeniu oznaczony metodą radialnej immunodiffuzji wynosił dla IgG₁ 1,063±0,154, IgG₂ 0,093±0,012, IgM 0,171±0,028 i IgA 0,125±0,027 g/dl. Poziom całkowity białka w surowicy krwi oznaczony refraktometrycznie oraz wyniki testu zmętnienia z użyciem siarczanu cynku wykazywały istnienie statystycznie zamiennej korelacji. Nieznacznie słabsze korelacje zachodziły między całkowitym poziomem białka w surowicy i poziomem wszystkich immunoglobulin. Różnice były spowodowane zmianami w stężeniu fibrynogeny.

G.