

22. Vávrová M., Dobeš M., Mikulík A., Pažout V.: 21, 573, 1978.
 23. Vávrová M., Mikulík A., Dobeš M.: Contribution to toxicological effects of DDT and lindane on the biological value of the fat of pigs. Sborník referátu, Vyd. Merkur, Praha 1977, s. 137.

Adres autora: doc. dr Miroslav Dobeš, Palackého 1, 612 42 Brno.

Варвова М., Микулик А., Добеш М. — Применение хроматографических методов для анализа пищевых продуктов и сырья животного происхождения.

В работе были модифицированы хроматографические методы анализа остатков чуждых веществ и жирных кислот в мясе, мясных изделиях и жире. Показали, что при соответствующем экстракционном подходе, соответствующем подборе разбавителей, реактивов для проявления и колесок для газовой хроматографии можно достичь высокоспецифических результатов, и в этих случаях возможно полное использование селективности примененных методов. Чувствительность метода газовой хроматографии при употреблении Sc^3H ЕС проявителя к исследованию биологического материала составляла даже 10^{-7} мг/кг и делает возможным определение остатков хлорированных углеводородов даже в очень

малых концентрациях. Также для газовой хроматографии жирных кислот, становящейся в Чехословакии рутинным исследовательским методом в химических лабораториях ветеринарной службы, достигли сравнительно высокого процента производительности.

Vávrová M., Mikulík A., Dobeš M. — The application of chromatographic methods in food and raw animal materials analysis.

Modified chromatographic methods were used for the analysis of the residues of foreign substances and fatty acids in meat, butchers' products and fat. It was found that by means of suitable extraction procedures, proper solvents, development reagents and gas chromatographic columns was possible to obtain highly specific results. The sensitivity of the gas chromatographic methods was up to 10^{-7} mg/kg by the use of Sc^3H EC (electron capture) detector for the biological material under study and enabled to determine the residues of chlorinated hydrocarbons even in very low concentrations. Also a relatively high yield per cent was obtained in case of gas chromatography of fatty acids.

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

ZDZISŁAW MELLER

Przegląd ważniejszych teorii dotyczących etiologii syndromów PSS i PSE

Z Instytutu Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej AR-T w Olsztynie

W obecnym stanie badań mechanizm syndromów PSS (porcine stress syndrome) i PSE (pale, soft, exudative) nie jest wytłumaczony. Nie wiadomo, czy jego źródła należy szukać w samym mięśni, czy też w systemie hormonalnym lub neurologicznym.

Najczęściej upatruje się przyczyn w:

- nieprawidłowym funkcjonowaniu systemu hormonalnego;
- niedoskonałości układu oddechowego, prowadzącej w specyficznych warunkach do deficytu tlenowego w organizmie;
- nieprawidłowym metabolizmie węglowodanów.

Niżej, wykorzystując między innymi opracowania Topla (18) i Cassensa i wsp. (2), podano podstawowe kierunki badań zmierzające do naświetlenia przyczyn powstawania syndromów PSS i PSE.

Źródła energii mięśni szkieletowych

Energii potrzebnej mięśniom szkieletowym na skurcz i rozkurcz dostarczają dostępne adenozy-no-trójfosforan i fosfokreatyna (ATP i CP). Ta faza metabolizmu mięśniowego u świń wrażliwych na stres podlega prawdopodobnie pewnym

zaburzeniom. W czasie dużego wysiłku mięśnia, na skutek poważnego stresu, głównym źródłem ATP i CP jest rozpad glikogenu w procesie glikogenolizy. Produktem cyklu glikolitycznego jest kwas mlekowy. Stwierdzono, że u świń wrażliwych na stres wysoki poziom kwasu mlekowego tkanki mięśniowej obserwuje się wtedy, kiedy wchodzi ona w końcowe stadium PSS. Może być to główną przyczyną śmierci na skutek PSS.

Ilość kwasu mlekowego w mięśniach po śmierci jest także głównym regulatorem barwy mięsa. A zatem metabolizm kwasu mlekowego i czynniki, które kontrolują wytwarzanie i usuwanie kwasu mlekowego w tkankach ciała odgrywają główną rolę w regulacji adaptacji świń na stres a także mają wpływ na barwę mięsa oznaczoną po uboju.

Katecholaminy

Głównymi regulatorami glikolizy, a przez to metabolizmu kwasu mlekowego, są katecholaminy. Działanie adrenaliny, jak i noradrenaliny w komórce efektorowej jest wywoływane przez jeden lub drugi spośród dwóch typów mechanizmów receptyjnych (receptorów), przedstawionych jako α lub β .

Receptor, który wiąże katecholaminy z metabolizmem glikolizy i kwasu mlekowego w mięśni szkieletowym przypomina receptor β . Stwierdzono, że propranolol — czynnik blokujący β receptory — obniża wytwarzanie się kwasu mlekowego w mięśni szkieletowym świń (21). Kiedy świnię są poddane warunkom wywołującym stres, rdzenna część nadnerczy wydziela adrenalinę do krwi. Adrenalina stymuluje rozpad glikogenu w różnych typach komórek, ale głównymi obszarami jej działania są mięśnie szkieletowe. Stymulacja ciągu glikolitycznego przez adrenalinę dostarcza komórkom organizmu więcej dostępnej glikozy do przemiany na energię w czasie stresu.

Proponowany mechanizm zachodzących przemian jest następujący. Adrenalina stymuluje cyklazę adenylową, która z kolei stymuluje wytwarzanie cyklicznego adenozylo-monofosforanu (c-AMP). Cykliczny AMP stymuluje kinazę białkową, która aktywuje fosforylaze α -glukonową. Aktywowana fosforylaza przekształca nieaktywną fosforylaze na aktywną, a ta zapoczątkowuje proces rozpadu glikogenu.

Nadmiar kwasu mlekowego wyprodukowany w mięśni szkieletowym wydobywa się z mięśnia do strumienia krwi, którym przenoszony jest do wątroby, gdzie przekształca się z powrotem na glikogen lub glikozę. Ta faza procesu przystosowania się organizmu na działania stresu wydaje się nienormalna u świń wrażliwych na stres. W następstwie nawet krótkiego stresu poziom kwasu mlekowego w osoczu wzrasta gwałtownie, pH krwi może opaść poniżej 7,0 i świni zaczyna wykazywać objawy PSS (7).

Badania przeprowadzone na duńskiej Landrace wskazują, że u świń wrażliwych na stres poziom adrenaliny w osoczu jest wyższy bezpośrednio po początkowym stadium stresu. W dalszych stadiach stresu nie stwierdzono różnic w poziomie adrenaliny w osoczu między normalnymi a wrażliwymi na stres świnią. Może to sugerować wyższą stymulację początkową cyklu glikolitycznego przez adrenalinę u świń wrażliwych (19).

Mitochondria mięśniowe

Biochemiczne reakcje w mitochondriach stanowią główne źródło ATP dla funkcji komórki mięśniowej. Reakcją taką jest oksydacyjna fosforylacja i tą drogą produkowane są o wiele większe ilości ATP niż w cyklu glikolitycznym.

Fosforylacja oksydacyjna jest procesem tlenowym a glikoliza beztlenowym, ale jeden proces może mieć znaczny, bezpośredni wpływ na drugi proces, ponieważ koncentracja ATP określa za pośrednictwem sprzężenia zwrotnego aktywność tych reakcji w komórce (22).

Ponieważ metabolizm energetyczny w mięśni szkieletowym został uznany jako jedna z możliwych przyczyn PSS, przebadano mitochondria mięśni szkieletowych pod względem zdolności do wytwarzania ATP. Stwierdzono, że świ-

nie wrażliwe na stres (Pietrain) wykazują mniejszą szybkość oddychania w mitochondriach mięśniowych w porównaniu ze świnią odporną na stres (holenderska Landrace). Stąd wniosek, że świni Pietrain ma obniżoną zdolność systemu oksydacyjnej fosforylacji w mięśniowych mitochondriach i dlatego zmniejszoną zdolność do wytwarzania ATP. Wobec tego sugerowano, że zmniejszona zdolność systemu oksydacyjnej fosforylacji do produkowania ATP powoduje z kolei nadmierną stymulację cyklu glikolitycznego do wytwarzania ATP (6).

Nadmierna stymulacja glikolizy powoduje szybkie wytwarzanie kwasu mlekowego w czasie stresu. Teoria ta, zdaniem autorów, wyjaśnia etiologię PSS. Dalsze badania nie potwierdziły jednak żadnych nieprawidłowości w reakcjach zachodzących w mitochondriach mięśniowych, mogących stymulować stan zakwaszenia związany z PSS (1, 3).

Kiedy porównywano funkcję mitochondrii mięśniowych w próbkach pobranych *in vivo* za pomocą biopsji z próbkami pobranymi natychmiast po śmierci okazało się, że mitochondria wyizolowane z próbek pobranych *in vivo* nie wykazały różnic w funkcjach oddechowych przy porównywaniu świń wrażliwych i odpornych na stres. Średnie pH mięśni tych próbek wynosiło 7,03. Kiedy próbki mięśniowe pobrano od tych świń natychmiast po śmierci, mitochondria wyizolowane od świń wrażliwych na stres miały znacznie niższe cechy oddechowe. Również pH mięśnia było znacznie niższe u świń wrażliwych i można sądzić, że reakcja mitochondrii była tylko funkcją poziomu pH poubojowego (3).

Typ włókien mięśni szkieletowych

Wysoka zawartość kwasu mlekowego, która wytwarza się w mięśniach świń wrażliwych w czasie fizycznego stresu, jest również związana z typem włókien mięśniowych.

Włókna mięśniowe sklasyfikowano (13) na:

- włókna typu białego, które są zaopatrywane w energię drogą glikogenolizy i te komórki mają drobną, kapilarną sieć;
- włókna typu czerwonego, które otrzymują swoje główne zaopatrzenie w energię od kwasów tłuszczowych, mają dobrze rozwiniętą sieć kapilarną i wysoką zawartość mioglobiny;
- włókna typu pośredniego, które mają funkcje fizjologiczne i metabolizm pośrednie między włóknami typu czerwonego i białego.

W badaniach dotyczących tego problemu wykazano wysoki procent pośrednich włókien i niski procent włókien typu czerwonego w m. najdłuższym grzbietu świń wrażliwych na stres (5). Autorzy sugerują, że nienormalna reakcja świń wrażliwych na warunki stresowe musi być związana z dużą ilością włókien pośrednich w mięśni szkieletowym.

Włókna pośrednie są uzależnione od metabolizmu tlenowego, ale w przeciwieństwie do typowych włókien czerwonych mają szczególnie wysoką aktywność ATP-azy i fosforylasy, rozkładających ATP i przyspieszających glikolizę, co w konsekwencji prowadzi do wytwarzania kwasu mlekowego.

Stwierdzono, że białe i czerwone włókna świń wrażliwych na stres mają wyższą aktywność ATP-azy i fosforylasy niż włókna normalnych świń. To również przyczynia się do wzmożonej produkcji kwasu mlekowego (5).

Temperatura mięśni

Przyspieszony metabolizm przyczynia się do szybkiego wzrostu temperatury mięśnia w chwili, kiedy świnię są poddane ostremu fizycznemu wysiłkowi i wykazują objawy PSS. Wysoka temperatura może powodować śmierć, a także być przyczyną złej jakości mięsa. Wystawienie świń wrażliwych na stres na czynniki depolaryzujące błonę komórkową także powoduje szybki wzrost temperatury ciała i wywołuje szereg innych nienormalnych reakcji, które są określane jako złośliwy hipertermiczny zespół (malignant hyperthermia syndrome — MHS) (17).

Kliniczne cechy związane z tym syndromem są następujące:

- 1) wielka aktywność mięśniowa
- 2) częstoskurcz
- 3) hiperwentylacja
- 4) plamista sinica
- 5) szybki wzrost temperatury ciała.

Poważne zakwaszenie jest także związane z MHS.

Halotan jest jedną z substancji, które mogą wywołać MHS u świń. Normalnym świniom można podawać halotan nie wywołując MHS. Kliniczne cechy MHS są podobne do cech charakterystycznych przy PSS i, jak się zdaje, mają tę samą nienormalność genetyczną. Jak wskazują liczne doniesienia, halotan wywołał MHS u Landrace, Pietrain, Poland China i Yorkshire (8, 17, 23).

Halotanu użyto z powodzeniem jako metody do wykrywania świń wrażliwych na stres o wadze 10–25 kg (4). Kiedy podano halotan tuczni-
kom cięższymi (około 90 kg) stwierdzano dużą śmiertelność wśród wrażliwych na stres.

Główne badania dotyczące MHS obejmują między innymi cechy metaboliczne mięśnia szkieletowego. Świnie wrażliwe na stres wystawione na działanie halotanu wykazują nienormalnie szybkie wyczerpanie zasobu APT i gwałtowną produkcję kwasu mlekowego w mięśniach.

Metabolizm kwasu mlekowego w wątrobie

Duże wysiłki uczonych zostały skierowane na badania nadmiernego wytwarzania kwasu mlekowego przez mięśnie szkieletowe świń wrażliwych na stres. Fakt ten został uznany jako przyczyna problemu adaptacji na stres u świń. Jed-

nak niewystarczająco została przebadana sprawa szybkości usuwania kwasu mlekowego z krwi i wpływu tego zjawiska na rozwój stanu zakwaszenia przy MHS i PSS.

Wykazano, że wątroba świń wrażliwych na stres ma znacznie wyższy poziom kwasu mlekowego w próbkach pobranych natychmiast po śmierci.

Wątroba jest głównym miejscem, gdzie kwas mlekowy zamienia się na glikozę. Przeprowadzone badania wskazują, że funkcja wątroby musi być również brana pod uwagę jako jeden z nienormalnych objawów stresu. Szybkość przekształcania kwasu mlekowego na glikozę i utleniania go do CO₂ były oznaczane w plastrach wątroby od 24 wrażliwych i 24 niewrażliwych świń (21). Stan wrażliwości na stres był oznaczony reakcją świń na halotan metodą podaną przez Christian (4). Plastry wątroby świń odpornych wprowadzały około 50% więcej kwasu mlekowego do glikozy niż plastry wątroby świń wrażliwych na stres, a utlenianie kwasu mlekowego do CO₂ u świń odpornych na stres było o 50% wyższe. Te dane wskazują, że wątroba świń wrażliwych na stres posiada mniejszą zdolność przekształcania kwasu mlekowego do glikozy i utleniania kwasu mlekowego do CO₂.

Ta reakcja wątroby wykazuje przyczynę stanu zakwaszenia u świń wrażliwych i otwiera nowe pole do badań nad etiologią PSS.

Funkcje kory nadnercza

Wczesne badania nad funkcją nadnercza i przystosowaniem do stresu u świń zostały przeprowadzone na duńskiej Landrace przez Ludvigsena (10). Dalsze studia nad tym problemem prowadziło wielu badaczy (12, 20, 21), mimo to żadnych uogólnionych wniosków co do specyficznej nienormalności kory nadnercza nie podali w swoich doniesieniach. Wspomniane badania oparte były na określaniu czynności nadnercza za pomocą pomiaru poziomu krążących kortykoidów kory nadnercza.

Jedni badacze (9, 10) sugerowali dostateczną czynność nadnercza u świń wrażliwych na stres, ale inni (12) stwierdzili wyższy poziom glikokortykoidów w plazmie u tych zwierząt. Stwierdzono (15), że stopień reakcji nadnercza (mierzonej szybkością wzrostu poziomu kortykoidów) na sytuacje stresowe nie jest tak duży u Landrace wrażliwej na stres jak u normalnych świń. Poziomy kortykoidów w osoczu wzrastał tak u normalnych jak i wrażliwych świń natychmiast po stresie w wyniku elektrycznego pobudzenia. Poziomy kortykoidów wzrastał w dalszym ciągu przez okres 5 minutowego stresu. Normalne świnię osiągały szczyt poziomu kortykoidów w 10 minut po elektrycznym pobudzeniu, a wartości dla świń wrażliwych na stres były wyższe niż u świń kontrolnych w ciągu tego okresu. Około 30 minut po wywołaniu stresu pomiary kortykoidów u świń wrażliwych osiągnęły wartość szczytową. W 1,5 godziny później nie

było różnicy pomiędzy normalnymi i wrażliwymi na stres świniami w poziomach obiegu kortykoidów. Obie grupy miały jeszcze poziomy 3 razy wyższe niż te w stanie spoczynku (przed stresem).

Te wyniki sugerowały większe zużycie kortykoidów nadnerczy przez świnie wrażliwe na stres w czasie nieswoistych warunków. Dalsze badania potwierdzają ten wniosek (11). Ustalają one, że szybkość syntezy kortyzolu jest znacznie większa u świń wrażliwych, ale szybkość uwalniania metabolicznego (pomiar usuwania kortyzolu z obiegu) jest w przybliżeniu 5 razy większa u świń wrażliwych na stres niż u normalnych.

Wydaje się, że świnie wrażliwe potrzebują więcej kortyzolu dla swoich funkcji metabolicznych i to komórkowe zapotrzebowanie powoduje większą stymulację kory nadnercza przez hormon adrenokortykotropowy (ACTH). Kortyzol jest potrzebny dla przekształcenia kwasu mlekowego w wątrobie. Ta faza metabolizmu wątroby wymaga dalszych studiów u świń wrażliwych na stres.

Rola tarczycy

W ramach badań nad rolą hormonów w etiogenezie mięsa PSE, dużo prac poświęcono czynności tarczycy. Najpierw sugerowano, że niedoczynność tarczycy jest związana z rozwojem mięsa PSE, później że nadczynność. Wiązano aktywność wydzielniczą, ciężar, morfologię gruczołu tarczycowego z wytwarzaniem mięsa PSE. Mimo to badania nad funkcją tarczycy u świń w etiologii mięsa PSE nie dostarczyły konkretnych wniosków. Być może zaburzenia gruczołu tarczycowego, stwierdzane u świń wrażliwych na stres, nie są po prostu wynikiem zmienionej funkcji tarczycy z jej odpowiednim działaniem ubocznym na funkcję przysadkowo-nadnerczową, ale mogą także wiązać się z pewną formą myopathii, wynikającej z selekcji na dużą mięsność tuczników (2).

Znaczące zmiany patomorfologiczne stwierdzono w mięśniach świnii Pietrain (14). Wykazano, że mięśnie PSE histologicznie wykazują daleko posunięte zmiany wsteczne. W zmienionych włóknach występują odcinki, w których sarkoplazma jest jednorodna bez widocznego poprzecznego prążkowania, w innych natomiast częściach dochodzi do ziarnistego, grudkowego względnie odcinkowego rozpadu sarkoplazmy i substancji kurczliwej. Obok opisanego zwyrodnienia szklistego dochodzi również do obumierania całych pojedynczych włókien mięśniowych lub ich pewnych odcinków. Odcinki włókien ulegają ziarnistemu, względnie grudkowatemu rozpadowi. W niektórych przypadkach obserwuje się, niezależnie od wymienionych zmian, obecność pustych osłonek mięśniowych. Są to pozostałości po zanikłej wewnątrz cytoplazmie i zanikłych jądrach komórkowych.

Choć przedstawione wyżej próby wyjaśnienia etiologii syndromów PSS i PSE nie wyczerpują zagadnienia, to i tak można powiedzieć, że nie wywołuje ich jeden czynnik, a raczej są wynikiem wielu czynników wzajemnie ze sobą powiązanych.

Wymienia się trzy zespoły przyczyn: zaburzenia metabolizmu w mięśniach, zaburzenia w obiegu hormonów i wady w obiegu lub transporcie tlenu, które wzajemnie ze sobą powiązane powodują niedotlenienie w organizmie, a co za tym idzie beztlenowy metabolizm (16). Niedotlenienie i metabolizm beztlenowy to bezpośrednie przyczyny niedostatecznej przystosowalności zwierząt do nieswoistych czynników (stresów). Brak tej przystosowalności może być przyczyną padnięć zwierząt lub powodować u nich mięso PSE po uboju.

Piśmiennictwo

1. Campion D. R., Topel D. G., Christian L. L., Stromer M. H.: J. Anim. Sc., 39: 201, 1974.
2. Cassens R. G., Marple D. N., Eikelenboom G.: Advances in food research, 21: 71, 1975.
3. Cheah K. S.: J. Sc. Fd Agric., 24: 51, 1973.
4. Christian L. L.: Proc. Am. Ass. Swine Practitioners Conf., Des Moines, Iowa, 6, 1974.
5. Cooper C. C., Cassens R. G., Briskey E. J.: J. Fd. Sc., 34: 299, 1969.
6. Eikelenboom G., van den Bergh S. G.: J. Anim. Sc., 37: 692, 1973.
7. Forrest J. C., Will J. A., Schmidt G. R., Judge M. D., Briskey E. J.: J. Appl. Physiol., 24: 33, 1968.
8. Harrison G. G., Biebuyck J. F., Terblanche J., Dent D. M., Hickman R., Saunders S. J.: Br. Med. J., 3: 594, 1968.
9. Judge M. D., Briskey E. J., Cassens R. G., Forrest J. C., Meyer R. K.: Am. J. Physiol., 214, 146, 1968.
10. Ludvigsen J.: Acta Endocr. Copenh., 26: 406, 1957.
11. Marple D. N., Cassens R. G.: J. Anim. Sc., 36: 1139, 1973.
12. Marple D. N., Judge M. D., Aberle E. D.: J. Anim. Sc., 35: 995, 1972.
13. Romanul F. C. A.: Arch. Neurol. Chicago, 12: 497, 1965.
14. Rotkiewicz T.: Praca doktorska — ART Olsztyn, 1971.
15. Staun R., Topel D. G., Laursen B.: Landø. Forsøgslab. efterarsmode, København, 115, 1972.
16. Steinhilf D., Weniger I. H., Mäder H. — P.: Meat Animals Growth and Productivity Plenum Press, New York, 373, 1976.
17. Sybesma W., Eikelenboom G.: Neth. J. Vet. Sc., 2: 155, 1969.
18. Topel D. G.: Festschrift til Hjalmar Clausen Copenhagen, 265, 1975.
19. Topel D. G., Staun H., Riis P. M.: Wild Rev. Anim. Prod., 10: 3, 1975.
20. Topel D. G., Merkel R. A., Wismer-Pedersen J.: J. Anim. Sc. 26: 311, 1967.
21. Weiss G. M., Topel D. G., Siers D. G., Ewan R. C.: J. Anim. Sc., 38: 591, 1974.
22. Wu R., Racher E.: J. Biol. Chem., 234: 1029, 1959.
23. Woolf N., Hall L., Thorne C., Down M., Walker R.: Brit. Med. J., 3: 386, 1970.

Adres autora: dr Zdzisław Meller, ul. Kościńskiego 5 m 2, 10-533 Olsztyn.

WEAVER G. A., KURTZ H. J., MIROCHA C. J., BATES F. Y., BEHRENS J. C., ROBINSON T. S., GIPP W. F.: Ronienia u świń spowodowane zatruciami mikotoksyną. (Mycotoxin-induced abortions in swine). Can. vet. J. 19, 72—74, 1978 (3).

Idiopatyczne ronienia u świń mogą być następstwem skarmiania paszy zanieczyszczonej mikotoksynami. W celu wyjaśnienia roli toksyny T-2 wytwarzanej przez *Fusarium tricinctum* w indukowaniu ronień ciężarnym maciorom podano toksynę dożylną w dawce 0,41 mg/kg wagi ciała względnie w dawce 0,21 mg/kg wagi ciała. Wszystkie badane maciory były w trzecim trymestrze ciąży. Po około 48 godzinach po iniekcji toksyny T-2 u zakażonych zwierząt wystąpiły wymioty, osłabienie i utrata łaknienia. Maciory którym podano dawkę 0,41 mg mikotoksyny/kg wagi ciała poroniły w ciągu 8 godzin.

G.