

MEDYCINA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu: prof. dr Ryszard BADURA,
prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

HIGIENA ŻYWNOŚCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

EDMUND PROST
Lublin

Miopatie obciążeniowe (stresowe) – schorzenia mięśni zwierząt rzeźnych – ich patogeneza oraz wpływ na wartość użytkową zwierząt

Miopatie obciążeniowe lub stresowe jest to grupa schorzeń mięśni, których przyczyną są uszkodzenia mechanizmów przemian energetycznych w mięśniach oraz szczególnie duża wrażliwość stresowa zwierząt. Czynnikiem je wyzwalającym jest obciążenie organizmu zwierzęcia bodźcami fizycznymi lub psychicznymi, przy czym w odróżnieniu od normalnych, zdrowych osobników, wystarczą stosunkowo niewielkie stresory dla wywołania procesu.

Miopatie stresowe występować mogą w czterech, dotąd znanych postaciach:

- a) syndromie PSE,
- b) syndromie DFD,
- c) martwicy mięśni grzbietu,
- d) stresowej kardio-miopatii.

Miopatie są w dużym stopniu schorzeniami dziedzicznymi. Wyraża się to utrwaloną genetycznie predyspozycją do ich występowania o współczynniku dziedziczenia $h^2=0,4$, co wskazuje, że podatność na miopatie jest przekazywana z rodziców na ok. 40% potomstwa. Stąd też schorzenia te występują z reguły u określonych ras czy linii hodowlanych zwierząt. — Oprócz uwarunkowań genetycznych istotną rolę odgrywać może również niefizjologiczny

chów, polegający na zamkniętym i pozbawionym ruchu sposobie utrzymania zwierząt, zwłaszcza w większych skupieniach. Miopatie występować mogą wówczas u osobników nawet nie pochodzących z obciążonych genetycznie linii.

Etiologia miopatii stresowych jest przede wszystkim wynikiem długotrwałej selekcji hodowlanej zwierząt w preferowanym od dawna już mięsnym jedynie kierunku użytkowym. Wytworzenie ras czy linii genetycznych zwierząt o wysokim udziale masy mięśniowej, uważane jako osiągnięcie hodowlane, spowodowało jednak pewne uszkodzenia w mechanizmach regulacyjnych ich organizmu.

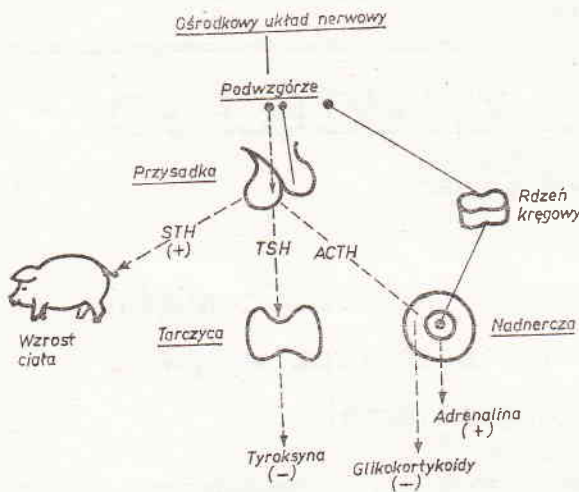
Wysoka wrażliwość stresowa tych zwierząt, będąca głównym czynnikiem predyspozycyjnym miopatii, ma swoją przyczynę w pewnych przesunięciach wydzielniczości hormonalnej ich organizmu. Wyrażają się one przede wszystkim:

- a) zwiększoną wydzielniczością somatotropiny tj. hormonu wzrostu (STH), produkowanego przez przedni płat przysadki. Dało to zamierzony w skutkach efekt spotęgowania syntetyz białek i w związku z tym powiększenia

rozmiarów włókien mięśniowych. Zwiększeniu uległy jednak przede wszystkim tzw. białe włókna mięśniowe, cechujące się niską zawartością mioglobiny i mniejszą liczbą mitochondrii; we włóknach tych przemiany energetyczne przebiegają głównie na drodze beztlenowej glikolizy,

b) intensywniejszą wydzielniczością adrenaliny przez rdzeń nadnerczy, wprowadzającej ustroj, przy działaniu bodźców stresowych, w stan zwiększonego pogotowia czynnościowego i powodujący m.in. spotęgowanie przemiany energetycznej.

Zmniejszoną natomiast wydzielniczością glikokortykoidów przez korę nadnerczy i tyroksyny przez tarczycę, co doprowadziło do mniejszej sprawności katabolicznej ustroju, a zwłaszcza procesów oksydacyjnych oraz obniżenia poziomu związków energetycznych w mięśniach. Zależności te obrazuje ryc. 1.



Ryc. 1. Zależności hormonalne w powstawaniu miopatii stresowych; linia przerywana — bodźce przekazywane drogą hormonalną, linia ciągła — drogą nerwową; (-)=zmniejszona wydzielniczość hormonalna, (+)=zwiększona wydzielniczość hormonalna

Zmiany wydzielniczości hormonalnej, spowodowane przez selekcję hodowlaną, a także zamknięty i pozbawiony ruchu chów zwierząt, stwarzają jednak tylko predyspozycję organizmu zwierzęcia do wymienionych miopatii, wyrażającą się większą wrażliwością stresową oraz specyficzną reakcją ustroju na obciążenia bodźcami. Właściwym natomiast czynnikiem patogenetycznym są uszkodzenia mechanizmów przemian energetycznych w samych mięśniach, związane głównie z mitochondriami, w których zachodzą te procesy.

W normalnych warunkach bytowania podatnych na miopatie zwierząt, brak jest objawów chorobowych oraz dostrzegalnych makroskopowo czy nawet histologicznie zmian strukturalnych tkanki mięśniowej. Dopiero w stanach obciążenia stresowego stwierdzano przy niektórych formach miopatii objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne, a w ob-

serwacjach mikroskopu elektronowego uszkodzenia mitochondrii i sieci sarkoplazmatycznej, a przy ostrych postaciach schorzenia nawet procesy destrukcyjne, zwyrodnieniowe i martwicowe włókien mięśniowych. Najczęściej i najwyraźniej zaznaczają się jednak zmiany patogenne dopiero po uboju, w formie odchylen jakościowych tkanki mięśniowej.

Patogeneza miopatii ma stąd charakter utajonych, subklinicznych aberracji, polegających na zaburzeniach następujących przemian:

a) niewydolności procesów oksydacyjnych (fosforylacji) w mitochondriach, związanej z niskim poziomem i obniżoną zdolnością regeneracji kwasu adenozyntrotrójfosforowego (ATP) i kwasu kreatynofosforowego (KP) t.j. związków energetycznych mięśni,

b) szybkim i intensywnym przebiegu beztlenowej glikogenolizy, będącego następstwem niskiej pojemności tlenowej tkanki mięśniowej; stąd też w stanach niewielkiego nawet obciążenia stresowego wyzwalane są u stresowrażliwych osobników silne bodźce, powodujące gwałtowny rozkład glikogenu do kwasu mlekowego,

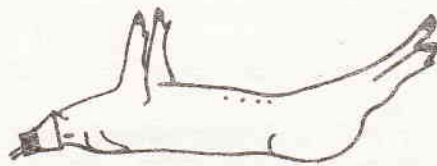
c) szybkim i znacznym obniżeniu pH tkanki mięśniowej oraz wzroście temperatury całego organizmu, jako następstwa gwałtownej glikogenolizy i niewydolności termoregulacji; w stanach przyżyciowych może to doprowadzić do metabolicznej kwasicy i przegrzania całego organizmu z następowymi objawami klinicznymi i zmianami tkanki mięśniowej, a nawet zejść śmiertelnym, natomiast po uboju do negatywnych odchylen cech organoleptycznych mięsa.

Miopatie ujawniać się mogą w czterech postaciach, mających jednak tę samą etiologię i patogenezę. Różnice między nimi polegają w zasadzie tylko na intensywności procesu chorobowego t.j. przemian energetycznych w mięśniach, mimo odmiennych objawów i zmian chorobowych. Postać miopatii, zależna jest z jednej strony od różnic we wrażliwości stresowej zwierząt, na które składają się czynniki konstytucjonalne (dziedziczne) i kondycyjne (zwłaszcza zamknięty, o ograniczonym ruchu, chów), a z drugiej od intensywności bodźców stresowych. Są nimi najczęściej stresory związane z przewozem zwierząt, t.j. ich załadunkiem i wyładunkiem z pojazdów i transportem w niewłaściwych warunkach (zbyt mała powierzchnia załadunku, niedostateczny dostęp powietrza, nierówności drogi itp.), a następnie z samym już gromadzeniem zwierząt, pochodzących z różnych środowisk i wykazujących stąd nierzadko wzajemną agresywność oraz bodźce związane z ubojem, a zwłaszcza przeubojowym oszalałaniem.

Wyraźna predyspozycja genetyczna do miopatii pozwala na przyżyciowe jeszcze wykrycie wrażliwych osobników za pomocą następujących testów:

a) oznaczania poziomu kinazy kreatynowej (CPK) we krwi zwierząt, przede wszystkim świń, po 20—24 godzinach od prowokacyjnego obciążenia ich organizmu bodźcami stresowymi (przymusowy przepęd, pomiary grubości słoniny echo-sondą itp.); u wrażliwych osobników poziom CPK ulega znacznemu podwyższeniu,

b) testu halotanowego, polegającego na podaniu świń narkozie halotanowej (5% halotanu — $F_2C-CHBrCl$ — w 2,5 l tlenu) przez 3 minuty i ewent. wystąpieniu u wrażliwych zwierząt następujących objawów: wzrostu temperatury do 43—45°C, skurczów mięśniowych, gwałtownej akcji serca i oddechów oraz sinicy skóry; tego rodzaju objawy, a nierzadko nawet i zapaść zwierzęcia, są wyrazem dużej stresowrażliwości. Reakcje skurczowe u świń w teście halotanowym obrazuje ryc. 2.



Reakcja pozytywna



Reakcja negatywna

Ryc. 2. Reakcje skurczowe świń w teście halotanowym

Wymienione testy, a zwłaszcza halotanowy, wykazywać mają wysoką korelację z ujawniającą się po uboju miopatią i mogą być podstawą selekcji hodowlanej zwierząt.

Znaczenie higieniczne miopatii stresowych polega przede wszystkim na zmianach, jakie one wywołują w tkance mięśniowej. Wpływają one bowiem na jej przydatność spożywczą, trwałość oraz wartość technologiczną.

Syndrom PSE

Począwszy od lat pięćdziesiątych (Ludvigsen, 1953) zwrócono uwagę na coraz częstsze występowanie u świń rzeźnych po uboju odchylen jakościowych tkanki mięśniowej, polegającej na jej:

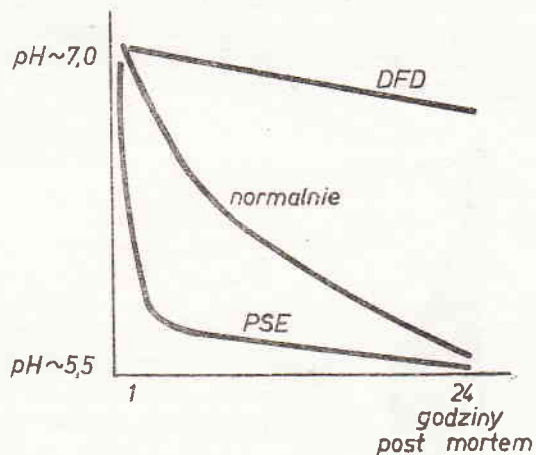
a) bladej, szarobiaławej lub szarozółtawej barwie,

b) miękkiej konsystencji i podatności na przebijanie przy ucisku oraz

c) znacznej wodnistości, wyrażającej się słabym wiązaniem wody i łatwym jej wyciekaniem. U zwierząt tych nie stwierdzano żadnych objawów klinicznych ani też zmian anatomo-

-patologicznych (zwyrodnień). Stąd też zmianom tym, na podstawie jedynie nietypowych odchylen organoleptycznych mięsa, nadano powszechnie dziś już przyjęte określenie PSE, jako skrót od angielskich słów — pale, soft, exudative (=blade, miękkie, wodniste). Obecnie wiadomym jest, że jest to jedna z form miopatii stresowych.

Syndrom PSE występuje u stresowrażliwych osobników, na które oddziałują na krótko przed ubojem bodźce fizyczne lub psychiczne — wysiłki mięśniowe, niedotlenienie, wysoka temperatura środowiska, uciążliwy transport, a zwłaszcza przedubojowe oszalaianie. Już w trakcie i tuż po uboju wyzwalają one u zwierząt, z predyspozycją do miopatii, gwałtowny przebieg beztlenowej glikogenolizy, prowadzący do szybkiego i znacznego nagromadzenia w mięśniach kwasu mlekowego, co powoduje w następstwie nagły spadek pH. Są to reakcje egzotermiczne i stąd też, przy tak szybkim rozpadzie glikogenu, wzrasta równocześnie temperatura tkanki, jak i całego organizmu. Już po 45—60 minutach od uboju osiągnane jest w mięśniach pH (tzw. pH₁) = 5,3—5,5, a temperatura 41,5—43,0°C. U normalnych, zdrowych osobników parametry te wynoszą tuż po uboju: pH₁=6,8—7,0, a temperatura 40,0—40,5°C; powoli przebiegająca wówczas glikogenoliza doprowadza dopiero po ok. 24 godzinach do spadku pH=ok. 5,4 a przy ubojowej zawartości glikogenu do co najmniej pH=6,0. Poubojową zmienność pH u świń normalnych i z syndromem PSE przedstawiono na ryc. 3.



Ryc. 3. Schemat poubojowych zmian pH u świń normalnych i z syndromami PSE i DFD

Zmiany PSE są wynikiem nieprawidłowych przemian energetycznych w mięśniach, co obrazują, przedstawione w tab. 1 poziomy niektórych wskaźników w czasie po 1 i 24 godzinach od uboju zwierząt.

Szybki i znaczny spadek pH oraz podwyższona temperatura powodują w tkance mięs-

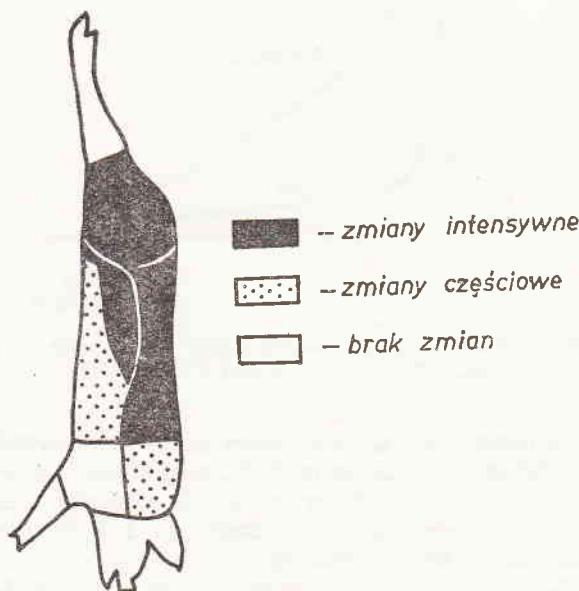
niowej denaturację białek sarkoplazmy, które ulegają następnie wytrąceniu (koagulacji) na strukturach białkowych (miofilamenty) włókienek kurczliwych. Doprowadza to w konsekwencji do obniżenia aktywności jonowej białek oraz mniejszej ich rozpuszczalności, i tym samym znacznego obniżenia zdolności wiązania wody. Mięso staje się wodniste i miękkie. — Denaturacji ulega również mioglobina, która wraz ze zmienioną strukturą białek mięśniowych daje mniejsze odbicie światła i w następstwie wrażenie wzrokowe bladej barwy mięsa.

Tab. 1. Poziomy wskaźników przemian energetycznych w mięśniach zwierząt normalnych i przy syndromach PSE i DFD

Wskaźniki przemian	Poziom po 1 godz. od uboju			Poziom po 24 godz. od uboju		
	normalne	PSE	DFD	normalne	PSE	DFD
ATP	w	n	n	n	n	n
glikogen	w	n	n	n	n	n
kwas mlekowy	n	w	n	w	w	n
pH	w	n	w	n	n	w

Objaśnienia: w — wysoki, n — niski.

Syndrom PSE występuje przede wszystkim u świń, obejmując obecnie w krajach o rozwiniętej ich hodowli od 15% do 30% pogłowia. Szczególnie wysoką podatność na PSE wykazują mięsne rasy świń: pietrain, poland-china, niemiecka, duńska i belgijska krajowa, u innych natomiast ras, jak: hampshire, duroc, bercshire, chester-white zmian te rzadziej są stwierdzane. W Polsce mniejszą podatność wykazywać ma rasa złotnicka.



Ryc. 4. Intensywność zmian PSE w tuszach świń

Zmiany PSE rzadko obejmują cały układ mięśniowy tuszy świń, a najczęściej niektóre mięśnie, jak *m. longissimus dorsi*, *semimembranosus*, *semitendinosus*, *quadriceps femoris*, *glutaeus medius*, *iliopsoas*, w których udział ilościowy jasnych włókien mięśniowych jest szczególnie wysoki. Są to jednak najbardziej wartościowe partie mięśniowe zwierzęcia. Natomiast w mięśniach o przewadze włókien czerwonych, jak np. *m. rectus abdominis*, PSE nie jest stwierdzane. Zmianami PSE może być przy tym objęta tylko część mięśnia, a pozostała — o prawidłowym wyglądzie. Topografię zmian PSE w tuszy świń przedstawia ryc. 4.

Syndrom PSE występuje także, wg danych piśmiennictwa, u ok. 8% bydła i to przede wszystkim u młodych, męskich osobników. Zmiany mięśniowe nie są jednak tak ostro zaznaczone jak u świń i dotyczą głównie *m. psoas major* i *m. longissimus dorsi*, które są jednakże najbardziej wartościowymi mięśniami. — Syndrom PSE stwierdzano także u ok. 20% drobiu rzeźnego.

Zmiany PSE wpływają zdecydowanie negatywnie na wartość spożywczą i technologiczną mięsa. Jego właściwości sensoryczne — blade, miękkie, wodniste — wywołują negatywne wrażenie u nabywcy i konsumenta. Wykazuje ono brak kruchości, nawet po kilkudniowym przechowywaniu. Mięso PSE cechuje się mniejszym o ok. 30%, w porównaniu do normalnego, wiązaniem wody, a tego następstwem są:

- zwiększone o 2,5—4% ubytki wagowe w czasie przechowywania w chłodni,
- zwiększone o 4—8% ubytki wagi mięsa po zabiegach termicznych (kulinarnych) oraz po peklowaniu,
- brak soczystości i wrażenie suchości sporządzonych z niego potraw mięsnych.

Tab. 2. Właściwości mięsa normalnego, PSE i DFD

	Cechy	Normalne	PSE	DFD
1	pH ₁	ca 7,2	5,8	ca 7,2
2	pH ₂₄	5,4—5,8	5,8	6,2
3	trwałość	normalna	dobra	zła
4	wiązanie wody	normalne	złe	dobrze
5	ubytki wagowe	normalne	wysokie	niskie
6	barwa	prawidłowa	jasna	ciemna
7	smakowość	pozytywna	silnie kwaśkowa	zmieniona (negatywna)
8	kruchość i soczystość	prawidłowa	(prawidłowa) niższe	negatywna
9	peklowanie	prawidłowe	dobre	złe
10	przydatność technologiczna	wszystkie wyroby	ewent. tylko trwałe	ewent. tylko parzone

Mięso PSE nie nadaje się zasadniczo do produkcji kiełbas parzonych, dla których nieodzowny jest surowiec o dobrym wiązaniu wody. Może być ewentualnie użyte do wyrobu suchych wędlin trwałych, ale równocześnie błada jego barwa i miękka konsystencja obniżają wartość tych produktów.

Właściwości i przydatność mięsa PSE obrazuje tab. 2.

Syndrom DFD

Jeszcze w latach przedwojennych stwierdzano w niektórych tuszach bydła wyraźnie ciemną na przekroju barwę mięsa (angielskie określenie — dark cutting). Zmiany te pojawiały się coraz częściej i dopiero w okresie powojennym (od 1968 r.) wyjaśniono w dużym stopniu ich etiologię i obecnie określane są jako syndrom DFD. Jest to skrót od angielskich słów — dark, firm, dry (=ciemny, zbity, suchy), będących określeniem odchyleń jakościowych tkanki mięśniowej, polegających na:

- a) ciemnej, czarno-czerwonej barwie,
- b) jędrnej, zbitonej konsystencji i
- c) małej wodności, czyniącej wrażenie suchości tkanki; na powierzchni mięso wykazuje nierzadko kleistość.

Syndrom DFD występuje przede wszystkim u bydła — u ok. 13%, rzadziej u świń — u ok. 5% pogłowia. Zmianami objęte są główne partie mięśniowe tuszy, w większym jednak zakresie topograficznym niż ma to miejsce przy PSE. Poszczególne mięśnie mogą być tylko częściowo objęte zmianami.

Etiologia DFD jest zasadniczo ta sama jak przy PSE i polega na zaburzeniach przemian energetycznych u stresowrażliwych i podatnych na miopatie zwierząt. Różnice, w porównaniu do PSE, polegają tylko na czasie, w odniesieniu do momentu uboju, w którym dochodzi do gwałtownej glikogenolizy. Działające na zwierzę bodźce stresowe wyzwalają bowiem jeszcze przed ubojem, być może ze względu na ich intensywność i czas trwania lub szczególną wrażliwość zwierzęcia, gwałtowny przebieg glikogenolizy. Tak więc jeszcze za życia zwierzęcia, a tuż przed jego ubojem dochodzi do rozpadu glikogenu mięśniowego. Powstały z tego katabolizmu kwas mlekowy zostaje jednak zneutralizowany dzięki zachowanemu jeszcze krwiobiegowi. Nie dochodzi już jednak do odbudowy glikogenu. Stąd też w chwili uboju zwierzęcia jego tkanka mięśniowa cechuje się niskim poziomem kwasu adenozynotrójfosforowego (ATP), glikogenu i kwasu mlekowego, a wysokim pH. Wobec braku lub małej zawartości związków energetycznych (ATP, glikogen) stan ten utrzymuje się w całym już okresie poubojowym. Nie dochodzi też do poubojowego zakwaszenia tkanki. Charakter tych przemian o-

brazują ich wskaźniki, podane w tab. 1. Brak poubojowego zakwaszenia, za którego wskaźnik dla DFD przyjęto wartości pH_{24} , tj. po 24 godzinach od uboju, powyżej 6,2 (patrz zmienność pH na ryc. 3), rzutuje na kształtowanie się następujących cech mięsa:

a) silne wiązanie wody, powodujące tzw. zamkniętą strukturę mięsa. Jest to wynikiem wysokiego pH, odległego od punktu izoelektrycznego białek mięśniowych ($\text{pH}=5,0-5,5$) i powodującego tym samym silne zjonizowanie białek, a w następstwie ich duże wiązanie wody. Mięso jest stąd twardej konsystencji, a w wyglądzie suche. Ciemna jego barwa jest natomiast wrażeniem wizualnym, wywołanym dużym odbiciem światła od wypełnionych i niezmiennych struktur białkowych oraz niezdenaturowanej mioglobiny,

b) brak tzw. dojrzewania mięsa. Zbyt wysokie pH nie uczynnia enzymów autolitycznych, a zwłaszcza proteolitycznych i stąd też nie dochodzi do tzw. skruszenia mięsa; jest ono twarde. Poza tym w małym stopniu zostają wytworzone w mięsie prekursorzy i substancje smakowo-zapachowe, a zwłaszcza kwas inozynowy (IMP), odgrywający w wykształcaniu smakowości szczególną rolę, a powstający z katabolizmu ATP,

c) wyraźna podatność na procesy rozkładcze. Wysokie pH sprzyja bowiem łatwemu rozwojowi mikroflory gnilnej. Podczas gdy prawidłowo zakwaszone mięso może być przechowywane w chłodni do 14 dni, to mięso DFD ulega zepsuciu już po 7 dniach. Z tych też względów mięso to nie nadaje się do produkcji wędlin trwałych i może być ewentualnie tylko użyte do wyrobu kiełbas parzonych (dzięki jego dużej wodochłonności), przeznaczonych jednak tylko do szybkiego spożycia. — Właściwości mięsa DFD przedstawiono w tab. 2.

Martwica mięśni grzbietu (MMG)

Schorzenie zostało opisane po raz pierwszy w 1960 r. w Belgii (Thoonen J. i Hoorens J.), a w następnych latach obserwowano już coraz częściej w szeregu krajów Europy. Występuje ono u 0,05—0,5% świń, ras typowo mięsnych, o wadze powyżej 70 kg i uważane jest obecnie jako jedna z form miopatii stresowych.

Schorzenie występuje dość nagle, z reguły po ok. 10 godzinach od obciążenia zwierzęcia bodźcami stresowymi (przepędy, akty krycia, zabiegi weterynaryjne, zmiana środowiska itp.) i manifestuje się wyraźnymi objawami klinicznymi — gorączka, zaburzenia ruchowe i jedno- lub obustronny bolesny obrzęk mięśni grzbietu; charakterystyczne jest łukowate wygięcie grzbietu, stąd nawet nazwa tzw. choroby bananowej oraz zapadanie na tylne kończyny (pozycja siedzącego psa). Po 2—3 dniowym ostrym przebiegu schorzenie powoli, w czasie do 8—14 dni, ustępuje, pozostawiając

jednak niekiedy zaniki mięśni grzbietu i trwałe skrzywienie kręgosłupa (ryc. 5 i 6). W ok. 10% przypadków dochodzi, w okresie pierwszych dni, do zejść śmiertelnych na skutek metabolicznej kwasicy i niewydolności serca.

Poubojowe zmiany anatomo-patologiczne dotyczą tylko *m. longissimus dorsi* i *mm. multifidi* i manifestują się rozległymi ogniskami zwyrodnień oraz martwicy (ryc. 7). W badaniu histologicznym dostrzec można rozpad licznych włókien mięśniowych i ogniska martwicy oraz zakrzepy i uszkodzenia ścian tętnic. W późniejszym czasie, po zejściu schorzenia, dochodzi do organizacji i zbliznowacenia ognisk martwiczych. Niekiedy obok świeżych występować mogą i zbliznowaciałe ogniska, co wskazuje na kolejno powtarzające się procesy. Martwicy mięśni grzbietu towarzyszą zwykle typowe dla syndromu PSE odchylenia cech organoleptycznych pozostałych mięśni grzbietu i uda, co wskazuje m. in. na wspólną etiologię obu form miopatii.

Etiologia schorzenia, podobnie jak przy syndromie PSE i DFD, związana jest z niewydolnością procesów oksydacyjnych w mięśniach, prowadzącą do kompensacyjnej i burzliwej zarazem beztlenowej glikolizy. Specyficzne dla tej formy miopatii zmiany martwicowe są przypuszczalnie wynikiem działania dodatkowego jeszcze czynnika chorobowego, za który uważana jest autoagresja. Przy pierwszym, utajonym jeszcze przebiegu procesu dochodzi w następstwie uszkodzenia czy rozpadu włókien mięśniowych do uwolnienia szeregu zawartych w nich enzymów. Działają one w organizmie jako autoantygeny, wywołujące produkcję przeciwciał. Przy następnym działaniu podobnych bodźców stresowych dochodzi już do autoagresywnych reakcji odpornościowych, których efektem są ogniska martwicowe. Potwierdzeniem tej hipotezy etiologicznej MMG są stwierdzone przy ostrym przebiegu schorzenia wysokie poziomy we krwi świń szeregu enzymów, a zwłaszcza kinazy kreatynowej.

Martwicę mięśni grzbietu uważać można jako formę ostrego i toksycznego zarazem przebiegu miopatii, a równocześnie jako wyraz szczególnej wrażliwości stresowej świń, przypuszczalnie niektórych tylko ras, linii czy osobników.

Stresowa kardio-miopatia

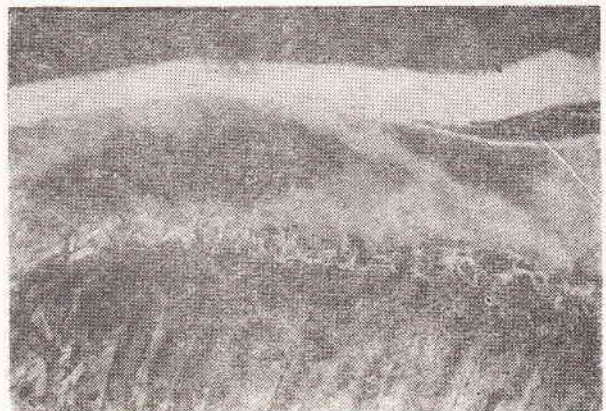
U świń, zwłaszcza ras lub linii typowo mięsnych i wadze powyżej 50 kg, dochodzi niekiedy po silnym obciążeniu bodźcami stresowymi, najczęściej w czasie obrotu (uciążliwy transport, gromadzenie obcych i agresywnych osobników, nagłe zmiany środowiska itp.), do zejść śmiertelnych. Przypadki takie określane dotąd jako śmierć sercowa lub transportowa, uważane są obecnie jako jedna z form ostrej miopatii. Występują one u ok. 0,25% świń rzeźnych, ale u ras mięsnych przekraczają nawet 1%.



Ryc. 5. Świnia z MMG. Widoczny obrzęk i zmiany zapalne prawostronnych mięśni grzbietu. Czarnym tuszem zaznaczono obszar zniszczenia czucia powierzchniowego (wg Bickhardta)



Ryc. 6. Świnia z MMG po zejściu schorzenia. Widoczne zaniki mięśni grzbietu oraz skrzywienie kręgosłupa (wg Bickhardta)



Ryc. 7. Ogniska martwicowe w mięśniach grzbietu przy MMG (wg Bergmanna)

Klinicznie stwierdzane są u świń, jeszcze przyżyciowo, objawy wyczerpania, niewydolności oddechowej i krążenia — przyspieszenie oddechów lub bezdech, drżenie mięśni, trudności ruchowe, przy anemicznych lub sinicowych plamach skórnych.

W obrazie anatomo-patologicznym zwracają uwagę zmiany w sercu, polegające na: powiększeniu komór, wybroczynach we wsierdziu i nasierdziu oraz ogniska zapalne i martwicowe mięśnia sercowego, które dopiero w mikroskopie elektronowym ujawniają liczne uszkodzenia naczyń i włókien mięśniowych oraz wyraźne rozpady miofibrilli. W płucach, wątrobie i w skórze stwierdzić można żyłne przekrwienia i obrzęki, a w śluzówce wybroczyny i zmiany wrzodowe. Równocześnie z wymienionymi zmianami występują z reguły odchylenia cech organoleptycznych mięśni grzbietu i uda, typowe dla syndromu PSE tj. ich bladość, miękkość i wodnistość.

Etiologia choroby wiązana jest przyczynowo z dwoma zasadniczymi czynnikami:

a) metaboliczną kwasicą, będącą następstwem nienormalnych przemian energetycznych w mięśniach, prowadzących do wysokiej koncentracji kwasu mlekowego we krwi; powoduje on z jednej strony rozszerzenie obwodowych naczyń krwionośnych i zaburzenia akcji serca, a z drugiej zmiany organoleptyczne mięśni, oraz

b) intensywnym wysiewem, w następstwie bodźców stresowych, katecholamin (adrenalina, noradrenalina itp.), działających toksycznie na mięsień sercowy i powodujących jego zmiany martwicowe.

Zejścia śmiertelne w trakcie obrotu mogą mieć naturalnie także i inną przyczynę, jak ujawniające się dopiero w czasie stresu choroby zakaźne i inwazyjne. Typowe kardiomiopatie charakteryzują się jednak równoczesnym występowaniem zmian w mięśniu sercowym oraz zmian PSE w predylekcyjnych grupach mięśni szkieletowych.

Postępowanie sanitarno-weterynaryjne

W polskich przepisach sanitarno-weterynaryjnych, jak zresztą i innych krajów, brak jest dotąd wyraźnych wskazań postępowania i oceny sanitarno-weterynaryjnej przy miopatii stresowych. — W przypadkach kardiomiopatii sprawa jest o tyle prosta, że padłe zwierzęta uznawane są z zasady jako niezdatne do spożycia. Przy stwierdzeniu natomiast syndromu PSE lub DFD tkanka mięśniowa nie budzi zasadniczo zastrzeżeń sanitarnych pod względem jej przydatności spożywczej. Brak jest co prawda danych odnośnie wartości odżywczej takiego mięsa, jednakże jego wyraźne odchylenia cech organoleptycznych oraz ograniczona przydatność użytkowa sugerują

uznanie tuszy lub tylko dotkniętych zmianami mięśni, ewent. jedynie ich części, za mniej wartościowe. Mięso takie można przeznaczyć do produkcji, określonych przepisami, wyrobów mięsnych.

W przypadkach martwicy mięśni grzbietu wskazaniem jest uznać mięśnie lub części tuszy, wykazujące zmiany martwicowe, jako niezdatne; pozostałe natomiast grupy mięśniowe, jeśli wykazują zmiany PSE, za mniej wartościowe, a przy ich braku jako zdatne do spożycia.

Istotny jednak problem stanowi samo rozpoznanie miopatii i odróżnienie ich od innego rodzaju odchylenia czy też zmian chorobowych. Przyżyciowe stwierdzenie predyspozycji do miopatii, za pomocą np. testu halotanowego, nie jest niestety możliwe w warunkach produkcyjnych zakładu rzeźnego. Stąd też rozpoznanie należy oprzeć na następujących badaniach poubojowych:

a) badaniu makroskopowym predylekcyjnych grup mięśniowych tj. grzbietu i uda, w kierunku odchylenia cech organoleptycznych i ewent. zmian martwicowych,

b) pomiarach pH_1 (po 45—60 minutach od uboju) i pH_{24} (po 24 godzinach od uboju) tkanki mięśniowej; jako dotknięte syndromem PSE uznać należy mięśnie o pH_1 — u świń równym lub niższym od 5,8 a u bydła poniżej 6,0; wskaźnikiem syndromu DFD jest pH_{24} o wartościach powyżej 6,2 (dla mięsa rozdrobnionego nawet 6,5).

Piśmiennictwo

1. Bem Z., Hechelmann H., Leistner L., Dresel J.: Fleischwirtschaft 56, 985, 1976.
2. Bergmann V.: Mh. Vet.-Med. 34, 21, 1979.
3. Bickhardt K., Chevalier H.-J., Gliese W., Reinhard H.-J.: Akute Rückenmuskelnnekrose und Belastungsmiopathien beim Schwein. Verlag P. Parey, Berlin—Hamburg, 1972.
4. Bradley R., Wells G. A. H.: Vet. Rec. 104, 183, 1979.
5. Fischer K.: Fleischwirtschaft 54, 1212, 1974.
6. Fischer K., Scheper J., Hamm R.: Fleischwirtschaft 57, 1826, 1977.
7. Fischer K., Honikel K. O.: Fleischwirtschaft 58, 1348, 1978.
8. Hamm R.: Fleischwirtschaft 49, 652, 1969.
9. Hamm R., Potthast R.: Fleischwirtschaft 52, 206, 1972.
10. Johannsen U., Menger S., Prange H., Kunz.: Arch. exper. Vet. med. 33, 263, 1979.
11. Kolb E.: Mh. Vet.-Med. 34, 32, 1979.
12. Linke H.: Fleischwirtschaft 56, 973, 1976.
13. Linke H., Heinz G.: Fleischwirtschaft 52, 208, 1972.
14. Nowakowski Z.: Medycyna Wet. 34, 237, 1978.
15. Potthast K., Hamm R.: Fleischwirtschaft 56, 978, 1976.
16. Proceedings of 2nd Internat. Symp. of Condition and Meat Quality of Pigs. Wageningen, Centre for Agric. Publ., Docum. 1971.
17. Scheper J.: Fleischwirtschaft 52, 203, 1972.
18. Scheper J.: Fleischwirtschaft 56, 970, 1976.
19. Scheper J.: Fleischwirtschaft 59, 38 i 71, 1979.
20. Soorn P., Losert U., Baumgartner W., Glawisching E., Herkner H.: Wien. tierärztl. Mschr. 64, 318, 1977.
21. Symbesma W., Westerling N. G., Corstiaensen G. P., Logtestijn J. G.: Proc. 24 Europ. Meat Res. Work. Kulmbach, 1976.
22. Wiesner E. i wsp.: Gesundheitliche Aspekte der Fleischproduktion. VEB G. Fischer Verlag, Jena 1972.
23. Wirth F.: Fleischwirtschaft 52, 212, 1972.
24. Wirth F., Böhm H., Salziger G.: Fleischwirtschaft 56, 988, 1976.

Adres autora: prof. dr habil. Edmund Prost, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.