

ZWIĄZEK POMIĘDZY CZYNNOSCIĄ GRUCZOŁÓW WEWNĘTRZNEGO WYDZIELANIA A JAKOŚCIĄ MIĘSA

ZYGMUNT EWY

Zakład Fizjologii Zwierząt Instytutu Zootechniki, Kraków

Badając procesy biochemiczne zachodzące przy tworzeniu się wodnistej struktury mięsa stwierdzono, że szczególnym zaburzeniom podlega przemiana węglowodanów, w czasie której wytwarzane metabolity wpływają na właściwości białek mięśniowych. Wzmoczone procesy glikogenolizy, zachodzące w mięśniach po uboju zwierzęcia, powodują wytwarzanie się dużych ilości kwasu mlekowego, następstwem czego jest znaczne obniżenie się pH mięśni przy ich wysokiej temperaturze prowadzące do denaturacji białek. Procesy powyższe kierowane są odpowiednimi układami enzymatycznymi. Układy enzymatyczne są ściśle powiązane z czynnością gruczołów wewnętrznego wydzielania i szereg badaczy dopatruje się przyczyn występowania wodnistej struktury mięsa w zaburzeniach układu wewnętrznego wydzielania.

Sugestie wskazujące na udział hormonów w zmianach poubojowych w mięśniach łączą się z obserwacjami wskazującymi, że wodnista struktura mięsa występuje u świń częściej w miesiącach letnich aniżeli w zimie. Przy wyższych temperaturach otoczenia w lecie występuje mniejsza czynność wydzielnicza tarczycy i kory nadnercza. Istnieje możliwość wywołania zmian w mięśniach pod wpływem stressorów. Szereg prac wskazuje również, że niektóre rasy świń, np. Poland China, charakteryzują się znacznie gorszą jakością mięsa, aniżeli świnię rasy Chester White. Obserwacje te wskazują na tło hormonalne tego zjawiska.

Rozpatrując piśmiennictwo poświęcone roli hormonów w etiogenazie wodnistej struktury mięsa stwierdza się, że dużo prac poświęcono czynności tarczycy i kory nadnercza oraz jego części rdzennej, natomiast mniej hormonom trzustki, które są głównymi regulatorami gospodarki cukrowej w ustroju.

ROLA HORMONÓW TARCZYCY

Jednym z pierwszych badaczy, który uwzględnił wpływ układu wewnętrznego wydzielania na występowanie wodnistej struktury mięsa u trzody chlewnej był Ludvigsen (1954). Badacz ten zwrócił uwagę na

czynność tarczycy, która wydziela hormony tyroksynę i trójjodotyroninę. Hormony te regulują procesy przemiany materii, przy czym mechanizm ich działania związany jest z podwyższoną aktywnością takich enzymów jak oksydaza aminokwasowa, oksydaza cytochromowa, cytochrom C, alkaliczna fosfotaza, glikokinaza, glikozo-6-fosfataza i inne.

Wpływ hormonów tarczycy na występowanie wodnistej struktury mięsa badano przy użyciu czynników blokujących jej czynność — tiouracylu i jego pochodnych oraz przez wprowadzenie dodatkowo do ustroju zwierzęcego kazeiny jodowanej, względnie tyroksyny. W pierwszym przypadku uzyskiwano objawy niedoczynności tarczycy, zaś w drugim jej nadczynności.

Ludvigsen (1954) hamując czynność tarczycy u świń rasy Landrace metylotiouracylem uzyskiwał u nich mięso blade i wodniste. Podobne efekty uzyskiwał też Briskey (1963) w doświadczeniach prowadzonych na świniami rasy Poland China. W dalszych doświadczeniach Ludvigsen (1954, 1955b) podawał świniom, u których na podstawie rodowodu można było oczekiwać wodnistej struktury mięsa, jodokazeinę, w następstwie czego uzyskiwał mięso o czerwonej barwie, zwartej strukturze i wyższym pH aniżeli u zwierząt kontrolnych. Poziom kwasu mlekowego u świń otrzymujących metylotiouracyl oraz kazeinę jodowaną był podobny, natomiast zachodziła znaczna różnica w pH mięsa. Osiągnięte wyniki były tłumaczone obniżeniem ilości glikogenu w mięśniach oraz oddziaływaniem na właściwości układów buforowych. Ludvigsen przypuszczał również, że wodnista struktura mięsa występująca u świń w okresie lata łączy się z obniżoną czynnością tarczycy w tym okresie.

Dalsze badania nad wykazaniem zależności, jaka zachodzi pomiędzy czynnością tarczycy a właściwościami poubojowymi mięsa prowadzone były przy użyciu różnych metod badawczych. Osiągnięte wyniki były często kontrowersyjne i trudne do interpretacji.

Ludvigsen (1955a) podawał świniom w okresie ich wzrostu kazeinę jodowaną i metylotiouracyl w różnych kombinacjach i wykazał, że świnie, które otrzymywały metylotiouracyl, miały mięso normalne, natomiast otrzymujące kazeinę jodowaną posiadały objawy wodnistej struktury mięsa. Długotrwałe podawanie powyższych preparatów miało wywierać wpływ na uwalnianie hormonu tyreotropowego z przedniego płata przysadki mózgowej, który pobudza sekrecję tarczycy.

Judge i wsp. (1966) przeprowadzili badania przy użyciu radioaktywnego jodu J^{131} . Stwierdzili oni, że poziom PBI^{131} w osoczu krwi był w 22 godz. po iniekcji znacznie wyższy u świń rasy Poland China wykazujących wodnistą strukturę mięsa niż u świń tej samej rasy i Chester White o mięsie normalnym. Natomiast nie wykazali istotnej różnicy w wychwycie J^{131} przez tarczycę. Z przeprowadzonych badań wyciągnęli wnioski, że pomiędzy świniami obu ras istnieją różnice w stopniu, w jakim czynność tarczycy związana jest z poubojowymi właściwościami mięśni,

oraz że świnie wykazujące wodnistą strukturę mięsa mogą mieć podwyższony poziom PBI i obniżoną czynność tarczycy.

Janicki i Witkowska (1962) badali współzależność poziomu PBI a barwą mięsa i wykazali istotną korelację zachodzącą pomiędzy poziomem PBI we krwi a koncentracją mioglobiny i ogólnych barwników. Kotliński i wsp. (1955) stosując u tuczników o wadze ciała 90 do 100 kg dodatek 1 do 2 g metylotiouracylu nie zaobserwowali istotnych różnic w wyglądzie zewnętrznym mięsa. Podobne wyniki uzyskali Topel i Merkel (1966), którzy dodawali do karmy świń rasy Hampshire metylotiouracyl w dawkach stosowanych przez Ludvigsen (1954) oraz tapazol, związek o właściwościach przeciwtarczycowych o znacznie silniejszym działaniu aniżeli metylotiouracyl, a nawet w przypadkach stosowania tapazolu uzyskali nieznacznie lepszą jakość mięsa niż w grupie kontrolnej.

Interesujące badania były prowadzone przez Kołczaka i Pijarowskiego (1965), którzy dodając do karmy świń metylotiouracyl określali ich tolerancję na wprowadzoną dożylnie glikozę¹. Autorzy ci, opierając się na doświadczeniach Mayera i wsp. (1962), którzy wykazali, że świnie charakteryzujące się wodnistą strukturą mięsa posiadają zwiększoną tolerancję na glikozę, stwierdzili, że podawanie metylotiouracylu nie wpłynęło na zwiększenie tolerancji, jak należało oczekiwać, lecz wywołało nieznaczne jej zmniejszenie.

W Zakładzie Fizjologii Zwierząt Instytutu Zootechniki były prowadzone badania nad wyświetleniem roli tarczycy w etiogenezie wodnistej struktury mięsa u świń (Ewy i Kołczak, 1968). Badania przeprowadzono w Stacji Kontroli w Chorzelowie na 91 świniami rasy polskiej białej zwisłouchy i wielkiej białej. U świń po uboju określono: ciężar tarczycy i nadnerczy, metodami histologicznymi mierzono wysokość komórek nabłonka pęcherzykowego i średnicę pęcherzyków w tarczycy² oraz metodą chemiczną poziom jodu związanego z białkiem surowicy krwi. Szczegółowe wyniki badań, w odniesieniu do wartości względnego zmętnienia wodnego ekstraktu mięśniowego w buforze fosforanowo-cytrynianowym o pH 4,6, są zamieszczone w tabeli 1. Nie stwierdzono istotnej różnicy w żadnym z przeprowadzonych pomiarów pomiędzy świniami o różnej jakości mięsa. Obliczono również współczynniki korelacji pomiędzy niektórymi fizykochemicznymi cechami mięsa a ciężarem tarczycy i nadnerczy, poziomem PBI w surowicy, wysokością komórek nabłonka pęcherzykowego i średnicą pęcherzyków tarczycy. Współczynniki powyższe okazały się niskie i nieistotne.

¹ Pod pojęciem tolerancji na glikozę rozumie się szybkość znikania jej w krwi po wprowadzeniu glikozy do krwiobiegu.

² U zwierząt ze zwiększoną czynnością tarczycy wysokość komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy jest wyższa, średnica pęcherzyków mniejsza oraz występują mniejsze ilości koloidu pęcherzykowego.

Tabela 1

CieŜar tarczycy, średnia wysokość komórek nabłonka pęcherzykowego i średnicy pęcherzyków tarczycy oraz poziom PBI w surowicy krwi i cieŜar nadnerczy u świń w zaleŜności od wartości zmętnienia wodnego ekstraktu mięśniowego w buforze fosforanowo-cytrynianowym o pH 4,6

	Względne zmętnienie *							
	Ogólna ilość zbadanych świń		większe od 1200		od 400 do 1200		mniejsze od 400	
	n	\bar{x}	n	\bar{x}	n	\bar{x}	n	\bar{x}
CieŜar tarczycy, g	88	52	7,11 ± 0,23	21	7,21 ± 0,33	15	6,62 ± 0,30	
Wysokość komórek nabłonka pęcherzykowego tarczycy, μ	90	53	8,91 ± 0,11	22	9,11 ± 0,27	15	9,23 ± 0,22	
Średnica pęcherzyków tarczycy, μ	90	53	145,02 ± 3,14	22	144,09 ± 4,93	15	134,55 ± 4,35	
PBI, μ g %	89	52	2,35 ± 0,09	22	2,60 ± 0,16	15	2,42 ± 0,14	
CieŜar nadnerczy, g	89	53	3,96 ± 0,11	22	3,59 ± 0,10	14	3,80 ± 0,22	

* Wartości względnego zmętnienia dla mięsa normalnego — większe od 1200, zaś dla mięsa o wodnistej strukturze — mniejsze od 400.

Analizując wyniki osiągnięte przez poszczególnych badaczy stwierdzić można, że często nie pokrywają się one ze sobą i są nieporównywalne, bowiem zwierzęta otrzymywały różne preparaty farmakologiczne, w różnych okresach przed ubojem, zaś doświadczenia były prowadzone na różnych rasach świń, również i do wielu prac z tego zakresu można mieć poważne zastrzeżenia metodyczne. Wydaje się, że z przeprowadzonych dotychczas badań nie można wyciągnąć wniosków, że bezpośrednią przyczyną występowania mięsa o wodnistej strukturze u świń jest niedoczynność, względnie nadczynność tarczycy.

UDZIAŁ HORMONÓW KORY NADNERCZA

Prace prowadzone przez niektórych badaczy (Ludvigsen, 1957b; Henry i wsp., 1958; Hart i wsp., 1963; Cassens i wsp., 1965; Judge i wsp., 1966) wskazują, że zjawisko występowania wodnistej struktury mięsa u świń wiąże się z zaburzeniami w czynności kory nadnercza.

Czynność kory nadnercza jest kierowana hormonem części gruczolowej przysadki ACTH — kortykotropiną i przy uwalnianiu jej do krwiobiegu zachodzi zwiększenie aktywności kory nadnercza. Kora nadnercza wytwarza kortyzol i kortykosteron zaliczane do glikokortykoidów oraz aldosteron i 11-dezoksykortykosteron reprezentujące mineralkortykoidy. Glikokortykoidy utrzymują prawidłowy poziom cukru we krwi oraz odpowiedni poziom glikogenu w wątrobie i cukrowców w ustroju, zaś mineralkortykoidy kierują gospodarką sodu, potasu i chloru. Przy niedoczynności kory nadnercza, przy niedoborze glikokortykoidów, obniża się poziom glikogenu w wątrobie i glikozy we krwi oraz zahamowanie glikogenolizy, zaś przy niedoborze mineralkortykoidów występuje nadmierna utrata sodu i chloru z moczem oraz wzmożona diureza, czego następstwem jest przenikanie sodu i potasu z komórek oraz zmniejszenie płynów w przestrzeni pozakomórkowej.

Ludvigsen (1954) określając poziom elektrolitów w surowicy krwi wykazał, że u świń z wodnistą strukturą mięsa występuje bezpośrednio przed ubojem znaczny wzrost potasu, a spadek zawartości sodu w surowicy krwi. Również Henry i wsp. (1958, 1959) oraz Bugard i wsp. (1959) stwierdzili u świń z wodnistą strukturą mięsa wzmożone wydalanie jonów potasu z komórek mięśniowych, a wzrost ilości jonów sodu w mięśniach. Wyniki te wydają się wskazywać na zaburzenia w uwalnianiu hormonów kory nadnercza. Natomiast Briskey i wsp. (1959) oraz Topel i wsp. (1967) nie wykazali żadnych zmian w ilości sodu i potasu w mięśniach o wodnistej strukturze w porównaniu z mięśniami normalnymi.

Prace nad wykazaniem roli hormonów kory nadnercza były prowadzone pod kątem badań histochemicznych nadnerczy, oznaczania hormonów we krwi oraz ich metabolitów w moczu. Ponadto przeprowadzono

badania, w których wprowadzono do ustroju hormony nadnercza oraz czynniki blokujące ich wydzielanie.

Ludvigsen (1957) stwierdził, że ilość kortikotropiny w przysadce świń o mięśniach normalnych wynosi średnio 0,2 jednostki w 1 mg przysadki, podczas gdy u świń z wodnistą strukturą mięsa — 0,1 jednostki. Świnie, wykazujące po uboju wodnistą strukturę mięsa, według Ludvigsena, w okresie przyżyciowym cierpią na objawy duszności, sinicy i wyczerpania oraz nie posiadają podwyższonego poziomu kwasu mlekowego we krwi. Ludvigsen, podając takim świniom hydrokortyzol, uzyskiwał u nich poprawę patologicznego stanu oraz podwyższenie się kwasu mlekowego w krwi i tłumaczył to reakcją wprowadzonych hormonów, które powodowały rozkurcz naczyń krwionośnych mięśni, co wpływało na usunięcie kwasu mlekowego z mięśni do krwi.

Cassens i wsp. (1965) stwierdzili przy użyciu metod histochemicznych, że u świń z wodnistą strukturą mięsa odkładają się w warstwie siatkowatej nadnercza duże ilości tłuszczów, co ma być następstwem spraw degeneracyjnych nadnercza. Judge i wsp. (1966) określali poziom 17-ketosterydów i 17-OH-kortykosterydów w moczu świń rasy Poland China i Chester White i stwierdzili różnicę w czynności kory nadnerczy zwierząt obu ras i przypuszczają, że częstsze występowanie mięsa o wodnistej strukturze u świń rasy Poland China łączy się z niedoborem hormonów kory nadnercza. Judge (1965) wykazał, że poziom moczowych 17-OH-kortykosterydów skorelowany jest z wielkością przetłuszczenia warstwy siatkowatej kory nadnercza oraz z poubojowymi właściwościami mięsa. Aberle i Merkel (1968) podawali świniom syntetyczny hormon kory nadnercza — prednizolon, posiadający właściwości biologiczne 10- do 20-krotnie większe od kortyzonu, naturalnego glikokortykoidu kory nadnercza, i uzyskali poziom glikogenu mięśniowego większy aniżeli u zwierząt kontrolnych, a iniekcja prednizolonu nie miała większego efektu na poubojowe właściwości mięśni. Badania prowadzone przez Topela i Merkela (1967), przy użyciu prednizolonu i metyloprednizolonu, związków blokujących uwalnianie 17-OH-kortykosterydów z nadnercza, wykazały, że nie miały one wpływu na końcową jakość mięsa. W ostatnich swoich badaniach Topel i wsp. (1967) wykazali, że poziom 17-hydroksykortykosterydów w osoczu krwi jest nieznacznie niższy u świń wykazujących wodnistą strukturę mięsa, nie różni się jednak statystycznie od poziomu 17-hydroksykortykosterydów u świń o mięsie normalnym.

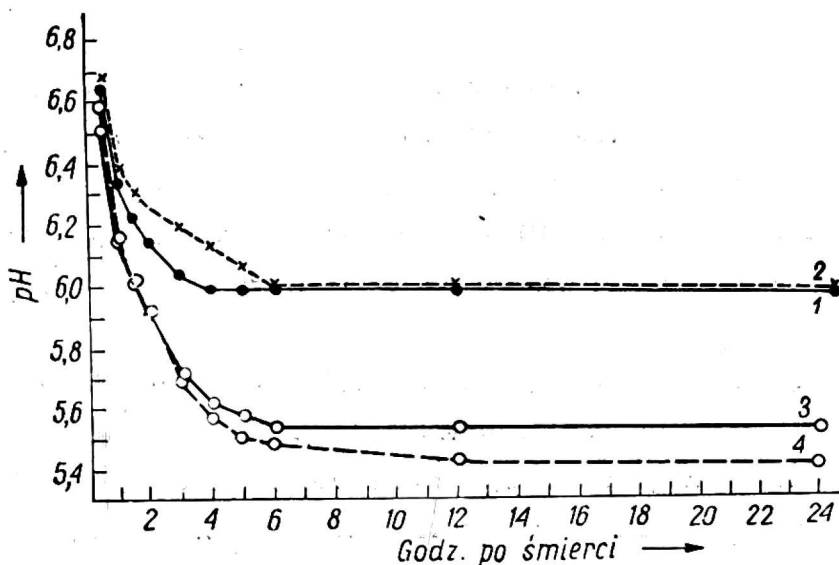
W prowadzonych przez nas badaniach, w których staraliśmy się wykazać różnicę w ciężarze nadnerczy u świń z mięsem normalnym i z mięsem o wodnistej strukturze, nie stwierdziliśmy tej różnicy. Podobne rezultaty uzyskali Topel i wsp. (1967). Nie upoważnia nas to jednak do wyciągania zbyt daleko idących wniosków, bowiem dopiero znaczne zaburzenia czynnościowe wywołują zmiany w ciężarze nadnerczy.

Z przedstawionych danych piśmiennictwa nie można wyciągać jeszcze jasnych wniosków o roli hormonów kory nadnercza w etiogenezie mięsa o wodnistej strukturze. Wydaje się, że konieczne jest prowadzenie dalszych badań nad właściwościami mięsa u zwierząt, u których występuje obniżone działanie glikokortykoidów.

ROLA INNYCH HORMONÓW

W metabolizmie cukrowców w ustroju biorą również udział między innymi hormony części rdzennej nadnercza oraz trzustki; wpływowi tych hormonów na jakość mięsa poświęcono szereg prac.

Część rdzenna nadnercza wydziela hormon adrenaliny, posiadającą właściwości hyperglikemiczne, pobudzające proces glikogenolizy glikogenu wątrobowego i mięśniowego. Mechanizm jej działania polega na katalizowaniu nieczynnej formy fosforylazy w formę aktywną. Uwalnianie adrenaliny następuje po pobudzeniu układu współczulnego, którego działalność jest ściśle zespolona z ośrodkowym układem nerwowym. Szczególnie duże ilości adrenaliny są wyrzucane z nadnerczy do krwioobiegu w stanach emocjonalnych.



Ryc. 1. Poubojowe zmiany w pH mięśni: najdłuższego grzbietu (—) i półbłoniastego (---) u świń, które otrzymały dwukrotną iniekcję adrenaliny w 24 godz. i 12 godz. przed ubojem. (Wg H. B. Hedrick i wsp., J. Animal Sci. 1964, 23, 225)

Radouco-Thomas i wsp. (1959), Hedrick i wsp. (1961) oraz inni badacze starali się wykazać wpływ różnych dawek adrenaliny, podawanych w różnych okresach przed ubojem na jakość mięsa i stwierdzili, że mięso zwierząt otrzymujących adrenalinę ma ciemniejszą barwę i wyższe pH. Szczególnie interesująca jest praca Hedricka i wsp. (1964), którzy w doświadczeniach przeprowadzonych na 16 świniach podawali w formie zastrzyków, na 12 i 24 godziny przed ubojem 4 mg adrenaliny na 100 funtów ciężaru ciała. U zwierząt tych, poziom glikogenu po uboju w mięs-

niach był znacznie niższy, podwyższyło się pH mięsa, mięso miało barwę ciemniejszą i nadawało się lepiej do przechowywania. Wyniki tych doświadczeń są zobrazowane niżej zamieszczonymi wykresami oraz podane w tabeli 2.

Tabela 2

Wpływ dwukrotnej iniekcji 4 mg adrenalinu/40 kg ciężaru ciała w 24 godz. i 12 godz. przed ubojem u świń na zawartość glikogenu w wątrobie i mięśniach oraz pH mięśni. (Hedrick H. B. i wsp. 1964. J. Animal Sci., 23:225)

Tkanka	Mg glikogenu/g ¹ świeżej tkanki		Średnie pH ²	
	kontrolna	doświadczalna	kontrolna	doświadczalna
Wątroba	9,33	2,14 ^{xx}	—	—
<i>Longissimus dorsi</i>	7,75	0,17 ^{xx}	—	—
<i>Psoas major</i>	12,62	0,69 ^{xx}	5,58	6,18 ^x
<i>Gluteus accessorius</i>	—	—	5,52	5,91 ^x
<i>Gluteus medius</i>	—	—	5,35	6,05 ^{xx}
<i>Transversus abdominus</i>	—	—	5,56	6,35 ^{xx}

¹ wątroba i *M. psoas major*, 20 min po uboju; *M. longissimus dorsi*, 24 godz. po uboju.

² 24 godz. po uboju.

x — P < 0,05;

xx — P < 0,01.

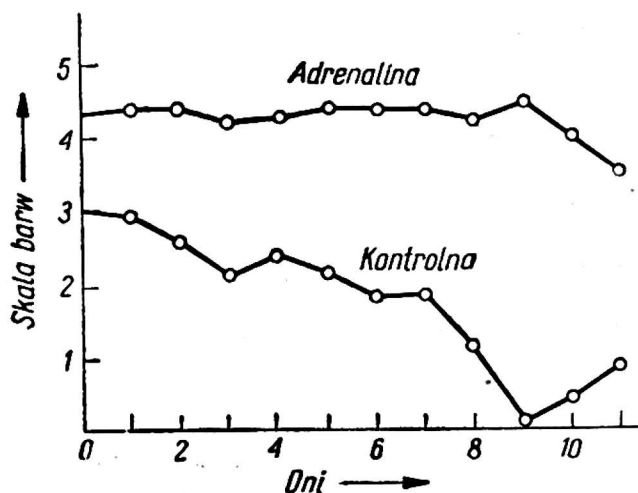
Z przeprowadzonych doświadczeń można wyciągnąć wnioski, że adrenalina wprowadzona na pewien okres czasu przed ubojem opróżnia zapasy glikogenu w ustroju, co ma bezpośredni wpływ na poubojową glikolizę i jakość mięsa. Brak jest natomiast danych wskazujących na rolę adrenalinu endogennej uwalnianej z nadnerczy w czasie uboju przy zachodzącym stressie.

Mniej uwagi aniżeli adrenalinie poświęcono glukagonowi, który przez zwiększenie glikogenolizy wątrobowej wywołuje hyperglikemię. Bendall i Lawrie (1962) wprowadzili dożylnie zwierzętom 0,7 mg glukagonu na 3,5 godz. przed ubojem zwierząt i nie wykazywali zmian w końcowym pH mięsa.

Stosunkowo mało prac poświęcono insulinie, głównemu hormonowi trzustki, który w zasadniczy sposób warunkuje metabolizm cukrowców. Insulina obniża poziom cukru we krwi, zwiększa zapasy glikogenu w wątrobie i mięśniach oraz zwiększa zużycie glikozy przez komórki. Mechanizm działania insuliny jest tłumaczony ułatwionym przenikaniem glikozy zewnątrzkomórkowej przez błony komórkowe, przy równoczesnym pobudzeniu układów enzymatycznych wewnątrzkomórkowych.

W doświadczeniach prowadzonych na różnych gatunkach zwierząt stwierdzono, że pod wpływem podanej insuliny zwiększa się ilość glikogenu w mięśniach. W małym jednak stopniu uwzględniano jej wpływ na jakość mięsa. Insulina podana w nadmiarze wywołuje szok objawia-

jący się drgawkami i utratą przytomności, a który jest następstwem obniżenia się poziomu glikozy we krwi. Bendall (1960) wykazał, że insulina podana w dawkach wywołujących szok zmniejsza ilość glikogenu w wątrobie oraz powoduje podwyższenie pH mięśni.



Ryc. 2. Zmiana barwy (wg oceny subiektywnej) polędwicy pobranej od świń, które otrzymały dwukrotną iniekcję adrenaliny przed ubojem, przechowywanej w temperaturze 38°F pod światłem fluorescencyjnym o natężeniu 50 kandel. (Wg H. B. Hedrick i wsp., J. Animal Sci. 1964, 23, 225). Skala barw: 0 — szarozielona, 1 — szara, 2 — słaboróżowa, 3 — szaroróżowa, 4 — brązoworóżowa, 5 — czerwono-brązowa

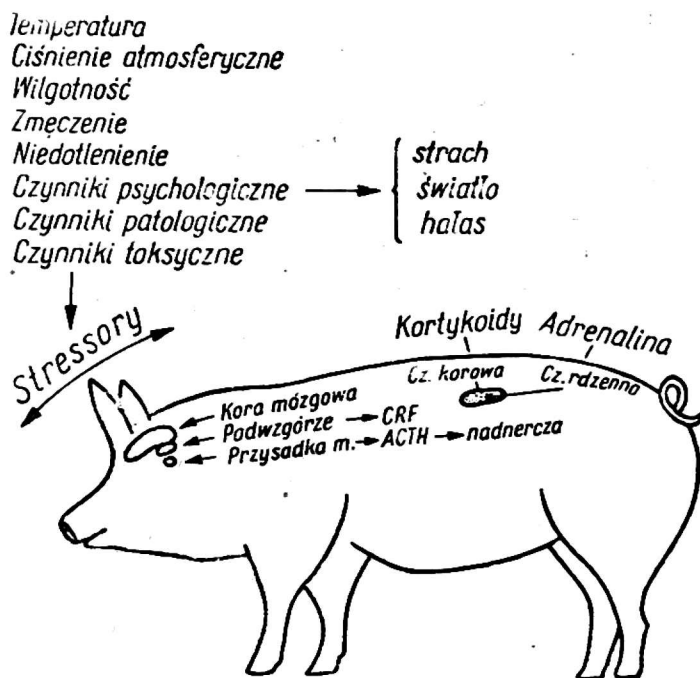
Z przedstawionych licznych badań nad rolą poszczególnych hormonów w etiogenezie mięsa o wodnistej strukturze trudno jest wyciągnąć ostateczne wnioski. Przyczyny tego można dopatrywać się w skomplikowanym mechanizmie regulacji metabolizmu cukrowców w ustroju, w którym biorą udział nie pojedyncze hormony, lecz ich układy, jedne działające synergicznie, zaś inne antagonistycznie. Zwrócić należy uwagę również na to, że prowadzone w ostatnich latach badania nad czynnikami uwalniającymi w podwzgórzu wykazują większą zależność gruczołów wewnętrznego wydzielania od ośrodkowego układu nerwowego, aniżeli przyjmowano to dotychczas.

Z przeprowadzonych badań można wyciągnąć wniosek, że zjawisko wodnistej struktury mięsa nie jest wywołane przez jakieś stałe zaburzenie gruczołów wewnętrznego wydzielania, jak na przykład przy cukrzycy, która jest wywołana zmniejszonym wydzielaniem insuliny, lecz łączy się z reakcją układu wewnątrzwydzielniczego, współdziałającego z układem nerwowym.

WPLYW STRESSU

Na ustrój zwierzęcy mogą w pewnych, niekorzystnych warunkach oddziaływać nieswoiste czynniki: niska lub zbyt wysoka temperatura otoczenia, zmiany w wilgotności powietrza i ciśnienia atmosferycznego, ciężka praca, zmęczenie, niedotlenienie, stany chorobowe wywołane bak-

teriami, pasożytami i toksynami, oraz czynniki emocjonalne, jak np. strach. Selye (1950) określił powyższe nieswoiste czynniki stressorami, zaś reakcję organizmu objawiającą się „zespołem ogólnej adaptacji” stressem. Wysunął on hipotezę, że w reakcjach obronnych, w czasie działania nieswoistych stressorów, biorą udział mechanizmy hormonalne układu przysadkowo-nadnerczowego. Dziś wiadomo jest, że stressory wpływają na ustrój poprzez korę mózgową oraz ośrodki znajdujące się



Ryc. 3.

w podwzgórze. Ośrodki powyższe uwalniają CRF — czynnik uwalniający kortykotropinę, który dostając się do krwiobiegu pobudza część gruczołową przysadki do uwalniania kortykotropiny, która następnie drogą krwi oddziałuje na część korową nadnercza zwiększając sekrecję sterydów korowych.

Selye wykazał, że przy zetknięciu się z czynnikami wywołującymi stress zachodzą zmiany strukturalne i chemiczne podobne do tych, jakie występują po podaniu ACTH objawiające się zwiększonym uwalnianiem hormonów nadnercza. Hormony kory nadnercza mają tworzyć odpowiednie środowisko dla innych czynników biologicznych i pozwalają w ten sposób na ujawnianie ich pełnego działania. Hormony kory nadnercza znoszą szkodliwe działanie stressorów, działają przeciwzapalnie i stwarzają ustrojowi możliwość opanowania krytycznego momentu. Zmiany zachodzące pod wpływem stressorów przebiegają w kilku stadiach: w pierwszym, przystosowawczym, następuje pobudzenie kory nadnercza i zwiększone wydzielanie hormonów, w drugim okresie zachodzi przystosowanie się do niekorzystnych sytuacji — jest to stadium adaptacji, zaś w momencie wyczerpania się mechanizmów obronnych zachodzi stadium wyczerpania.

Ludvigsen (1957a, 1957b; 1959; 1964) wystąpił z oryginalną hipotezą

wyjaśniającą przyczyny występowania wodnistej struktury mięsa u świń, opartą o teorię Selye'go, według której u świń z wodnistą strukturą mięsa zachodzi obniżona zdolność adaptacyjna. Przypuszcza on, że obniżona zdolność adaptacyjna łączy się z zaburzeniami układu przysadkowo-tarczycowego oraz przysadkowo-nadnerczowego. Według jego hipotezy, w czasie długotrwałej selekcji świń wyhodowano zwierzęta wytwarzające w przednim płacie przysadki większe ilości somatotropiny, czynnika warunkującego wzrost zwierząt, oraz posiadające obniżone zdolności sekrecji kortykotropiny i tyreotropiny, czynników regulujących zdolności adaptacyjne.

Hipoteza Ludvigseny została przyjęta przez szereg badaczy (Bendall i Lawrie, 1964; Briskey, 1964; Briskey i wsp., 1966a, b; Henry i wsp., 1958; Lawrie, 1966) i budzi nadzieję, że w oparciu o nią będzie można poznać mechanizmy wywołujące tak niepożądane zmiany w mięsie.

LITERATURA

1. Aberle E. D., R. A. Merkel, 1968. *J. Food Sci.*, 33:43.
2. Addis P. B., M. D. Judge, R. A. Pickett, W. H. Jones, 1965. *J. Animal Sci.*, 24:127.
3. Bendall J. R. 1960, *The Structure and Function of Muscle. Post mortem changes in muscle vol. 3. Acad. Press, New York, p. 227.*
4. Bendall J. R., R. A. Lawrie, 1962. *J. Comp. Pathol.*, 72:118.
5. Bendall J. R., R. A. Lawrie, 1964. *Animal Breeding Abs.*, 32:1.
6. Briskey E. J., 1963. *Proceedings Meat Tenderness Symposium, Campbell Soup Co., Camden, N. Y., p. 195.*
7. Briskey E. J., 1964. *Adv. Food Res.*, 13:89.
8. Briskey E. J., R. W. Bray, W. G. Hoekstra, R. H. Grummer, P. H. Phillips, 1959. *J. Animal Sci.*, 18:146.
9. Briskey E. J., J. C. Forrest, M. D. Judge, 1966a. *Z. Tierzucht. Züchtsbiol.*, 82:298.
10. Briskey E. J., L. L. Kastenschmidt, J. C. Forrest, G. R. Beecher, M. D. Judge, R. G. Cassens, W. G. Hoekstra, 1966b. *J. Agr. Food Chem.*, 14:201.
11. Bugard P., M. Henry, C. Labie, 1959. *Rev. Pathol. Gen. Physiol. Clin.*, 707:401.
12. Cassens R. G., M. D. Judge, J. D. Sink, E. J. Briskey, 1965. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 120:854.
13. Ewy Z., T. Kołczak, 1969. *Rocz. Nauk rol.*, 91-B-1:1.
14. Hart P. C., D. Kroeske, W. Sybesma, H. E. Veen, 1963. *Nature*, 198:716.
15. Hedrick H. B., J. B. Boillot, A. J. Dyer, H. D. Naumann, 1961. *J. Animal Sci.*, 20:558.
16. Hedrick H. B., F. C. Parrish, Jr., M. E. Bailey, 1964. *A. Animal Sci.*, 23:225.
17. Henry M., J. Billon, 1959. *Nouvelles observations sur l'influence des agressions non spécifiques sur la qualité de la viande de porc. 5th Meeting of European Meat Research Workers, Paris. 15 p.*
18. Henry M., J. D. Romani, L. Joubert, 1958. *Rev. Path. Gen. Phys. Clin.*, 696:355.
19. Janicki M. A., A. Witkowska, 1962. *Rocz. Nauk rol.*, 79-B-2:213.
20. Judge M. D., 1965. *Proc. Recip. Meat Conf.*, 18:194.
21. Judge M. D., E. J. Briskey, R. K. Meyer, 1966. *Nature*, 212:287.
22. Kołczak T., A. Pijarowski, 1965. *Rocz. Nauk roln.*, 87-B-127.
23. Kotliński J., T. Garbuliński, J. Juszcak, 1955. *Med. wet.*, 1:23.

24. Lawrie R. A., 1966. The Physiology and Biochemistry of Muscle as a Food. The Univ. of Wisconsin Press, Madison. Metabolic stresses which affect muscle, p. 137—164.
25. Ludvigsen J., 1954. Beretn. Forsøgslab., 272, p. 112.
26. Ludvigsen J., 1955a. Beretn. Forsøgslab., 278, p. 59.
27. Ludvigsen J., 1955b. Beretn. Forsøgslab., 279, p. 66.
28. Ludvigsen J., 1957a. Medlemsbl. f. Den danske Dyrlægefor. 7, p. 14.
29. Ludvigsen J., 1957b. Acta Endocrinol., 26:406.
30. Ludvigsen J., 1959. Medlemsbl. f. Den danske Dyrlægefor., 13, p. 7.
31. Ludvigsen J., 1964. Medlemsbl. f. Den danske Dyrlægefor., 47:87.
32. Meyer J. A., E. J. Briskey, W. G. Hoekstra, R. W. Bray, 1962. J. Animal Sci., 21:543.
33. Radouco-Thomas C., C. Lataste-Dorolle, R. Zender, R. Busset, H. M. Meyer, R. F. Mouton, 1959. Food Res., 24:453.
34. Selye H., 1950. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. Acta Inc., Montreal.
35. Topel D. G., 1966. Dissertation Abs., 26:4561.
36. Topel D. G., R. A. Merkel, 1966. J. Animal Sci., 1966, 25:1154.
37. Topel D. G., R. A. Merkel, 1967. J. Animal Sci., 26:1017.
38. Topel D. G., R. A. Merkel, J. Wismer-Pedersen, 1967. J. Animal Sci., 26:311.

Зыгмунт Эви

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА ПОЯВЛЕНИЕ ВОДЯНИСТОЙ СТРУКТУРЫ МЯСА У СВИНЕЙ

Резюме

Обсуждено влияние активности желез внутренней секреции, а также *ante-mortem* стресса на появление водянистой структуры мяса у свиней. Исходя из существующих до сих пор исследований, можно полагать, что причиной водянистой структуры мяса у свиней не является постоянное расстройство активности щитовидной железы или коры надпочечников, а она связана с реакцией всего уклада внутренней секреции взаимодействующего с нервной системой.

Zygmunt Ewy

HORMONAL FACTORS AFFECTING THE INCIDENCE OF WATERY STRUCTURE OF MEAT IN PIGS

Summary

The influence of the activity of endocrine glands and of ante mortem stress on the incidence of watery structure of meat in pigs is discussed.

According to present investigations, the watery structure of meat in pigs is caused not by a thyroid or adrenal cortex disturbance, but is connected with the reaction of the whole endocrine system cooperating with the nervous system.