

14. Kvietyts, P. Regulation of colonic blood flow / C. Kvietyts, D. Granger // Fed. Proc. – 1982. – Vol. 41, № 6. – P. 2006-2110.
15. Magot, T. Measurement of the rate of cholesterol synthesis in various organs of the rat in vivo / T. Magot, F. Chevallier // Ann. biol. anim. biochim., biophys. (Paris). – 1979. – Vol. 19. – P. 1757-1770.
16. Otto, H. F. Inflammatory bowel disease / H. F. Otto, J. Gebbers // Inn. Med. – 1980. – Vol. 5, № 2. – P. 69-74.
17. Renkin, E. M. Transport of water and solutes across capillary endothelium / E. M. Renkin, F. E. Curry // In. : Membrane transport in biology. – New York, 1979. – P. 1-45.
18. Roussel, A. J. Principles and mechanics fluid therapy in calves / A. J. Russel // Veter. – 1983. – Vol. 5, № 6. – P. 332-S339.
19. Vots, C. The microcirculatory system of the jejunal villus of the rat / C. Vots, Ch. Holliger // Bibl. anat. – 1981. – № 20. – P. 69-70.
20. Weiser, M. M. Synthesis of intestinal basement membrane / M. M. Weiser, S. Ryzowicz, C. Coroka // Immunol. Invest. – 1989. – Vol. 18, № 1-4. – P. 417-430.

УДК 636.2.612.015.1:619.74.008.6

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИФЕРМЕНТНОГО КГДК И КАЧЕСТВО МЯСА СВИНЕЙ С ПРИЗНАКОМ PSE**

**Ю. Ф. Мишанин, Е. М. Третьякова, А. Ю. Мишанин,  
С. П. Запорожская**

Кубанский государственный технологический университет  
г. Краснодар, 350072, ул. Московская, 2; e-mail: k-tg@kubstu.ru  
УО «Гродненский государственный университет имени Я. Купалы»  
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230023,  
г. Гродно, ул. Ожешко, 22; e-mail: mail@grsu.by)

***Ключевые слова:** пируватдегидрогеназный комплекс миокарда, мясо свиней, признаки PSE.*

***Аннотация.** Стрессовое состояние животных приводит к нарушению аутолитических процессов в мясе после убоя животного, возникает изменение качества мяса и появление свойств PSE: мясо становится бледным, мягким, водянистым и имеет низкую влагоудерживающую способность, обладает низкими вкусовыми и технологическими качествами.*

*В сравнительном аспекте изучена динамика полиферментного КГДК и некоторые показатели качества мяса свиней с признаками PSE.*

## METABOLIC ASPECTS OF POLY-ENZYME CGDC, PRIMARY POL PRODUCTS, NATURAL RESISTANCE AND QUALITY OF PIG MEAT WITH PSE TRAIT

**Yu. F. Mishanin, E. M. Tretyakova, A. Yu. Mishanin,  
S. P. Zaporozskaya**

Ministry of Education and Science of Russian Federation State Educational Institution of High Professional Education «Kuban State University of Technology». (FSBEI HPE «KubSTU», 350072, Krasnodar, 2 Moskovskaya Str.);

Ministry of Education and Science The Republic of Belarus State Educational Institution of High Professional Education Enterprise Institution of Education Grodno State University named after Yanka Kupala

*Key words:* pyruvate dehydrogenase complex of myocardium, pig meat, signs of PSE.

*Summary.* The stressful state of animals leads to a violation of autolytic processes in meat after the slaughter of the animal, there are changes in the quality of meat and the appearance of PSE properties: the meat becomes pale, soft, watery and has a low moisture-retaining capacity, has low taste and technological qualities. In a comparative aspect, the dynamics of the poly-enzyme CGDC and some indicators of the quality of pig meat with signs of PSE were studied.

(Поступила в редакцию 02.06.2022 г.)

**Введение.** Известно, что в странах с развитым на мясоперерабатывающие предприятия поступают свиньи со значительным отклонением в развитии автолитических процессов в мышцах после убоя. Как следствие, снижение качественных показателей мясного сырья. При промышленной технологии для свиней увеличивается количество негативных стрессов, отсюда возрастает нагрузка на нервную систему животных, снижаются адаптационные возможности, перед убоем усиливается выделение адреналина, стимулирующего ферментативные процессы в мышцах после убоя, оказывая влияние и на усиление гликолиза гликогена и усиленного образования молочной кислоты. Немаловажное значение в изменении качеств мяса связано с породными особенностями животного, с его психофизиологическим состоянием перед убоем.

Нормальное течение ферментативного процесса в послеубойный период у здоровых свиней протекает 10-12 ч, при этом мясо созревает, становится светло-розовым, упругим, сочным. Такое мясо хорошо хранится, длительное время удерживает влагу, сохраняет приятный запах и вкус, имеет мраморный вид, перерабатывается с небольшими потерями и является хорошим сырьем для выработки разнообразных высококачественных мясных изделий.

Мясо животных, подвергавшимся стрессам, через 24 ч после убоя имеют или очень низкое значение рН (5,0-5,3), или высокое (6,3 и выше). Такое мясо приобретает пороки, которые называются PSE и DFD. В зависимости от чувствительности животных к физической и нервной стрессовой нагрузке возникают различные клинические признаки, которые начинаются с утомления и переходят в необратимые симптомы стресса свиней, называемые пороками качества мяса PSE (pale – бледное, soft – мягкое, exudative – водянистое) или DFD (темное – dark, твердое – firm, сухое – dry), в мясе крупного рогатого скота [1, 2, 3].

Динамика автолитических процессов в мышцах обусловлена физико-химическим состоянием мышечной ткани, тесно связана с породными особенностями животного и его стрессовым психофизиологическим состоянием перед убоем. Физиолого-биохимические и гистологические изменения мышечной ткани связаны с деятельностью, в основном, двух основных ферментных систем, регулирующих распад и синтез, сокращение и расслабление мышечных волокон. Следует обратить внимание, что при поражении свиней PSE повышается скорость распада гликогена в мышечной ткани, что отражается на интенсивности обменных процессов в мышцах и определяет качество свинины. При хроническом стрессе в мышцах быстрее снижается количество гликогена, которое связано с повышенным расходом кортикостероидов (адrenalина, диоксикортикостерона и АКГГ) [4, 5].

В мясе животных, подверженных стрессу, с признаками PSE, процесс гидролиза гликогена отличается от животных здоровых, не имеющих признаки PSE. Распад гликогена в мышцах уменьшается и рН мяса через 45 мин после убоя снижается до 5,5-5,9 (а у здоровых свиней в это же время рН сохраняется в пределах 7-7,3). В связи с этим принято считать, если рН мяса через 45 мин после убоя достигает 6 и ниже, то его относят к категории PSE.

Кроме того, после убоя в анаэробных условиях гликолиз протекает с выделением тепла и температура внутри мяса повышается и посмертное окоченение наступает сравнительно быстро. Повышенная кислотность в миофибриллах вызывает денатурацию белков, что приводит к низкой влагоудерживающей способности мяса, оно приобретает палевую пигментацию, и такое мясо созревает в течение часа.

Известно, что порок PSE-свинины наносит большой экономический ущерб, снижая качество и выход мяса. Появление признаков PSE как генетического характера селекции свиней на повышение мясности, особенно у свиней породы ландрас, так и воздействие на организм разнообразных стрессов при их выращивании. Из такого мяса невозможно изготовить некоторые мясные продукты. У свиней с признаками

стресс-зависимости снижены среднесуточные приросты живой массы и получение здоровых живорожденных поросят.

В гидролизе существенное значение имеет содержание гликогена в мышцах перед убоем животного, влияющего на содержание молочной кислоты и рН мяса. В мышцах здоровых, отдохнувших животных рН находится в пределах 5,5-5,7, а в мышцах утомленных – 6,2-6,8.

После убоя животных процесс окоченения в туше мышечной ткани сопровождается распадом гликогена в мышцах, с образованием молочной кислоты в том объеме, что она не может дальше окисляться, в результате чего снижается рН. Помимо гликогена при гидролизе имеет определенное значение аденозинтрифосфата (АТФ), при постоянном распаде которой образуются фосфорные кислоты. Динамика этих изменений определяется соотношением молочной и фосфорной кислот, также влияющих на изменения буферных систем мышц и изоэлектрические точки мышечных белков.

Поскольку при возникновении синдрома PSE участвуют ферменты, то вполне актуально изучить ферменты, участвующие в митохондриях сердечной мышцы при гидролизе, динамику метаболических процессов полиферментного кетоглутаратдегидрогеназного комплекса (КГДК), который регулирует скорость цикла трикарбоновых кислот. Недостаточно изучены и процессы КГДК при PSE-синдроме.

**Цель работы** – изучить в сравнительном аспекте динамику полиферментного КГДК и некоторые показатели качества NOR-свинины и свинины с признаками PSE.

**Материал и методика исследований.** Учитывая то обстоятельство, что стрессам и появлению признаков PSE чаще подвержены свиньи породы ландрас, нами за две недели до убоя свиней было сформировано по принципу аналогов две группы свиней по 10 голов в каждой в возрасте 10-11 мес. Опытная группа с признаками PSE-синдромом и контрольная группа без признаков PSE – NOR-свиньи. Животных содержали отдельно по группам. Кормление свиней было одинаковым в соответствии с рекомендуемыми нормами РАСХН [4].

Свиньи контрольной группы (NOR-свиньи) находились в спокойной обстановке в клетках с площадью соответствующей зооигиеническим нормативам, достаточной для свиней указанного возраста. Для усиления создания стрессовой ситуации размер клетки свиньям опытной группы (PSE-свиньи) был несколько меньше в сравнении с клеткой для свиней контрольной группы. Учитывая то обстоятельство, что порок PSE проявляется, если животное испытывает стресс, непосредственно перед убоем, то за три дня перед убоем свиньям опытной

группы создавали дополнительные стрессы, вводили под кожу по 5 мл стерильной дистиллированной воды, всячески их беспокоили и пугали.

В момент убоя взяли пробы крови от свиней опытной и контрольной групп, кусочки мышц с левого желудочка сердца. Кусочки миокарда поместили в сосуд Дьюара, а кровь поместили в холодильник, pH в мясе определяли через 45 минут, с целью дальнейшей четкой дифференциации здоровых свиней и свиней с признаками PSE. Контрольный метод определения pH проводили с помощью портативного pH-метра в толще мышечной ткани через 1, 24 и 48 ч после убоя животного. По полученной величине pH определяли принадлежность исследованных образцов мяса к качественной группе мяса с признаками PSE или NOR-свинина.

Функционально целые митохондрии (MX) получали из свежего материала из миокарда от трех туш каждой группы. Суммарный препарат КГДГК и ПДГК получали в соответствии с работами И. Д. Стальная, Л. И. Андреева [4, 5].

Пируват- и кетоглутаратдегидрогеназную активности измеряли, как описано в Stanley C. J. [3]. За реакцией следили по увеличению оптического поглощения при 340 нм в результате образования NADH ( $\epsilon_{340} = 6 \cdot 200 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ ) при окислении пирувата или кетоглутарата. Среда измерения содержала 50 мМ К-фосфат, pH 8,0, 0,2 мМ тиаминпирофосфат, 1 мМ  $\text{MgCl}_2$ , 0,13 мМ кофермента А (CoA), 2,6 мМ цистеин, 2,5 мМ никотинамидадениндинуклеотида (НАД) + пируват и/или кетоглутарат, в концентрации 2 мМ каждый.

Реакцию начинали добавлением раствора, содержавшего смесь  $\alpha$ -КГДГК и ПДГК (8,5 мкг/мл). Скорости образования перекиси водорода изучали суммарным препаратом КГДГК и ПДГК в среде такого же состава, дополнительно содержавшей систему регистрации перекиси (Amplex Red (20 мкМ), пероксидаза хрена (2 ед./мл), СОД (6 ед./мл) и не содержавшей цистеин и  $\text{NAD}^+$ . В качестве субстратов использовали пируват и/или  $\alpha$ -кетоглутарат (2 мМ) или 50 мкМ NADH.

Ферментные реакции, катализируемые КГДК в начальный период, учитывали на спектрофотометре модели Specord UV VIS при 340 нм по восстановлению НАД до НАД Н при 340 нм. Реакционная среда включала: 50 мМ калий-фосфатный буфер (pH 7,5), 1 мМ дитиотреитол, 1 мМ  $\text{MgCl}_2$ , 0,2 мМ тиаминпирофосфат (ТПФ) и различные концентрации 2-кетоглутарата, кофермента А (КоА) и НАД. Насыщающими концентрациями были применены 2 мМ НАД и 10 мМ КоА.

Физико-химические и технологические свойства мяса изучали через час после убоя животных. Для исследования были взяты образцы длиннейшей мышцы на уровне 9-12 грудных позвонков по 400 г каж-

дой туши с обязательной трихинелоскопией. Для определения химического состава мяса исследовали длиннейшую мышцу спины (*m. longissimus dorsi*) по методикам, описанным в соответствующих государственных стандартах «Мясо и мясные продукты», по ГОСТ 33319-2015 определяли содержание влаги высушиванием до постоянной массы анализируемого образца с кварцевым песком при температуре  $103 \pm 2$  °С; содержание белка определяли по Кьельдалю с последующим фотометрическим измерением степени интенсивности окраски индофенолового синего, которая пропорциональна количеству аммиака в минерализате по ГОСТ 25011-81; содержание жира определяли экстрагированием на аппарате Сокслета по ГОСТ 23042-2015; содержание золы определяли высушиванием, обугливанием и озолением исследуемых образцов в муфельной печи при температуре  $550 \pm 25$  °С с последующим определением массовой доли золы по ГОСТ 31727-2012 (ISO 936:1998); содержание аминокислот в мясе определяли хроматографическим методом, используя аминокислотный анализатор, с предварительным гидролизом белков мышечной ткани в кислой среде; содержание оксипролина определяли кислотным гидролизом исследуемой пробы с проведением цветной реакции и последующем фотометрическим измерением оптической плотности раствора при длине волны ( $558 \pm 2$ ) нм по ГОСТ 23041-2015; содержание триптофана определяли щелочным гидролизом исследуемых образцов с проведением цветовой реакции и последующим определением на аминокислотном анализаторе триптофана в гидролизате по методике № 103.5–105-2011/01.00225-2008 «Методика измерений»; влагоудерживающую способность мяса определяли пресс-методом по Грау и Гамма. Площадь «мышечного глазка» определяли перенесением на кальку контура поперечного сечения длиннейшей мышцы спины (*m. longissimus dorsi*), взятого между I поясничным позвонком и последним грудным позвонком, и измерением площади контура на планиметре [6].

Для расчета достоверности проведенных исследований использовали методы вариационной статистики с применением операционной системы Microsoft Office Excel 2016 (Н. А. Плохинского (1969), Г. П. Антипова, А. П. Лисицына, В. В. Лавровского (1995) и А. М. Гатаулина) [7]. Достоверность разности принималась при пороге надежности  $B1 = 0,95$  с уровнем статистической достоверности  $P \leq 0,05$ .

**Результаты исследований и их обсуждение.** Повышенная скорость распада гликогена и интенсивность обменных процессов в мышцах, поражённых у свиней PSE-синдромом, определяет в какой-то степени качество свинины. Быстрое истощение запасов гликогена при PSE-синдроме вызвано повышенным расходом кортикостероидов (ад-

ренина, деоксикортикостерона и АКГП) при хроническом стрессе. Кортикостероиды регулируют работу натрий-калиевого насоса в мышцах. При их недостатке ионы натрия и калия выходят в плазму и активизируют деятельность ферментов, катализирующих распад гликогена и его гликолиз, основным продуктом которого является молочная кислота, и, как следствие, мясо животных приобретает признаки PSE, с кислым привкусом [7, 8].

Помимо мышечной ткани, изменению подвергается и жир, который также быстро окисляется, в результате чего свинина может быстрее подвергнуться прогорканию. Образовавшаяся молочная кислота очень хорошо накапливает воду, из-за чего свинина становится рыхлой, водянистой и мажущейся на ощупь. Изменению свинины с признаком PSE подвергаются и белки. В кислой среде повышается свёртываемость белков. Особенно быстро распадается белковый компонент гемоглобина – глобин, из-за чего мясо становится бледным, палевым.

Свинина с признаками PSE имеет снижение качества органолептических показателей, она плохо хранится и обладает низкими технологическими качествами. Такая свинина непригодна для изготовления многих мясных продуктов. Снижается и питательная ценность PSE-свинины, т. к. большинство её белков труднодоступны для пищеварительных ферментов желудочно-кишечного тракта человека.

Учеными установлено, что признаки PSE-синдрома у свиней не считаются отдельным заболеванием. Скорей всего, это особенность конституциональной характеристики, которая при стрессах приводит к повышенной стрессочувствительности свиней. У таких животных, подверженных PSE-синдрому, отмечают повышенную возбудимость и гормональные расстройства, иногда с клиническим проявлением ослабления конечностей, залеживание, изменение функции сердечно-сосудистой системы. В последующем все эти патологические изменения могут оказать влияние и на систему теплообмена, когда температура тела животного может повыситься до плюс 41 °С и выше, приводящая к нарушению деятельности сердечно-сосудистой, ферментной систем и летальному исходу животного [9].

В научной литературе мы не нашли достаточного объяснения всех патологических процессов, имеющих место в метаболизме митохондриальных ферментов, таких как 2-кетоглутаратдегидрогеназный комплекс (2-КДГК) при признаках PSE у свиней. В нашей работе мы частично проследили многоэтапный процесс окислительного декарбоксилирования 2-КДГК. Установлено, что 2-КДГК комплекс является важным ферментным комплексом, который принимает участие в ката-

лизе многоэтапного процесса окислительного декарбоксилирования в митохондриях клеток [10, 11].

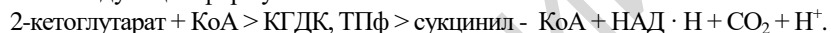
Этот процесс можно выразить следующей формулой Михаэлиса-Ментен:

$$V_0 = \frac{V_{max} \cdot [S]}{K_m + [S]},$$

где  $V_0$  – начальная скорость реакции при данной концентрации субстрата  $[S]$ ;  $V_{max}$  – максимальная скорость при полном насыщении фермента субстратом;  $K_m$  – константа Михаэлиса-Ментен для данного фермента, соответствующая определенному субстрату.

Уравнение Михаэлиса-Ментен выражает количественное соотношение между концентрацией субстрата и скорости ферментативной реакции и зависит от типа субстрата, pH реакционной среды, температуры и концентрации фермента в системе [5, 11].

Динамику катализа ферментного комплекса 2-КДГК можно выразить следующей формулой:



В этот многоэтапный процесс окислительного декарбоксилирования, в реакцию вступает пусковой субстрат 2-кетоглутарат и коферменты субстратного типа – КоА и НАД.

С целью анализа кинетического исследования КГДК мы регистрировали зависимость начальной скорости реакции 2-кетоглутаратдегидрогеназного комплекса (КГДК) ( $V$ ) от концентрации одного из субстратов – коферментов при насыщающих концентрациях в среде двух других.

Установлено, что для КГДК из миокарда свиней опытной группы с признаками PSE, зависимость скорости ( $V$ ) от концентрации 2-кетоглутарата в двойных обратных координатах, обнаруживают сложный характер (рисунок 1).



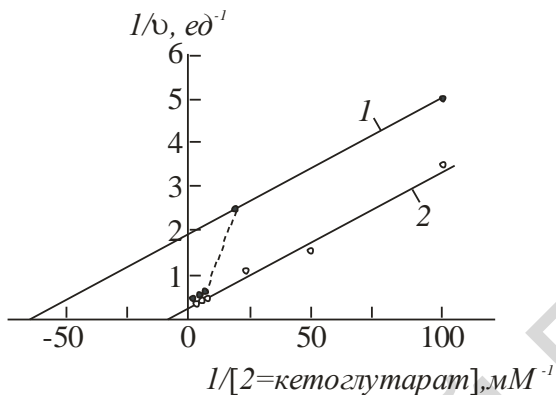


Рисунок 1 – Скорости реакций, катализируемой 2-КДГК комплексом из миокарда свиней опытной группы (1), с признаками PSE и миокарда здоровых животных контрольной группы (2), зависят от концентрации 2-кетоглутарата в двойных обратных координатах

Из данных рисунка 1 видно, что кинетическое поведение зависимости скорости реакций окислительного декарбосилирования, где установлены два прямолинейных участка, характеризуют различные углы наклона.

На наш взгляд, это можно интерпретировать, как наличие у КГДК двух типов активных центров, обладающих разным сродством к субстрату.

Исходя из величин отсекаемых отрезков по оси абсцисс, эффективные значения константы Михаэлиса-Ментен ( $K_m^1$ ) равны 16 и 89 мкМ (рисунок 1). Для большинства ферментативных реакций  $K_m$  колеблется в пределах  $10^{-2}$ - $10^{-7}$  ммоль/л. Чем меньше  $K_m$ , тем активнее фермент. Принципиальные различия на указанном графике, кинетические данные КГДК из миокарда свиней контрольной группы (NOR-свинина) свидетельствуют о наличии лишь одного типа центров связывания 2-кетоглутарата, имеющего относительно низкое сродство к субстрату ( $K_m^1 = 100$  мкМ).

Полученный материал позволил заключить, что у свиней с признаками PSE КГДК теряет чувствительность активных центров к 2-кетоглутарату.

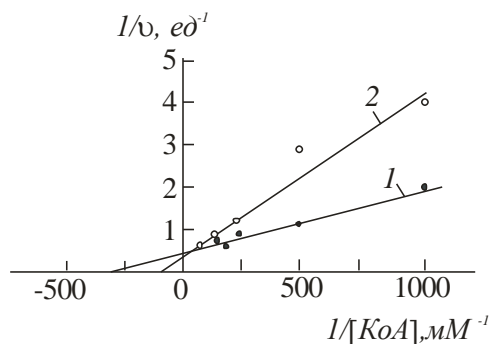


Рисунок 2 – Скорости реакций, катализируемой 2-КГДК комплексом из миокарда свиней опытной группы с признаками PSE и миокарда свиней без признаков PSE контрольной группы, зависят от концентрации кофермента А в координатах Лайнуивера-Берка

Обобщая полученные данные, помимо выявленных особенностей, КГДК из миокарда свиней контрольной группы, не имеющих порока PSE, выявляет и весьма значительно более высокое значение (в 3,5 раз) константы Михаэлиса для КоА по сравнению с этим же показателем полиферментного комплекса КГДК миокарда свиней опытной группы с признаками PSE (рисунок 2).

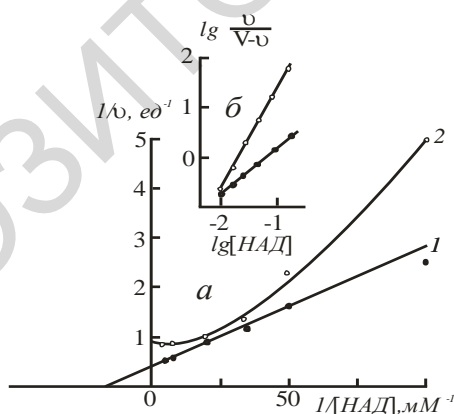


Рисунок 3 – Скорости реакций, катализируемой 2-КГДК комплексом из миокарда свиней опытной группы с признаками PSE и миокарда свиней без признаков PSE контрольной группы, зависят от концентрации НАД в координатах Лайнуивера-Берка (а) и Хилла (б)

Следует обратить внимание на сохранение тенденции существенного различия в характере зависимости скорости реакции окислительного декарбоксилирования в митохондриях клеток, катализируемой КГДК из двух источников, от концентрации НАД.

Для более удобного графического представления экспериментальных данных Г. Лайнувер и Д. Бэрк преобразовали уравнение по методу двойных обратных величин, исходя из того принципа, что если существует равенство между двумя какими-либо величинами, то и обратные величины также будут равны. Выражение, обратное уравнению Михаэлиса-Ментен, представляет собой уравнение Лайнувера-Бэрка:

$$\frac{1}{v} = \frac{K_m}{V_{\max}} \cdot \frac{1}{S} + \frac{1}{V_{\max}}$$

Это уравнение прямой линии:  $y = ax + b$ . Благодаря этому уравнению можно определять в одном эксперименте константу Михаэлиса  $K_m$  и максимальную скорость  $V_{\max}$  исследуемой ферментативной реакции [12].

Для КГДК из сердечной мышцы свиней, пораженных PSE, свиней опытной группы эта зависимость подчиняется уравнению Михаэлиса-Ментен, поскольку график в координатах Лайнувера-Бэрка выглядит прямолинейным (рисунок 3).

Примечательно, что в случае же КГДК, выделенного из миокарда здоровых свиней контрольной группы, у которых не было отмечено признаков PSE, зависимость скорости реакций ( $V$ ) от НАД в двойных обратных координатах, график регистрировали нелинейной конфигурации. Указанные принципиальные различия в появлении вогнутого вида графика зависимости (рисунок 3) является кинетическим признаком положительной кооперативности центров, акуцептирующих никотинамиддинуклеотид (НАД). Коэффициент Хилла при данной динамике вторичного графика равен 1,7. Поскольку величина коэффициента Хилла выше единицы, является, как известно, достоверным количественным критерием положительной кооперативности.

Кинетическое поведение КГДК из сердец стрессчувствительных свиней с признаками PSE, по всем исследованным нами кинетическим параметрам существенно отличается от КГДК из миокарда сердец свиней стрессоустойчивых к появлению признаков PSE.

Полученные результаты наших исследований позволили нам предложить более логичное, на наш взгляд, объяснение возникновения признака PSE у свиней.

Снижения качества мяса при разнообразных стрессах и селекции влияет на увеличение количества мышечной ткани, в процессе выращивания свиней, изнеженности, нарушения зоогигиенических пара-

метров в содержании, кормлении и уходе, вследствие чего нарушается гормональная активность и формируется генетическая предрасположенность к признакам PSE. Отбор свиней на высокую скорость роста мышц сопровождается отбором на повышенную продукцию анаболических гормонов и пониженную способность к образованию адренокортикотропного гормона (АКТГ). При таких условиях усиливается чувствительность к стрессам, изменяются количество глюкозы, нарушается в крови кислотно-щелочное равновесие, и как следствие этих процессов – мышцы размягчаются.

Генетические изменения приводят к снижению метаболических процессов обмена веществ в белых мышцах свиней, что приводит к энергетическому дефициту при нагрузках, компенсаторно ускоряющему гликолиз и образование молочной кислоты и, как следствие, к ацидозу.

Анализируя кинетическое поведение КГДК в митохондриях, можно предположить, что процесс окислительного декарбоксилирования при PSE является функционально менее совершенным на уровне первого и второго компонентов КГДК-комплекса, но вместе с тем обладает признаками положительной кооперативности активных центров третьего, НАД-зависимого компонента, который, впрочем, не лимитирует скорости суммарного процесса окислительного декарбоксилирования 2-кетоглутарата. Обнаруживается при PSE-синдроме свиней прямая коррелятивная связь нарушения каталитических свойств одной из важнейших полиферментных систем – КГДК, которые усугубляют функциональную недостаточность миокарда при различных формах стрессов и появлении признаков PSE.

Возможно, что выявленные нами функциональные аномалии КГДК играют самостоятельную роль в патогенезе появления повышенной скорости гидролиза гликогена в организме и появления стрессозависимых свиней с признаками PSE-синдрома. Полагаем, что необходимо продолжить дальнейшее более расширенное изучение патогенеза возникновения у свиней с признаками PSE-синдрома.

Таблица 1 – Динамика гликогенолиза мышечной ткани свиней

Показатели	Время после убоя, час	PSE-свинина 1 группа (опытная)	NOR-свинина 2 группа (контрольная)
1	2	3	4
Количество гликогена, мг/%	45 мин	598,8 ± 15,68	614,06 ± 11,20
Количество молочной кислоты, мг/%	45 мин	224,3 ± 14,24	219,08 ± 11,43
pH мяса, ед.	45 мин	5,86 ± 0,18	6,09 ± 0,35
Влагоудерживающая способность, %	45 мин	49,12 ± 0,60	60,54 ± 0,43
Количество гликогена, мг/%	3 ч	469,56 ± 12,50	542,00 ± 22,08

Продолжение таблицы 1

1	2	3	4
Количество молочной кислоты, мг/%	3 ч	334,36 ± 18,00	290,50 ± 8,06
pH мяса, ед.	3 ч	5,36 ± 0,18	5,65 ± 9,12
Количество гликогена, мг/%	24 ч	232,46 ± 22,24	302,68 ± 24,22
Количество молочной кислоты, мг/%	24 ч	668,32 ± 32,04	534,56 ± 6,18
pH мяса, ед.	24 ч	5,62±0,0.	5,12 ± 0,1*
Влагоудерживающая способность, %	24 ч	44,1 ± 0,08	57,6 ± 0,11*

Примечание – \*  $P < 0,05$

Представляет интерес изучить и динамику количества гликогена, молочной кислоты и влагоудерживающую способность мяса свиней после убоя. Исследования гликогенолиза в мышечной ткани свиней представлены в таблице 1.

Представляет интерес рассмотреть гликогенолиз в динамике, для понимания развития патологического процесса, выраженного с признаками PSE у свиней (таблица 1). Посмертные биохимические и гистологические изменения мышечной ткани обуславливаются деятельностью двух основных ферментных систем, управляющих сокращением и расслаблением мышечных волокон, распадом и синтезом в них главных структурных элементов. Существенная роль в этих процессах принадлежит изменениям углеводной системы.

После смерти животного в мышцах происходит постоянный распад аденозинтрифосфата (АТФ). Начало окоченения также сопровождается распадом гликогена, накоплением молочной кислоты, которая не может дальше окисляться, и снижением pH. Такое подкисление тканей также способствует снижению влагоудерживающей способности мяса. Концентрация водородных ионов (pH) в мясе считается одним из его качественных показателей и зависит от содержания молочной кислоты и гликогена в мышцах на момент убоя, т. е. является показателем физиологического состояния свиней перед убоем, и, следовательно, отображает протекание послеубойных процессов в мясе туши. Установлено, что pH мяса имеет существенную наследственную обусловленность и зависит от генетических факторов на 30-40 %, что является предметом успешного решения селекционных программ.

Известно, что сразу же после убоя животного начинается распад гликогена (гликогенолиз), конечным продуктом которого является образование молочной кислоты. В гликогенолизе большое значение имеет содержание гликогена в мышцах перед убоем животного. Этот показатель влияет на содержание молочной кислоты и pH мяса.

В мышцах здоровых, отдохнувших животных, рН находится в пределах 5,5-5,7 ед, а в мышцах утомленных – 6,2-6,8.

Данные таблицы 1 свидетельствуют о том, что количество гликогена в свинине с признаками PSE за 24 ч снизилось на 38,82 %, в сравнении с первоначальной величиной, в то же время в свинине-NOR за этот же период времени отмечено существенное снижение гидролиза гликогена на 49,29 %. Несмотря на значительную разницу в гидролизе гликогена, на протяжении всего послеубойного периода за 24 ч кислотность мяса выше была в образцах с пороком PSE.

Накапливаясь в мясе, молочная кислота снижает рН мышечной ткани в сторону увеличения кислотности. В течение суток величина рН свинины с признаками PSE (опытная группа) снизилась на 11,6 % в сравнении с первоначальной концентрацией водородный ионов (рН), свинине без признаков PSE снижение рН произошло на 7,72 % ( $P > 0,05$ ).

Представленный материал свидетельствует, что в PSE-свинине по сравнению с нормальным мясом после убоя происходит быстрый распад гликогена, наблюдаются интенсивное накопление молочной кислоты, уровень рН уже в течение первого часа после убоя снижается до величины 5,86 ед., через 24 ч рН снизилась до 5,12 ед. Такое мясо в силу низких значений рН непригодно для производства вареных и сырокопченых колбас и окороков, поскольку у готовых изделий ухудшаются органолептические показатели (светлая окраска, кисловатый привкус, жесткая консистенция, пониженная сочность), уменьшается выход. В сочетании с мясом нормального качества это мясо件годно для переработки в эмульгированные и сырокопченые колбасы, рубленые и панированные полуфабрикаты.

Сходная динамика наблюдалась и в изменениях величины водоудерживающей способности в течение суточного хранения мяса (таблица 2). Более низкая водоудерживающая способность в течение всего послеубойного периода наблюдалась в мясе с дефектом PSE. Специфичным является то, что независимо от категории мяса влагоудерживающая способность (ВУС) максимальные значения имела в стадии парного мяса (через 45 мин после убоя). Так, в свинине-PSE снижение ВУС через 24 ч было на 5,02 %, в то же время в свинине-NOR снижение ВУС отмечено на 3,5 % ( $P < 0,05$ ).

Таблица 2 – Морфологический и химический состав свинины

Показатель	Группа свиней	
	PSE 1 группа (опытная)	NORM 2 группа (контрольная)
Выход тканей, %, после обвалки, через 24 ч после убоя животных:		
- мышечная ткань	60,98 ± 0,15	64,52 ± 0,12*
- соединительная и жировая ткань	26,9 ± 0,11	23,98 ± 0,12*
- костная ткань	12,12 ± 0,38	11,5 ± 0,65
Толщина шпика над 6-7 грудными позвонками, мм	18,8 ± 0,14	18,0 ± 0,80
«Площадь мышечного глазка», см <sup>2</sup>	44,3 ± 1,20	45,1 ± 0,94
Содержание в мясе: воды, %	52,4	51,2
белка, %	15,6	17,0
жира, %	32,0	31,8
зола, %	0,6	0,9
Энергетическая ценность 100 г, ккал	355	316

Примечание – \*  $P < 0,05$

Анализируя данные таблицы 2, установлено достоверное снижение в свинине с признаками PSE мышечной ткани на 5,48 %, в сравнении с NORM-свининой, увеличение соединительной и жировой ткани на 12,17 % ( $P < 0,05$ ), отмечена тенденция к увеличению шпика над 6-7 грудными позвонками на 4,25 %, воды – на 2,29 % ( $P > 0,05$ ).

Качество мяса определяется уровнем липидов и содержанием незаменимых полиненасыщенных кислот, в основном в нем линолевой, линоленовой и арахидиновой. Арахидиновая кислота синтезируется в организме животных, но материалом ее синтеза служит линолевая кислота. Результаты исследования аминокислотного состава мяса с признаками PSE и NOR-свинины указаны в таблице 3.

Таблица 3 – Аминокислотный состав мяса свиней с различной стрессоустойчивостью (мг в 100 г продукта),  $n = 3$

Аминокислота	PSE 1 группа (опытная)	NORM 11 группа (контрольная)
1	2	3
Белок	15,6	17,0
Незаменимые аминокислоты, всего	5019	6011
в том числе: валин	781	887
изолейцин	708	799
лейцин	874	1125
лизин	1039	1288
метионин	342	410
треонин	604	754
триптофан	191	233
фенилаланин	480	515
Заменимые аминокислоты, всего	8509	10008

Продолжение таблицы 3

1	2	3
в том числе: аланин	773	946
аспарагин	879	1031
аспарагиновая кислота	1279	1527
гистидин	575	672
глицин	695	881
глутаминовая кислота	2174	2590
оксипролин	170	200
пролин	650	628
серин	611	708
тирозин	520	590
цистин	183	235
Всего	13528	16019

В свинине с признаками PSE отмечено более низкое содержание незаменимых аминокислот в сравнении с мясом NORM.

Так, в PSE-свинине в среднем содержание лимитирующей аминокислоты лизина было меньше на 249 мг в 100 г мяса в сравнении со свиной контрольной группы – NORM, метионина – на 68 мг, изолейцина – на 91, треонина – на 150 мг, триптофана – на 42 мг, фенилаланина – на 35 мг/100 г мяса.

Авторы, занимающиеся причинами возникновения свинины с признаками PSE, склонны считать, что основной причиной появления эксудативности и тёмного клейкого мяса является выращивание животных в специфических условиях гиподинамии, промышленного интенсивного откорма и в связи с интенсивной селекцией свиней на повышение мясности. Такие условия приводят к психической неустойчивости животных и повышенной подверженности стрессу, в результате чего резко снижается уровень адреналина в крови, а это, в свою очередь, является причиной ускоренного гликолиза. Учитывая легковозбудимую нервную систему свиней, напуганные и утомлённые перед убоем, они расходуют большую часть резерва гликогена на компенсацию нервных и физических затрат. Все это часто приводит к получению свинины с высокой концентрацией водородных ионов (pH).

#### **Заключение.**

1. Развитие признаков PSE-синдрома у свиней сопровождается тенденцией функционального изменения компонентов кетоглутаратдегидрогеназного комплекса (КГДК-комплекса) на уровне первого и второго активных центров НАД-зависимого компонента. При этом отмечена прямая коррелятивная связь нарушения каталитических свойств одной из важнейших полиферментных систем – КГДК, что усугубляет функциональную недостаточность миокарда при различных формах стрессов и появлении признаков PSE.



3. Установлено достоверное снижение в свинине с признаками PSE мышечной ткани на 5,48 % в сравнении с NORM-свининой, увеличение соединительной и жировой ткани на 12,17 % ( $P < 0,05$ ), отмечена тенденция к увеличению шипика над 6-7 грудными позвонками на 4,25 %, воды – на 2,29 % ( $P > 0,05$ ).

4. В мясе свинины с признаками PSE отмечено более низкое содержание незаменимых аминокислот в сравнении с мясом NORM.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авылов, Ч. Влияние стресс-факторов, на резистентность организма свиней / Ч. Авылов // Свиноводство. – 2001. – № 1. – С. 21-22.
2. Кудряшов, Л. С. Влияние стресса животных на качество мяса / Л. С. Кудряшов // Мясная индустрия. – 2012. Вып.1. – С. 8-11.
3. Adzitey, F., Nurul, H. (2011). Pale soft exudative (PSE) and dark firm dry (DFD) meats: Causes and measures to reduce these incidences – a mini review. *International Food Research Journal*, 18(1), 11–20
4. Максимов, Г. В. Селекция на мясность: качество продукции и стрессоустойчивость свиней / Г. В. Максимов, В. Н. Василенко. – Ростов-на-Дону: Ростиздат, 2003. – 350 с.
5. Briggs G. E., Haldane J. B. S. A note on the kinematics of enzyme action // *Biochem J.* — 1925. – Т. 19, вып. 2. – С. 338-339.
6. Lineweaver, Hans; Burk, Dean (March 1934). "The Determination of Enzyme Dissociation Constants". *Journal of the American Chemical Society* [англ.]. 56 (3): 658—666. DOI:10.1021/ja01318a036. ISSN 0002-7863.
7. Stanley C. I. Perham R. N. Purification of 2-oxoacid dehydrogenase multienzyme complexes from ox heart by a new method. *Biochem. J.* 1980, 191, 1: 147-154.
8. Рогов, И. А. Химия пищи / И. А. Рогов, Л. В. Антипова, Н. И. Дунченко. – М.: КолосС, 2007 г. – 853 с.
9. Плохинский, Н. А. Алгоритмы биометрии / Н. А. Плохинский. – М.: Изд-во Моск. гос. ун-та, 1980. – 150 с.

УДК 619:616-076:636.4

### ПРАФІЛАКТЫКА ТАКСІЧНАГА ГЕПАТОЗУ ПАРΟΣНЫХ СВІНАМАТАК З ВЫКАРЫСТАННЕМ КОМПЛЕКСНАГА ГЕПАТАПРАТЭКТАРНАГА ПРЭПАРАТА

**С. У. Пятроўскі, Г. А. Мацеша**

УА «Віцебская ордэну «Знак Пашаны» дзяржаўная акадэмія  
ветэрынарнай медыцыны»

г. Віцебск, Рэспубліка Беларусь (Рэспубліка Беларусь, 210026,

г. Віцебск, вул. 1-ая Даватара, 7/11; e-mail: vsavm@vsavm.by)

**Ключавыя словы:** паросныя свінаматкі, таксічная дыстрафія печані, парасяты, біяхімічныя аналізы крыві, карнітын.

**Анацыя.** Ва ўмовах свінагадоўчага комплексу праведзена вывучэнне ўплыву комплекснага прэпарата «Карнівет» на арганізм паросных свінаматак. Прэпарат змяшчае гідрахларыд карнітына, сульфат магнію і сарбітол.