

ВЛИЯНИЕ ДЕПОЛЯРИЗУЮЩИХ МИОРЕЛАКСАНТОВ НА ПОСЛЕУБОЙНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

144

Н.Н.Крылова, Л.Л.Борткевич

У животных, находящихся перед убоем в разной степени возбуждения, скорость течения послеубойных биохимических процессов различна. У животных, которые были относительно спокойны, наблюдается задержка наступления трупного окоченения. Она удлиняется, если животное подвергается предварительному наркотизированию /1, 2, 3/. Отмечено, что даже в пределах одной породы наблюдается разная скорость течения послеубойных процессов /4/. В то же время, используя определенный метод предубойной обработки животных даже различных видов, можно добиться одинаковой скорости посмертных изменений мышечной ткани /5/, что может иметь значение для интенсификации производства и получения мяса стандартного качества. К такому методу можно отнести предубойное обездвиживание синтетическими веществами — миорелаксантами, которые при парентеральном введении в организм способны вызывать снижение тонуса поперечно-полосатых мышц вплоть до их полной адинамии.

Задачей настоящего исследования является сравнительное изучение влияния предубойного обездвиживания отечественными миорелаксантами деполаризующего типа действия на течение послеубойных изменений в мышечной ткани. Были испытаны отечественные миорелаксанты — дитилин (ди-дийод-метилат диметиламиноэтилового эфира янтарной кислоты) и бротилин (дибромметилат диметиламиноэтилового эфира янтарной кислоты), а также смесь этих препаратов в равных весовых соотношениях.

Опыты проводили на кроликах породы шиншилла, подобранных по принципу аналогов. Однопроцентный раствор препаратов вводили внутримышечно в дозах, вызывающих обездвиживание у 100% животных, в соответствии с ранее установленной активностью препаратов /6/: дитилин — 0,967 мг на кг живого веса, бротилин — 0,900 мг/кг и смесь — 0,623 мг/кг. Контролем служили животные, обездвиженные с помощью переменного электрического тока напряжением 127 в, с частотой колебаний 50 герц.

Через 5 мин. после наступления обездвиживания животных тотально обескровливали вскрытием шейных кровеносных сосудов, с тушек снимали шкурку, производили нутровку и помещали в термостат при 37°C.

Все эксперименты проводили на больших поясничных мышцах. Исследовали время наступления послеубойного окоченения, динамику

распада АТФ, гликогена, образования аммиака и концентрацию водородных ионов.

Время наступления послеубойного окоченения устанавливали по потерям растяжимости *m.psoas major* /7/.

Содержание АТФ определяли по легкогидролизуемому фосфору /8/; гликогена – микрометодом по цветной реакции глюкозы с серной кислотой при нагревании с последующей колориметрией /9/; аммиака – микродиффузионным методом, основанным на поглощении аммиака соляной кислотой с последующим титрованием гидроокисью бария /10/.

Концентрацию водородных ионов измеряли потенциометрически. Для этого навеску в 2 г мышечной ткани растирали в охлажденной ступке в 10 мл 0,005 м раствора монобромуксусной кислоты, предварительно нейтрализованной 0,05 м раствором щелочи /11/.

В результате изучения динамики потери растяжимости *m.psoas major* у животных, обездвиженных перед убоем разными методами, показано, что характер течения процесса потери эластичности при применении миорелаксантов значительно отличается от такового при электрооглушении (рис. 1). Оглушение электротоком вызывает быструю равномерную потерю растяжимости, приводящую к полной утрате эластичности мышц уже к 115 мин. с момента убоя, в то время как обездвиживание бротилином и дитилином вызывает равномерную потерю растяжимости в течение первых 50–75 минут. Затем этот процесс резко замедляется и вновь активизируется на 150–175 мин., полностью теряя растяжимость к 215–234 мин. ($P < 0,01$).

Бротилин и дитилин оказывали аналогичное воздействие на течение процесса, смесь же этих миорелаксантов замедляла процесс потери растяжимости, значительно активнее, чем каждый из препаратов в отдельности ($P < 0,01$).

В соответствии с выявленным процессом потери растяжимости мышц у различных опытных групп животных находится и динамика распада АТФ.

Следует подчеркнуть, что электрооглушение вызывает резкое снижение содержания АТФ в мышцах сразу после убоя, распад которой активно продолжается в течение 100 мин., достигая минимальных значений.

В мышцах животных, обездвиженных миорелаксантами, несмотря на более высокое исходное содержание АТФ, распад замедлен в течение первых 100 мин., а затем ускоряется.

Fig. 1. Extensibility loss and ATP decomposition

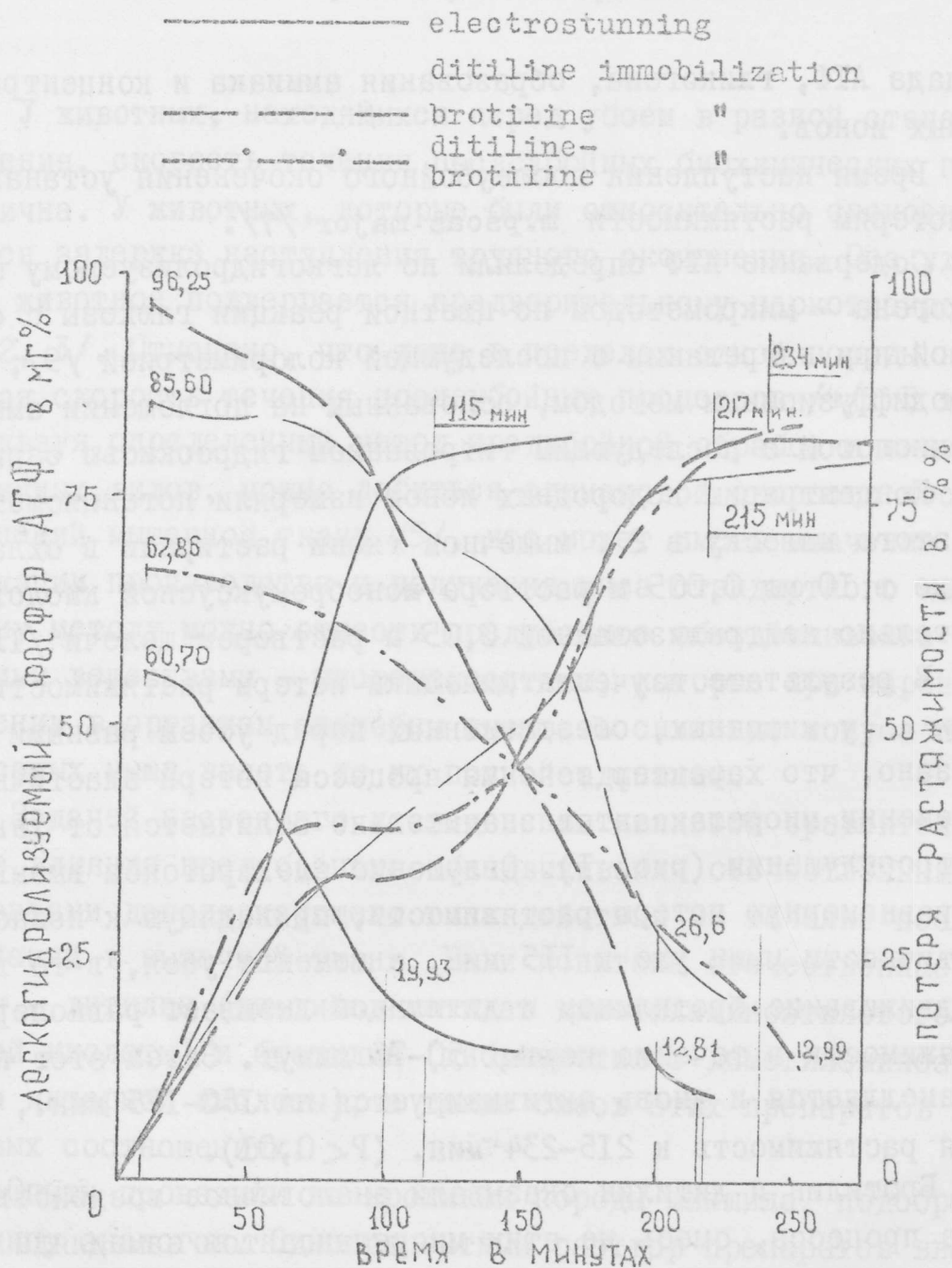


Рис. I. Потеря растяжимости и распад АТФ

- электрооогушение
- обездвйивание дитилином
- обездвйивание бротилином
- обездвйивание дитилин-бротилином

Через 100 мин. после убоя с предварительным обездвиживанием бротилином распадается 24,3% АТФ от первоначального значения, дитилином — 13,6%, а в мышцах животных, подвергшихся электрооглушению, к этому моменту распад АТФ достигает 67,1% ($P < 0,01$).

Еще через 15 мин. скорость распада АТФ в тушках животных, обездвиженных миорелаксантами, возрастает, распад АТФ к этому времени достигает 34,6%, для обездвиженных бротилином, 17% — дитилином и 71,9% — электротокком ($P < 0,01$). К этому времени в последней группе наступает послеубойное окоченение.

Равномерный интенсивный распад АТФ в двух первых группах, обездвиженных миорелаксантами, продолжается до 200 мин., при этом бротилин обуславливает несколько более активный распад АТФ. К моменту наступления послеубойного окоченения распад АТФ составляет в тушках животных, обездвиженных бротилином, 86,7%, дитилином — 68,4% от исходных значений ($P < 0,02$). Наибольшая задержка распада АТФ наблюдается при обездвиживании смесью испытываемых миорелаксантов.

Через 250 мин. содержание АТФ в этой группе — 19,2% от первоначальной величины.

Одновременно с распадом АТФ в мышечной ткани довольно равномерно образуется аммиак (рис. 2). Следует отметить, что в группах животных, в которых наблюдалось наименьшее первоначальное содержание АТФ, происходит наибольшее образование аммиака, что согласуется с данными других исследователей [12, 13].

Данные по замедлению наступления трупного окоченения при обездвиживании животных перед убоем миорелаксантами согласуются с полученными данными по динамике распада гликогена и увеличению концентрации водородных ионов (рис. 3).

Fig. 2. Ammonia accumulation

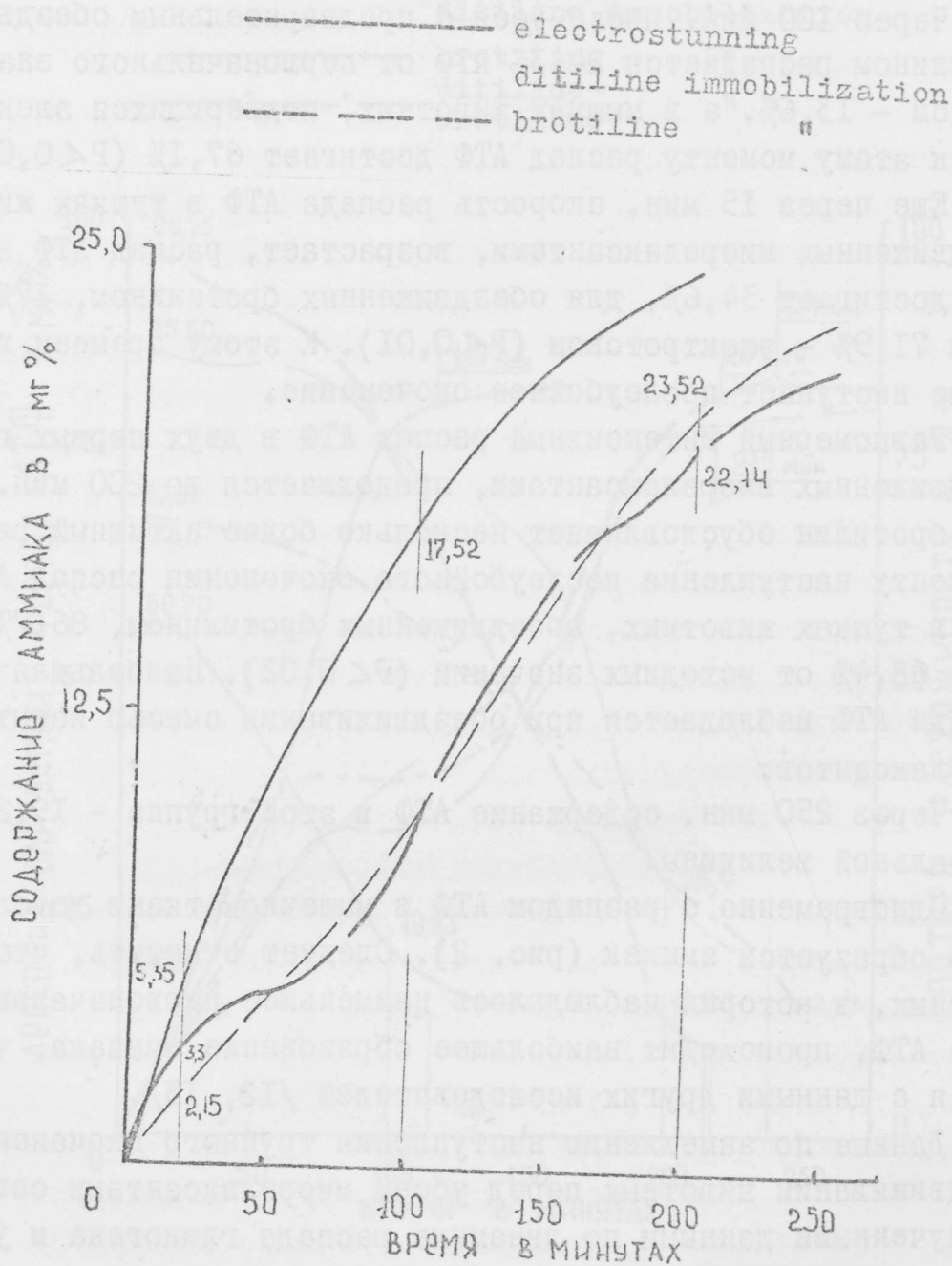


Рис. 2. Накопление аммиака

- электрооглушение
- - - - - обездвиживание дитилином
- . - . - обездвиживание бротилином

A4

Fig. 3. Glycogen decomposition and pH fall

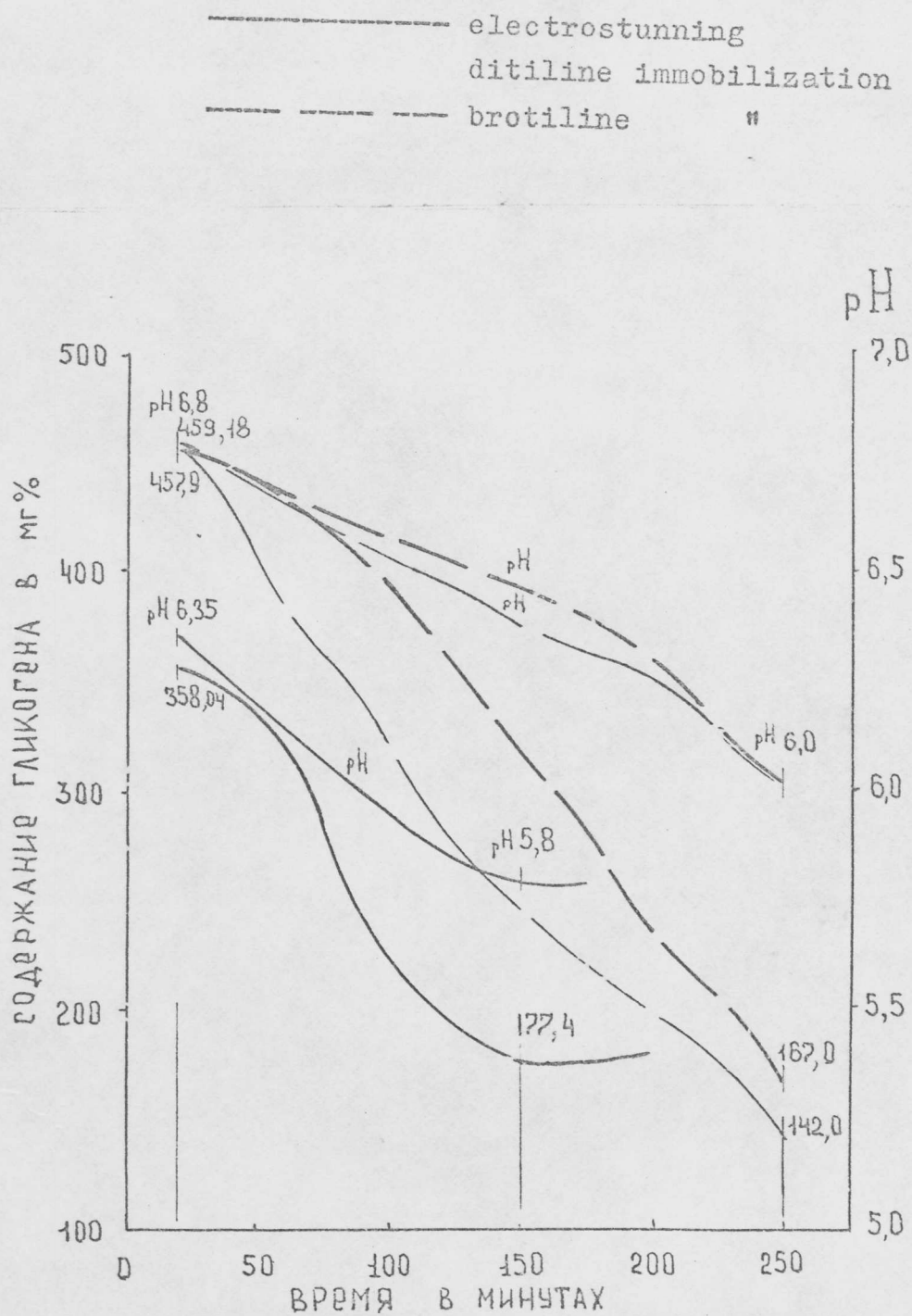
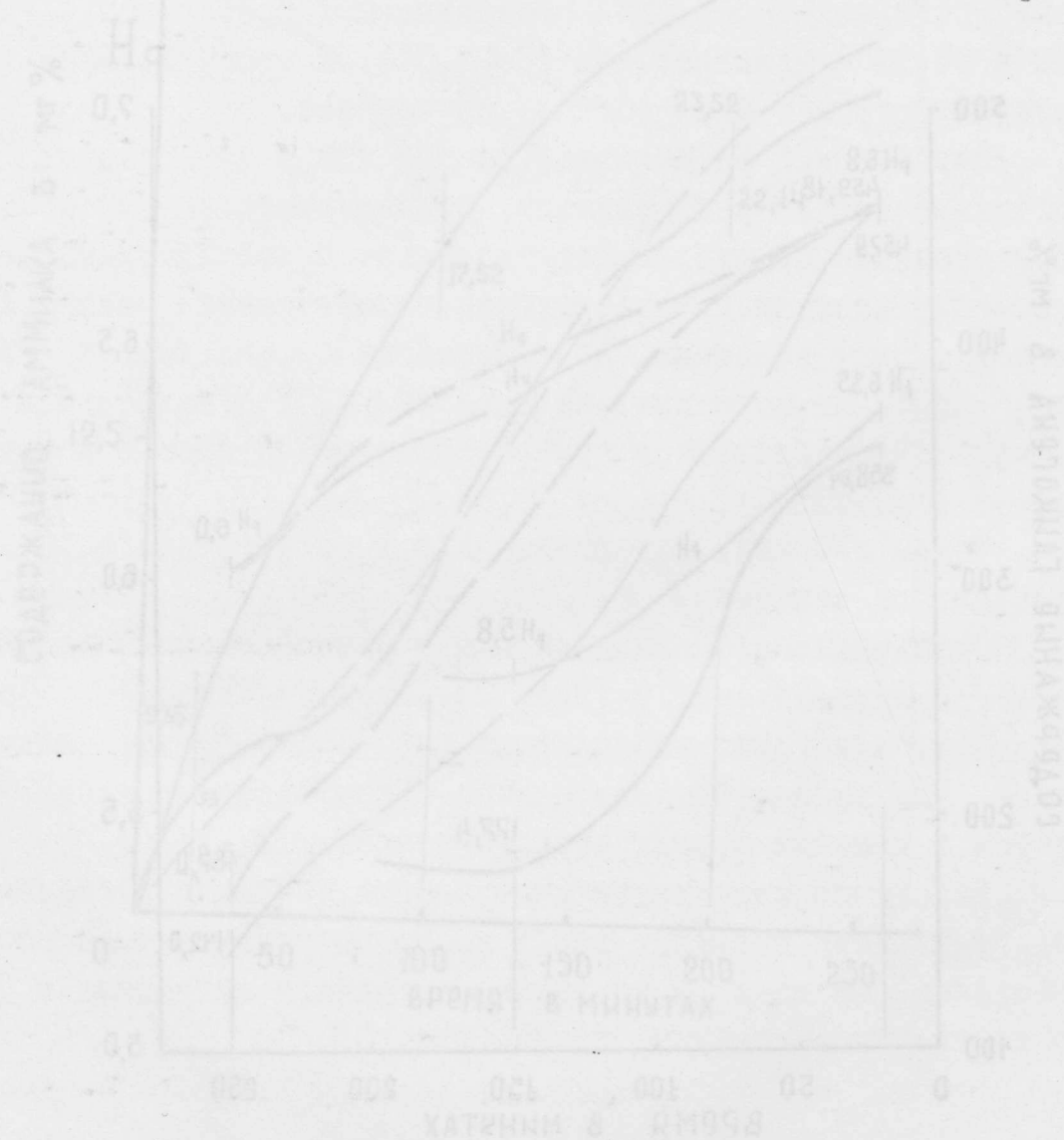


Рис. 3. Распад гликогена и снижение pH

----- электрооглушение
 ----- обездвиживание дитилином
 ----- обездвиживание бротилином

ВЫВОДЫ

Предубойное обездвиживание животных миорелаксантами деполяризующего типа действия задерживает наступление трупного окоченения мышечной ткани, распад АТФ и гликогена, увеличение концентрации водородных ионов и накопление аммиака в 2 раза по сравнению с мышечной тканью животных, обездвиженных электротоком.



A4

ЛИТЕРАТУРА

1. B a t e - S m i t h E.C. "Physiol.", 96, 2, 1939, 176-193.
2. B a t e - S m i t h E.C. and B e n d a l l J.R. "Physiol.", 106, 1947, 177-185.
3. B a t e - S m i t h E.C. and B e n d a l l J.R. "Physiol.", 107, 1948, 2.
4. B e n d a l l J.R. XIth European Meeting of Meat Research Workers, Belgrade, August, 1965.
5. B e n d a l l J.R., H a l l u n d O. and W i s m e r - P e d e r s e n J. "Food Sci.", 28, 1963, 156.
6. Б е л е н ь к и й Н.Г., Б о р т к е в и ч Л.Л., К о р н е - е в Н.Е. Материалы X научной конференции по фармакологии. М., I, 1966, 102-104.
7. Б о р т к е в и ч Л.Л., С е в о с т ь я н о в Б.А., Б а - р а ш е в Г.А. Определение времени наступления послеубойно-го окоченения мышечной ткани. "Труды ВНИИМПа", вып. XX, М., 1967.
8. С о л о в ь е в В.И. Созревание мяса. М., 1966.
9. К е м п р А. and Adrienne Kits Van Heijningen J.M. "Bioch." 56, 4, 1954, 646.
10. C o n v a y E.J. Micro-diffusion analysis and volumetric error. New-York, 1940, 91.
11. М е ш к о в а Н.П. и С е в е р и н С.Е. Практикум по биохимии животных. "Советская наука", 1950, 16.
12. B e n d a l l J.R. and D a v e y C.Z. "Bioch. et Biophy-sica Acta", 26, 1, 1957, 93.
13. Ж у л е н к о В.Н., Б е р е з а И.Г., М о р о з И.Е. Материалы X научной конференции по фармакологии. М., I, 1966, 106-107.