

国外农业科技资料

(37)

— 猪的肉质改良

沈阳农学院科技情报室编译

1982 · 12

目 录

猪的应激综合症 (Porcine stress syndrome, PSS)	(1)
PSE肌症候群	(14)
关于猪肉的质量	(15)
种猪和肉猪的选择	(25)
改善肉质的实际	(30)
利用麦类改善肉质的尝试	(35)
从建立品系开始正确利用杂种	(39)
新认定的品系猪	(41)
北海道的情况	(45)
岩手县的情况	(46)
茨城县的情况	(47)
千葉县的情况	(48)
东京都的情况	(49)
富山县的情况	(50)
爱知县的情况	(51)
山口县的情况	(52)
鹿児島县的情况	(53)
期望建立“サキタマ”品系猪的历史	(53)

猪的应激综合症(Porcine stress syndrome, PSS)

松原利光

在生物界使用的应激(stress)这一用语来自于1935年蒙特利尔(montreal)大学教授Hans·Selye倡导的一种学说。这个学说曾在医学生物界引起很大的反响,其后多数学者追随,其威信更高了。即是由他第一个在生物学杂志“Proceeaing of royal socilty”上揭示了应激及其意义。

所谓应激意味着动物机体对体内外所施加的各种有害因子表现的损害和防御反应。其中所施加的作用因子叫做应激因素(stressor),由于这种应激因素刺激所呈现的症候群称之为应激反应。

机体在应激因素的长时间或质的量的方面剧烈作用时,就表现出典型的应激反应。另外即使应激因素的种类不同,在体内所激发的变化也都呈现出同样的反应,通常叫做泛适应综合症(Pan adaptation syndrome),其原因就在于此。典型的泛适应综合症反应区分为如下几期。

第一是警告反应期(Shock phase, anti shock phase),第二是抵抗期(是比较安定的时期),第三是疲惫期(大部分适应能已消耗的时期)。在不同分期里可能看到各脏器形态上的不同程度的异常,和血液诸成分,尿的成分明显的差别,既使进行生化分析和病理组织检查也可能明显地看到。另一方面,当应激因素作用于机体时,不一定都出现同样的症状,若直接增强应激因素的作用,将会引起所谓复合反应,复合致敏

那样复杂的变化,特别是所谓伴同神经支配的脏器(内分泌系统)和酶、电解质、体液酸—硷平衡障碍的极难以判断的现象。

这种应激反应的实验研究,法国的克劳特(Claude)伯纳耳(Bernard)方面,也得到证明。从生物体的内部环境(细胞外液平衡)学说中,也做了论证。即根据应激因素的作用程度,预先准备缓冲能,机体对外部环境的轻微变化并不都表现临床症状。这种现象叫做生物体的稳定机制,是生命力的一种奥妙。

除了存在于动物的非特异的反应之外,在猪存在以各种血型为依据的隐性基因,已逐渐清楚,它能由双亲遗传给后代。这就是猪的应激综合症(PSS)。因为这种猪表现出应激敏感性,所以也叫做应激敏感猪(Stress susceptible)。

Christian(1974, 1975a, 1975b), Christian等(1975-6), Rasmussen和Christian(1976), Addis等(1976)及松原等(1976)曾进行过这方面的研究。

PSS的发生和疾病

PSS在世界范围内都有发生。根据1975年Livlstock conslrvation inc(USP)的调查统计(Tople等1975),在美国的发生率为35~36%,在衣阿华(Iowa)州为36%。在其它国家发生情况是:丹麦30%,西德22%,英国15%,法国20%,荷兰27%,波兰

19%，南非22%。整个日本的发病调查虽然没有完成，可是从一部分检查结果推测来看，发生率为30~35%，检查诊断上确诊为PSS的是10%以上。

综上所述，在猪的饲养、改良上投入力量的各国，发生率似乎很高。可是，在诊断标准和调查方法上，彼此不同，准确的数字，有待今后的研究。

关于PSS和疾病的关系，不仅限于单纯发生PSE肉（水煮样肉）的问题；而且还会发生如下一些异常，导致经济上的巨大损失：①在猪的运输过程中和运输后发生死亡，②猪表现好斗，③咬尾癖，④由于肌肉的硬缩造成步样失调，⑤原因不明的高热，⑥便秘，⑦繁殖障碍（卵巢机能不全），⑧无乳症，⑨食欲不定等。因此，PSS成为疾病的起因，发生率又较高，可能是一大问题。

PSS的发生机理和肌肉的动态

1. 肌肉的活动

动物体重的20~30%是肌肉，它由涉及到200对以上的肌肉组成。肌肉进行收缩，舒张而运动；同时，产生热。这对于恒温动物保持体温起着重要的作用。

2. 肌肉的构造

肌肉分为活动与“意志”无关的不随意肌和按照“意志”活动的随意肌（这种横纹肌是指骨骼肌）。还有在形态学上虽然是横纹肌，但却是不随意的心肌。

横纹肌由许多肌纤维束组成，甚至达到数mm~120mm左右长。肌纤维粗细可与1条绢丝的粗细相似，是30~100 μ 。它由所谓肌鞘的膜被覆，构成束状，在其膜下，有数个散在的核。纤维的实质是许多肌原纤维，肌浆（sarcoplasm）物质均匀地散布其

间，它们平行地排列着。肌浆，因为肌红蛋白（myoglobin）的存在，一般表现红色，叫做红肌（Red muscle）。另一方面，有时因为肌浆是少的，主要是肌原纤维，往往看起来发白，叫做白肌（Pale muscle）。

3. 肌肉的收缩

骨骼肌按其成分重量比，约含1%的糖元（glycogen）。这个数字比变动在5~10%范围的肝脏的糖元少的很多，可是肌糖元，是在紧急时的收缩肌肉，供给能量方面是必要的。即在肌肉中，因为缺乏葡萄糖-6-磷酸酯酶，所以，肌糖元不变为血液葡萄糖，而是使用于所有肌肉的活动。肌肉还含有相当量高能磷酸键的贮藏物质肌酸（creatine），这种物质在过度的活动中，用于补充ATP的消耗。

骨骼肌的收缩系统是由平行排列的肌原纤维（myofibrils）组成，每一肌原纤维是由蛋白质微丝（filament）形成的。肌丝（myofilaments）有粗的和细的二种类型，它们在彼此的周围呈六角形排列（图1）。

粗的微丝是由所谓肌浆球蛋白（凝蛋白myosin）的蛋白质的几个束组成，而这种肌浆球蛋白是由2条分子量225,000（~1,800个氨基酸残基）的多肽（Polypeptide）链扭在一起呈螺旋状的细长的分子。在每个肌浆球蛋白分子中，都有复杂的“头部”，它们沿着粗的微丝在规则的间隔上，向外突出着。另一方面，细的微丝，是由单体（monomer）蛋白质G肌动蛋白（actin，球状蛋白质）连接成串珠状的丝。每个单体单位的分子量是60,000。在依靠能量而收缩之际，这种细的微丝滑进了粗的微丝之间的空间。收缩系统的基本单位叫做肌（原纤维）节（Sarcomere）是由1组粗的微丝和2组细的微丝组成的，因为后者进入粗的微丝的带中，而引起收缩。肌节的长度约为2.5 μ 。

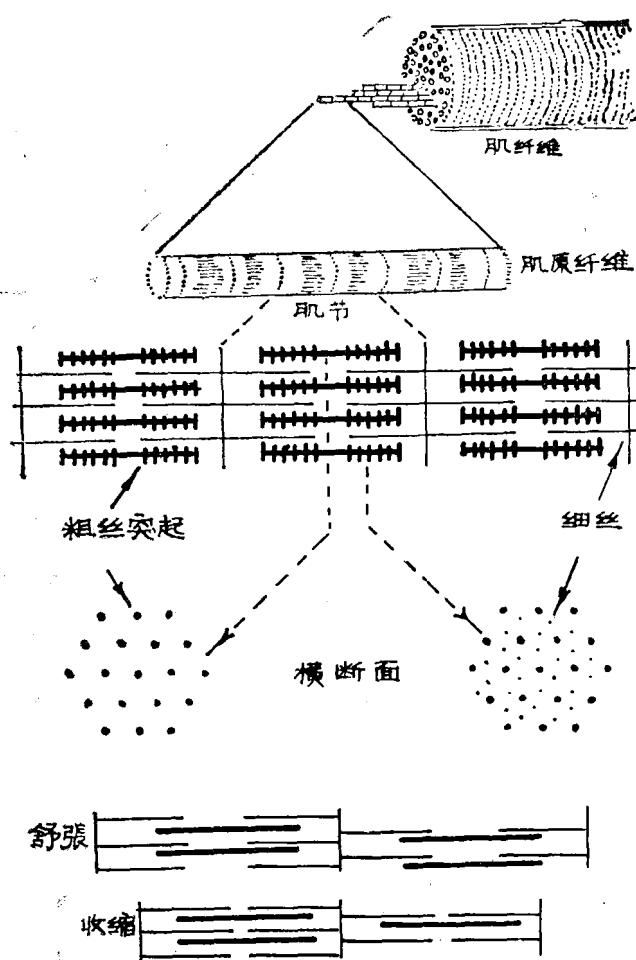
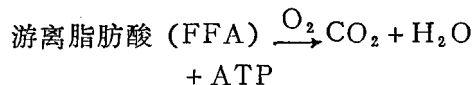
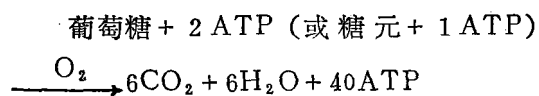
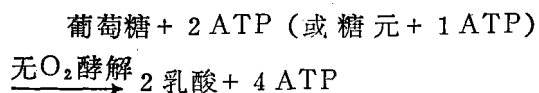
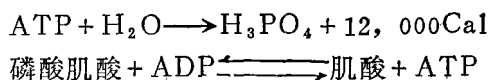


图1 肌纤维的构造和收缩时细丝的滑进模型

收缩时细丝滑进模型。细的肌动蛋白微丝滑进粗的肌球蛋白微丝间的空隙，引起肌节的缩短。
肌肉细胞由肌内质网包围着，又具有肌浆浸着的平行的肌纤维束。

4. 肌肉的生化学

肌肉的能源和代谢 (松田等, 1977) 在肌肉收缩过程中需要能量。所以，肌肉是所谓“把化学能转化为机械能的机械”。这种能量的直接来源，虽然是肌肉中的高能有机磷酸化合物，可是这种能源归根到底是酶和脂肪的中间代谢产物。肌肉收缩的能量来源的化学反应如下。



(由已经氧化的1克分子的游离脂肪酸形成的ATP量决定于FFA的量)

ATP由ADP加磷酸根再合成。在正常的条件下，这个吸热反应的能量，虽然由葡萄糖

分解为 CO_2 和 H_2O 的时候供给,可是在肌肉内存在着能够供给这种能量的另外的高能磷酸化合物。这就是磷酸肌酸(Phosphocreatine),它加水分解,变为肌酸和磷酸根,这时游离出巨大的能量。在静止时,若干ATP将其磷酸转移到肌酸上,增加了磷酸肌酸的贮备。在活动时,这种磷酸肌酸加水分解,和ADP形成ATP,使肌肉持续收缩。

为了磷酸肌酸和ATP的再合成所需能量的多数是由葡萄糖分解为 CO_2 和 H_2O 而得到。

在肌肉糖分解时,出现的问题是糖元的消失,糖分解系统酶的活性消失,糖元分解的停止等,这其中的任何一种障碍造成的结局是PH值变为5.5,可是在刚死亡时,PH值是如5.5~4.7这样低的值。作为这种理由,除了动物的种类,肌肉的构造,糖元的贮备能,对于休克(Shock)的缓冲能力等之外,还可提出素因(遗传要因)。再有,若看一下宰前的外因变化(外界气温和体温)和因投药造成的值的PH改变,例如,若静脉注射弛缓量的硫酸镁,则使死亡的糖分解作用延缓,注射钙盐、肾上腺素和去甲肾上腺素,使PH值降低。胰岛素性休克(insulin Shock),皮下注射肾上腺素,注射结核菌素(tuberculin)和长期大剂量五羟黄酮(telemorin)可使糖元的贮备减少。

随着气温、体温上升,糖分解速度加快。作为这种理由,肌浆中的某种酶(特别是肌酸磷酸激酶(creatin phosphokinase),由于高温和偏低的PH的复合作用而变性。因为它的相对的缺乏,在肌肉中产生过剩的ADP和无机磷酸盐,结果促进了死后的糖分解。

所以,必须充分研究肌肉的代谢过程和发育速度(成熟度)。应该指出,把育种重点放在高的饲料转化率和瘦肉率高这一方面,也有间接的影响。

肌肉的异常肌肉异常时可能看到组织学上的肌纤维的大小不同,构造上的变化。在

中央出现胞核,发生线粒体的消失和脱落,纤维中出现空泡等。因为肌纤维保持肌酸、钾、胶原(collagen)的能力降低,醛缩酶(aldolase),磷酸化酶(phosphorylase)、肌酸激酶(kinase)活性低,所以,糖分解作用所引起的乳酸产生能力就降低。另外,肌肉中的大量糖元沉着,被认为这是因为酶的缺损所致(Zellweger和Antonik,1975)。

在PSS的血液化学

1. 血液的PH值

PSS猪有的是乳酸量上升为425mg/dl,血液PH值变为6.95的典型病例。这是体内肌肉代谢造成的(Topel等1975),它相当于在体液的酸-硷平衡中硷根丧失的代谢性酸中毒。诊断法是用动脉血检查血液PH值, PCO_2 , PO_2 , TCO_2 , BB, BE, $\text{SatO}_2\%$ 等项目。

2. 体液及电解质的变化

肌肉中,在量上,存在最多的是P和K,它们在肌肉收缩中起着很大的作用。如果看一看血清中的 HPO_4^- ,则在PSS猪运动前是2.6mg/dl,可是在运动后上升到3.2mg/dl。对照猪是2.7~2.8mg/dl。这样一来,由于运动,而 HPO_4^- 增加,是因为ATP变为ADP时被释放入血的缘故。血清中 K^+ 在PH变为7.00的时候,为9.3mEq/l,对肌肉的收缩表现很大的影响(Topel等1975)。

3. 血液中酶的活性值

关于PSS猪的酶值的变动有许多研究,特别是乳酸脱氢酶(Lactate dehydrogenase, LDH),醛缩酶(aldolase, ALD),磷酸肌酸激酶(Creatine phosphokinase, CPK)等,在观察PSS的动态上是很重要的项目。在其中要重视PSS和CPK值的关系,作为稳定的测定值并已实际应用了的是衣阿华州立

大学,伊利诺斯遗传研究所。另外,也报道了关于收集检样(Sompling)所引起的测定值差异,及由于长针采血所引起的对肌肉中酶向血液转移的影响。已经报道,作为PSS来说CPK与其他的诊断法(临床症状,氟烷气体试验)无论如何,有着步调一致的关系(Addis等1976)。

4. 肾上腺激素值

Topel等(1975)用PSS长白猪和非PSS长白猪,多次测定排泄到尿中的肾上腺素值时,PSS猪都表现很高的数值。这种事实可看作糖元因肾上腺素的刺激分解作用的亢进。另外,关于肾上腺皮质激素也进行了测定,血液循环中皮质素值与正常猪进行了比较,看到运动后有显著的变化。

5. 肾上腺组织变化

Casses等(1972)在检查PSS猪的肾上腺皮质的网状带脂质含量时,看到有大量的蓄积。

6. 促肾上腺皮质激素

Marple等(1975)在PSS猪看到血浆中有很高的ACTH值。

7. 生长素值

Topel等(1975),Marple等(1975)也报告,虽然不能看到有意义的差别,可是PSS猪在运动后将招致生长素的上升。

8. 甲状腺机能

Lister(1973),Nelson等(1972)及Marple等(1975)已经弄清楚了关于猪的

应激适应和骨骼肌的内质网与甲状腺机能的关系。再有, T_3 [(L-三碘甲腺原氨酸)(triiodothyronine)]的平衡与猪的应激反应状态有关,在实际上是重要的。关于猪的循环 T_3 和 T_4 数值的实验关系的成果(表1)是把供试猪同窝5头作为一组共分3组,全部猪由氟烷试验施加了应激因素的结果。进而,还考虑了甲状腺摘出术的影响及注射的影响,全部都进行了同样的手术处置。分别进行:甲状腺机能降低组(I)是甲状腺外科摘出;食盐水注射标准组(II)是进行手术,食盐水注射;甲状腺机能亢进组(III)是进行手术,甲状腺素($50\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)注射。结果各组之间差异极显著($P<0.01$)。关于3组就发育及增重,肌肉构造进行研究的结果见表2,这暗示着今后的肉质改良与甲状腺机能、PSS的关系。进一步研究了甲状腺机能和刚屠宰后的PH、乳酸、乳酸盐的变化,另外,从不同甲状腺机能看到了刚屠宰后的G-6-P、ATP、CP和1小时后的变化(表3、4)。在各组之间差异显著($P<0.05$) (Marple等,1975)。

表1 周间采血对循环 T_3 和 T_4 值的实验影响*1 (Marple等1975)

项 目 ng/ml	甲状腺机能降低组 (I)	对 照 组 (II)	甲状腺机能亢进组 (III)
T_3^{*2}	0.30 ± 0.12^a	1.03 ± 0.24^b	4.58 ± 0.84^c
T_4^{*2}	0.92 ± 0.24^a	4.03 ± 0.40^b	23.71 ± 2.59^c

*1 $\bar{X}\pm\text{SE}$ *2 T_3 :triiodothyronine

T_4 :thyroxine a.b.c= $P<0.01$, 差异极显著

表 2 发育及肌肉构造与甲状腺机能的关系*¹ (Marple等1975)

	甲状腺机能降低组 (I)	对 照 组 (II)	甲状腺机能亢进组 (III)
开始 (体重kg) * ²	56.2±2.9 ^a	60.0±2.4 ^a	59.8±2.5 ^a
结束 (体重kg)	75.9±6.2 ^a	89.2±4.3 ^b	74.2±2.9 ^a
增重 (kg)	19.6±3.9 ^a	29.2±2.5 ^b	13.5±1.5 ^a
背膘 (cm)	2.87±0.22 ^a	3.05±0.18 ^a	2.08±0.20 ^b
里脊肉%	60.00±1.0 ^a	56.2±0.02 ^b	57.5±0.93 ^b
股臀部(Ham)和腰部(loin) (%)	41.4±0.1	39.3±0.61 ^a	39.9±0.81 ^a
眼肌面积 (cm ²)	24.9±1.0 ^{ab}	27.2±1.5 ^a	21.0±1.8 ^b
屠体的比重	1.005±0.004 ^a	1.048±0.001 ^a	1.047±0.001 ^a

*¹ $\bar{X} \pm SE$ *² $n=5$ a,b= $P<0.05$ 差异显著

表 3 甲状腺机能与猪肉的糖分解作用的关系*(Marple等1975)

	时 间 (小时)	甲状腺机能降低组 (I)	对 照 组 (II)	甲状腺机能亢进组 (III)
PH	0	6.81±0.04 ^a	6.79±0.05 ^a	6.83±0.03 ^a
	1	6.40±0.15 ^a	6.21±0.22 ^{a,b}	5.96±0.12 ^b
	24	5.76±0.07 ^a	5.67±0.12 ^a	5.69±0.08 ^a
乳酸	0	45.9 ±5.9 ^a	43.8 ±2.4 ^a	51.6 ±6.6 ^a
	1	58.7 ±7.6 ^a	80.1 ±13.0 ^{a,b}	89.3 ±6.9 ^b
乳酸盐 (lactate) 变化 (change)	0~1	12.9 ±3.9 ^b	36.4 ±11.3 ^a	37.7 ±8.5 ^b

* $\bar{X} \pm SE$ a,b= $P<0.05$ 差异显著 C=U 克分子(mole)/g

表 4 屠宰当时、屠宰后 1 小时的肌肉中G—6—P、ATP、CPK活性和甲状腺机能的变化*(Marple等1975)

时间		甲状腺机能降低组 (I)	对 照 组 (II)	甲状腺机能亢进组 (III)
屠宰时	G—6—P	8.96±1.04 ^a	8.50±1.82 ^a	8.95±1.62 ^a
	ATP	6.19±0.18 ^{a,b}	6.65±0.29 ^a	5.08±0.55 ^b
	CPK	4.04±1.46 ^a	3.03±0.70 ^a	3.03±1.76 ^a
一小时后	G—6—P	7.28±1.61 ^a	5.52±1.11 ^a	5.30±1.33 ^a
	ATP	3.46±0.97 ^a	2.51±0.90 ^a	1.43±0.62 ^a
	CPK	0.94±0.69 ^a	0.25±0.10 ^a	0.24±0.50 ^a

* $\bar{X} \pm SE$ U 克分子(mole)/g a,b= $P<0.05$ 差异显著

肉质和营养平衡

在研究猪的饲料成分，特别是肉质时，人们很早就注意到了维生素E和硒的缺乏。其中，作为苍白松软渗出猪肉(Pale, Soft, exudative (PSE) Pork)的发生原因之一，即使现在似乎也是不能忽视的。在美国中西部谷物产地，有土壤缺硒地带，这里收获的谷物，当然硒不足，希望给予饲料时要充分考虑这一问题。

再有，作为维生素E缺乏的主要原因，被认为是谷物的长期保存和直接从大田用脱粒机械收获还没有完全干燥的谷物，因为散装在大桶内，用强烈的热力干燥而引起维生素E的破坏(Ensminger等1970;大成梶江, 1971)。即，1)PSS猪对维生素E和硒的要求是高的，2)PSS猪对应激因素表现出很高的感受性，PSE肉的发生率是高的，3)肌肉附着越异常的猪，维生素E及硒越缺乏，4)PSS猪，甲状腺肥大的个体是多的。

如果进一步从剖检所见来看，则能观察到如下的变化。是1)肺、直肠和脊柱显著的水肿，2)心肌和骨骼肌退色青白和花道样，3)肝小叶出血，白色坏死，4)胸腔、腹腔积水，5)仔猪的痉挛和贫血水肿等。

虽然，过去把这些叫做白肌病(White muscle disease)，可是今天已经重视起它与PSS和PSE的关系。

恶性过高热症 (malignant hyperthermia)

猪的恶性过高热症无论实验上或实际上都能看到频繁的发生。这在医学领域，实施全身麻醉时，发生急性死亡事故，叫做对麻醉敏感的特异性体质(Christian, 1975a)。

这种疾病临床症状是：1)充血斑，淤血斑，2)体温上升到42~44℃，3)呼吸急促，4)心悸亢进，5)后躯肌肉的僵硬和尾震颤，6)表现后肢的挛缩，重症病例，

取死亡的转归。

猪麻醉时的变化，据Hall等(1966)报告，在应用氟烷(halothane)、氯化丁二酰胆硷(succinylcholinechloride)、氯仿(chloroform)、硫贲妥钠(tiopental sodium)等麻醉剂时均能发生。此外，日本竹内等(1976)发表的报告也推测出同样的结果。剖检结果，能看到肌肉呈煮肉样变化，是由于高热引起肌浆变化所致。这种恶性过高热症在第四次世界养猪兽医学学会(1976)上进行了讨论，已经明确了像PSS猪具有的特征性发病的事实。猪的恶性过高热症，在今后的兽医麻醉领域，特别是在进行外科处置时，将造成很大的困难。

氟烷敏感性试验(halothane go test)是应用了这种现象的。这种试验是把麻醉剂作为应激因素(stressor)使猪吸入体内，根据其反应，诊断是否是PSS猪。在衣阿华(Iowa)州立大学已经从实验阶段发展为实用阶段。但是，因为氟烷是剧毒药，故使用时，需要严肃正确的处置。

PSS的临床所见

仅从PSS猪生前的表现确诊是困难的，可是，如果把以前观察到的主要表现罗列一下，则可能举出：1)PSS猪极度兴奋，具有好斗性，2)后躯肌肉和尾根的特征性震颤，3)在追赶运动时，呼吸急迫、困难和心悸亢进，4)皮肤有充血斑，淤血斑，5)体液电解质和酸硷平衡障碍，6)眼球突出，颤抖，目光锐利，7)肌肉发育异常，发达粘着，8)运输中易造成死亡事故(心机能不全)，9)原因不明的间歇性高热，10)无乳、少乳，卵巢机能降低，公猪性欲减退，11)咬尾癖，12)麻醉时的过高热，13)四肢肌肉及腱僵硬挛缩，步样不全(Topel, 1968)。

PSS的试验成果

关于猪的血型研究成果，虽然看到很多，但

其中，直接和PSS猪有关系的材料却很少。表5是已知血型 and 遗传关系的模式。在H型，a、c是优势，是正常的基因。可是，在H型，a^x、—是劣势，是应激敏感的基因。在这里成为问题的是在应激反应诊断上〔氟烷，肌酸磷酸激酶 (creatine phosphokinase) 试验 (test)〕，即使是应激反应阴性的猪，

在下一代仔猪里，也有成为遗传隐性纯合型的，即是杂合型，a/-是其典型，因为，它能携带隐性基因，所以，一般就将其称为应激反应媒介猪 (stress carrier pig)。必须考查用血型简单地能够判定的方法 (christian等，1975—6)。

表5 通过血型的遗传关系(Ha、c(显性、正常)和Ha^x、-(隐性、应激反应)的关系)

表现型	正常 × 正常		应激反应 × 应激反应		正常 × 应激反应	正常 × 应激反应
H 型	a/- × c/a ^x		-/- × a ^x /a ^x		c/c × -/-	c/- × a ^x /a ^x
仔猪	a/c	a/a ^x -/c -/a ^x	-/-	a ^x /-	c/-	c/a ^x -/a ^x
	正常	正常 (杂合型)	应激反应	应激反应	正常杂合型	正常杂合型 应激反应

表6 用氟烷试验根据僵直程度分离出的应激敏感性(PSS)和把抗血清(抗体)作用于血型抗原A-O, Ha, Hc的红细胞反应(Rosmsen和christian, 1976)

H型	A或O型	P S S 非 P S S		用抗Ha血清处理½小时(恒温室)	溶 血		
					处理 5 小时 (恒温室)		
					抗Ha	抗Hc	抗A-o
a/a	-	17	0	+	+	0	0
a/a	+	0	38	+	+	0	+
a/-	+	14	35	0	+	0	+
a/c	+	0	12	0	+	+	+
c/	+	1	11	0	0	+	+
-/-	+	15	1	0	0	0	+

表6是在Iowa州立大学和illinois大学的试验成果。是用氟烷试验，根据僵直反应进行分类，调查了血型 (Resmsen和Christian, 1976)。在Ha/a型、A或O型(-)的猪，在H-/-型、A或O型(+)的猪大

部分是PSS猪。在Ha/a型、A或O型(+)的猪，在Hc/型、A或O型(+)的猪大部分是PSS阴性猪。其中，在Ha/-型、A或O型猪，约各半出现。这在今后后备种猪的选择上，可能成为很大的课题。

但是,这样一来PSS猪的挑选有了可能,在育种和改良上,对提出新的指标很有意义。表7是表示进行血型分离和氟烷试验时出现的比率。其中,在A或O型(-), Ha/a里23头中22头是氟烷阳性猪,是PSS群(group)。另外,当测定进行了血型分类的全部个体的CPK值的时候,在PSS猪和非PSS猪之间能看到在测定值上有明显的差别(表8)。同

时,在Ha/-型又测得了中间值。Antonik CPK值和Sigma CPK值之间存在平行的关系(松原,1977)。

表9研究了血型和氟烷分离仔猪的发育变化,PSS猪,于21日令、56日令时,显示出发育差的现象。这是存在于仔猪本身的原因,还是在母猪的泌乳能力,乳质变化方面有关系?尚不清楚。

表7 在血型A、O和H型的氟烷反应率(Rasmussen和Christian, 1976)

	血		液		型	
A或O型*1	+	-	+	+	+	+
H 型	a/a	a/a	a/-	a/c	c/	-/-
频 率*2	1/30	22/23	46/104	0/16	1/15	27/28

*1 +: A或O是阳性, -: A或O是阳性;

*2: 不同的血型, 对氟烷的敏感性

表8 血型A、O和H型与其对应的CPK值的关系(Rasmussen和Christian, 1976)

	血		液		型	
A或O型	+	-	+	+	+	+
H 型	a/a	a/a	a/-	a/c	c/	-/c
CPK供试数	30	23	104	16	15	28
Sigma CPK	132.6 ^a	396.6 ^b	256.2	76.0 ^a	69.1 ^a	490.7 ^b
Antonik CPK	70.3 ^a	445.5 ^b	223.0	22.6 ^a	25.9 ^a	368.3 ^b

a, b 是 $P > 0.05$ 差异不显著

表9 血型和出生时、21日令、56日令的增重的关系(Rasmussen和Christian, 1976)

	血		液		型	
A或O型	+	-	+	+	+	+
H 型	a/a	a/a	a/-	a/c	c/	-/-
体重(kg)						
供试数	30	23	104	16	15	28
生 时	1.11 ^a	1.31 ^b	1.13 ^a	1.24 ^b	1.12 ^a	1.07 ^a
21 日 令	4.53 ^a	4.76 ^{b, c}	4.57 ^{a, b}	5.47 ^d	5.16 ^{c, d}	3.90
56 日 令	12.91 ^{a, b}	14.21 ^{a, b}	13.66 ^{a, b}	15.63 ^{b, c}	16.65 ^c	12.40 ^a

a, b, c, d 是 $P > 0.05$ 差异不显著

表10 氟烷分类Ha/-型的时候的CPK值和体重的变化(Racmse
和Christsan, 1976)

	氟 烷		分 类	
	僵	直	无	僵 直
供 试 数	45		47	
Sigma CPK	396* ¹		74	
Antonik CPK	364* ¹		18	
体 重 生 时	1.06		1.16	
21日令	4.09* ¹		5.00	
56日令	12.44* ¹		14.84	

*¹ P<0.01 差异极显著

Ha/-型猪是在氟烷试验中, 区别为阳性和阴性的应激反应传播猪, 是具有杂合基因型的猪。表10是氟烷分类这种猪, 探讨其CPK值和发育增重的成果。这里, 已清楚的事实, 是氟烷僵直猪, 与不僵直猪相比较, 即使在CPK值、体重上也能看到差别。

就氟烷僵直的双亲猪所生的仔猪, 看到了僵直程度〔(应激反应等级)(表11)〕。也像从这个表所明确的那样, 如果在双亲有易感性, 则其仔猪也大部分是PSS猪。

表11 在双亲应激反应阳性的仔猪的氟烷反应频率(Rasmussen和Christian, 1976)

氟 烷 反 应 头 数				计
供试数	57 ^a	3 ^b	2 ^c	62
%	19.94	4.84	3.22	100

应激反应等级: a、强僵直 b、中等僵直 c、不僵直

关于明尼苏达 (Minnesota) 系对照猪和氟烷僵直的公猪所生仔猪的Ha/c、Hc/型(不表现氟烷僵直), 在研究CPK值和发育增重的时候(表12), 在两型没有多大的差别, 没有看到作为表现型PSS感受性。然

而, 必须注意, 如果双亲之一方是应激反应血型, 则在子孙后代中必定出现PSS猪。

表12 在明尼苏打系对照猪与僵直猪所生仔猪的Ha/c、Hc/的体重和CPK的反应(Rasmussen和Christian, 1976)

	H		型
	a/c	c/	群
供试数	4	23	27
应激反应等级	c	c	c
Sigma CPK	71.0	71.8	71.7
Antonik CPK	42.0	48.0	47.1
体 重			
生 时	1.23	1.34	1.32
21日令	3.84	4.62	4.51
56日令	11.71	13.21	12.98

关于PSS猪和对照猪(非PSS猪), 进行屠宰解体, 研究其肉质时, 在PSS猪, 反射率高, 24小时后的PH值降低到5.38, 透过率(以0~100作为基准, 40以上是淡色的)大, 肉色不好(以0~5作为基准, 3以下是淡色的)肌间脂肪少。综上所述, PSS猪的肉是隐性猪产的(表13)。

表13 PSS和对照猪的肉性质
(Rasmussen和Christian, 1976)

	分 类	
	应激反应	对照
供试数	10	12
反射率 (%)	27.35 * ¹	23.67
PH (24小时)	5.38	5.41
透过率 (%) (0~100)	97.70 * ¹	33.58
肉色 (1~5)	1.70 * ¹	3.00
肌间脂肪	1.40	1.58

*¹ P<0.01 差异极显著

表14是1976年, 在日本的T-养猪场的试验成果。

品种是以H、M、D、L作为种猪的杂种仔猪32头, 性别为雌猪17头, 去势公猪15头。这些是生后50日令左右的仔猪, 特别是为了本试验的进行, 没有注射猪瘟疫苗。饲养方法是配合不间断给料、自由饮水。试验猪是随机抽出的。还有, 种公猪11头。

作为PSS试验条件, 氟烷气体浓度为6%, 氧气量为4.5l/min。作用时间最多定为3分钟。在此时间内, 记录发病的特征性症状, 频繁地捏握股内肌、半腱肌、半膜肌, 把摇动时显僵直以及腹下部出现充血斑

表14 日本(T养猪场)的PSS试验(松原等, 1976) 氟烷气体试验(6%) 4分时间 氟烷分类

		僵 直		无 僵 直
频 率		23/32		9/32
(%)		71.87		28.12
氟烷僵直程度*				
		+	++	+++
频 率		19/23		3/23
(%)		82.6		13.0
				4.3
*+: 弱 Antonik CPK		++: 中等度		+++: 强僵直
		30	31—81	81单位/ml
频 率		24/43		14/43
(%)		55.81		32.55
				11.62
Sigma CPK				
		100	101—200	201单位/ml
频 率		26/43		13/43
(%)		70.46		30.23
				9.30
在氟烷试验下分类与CPK值的关系				
氟 烷 分 类				
		僵 直		无 僵 直
Antonik CPK*		80.82±27.21		32.44±8.22
Sigma CPK*		185.26±42.71		90.00±11.86

* = $\bar{X} \pm SD$

作为判定氟烷阳性和阴性的标准。

作为氟烷僵直，以(+)作为阳性，(-)作为阴性。作为临床症状，有大充血(Large-hyperemia)，表现为广范围的充血。发癣菌病(trichophytosis)，为真菌性皮肤炎。CPK值是Genetic information systems(遗传情报组织)使用Antonik法进行测定的；Sigma CPK值是在日本分析的。另外，种猪没有进行氟烷气体试验。是因为防毒面具未制出来。

像从表中所看到的那样，多比例的僵直猪，僵直程度是弱的。

进行氟烷试验后，准确地进行测定4小时，方进入CPK测定的采血。这种猪数因为包括种猪，所以总数为43头。即使包括应激反应群(81单位/ml)和疑似群(31~80单位/ml)，Antonik CPK也是44.17%。原因是包括了种猪。

如Antonik CPK测定的采血条件，同时取样并进行分析Sigma CPK的时候，如果包括应激反应猪(210单位/ml)和有可能的疑似猪(101~200单位/ml)时，则是39.53%。在用Antonik CPK的判定和用Sigma CPK的判定中，虽然多少有差异，可是有非常近的关系。关于氟烷分类的成果表示于表的末尾。在这里，用氟烷试验的分类和CPK值的关系很明确，在Antonik法，80单位/ml以上作为应激反应猪是合适的，而在Sigma法中，185单位/ml和201单位/ml虽然稍有差别，可是这个范围作为判定标准，大问题是没的。

在PSS猪的诊断上，因为研究审查了氟烷试验和CPK测定值，而且并用之，证明更增加了精确性。

诊断技术

1. 氟烷气体检查法

本法是氟烷气体呼吸装置与一般麻醉器

有些不同，是吸入6%高浓度氟烷气体，即给予一种应激因素(Stressor)，观察一定时间(3分钟)内的发病状态。仔猪生后经过21日龄和56日龄二次检查，进行PSS的判定。

保定，是助手坐下，把握吊起前肢，不使后躯，特别是臀部付着地面(图2)。一边计时，一边时时记载肌肉的僵直和充血程度、呼吸的状态、心搏动的状态。此时，重要

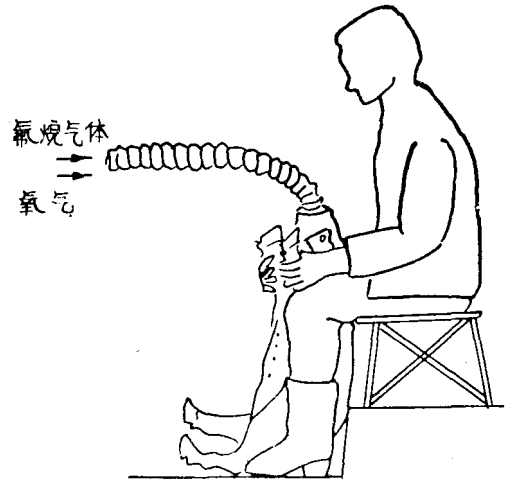


图2 氟烷试验保定法

的事情是观察猪体有无肠炎、骨折、肌炎、跛行、咬尾和肿瘤，这是因为在和PSS表示同样的反应的场合(Richter等,1976)，成为进行综合判定的时候，充分研究的材料。

2. AntonikCPK法 (Miller1975)

为了求出机体内标准CPK值，要特别研究保定法和采血法。图3是日本研究出的合理的采血法，是极有效的。氟烷气体吸入后，准确地经4小时后，不损伤肌肉，由耳静脉，使用中等度粗细的规格的猪针进行采血。再有，当采血时，使用的70%消毒酒精在完全干燥时，进行穿刺采血。舍去滴下的最初1滴血液，将4滴血液滴在滤纸上。这时，血液滴下的方法，要避免重复和与毗邻的血液斑接触。

Antonik法的化学反应式如下(Windholz等1971)。

$$\text{ADP} + \text{磷酸肌酸} \xrightarrow{\text{CPK}} \text{ATP} + \text{肌酸}$$

$$\text{ATP} + \text{虫萤光素} + \text{虫萤光素酶} \rightarrow \text{萤光的复合体}$$

3 Sigma CPK法(Natelson, 1971)

和Antonik法同样, 在氟烷试验4小时后采血。这时, 放入特殊的试管中, 分离出血清或血浆作为检查材料。从防止溶血等角度出

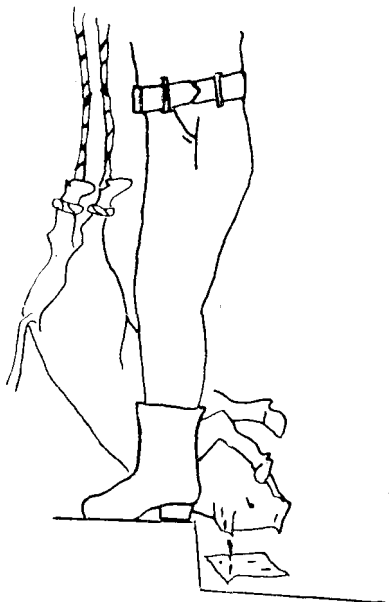


图3 CPK采血保定

发在技术上必须充分考虑。化学反应如下。

$$\text{ADP} + \text{磷酸肌酸} \xrightarrow{\text{CPK}} \text{ATP} + \text{肌酸}$$

$$\text{肌酸} + \alpha\text{-萘酚} + \text{丁二酮} \rightarrow \text{染色复合体 (Colored complex)}$$

在这个分析中, 作为精度管理, 要使用对照血清, 进行研究X-R管理图, 并确立精度补偿。另外, 检量线要使用肌酸标准规格溶解溶液进行测定。

再有, 作为种猪的检查, 要充分保定, 同时, 作为应激因素, 可以考虑使用氟烷吸入和硫贲妥钠盐的全麻的方法。首先, 在猪的保定架内吸入氟烷, 为了便于诊断肌肉僵直, 放开吊起保定, 而使猪横卧于保定台上, 再一边使猪吸入氟烷, 一边观察心搏

动、呼吸数、体温, 进行判定, 氟烷浓度为5%, 进行5分钟。4小时后, 由耳静脉采血, 进行分析检查

PSS的预防

所谓PSS猪, 是什么呢? 要很好地理解, 是重要的, 为此盼望排除基于正确的诊断的原因。更进一步, 要排除肌肉异常发达而脂肪薄的类型, 要考虑导入骨骼、体高、体长、步样、头颈部的丰满和胸部十分深的某些猪的类型。要注意发生咬尾的猪群, 发生无乳症, 步样不全, 繁殖障碍等的母猪。在原种猪的输入中, 要购买有应激反应检查阴性证明的猪, 也是重要的。再有, 必须考虑猪的发育和饲料的平衡, 特别是矿物质、维生素的添加。

因为在PSS猪要发生电解质、体液酸一硷平衡障碍, 所以为改善体质, 要考虑补液、输液的手段。根据最近的研究报告, 关于某些猪发现肾上腺、甲状腺机能降低和PSS有关系, 受到重要启发。

PSS的治疗

诊断为PSS猪的个体, 不应做繁殖猪用, 即使是与PSS有血缘的猪, 系统繁殖猪也应该用作肉猪。这种情况下, 在肉质上, 当然会出现些问题。然而, 已有报告, 像在欧洲等地进行的那样, 要注意不负荷不必要的应激因素, 在运输和屠宰的处置中, 创立妥善而全面的措施, 多少对肉质的改善是有效的。

作为预防的措施, 因为已有人指出PSS猪与脑下垂体分泌的促甲状腺素降低有关, 所以为促进甲状腺机能, 也要考虑投与促甲状腺素释放素 (TRH), 使肌肉代谢平衡。然而这些也还是处在研究阶段, 必须从各个角度加以研究。在现阶段应进行正确的诊断, 尽可能排除PSS猪。

译自《(日)豚病学》1977年出版592~607页 译者: 高凤吉 校者: 梁承贵

PSE 肌 症 候 群

山 口 真 俊

本症不仅直接给养猪家带来经济上的损失,而且因为肉质的低劣甚至给广大的肉品业和消费者带来很大的影响。本症又和急性心机能不全同样属于猪应激综合症(Porcine stress syndrome, PSS),现认为,两者之间有密切的关系。

PSE肌综合症(Pale Soft exudative muscle syndrome)根据不同的报告者,分别命名为肌变性(muscle degeneration)

(Ludvigsen, 1953),水猪肉(Watery PorR) (Henry, 1958),白肌症(White muscle disease) (Lawrie, 1960),运输性肌变性(transport muscle degeneration) (Lannek, 1967)等各种各样的名称,在它们之间虽然似乎有些不同,可是在具有应激敏感性因子猪的品系中,易发病这一点上是一致的。1970年美国的Briskey等也把这类猪叫做应激敏感猪(Stress Susceptible Pigs)。

另一方面, Lawrie (1960)在英国也看到了成问题的背最长肌的渗出性变化这种所谓白肌症或者Pale、Soft、exudative (PSE)肌,并暗示可能与维生素E和硒缺乏有密切的关系。

如果在屠宰场检查这种异常肉,则肌组织是淡灰色,很软并缺乏弹性,水分很多并呈煮肉色,特别是在背最长肌和半膜肌最显著(图52—6,卷头插图,彩色照片。豚病

学, 1977年版。)另外,即使在心机能不全而急死的猪也都能看到同样的剖检变化。

本病特征是患猪死后,迅速尸僵和发酵(glycolysis), PH值显著降低。再有,一般来说,多数病例是营养好肥的猪,肉变苍白而急死。其原因可认为是死后因乳酸的影响,造成肌红蛋白(myoglobin)的渗出。

我们看到PSE肉的发生与品种或品系等遗传因素有很大的关系。即在这些品种和品系中,在尽全力为提高产肉性能而进行改良的猪的个体中,被认为容易变为应激敏感猪或PSS(图照片)。

现在,关于本症的原因,虽然并没有完全解释清楚,可是,品种或品系、环境、管理、营养以及饲料等问题与本症的发生有关系的看法,似乎取得了一致。所以,屠宰前的处置和湿度调整,迅速的屠宰,屠宰后的迅速的处理和冷冻,低脂肪饲料的给与等,可以说在预防和降低本症的发生上相当有效。

另外,给与维生素E添加饲料,在心机能不全的发生预防中很有效;同时,对本症也能得到良好的预防效果。其投与量,在饲养全期,以每公斤饲料投与 α -生育酚(tocopherol) 50 IU的比例,被认为是适当的。

译自《(日)豚病学》1977年出版574~575页

译者:高凤吉 校者:栗承贵

关于猪肉的质量

北海道滝川畜牧生产试验场饲养科研究员 宫崎元

由于大型品种猪的引进,猪在生长发育增大体型等产肉能力方面进行了选育改良,与此相适应全价饲料的高营养等管理技术取得了进步,养猪业规模扩大,猪的头数增多,猪肉产量取得了大幅度的增加。但另一方面,也发现PSE肉及软脂肉增多等肉质降低的倾向。这些问题的发生,是由于猪肉产量增加得过急,而忽视肉的质量的结果。今后,在产量增加的同时,一定要生产肉质优良的猪。

本文想就胴体的品质差异、鉴定肉质的项目,以及作为异常肉—PSE肉和软脂猪的发生原因及其防治措施叙述如下。

一、胴体质量上的差异

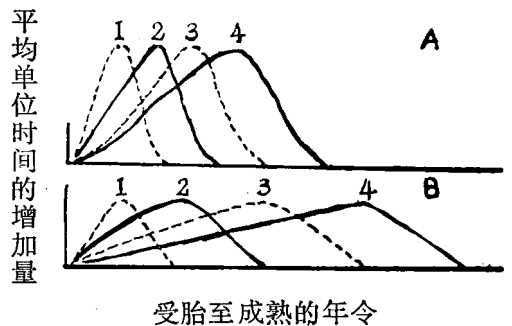
胴体由瘦肉,脂肪及骨构成,三者理想的比例是60:30:10。由于皮下脂肪及内脏脂肪价值低,因此脂肪越少越好;而瘦肉不但要量多,而且是眼肌和后腿等上等肉越多越好。因为消费者极不喜欢猪脂,所以要尽量降低生肉和肉制品中的脂肪。胴体的质量,依品种、性别、发育速度、屠宰体重及饲养管理等为转移而产生差异,兹概要叙述如下。

a 品 种

品种间的特性示于表1。该表是研究500头猪的肉质改良的结果。各品种的背膘厚度和胴体分离比例如下:汉普夏品种猪的背膘薄,瘦肉比例大;脂肪比例小,兰德瑞斯品种猪和大约克夏品种猪次之;而巴克夏品种猪

脂肪的比例大,瘦肉比例小。同时,在物理化学性状上,大约克夏品种猪在系水力和眼肌部位的瘦肉L值方面为优。巴克夏品种猪的脂肪融点高,但汉普夏脂肪融点却比其他品种差。这样,由于品种不同,胴体的瘦肉比例和理化性状有很大的差别。

此外,由于背膘厚度、眼肌面积和后腿比例等瘦肉量的遗传力高达0.5~0.6,所以,亲本品种好坏是影响瘦肉量的主要因素。还有,瘦肉量的多少,由于品种、品系、个体及杂交方法的不同也有很大差别,所以选择优良品种是非常必要的。



A: 早熟或高营养

B: 晚熟或低营养

1: 头, 脑, 肋骨, (板油)

2: 颈, 骨, 胫骨和腓骨, 肌间脂肪

3: 胸, 肌肉, 大腿骨, 皮下脂肪

4: 腰, 脂肪, 骨盆, 肌间脂肪

图1 成熟和营养条件对猪体各部分增长量的影响(巴尔逊1955)