

## STRESZCZENIE ROZPRAWY DOKTORSKIEJ

**mgr inż. Magdalena Górka**

„Mikrostruktura i jakość mięsa z syndromem PSE indyków (*Meleagris gallopavo*)”

Celem rozprawy doktorskiej była analiza mikrostruktury i jakości mięsa z syndromem PSE indyków, ze szczególnym uwzględnieniem parametrów fizyko-chemicznych mięsa, tempa degradacji desminy i dystrofiny *post mortem*, a także określenia stężenia kortykosteronu w osoczu krwi, średnicy włókien mięśniowych, markerów apoptotycznych oraz rodzaju i rozległości zmian histopatologicznych włókien mięśniowych.

Badania przeprowadzono na 16-tygodniowych indykach typu średniociężkiego BUT 9 (24 osobnikach z syndromem PSE i 30 o mięsie normalnym) o średniej masie ciała 9,5 kg.

Uzyskane wyniki wykazały, że grupa z syndromem PSE cechowała się istotnie niższymi wartościami pH, jaśniejszą barwą, a także większym wyciekami swobodnym we wszystkich analizowanych okresach przechowywania mięsa w warunkach chłodniczych, tj. w 30. minucie, 24. h, 48. h oraz 72. h *post mortem* w porównaniu do grupy normalnej. Ponadto, w czasie przechowywania chłodniczego mięsa nastąpił stopniowy spadek poziomu desminy i dystrofiny, przy czym grupa z syndromem PSE charakteryzowała się wolniejszym tempem degradacji badanych białek w porównaniu do grupy normalnej. Dodatkowo, w przypadku desminy, szybsze tempo degradacji tego białka stwierdzono wewnątrz włókien, w porównaniu do obrzeży włókien mięśniowych.

Istotne różnice, pomiędzy analizowanymi grupami indyków, odnotowano także w przypadku stężenia kortykosteronu oraz wielkości włókien mięśniowych. I tak, grupa z syndromem PSE cechowała się istotnie wyższym stężeniem kortykosteronu w osoczu krwi oraz istotnie większą średnicą włókien mięśniowych w 30. minucie *post mortem* w porównaniu do grupy normalnej. Dodatkowo czas przechowywania mięsa w warunkach chłodniczych wpłynął istotnie na zmniejszenie średnicy włókien mięśniowych w grupie z syndromem PSE w 24. h *post mortem* w porównaniu do średnicy włókien mięśniowych w 30. minucie *post mortem*. Analizując markery apoptotyczne w mięśniach piersiowych indyków, istotnie wyższy poziom aktywności enzymatycznej kaspazy 3 w 30. minucie *post mortem* oraz istotnie większą liczbę jąder apoptotycznych odnotowano we

włóknach mięśniowych mięśni piersiowych indyków grupy z syndromem PSE w porównaniu do grupy normalnej.

Syndrom PSE miał także istotny wpływ na występowanie zmian histopatologicznych w mięśniach piersiowych indyków. Zmianami histopatologicznymi obserwowanymi u wszystkich analizowanych osobników były włókna atroficzne oraz włókna angularne, przy czym zarówno procent osobników wykazujących ten rodzaj patologii jak i frekwencja włókien atroficznych i angularnych były istotnie wyższe w grupie z syndromem PSE w porównaniu do grupy normalnej. Również w przypadku włókien olbrzymich, grupa z syndromem PSE charakteryzowała się większą liczbą osobników z włóknami olbrzymimi oraz istotnie większą proporcją włókien olbrzymich w porównaniu do grupy normalnej. Z kolei, przerost tkanki łącznej oraz martwica z fagocytozą miały niewielki zasięg zarówno w grupie z syndromem PSE jak i w grupie normalnej.

Podsumowując, uzyskane wyniki wskazują, że występowanie mięsa z syndromem PSE może być powiązane z większą podatnością indyków na czynniki stresogenne i stresopochodne zjawiska patologiczne, co z kolei może wpływać na tempo degradacji białek cytoszkieletu, a także powodować zmiany histopatologiczne włókien mięśniowych, a to ostatecznie może prowadzić do obniżenia jakości mięsa.