

272. beretning fra forsøgslaboratoriet

*Udgivet af Statens Husdyrbrugsudvalg*

---

Undersøgelser over  
den såkaldte „muskeldegeneration“  
hos svin

I

Af

*Jørgen Ludvigsen*

With an English Summary



I kommission hos August Bangs forlag,

Ejvind Christensen.

Vesterbrogade 60, København V.

Trykt i Frederiksberg Bogtrykkeri.

1954

# STATENS HUSDYRBRUGSFORSØG

## Statens Husdyrbrugsudvalg

Forstander *Johs. Petersen-Dalum*, Hjallesø, formand.  
gårdejer *Johs. Jensen*, Tostrup, Stege,  
(valgt af De samvirkende danske Landboforeninger),  
konsulent *J. Albrechtsen*, Aarhus,  
parcellist *Th. Larsen*, Rye, Kirke-Saaby,  
(valgt af De samvirkende danske Husmandsforeninger),  
forstander *L. Lauridsen*, Graasten, næstformand,  
(valgt af Det kongelige danske Landhusholdningsselskab),  
proprietær *K. Røhr Lauritzen*, Demstruppgård, Sjørsløv,  
(valgt af Landsudvalget for Svineavlens Ledelse),  
gårdejer *N. L. Hesselund Jensen*, Malling,  
(valgt af Landsudvalget for Fjerkræavl),  
gårdejer *J. Gylling Holm*, Tranebjerg, Samsø,  
(valgt af De samvirkende Kvægavlsforeninger med kunstig Sædooverføring).  
Udvalgets sekretær: kontorchef, landbrugskandidat *H. Ærsøe*.

## Landøkonomisk Forsøgslaboratorium

### Dyrefysiologisk afdeling

Forstander: professor *Holger Møllgaard*.  
Forsøgsleder: cand. polyt. *I. G. Hansen*,  
— landbrugskandidat fru *Grete Thorbek*.

### Husdyrbrugsafdelingerne

#### Forsøg med kvæg:

Forstander: professor *L. Hansen Larsen*.  
Forsøgsleder: landbrugskandidat *H. Wenzel Eskedal*,  
— landbrugskandidat *K. Hansen*,  
— landbrugskandidat *Johs. Brølund Larsen*.

#### Forsøg med svin, heste og pelsdyr:

Forstander: professor, dr. *Hj. Clausen*,  
Forsøgsleder: landbrugskandidat *Fr. Haagen Petersen*,  
— landbrugskandidat *N. J. Højgaard Olsen*,  
— landbrugskandidat *R. Nørtoft Thomsen*.

#### Forsøg med fjerkræ:

Forsøgsleder: lektor, landbrugskandidat *J. Bælum*.

#### Avlsbiologiske forsøg:

Forsøgsleder: lektor, dr. agro. *J. Nielsen*.

### Kemisk afdeling

Forstander: cand. polyt. *J. E. Winther*.  
Afdelingsleder: ingeniør *H. C. Beck*,  
— mejeribrugskandidat *K. Steen*.

### Kontor og sekretariat

Kontorchef: landbrugskandidat *H. Ærsøe*.  
Sekretær: landbrugskandidat *H. Bundgaard*.  
Bogholder: *Sv. Vind-Hansen*.

I tilknytning til statens husdyrbrugsforsøgsvirksomhed virker:

### Statens Foderstofkontrol

Forstander: cand. polyt. *J. Gredsted Andersen*.  
Inspektør: landbrugskandidat *Harald M. Petersen*.

Udvalgets, forsøgslaboratoriets, afdelingernes og Statens Foderstofkontrols adresse er: **Rolighedsvej 25, København V.**

*Til Statens Husdyrbrugsudvalg.*

Jeg tillader mig herved at oversende medfølgende afhandling om »muskeldenerationer« hos slagterisvin af dyrlæge Jørgen Ludvigsen, assistent ved den dyrefysiologiske afdeling. Jeg anmoder om, at udvalget indvilliger i, at afhandlingen optages i forsøgslaboratoriets officielle beretninger.

København, juni 1954.

*Holger Møllgaard,*  
professor.

Ovennævnte beretning har været forelagt Statens Husdyrbrugsudvalg og er godkendt til offentliggørelse i forsøgsvirksomhedens publikationer.

København, august 1954.

*Johs. Petersen-Dalum,*  
formand.



## INDHOLD

	Side
Indledning .....	7
<i>A. Forandringer ved »muskeldegeneration«</i> .....	10
Definition .....	10
Diagnose .....	11
Forandringer i muskulaturen .....	12
Forandringer i organer .....	13
Overgangsformer .....	13
Tidligere undersøgelser af forandringer i tilfælde af dødelig udgang ..	15
Egne undersøgelser over dødsfald under transport til slagteri .....	17
Mikroskopiske forandringer i muskulatur og organer .....	19
Undersøgelser over indholdet af kalium, natrium og fosfor i blodserum	20
<i>B. Undersøgelser over forekomsten af »muskeldegenerationer« på Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri</i> .....	22
Årsfordelingen af »muskeldegenerationer« .....	22
Fordelingen af svin med »total muskeldegeneration« blandt andelshaverne .....	23
»Ydre« faktorerets betydning .....	31
a. Transport af svin til slagtning .....	31
b. Opstaldning på slagteriet før slagtning .....	32
c. Slagtning og slagtemetoder .....	33
<i>C. Årsager til »muskeldegeneration«</i> .....	37
Tidligere undersøgelser .....	37
Egne undersøgelser .....	38
Skjoldbruskkirtlens bygning og funktion .....	38
Svinets skjoldbruskkirtelfunktion .....	40
Sæsonvariation .....	42
Experimentelt fremkaldt »muskeldegeneration« med methyl-tiouracil ..	42
a. Methyl-tiouracil til almindelig slagterisvin kort før slagtning .....	43
b. Methyl-tiouracil til svin ved 45—50 kg .....	43
Experimentel ophævelse af »muskeldegeneration« med jodkasein .....	44
<i>D. Forsøg på slagteriernes forsøgsstation »Sjælland« med jodkasein</i> .....	46
Forsøgsdyr og fodring .....	46
Tilvæksten .....	48
Daglig tilvækst og foderforbrug .....	51
Undersøgelser ved slagtningen .....	52

	Side
Biokemiske undersøgelser af muskulaturen .....	53
a. pH-målinger .....	54
b. Glykogenbestemmelse .....	55
c. Vand-fedt-total kvælstof- samt kvælstoffraktionering .....	57
<i>E. Jodkaseinpræparater</i> .....	60
<i>F. Diskussion</i> .....	61
<i>G. »Degenereret« køds egenskaber sammenlignet med normalt kød</i> .....	65
Undersøgelser af muskelsaften .....	65
»Degenereret« køds anvendelse i almindelige pølseemagerivarer .....	67
Konservesundersøgelser .....	69
a. Saltnings- og kogningsforsøg .....	69
b. Bedømmelsen .....	74
c. Kemiske undersøgelser af skinkerne .....	78
d. Diskussion .....	80
<i>H. Resumé</i> .....	83
<i>I. English summary</i> .....	87
<i>J. Litteratur</i> .....	97
<i>K. Analysemetoder</i> .....	99
<i>L. Oversigt over hidtil udsendte beretninger</i> .....	106

## Indledning.

Den intensive og stærkt industrialiserede svineproduktion med de stadig stigende krav til de forædlede produkters konkurrencedygtighed på grundlag af høj, ensartet kvalitet medfører problemer af vidt forskellig natur.

Disse problemer spænder fra en avlsmæssig udnyttelse af de til formålet bedst egnede egenskaber, over fodringsproblemer, til den rent tekniske forarbejdning indenfor levnedsmiddelindustrien.

For produktionen af en ensartet standardvare er alle disse problemer knyttet uløseligt sammen. De er derfor de samme for de *landmænd*, der har baseret en væsentlig del af deres økonomi på svineproduktionen, og for *slagterier* og virksomheder, der forarbejder de råprodukter, der leveres fra producenterne, samt for de praktiske og videnskabelige *forsøgsvirksomheder*, der er medvirkende til at sikre kontinuiteten i udviklingen.

Det er imidlertid indlysende, at den første forudsætning for at opnå en ensartet produktion, det være sig fersk konsumvare, bacon, dåse-skinker, almindelig kødkonserver o. s. v. er, at selve råproduktet, der anvendes til disse formål, har en stabil og ensartet beskaffenhed.

Et af problemerne i denne forbindelse er de såkaldte »muskeldegenerationer«, d. v. s. forandringer i svinets muskulatur, der er af en sådan art, at vigtige forudsætninger for kødets videre behandling og forarbejdning går tabt, således at en ensartet vare ikke lader sig fremstille.

Selve betegnelsen »muskeldegeneration« for disse forandringer er ikke dækkende, man kan tværtimod sige, at den er til en vis grad misvisende; de muskulære forandringer har intet at gøre med virkelige degenerationer. Betegnelsen har dog vundet hævd og er nu almindelig anerkendt, hovedsagelig fordi lidelsen bedømmes under denne betegnelse af den udøvende kødkontrol. Af disse årsager og af den ikke ubetydelige grund, at det ikke har været muligt at finde en mere passende betegnelse, har forf. valgt at bibeholde denne hævdevundne betegnelse, dog således, at den sættes i anførselstegn for dermed at gøre opmærk-

som på det uheldige i, at diagnosen ikke dækker de faktiske forhold. Såvidt vi ved nu, er »muskeldegenerationer« ikke en selvstændig lidelse, men de muskulære forandringer er et symptom på en nedsat skjoldbruskkirtelfunktion (athyreosis).

Undersøgelserne over disse »muskeldegenerationer« har stået på siden 1948, og efterhånden som undersøgelserne er skredet frem, viser lidelsen en betydeligt mere kompliceret karakter end fra først af ventet. Dette hænger sammen med, at vi efter alt at dømme har at gøre med en lidelse, der i langt de fleste tilfælde ikke viser sig, medens dyret er i live. Man er ovenikøbet berettiget til at sige, at det er de dyr, der tilsyneladende er de hurtigst voksende, der efter slagtingen viser de stærkeste forandringer. Kun i sjældne tilfælde er lidelsen så alvorlig, at den hos levende dyr giver erkendelige symptomer.

Meget tyder derfor på, at vi står overfor en lidelse, der ikke lader sig rubricere mellem de egentlige sygdomme, men nærmest må henregnes til de latente mangelsygdomme, der har det fælles træk, at de sædvanligvis kan bestå i lang tid, før de giver sig til kende ved lokale symptomer, men ikke desto mindre medfører dybtgående ændringer i stofskiftets forløb gennem påvirkning af organismens enzymsystemer.

Med disse forhold in mente har forf. valgt at offentliggøre de indvundne forsøgsresultater, efterhånden som undersøgelserne skrider frem.

Denne beretning omfatter det arbejde, der er foretaget fra 1948 til 1953, medens forf. var ansat som kontrollerende dyrlæge ved Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri, og en del af resultaterne af dette arbejde er offentliggjort i *Oversigterne over Forsøgslaboratoriets Arbejder* i årene 1951—52 og 1952—53.

De indledende undersøgelser på slagteriet har kun kunnet udføres, fordi forstanderen på den dyrefysiologiske afdeling, professor *H. Møllgaard* på et meget tidligt tidspunkt af undersøgelsesstadiet i 1950 på grundlag af et ikke offentliggjort arbejde »*Muskeldegenerationer hos slagterisvin*« klart så, hvilke muligheder og konsekvenser disse undersøgelser indebar, og skaffede den nødvendige økonomiske støtte til de videre undersøgelser fra Det Tekniske og Videnskabelige Forskningsråd, Transportforsikringssekskabernes Sammenslutning og Andels-Slagteriernes Fælleskontor; uden dette havde forarbejdet ikke været muligt.

Beretningen omfatter desuden de første forsøg på at frembringe lidelsen experimentelt, samt de første forsøg på at hæve de sygelige



forandringer i muskulaturen. Disse indledende forsøg er foregået hos andelshaverne under *Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri*.

Resultaterne af disse forsøg viste sig på trods af utilstrækkelige forsøgsbetingelser at være af så afgørende natur, at senere forsøgsplaner har kunnet baseres på de retningslinier, der fremgik heraf, samtidig med at det naturligvis blev ganske klart, at de videre forsøg måtte foregå under mere kontrollerbare forsøgsbetingelser.

På et meget tidligt tidspunkt af undersøgelserne lykkedes det ved kødkontrollen på Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri at isolere en almindelig svinebesætning med særdeles udpræget »muskeldegeneration« hos de svin, der leveredes til slagtning. Denne stamme har løst problemet m. h. t. forsøgsdyr, da vi her har fundet lidelsen konstant og i dens mest alvorlige form.

Beretningen omfatter også resultaterne af en forsøgsrække med svin af samme stamme udført på svineforsøgsstationen »Sjælland«. Dette forsøgs gennemførelse blev muliggjort ved velvillig imødekommenhed fra andelsslagteriernes fællesbestyrelse samt forstanderen for forsøgslaboratoriets afdeling for forsøg med svin, professor, dr. *Hj. Clausen* og dennes medarbejdere.

Til opnåelse af den bedste vurdering af forsøgsresultaterne er forsøgene ført igennem til den færdige eksportvare. I denne forsøgsrække har vi anvendt produktionen af dåseskinker, først og fremmest fordi vi her har at gøre med den mest kødfulde del af svinene, der netop afspejler lidelsen og dens overgangsformer meget tydeligt. Skinkeforsøgene i denne forsøgsrække er gennemført på *Danske Andels-Slagteriernes Konserverfabrik og Slagterilaboratoriet*, København, med stor imødekommenhed og interesse fra disse virksomheder og deres ledelse.

Til yderligere vurdering af forsøgene er der også gennemført en orienterende forsøgsrække i forbindelse med *Den danske Slagterikon-sultation, Teknologisk Institut*, København, over forskellen mellem kød fra svin med »muskeldegeneration« i almindelig farsproduktion og normalt kød.

Resultaterne af undersøgelserne over *slutproduktionen* i disse forsøg viser, hvilket alvorligt *kvalitetsproblem* hele spørgsmålet om »muskeldegenerationer« er, og af beretningen vil det fremgå, at den endelige vurdering af lidelsen og dens konsekvenser må bedømmes på denne baggrund.

## A. Forandringer ved „muskeldegeneration“.

I den tilgængelige litteratur findes kun spredte beskrivelser af lidelsen. Fra veterinærpraksis findes kun enkeltbeskrivelser hovedsagelig af tilfælde, der efter døden har vist patologisk-anatomiske forandringer, der ligner »muskeldegeneration«, men større arbejder er ikke fremkommet, selv om lidelsen synes velkendt mange steder. *Ostertag* (18) beskriver fund af lyse m. longissimus dorsi som meget hyppige med den angivelse, at denne muskel normalt indeholder mindre myoglobin end den øvrige skeletmuskulatur. Den første oversigt over lidelsen er offentliggjort i 1953, *Ludvigsen* (14).

Til støtte for de af forf. foretagne undersøgelser i årene 1948—1950 har det været nødvendigt at opbygge skønnet over lidelsens udbredelse på egne undersøgelser og på personlige meddelelser, hvoraf det fremgår, at lidelsens tilstedeværelse er kendt mange steder. Således havde Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri i somrene 1938 og 1939 flere serier af svin med »total muskeldegeneration«, hvilket også er refereret fra andre slagterier.

Under den sidste krig synes hele spørgsmålet ret upåagtet, men efter krigen har aktualiteten været stadig stigende.

Lidelsen er ikke noget isoleret dansk fænomen, den kendes både i Sverige og Holland, hvor forf. personligt på slagterier er blevet præ-senteret for den.

### Definition.

Ved »muskeldegeneration« hos slagterisvin forstås i denne afhandling *forandringer i skeletmuskulaturen, der viser sig ved en affarvning, således at den forandrede muskulatur er helt lys til grålig nærmest som hønse- eller fiskekød, samtidig med at den er stærkt vædske drivende og har en påfaldende syrlig lugt. I modsætning hertil er normal muskulatur rød og afgiver ingen vædske. Den forandrede muskulatur er stærkt frønet og lader sig let trevle op i enkelte muskelbundter, hvilket ikke er muligt for normal muskulaturs vedkommende.*

Når forandringerne omfatter omtrent samtlige af det angrebne dyrs muskelgrupper, har vi valgt at anvende betegnelsen »total muskeldege-

neration«. Denne form er den sjældneste; langt hyppigere er de varierende overgangsformer, hvor en eller flere muskelgrupper er sæde for forandringer.

### Diagnose.

De tidligere undersøgelser på Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri havde til formål at undersøge, om det var muligt at diagnosticere lidelsen, medens det angrebne dyr stadig var i live, d. v. s. undersøge om der til lidelsen var knyttet et karakteristisk symptomkompleks.

Resultatet af omfattende undersøgelser af levende svin efter transporten til slagteriet og under opstaldningen må i det store og hele siges at være faldet negativt ud med hensyn til en exact diagnosticering af lidelsens tilstedeværelse. Der synes ikke at være noget specifikt enkeltsymptom eller symptomkompleks, hvorved lidelsen er karakteriseret, selvom det i en del tilfælde er muligt at identificere det angrebne dyr ved et indifferent symptomkompleks: sløvhed, forhøjet temperatur, dyspnoe (åndenød), let cyanose (blåfarvning) på øren og bug, muskelsitren og muskelsvaghed. Hovedparten af de svin, der slagtes med dette symptomkompleks, har efter slagtingen »total muskeldegeneration«, men det bør fastslås, at det ikke er en generel regel, at de muskulære forandringer er tilstede. Det bør ligeledes bemærkes, at de forskellige symptomer ikke er tilstede med samme styrke, selvom det synes at være nogenlunde sikkert, at ca. halvdelen af de svin, der slagtes med en temperatur på ca. 41,5 °; har en »total muskeldegeneration«, medens den anden halvdel har mere eller mindre udprægede overgangsformer. Er temperaturen 42 ° eller derover, har mellem 90—100 pct. »total muskeldegeneration«. Med stigende temperatur sker der en forværring karakteriseret med tiltagende dyspnoe og cyanose, og tilstanden ender med døden.

I langt de fleste tilfælde har de svin, der efter slagtingen har »total muskeldegeneration« været symptomløse inden slagtingen. De har muligvis haft et eller flere af de før nævnte symptomer ganske svagt udtalte i et kort tidsrum inden slagtingen eller under transporten, men det er oftest et ganske uoverkommeligt arbejde at holde kontrol med hver enkelt gris, når der er 2—400 svin opstaldet på slagteriet ad gangen, og den normale slagterutine med 120—150 svin i timen skal følges.

En formodning om, at symptomkomplekset overvejende er knyttet til de korthalsede, stærkt overfede svin, og at disse svin af samme grund skulle være prædisponeret til »muskeldegeneration«, har ikke kunnet

opretholdes, ligesom den formodning, at der var en vis sammenhæng mellem »muskeldegenerationer« og lettere rachitiske forandringer, heller ikke synes at kunne opretholdes.

Mulighederne for *at stille den exacte diagnose med tilstrækkelig sikkerhed inden slagtingen er således meget usikre*. I modsætning hertil *kan diagnosen altid stilles efter slagtingen, når det angrebne dyrs muskulatur er tilgængelig for nærmere undersøgelse*.

### Forandringer i muskulaturen.

Når det slagtede dyr er åbnet og indvoldene fjernet, er de synlige muskelflader ved »total muskeldegeneration« helt lyse og affarvede. Ved indsnit ses den samme misfarvning, og snitfladerne er meget fugtige og stærkt vædskedrivende. Strukturen i den forandrede muskulatur er »åben«. Trykkes en finger i, trænger den ind i kødet, og aftrykket bliver siddende. Det forandrede kød kan uden besvær pilles i små stykker. Forandringerne er sædvanligvis mest fremtrædende i m. psoas major (mørbraden), de muskelgrupper, der danner skinken, og i m. longissimus dorsi (kammen), medens forandringerne er mindst udtalte i nakke-ov og bugmuskulatur. Diagnosen understøttes ved måling af temperatur og pH i den omdannede muskulatur, hvilket udføres straks efter at undersøgelsesstedet er tilgængeligt. For at opnå ensartethed er temperaturmålingerne altid foretaget i den dybe skinkemuskulatur. Serieundersøgelser på dette sted viser, *at temperaturen ca.  $\frac{3}{4}$  time efter slagtingen hos normale svin er 40,0—41,0 °C., medens svin med »total muskeldegeneration« sædvanligvis har fra 41,5—43,0 °C. varierende efter forandringernes voldsomhed*.

Rutinemæssige pH-målinger viser, *at pH i kødet på samme tidspunkt ca.  $\frac{3}{4}$  time efter slagtingen hos normale svin er fra 6,3—6,4 i m. longissimus dorsi, medens det ved »total muskeldegeneration« på samme sted er 5,25—5,50, samtidig med at muskulaturen har en påfaldende syrlig lugt, der slet ikke minder om normal kødlugt. Eksempler på disse målinger er vist i tabel 1*.

**Tabel 1. pH i m. longissimus dorsi fra 3 fuldstændig normale svin og 3 med »total muskeldegeneration« alle målt 40 min. efter slagting.**

Prøve nr. ....	1	2	3
Normal, pH .....	6,40	6,30	6,40
»Total MD«, pH .....	5,30	5,50	5,25

### Forandringer i organer.

Af forandringer i de parenchymatøse organer skal fremhæves, at der kan være makroskopiske forandringer i lever og nyrer. *Leveren* er da forstørret med buttede rande, lys med markeret lobær tegning og abnorm blodfyldte samtidig med, at teksturen er nedsat. *Nyrerne* er meget lyse med spredte punktformige blødninger og stærk nedsat tekstur. Det bør dog fremhæves, at forandringerne i disse to organer ikke hører til de konstante fund, men at de i mange tilfælde mangler eller kun er svagt erkendelige. Forandringerne i *hjertet* er mere konstante. *Myocardiet* (hjertemusklaturen) er sædvanligvis lyst, ofte let flammet, dårligt afblødt og med stærkt nedsat tekstur. Det gælder som almindelig regel, at de ovennævnte forandringer i organer samt dårlig afblødning særligt i de serøse hinder især er tilstede, hvis der har været tydelige symptomer, medens dyret var i live. Har lidelsen forløbet symptomløst eller kun med ganske svage symptomer, mangler organforandringerne helt eller er kun svagt udtalte.

### Overgangsformer.

Det er tidligere ganske kort nævnt, at fra den form af lidelsen, vi har valgt at betegne »total muskeldegeneration«, hvor forandringerne rammer hele skeletmuskulaturen, findes alle overgangsformer til normal muskulatur.

Disse *overgangsformer* danner et broget billede, hvorfor de vanskeligt lader sig rubricere. Ofte ses ingen eller kun ganske svage forandringer på de synlige muskelflader. Lår-muskulaturen ved den forreste bækkenrand kan være rød med vekslende farveintensitet, samtidig med at farven aftager gradvis bagud, således at muskulaturen ved den bageste bækkenrand toner mere eller mindre over i en grålig nuancering. Samtidig kan m. psoas major (mørbraden) være ganske normal, men det indtræffer lige så ofte, at den overfladiske lår-muskulatur tilsyneladende er helt normal, medens m. psoas major er affarvet.

Disse mere eller mindre tydelige variationer på de synlige muskel-flader vil altid give et fingerpeg i retning af, hvor udbredte de dybereliggende forandringer er. Variationsbredden og omfanget af disse forandringer får man først et virkeligt skøn over, når det slagtede dyr parteres, og de store snitflader på tværs af muskelgrupperne blottes. Den bedste vurdering ville selvfølgelig fås ved en fuldstændig partering,

men dette er i de fleste tilfælde udelukket. Man får dog et tilstrækkeligt indtryk ved kun at skære skinken fra, hvorved det er muligt at foretage undersøgelser af m. longissimus dorsi (kammen), m. glutæus medius et profundus (lændens muskulatur) samt muskulaturen omkring femur (lårknoglen).

Det billede, man får på dette sted, er varierende. Hovedindtrykket er, at den muskulatur, der ligger nærmest bækkenets og extremiteternes knoglesystem, er mindst omdannet, hvorimod muskulaturen bliver mere affarvet og mere vædskedrivende, jo nærmere man kommer muskulaturens ydre konturer mod spæklaget. Det er ligeledes et almindeligt indtryk, at baglemmernes strækkemuskler er mere omdannet end bøjemusklernerne, hvilket tydeligt ses i muskler som m. semimembranosus og m. semitendinosus (lårtungerne).

Ved den videre undersøgelse viser m. longissimus dorsi (kammen) sig næsten altid omdannet i hele sin udstrækning. Forlemmernes muskulatur og de store muskelgrupper, der fæstner disse til stammen, samt hals og nakkemuskler er tilsyneladende ganske normale. Skæres kroppen på tværs lige bag skulderbladet, ser man tydeligt den forreste ende af den gennemskårne m. longissimus dorsi, der er fuldstændig affarvet og vædskedrivende, kile sig ind mellem muskelgrupperne indenfor scapula (bovbladet). Det er netop på dette sted ejendommeligt at se fuldstændig normalt udseende muskulatur omkranse en enkelt muskel af et så afvigende udseende, kun adskilt af en kraftig fascie og et tyndt lag fedt og bindevæv.

Overgangen til fuldstændigt normale svin med ensartet rød, plastisk og ikke vædskedrivende muskulatur er graderet ligeså vel som overgangen fra den »totale muskeldegeneration« til overgangsformerne. I de mildeste tilfælde vil man kun se forandringerne lokaliseret til m. longissimus dorsi, m. glutæus og m. semimembranosus og m. semitendinosus, og fra denne form findes overgangen til normal muskulatur.

Ikke sjældent ses hos svin med »muskeldegenerationer« velafgrænsede nekrotiske partier især i m. longissimus dorsi. De findes enten kun i den ene side eller i begge sider (uni- og bilateralt). Nærmere betegnet drejer det sig om ikke infektiøse, aseptiske nekroser, velafgrænsede fra den omliggende muskulatur omgivet af en rød, stærkt vasculariseret demarkationszone, der er op til 0,5 cm i bredden. Formen er oftest meget uregelmæssig og omfanget så stort, at størsteparten af musklen er omdannet. Selve det nekrotiske parti er helt hvidt og meget sejt, nærmest

at skære i som fibrøst væv. Hvad angår årsagen til disse nekroser er det mest sandsynligt, at de er en lokal videreudvikling af »muskeldegenerationen«, hvorved denne kombineres med spasmer i de små arterier.

### **Tidligere undersøgelser af forandringer i tilfælde af dødelig udgang.**

Lidelsen har ikke sjældent *dødelig udgang*. Døden indtræder sædvanligvis under transporten til slagteriet og under opstaldningen inden slagtningen, men kan også indtræde spontant hjemme i stalden.

Som tidligere nævnt findes der kun få beskrivelser af »muskeldegenerationer« efter slagtningen. Derimod findes en meget omfattende tysk litteratur gennem de sidste 30 år om akutte dødsfald blandt svin i fedestalden under diagnosen »*akut hjertedød*«, der patologisk-anatomisk ligner forandringerne i muskulaturen ved »total muskeldegeneration« påfaldende.

*Frede* (8) angiver, at det er den hyppigste lidelse i hans praksis, især blandt de hurtigst voksende fedesvin, og mener, lidelsen skyldes intoxication. Lidelsen findes hele året rundt, men er hyppigst i månederne august til oktober. Den begynder med høj feber 40—42,5 °, dyspnoe, og dyrene sidder som hunde og dør hurtigt. Forf. stiller prognosen meget ugunstig. Obduktionen viser forstørrelse af milt og lever, betændelse i nyrerne og parenchymatøst degenereret, bleg muskulatur, samtidig med at muskulaturen har et stort vandindhold, da »den ikke bliver tør«, og fordærvelse indtræder hurtigt.

*Nieberle* (17) har ikke kunnet konstatere akut dilatation af hjertet hos de dyr, der dør i stalden, hvorimod dilatation altid er tilstede hos dyr døde under transport til slagtning. Hjertet er stærkt marmorert med grålige, dårligt afgrænsede partier i myocardiet. Mikroskopisk findes »nekrobiotiske processer« med kornet henfald og interstitielt ødem. Mener at lidelsen skyldes en forøget vagusrefleks med sammentrækning af coronararterierne som følge af maveoverfyldning, samtidig med at den overfyldte mave forhindrer normal hjertevirksomhed. Forf. konstaterer samtidig, at lidelsen er i tiltagende og fastslår, at de tyske svin er nået op på en ydeevne, der er farlig at forcere yderligere.

*Pallaske* (19) angiver samme forandringer i myocardiet og muskulaturen. Mikroskopisk er der vacuolær degeneration ofte med skrumpningsfænomener i muskeltrådene. Kærnerne i de enkelte muskeltråde er

velbevarede. Forandringerne er efter forfatterens mening af en sådan karakter, at de må være indtrådt, før dyret er dødt, hvorfor organismen må befinde sig i en labil tilstand, hvor døden indtræder under forskellige former for overanstrengelse.

*Hupka* (12) beskriver fund af fuldstændig hvide, hønsekøddlignende muskelgrupper og de samme hjerteforandringer, men mener ikke, at hjerteforandringerne er voldsomme nok til direkte dødsårsag.

*Cohrs* (3,4) mener ikke, at hjerteforandringerne er så tydelige som beskrevet af Nieberle og Pallaske og påpeger, at forandringerne i skeletmuskulaturen er langt mere fremtrædende. Forandringerne er størst i m. longissimus dorsi, m. spinalis, m. psoas major, m. glutæus medius og profundus og i samtlige adduktorer, medens forandringerne er mindst fremtrædende i nakke- og bugmuskulaturen. Mikroskopisk findes homogene tråde uden tværstrikning med begyndende hyalin og voksagtig degeneration. Sektionsbilledet svarer i almindelighed til det af de andre forfattere beskrevne: cyanose i huden, abnorm blodfyldning i de store venestammer og i hjertet samt et meget udpræget lungeødem. Mener som Nieberle, at lidelsen skyldes forøget irritabilitet af nervus vagus ved for stærk maveoverfyldning, samtidig med at der er en organdisposition til stede, som følge af svinets forholdsvis lille hjerte i forbindelse med manglende motion under fedningen.

*Glässer* (9) angiver samme sektionsfund i parenchymatøse organer og muskulaturen. Hyppigst angribes velfodrede og velvoksede svin på et stort kulhydratfoder. Dyrene dør under eller efter fodringen samt under ophidselsestilstande, almindelig uro i stalden og efter transport og stærke korporlige anstrengelser. Hele sektionsbilledet tyder på et hjerteslag, men forf. sammenligner også sygdommen med hestens myoglobinuri.

*Hemmert-Halswick* (11) beskriver i en stor samleartikel de karakteristiske forandringer i organer og skeletmuskulaturen. Støtter Nieberle i, at hjertet ikke er dilateret, undtagen når dyrene dør under transporten eller anden anstrengelse. Forf. mener dog, at der er lagt al for stor vægt på hjertets forhold til lidelsen, da der kun kan tales om akut hjertedød under følgende forhold: 1) insufficiens af det ene eller det andet hjertekammer med eller uden klappefejl, 2) hjerteinfakter, 3) hjerteruptur, 4) hjertehypotrofi, 5) dilatation ved kronisk lunge- og leverlidelse, 6) intoxicationer. Forf. mener, at lidelsen skyldes kredsløbskollaps og chock.



### Egne undersøgelser over dødsfald under transport til slagteri.

Døden indtræder efter en forværring af det tidligere beskrevne symptomkompleks. Temperaturen stiger til 42,5 ° og derover, dyspnøe tiltager, men åndedrættet bliver stadig mere overfladisk, samtidig med, at den cyanotiske misfarvning breder sig stærkt på øren, hals og hen under bugen. De angrebne dyr falder i dette stadium sædvanligvis om på siden under stærk stønnen med udstrakte ben og rullende rytmiske øjenbevægelser og tydelig bevidsthedsforstyrrelse, der fortsætter i somnolens, coma og ender med mors. Dødsstivhed (rigor mortis) indtræder næsten øjeblikkeligt. Den almindelige populære betegnelse for disse dødsfald er hedeslag (hyperthermi).

*Sektion.* Muskulaturen viser samme billede som ved »total muskeldegeneration« med fuldstændig affarvning og kraftig vædskeudtrængning. Forandringerne er i de fleste tilfælde meget udprægede, samtidig med at den omdannede muskulatur er fuldstændig anæmisk, på trods af, at det døde dyr ikke har gennemgået samme afblødningsproces som de slagtede dyr. Temperaturen målt i den dybe lårmuskulatur er 44—45 ° ganske få minutter efter dødens indtræden, og muskulaturen er meget fugtig og stærkt vædskedrivende, samtidig med at der er voldsomme interstitielle og subcutane ødemer. *pH er på samme tidspunkt 5,2—5,25.* Blodet, der er helt mørkt, er samlet i splanchnicusgebetet, i de store hulvener omkring lever og hjerte samt i disse to organer.

Mens forandringerne i de *parenchymatøse organer* ved »total muskeldegeneration« gennemgående er ukarakteristiske, er de meget voldsomme ved død. *Hjertet* er meget slapt og dilateret især i højre side, og myocardiet er stærkt flammert med gulligtfarvede partier især ned mod apex med tæt udsæd af småblødninger og stærkt nedsat tekstur og ofte udbredte ecchymoser subendo — og subepicardialt samt forøget vædskemængde i pericardiet. *Leveren* er stærkt forstørret og normal leverstruktur lader sig vanskeligt erkende, da vævet er fuldstændig forandret som følge af blodudtrængninger. *Lungerne* er sæde for et voldsomt ødem med blodblandet skum i bronchier og trachea. *Nyrerne* er blodfyldte og meget mørke med tætsiddende småblødninger i barklaget. Vædskemængden i *pleura-* og *peritonealhulen* er forøget og ofte iblandet fibrintråde. Et voldsomt ødem og småblødninger i *hjernevindinger* og *hjernehindere* samt forøgelse af *hjerne-* og *spinalvædske* hører også til de konstante forekomster.

### Uddrag af sektionsjournalerne.

11-6-51. So. Andelsnr. 2352. Grisen har voldsom dyspnoe efter slagsmål under transporten og kan ikke rejse sig ved ankomsten til slagteriet og er stærkt cyanotisk. Temperatur 42,5 °. Behandles med hjertestimulantia, 8 cm<sup>3</sup> sol. nicætamid intravenøst. Dør fem minutter efter ankomsten.

*Sektion:* Blodet er stærkt afiltet og samlet i de store karstammer i splanchnicusgebetet samt i lever, hjerte og milt. Hjertet er meget slapt og stærkt dilateret især i højre side. Myocardiet flammet med udpræget grålige og gullige partier. Lungerne stærkt blodfyldte med veludviklet lungeødem og luftvejene fyldt med blodblandet skum. Muskulaturen fuldstændig afblødt, helt hvid og stærkt vædskebevarende. »Total muskeldegeneration«.

11-6-51. Galt. Andelsnr. 227. Grisen død ca. 15 minutter inden ankomsten til slagteriet. Temperatur i muskulaturen 43,5 °. *Sektion:* Det meste af blodet samlet i splanchnicusgebetet samt i de store venestammer omkring hjertet og lever. Fremtrædende degeneration af parenchymatøse organer. Hjertet meget slapt og dilateret, især i højre side. Myocardiet stærkt flammet mod apex. Tæt udsæd af punktformige blødninger, særlig fremtrædende i septum. Lungeødem. Skeletmuskulaturen anæmisk med tydelig »total muskeldegeneration«.

13-6-51. Galt. Andelsnr. 996. Voldsom dyspnoe efter slagsmål på slagteriet. Respirationen overfladisk og stødende. Cyanose på hals og bug og en mængde blodige rifter på hals, øren og skulderparti. Temperatur 42 °. Dør få minutter efter. *Sektionsbilledet* ligner de to foregående, blot er forandringerne i hjertet kraftigere med store subendo- og epicardiale ecchymoser samt øget vædskeansamling i pericardiehulen.

27-6-51. So. Andelsnr. 3650. Grisen død få minutter efter afhentning hos ejeren. Ingen slagsmål. *Sektion:* Voldsom hjertehypertrofi og dilatation, hjertet ca. to gange normal størrelse og helt fyldt med blod. Efter udtømmning af blodet meget slapt med stærkt nedsat tekstur. Foramen ovale persistens tilstede. Begyndende staselever med vædskeansamling i bughulen. Det almindelige sektionsbillede svarer i øvrigt til de foregående. Ejeren oplyser, at grisen ikke har ædt de sidste fire dage.

11-7-51. So. Andelsnr. 1214. Død under transporten på stærkt overlæst transportvogn. Sektion: Temperatur i muskulaturen 45 °. De patologisk-anatomiske forandringer ligner gennemgående de foregående, med den undtagelse, at forandringerne i muskulaturen ikke er så udprægede. Farven er nærmest svag rosa og vædskeafgiften moderat. Kraftige ødemer og mange petecchiale blødninger i gyri og meniges.

18-7-51. Galt. Andelsnr. 629. Ved ankomsten til slagteriet langsom stødende, overfladisk respiration. Kraftig cyanose på øren og bug. Temperatur 43 °. Dør kort efter. *Sektionsbilledet* svarer nøje til de foregående. Vognmanden oplyser, at grisen løb fra mandskabet, da den skulle læsses på vognen, og det tog nogen tid, før den blev fanget. Den var stærkt anstrengt ved pålæsningen, og under transporten indtræder en yderligere forværring af tilstanden.

1-8-51. So. Andelsnr. 985. Voldsom dyspnoe ved ankomsten til slagteriet. Temperatur ca. 43 °. Døden indtræder kort efter. *Sektionsbilledet* ligner i store træk de foregående, blot er lungeødemet særdeles tydeligt.

3-10-51. So. Andelsnr. 1732. Voldsom dyspnoe efter slagsmål i stalden. Temperatur 42,5 °. Grisen ligger på siden stærkt cyanotisk og dør kort efter. Grisen har mange blodige rifter efter slagsmål og *sektionsbilledet* er det samme som de foregående.

### **Mikroskopiske forandringer i muskulatur og organer.**

Ved »total muskeldegeneration« er forandringerne i *muskulaturen* særdeles karakteristisk (billede nr. 1). Der findes et voldsomt ødem. De enkelte muskeltråde ligger isoleret, skilt fra deres naturlige sammenhæng med hinanden af den mellemliggende vædske. I længdesnit er hovedparten af de forandrede muskeltråde opsvulmede. Denne opsvulmning er ofte ujævnt fordelt i hele muskeltrådens længde, således at der forekommer kølleformede partier, hvor normal tværstrikning sædvanligvis er udvisket eller helt mangler. Rupturer af de omdannede muskeltråde er ofte særdeles fremtrædende med stærkt flossede brudender, hvor sarkolemma er foldet sammen omkring brudstedet. Hyppigt ses ældre ruptursteder med henfald af frarevne muskeltråde og ophobninger af leucocyter og begyndende indvækst af bindevævsceller. Muskeltrådene er som følge af den udtrådte vædske også skilt fra deres naturlige for-

bindelser med kapillærsystemet, som sædvanligvis ligger i det sparsomme interstitielle bindevæv, der ligger frit mellem de separerede muskeltråde. De arterioli, der er tilstede, er sædvanligvis fuldstændig kontraherede og helt anæmiske.

Billede nr. 2 viser fuldstændig normal muskulatur.

Hos de af *lidelsen døde svin* er de mikroskopiske forandringer langt mere voldsomme, og rupturerne af muskeltrådene veksler med hyaline degenerationer med begyndende kærnehenfald og voldsomt ødem, som fuldstændig dissimerer strukturen.

I *nyrer, lever og hjerte* er de mikroskopiske forandringer almindeligvis svage og svære at erkende. De indskrænker sig i almindelighed til spredte småblødninger og ødematøse infiltrationer.

*Endocrine kirtler:* Forandringerne i *hypofyse* og *binyrer* er hverken karakteristiske eller særlig fremtrædende. *Gl. thyreoidea* har store kolloidfyldte alveoler og epithelet er i de fleste tilfælde lavt og affladet. Kærnerne er små og meget kraftigt farvede og fylder hele cellehøjden (billede 5).

Billede nr. 4 viser normal thyreoidea.

Ved *mors* er forandringerne i samtlige parenchymatøse og endocrine organer særlig voldsomme, og der er for alle organers vedkommende sket en fuldstændig dissimering af normal vævsstruktur som følge af store blodudtrængninger.

I *gl. thyreoidea* ses meget hyppigt fuldstændig adskillelse af alveolepithelet fra den naturlige forbindelse med det interfollikulære bindevæv som følge af blodudtrængninger, således at epithelet ligger krøllet sammen inde i alveolerne.

### **Undersøgelser over indholdet af kalium, natrium og fosfor i blodserum.**

Disse undersøgelser er udført dels på normale svin og på svin under og efter det tidligere på side 11 omtalte symptomkompleks. Undersøgelserne er foretaget i blod fra ørevener. De samme undersøgelser er foretaget i blod fra vena cava caudalis på svin døde under transport og opstaldning. Hos *normale svin* er der fundet 330—360 mg pct. natrium, 16—20 mg pct. kalium og 7—8 mg pct. fosfor.

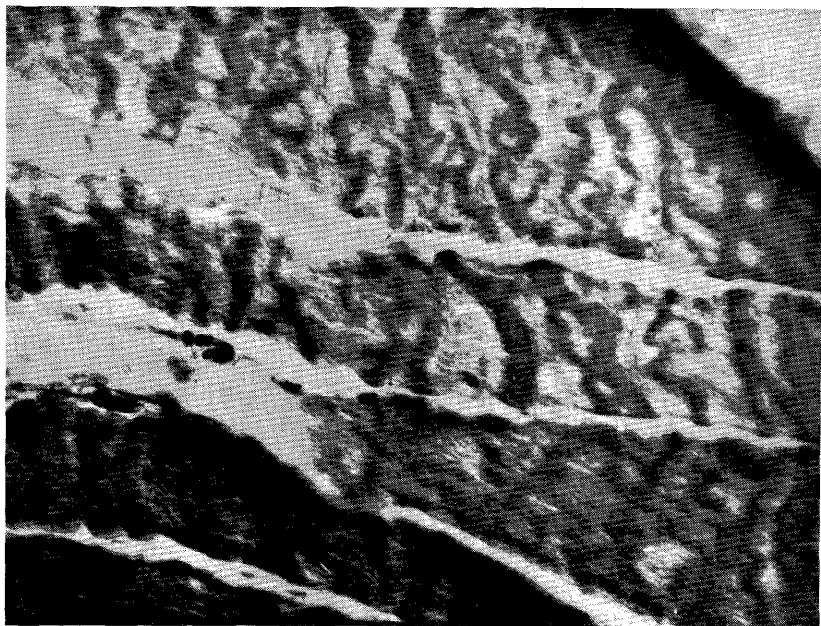
Under *symptomperioden* med feber og dyspnoe indtræder tidligt en moderat stigning af kaliumindholdet til 22—24 mg pct. og af fosfor til 10—12 mg pct. Forsvinder symptomerne, falder kaliumindholdet hur-

### **Mikrofotografier af muskulatur og skjoldbruskkirtler.**

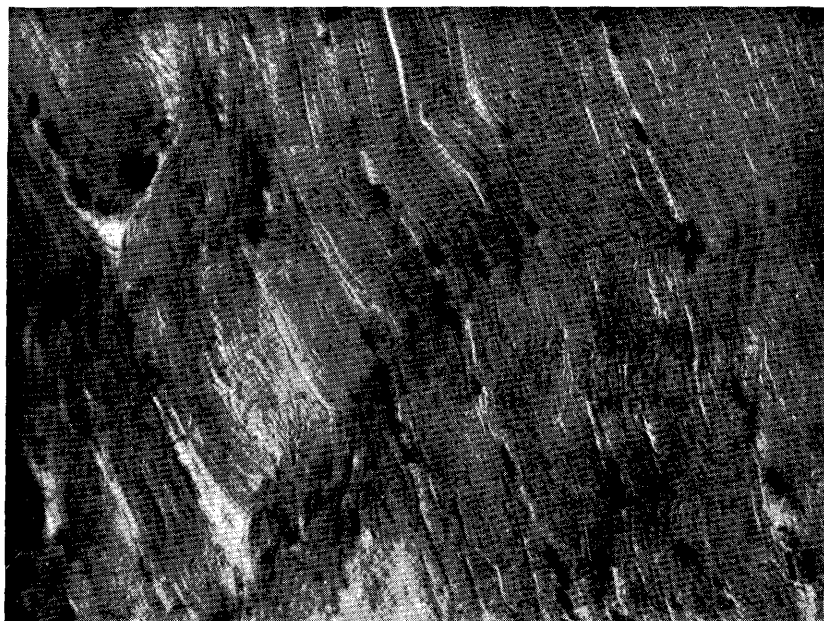
Muskulaturen farvet med tetrajodfluorescein-polychrommethylenblåt. Forst.:  $\times$  300.

Skjoldbruskkirtler farvet efter v. Gieson. Forst.:  $\times$  200.

Præp. og foto: K. S. Møllgaard.



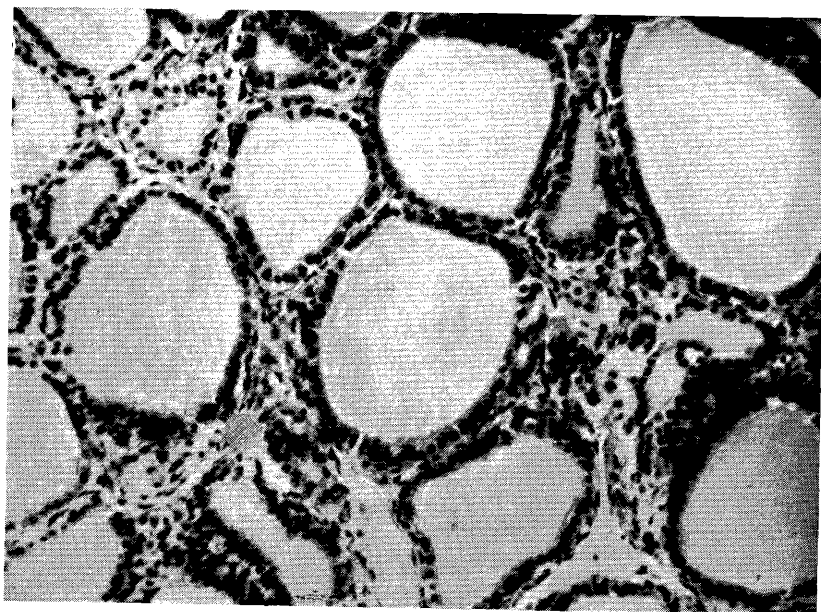
1. Gris 504. »Total muskeldegeneration« (*m. long. dorsi*). De opsvulmede tråde ligger adskilt fra hinanden. Tværstribningen forsvundet.



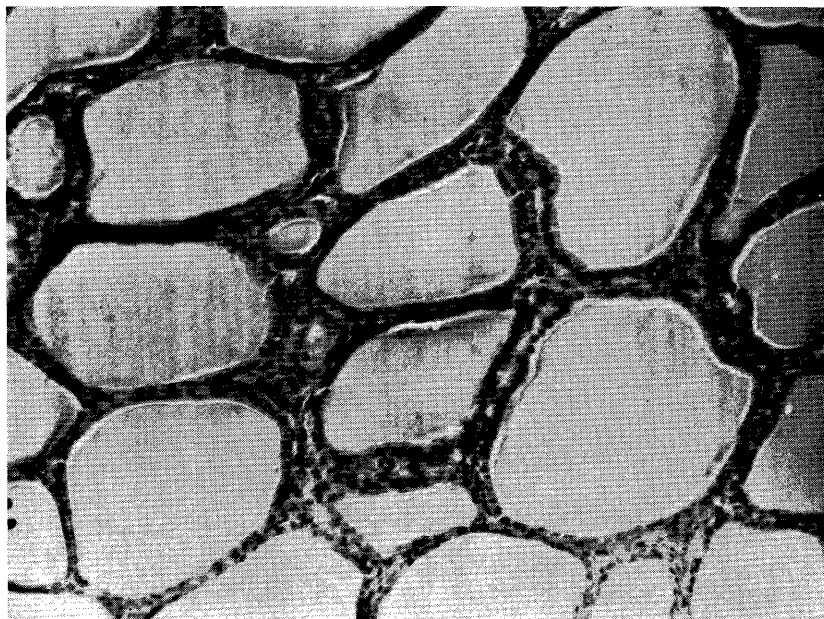
2. Normal muskulatur (*m. long. dorsi*). Muskeltrådene ligger tæt sammen og tværstribning er tydelig.



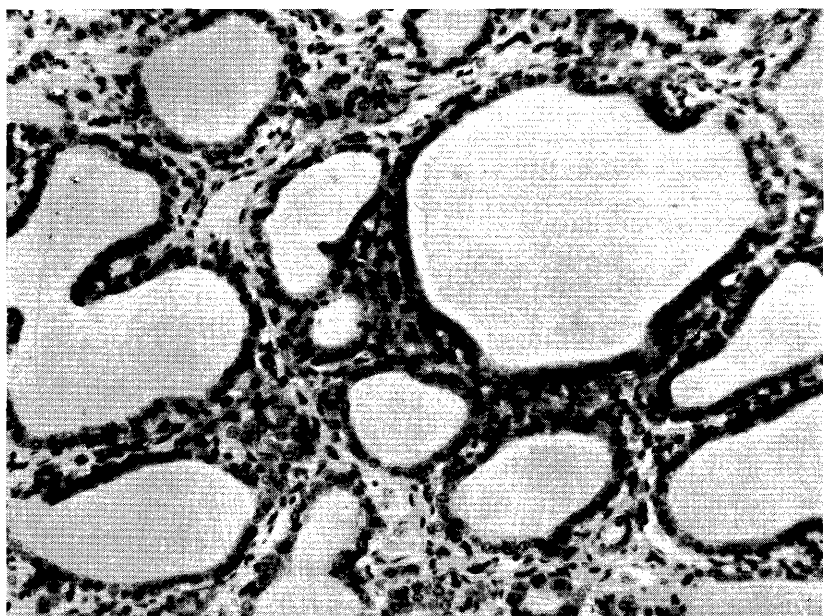
3. Gris 561. 3 g jodkasein i 9 dage. (*m. long. dorsi*). Opsvulmet forandret muskelfibrer omgivet af normalt væv.



4. Normal thyreoidea.



5. *Gl. thyroidea* fra gris 564. (»Total muskeldegeneration«).



6. *Gl. thyroidea* fra gris 2. (1 g methyl-thiouracil dgl. 10 dage før slagtning).



tigt til normal koncentration, medens fosforet viser tendens til yderligere stigning med en maksimal koncentration på 17—18 mg pct. 2—3 timer efter indtrådt symptomfrihed. Først i løbet af 12—14 timer falder koncentrationen igen til det normale. Natriumindholdet synes upåvirket.

Forværres tilstanden derimod, og dyret dør, indtræder en brat stigning af kalium- og fosforkoncentrationen, og lige efter dødens indtræden er der i blodserumet fra de store hulgner målt 52—87 mg pct. kalium og 16—30 mg pct. fosfor, medens indholdet af natrium er faldet til 297—320 mg pct. Se tabel 2.

**Tabel 2. Kalium-, natrium- og fosforindhold i blodserum fra store hulgner hos svin døde under transport og opstaldning.**

Andels nr.	Kalium mg %	Fosfor mg %	Natrium mg %
990	52	16,5	302
1732	—	24,4	—
985	87	30,0	—
3650	86	22,5	318
1214	67	22,8	320
629	78	29,3	—
227	76	30,0	—
2352	82	29,3	297

Det *abnormt høje kaliumindhold* og det *faldende natriumindhold* i blodserumet under disse forhold peger stærkt i retning af, at binyrerne er involveret i hele sygdomsbilledet, og den direkte dødsårsag synes at *skyldes en total svigten af binyrerne, d. v. s. en chocktilstand.*

## B. Undersøgelser over forekomsten af „muskeldegenerationer“ på Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri.

### Årsfordelingen af „muskeldegenerationer“.

Der er af de kontrollerende dyrlæger på Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri siden 1948 ført statistik over »muskeldegenerationer« på grundlag af de månedlige indberetninger til Veterinærdirektoratets afdeling for kødkontrol. Den statistiske beregning og opsætning omfatter kun »*totale muskeldegenerationer*«, hvor samtlige muskelgrupper er ramt, hvilket i dette tilfælde vil sige de svin, der er bedømt efter instruksens for udøvelse af kødkontrol paragraf 34, stk. 4 b: »Muskeldegeneration uden påviselig forbindelse med andre lidelser.« Instruksens bedømmelsesområde omfatter også forandringer i en enkelt eller flere muskelgrupper, men det har ikke været muligt at omfatte de mange varierende overgangsformer i en pålidelig statistisk vurdering.

Materialet er opstillet på den måde, se fig. 1—6, at antallet af de »*totale muskeldegenerationer*« er opgivet både i absolutte tal og i procent af den samlede slagtning for hver måned.

Samme fremgangsmåde og beregningsgrundlag er anvendt for de svin, der er døde under transporten til slagteriet og under opstaldning på slagteriet, dog således at dødelighedsprocenten er udregnet for det samlede antal døde dyr hver måned. Der er i denne statistik kun medtaget svin, der ved obduktion havde »total muskeldegeneration«. Dyr, der er døde af andre årsager, f. eks. verrucøs endocarditis, pneumoni, pericarditis, peritonitis o. s. v. er udeladt; disse dødsfald udgør kun nogle få pct. af det samlede antal dødsfald, og i langt de fleste tilfælde er muskulaturen ikke forandret.

Af fig. 1—6 og de tilhørende tabeller fremgår det, at der er *en typisk fordeling af »total muskeldegeneration« i årets løb*. Der er ingen eller kun få tilfælde i december, januar og februar. Derefter stiger antallet mere eller mindre jævnt i løbet af forårs månederne for at kulminere

enten i juni, juli og august varierende fra år til år, hvorefter der igen følger et fald mod december. Kurverne for »total muskeldegeneration« har i store træk dette karakteristiske forløb fra 1948 til 1952.

De samme forhold gør sig i store træk gældende for dødsfaldenes vedkommende.

Fra november 1951 til november 1952, fig. 4 og 5, er der en betydelig afvigelse i kurven over »total muskeldegeneration«. Denne afvigelse, der skyldes et særligt forhold, vil blive behandlet i næste afsnit. Det fremgår ligeledes af kurverne over dødsfaldene, at der fra 1948 er et jævnt fald i antallet af døde dyr under transport og opstaldning i de følgende år. Årsagerne hertil vil ligeledes blive behandlet i næste afsnit.

Det er tidligere fremhævet side 13, at der ikke er nogen skarp grænse mellem de »totale muskeldegenerationer« og overgangsformerne. Selvom overgangsformerne ikke er statistisk behandlet, er det et *karakteristisk træk for hele lidelsen, at i den årstid, hvor der er flest svin med »total muskeldegeneration«, er der også flest overgangsformer og omvendt.*

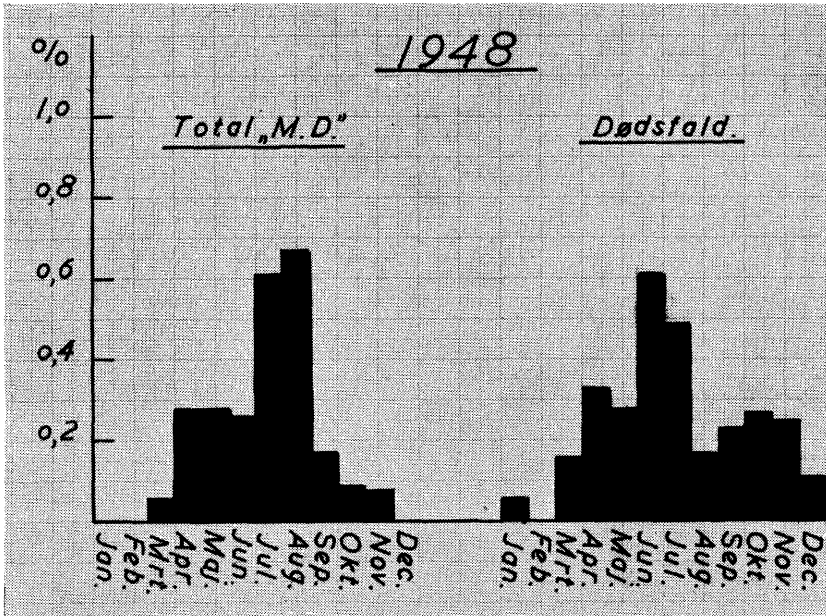
### **Fordelingen af svin med „total muskeldegeneration“ blandt andelshaverne.**

Sideløbende med den månedlige statistik over »totale muskeldegenerationer« er der ført kartotek over, fra hvilke andelshavere dyrene er leveret, samt hvor mange dyr ramt af lidelsen, der er leveret fra samme sted.

Af tabel nr. 3, side 30, fremgår, at langt den overvejende del af de implicerede leverandører kun har leveret een gris med »total muskeldegeneration«. Dernæst følger de andelshavere, der har leveret to, og faldet fortsætter jævnt med stigende antal »totale muskeldegenerationer« pr. andelshaver, og kun i 1953 findes der andelshavere, der har leveret mere end 5 svin med lidelsen.

Det var nærliggende at antage, at der skulle være nogen sammenhæng mellem antallet af »total muskeldegeneration« og antallet af svin leveret fra samme andelshavere, således at der er flest »totale muskeldegenerationer« fra de andelshavere, der har leveret flest svin, men dette synes ikke at være tilfælde. Ganske vist har den største andelshaver med en levering af 1408 svin haft 10 med »total muskeldegeneration«, og en anden andelshaver med 363 har haft 6. På den anden side har leverandøren af 7 »totale muskeldegenerationer« kun leveret 22 svin ialt, og

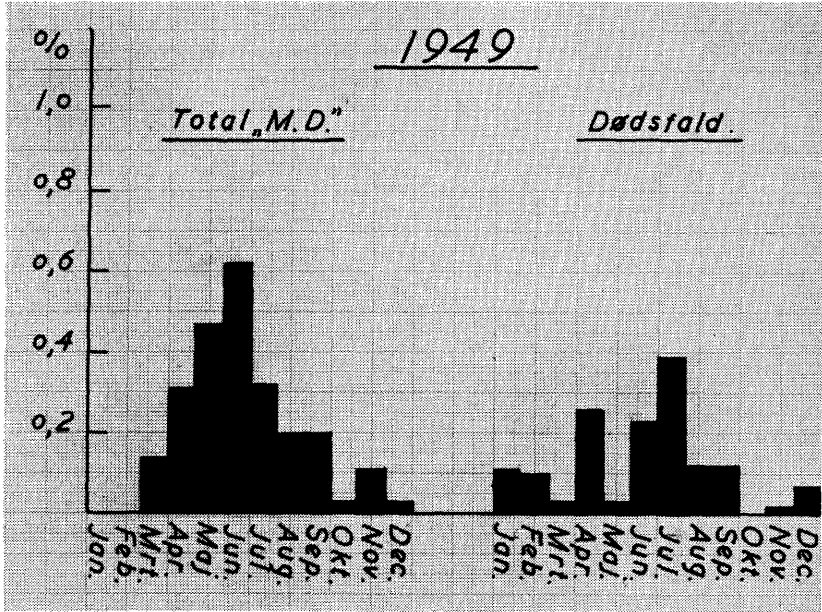
Fig. 1.



1948.

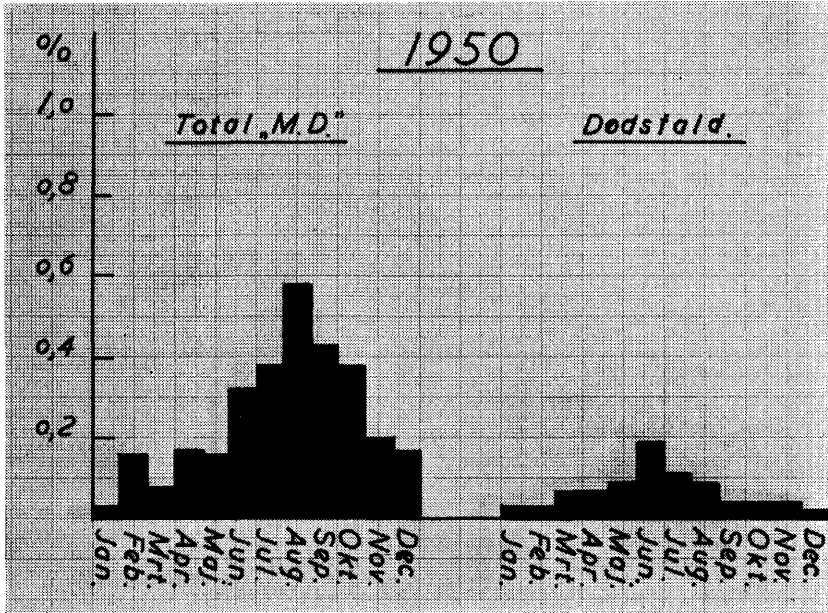
	Jan.	Febr.	Marts	Apr.	Maj	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dec.	Ialt ant.	%
»total MD«	0	0	2	7	6	6	15	8	3	1	1	0	48	0,19
Dødsfald, transport	1	0	2	3	1	7	8	0	2	1	1	0	26	0,10
Dødsfald, stald	1	0	3	5	5	7	4	2	2	2	2	2	35	0,14
Samlet slagting	3354	2797	3211	2463	2135	2312	2451	1203	1775	1102	1203	1822	25.828	

Fig. 2.



1949.	Jan.	Febr.	Marts	Apr.	Maj	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dec.	Ialt	
	ant.	%	ant.	%	ant.	%	ant.	%	ant.	%	ant.	%	ant.	%
»total MD«	0	0	5	9	15	22	15	8	9	1	5	2	91	0,20
Dødsfald, transport	1	2	1	3	1	4	8	3	2	0	1	1	27	0,06
Dødsfald, stald	1	0	0	2	0	4	10	2	4	0	0	3	26	0,06
Samlet slagtning	1845	2049	3697	2894	3178	3537	4643	4100	4389	4330	4747	6362	45.771	

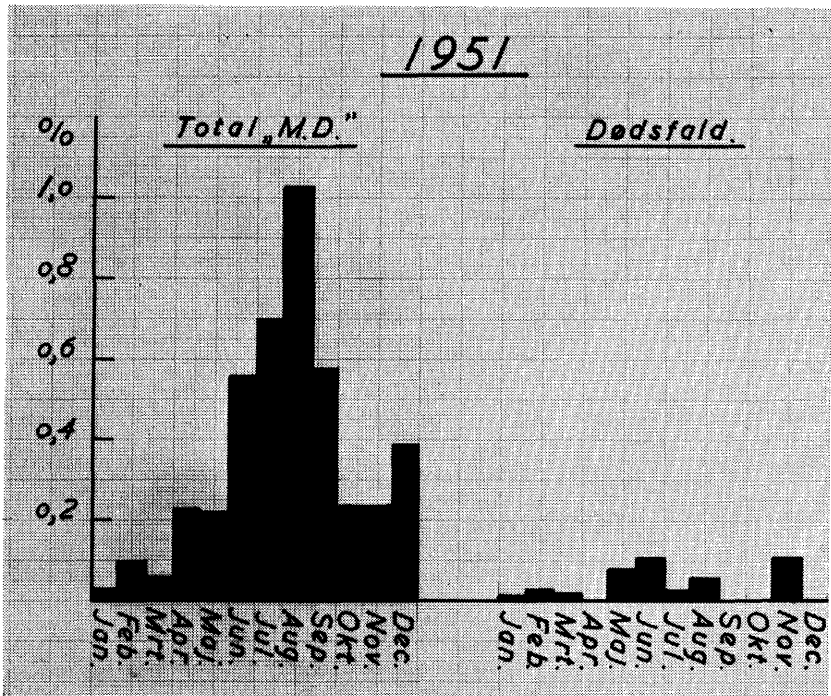
Fig. 3.



1950.

	Jan.	Febr.	Marts	Apr.	Maj	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dec.	Ialt	
													ant.	%
»total MD«	2	0	6	9	12	23	24	38	20	18	13	8	182	0,25
Dødsfald, transport	1	1	3	1	4	8	3	4	1	1	1	1	29	0,04
Dødsfald, stald	1	1	2	3	3	6	4	2	1	1	0	0	24	0,03
Samlet slagtning	6013	5800	7339	5261	7278	7136	6343	6602	4671	4783	6368	4692	72.286	

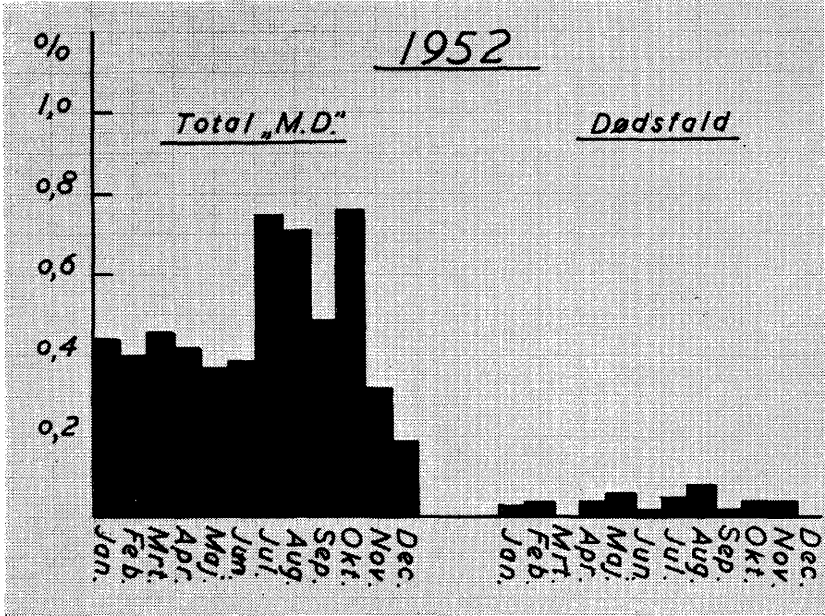
Fig. 4.



1951.

	Jan.	Febr.	Marts	Apr.	Maj	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dec.	alt	%
»total MD«	3	7	4	16	18	38	41	63	21	13	11	18	353	0,34
Dødsfald, transport	0	0	1	0	0	5	2	2	0	0	4	0	14	0,02
Dødsfald, stald	1	2	1	0	7	3	0	2	0	0	1	0	17	0,02
Samlet slagtning	8665	6719	6623	6891	8308	6789	5876	6091	3595	5458	4449	4660	74.124	

Fig. 5.

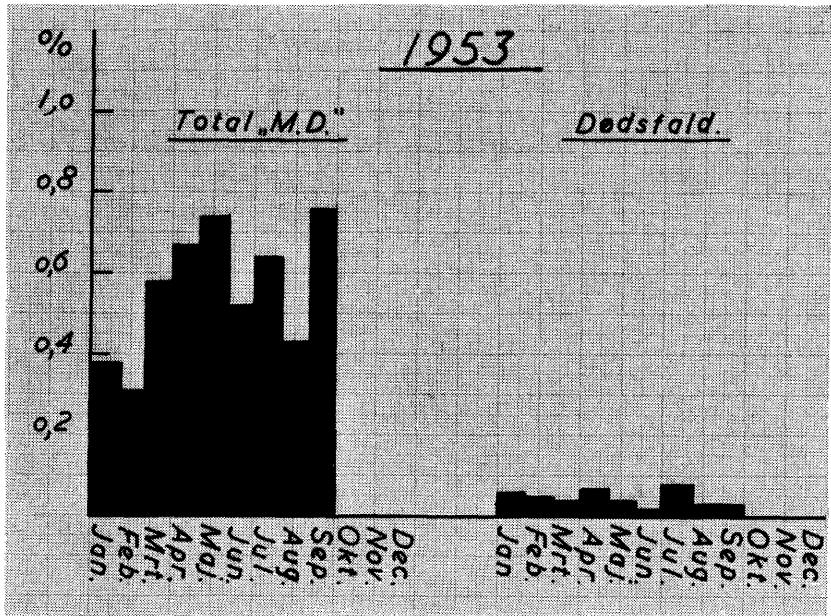


1952.

	Jan.	Febr.	Marts	Apr.	Maj	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dec.	Ialt ant.	%
»total MD«	27	22	22	24	18	23	53	34	25	38	16	11	343	0,52
Dødsfald, transport	2	0	0	1	2	1	3	4	1	0	2	0	16	0,02
Dødsfald, stald	0	2	0	1	1	0	1	0	0	2	0	0	7	0,01
Samlet slagtning	6183	5452	4812	5719	4931	6031	7056	4799	5107	4989	4995	5663	65.737	



Fig. 6.



1953.

	Jan.	Febr.	Marts	Apr.	Maj	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Ialt	
										ant.	%
»total MD«	24	16	45	49	59	40	50	26	57	363	0,57
Dødsfald, transport	4	2	3	2	3	1	3	2	0	20	0,03
Dødsfald, stald	0	1	0	3	0	1	3	0	2	10	0,02
Samlet slagtning	6275	6089	7770	7265	7882	7702	7806	6108	7529	64.426	

en, der har leveret 200, har kun haft 1 med »total muskeldegeneration«, medens en anden leverandør med 1 ialt kun har leveret 2 svin.

Det fremgår også tydeligt af tabellen, at der er sket en jævn stigning i antallet af »totale muskeldegenerationer« siden 1948. Ikke alene er antallet steget absolut, men procenten i forhold til totalslagtningen er mere end fordoblet i løbet af de 6 år.

Den samlede opgørelse for de 6 år viser, at i dette tidsrum har 880 af 4400, d. v. s. 20 pct. af slagteriets andelshavere leveret et eller flere svin med »total muskeldegeneration«. Ialt har de 880 andelshavere leveret 1264 svin ramt af lidelsen.

Efter bedømmelsesreglerne skæres de forandrede muskelgrupper ud og destrueres. Der fjernes gennemsnitligt ca. 18 kg pr. gris à kr. 4,00 pr. kg, hvilket vil sige, at afregningsprisen til andelshaveren reduceres med ca. 70,00 kr. pr. dyr. Dette vil med andre ord sige, at de 880 implicerede andelshavere tilsammen har måttet bære et direkte økonomisk tab på ca. kr. 100.000.

Undersøgelserne over *den geografiske fordeling* af de »totale muskeldegenerationer« i slagteriets opland har ikke givet indtryk af, at lidelsen er begrænset til bestemte egne eller distrikter. Slagteriet modtager svin fra Falster og den østlige del af Lolland, og de 880 andelshavere fordeler sig jævnt i hele dette område. *Den ganske regelløse fordeling giver ingen pålidelige oplysninger om lidelsens tilknytning til særlige jordbundsforhold eller fodringsbetingelser som mulig årsag til lidelsens opståen.*

Det eneste positive resultat af undersøgelser og forespørgsler hos leverandørerne har været, at det tilsyneladende er de svin, der er mest trivelige under opvæksten og har opnået slagterivægt først af det samlede kuld, der har den største tilbøjelighed til »muskeldegeneration«.

Tabel 3.

År	Antal andelshavere grupperet efter antal lev. svin med »total MD«							Antal svin med »t. MD«	Antal svin slagtet ialt	Total »MD« i % af total slagtede
	1	2	3	4	5	6	10			
1948	45	2	—	—	—	—	—	49	25828	0,19
1949	91	3	—	1	—	—	—	101	45771	0,22
1950	119	22	2	2	1	—	—	182	72286	0,25
1951	161	28	9	1	1	—	—	253	74124	0,34
1952	186	36	7	6	2	—	—	313	65737	0,48
1953	222	39	7	3	1	3	1	366	64426	0,57
								1264	348172	0,36

Til belysning af, hvor mange procent de »totale muskeldegenerationer« udgør af det samlede antal svin, der er leveret fra andelshavere, der har leveret svin med »total muskeldegeneration«, er der foretaget en opgørelse over 309 svin med »total muskeldegeneration« og deres tilhørsforhold i tiden 29. september 1952 til 1. oktober 1953, hvilket tidsrum omfatter slagteriets regnskabsår.

Antal »total MD«	Antal andelshavere	Antal lev. svin	% »total MD«
431	233	12.724	3,40

Heraf fremgår, at de 431 svin er leveret af 233 andelshavere, der ialt har leveret 12.724 i samme tidsrum, hvilket vil sige, at 3,4 pct. af disse dyr har været ramt af lidelsen i dens alvorligste form, medens de øvrige svin tilsyneladende intet har fejlet eller kun har været så svagt forandrede, at de ikke er faldet ind under bedømmelsesreglerne i instruksen for udøvelse af kødkontrol.

### „Ydre“ faktorerers betydning.

#### a. Transport af svin til slagting.

De gældende bestemmelser om transport af levende svin har deres hjemmel i *bekendtgørelse nr. 144 af 4. maj 1943, stk. 5*, der har følgende ordlyd:

»Der må ikke inkludes flere svin (søer og slagterisvin) eller grise, end der er plads til, at de alle samtidig kan stå oprejst«. Der er i denne bekendtgørelse ingen nøjagtig angivelse af, hvormange svin af en bestemt vægt, der må transporteres på et nøjere angivet fladeareal, så det er til en vis grad overladt til et subjektivt skøn, hvor mange dyr, der må transporteres på vogne af forskellig størrelse. En mere præcis definition findes i tre responsa fra det veterinære sundhedsråd i politisager angående transport af svin (21, 22, 23). I alle sager har rådet svaret, at der til »*et slagterisvin i almindelighed kræves et areal af 3000—3200 cm<sup>2</sup>*« samtidig med, at der henvises til bekendtgørelsen. Den i disse responsa anvendte betegnelse »slagterisvin i almindelighed« vil naturligvis til en vis grad være afhængig af variationerne i slagterisvinenes vægtklasse. Denne har i årene 1935—1953 været underkastet betydelige svingninger, hvilket ses af tabel 4.

**Tabel 4. Den gennemsnitlige levendevægt af slagterisvin fra 1935—1953.**

Aar .....	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942
Levendevægt, kg ..	86	84,5	85,5	86,9	86,4	91,4	90,5	97,0
Aar .....	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1953
Levendevægt, kg ..	130,5	120,0	115,7	103,2	102,3	105,2	106,1	90,0

Undersøgelserne over transportforholdene i 1948 afslørede en almindelig tilbøjelighed til at overtræde transportbekendtgørelsen samtidig med, at det angivne fladeareal var for lille i forhold til svinenes størrelse og vægt. Dette fremgår også tydeligt af statistikken i fig. 1 over dødsfald i 1948 under transport og opstaldning på slagteriet, idet 61 svin (0,25 pct.) døde.

26 af disse svin døde under selve transporten, medens 35 døde i slagteriets stald, hovedparten fordi de var stærkt medtaget efter transporten. Fra juli 1949 indførtes efter aftale med slagteriet og vognmændene den overenskomst, at der skulle beregnes 4000 cm<sup>2</sup> pr. gris op til 100 kg levendevægt og 8000 cm<sup>2</sup> for svin over denne vægt samt søer, samtidig med, at den i bekendtgørelsen påbudte overdækning af dyrene under transporten på varme dage og i stærkt solskin sløjfedes og afløstes af en simpel ventilationsanordning, således at dyrene under kørslen fik fornøden luftfornyelse, og en stigning af temperaturen i transportvognene hindredes. Efter denne transportregulering og efter at vognmændene fik bedre forståelse af den overordentlig store betydning det har, at svinene ikke lider for stor overlast, har mortaliteten været stadig faldende, således at dødsfaldene i 1953 er reduceret med 80 pct. i forhold til 1948. Derimod fremgår det særdeles tydeligt, at der *ikke er sket et fald i antallet af »totale muskeldegenerationer« indenfor samme tidsrum*. Der er tværtimod en tydelig tendens til stigning, der tildels kan forklares ved, at antallet af svin, der dør af lidelsen inden slagtningen, har været stadig faldende, hvorfor det er berettiget at antage, at en stor del af de svin, der tidligere døde under uheldige transportforhold, nu findes blandt de »totale muskeldegenerationer« ved slagtningen. Stigningen er dog for stor til, at den kan begrundes alene herpå, tværtimod tyder de sidste seks års udvikling på, at lidelsen er i tiltagen.

#### **b. Opstaldning på slagteriet før slagtning.**

Samtidig med regulering af transporten påbegyndtes reguleringen af slagteriets opstaldningsfolde efter samme principper, hvilket vil sige en

begrænsning af antallet af svin i de enkelte folde samt bedre ventilationsforhold, idet et passende antal sugekanaler med elektriske motorer blev monteret for at eliminere det uheldige forhold, at der på varme sommerdage kunne være op til 32 ° C. i stalden. Endvidere toges særlige forholdsregler for de svin, der under transporten og opstaldningen havde fået dyspnoe, forhøjet temperatur eller på anden måde bar tydelige tegn på overanstrengelse. De isoleredes i en særlig ventileret fold og behandlede hovedsageligt med hjertestimulantia. I mange tilfælde er det muligt at redde disse dyr, hvis de kommer under behandling, før deres almene tilstand er katastrofal.

### c. Slagtning og slagtemetoder.

I det store og hele foregår slagtningen af svinene hurtigt efter ankomsten til slagteriet, hvilket hænger nøje sammen med slagteriernes normale arbejdsgang. Ofte kan tilførslen af svin særlig i morgen- og formiddagstimerne knapt holde trit med det hurtige slagtetempo, hvorfor svinene ofte kommer direkte fra transportvognene til slagtning, eller opholdet i stalden bliver kun af ganske kort varighed. I almindelighed har svinene en kraftig og uvant forøgelse af deres muskelaktivitet under transporten og i den første tid under opstaldning. Den forcerede muskel-

**Tabel 5. Ugentlig fordeling af »totale muskeldegenerationer« før kl. 12 og efter kl. 13 i juni, juli og august 1951.**

	Før kl. 12		Efter kl. 13	
	Antal slagtn.	Totale »MD«	Antal slagtn.	Totale »MD«
Juni 1. uge	1100	7	590	3
» 2. »	1040	4	736	0
» 3. »	1060	10	641	2
» 4. »	1040	9	582	3
Juli 1. uge	1050	5	556	1
» 2. »	1080	5	410	1
» 3. »	970	10	544	2
» 4. »	880	17	387	0
Aug. 1. uge	1060	15	385	3
» 2. »	980	17	334	0
» 3. »	970	4	210	0
» 4. »	920	7	105	1
» 5. »	900	10	228	1
Ialt i 13 uger	13.050	120 $\approx$ 0,9 %	5708	17 $\approx$ 0,3 %

aktivitet, der hovedsagelig skyldes voldsom motorisk uro og slagsmål i forbindelse med sammenstuvningen af mange indbyrdes fremmede dyr, synes at være en betydelig faktor for »muskeldegenerationernes« akute sygdomsbillede.

De svin, der tilføres om morgenen og om formiddagen, slagtes som nævnt hurtigt efter transporten. En fraktioneret opgørelse af fordelingen af de »totale muskeldegenerationer« før kl. 12 og efter kl. 13 i juni, juli og august 1951 er vist i tabel 5. Af en total slagtning på 13.050 svin før kl. 12 var der 0,9 pct. med »totale muskeldegenerationer«, medens der af 5.708 svin slagtet efter kl. 13 kun var 0,3 pct. Transporten til slagteriet er som regel afsluttet kl. 11, dette betyder, at de svin, der slagtes om eftermiddagen, i hvert fald har fået 2—3 timers udhviling, inden de slagtes. Denne udhviling anses for hovedårsagen til den reduktion af antallet af »totale muskeldegenerationer«, der er sket ved eftermiddags-slagtingerne, samtidig med at der er sket en tilsvarende reduktion i antallet af overgangsformerne.

Af statistikken over »totale muskeldegenerationer« (se fig. 4 og 5) fra slutningen af 1951 og 1952 ses tydeligt, at kurven ikke har den samme karakteristiske form, som de foregående år. Før 1. november 1951 er der med ganske korte periodiske afbrydelser anvendt elektrisk bedøvelse. Fra 1. november suspenderedes den elektriske bedøvning, og et af resultaterne af denne forandring i slagtemetoden er en kraftig stigning af antallet af »totale muskeldegenerationer«, således at antallet er højt selv i vintermånederne. Den elektriske bedøvning genoptages den 1. november 1952, og samtidig indtræder der et stærkt fald i antallet af »totale muskeldegenerationer«, men bedøvningen suspenderedes igen fra marts 1953. Det er påpeget tidligere, at forøget og uvant muskelaktivitet og motorisk uro spiller en ikke uvæsentlig rolle for »totale muskeldegenerationers« opståen. Det er derfor ikke ligegyldigt, hvordan og under hvilke forhold selve slagtingen foregår. En slagtning med elektrisk bedøvelse foregår let og under meget rolige forhold *under den forudsætning, at den person, der betjener det elektriske bedøvelsesapparat, er rutineret*. Slagtning uden elektrisk bedøvelse med almindelig opkædning i et bagben foregår altid under voldsomt skrigeri fra den ophængte gris, samtidig med en voldsom muskelanspændelse. Særligt det vedvarende skrigeri betinger en tydelig uro og nervøsitet blandt de resterende svin i stikkefolden, og dette forhold synes for dette slagteris vedkommende at være medvirkende til det forøgede antal af »totale muskel-

degenerationer« i denne periode. Forøgelsen af antallet skyldes dog ikke alene suspendering af den elektriske bedøvelse, men også i betydelig grad manglende træning hos mandskabet til at lægge kæden på den ubedøvede gris og få den fastgjort til transportbåndet hurtigt og effektivt. Skal opkædning forsøges flere gange på samme gris, fremkalder det altid voldsom uro blandt dyrene.

Det samme gælder naturligvis for den elektriske bedøvelse, hvis den udføres af ikke rutineret mandskab. Det kræver betydelig rutine at anbringe tangen på det sted, hvor virkningen af strømmen fra polerne er mest effektiv, samtidig med at den person, der foretager bedøvelsen, kan give passende efter, så tangen bliver på bedøvelsesstedet, når grisen vælter om på siden, således at han stadig har bedøvelsen under kontrol i de efterfølgende sekunder, til det bedøvede dyr er fuldstændig afslappet. Anbringes tangen forkert, så den sluttede strøm ikke passerer hjernen eller hvad særdeles hyppigt sker, at grisen under faldet glider ud af tangen, virker strømmen kun som et elektrisk stød, der efterfølges af voldsomt skrigeri fra dyret med uro blandt de i stikkefolden værende svin.

I visse perioder med store tilførsler af slagtesvin har det ofte været nødvendigt at lade 200—300 svin overnatte i slagteriets folde til den næste dag. Disse veludhvilede dyr har en langt bedre farve og konsistens i kødet i sammenligning med ikke udhvilede svin, samtidig med at »totale muskeldegenerationer« og overgangsformer reduceres meget betydeligt.

Ved en speciel undersøgelsesteknik (udtagning af prøver af skinke-muskulaturen med leverharpun) er det fastslået, at mange dyr har muskulære forandringer hjemme i stalden, særlig i besætninger, der har mange »totale muskeldegenerationer« ved slagtingen, og det er naturligvis vanskeligt blot tilnærmelsesvis at anslå, hvor mange svin i det hele taget, der har lidelsen i sin alvorligste form, før de forlader stalden. På den anden side har det også vist sig, at mange svin ganske udmærket tåler store muskulære anstrengelser og temperaturforhøjelse, uden at de efter slagtingen har »muskeldegenerationer«, hvorimod andre dyr ikke tåler den mindste overlaster.

Undersøgelserne af forholdene vedrørende transport og slagting og udhviling før slagtingen kan kort sammenfattes således:

Alle »ydre« forhold taget i betragtning, *er det berettiget at antage, at en betydelig del af de »totale muskeldegenerationer« og af overgangs-*

formerne opstår under transport, opstaldning og slagtning som følge af den uvante muskelaktivitet, der kræves af svinene, fra de forlader landmandens stald, og til de er slagtet. Får svinene derimod lejlighed til at falde til ro efter transporten, inden de slagtes, sker der et betydeligt fald i antallet af de »totale muskeldegenerationer«. Meget tyder således på, at forøget muskelaktivitet virker som udløsende faktor på en latent tilstedeværende disposition for »muskeldegeneration«, hvilket også er i overensstemmelse med, at de muskulære forandringer i mange tilfælde til en vis grad hæves ved en passende udhviling før slagtningen.

Det må stærkt pointeres, at ordnede transport- og opstaldningsforhold og en rolig slagtning er af overordentlig stor betydning, især hvis de kan kombineres med en passende udhviling før slagtningen. *Det samlede slagteprodukt har under disse forhold en langt bedre og mere ensartet kødkvalitet.* Hele problemet med de levende svins behandling inden slagtningen er derfor et særdeles vigtigt trin i den industrielle forarbejdning, der må vises den største opmærksomhed, da som før nævnt den gennemsnitlige kødkvalitet afgørende forbedres og bliver mere ensartet, samtidig med at en del af de »totale muskeldegenerationer« forsvinder.

Tilbage bliver så de »totale muskeldegenerationer«, hvor forandringerne er særdeles stabile, og det er over disse alvorlige tilfælde, de eksperimentelle undersøgelser er koncentreret.



## C. Årsager til „muskeldegeneration“.

### Tidligere undersøgelser.

Litteraturmeddelelser om årsager til »muskeldegeneration« er meget sparsomme. *Emsboe* og medarbejdere (7) har beskrevet »muskeldegenerationer« ved fuldstændig tiamin- og pantotensyremangel. *Drieux* og medarbejdere (6) har beskrevet forandringer i muskulaturen med vædskeudtrædning, der tilsyneladende fuldstændig ligner »muskeldegenerationer« (viande hydrohemique) og forfatterne mener, at lidelsen skyldes forstyrrelser i hypofyse-skjoldbruskkirtelapparatet.

Om årsager til den akute »hertedød« findes der derimod mange forskellige teorier fra tyske forskeres side, og i betragtning af, at alt tyder på et nært slægtskab mellem de to lidelser, er en kort gennemgang af de vigtigste tyske teorier og undersøgelser ikke uden interesse. Lidelsen har beskæftiget tysk veterinærforskning meget intenst, da den synes at være af stor økonomisk betydning på grund af den store dødelighed blandt fedesvin visse steder i Tyskland. *Frede* (8) mener, at lidelsen skyldes intoxication. *Nieberle* og *Cohrs* (17, 4) mener, at den akute »hertedød« opstår ved forøget vagusrefleks som følge af maveoverfyldning. *Pallaske* (19) og *Hupka* (12) mener, at de muskulære forandringer er så voldsomme, at de må være til stede inden dødens indtræden, og at hjerte-forandringerne er så ubetydelige, at de ikke kan være den egentlige dødsårsag. *Glässer* (9) mener, at et stort kulhydratfoder er årsag til det hjerteslag, dyrene får. *Hemmert-Halswich* (11) mener, at forudsætningen for diagnosen »akut hertedød« mangler, da der ikke er nogen tegn på en primær lidelse i selve hjertet. *Bolle* (1) fastslår, at lidelsen er den mest tabsvoldende blandt svin i Tyskland, og at den skyldes for stærk kulhydratfodring samtidig med et underskud af proteinstoffer og vitaminer. Dyrene dør pludselig i stalden tilsyneladende uden ydre foranledning. Den stærke kulhydratfodring udløser efter forfatterens mening en iltmangel i vævene. For at forhindre dette, kaster skjoldbruskkirtlen sit oxydationsfremmende hormon i blodbanerne, men vævene er blevet tyroxinoverfølsomme, og dyrene dør af tyriotoxicose. Samme teori er fremsat af *Dobberstein* (5). *Bolle* (1 a) mener senere, at lidelsen skyldes mangel

på thiamin især ved en kraftig kulhydratfodring og underskud af protein, men nævner i denne forbindelse ikke noget om skjoldbruskkirtlen. *Hupka* (13) har senere frembragt »akut hjertedød« experimentelt ved kraftig kartoffelfodring og mener, at døden indtræder, når forholdet protein-kulhydrater er 1 : 12—15.

Et gennemgående træk ved de tyske undersøgelser er, at diskussionen om dødsårsagen hovedsagelig føres på teoretisk grundlag og uden tilsvarende experimentelle undersøgelser.

### **Egne undersøgelser.**

Undersøgelser over kalium og natrium i blodserum ved de akute dødsfald, hvis resultater ses side 21, tyder stærkt på, at *den egentlige dødsårsag* skyldes en svigten af *binyrerne*, der følges af en stigning af kaliumkoncentrationen i blodserum (chock). Kaliumstigningen giver en tiltagende bradycardi og virker derfor efter samme princip som en vagusblokering på hjertets funktion.

Undersøgelser over *årsager til »muskeldegeneration«* har vist, at *skjoldbruskkirtlen* indtager en central plads i lidelsens pathogenese.

En nedsat skjoldbruskkirtelaktivitet (athyreosis) synes at være en af hovedårsagerne til de muskulære forandrings opståen.

Dette baseres på følgende tre karakteristiske hovedtræk:

1. *»Muskeldegenerationer« har en tydelig sæsonvariation, der svarer til thyreoideaefunktionens variationer.*
2. *»Muskeldegenerationer« kan frembringes experimentelt med stoffer, der blokerer skjoldbruskkirtlens virkning, f. eks. methyl-tiou-racil.*
3. *De muskulære forandringer kan hæves ved tilførsel af skjoldbruskkirtlens aktive fraktioner i form af jodkasein.*

Før den nærmere beskrivelse af undersøgelserne og de opnåede resultater skal der gives en kort beskrivelse af skjoldbruskkirtlen, dens virkning og dens position i det interne hormonelle samspil.

### **Skjoldbruskkirtlens bygning og funktion.**

Skjoldbruskkirtlen er opbygget af runde alveoler af vekslende størrelse. (Billede nr. 4). Alveolerne begrænses af et eenlaget epithel, og i alveolerne findes det af kirtlen producerede hormon bundet til lavmole-

kulære proteinstoffer, hovedsageligt polypeptider. Alveolerne holdes sammen af et bindevæv, der er stærkt vasculariseret, således at de enkelte alveoler er omgivet af et kraftigt kapillærsystem.

Skjoldbruskkirtlen er en endocrin kirtel, d. v. s. en »lukket kirtel«, hvorved forstås, at kirtlen ikke har en speciel udførselsgang, men sekretet — i dette tilfælde det aktive hormon — går direkte over i blodbanerne.

*Skjoldbruskkirtlens hovedfunktion er regulering af organismens energiomsætning*, således at denne hos normale dyr foregår indenfor forholdsvis snævre rammer. En stigning i kirtlens aktivitet følges normalt af en tilsvarende stigning i oxydationsprocessernes hastighed og dermed også af en stigning i vedligeholdelsesstofskiftet. Omvendt vil et fald i kirtlens aktivitet bevirke et fald i oxydationsprocesserne og et deraf følgende fald af vedligeholdelsesstofskiftet.

*Skjoldbruskkirtlen er et betydningsfuldt led i kæden af endocrine kirtler*, og er som sådan undergivet en hormonal regulation fra hypofysen. Aktiviteten af kirtlen er således afhængig af hypofyseforlappens skjoldbruskkirtelstimulerende hormon, TSH. Normalt følges en forøgelse af TSH-frigørelse fra hypofysen af en tilsvarende stigning af skjoldbruskkirtlens aktivitet, og omvendt vil et fald bevirke en tilsvarende nedgang i aktiviteten. Reguleringen af dette forhold sker ikke udelukkende fra hypofysens side, idet skjoldbruskkirtlens hormon har en tilbagevirkende indflydelse på frigørelse af TSH, og der er almindelig enighed om, at denne gensidige regulation sker gennem vekselvirkning mellem koncentrationen af TSH og skjoldbruskkirtlens hormon i blodet. *Salter* (20). Vekselvirkningens egentlige væsen er endnu ikke klart i detaljer, men under normale forhold er det antageligt efter dette princip, at en passende skjoldbruskkirtelaktivitet og et for forskellige dyrearter karakteristisk vedligeholdelsesstofskifte opretholdes, men under patologiske forhold i hypofysen, skjoldbruskkirtlen eller i begge kirtler samtidig, kan der opstå betydelige forstyrrelser med karakteristiske sygdomsbilleder.

Den interne regulation af samspillet mellem hypofyse og skjoldbruskkirtlen er naturligvis ikke så simpel som her beskrevet. Der er et betydeligt samspil mellem skjoldbruskkirtlen og de andre kirtler i det endocrine system, binyrer, ovarier, testes, den endocrine del af bugspytkirtlen o. s. v. Hele organismens normale hormonelle balance er afhængig af et harmonisk samspil mellem de enkelte kirtler. Dette kan populært illustreres på den måde, at det endocrine system er et orkester, hvor hypofysen er dirigenten og de enkelte kirtler menige orkestermedlemmer.

Sviger dirigenten, vil hele samspillet naturligvis gradvis holde op. Spiller derimod et af de menige medlemmer falsk, vil det afhænge af styrken af det falske spil, om dirigenten og de øvrige orkestermedlemmer er i stand til at kalde den falskspillende til orden. Indenfor betydelige variationer er dette muligt, men tager det falske spil overhånd, vil der efterhånden trækkes flere og flere orkestermedlemmer med, så selv dirigenten må opgive. Skjoldbruskkirtlens stilling i dette samspil er meget betydelig og må nærmest sammenlignes med første violin, som følge af kirtlens centrale position i det endocrine system, og variationer af forskellig styrke i kirtlens aktivitet har betydelig indflydelse på forløbet og styrken i det interhormonale stofskifte.

Hertil kommer yderligere, at skjoldbruskkirtlens aktivitet normalt varierer efter årstiden med en lavere aktivitet i sommermånederne. Den vekslende aktivitet i skjoldbruskkirtlens funktion under varierende klimatiske betingelser er nøjere undersøgt af *Mansfeld* (16). Hovedresultaterne af disse undersøgelser er kort summeret følgende: Foruden thyroxinet producerer kirtlen to jodholdige fraktioner, som kan isoleres, efter at thyroxinet er fjernet. De benævnes thyrothyriener. Om vinteren indeholder blodserum ingen thyrothyriener, når omgivelsernes temperatur er under  $20^{\circ}$  C. I løbet af foråret optræder thyrothyriener i blodserum, og *Mansfeld* har vist, at tilstedeværelsen af thyrothyriener nedsætter vævscellernes følsomhed overfor thyroxinets oxydationsfremmende virkning. Efter *Mansfeld* skyldes svingningerne i skjoldbruskkirtlens aktivitet derfor ikke en nedgang i selve thyroxinproduktionen, men faldet i oxydationsprocessernes intensitet sker sideordnet med den stigende virkning af thyrothyrienerne, og det er denne vekselvirkning, der holder legemstemperaturen på sit normale niveau under stigende temperatur i omgivelserne, hvorfor *Mansfeld* også betegner thyrothyrienerne som afkølingshormoner.

### Svinets skjoldbruskkirtelfunktion.

Sammenlignet med andre husdyrracer har svinet en lille skjoldbruskkirtel med en forholdsvis svagt udviklet aktivitet. Denne varierer naturligvis fra svinerace til svinerace og fra stamme til stamme, men den lave aktivitet er mest udpræget for de højt-forædlede svineracers vedkommende. I tabel 6 ses den Danske Landraces udvikling siden 1909—10 på et i denne forbindelse væsentligt område. *Clausen* (2).

**Tabel 6. Foderforbrug i f. e. pr. kg tilvækst  
for Dansk Landrace fra de faste forsøgsstationer.**

Forsøgsår	F. e. pr. kg tilvækst
1909—10 .....	3,77
1914—15 .....	3,82
1920—21 .....	3,59
1924—25 .....	3,57
1929—30 .....	3,39
1934—35 .....	3,35
1939—40 .....	3,22
1944—45 .....	3,31
1945—46 .....	3,29
1946—47 .....	3,28
1947—48 .....	3,19
1948—49 .....	3,15
1949—50 .....	3,15
1950—51 .....	3,12
1951—52 .....	3,06
1952—53 .....	3,06

Af tabellen fremgår, at der fra forsøgsåret 1909—10 til 1952—53 (fraregnet en stigning i året 1914—15 og i tiden fra 1944—47) er sket et jævnt fald i antallet af foderenheder pr. kg tilvækst. Faldet har været 0,71 foderenheder pr. kg tilvækst. Faldet i foderforbruget må ses på baggrund af en række faktorer. Det kan ikke alene tilskrives en forbedring af svinenes arvelige anlæg for bedre foderudnyttelse, idet såvel foderets sammensætning som staldindretning har undergået flere ændringer i årenes løb. Dette fremgår særlig tydeligt af nedgangen i de senere år, hvor overflytningen til de 3 nye forsøgsstationer har nedbragt foderforbruget fra 3,15 til 3,06.

Da udvalget af avlsdyr med lavere foderforbrug til stadighed sker ved en sammenligning af de enkelte hold med det gennemsnitlige foderforbrug for samtlige svin på samme forsøgsstation i samme periode, er der dog ingen tvivl om, at en svinebestand med bedre foderudnyttelse er fremavlet, samtidig med, at der er sket en betydelig forøgelse af svinenes kødfylde på bekostning af fedtproduktionen. Sammenholdt med skjoldbruskkirtlens centrale betydning for energiomsætningen er der meget, der tyder på, at der i de sidste 40 år er sket en udvælgelse af avlsmateriale med en faldende skjoldbruskkirtelaktivitet.

### Sæsonvariation.

Af fig. 1—6, side 24, fremgår, at »muskeldegenerationer« findes hele året rundt, og at der er flest svin med »total muskeldegeneration« i sommerhalvåret og færrest i vinterhalvåret. Denne fordeling gælder som tidligere beskrevet også for overgangsformernes vedkommende, idet der er flest overgangsformer, når der er flest »totale muskeldegenerationer« og omvendt.

Sæsonvariationen er mest udtalt i årene 1948—51, da svinene i denne periode er slagtet under nogenlunde ensartede betingelser, men tendensen i kurvernes forløb i 1952 og 1953 er den samme.

Den karakteristiske sæsonvariation hænger nøje sammen med den vekslende aktivitet af skjoldbruskkirtlens hormon i årets løb, *idet der er flest svin med »muskeldegenerationer«*, i den årstid, hvor skjoldbruskkirtlens aktivitet er svagest og færrest i de koldeste vinter måneder, hvor aktiviteten er størst.

### Experimentelt fremkaldt „muskeldegeneration“ med methyl-tiouracil.

Som omtalt i indledningen er de første forsøg på at frembringe »muskeldegenerationer« experimentelt og på at hæve de muskulære forandringer udført under praktiske forhold i almindelige landbrugsstalde. Manglerne ved forsøgsteknikken under disse forhold er åbenbare, først og fremmest fordi det er vanskeligt at etablere enkeltfodring af forsøgsdyrene og at få en fuldstændig kontrol med dyrenes tilvækst i forsøgsperioden.

Ved disse forsøg var vi kun primært interesseret i at se de anvendte stoffers virkning på selve muskulaturen, og i denne henseende viste forsøgene tydeligt udslag, således at de bør medtages i beretningen. Det viste sig, *at muskulære forandringer, der fuldstændig ligner »total muskeldegeneration« kan frembringes experimentelt med thyreostatisk aktive stoffer af svovlholdig natur, f. eks. methyl-tiouracil.* Disse stoffers hovedvirkning er en blokering af skjoldbruskkirtlens funktion, idet de forhindrer den naturlige syntese af kirtlens aktive hormonfraktioner ved en blokade af perjodasesystemerne. *Salter (20).* Hvad der egentlig foregår ved denne blokade er ikke kendt i detaljer, men resultatet er i hvert fald, at elementært jod ikke syntetiseres med tyrosin til diiodtyrosin, der er forstadiet til thyroxinet.

Forsøgene med methyl-tiouracil er udført på dyr på forskellige vækstrin og med vekslende dosering.

- a. Methyl-tiouracil til almindelige slagterisvin kort tid før slagtingen for at undersøge, hvor hurtigt og i hvilket omfang de muskulære forandringer indtræder.
- b. Methyl-tiouracil til svin ved 45—50 kg gennem en længere periode.

**a. Methyl-tiouracil til almindelige slagterisvin kort før slagting.**

Disse forsøg er udført med 14 svin i 6 forskellige landbrug. Da det i almindelighed er vanskeligt under praktiske forhold at etablere enkeltfodring, er forsøgene udført med to svin i hvert hold. Disse undersøgelser har vist, at tilskud af 1 gram methyl-tiouracil pr. gris daglig i 10 dage før slagtingen er tilstrækkelig til at fremkalde typisk »total muskeldegeneration« samtidig med, at der i tilskudsperioden tilsyneladende sker en yderligere vægtforøgelse udover den normale fodringsmæssige betingede.

Samtidig bør det pointeres, at de muskulære forandringer er særdeles stabile, og er til stede i fuldt omfang selv efter 24 timers udhviling på slagteriet før slagtingen.

Mikroskopisk ligner forandringerne i *muskulaturen* »total muskeldegeneration«, og forandringerne svarer til beskrivelsen side 14, dog er opsvulmningerne af de enkelte muskeltråde ikke så fremtrædende, og rupturer er sjældne.

*Gl. thyreoidea:* epitelet i alveolerne er højt kubisk med store, klare basaltstillede kærner (billede nr. 5). Alveolerne er fyldt med kolloid. Kirtlen er stærkt vasculariseret og synes kraftigt aktiveret uden at være i stand til at producere aktivt hormon som følge af methyl-tiouracilblo-kaden.

**b. Methyl-tiouracil til svin ved 45—50 kg.**

Dette forsøg er udført i en almindelig landbrugsstald med 6 svin i enkeltfodring samt 3 kontrolsvin, alle af samme kuld. Fodring efter dyrefysiologisk laboratoriums almindelige foderplan. Forsøgssvinene er ved 45—50 kg delt i to hold, således at 3 fik 1 gram methyl-tiouracil daglig, og 3 fik 2 gram daglig i 24 dage. De første 14 dage tog dyrene særdeles godt på i vægt, men viste tiltagende sløvhed og ulyst til at bevæge sig. Efter denne periode var der hurtigt aftagende ædelyst, således at de ved

det 20. døgn praktisk taget ikke rørte foderblandingen. Ved dette tidspunkt udvikledes på samtlige forsøgsdyr et rødt ekzematøst udslæt begyndende på den indvendige side af lårene. Dette ekzem udviklede sig i løbet af ganske kort tid på det værst angrebne dyr til dybtgående beskadigelser med blodige revner i huden dækket af tykke fedtede skorper. 24 dage efter forsøgets begyndelse ophørte tilskuddet af methyltiouracil, da ekzemerne på dette tidspunkt havde bredt sig stærkt på dyrenes bagparti henunder bug og bryst, hals samt bag ørene, og dyrene var særdeles sløje.

For at få et klart indtryk af de muskulære forandrings omfang og varighed, slagtedes forsøgsdyrene med passende mellemrum, således at det mest angrebne og det mindst angrebne dyr slagtedes umiddelbart efter behandlingens ophør. Dyrene slagtedes efter 6 timers udhviling på slagteriet og havde efter slagtingen »total muskeldegeneration«.

Efter behandlingens ophør er det gået gradvis frem med ædelysten hos de resterende forsøgsdyr, dog optager de ikke den fodermængde, der svarer til deres vægtklasse. Dyrene har stadig et veludviklet ekzem, der dog er tørt og skorpet. 1 måned efter slagtes de to næste forsøgsdyr udvalgt efter samme princip som de to første. De to sidste forsøgsdyr gik, til de omtrent nåede normal slagterivægt den 14. februar 1952. Tilvæksten har været jævnt tiltagende, men de var på dette tidspunkt stadig noget sløve og let ekzematøse. Disse havde også ved slagtingen »total muskeldegeneration«.

De tre kontrolgrise nåede slagterivægt den 21. januar 1952 og havde ingen makroskopiske muskulære forandringer efter slagtingen. Dette forsøg er gentaget på den dyrefysiologiske afdeling med balanceforsøg og stofskiftemålinger, og beretning herom vil fremkomme senere.

### **Experimentel ophævelse af „muskeldegeneration“ med jodkasein.**

Lidelsen kan hæves ved at tilføre skjoldbruskkirtlens hormon kort tid før slagtingen. Til disse forsøg er anvendt jodkasein (DEA), og det anvendte præparat indeholdt fra 2,7 til 2,9 pct. syreuopløselig jod, men præparatet er ikke biologisk standardiseret m. h. t. stofskiftevirkning.

Der er anvendt jodkasein i forskellig dosering i 10—14 dage før slagtingen hovedsageligt i besætninger, der har haft svin med »muskeldegenerationer«, samt hos en bestemt leverandør, andelsnr. 1574, hvis slagterisvin de sidste 5—6 år næsten alle har været ramt af lidelsen.



Andelshaver nr. 1574 leverede den 21. november 1951 4 svin med »total muskeldegeneration«. Disse 4 svin var de første af et kuld på 10. Af de resterende 6 svin fik 3 dyr 2 g jodkasein daglig i 14 dage før slagtingen, medens 1 gris fungerede som kontroldyr. De 3 forsøgsdyr kunne ikke enkeltfodres, men de fik 6 g jodkasein blandet omhyggeligt i den daglige foderration. Efter slagtingen den 12. december 1951 var to af forsøgsdyrene helt normale i muskulaturen, medens nr. 3 stadig var lys og vædskedrivende i m. longissimus dorsi. Kontrolgrisen havde »total muskeldegeneration«.

De to resterende grise af kullet fik 2 g jodkasein fra den 21. december 1951 til 1. januar 1952 (10 dage) og blev slagtet den 4. januar 1952. Efter slagtingen var m. longissimus dorsi og m. glutæus stadig lyse og meget vædskedrivende.

Andelshaver nr. 3775 har leveret 2 svin med »total muskeldegeneration«. 4 svin af et andet kuld får 1 g jodkasein daglig pr. gris i 14 dage før slagtingen den 5. marts 1952. Disse svin er sammenlignet med 4 svin af samme hold, der leveredes den 7. marts. Ved sammenligningen er der tydelig forskel på muskulaturens farve og konsistens, og *jodkaseinbehandlingen* har givet tydelige udslag.

Andelshaver nr. 2741 har ikke leveret svin med »totale muskeldegenerationer«, men mange overgangsformer. 4 svin får 1 g jodkasein pr. gris i 14 dage og slagtes den 12. marts 1952; sammenlignes med to dyr af samme kuld slagtet samme dag. *Effekten af jodkaseinet er meget tydelig*, da forsøgsdyrene havde fuldstændig normal muskulatur, medens kontroldyrene var blegrøde og ret vædskedrivende i den dybtliggende muskulatur. Samme forsøg gentages med samme dosering til 4 svin og 2 kontroldyr, der alle slagtes den 11. august 1952. Effekten er også i dette tilfælde tydeligt i det store og hele svarende til den foregående.

Andelshaver nr. 2119. Har leveret 2 svin med »total MD«. Har 8 svin tilbage af samme kuld. Alle 8 får 1 g jodkasein daglig i 14 dage før slagtingen. 3 slagtes den 11. august 1952, 3 den 18. august 1952 og 2 den 25. august 1952. Muskulaturen hos alle 8 svin normal, bortset fra, at de 2 slagtet den 25. august 1952 stadig var noget lyse i m. longissimus dorsi og m. glutæus.

Disse undersøgelser har vist, *at behandlingen med jodkasein har en betydelig effekt på muskulaturen.*

## D. Forsøg på svineforsøgsstationen „Sjælland“ med jodkasein.

Denne forsøgsrække er udført for at undersøge jodkaseinets virkning først og fremmest på dyrenes muskulatur, men også virkningen på tilvæksten og foderforbrug. I forsøget er anvendt to forskellige jodkaseinpræparater, et fra Elias B. Muus, Odense, med 3 pct. thyroxin bestemt ved ekstraktion og et fra Danydea (mrk. DEA) med 2,7—2,9 pct. syre-uopløseligt jod. Præparaterne er ikke biologisk standardiseret med hensyn til stofskiftevirkning.

### Forsøgsdyr og fodring.

Forsøget er udført på svin af den tidligere i beretningen omtalte stamme med »total muskeldegeneration«. Denne stamme tilhører andels-haver nr. 1574 til Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri, og »total muskeldegeneration« har de sidste 5—6 år påført ejeren betydelige økonomiske tab. Forf. har personlig inspiceret samtlige slagterisvin, ejeren har leveret i dette tidsrum, og de muskulære forandringer har været særdeles ensartede og stabile, og derfor er nævnte stamme velegnet til videnskabelig undersøgelse over det foreliggende emne.

De »totale muskeldegenerationer« har i dette tilfælde kunnet henføres til svin af en bestemt so (øremrk. 3) og dennes datter (øremrk. 4). Tidligere kuld fra ø. 3 har været anvendt til de første jodkaseinforsøg i praksis.

Det har ikke været muligt at fremskaffe oplysninger om nr. 3's afstamning og om faderen til dennes datter nr. 4. Der er i forsøgsrækken anvendt ialt 16 svin, 8 fra nr. 3 og 8 fra nr. 4. Faderen til begge hold er orne nr. 83, udstationeret fra slagteriet, og dens afstamning er følgende:

#### Fader:

Stampe, stbg. 6093.

#### F. Fader:

Ulmann.

#### F. Moder:

Sallerup 29.  
stbg. 22642.

#### F. F. Fader:

Wotan 60,  
stbg. 5549.

#### F. F. Moder:

Ullerslev 67,  
stbg. 20954.

#### F. M. Fader:

Ajaxsøn,  
stbg. 5575.

#### F. M. Moder:

Myggegaard 81,  
stbg. 22146.

*Moder:*  
Karleby 83.

*M. Fader:*  
Bo,  
stbg. 5833.

*M. Moder:*  
Karleby 70.  
stbg. 20962.

*M. F. Fader:*  
Gram,  
stbg. 5605.

*M. F. Moder:*  
Borupgaard,  
stbg. 20988.

*M. M. Fader:*  
Nero,  
stbg. 5185.

*M. M. Moder:*  
Kohaugegaard,  
stbg. 20520.

*Hold I* består af 8 grise fra nr. 3 (8. læg). De er født den 20. oktober 1952 og overført til »Sjælland« den 19. december i en alder af 60 dage. De er ved ankomsten mærket og vejjet, og fordelingen fremgår af tabel 7.

**Tabel 7. Fordeling af forsøgsdyrene på hold I.**

Nr.	501	502	503	504	505	506	507	508
Køn	Galt	So	So	Galt	So	Galt	Galt	Galt
Vægt, kg	17,0	15,5	17,0	18,0	12,5	15,0	17,5	12,5

*Hold II* består af 8 grise fra nr. 4 (3. læg). De er født den 20. november 1952 og overført til »Sjælland« 26. januar 1953 i en alder af 67 dage. Fordelingen fremgår af tabel 8.

**Tabel 8. Fordeling af forsøgsdyrene på hold II.**

Nr.	557	558	559	560	561	562	563	564
Køn	Galt	So	So	So	Galt	So	Galt	Galt
Vægt, kg	20,0	18,0	18,0	17,0	16,0	23,0	16,0	11,0

Forsøgsdyrene er fordelt med 3 kontroldyr og 5 forsøgsdyr i hvert hold. Fordelingen og dosering af jodkasein er vist i tabel 9.

**Tabel 9. Forsøgsplan.**

Hold I Svin nr.	g jodkasein dgl. i 14 dage før slagtn. (Muus)	Hold II Svin nr.	g jodkasein dgl. i 9 dage før slagtn. (DEA)
504-507-508	0	557-563-564	0
502-503	1,0	560	2,0
505	1,5	558-559-561-562	3,0
501-506	2,0		

Forsøgsdyrene er fodret efter de retningslinier og normer, der anvendes på de faste svineforsøgsstationer med enkelt fodring. Tabel 10. *Clausen* (2).

**Tabel 10. Foderplan for de faste svineforsøgsstationer.**

**Dagligt foder pr. gris.**

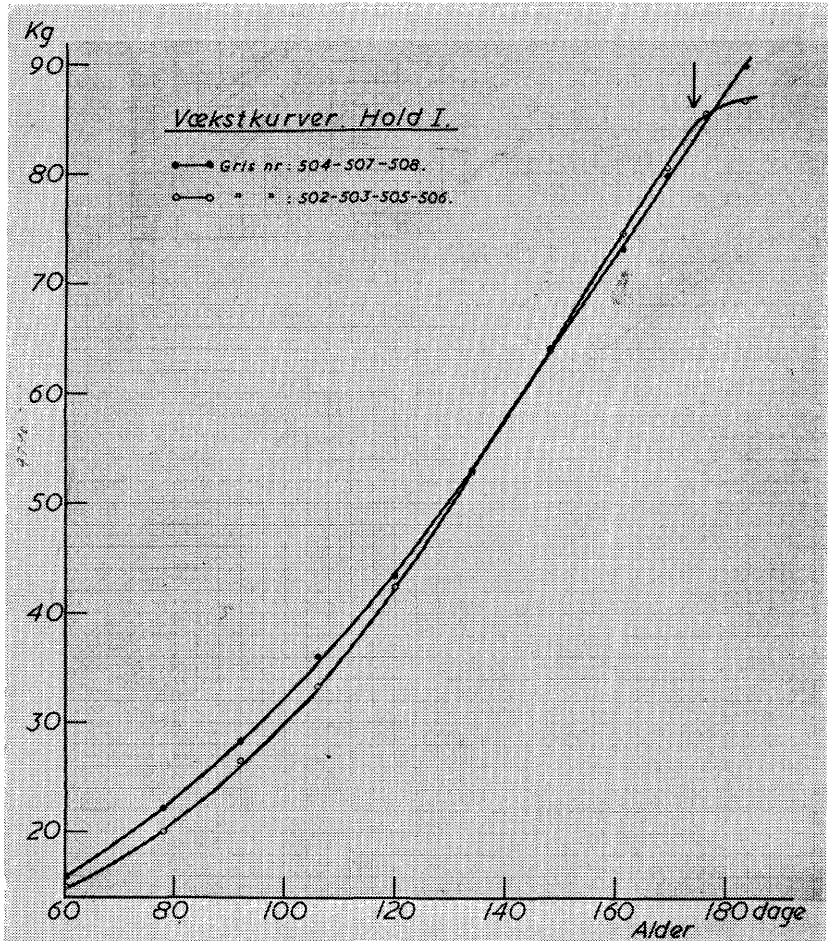
Grisens vægt, kg	F. e.	Mælk, kg	Korn, kg	Grisens vægt, kg	F. e.	Mælk, kg	Korn, kg
13—15	0,7	1,4	0,5	41—42	2,0	2,6	1,6
16—17	0,8	1,5	0,5	43—44	2,1	2,7	1,6
18—19	0,9	1,5	0,6	45—46	2,2	2,8	1,7
20—21	1,0	1,6	0,7	47—48	2,3	2,9	1,8
22—23	1,1	1,7	0,8	49—51	2,4	3,0	1,9
24—25	1,2	1,8	0,9	52—54	2,5	3,0	2,0
26—27	1,3	1,9	1,0	55—58	2,6	3,0	2,1
28—29	1,4	2,0	1,1	59—62	2,7	3,0	2,2
30—31	1,5	2,1	1,1	63—67	2,8	3,0	2,3
32—33	1,6	2,2	1,2	68—72	2,9	3,0	2,4
34—35	1,7	2,3	1,3	73—77	3,0	3,0	2,5
36—37	1,8	2,4	1,4	78—82	3,1	3,0	2,6
38—40	1,9	2,5	1,5	83—87	3,2	3,0	2,7
				88—92	3,3	3,0	2,8

Forsøgsdyrene er vejlet efter de på forsøgsstationen gældende regler med 14 dages mellemrum, dog med den undtagelse, at de den sidste tid er vejlet med 8 dages mellemrum.

**Tilvæksten.**

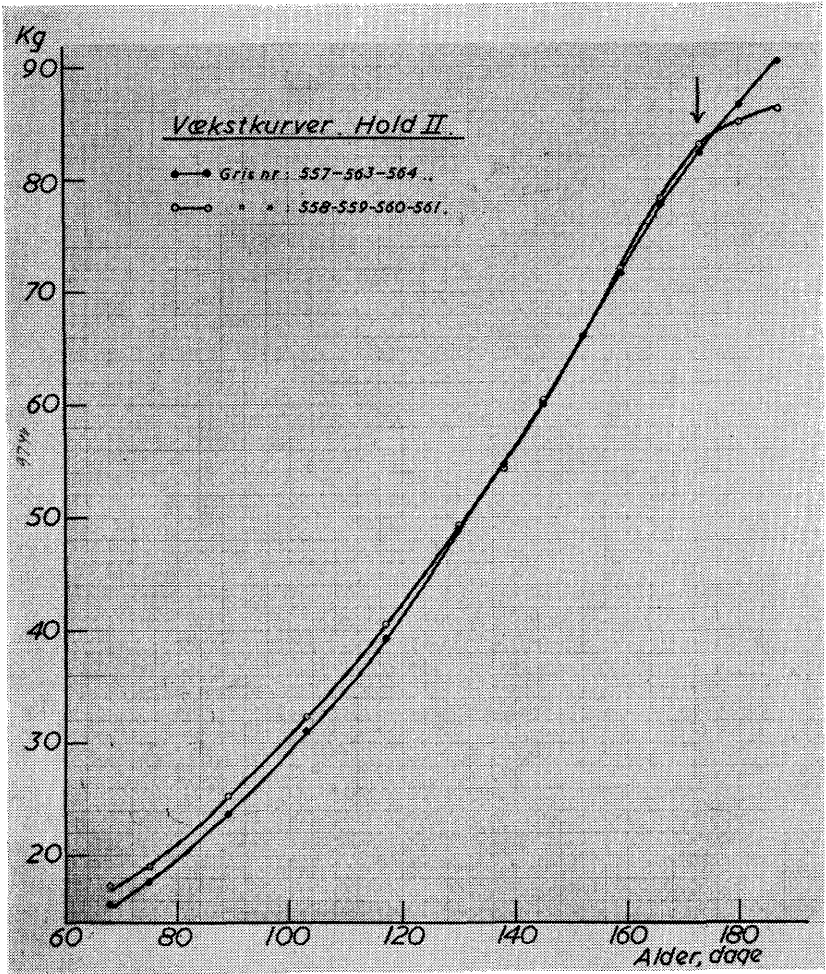
Af fig. 7 og fig. 8 ses tilvæksten af henholdsvis hold I og hold II. Kurverne er en middelvej for gennemsnittet af de observerede vejetal. 2 grise er udeladt af forsøget, idet nr. 501 på hold I holdt op med at æde 2 dage efter, at jodkaseintilskuddet var begyndt, og den resterende del af forsøgsperioden var den sløj og tabte stærkt i vægt, 3 kg alene i den sidste uge før slagtning, og den er derfor udeladt af forsøget. Gris 562 gik fra foderet 4 dage før den egentlige forsøgsperiode og voksede ikke normalt den sidste uge. Dagen før jodkaseintilskuddets begyndelse den 2. maj fik den 5 g Diazil subcutant, denne gris er ikke med i beregningen af tilvækst og foderforbrug, men da der ikke efter slagtningen var noget

Fig. 7.



Pilen angiver tidspunktet for jodkaseinbehandlingens begyndelse.

Fig. 8.



Pilen angiver tidspunktet for jodkaseinbehandlingens begyndelse.

at bemærke, indgår den normalt i de videre undersøgelser. Af vækstkurverne fremgår, at tilvæksten for begge grupper i de 2 hold har været meget ensartet og jævn indtil det tidspunkt, hvor forsøgsdyrene har fået jodkasein. Fra dette punkt bøjer kurverne af, medens kontroldyrenes tilvækst fortsættes uforandret.

### Daglig tilvækst og foderforbrug.

Daglig tilvækst og foderforbrug er beregnet fra grisenes ankomst til stationen og til slagtingen og fremgår af tabel 11.

**Tabel 11. Daglig tilvækst og foderforbrug.**

*Hold I.*

Jodkasein g dgl.	Gris nr.	Beg.-vægt kg	Slutvægt kg	Vægtforøgelse kg	Foderdage	Dgl. tilvækst g	F. e. pr. kg tilvækst
0	504	18,0	86,0	68,0	123	552	3,44
0	507	17,5	93,0	75,5	116	651	3,05
0	508	12,5	92,5	80,0	130	615	2,97
Gennemsnit:						606	3,15
1,0	502	15,5	89,0	73,5	123	600	3,23
1,0	503	17,0	91,0	74,0	116	629	3,12
1,5	505	12,5	85,0	72,5	130	558	3,12
2,0	506	15,0	87,5	72,5	123	590	3,20
Gennemsnit:						594	3,17

*Hold II.*

0	557	20,0	88,0	68,0	106	642	3,11
0	563	16,0	88,0	72,0	113	637	2,94
0	564	11,0	90,5	79,5	120	663	2,77
Gennemsnit:						647	2,94
3,0	558	18,0	86,0	68,0	120	567	3,45
3,0	559	18,0	88,5	70,5	113	624	3,20
2,0	560	17,0	88,0	71,0	113	628	3,17
3,0	561	16,0	86,0	70,0	120	583	3,26
Gennemsnit:						601	3,27

I hold I har kontroldyrene haft en gennemsnitlig daglig tilvækst på 606 g og brugt 3,15 f. e. pr. kg tilvækst, medens forsøgsdyrene har haft en tilvækst på 594 g daglig og brugt 3,17 f. e. Differencen mellem de to

grupper er ringe, og dette skyldes, at gris 504 i kontrolgruppen ligger med den laveste tilvækst og det højeste foderforbrug for hele holdet.

I hold II er forskellen betydelig større. Kontroldyrene har her haft en gennemsnitlig tilvækst på 647 g daglig, medens forsøgsdyrene kun har haft 601 g, således at foderforbruget har været henholdsvis 2,94 og 3,27 f. e. pr. kg tilvækst.

Forsøgsdyrene har i selve jodkaseinperioden haft en gns. dgl. tilvækst på 429 g og et foderforbrug på 7,55 f. e. pr. kg tilvækst mod henholdsvis 788 g og 3,88 f. e. for kontroldyrene i samme tidsrum.

Jodkaseinpræparaterne har i de anvendte doseringer medført betydelig stigning af stofskiftet i behandlingsperioden.

### Undersøgelser ved slagtingen.

Svinene er slagtet på Roskilde Andelssvineslagteri. Der er lagt vægt på, at dyrene så vidt muligt ikke viste symptomer på overanstrengelse efter transporten til slagteriet; til trods herfor var gris nr. 501 meget anstrengt med ataxi, moderat dyspnoe og temperatur 42 °. Denne gris er som tidligere nævnt udeladt af den samlede forsøgsopgørelse.

Dyrenes temperatur er målt før slagtingen, og umiddelbart efter slagtingen er skinketemperaturen målt. Resultatet af disse målinger er vist i tabel 12.

**Tabel 12. Temperatur før slagtingen og temperatur i skinken lige efter slagtingen.**

Hold I.	+ jodkasein					÷ jodkasein		
	Gris . . . . .	501	502	503	505	506	504	507
Temp. før slagtn. . . . .	42	39,8	39,8	—	40,5	40,0	40,0	—
Temp. i skink. . . . .	42	40,5	40,5	42,0	41,0	41,0	41,6	42,0
Hold II.								
Gris . . . . .	558	559	560	561	562	557	563	564
Temp. før slagtn. . . . .	39,5	39,3	39,3	39,3	—	39,4	39,5	40,1
Temp. i skink. . . . .	40,6	40,5	40,6	40,8	41,0	41,0	41,2	41,5

Hvileperioden for de enkelte dyr i hold II på slagteriet inden slagtingen har gennemsnitligt været ca. 1 time længere end for hold I's vedkommende. Dette kan blandt andet ses på, at dyrene i hold II har lavere temperatur før slagtingen end dyrene i hold I.

I tabellen er samtidig opført temperaturen i den dybe mediale skinke-muskulatur. Der er tidligere i beretningen (s. 12) beskrevet, at svin med



»total muskeldegeneration« har en betydelig højere temperatur i selve muskulaturen lige efter slagtingen end normale svin. Dette forhold er ikke tydeligt illustreret i dette forsøg, selv om kontroldyrene har en lidt højere temperatur end forsøgsdyrene, men temperaturen er gennemgående moderat i forhold til den temperatur, der er målt ved »total muskeldegeneration« hos almindelige slagterisvin.

Ved undersøgelsen af muskulaturen efter slagtingen havde *kontroldyrene* i begge hold »total muskeldegeneration«. De synlige muskelflader var helt lyse, undtagen hos gris 507, der var lidt rødere, men efter flækning og gennemskæring var samtlige muskelgrupper på alle dyrene helt affarvede og stærkt vædske drivende bortset fra nakkemuskulaturen.

*Forsøgsdyrenes* muskulatur havde overfladisk en *livlig rød farve*, men efter gennemskæring var der en ret betydelig variation:

*Hold I:* Muskelgrupperne i skinken var gennemgående rød og ikke vædske drivende. Glutæusgruppen dog mere bleg og let fugtig på snitfladen. *M. longissimus dorsi* bleg og let vædske drivende, men ved serie-snit var den sine steder mere eller mindre marmorert med blege og røde partier vekslende med hinanden. Gris 503 var næsten fuldstændig normal, glutæusgruppen var rød og afveg ikke i farveintensiteten fra den omliggende muskulatur. *M. longissimus dorsi* havde stadig segmentært fordelt forandrede partier. Mindst effekt havde behandlingen på gris nr. 505, hvis dybereliggende muskulatur stadig var betydeligt forandret.

*Hold II:* Muskulaturen var rød og ikke vædske drivende undtagen *longissimus dorsi* og glutæusgruppen. Disse muskelgrupper havde endnu ret stærke forandringer, og der var kun antydning af begyndende afhælinger med samme marmorerede udseende som de tilsvarende muskelgrupper for hold I's vedkommende. Gris nr. 561 danner en undtagelse fra det almindelige billede. Den var ensfarvet rød også i *longissimus dorsi*, og må betegnes som ganske normal (se også billede nr. 3).

Muskulaturens farve og konsistens, d. v. s. kvalitet hos de jodkaseinbehandlede dyr, er således afgørende forbedret, sammenlignet med de ikke jodkaseinbehandlede, der alle havde de for »total muskeldegeneration« karakteristiske forandringer.

### **Biokemiske undersøgelser af muskulaturen.**

Af dyrene i forsøget er der udtaget prøver af muskulaturen tre steder fra det slagtede dyr til følgende undersøgelser:

1. pH-måling efter slagtning og 24 timer efter.
2. Glykogenbestemmelse.
3. Vandindhold.
4. Total kvælstof.
5. Fraktioneret kvælstofbestemmelse (protein N og opløseligt N).

Analyseprøverne er udtaget samme sted:

1. m. psoas major (mørbrad) (mrk. *p*).
2. Bageste del af m. longissimus dorsi (kammen) (mrk. *l*).
3. Nakkemuskulaturen (mrk. *n*).

Prøverne er udtaget så hurtigt som muligt efter slagtningen, fjernet for fedt, bindevæv og fascier, findelt med kniv og malet i Waring blender.

#### a. pH-målinger.

pH er målt i prøverne straks efter, at prøven er malet. Tiden for målingernes udførelse efter slagtningsøjeblikket er angivet i minutter. pH 24 timer efter er målt på samme maledede prøve efter opbevaring ved + 5 °. Resultaterne for hold I ses i tabel 13.

**Tabel 13. pH-målinger i muskulaturen. Hold I.**

Gris nr.	Min. eft. slagtn.	pH	pH 24 timer efter	Gris nr.	Min. eft. slagtn.	pH	pH 24 timer efter
504	p	53	5,45	502	p	50	5,65
	n	67	5,72		n	72	6,00
	l	61	5,23		l	65	5,32
507	p	60	5,50	503	p	50	6,48
	n	67	5,72		n	80	6,48
	l	—	—		l	75	5,72
508	p	39	5,49	505	p	60	5,42
	n	68	5,74		n	63	5,52
	l	65	5,21		l	55	5,48
gns. for	p		5,48	506	p	58	5,85
kontroldyr	n		5,77		n	74	6,01
÷ jod-	l		5,22		l	68	5,29
kasein				gns. for	p		5,85
				forsøgsdyr	n		6,00
				+ jod-	l		5,45
				kasein			5,47

Det fremgår af tabel 13, at der er en karakteristisk forskel i de undersøgte muskelgruppers pH, både for kontroldyr og for forsøgsdyr, hvilket fremgår både af de enkelte målinger og af gennemsnittet. pH er højest i n, dernæst i p og lavest i l.

Det fremgår også tydeligt, at pH lige efter slagtingen og 24 timer efter er *højere i forsøgsdyrenes muskulatur end i kontroldyrenes*. Af tabel 14 fremgår, at pH for hold II's vedkommende har samme karakteristiske forskel i de undersøgte muskelgrupper. Af de enkelte målinger og af gennemsnittet ses også for dette holds vedkommende, at de jodkasein-behandlede dyr har et højere pH.

Sammenlignes pH og muskulaturens udseende ses, at der er en tydelig sammenhæng mellem pH og de muskulære forandringer.

Kontroldyrene med »total muskeldegeneration« har et meget lavt pH lige efter slagting. Sammenholdes pH i forsøgsdyrenes muskulatur med de muskulære forandringer, fremgår det, at pH er lavest i de muskelgrupper, hvor forandringerne er mest fremtrædende, hvilket særligt ses for longissimus dorsis vedkommende, da det som tidligere beskrevet, er denne muskel, der stadig er mest forandret. Under beskrivelsen af forsøgsdyrene efter slagtingen vil det erindres, at gris nr. 505 fra hold I var det dyr, hvor behandlingen tilsyneladende havde haft mindst effekt, dette ses tydeligt af, at pH i denne gris' muskulatur er lavere i forhold til de øvrige forsøgsdyr. Hertil svarer også, at gris nr. 503 og 561 samtidig med at have normalt udseende muskulatur har et højt pH lige efter slagtingen.

#### b. Glykogenbestemmelse.

På dyrene i hold II er der i tilslutning til pH-målingerne foretaget bestemmelser af glykogenindholdet i de respektive muskelgrupper lige efter slagtingen og 24 timer efter. Der er lagt stor vægt på, at disse analyser er udført samtidig med pH-målingerne, hvorved disse analyse-resultater med en vis sikkerhed kan vurderes i forhold til hinanden. Resultaterne af undersøgelsen for dette holds vedkommende ses i tabel 14.

Det fremgår af tabellen, at der er en betydelig forskel på indholdet af glykogen i de tre undersøgte muskelgrupper. Til trods for ret stor usikkerhed på glykogenbestemmelsen ser det ud til, at der er mest i l, mindre i p og mindst i n lige efter slagtingen. 24 timer efter er der praktisk talt intet glykogen tilbage i muskulaturen.

Samtidig fremgår det tydeligt, at de tilsvarende muskelgrupper for

kontroldyrenes vedkommende indeholder betydeligt mere glykogen end forsøgsdyrenes muskulatur.

Sammenlignes pH målingerne og glykogenbestemmelserne lige efter slagtingen, vil man se, at pH er lavest i de muskelgrupper, der indeholder mest glykogen, og dette gælder både kontrol- og forsøgsdyr.

**Tabel 14. pH-målinger og glykogenbestemmelser i muskulaturen. Hold II.**

Gris nr.	Min. efter slagting	pH	Glykogen	24 timer efter		
				pH	glykogen	
557	p	47	1,87	5,40	—	
	n	52	1,18	5,55	—	
	l	61	5,30	1,51	5,20	—
563	p	53	5,40	2,32	5,18	0,14
	n	80	5,81	1,46	5,82	0,10
	l	71	5,34	2,62	5,19	0,11
564	p	54	5,51	0,56	5,50	0,10
	n	55	5,91	0,84	6,01	0,15
	l	78	5,41	2,01	5,31	0,13
<hr/>						
gns. for kontrol- dyr ÷ jodkasein	p	5,46	1,56	5,36	0,12	
	n	5,81	1,16	5,79	0,13	
	l	5,23	2,05	5,23	0,12	
558	p	45	5,61	0,78	5,71	0,20
	n	67	6,14	0,19	6,21	0,15
	l	68	5,39	1,60	5,21	0,15
559	p	45	6,11	0,27	6,21	0,21
	n	64	5,90	0,24	—	0,21
	l	61	5,39	0,70	5,30	0,17
560	p	64	5,59	0,21	5,49	0,16
	n	72	5,84	0,17	5,72	0,12
	l	89	5,41	1,43	5,25	0,14
561	p	50	6,05	1,26	5,99	0,16
	n	57	6,01	1,00	5,89	0,16
	l	100	5,49	2,09	5,31	0,11
562	p	45	5,81	0,44	5,70	—
	n	47	5,86	0,46	5,80	—
	l	62	5,29	1,99	5,15	—
<hr/>						
gns. for for- søgsdyr + jodkasein	p	5,83	0,59	5,82	0,18	
	n	5,95	0,44	5,91	0,16	
	l	5,39	1,56	5,24	0,14	

Man kan dog ikke undlade at lægge mærke til, at for samtlige kontrol dyr gælder dette, at de har et lavere pH end forsøgsdyrene, samtidig med at de indeholder mere glykogen. Forklaringen på dette forhold ligger sandsynligvis deri, at der er ophobet betydelige mængder mælkesyre fra glykogenspaltningen som følge af et aerobt deficit opstået ved karkontraktioner i den forandrede muskulatur.

For de jodkaseinbehandlede dyrs vedkommende er glykogenindholdet som nævnt mindre, samtidig med at pH er højere, hvilket må ses på baggrund af et mere normalt forløbende aerobt stofskifte hos forsøgsdyrene. Efter 24 timer er glykogenet praktisk taget spåttet helt ud, uden væsentlige forskydninger i pH.

### c. Vand — fedt — total kvælstof — samt kvælstoffraktionering.

Analyseprøverne til disse undersøgelser er udtaget hurtigst muligt efter pH og glykogenbestemmelserne. Det er meget vigtigt, at dette gøres lige efter at kødet er malet, da der i den forandrede muskulatur efter malingen ved henstand hurtigt sker en vædskeudtrængning, der vanskeliggør prøveudtagningen.

For hold I's vedkommende foreligger der kun resultater for vand og total kvælstof. Resultaterne ses i tabel 15.

**Tabel 15. Muskulaturens indhold af vand og kvælstof. Hold I.**

Gris nr.	Vand %	Total N % %	Total N i % af tørstof	Gris nr.	Vand %	Total N % %	Total N i % af tørstof
504 p	77,06	3,20	14,0	502 p	75,80	3,48	14,4
n	73,47	2,87	10,8	n	71,88	3,08	11,0
l	72,71	3,49	12,8	l	73,60	3,77	14,3
507 p	76,97	3,31	14,4	503 p	75,03	3,29	14,4
n	72,94	2,91	10,8	n	71,53	2,91	10,8
l	74,18	3,63	14,1	l	71,60	3,58	14,1
508 p	77,12	3,14	13,7	505 p	75,86	3,38	14,0
n	72,28	2,80	10,1	n	70,94	3,03	10,4
l	78,04	3,29	15,0	l	71,20	3,61	12,5
gns. for kontrol-dyr	{ p 77,05	3,22	14,2	506 p	74,90	3,44	13,7
	{ n 72,90	2,89	10,6	n	70,82	2,95	10,1
	{ l 74,98	3,47	14,0	l	71,76	3,65	12,9
				gns. forsøgs-dyr + jod-kasein	{ p 75,40	3,40	14,1
					{ n 71,29	2,99	10,6
					{ l 72,04	3,65	13,5

For samtlige dyr gælder det, at p (m. psoas major) indeholder mest vand, dernæst følger l (longissimus dorsi), og vandindholdet er mindst i n (nakkemuskulaturen). Det absolutte kvælstofindhold er højest i l og mindst i n.

Det fremgår også af tabellen, at kontroldyrenes muskelgrupper indeholder noget mere vand og mindre total kvælstof end forsøgsholdet. Omregnes total kvælstof i pct. af tørstoffet, er der praktisk taget ingen difference mellem de to hold. Dette vil sige, at differencen i total kvælstof mellem de to grupper skyldes ændringer i vandindholdet.

I hold II er der udført bestemmelser af proteinkvælstof (N er bestemt i varmekoagulerbart protein ved pH 4,8), og i filtratet herfra er opløseligt N bestemt. Fedtbestemmelserne er udført på tørstoffet fra vandbestemmelserne. Resultaterne af disse undersøgelser er vist i tabel 16.

For hold II's vedkommende er forskellen på vandindholdet i kontroldyrenes og forsøgsdyrenes muskulatur mindre end for hold I's vedkommende. Ganske vist indeholder forsøgsdyrenes nakkemuskulatur 3 pct. mindre vand end kontrolholdets, men dette skyldes hovedsageligt, at fedtindholdet i gennemsnit er ca. 2 pct. højere for forsøgsdyrenes vedkommende. Den absolutte mængde total kvælstof og vandindholdet varierer fra muskelgruppe til muskelgruppe ganske som i hold I. Omregnes *indholdet af total N i pct. af fedtfrit tørstof*, er der ingen forskel, hverken mellem de enkelte muskelgrupper eller imellem kontrol- og forsøgsdyr. Indholdet er praktisk taget konstant med en gennemsnitlig værdi af  $15,5 \pm 0,2$ . Medens dette forhold således synes ganske konstant, er der en ret betydelig forskel i proteinindholdet i de enkelte muskelgrupper. Det fremgår af den sidste kolonne i tabel 16, hvor protein N er udregnet i pct. af total N, at m. longissimus dorsi gennemgående indeholder mindre kvælstof i form af genuine proteiner og mere opløselige kvælstofforbindelser end de to andre undersøgte muskelgrupper. — Kort sammenfattet er resultaterne af de biokemiske undersøgelser af muskulaturen følgende: *Behandlingen med jodkaseinet* har for begge holds vedkommende *nedsat muskulaturens glykogendepoter*, hvilket fremgår af, at glykogenindholdet i de behandlede dyrs muskulatur er lavere end kontroldyrenes, men af, at pH er højest i muskulaturen for forsøgsdyrenes vedkommende.

Samtidig har behandlingen *nedsat muskulaturens vandindhold* for begge holds vedkommende, dog mest tydeligt for hold I.

**Tabel 16. Vand, fedt, kvælstof, protein-N og opløseligt kvælstof i muskulaturen. Hold II.**

Gris nr.	Muskel-gruppe	Vand %	Fedt %	Total N %	Protein N %	Opl. N %	Analyse-afvigelse. Total N + (Pr. N + opl. N)	Total N i % af fedt-frit tørstof	Protein N i % af total N
557	p	76,70	2,41	3,29	2,46	0,81	÷ 0,02	15,7	74,8
	n	74,07	7,94	2,78	2,08	0,65	÷ 0,05	15,5	74,8
	l	72,04	4,74	3,60	2,61	0,95	÷ 0,04	15,5	72,5
563	p	75,96	2,85	3,26	2,48	0,80	÷ 0,02	15,4	76,1
	n	74,76	6,55	2,84	2,19	0,64	÷ 0,01	15,2	77,1
	l	73,67	2,95	3,69	2,72	0,87	÷ 0,10	15,8	73,7
564	p	75,49	2,57	3,40	2,55	0,82	÷ 0,03	15,5	75,0
	n	71,40	9,74	2,88	2,32	0,65	+ 0,09	15,3	80,6
	l	73,64	2,44	3,69	2,75	0,97	+ 0,03	15,4	74,5
gns. for kontrolløyr ÷ jodkasein	p	76,10	2,61	3,32	2,50	0,81		15,5	75,3
	n	73,41	8,08	2,83	2,20	0,65		15,3	77,5
	l	73,12	3,38	3,66	2,69	0,93		15,6	73,6
558	p	75,49	2,96	3,42	2,60	0,76	÷ 0,06	15,9	76,0
	n	70,65	11,28	2,84	2,08	0,62	÷ 0,14	15,7	73,2
	l	73,72	3,24	3,59	2,73	0,83	÷ 0,03	15,6	76,0
559	p	76,49	1,70	3,38	2,61	0,76	÷ 0,01	15,5	77,2
	n	70,72	9,89	2,93	2,26	0,66	÷ 0,01	15,1	77,1
	l	72,69	3,33	3,64	2,70	0,98	+ 0,04	15,2	74,2
560	p	74,86	2,51	3,54	2,73	0,83	+ 0,02	15,6	77,1
	n	68,75	11,80	2,96	2,21	0,75	0	15,2	74,7
	l	73,26	2,84	3,71	2,71	0,99	÷ 0,01	15,5	73,0
561	p	75,47	2,06	3,49	2,64	0,78	÷ 0,07	15,5	75,6
	n	70,02	10,29	3,02	2,33	0,63	÷ 0,06	15,3	77,2
	l	73,97	2,35	3,70	2,68	1,10	÷ 0,08	15,6	72,4
562	p	77,26	1,96	3,32	2,40	0,88	÷ 0,04	16,0	72,3
	n	74,49	7,01	2,87	2,13	0,67	÷ 0,07	15,5	74,2
	l	73,58	2,82	3,66	2,53	1,05	÷ 0,08	15,5	69,1
gns. for forsøgsdyr + jodkasein	p	75,92	2,24	3,43	2,60	0,80		15,7	75,6
	n	70,93	10,05	2,92	2,20	0,67		15,4	75,2
	l	73,44	2,92	3,66	2,67	0,99		15,5	72,9

For hold II's vedkommende er der ingen forandringer i den indbyrdes fordeling af protein N og opløseligt N, som kan tilskrives behandlingen med det anvendte jodkasein og den angivne dosering.

## E. Jodkaseinpræparater.

Af forsøgsplanen side 47 fremgår, at der i forsøget på forsøgsstationen »Sjælland« er anvendt to forskellige jodkaseinpræparater; det ene mærket Muus og det andet mærket D. E. A.

Styrken af Muus-præparatet er opgivet til ca. 3 pct. frit thyroxin og styrken af D. E. A. til 2,7—2,9 pct. syreuopløseligt jod. Der er også anvendt vekslende doseringer i forskellige tidsrum med tilsyneladende ensartet virkning på muskulaturen. De to præparater har desuden forårsaget en nedsættelse i tilvæksten hos svinene i forsøgsholdene, hvilket tydeligt fremgår af vækstkurverne.

På grundlag af de opnåede forsøgsresultater er det således vanskeligt at udtale noget sikkert om hvilket af de to præparater og hvilken dosering, der må anses for den mest effektive og i hvilket tidsrum inden slagtningen, det bør anvendes.

Hertil kommer yderligere et meget vigtigt forhold, nemlig jodkaseinpræparaternes uensartethed. De anvendte præparater er ikke biologisk standardiseret, og senere biologiske standardiseringsundersøgelser på mus af flere jodkaseinpræparater af begge typer med samme angivne indhold som ovenfor, har vist betydelig forskel i de undersøgte præparaters stofskifteforøgende virkning. Der er fundet stigninger af stofskiftet fra 0,4 til 26,9 pct.

Dette forhold understreger stærkt nødvendigheden af, at der ved undersøgelser af jodkaseinets virkning anvendes præparater, hvis virkning på stofskiftet er kendt, såfremt det skulle vise sig, at det ved behandlingen af »muskeldegenerationer« med præparater af denne art ikke er muligt at hindre en stigning i energiomsætningen. Et af formålene ved de fremtidige undersøgelser må derfor naturligvis være undersøgelser over, hvilke jodkaseinpræparater, der har den største virkning på forandringer i muskulaturen ved »muskeldegenerationer«, samtidig med at der er den mindst mulige virkning på energiomsætningen.



## F. Diskussion.

Undersøgelserne har vist, at skjoldbruskkirtlens hormoner spiller en afgørende rolle for den lidelse, der betegnes »muskeldegenerationer« og hvis fornemste kendetegn er karakteristiske forandringer i svinets muskulatur.

De to vigtigste kriterier herfor er 1: »muskeldegenerationer« kan frembringes experimentelt med stoffer, der blokerer skjoldbruskkirtlens hormonproduktion og 2: »muskeldegenerationer« kan ophæves ved tilførsel af skjoldbruskkirtlens hormon i form af jodkasein.

Selvom forandringerne i *muskulaturen* hos svin med »muskeldegenerationer« på slagteriet og ved de experimentelle »muskeldegenerationer« tilsyneladende ligner hinanden ganske nøje både makro- og mikroskopisk, er de mikroskopiske forandringer i *skjoldbruskkirtlerne* meget forskellige (billede 5 og 6). Hos de experimentelle »muskeldegenerationer«, der har fået methyl-tiouracil kort tid før slagtingen, har alveolerne et højt kubisk epithel med store lyse basalt stillede kærner. Kirtlerne bærer tegn på aktivitet, uden at der produceres aktivt hormon som følge af methyl-tiouracilblokaden. Man ved nu, at aktiveringen af alveoleepithelet skyldes stimulering af kirtlen fra det thyreotrope hormon, TSH, i hypofyseforlappen, idet aktiviteten af dette hormon stiger efterhånden som koncentrationen af skjoldbruskkirtlens hormon i blodet falder.

Hos de »totale muskeldegenerationer« på slagteriet er epithellet i kirtlen derimod lavt, cellerne er gennemgående bredere end de er høje, og kærnerne fylder hele cellehøjden og er små og meget kromatinrige. Samtidig er alveolerne gennemgående store og fyldt med kolloid. Dette tyder på, at stimuleringen af skjoldbruskkirtlen fra hypofysen gennem TSH kun kan være ringe eller i hvert fald så svag, at den ikke giver sig til kende mikroskopisk ved erkendelige aktiveringstegn.

Dette forhold tyder på, at årsagen til »muskeldegenerationer« ikke skal søges i selve skjoldbruskkirtlen. Hele billedet tyder mere på, at TSH er involveret, og at det er i hypofysens forlap, lidelsens udgangspunkt skal søges.

At lidelsen kan frembringes experimentelt ved blokering af selve skjoldbruskkirtlens funktion, betyder kun, at en blokering af et vigtigt led i systemet frembringer lidelsen uden at dette siger noget om, hvor lidelsens egentlige udgangspunkt er. Den egentlige årsag kan udmærket ligge et eller flere steder i reaktionskæden hypofyse-skjoldbruskkirtel eller i omsætningen af skjoldbruskkirtlens hormon i vævene.

Omvendt kan man hæve »muskeldegenerationer« ved tilførsel af skjoldbruskkirtlens hormon i form af jodkasein, hvis virkning er direkte på vævene og går udenom selve skjoldbruskkirtlen. Virkningen af jodkaseinet på svin med »muskeldegenerationer« er meget tydelig. Muskulaturen får sin normale røde farve igen, og vædskeudtrædningen forsvinder mere eller mindre udtalt ved den i disse forsøg anvendte dosering.

Der kan derfor ikke være tvivl om, at lidelsens hovedsymptom, de muskulære forandringer skyldes et underskud af skjoldbruskkirtlens aktive hormonfraktioner, hvilket gør det berettiget at opfatte de muskulære forandringer som *et symptom på en nedsat skjoldbruskkirtel-aktivitet*.

Med den udbredelse, lidelsen har — her tænkes ikke så meget på de »totale muskeldegenerationer«, men på de langt hyppigere overgangformer — synes den danske landrace derfor at være i besiddelse af et betydeligt athyreotisk præg.

Hvad den egentlige natur af den mulige insufficiens i hypofyseforlappen består i, kan der på indeværende tidspunkt ikke siges meget konkret om. Noget tyder derimod på, at ikke alene hypofyse-skjoldbruskkirtelaksen, men også hypofyse-binyreaksen er involveret, og at en svaghed indenfor dette system spiller en vis rolle i hele sygdomsbilledet, da svin med »muskeldegenerationer« under særlige forhold har tilbøjelighed til et dødeligt forløbende chock med en voldsom stigning af kaliumkoncentrationen i blodserum, hvilket er et afgjort indicium for en total svigten af binyrerne under disse forhold.

Binyrefunktionen er indenfor vide grænser reguleret fra hypofyseforlappen gennem det adrenocorticotrope hormon, ACTH. I princippet er reguleringsforholdet det samme som for hypofyse-skjoldbruskkirtlens vedkommende, selvom det efter alt at dømme er mere indviklet og stadig indeholder mange dunkle punkter.

Det dødeligt forløbende chock skyldes givetvis en total svigten af hypofyse-binyre-systemet, hvilket sandsynligvis må ses på baggrund af, at organismen sideløbende med den afsvækkede skjoldbruskkirtel befinder sig i en labil tilstand, der skyldes en samtidig afsvækkelse i hypo-

fysebinyreaksen, d. v. s. en latent stress tilstand, og meget tyder på, at vi her står overfor en nedsat ACTH aktivitet med en deraf følgende nedsat aktivitet af corticalsteroiderne, der under særlige forhold, når der kræves større korporlige anstrengelser, fører til en fuldstændig ud-tømmelse af steroiddepoterne og dermed total svigten af systemet med døden til følge. Det ligger derfor mest naturligt at antage, *at der egentlig er to forskellige lidelser i sygdomsbilledet, sandsynligvis med et fælles-udgangspunkt: en koordineret afsvækkelse af de to overordnede hormonsystemer i hypofyseforlappen*, hvorfor betegnelsen et *syndrom* for lidelsen må anses for mere dækkende end den gængse betegnelse »muskeldegeneration«.

Hertil kommer yderligere, at *genetiske faktorer* ikke kan udelukkes. Den udvikling, svineracen har gennemgået, og hvis fornemste karaktertræk er et stadig faldende foderforbrug pr. kg tilv., må tildels skyldes en stadig faldende energiomsætning. Dette kan ikke ske uden en tiltagende afsvækkelse i hypofyse-skjoldbruskkirtelaksen, samtidig med at det synes nærliggende at antage, at der samtidig er sket en afsvækkelse af hypofysebinyresystemet. I så fald vil den genetisk betingede side af problemet være den mest alvorlige. Det er i hvert fald uden for al tvivl, at det genetiske grundlag spiller en meget stor rolle for den stamme, der er udført forsøg med på »Sjælland«, og som også anvendes ved forsøgene på den dyrefysiologiske afdeling.

I hvor høj grad den afsvækkede binyrefunktion er medansvarlig for selve de muskulære forandringer, er på indeværende tidspunkt vanskeligt at sige noget om.

Corticosteroiderne regulerer bl. a. organismens vand- og elektrolytstofskifte, hvorfor det ikke kan udelukkes, at forstyrrelserne i elektrolytfordelingen i muskulaturen med udtrædning af vand og elektrolyter fra muskelcellerne til dels skyldes en relativ binyreinsufficiens, samtidig med at den perifere karkontraktion med påfølgende iltdeficit muligvis skyldes et blodtryksfald, hvis oprindelse antagelig også må søges i binyrefunktionen.

Hvis dette synspunkt er rigtigt, betyder det, at tilskud af jodkasein samtidig skulle virke stimulerende på hypofyse-binyreaksen. Disse synspunkter ligger overvejende på teoretisk plan, men forholdene vil søges nærmere belyst ved en for tiden løbende forsøgsrække.

Det kan heller ikke udelukkes, at det høje glykogenindhold hos svin med »muskeldegenerationer« med dannelsen af store mængder mælke-

syre efter slagtingen også spiller en rolle for forandringer i muskulaturen. Det er nærliggende at antage, at det lave pH ved »muskeldegeneration« højst sandsynligt skyldes forøget mælkesyreindhold, men meget taler for, at det også ligger i, at der som følge af den perifere karkontraktion er en iltmangel tilstede i muskulaturen inden slagtingen, hvorfor den aerobe fase i glykosestofskiftet forløber med nedsat hastighed. I modsætning hertil er glykogenindholdet betydeligt reduceret hos de jodkaseinbehandlede dyr, samtidig med at muskulaturen hos disse dyr er mere normal. Hele spørgsmålet om kulhydratstofskiftet under disse forhold vil blive undersøgt nærmere i kommende forsøgsrækker.

Problemet »muskeldegeneration« og årsagen til dens opståen er således langt fra erkendt i detaljer, men lidelsen må nærmest betegnes som en latent mangelsygdom, nærmere bestemt en hormonmangelsygdom, der først og fremmest har sin oprindelse i forandringer i de to vigtige systemer hypofyse-skjoldbruskkirtel og hypofyse-binyrer.

## G. „Degenereret“ køds egenskaber sammenlignet med normalt kød.

Kød fra svin med »muskeldegenerationer« adskiller sig på væsentlige punkter fra normalt svinekød, som tidligere fremhævet i denne beretning.

»Degenereret« kød er fuldstændig affarvet, ligner nærmest hønsekød og lader sig uden besvær trevle op i enkelte muskelbunder samtidig med, at det er stærkt vædske drivende.

Foruden disse synlige forandringer adskiller det sig, som tidligere omtalt, fra normalt kød ved at have et abnormt lavt pH og abnorm høj temperatur i muskulaturen lige efter slagtingen.

### Undersøgelser af muskelsaften.

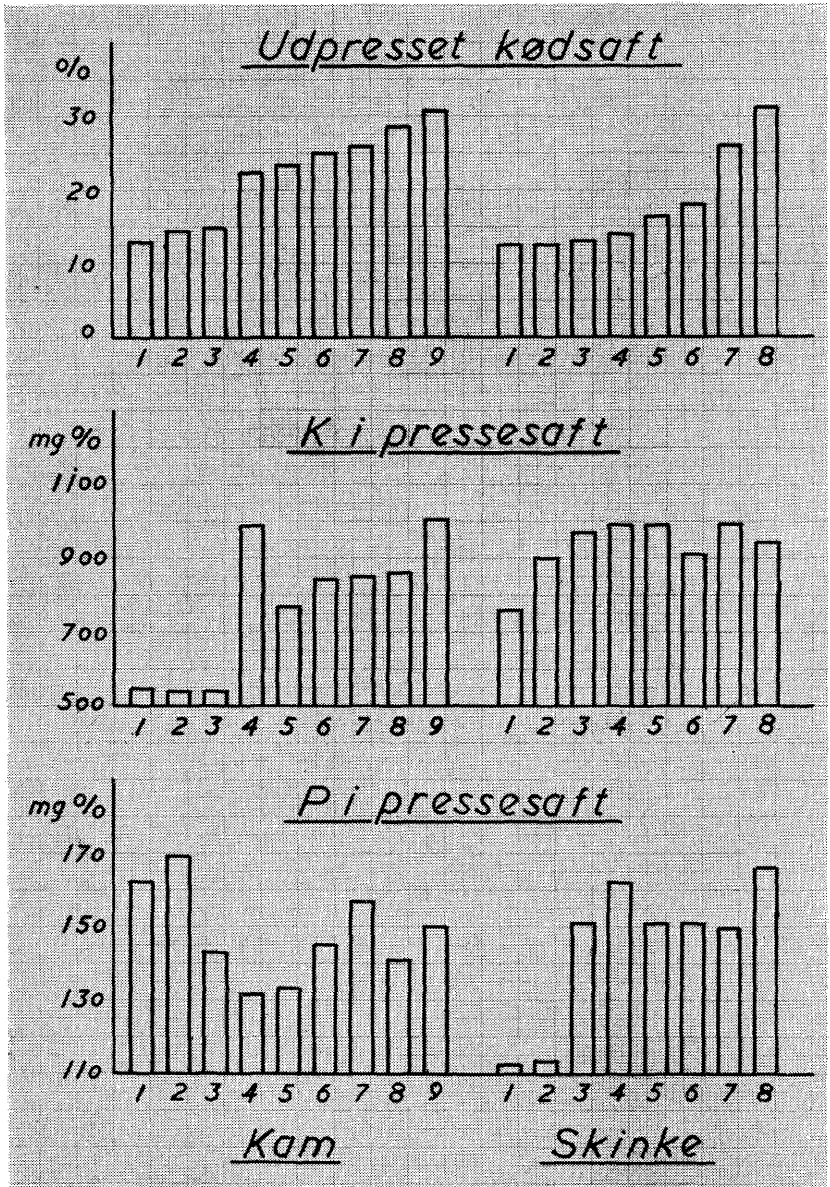
Lægges dybe snit i muskulaturen på en gris med »total muskeldegeneration«, siver der hurtigt fra snitfladen en klar rødlig vædske, der samler sig i de lommer, der er opstået ved indsnitningen. Skæres et stykke rent kød ud og presses i hånden, afgiver det *ca. 10 pct. af sin vægt* i form af denne rødlige vædske.

Der er undersøgt, hvor stor vædskemængde der afgives ved presning under 100 atm. tryk. Resultaterne af disse undersøgelser ses i fig. nr. 9, der viser, at der kan udpresses fra 14—28 pct. vædske, stigende efter forandringernes voldsomhed. Hos svin, der er døde af lidelsen, kan der udpresses 30—31 pct. Sammenlignet hermed *kan der ikke udpresses vædske af fuldstændig normal muskulatur ved samme tryk.*

Det er tidligere i beretningen påpeget, at der indtræder en stigning af kalium og fosfat i blodserum hos dyr under det omtalte symptomkompleks, og at der hos dyr døde af lidelsen findes koncentrationer af disse to stoffer, der er væsentlig højere end i blodserum under normale indhold.

Da kalium- og fosfatkoncentrationen i vævene er betydelig højere end i blodserum, er pressesaften fra den degenererede muskulatur undersøgt for disse stoffer, idet den stigning, der finder sted i blodserum, muligvis

Fig. 9. Udpresset kødsaft fra kam- og skinkemuskulatur fra 9 svin samt kalium- og fosforindholdet.



hænger sammen med, at der findes betydelige mængder både af kalium og fosfor ekstracellulært i den forandrede muskulatur.

Resultaterne af *kalium- og fosforundersøgelserne* ses også i fig. nr. 9, og det fremgår heraf, at den udpressede muskelsaft indeholder fra 500—1000 mg pct. K og 100—169 mg pct. P. Af kurverne fremgår ligeledes, at med stigende mængder udpresset muskelsaft er der en tendens til stigende kaliumindhold, medens fosforindholdet ikke viser noget tilsvarende forhold. Indholdet af fosfor varierer stærkt og synes uafhængig af den udpressede vædskemængde.

Fældning med trikloreddikesyre giver et stort bundfald i pressesaften. Bestemmelser af total N har vist, at pressesaften indeholder 1,8—1,9 total N. Der er foretaget undersøgelser over indholdet af varmekoagulerbart protein N og opløseligt N efter samme princip, som anvendt ved undersøgelserne ved muskulaturen. Disse undersøgelser har vist, at muskelsaften ikke indeholder varmekoagulerbart protein, men at alt kvælstoffet findes i filtratet sandsynligvis i form af lavmolekulære proteinstoffer og opløselige N forbindelser.

### „Degenereret“ køds anvendelse i almindelige pølsefærdigvarer.

I forbindelse med Teknologisk Instituts Slagterikonsultation er der udført en række forsøg med »degenereret« kød sammenlignet med normalt kød.

Disse forsøg har været af rent orienterende art for at få et indtryk af, hvorledes »degenereret« kød forholder sig, når det anvendes i den industrielle fabrikation af fars i pølsefabrikationen, samt hvilken indflydelse det har på kvaliteten af den færdige vare.

Til samtlige forsøg er anvendt skinkemusculatur. Forsøgene er udført efter Teknologisk Instituts normale forsøgsteknik med kød, mel, salt og vand, dog er der ikke anvendt krydderier af nogen art for at undgå forstyrrende faktorer. De anvendte materialer er blandet i hurtighakker og tilsat så meget vand, at farsen efter de tilstedeværende fagfolks opfattelse havde samme viscositet som fars i almindelighed bør have, men for yderligere at sikre ensartetheden i alle forsøg, er viscositetsgraden yderligere standardiseret ved måling i farinograf.

Forsøg I og II er udført på kød af tilfældige svin med »total muskeldeneration« sammenlignet med normalt kød. Forsøg nr. III er udført på to kuldsøskende, hvoraf den ene har fået jodkasein. Resultaterne ses

i tabel 17. Af tabellen fremgår, at i forsøg I binder farsen af det normale kød 21,9 pct. mere vand end farsen af det »degenererede« kød. Det ses også, at pH er betydeligt højere i farsen af det normale kød. I forsøg II binder den normale fars 26,2 pct. og i forsøg III 30,4 pct. mere vand end det tilsvarende »degenererede« kød.

**Tabel 17. Vandbindingsevne og pH i færdig fars af normalt og »degenereret« kød.**

	Kød g	Mel g	Salt g	Vand g	Farsudbytte g	pH
<i>Forsøg I</i>						
normalt kød .....	4175	1050	125	3650	9000	6,4
»degenereret« .....	4175	1050	125	2850	8200	5,6
<i>Forsøg II</i>						
normalt kød .....	4175	1050	125	3360	8710	5,9
»degenereret« .....	4175	1050	125	2480	7830	5,5
<i>Forsøg III</i>						
+ jodkasein .....	3175	775	95	2300	6345	
»degenereret« .....	3175	775	95	1600	5645	

Der var også betydelig forskel på selve farsen fra det »degenererede« kød og det normale kød. Farsen af det *normale kød* i alle tre forsøg var, hvad der i fagsproget benævnes *blank og glat med en svag rødlig farve*. Farsen af det »degenererede« kød havde under fremstillingen tilbøjelighed til at »skille« og var med fagbetegnelse *mat, kort, grynet og farveløs*.

En del af farsen blev stoppet i svinetarme og kogt. Under kogningen lå pølserne af det »degenererede« kød alle på bunden af kokekarret, medens pølserne af det normale kød flød ovenpå.

Efter en gennemskæring havde pølserne af den normale fars en *blank og glat snitflade og normal konsistens*, medens pølserne af det »degenererede« kød var *matte og smørige med en kort, grynet konsistens*.

Udenlandske forskere *Grau* (10) har beskæftiget sig med relationen mellem pH og vandbindingsevnen i kød og fundet, at vandbindingsevnen forøges med stigende pH. Dette er undersøgt i enkelt forsøgsrække, hvor pH i farsen blev hævet ved hjælp af sekundære fosfater. Både i fars af normalt kød og »degenereret« kød forøges vandbindingsevnen til normal viscositet. Vandbindingsevnen i farsen af det »degenererede« kød nærmer sig i dette tilfælde stærkt til normal fars, men slutproduktet havde stadig en kort, grynet konsistens, og farsen skilte ad ved henstand.



### Konservesundersøgelser.

Som nævnt i indledningen er der i tilslutning til forsøget med jodkasein på forsøgsstationen »Sjælland« udført et konservesforsøg.

Denne afdeling af forsøget er udført i samarbejde med Slagterilaboratoriet, Landbohøjskolen, og analyserne er udført af dette laboratorium. Selve fremstillingen af skinkerne er udført på D. A. K., Roskilde, der med stor velvillighed har stillet faglig arbejdskraft til rådighed. En kort fremstilling af dette forsøg er offentliggjort tidligere. *Ludvigsen* (15).

Hensigten med denne udvidelse af undersøgelsesområdet i tilslutning til undersøgelserne af de opvoksende dyr, tjener det meget vigtige formål, at vi herigennem får betydelige oplysninger om, hvorledes kødet af et kendt forsøgsmateriale forholder sig under tilvirkningen i kødindustrien, og hvorledes det færdige produkt, d. v. s. den endelige handelsvare ser ud, og om den er i besiddelse af de egenskaber, der er absolut nødvendige, for at varen kan betegnes som et virkeligt kvalitetsprodukt.

Ved denne videreførelse af forsøgene til den færdige vare får man således oplysninger om, hvilke forbedringer eller forringelser denne eller hin behandling af det levende dyr har medført, enten det drejer sig om undersøgelser af bestemte fodermidler eller undersøgelser af f. eks. fodring med jodkasein, methyl-tiouracil eller antibiotica.

I betragtning af, at vi hos svin med »muskeldegeneration« har de mest karakteristiske forandringer i de kødfulde dele af dyret, har vi valgt produktionen af dåseskinker til den endelige vurdering af de opnåede forsøgsresultater. Skinkeproduktionen er også valgt af en anden meget vigtig grund, nemlig den, at der stilles betydelige kvalitetsmæssige krav til denne økonomisk meget vigtige eksportvare.

#### a. Saltnings- og kogningsforsøg.

I forsøget er indgået 18 skinker fra jodkaseinbehandlede dyr og 12 fra ikke jodkaseinbehandlede. Som tidligere nævnt i beretningen er gris 501 udeladt af det samlede forsøg, da den var syg inden slagtingen. Numrene på skinkerne svarer til grisenes numre.

Forsøget er påbegyndt ca. 24 timer efter slagtingen og efter at svinekroppene har været i kølerum, således at temperaturen i skinkerne var 5—6 ° C. Skinkerne er sprøjtet med sprøjtelage, og den indsprøjtede lagemængde ses i tabel 18 og 20. Dernæst er de lagesaltet i kummelage i 4 døgn i enkeltlag. Efter saltningen er de drænet i kølerum i 4 døgn ved

Tabel 18. Saltning og kogning af skinkerne. Hold I.

Sinker fra gris nr.	Vægt efter lage- indsprøjtning g	Ind- sprøjtet lage %	Vægt efter saltning g	Vægtfor- øgelse under saltning g	Vægt efter dræning g	Vægttab under dræning g	Vægt efter tilskæring g	Sinker vægt efter kogning g	Totalsvind	
									g	%
504 H	6550	6,8	6530	÷ 20	6340	190	4320	3450	870	20,1
504 V	6100	6,3	6100	0	5920	180	4180	3330	850	20,4
507 H	6580	5,4	6550	÷ 30	6470	80	4530	3480	1050	23,2
507 V	6250	5,2	6300	+ 50	6180	120	4440	3330	1110	25,0
508 H	6430	5,1	6350	÷ 80	6170	180	4070	3150	920	22,6
508 V	6570	3,4	6570	0	6380	190	4320	3340	980	22,7
gns. kontr.sinker	6413	5,4	6400	÷ 13	6243	157	4310	3347	963	22,3
502 H	7200	6,9	7210	+ 10	7040	170	5070	4150	920	18,2
502 V	7170	6,5	7170	0	7000	170	5130	4280	850	16,6
503 H	6500	4,8	6600	+ 100	6510	90	4740	3920	820	17,3
503 V	6250	5,2	6320	+ 70	6270	50	4630	3850	780	16,8
505 H	6630	3,0	6700	+ 70	6500	200	4460	3760	700	15,7
505 V	6320	5,1	6400	+ 80	6220	180	4490	3680	810	18,0
506 H	6510	6,2	6640	+ 130	6480	160	4380	3650	730	16,7
506 V	6380	6,9	6470	+ 90	6340	130	4420	3770	650	14,7
gns. fors.sinker	6620	5,6	6689	+ 69	6545	144	4665	3883	782	16,8

5—6 ° C. Efter dræningen er de skåret til og trimmet efter de regler, der gælder for fremstilling af dåseskinker til det amerikanske marked. Der er foretaget supning af skinkerne efter kogningen.

Efter hvert enkelt trin i fremstillingsproceduren er der foretaget vejning af skinkerne. Efter kogningen er dåserne åbnet på Slagterilaboratoriet, og kogesvindet er bestemt, hvorefter der er foretaget bedømmelse af skinkerne af Det faste Dommerudvalg ved Konserverbedømmelsen efter de almindelige regler for eksportkontrollen.

I tabel 18 ses resultaterne af skinkeforsøg fra hold I. Af tabellen fremgår, at skinkerne fra de dyr, der ikke har fået jodkasein, ingen vægtforøgelse har haft, eller har tabt i vægt under saltningen, undtagen 507 V, der har taget 50 g på. I modsætning hertil har alle skinkerne fra de jodkaseinbehandlede dyr haft en større eller mindre vægtgevinst i saltningsperioden, undtagen 502 V, der har holdt sin vægt. Samtlige skinker i hold I har haft et vægttab i dræningstiden. Det samlede vægttab for de enkelte skinker under saltningen og dræningen ses i tabel 19.

**Tabel 19. Samlet vægttab i saltnings- og dræningsperiode. Hold I.**

Kontrol dyr ÷ jodkasein.		Forsøgsdyr + jodkasein.	
Skinke nr.	Vægttab g	Skinke nr.	Vægttab g
504 H	210	502 H	160
504 V	180	502 V	170
507 H	110	503 H	÷ 10
507 V	70	503 V	÷ 20
508 H	260	505 H	130
508 V	190	505 V	100
gns.	170	506 H	30
		506 V	40
		gns.	75

Det fremgår af tabellen, at det samlede vægttab er størst for kontrolskinkerne, gennemsnitlig 170 g mod 75 g hos de dyr, der har fået jodkasein, samtidig med at det bør bemærkes, at procenten af indsprøjtet lage i gennemsnit for begge grupper er praktisk taget ens: 5,4 pct. og 5,6 pct., og de jodkaseinbehandlede skinker gennemsnitlig vejer 200 g mere end kontroldyrenes skinker. Det vil erindres (se side 53), at efter beskrivelsen af de slagtede dyr var gris 503 den, der var mest normal i

Tabel 20. Saltning og kogning af skinkerne. Hold II.

Skinke fra gris nr.	Vægt efter lage- indsprøjtning g	Ind- sprøjtet lage ‰	Vægt efter saltning g	Vægtfor- øgelse under saltning g	Vægt efter dræning g	Vægttab under dræning g	Vægt efter tilskæring g	Skinkevægt efter kogning g	Totalsvind	
									g	‰
557 H	6820	6,0	6840	+ 20	6680	160	4710	4100	610	13,0
557 V	6720	7,9	6630	÷ 90	6480	150	4750	4240	510	10,7
563 H	7070	8,0	7000	÷ 70	6960	40	4680	3690	990	21,0
563 V	6500	8,5	6580	+ 80	6480	100	4620	3630	990	21,5
564 H	7170	8,3	7180	+ 10	7030	150	4930	4400	530	10,8
564 V	6880	9,2	6790	÷ 90	6680	110	4880	4340	540	11,0
gns. kontr.skinker	6860	8,0	6837	÷ 23	6718	118	4762	4067	695	14,6
558 H	6930	8,5	6920	÷ 10	6840	80	4870	4470	400	8,2
558 V	6500	8,0	6490	÷ 10	6420	70	4600	4030	570	12,4
559 H	6880	8,7	6910	+ 30	6850	60	4640	3920	720	15,5
559 V	6520	8,7	6580	+ 60	6490	90	4770	3890	880	18,4
560 H	6940	8,6	7000	+ 60	6920	80	4800	3950	850	17,8
560 V	6430	9,0	6490	+ 60	6370	120	4420	3760	660	15,0
561 H	6680	8,1	6740	+ 60	6650	90	4600	3970	630	13,7
561 V	6400	8,5	6430	+ 30	6340	90	4550	3980	570	12,6
562 H	5650	6,6	5660	+ 10	5510	150	3780	3275	505	12,3
562 V	5450	6,4	5430	÷ 20	5300	130	3770	3335	435	11,5
gns. fors.skinker	6438	8,1	6465	+ 27	6369	96	4480	3858	622	13,9

muskulaturen, og denne gris' skinker er de eneste i dette forsøg, der ikke har haft et vægttab under denne del af proceduren, men tværtimod en ringe vægtgevinst.

Efter dræningen er skinkerne skåret til, alle knogler og ben samt det meste af spækklaget er fjernet, således at der kun er 0,5 cm fedt tilbage på den spækklædte del af skinkens overflade. Skinkerne sys sammen, vejes og lægges i en dåse, der passer til deres størrelse, og dåserne lukkes, efter at der er tilsat ca. 20 g gelatine i pulverform. Skinkerne er kogt i åbent kar. Efter kogningen er de behørigt afkølet under rindende vand og opbevaret i kølerum, inden bedømmelsen samt de videre undersøgelser er foretaget. Efter åbningen er skinkerne omhyggeligt befriet for vedhængende gelé og vejet. Ved at trække denne vægt fra skinkens vægt efter tilskæringen fås svindet under kogningen, der er opgivet både i gram og i procent, hvilket ses af de to sidste kolonner i tabel 18. Det fremgår heraf, at svindet er størst for kontrolskinkerne, der i gennemsnit har tabt 22,3 pct., varierende fra 20,1 pct. til 25,0 pct., medens forsøgsskinkerne gennemsnitlig har tabt 16,8 pct., varierende fra 14,7 pct. til 18,2 pct.

Der er således for hold I's vedkommende en betydelig forskel på størrelsen af svindet hos de to grupper *og det lavere svind af de jodkaseinbehandlede dyrs skinker skyldes den væsentlige forbedring af kødets egenskaber, der er opnået ved behandlingen med jodkasein.*

I tabel 20 ses resultaterne af skinkeforsøgene fra hold II. Det fremgår af tabellen, at variationerne i vægten af kontrolskinkerne efter saltningen er større end for de tilsvarende skinker i hold I. I gennemsnit har de dog et vægttab efter de 4 døgns saltning. I lighed med hold I er tabet fra saltningens begyndelse til efter dræningen udregnet for hver enkelt skinke. Dette tab ses i tabel 21.

Det fremgår af tabellen, at variationen i det samlede vægttab mellem de to indbyrdes sammenhørende skinker er ret betydelig indenfor kontrolgruppen, medens den tilsvarende forskel i forsøgsgruppen er betydelig mindre. Kontrolskinkerne har også i dette forsøg et større vægttab gns. 142 g mod de jodkaseinbehandlede gns. 69 g. Forskellen er dog ikke så stor som i hold I.

I de to sidste kolonner i tabel 20 angives totalsvindet. Det fremgår heraf, at nr. 563 svarer nøje til kontrolskinkerne i hold I, medens de to andre dyr nr. 567 og 564 ligger betydeligt lavere med hensyn til svindprocenten. Kogesvindet for de 6 skinker spænder fra 10,7 pct. til 21,5

**Tabel 21. Samlet vægttab i saltnings- og dræningsperioden. Hold II.**

Kontrol dyr ÷ jodkasein.		Forsøgsdyr + jodkasein.	
Skinke nr.	Vægttab g	Skinke nr.	Vægttab g
557 H	140	558 H	90
557 V	240	558 V	80
563 H	110	559 H	30
563 V	20	559 V	30
564 H	140	560 H	20
564 V	200	560 V	60
<hr/>		561 H	30
gns.	142	561 V	60
		562 H	140
		562 V	150
		<hr/>	
		gns.	69

pct. Der er således betydelig variation for dette holds vedkommende under denne del af forsøget, sammenlignet med hold I. De store forskelle i hold II især indenfor kontrolgruppen vil blive belyst under diskussionen.

#### b. Bedømmelsen.

Samtlige skinker er som tidligere nævnt bedømt af Det faste Dømerudvalg ved Konservesbedømmelsen, efter den tidligere skala med karakterer fra 0—10, der anvendtes, da dette forsøg blev udført, dog således at skinkens ydre tilskæring og sammenlægning, d. v. s. den rent håndværksmæssige side af sagen ikke er taget med, men bedømmelsen har været samlet om de i denne forbindelse vigtige punkter: skinkens farve, farvens holdbarhed, konsistens og smagen. De anvendte fagbetegnelser er klumpen (hovedsagelig m. quadriceps), lårtungen (m. semimembranosus og m. semitendinosus og m. glutæus) og inderlår (mediale lårmuskulatur). Da de to sammenhørende skinker har været praktisk taget ens, gives det samlede bedømmelsesresultat for begge skinker under eet.

Resultaterne af bedømmelsen for hold I's vedkommende fremgår af nedenstående enkeltbedømmelse.

Af bedømmelsen fremgår, at *kontrolskinkerne* gennemgående har en helt afbleget og lys snitflade, der fuldstændig mangler normal rød farve, samtidig med at den blege snitflade hurtigt bliver grå, mat og undertiden også får et grønligt skær ved luftens påvirkning i kort tid. Konsistensen er

*Kontrolskinker ÷ jodkasein.*

Karakter

504. Farve:	Snitfladen meget blakket, klumpen lidt mørkere, inderlår og lårtunger helt affarvet. Snitfladen grålig efter kort tids indvirken af luften .....	5
Konsistens:	Meget tør, hård og trevlet .....	4
Smag:	Nærmest smagløs .....	4
507. Farve:	Farven i inderlår og lårtunger meget dårlig. Klumpen er lys og blakket. Snitfladen hurtig helt grå under luftens indvirkning .....	4
Konsistens:	Uelastisk, tør og trevlet .....	4
Smag:	Smagløs, grynet, tør, ikke gennemsaltet .....	4
508. Farve:	Farven meget dårlig, snitfladen uensfarvet, inderlår og lårtunger helt lyse, klumpen lidt rødlig, men gennemgående meget blakket, bliver hurtig grå .....	4
Konsistens:	Meget dårlig, uelastisk, tør og trevlet .....	4
Smag:	Smagløs, smuldrénde, ubehagelig at tygge .....	4

*Forsøgsskinker + jodkasein.*

502. Farve:	Pæn rød farve i klumpen. Inderlår og lårtunge lyse. Farven i klumpen holdbar, farven i inderlår og lårtungen let grålig .....	7
Konsistens:	God i klumpen, ret uelastisk og noget trevlet i inderlår og lårtungen .....	7
Smag:	Ret smagløs og tør i inderlår og lårtungen, god i klumpen .....	6
503. Farve:	Pæn rød snitflade, lidt lysere i lårtungen. Farven holdbar .....	9
Konsistens:	Meget god .....	9
Smag:	Meget god .....	9
506. Farve:	Pæn rød snitflade. Inderlår og lårtungen lidt lysere. Farven holdbar, bedst i klumpen .....	8
Konsistens:	God, ikke trevlet .....	7
Smag:	God, lidt tør i lårtungen .....	8
505. Farve:	Pæn rød farve i klumpen, inderlår og lårtungen lyse. Farven holdbar i klumpen, men ikke i lårtungen .....	7
Konsistens:	God i klumpen. Uelastisk og trevlet i lårtungen og inderlår .....	6
Smag:	God i klumpen. Tør og ret smagløs i inderlår og lårtungen .....	6

meget uelastisk og trevlet. Presses en finger i, sprænges strukturen i skinken meget let, og fingeraftrykket bliver siddende. (Sammenlign beskrivelsen af muskulaturen ved »muskeldegeneration« lige efter slagtningen side 12. Skinkerne er ganske smagløse, man mangler fornem-

melse af naturlig kødsmag, i særdeleshed da de også er meget tørre, hvilket gør tygningen både ubehagelig og besværlig. Disse forhold er understreget af de meget lave karakterer, disse skinker har fået ved bedømmelsen.

For skinkerne af de *jodkaseinbehandlede* dyr gælder følgende: *Klumpen* har i alle tilfælde en god farve, der er holdbar, og en god fast konsistens, der er elastisk og eftergivende, hvis man prøver at trykke en finger i. Strukturen er fast og lader sig vanskeligt bryde. Smagen er god og saftig, og kødet er let brydbart under tygningen, og kødsmagen er god.

Mens klumpen gennemgående er meget ensartet fra den ene skinke til den anden, er der stadig mere eller mindre tydelige forandringer i *inderlår og lårtunger*, hvilket også fremgår af resultatet af bedømmelsen. Nogle af skinkerne er således stadig lidt lyse og konsistensen uelastisk og trevlet samtidig med, at de er lidt smagløse i inderlår og lårtunger. De er dog betydelig bedre end skinkerne fra de ikke jodkaseinbehandlede dyr, og ingen har fået så lave karakterer som denne sidstnævnte gruppe.

Det fremgår også af bedømmelseskaraktererne, at skinkerne af 503 helt igennem er de bedste, og at skinkerne af 505 er de dårligste, hvilket svarer nøje til, at gris 503 var næsten helt normal efter slagtingen, medens 505 var den gris, hvor behandlingen af jodkasein tilsyneladende havde haft mindst virkning (side 53).

Bedømmelsesresultaterne for de enkelte skinker af hold II ses i følgende oversigt. Også i dette hold var de to sammenhørende skinker ganske ens, og bedømmelsen omfatter derfor begge skinker.

<i>Kontrolskinker ÷ jodkasein.</i>		Karakter
557. Farve:	Gennemgående lys og uensartet, klumpen lidt mørkere, inderlår og lårtunger helt affarvede, snitfladen grålig efter kort tids luftindvirkning	5
Konsistens:	Tør, hård og trevlet	5
Smag:	Ret saftig, men iøvrigt ret smagløs	6
563. Farve:	Klumpen blakket, iøvrigt fuldstændig lys og affarvet snitflade, farven ikke holdbar	4
Konsistens:	Meget dårlig	4
Smag:	Smagløs, grynet	4
564. Farve:	Hele snitfladen også klumpen helt lys og affarvet, farven ikke holdbar	4
Konsistens:	Hård og trevlet	4
Smag:	Ret saftig, men smagløs	6



*Forsøgsskinker + jodkasein.*

558.	Farve:	Klumpen mørk, lidt uensartet, inderlår og lårtunger lyse. Farven i disse ikke særlig holdbar . . . . .	6
	Konsistens:	Ret dårlig, lidt tør og trevlet i inderlår og lårtunger . .	6
	Smag:	Ret god . . . . .	7
559.	Farve:	I klumpen god, lårtunge lidt bleg og nuanceret . . . . .	8
	Konsistens:	God i klumpen, ikke så god i lårtunge og inderlår . . . .	7
	Smag:	God . . . . .	8
560.	Farve:	God i klumpen. Inderlår og lårtunger lidt lysere og let blakket. Farven ret holdbar . . . . .	7
	Konsistens:	God i klumpen, ret dårlig i inderlår og lårtunger . . . .	6
	Smag:	Ret god . . . . .	7
561.	Farve:	Snitfladen ensartet rød og farven holdbar . . . . .	10
	Konsistens:	Udmærket . . . . .	10
	Smag:	Udmærket . . . . .	10
562.	Farve:	God i klumpen. Inderlår og lårtunger lidt lyse. Farven ret holdbar . . . . .	7
	Konsistens:	God i klumpen. Mindre god i inderlår og lårtungen . .	6
	Smag:	Ret god . . . . .	7

Af bedømmelsen og de opnåede karakterer fremgår, at de *jodkaseinbehandlede* dyr har givet betydelig bedre skinker end de tilsvarende kontrol dyr, og i store træk gør de samme forhold sig gældende som for hold I's vedkommende.

*Kontrolskinkerne* er meget lyse og blege, og snitfladen bliver hurtigt grå ved luftens indvirkning, og konsistens og smag er dårlig. De *jodkaseinbehandlede* dyrs skinker har også i hold II gennemgående en pæn rød farve i *klumpen*, samtidig med at farven er holdbar, medens *inderlår* og *lårtunge* for de fire af dyrenes vedkommende er lidt blege og stadig ikke helt tilfredsstillende, især i konsistens. Skinkerne af 561 er derimod af højeste kvalitet med fuldstændig ensfarvet snitflade, samtidig med at de har en udmærket konsistens og smag.

For begge holds vedkommende gælder i store træk, at den færdige skinkes udseende svarer ganske nøje til muskulaturens udseende efter slagtingen. Det vil erindres (side 53), at *kontroldyrene* havde »total muskeldegeneration« efter slagtingen med fuldstændig mangel på normal rød kødfarve, hvilket svarer til, at de færdige skinker af disse dyr også er helt blege, samtidig med at snitfladen hurtigt bliver grå ved luftens indvirkning.

De jodkaseinbehandlede dyrs skinker er gennemgående lidt lyse i inderlår og lårtunger sammenlignet med klumpen, hvad der også var tilfældet for disse muskelgrupper lige efter slagtingen af de tilsvarende dyr. Skinkerne af 503 og 561 er de bedste, d. v. s. af den mest ønskværdige kvalitet, hvilket også svarer til, at netop disse to svin havde en praktisk taget normal muskulatur.

*Denne samstemighed mellem råproduktet og den færdige skinkes udseende er meget betydningsfuld, da man herigennem allerede på råskinkerne, inden de tages i produktionen, vil kunne danne sig et forhåndsindtryk af, hvordan den færdige skinke vil tage sig ud.*

### c. Kemiske undersøgelser af skinkerne.

De kemiske undersøgelser af de færdige skinker i denne forsøgsrække omfatter undersøgelser af skinkernes *tørstofindhold* samt indholdet af *salt* og *nitrit*.

Analyserne er udført på de enkelte skinker, og da resultaterne fra de to sammenhørende skinker i det store og hele varierer meget lidt, er resultaterne opført som middeltal for det enkelte dyrs skinker.

*Tørstofbestemmelsen.* Resultaterne af disse bestemmelser ses for begge holds vedkommende i tabel 22 og 23. Af tabellen fremgår, at tørstofindholdet i samtlige skinker er højere i lårtunge end i den tilsvarende klump. I hold I er det tydeligt, at kontrolskinkerne har et højere tørstof-

**Tabel 22. Tørstof, salt og nitritindhold i skinkerne af hold I.**

Skinker fra gris nr.	Tørstof %		Salt %		mg nitrit/100 g kød	
	Lårtunge	Klump	Lårtunge	Klump	Lårtunge	Klump
504	35,0	33,5	2,7	2,9	0,2	0,7
507	35,8	35,0	2,6	2,8	0,4	1,0
508	34,2	32,1	2,3	2,7	0,3	1,2
gns. kontrolld.	35,0	33,2	2,5	2,8	0,3	1,0
502	32,8	31,4	2,9	2,9	0,4	1,0
503	33,1	30,9	2,3	3,1	1,2	—
505	34,6	31,2	2,2	2,6	1,0	2,4
506	31,6	31,1	2,9	3,1	1,1	2,7
gns. forsøgsd.	33,0	31,2	2,6	3,0	0,9	2,1

indhold end de jodkaseinbehandlede, gns. ca. 6 pct. højere både i klump og lårtunge. Sammenlignes dette med svindet under kogningen tabel 18, side 70, for de enkelte skinkers vedkommende, vil man se, at de skinker, der har størst kogesvind, også har det højeste tørstofindhold, således at der tilsyneladende er en ganske naturlig sammenhæng mellem disse to forhold.

For hold II's vedkommende, tabel 23, er der for kontrolskinkerne en væsentlig afvigelse, som ikke findes i hold I. Medens 563 har et tørstofindhold både i klump og lårtunge og et kogesvind, der stemmer nøje overens med kontrolskinkerne i hold I, har gris 557 og 564 et betydeligt lavere tørstofindhold samtidig med et lille kogesvind (se tabel 20).

*Saltbestemmelser.* Resultaterne af saltbestemmelserne ses i tabel 22 og 23. Af tabellen fremgår, at klumpen i samtlige skinker binder mere salt end den tilsvarende lårtunge. Der er derimod ikke tydelig udslag for, at de jodkaseinbehandlede skinker binder mere salt end kontrolskinkerne.

*Nitritbestemmelser.* Nitrit er bestemt efter meta-phenylendiaminmetoden. Ved denne metode bestemmes frit nitrit i vævet. Foruden frit nitrit indgår en del af det i lagen værende nitrit i kemisk forbindelse med muskulaturens farvestof myoglobinet. Det kemisk bundne nitrit kan ikke bestemmes analytisk.

**Tabel 23. Tørstof, salt og nitritindhold i skinkerne af hold II.**

Skinker fra gris nr.	Tørstof %		Salt %		mg nitrit/100 g kød	
	Lårtunge	Klump	Lårtunge	Klump	Lårtunge	Klump
557	31,0	30,5	3,1	3,5	0,4	0,9
563	34,6	33,2	2,8	3,3	0,7	1,3
564	31,1	29,5	2,6	3,6	1,0	2,6
<b>gns. kontrolld.</b>	<b>32,2</b>	<b>31,1</b>	<b>2,8</b>	<b>3,5</b>	<b>0,77</b>	<b>1,6</b>
560	33,2	31,6	3,0	3,7	0,6	2,1
558	33,1	31,2	3,0	3,5	1,5	4,0
559	32,4	31,9	2,6	3,3	0,8	2,5
561	30,3	30,6	3,0	3,3	1,2	2,8
562	31,4	29,8	3,1	3,2	0,8	3,0
<b>gns. forsøgsd.</b>	<b>32,1</b>	<b>31,0</b>	<b>2,9</b>	<b>3,4</b>	<b>1,0</b>	<b>2,9</b>

Resultaterne (mg nitrit pr. 100 g kød) ses ligeledes i tabellerne 22 og 23. Det fremgår af tabellerne, at klumpen i alle skinker indeholder mere ubundet nitrit end de tilsvarende lårtunger, ligesom forholdet er for saltets vedkommende. Det fremgår også af tabellen, at for hold I's vedkommende binder skinkerne af de jodkaseinbehandlede dyr i gennemsnit ca. 3 gange så meget frit nitrit i lårtunge og ca. dobbelt så meget i klumpen som de tilsvarende kontrolskinker. I hold II er forholdet det samme, men differencen er ikke så tydelig, hvilket hovedsagelig skyldes, at kontrolskinkerne i dette hold gennemsnitlig indeholder mere nitrit end de tilsvarende skinker i hold I.

#### d. Diskussion.

*Den afgørende forskel i kvaliteten af skinkerne, der er opnået i disse forsøg med ensfødrede svin af samme afstamning, skyldes først og fremmest behandlingen med jodkasein, og kvalitetsforbedringen er resultatet af, at det har været muligt helt eller delvis at hæve »muskeldegenerationen« ved den anvendte behandlingsmåde af det levende dyr inden slagtingen.*

Skinkeforsøgene viser, at de jodkaseinbehandlede dyrs skinker gennemsnitlig har et mindre vægttab i slagtnings- og dræningstiden, hvilket må betyde, at deres evne til at binde saltlage er blevet forøget i forhold til de tilsvarende kontrolskinker. Dette fremgår også særdeles tydeligt af farsforsøgene, hvor muskulatur af tilfældige svin med »total muskeldegeneration« har en betydelig nedsat vandbindingsevne sammenlignet med normalt kød.

*Skinkernes svind under kogningen er også gennemgående betydelig mindre hos de jodkaseinbehandlede.* Dette tyder på, at disse skinker ikke alene er i stand til at binde mere saltlage, men også fastholder deres naturlige vandindhold bedre end de ikke jodkaseinbehandlede, der afgiver betydelige mængder under kogningen.

Dette ses også deraf, at tørstofindholdet er betydeligt lavere efter kogningen i de jodkaseinbehandlede sammenlignet med de tilsvarende kontrolskinker. Undtaget herfra er 557 og 564.

Dette forhold har givet anledning til nogen spekulation. Det kunne meget vel tænkes at ligge i selve fremstillingen f. eks. deri, at disse skinker ikke var kogt tilstrækkeligt længe, hvorved man naturligvis ville få et lavere svind og dermed lavere tørstofindhold. Dette er ikke tilfældet,

da kogetiden er nøje overholdt, og skinkerne efter kogningen var gennemkøgt. Sammenholdes bedømmelsesresultaterne, vil man se, at 557 og 564 har fået en *højere* karakter for smag end de andre ikke jodkaseinbehandlede dyrs skinker. De var mere saftige, selv om de var smagløse, men der bør lægges mærke til, at de har fået lige så *lave karakterer for farve, farveholdbarhed og konsistens*, som alle de andre ikke jodkaseinbehandlede skinker. Forklaringen skal efter alt at dømme derfor ikke søges i fejl i den tekniske procedure. Under diskussionen side 62 er det fremhævet, at der efter alt at dømme, er to lidelser i sygdomsbilledet, hvor lidelsen i binyrerne sandsynligvis spiller en rolle for vædskeudtrækningen og dermed også for vandbindingsevnen i den forandrede muskulatur.

Ændringerne i de implicerede endocrine kirtlers aktivitet behøver naturligvis ikke at være lige fremtrædende, og det er sandsynligt, at 557 og 564's afvigelse skal søges i forhold af denne art.

Af forsøgene ses, at *pH i fars* af normalt kød er højere end i farsen af »degenereret« kød, ligesom det vil erindres, at *pH i kødet af de jodkaseinbehandlede svin er højere end i de ikke jodkaseinbehandlede 24 timer efter slagtingen*. Udenlandske undersøgelser tyder på, at pH spiller en stor rolle for vandbindingsevnen, således at denne nedsættes ved faldende og forøges ved stigende pH. I et enkelt forsøg er pH hævet i fars af »degenereret« kød med sekundære fosfater, hvilket gav en forøget vandbindingsevne, dog uden samtidig afgørende forbedring af kvaliteten, hvorfor undersøgelserne over dette forhold vil blive taget op i de følgende forsøgsrækker.

Med hensyn til binding af de i lagen værende bestanddele, synes der ikke som helhed at være tegn på, at de jodkaseinbehandlede dyrs skinker binder mere *salt* end de ikke jodkaseinbehandlede.

Derimod indeholder de jodkaseinbehandlede dyrs skinker mere ubundet nitri. Som tidligere nævnt er det ikke muligt at bestemme indholdet af kemisk bundet nitrit, hvorfor spørgsmålet, om der er nogen sammenhæng mellem mængden af fri nitrit og kemisk bunden nitrit, ikke uden videre kan afgøres. Tilsætning af nitrit til sprøjte- og kummelage sker ved at forbedre farven af de lagebehandlede produkter, samtidig med at den bliver mere holdbar, således at den færdige vare får et bedre og mere tiltalende udseende. Betingelserne for at opnå en farveforbedring må være, at der er tilstrækkelig mængde af de forbindelser i vævet, der danner en stabil farve i forbindelse med det tilførte nitrit.

Den *røde farve* i normal muskulatur skyldes tilstedeværelse af en for de forskellige muskelgrupper karakteristisk mængde myoglobin. Muskulaturen af svin med »total muskeldegeneration» er som beskrevet fuldstændig bleg og affarvet, hvorfor meget tyder på, at myoglobinindholdet i den omdannede muskulatur enten er meget ringe, eller at det under de forhåndenværende forandringer i muskulaturen findes i f. eks. reduceret form, der ikke har rød farve.

De jodkaseinbehandlede dyr har derimod en betydelig bedre farve i muskulaturen efter slagtingen, og denne farve genfindes i det færdige produkt, hvor klumpen er ensartet rød med holdbar farve, og selvom inderlår og lårtunge, bortset fra de to tidligere nævnte undtagelser 503 og 561, stadig ikke er helt ensfarvede med en stabil rød farve, er der sket en betydelig forbedring sammenlignet med skinkerne af de dyr, der ikke har fået jodkasein.

Det må derfor antages, at jodkaseinbehandlingen enten har *forøget indholdet af myoglobin*, eller hvad der er mere sandsynligt, hævet den tilstand i muskulaturen, der betinger, at myoglobinet er tilstede i ændret konstitution, f. eks. i en reduceret farveløs form.

Disse forhold må stadig betragtes som langt fra afklarede, hvorfor nye undersøgelser vil blive taget op i de for tiden løbende forsøgsrækker.

Det *tydeligste* udslag for effekten af jodkaseinbehandlingen ses netop af de vidt forskellige *bedømmelsesresultater*. *De jodkaseinbehandlede har alle fået betydeligt højere karakterer for farve, farveholdbarhed, konsistens og smag og anerkendt som velegnede til eksport, medens de ikke jodkaseinbehandlede har opnået så ringe bedømmelsesresultater, at de kendtes uegnede til videreforhandling.*

## H. Resumé.

1. En lidelse hos slagterisvin, der benævnes »*muskeldegeneration*«, beskrives:

Lidelsen kan kun i forholdsvis sjældne tilfælde og under bestemte forhold diagnosticeres hos det levende dyr gennem et symptomkompleks: dyspnoe, cyanose, feber, muskelsitren og muskelsvaghed. *Diagnosen kan derimod altid stilles efter slagtingen.* Muskulaturen er fuldstændig *affarvet, grålig*, nærmest som hønse- eller fiskekød, samtidig med at den er stærkt *vædske drivende*. Den forandrede muskulatur er stærkt frønnet og lader sig let trevle op i enkelte muskelbundter, hvilket ikke er muligt for normal muskulaturs vedkommende.

Karakteristisk for lidelsen er, at temperaturen i den forandrede muskulatur *ca.  $\frac{3}{4}$  time efter slagtingen er fra 41,5—43° C.*, samtidig med at *pH på samme tidspunkt er abnormt lavt 5,25—5,50*, medens normale dyr på samme tidspunkt har en temperatur på 40,0—41,0° og pH 6,3—6,4.

Når *samtlige muskelgrupper* er forandrede, anvendes betegnelsen »*total muskeldegeneration*«. Fra denne form findes varierende overgangsformer med mere eller mindre tydelige forandringer i muskulaturen i de mest kødfulde dele af dyret, hovedsagelig skinker og kam (m. longissimus dorsi).

Mikroskopisk ses i den forandrede muskulatur et voldsomt ødem, opsvulmning af de forandrede muskeltråde med begyndende hyaline degenerationsprocesser. Der er ikke påvist sikre forandringer i de endocrine kirtler.

Lidelsen kan forløbe dødeligt, særlig under uheldige transport- og opstaldningsforhold. De døde dyr har »*total muskeldegeneration*«, ofte med subcutane og interstitielle ødemer.

Forandringerne i de parenchymatøse organer, hjertet og endocrine kirtler er meget voldsomme med blodudtrædninger, der fuld-

stændig ødelægger den normale vævstruktur. Undersøgelser af K og Na i blodserum tyder på, at dyrene dør af et chock med total svigten af binyrerne.

2. Undersøgelser på Lolland-Falsters Andels-Svineslagteri over lidelsen og dens udbredelse har vist, at muskeldegenerationen har en karakteristisk sæsonvariation, idet der er *flest tilfælde om sommeren og færrest om vinteren*. Lidelsen forekommer meget spredt.

I årene 1948—53 har 880 af 4400 andelshavere leveret 1264 svin med »total muskeldegeneration«. De samlede slagtninger var i samme tidsrum 348172 svin.

Undersøgelserne over »ydre« faktorerers indflydelse har vist, at en væsentlig del af de »totale muskeldegenerationer« og overgangsformer opstår under uheldige forhold i forbindelse med svinenes transport til slagteriet, deres opstaldning inden slagtingen og ved selve slagtingen, som følge af en forøget og uvant muskelaktivitet.

3. *Skjoldbruskkirtlen* spiller en betydelig rolle i »muskeldegenerationernes« pathogenese:
  1. *Lidelsen har en tydelig sæsonvariation*. Der er flest tilfælde om sommeren, hvor skjoldbruskkirtlens aktivitet normalt er svagest.
  2. *Lidelsen kan frembringes experimentelt med thyreostatisk virkende stoffer*, f. eks. methyl-tiouracil kort tid før slagtingen.
  3. *Lidelsen kan hæves ved tilførsel af skjoldbruskkirtlens hormon i form af jodkasein kort tid før slagtingen*.
4. I en forsøgsrække på slagteriernes forsøgsstation »Sjælland« med 16 svin af en bestemt stamme med »total muskeldegeneration« er virkningen af jodkasein undersøgt. 10 dyr har fået jodkasein i vekslende doser 14 og 9 dage før slagtingen. 2 dyr havde efter slagtingen tilsyneladende *fuldstændig normal muskulatur*, medens 8 endnu havde mere eller mindre synlige forandringer i de muskelgrupper, der normalt rammes hyppigst af »muskeldegeneration«.
5. *Biokemiske undersøgelser af muskulaturen* tre forskellige steder på dyret har vist, at der er stor indbyrdes forskel på de enkelte muskelgruppers pH og absolutte indhold af tørstof, fedt, total N, koagulerbart N og opløseligt N. *pH er højere hos de dyr, der har fået jodkasein både lige efter slagtingen og 24 timer efter*, sammenlignet med kontroldyrene, og lige efter slagtingen har forsøgsdyrene et



*lavere glykogenindhold end kontroldyrene. Det pointeres, at kontroldyrene har et højt glykogenindhold, samtidig med at de har abnormt lavt pH lige efter slagtingen.*

Forsøgsdyrenes muskulatur indeholder *mindre vand* end de tilsvarende kontroldyrs. Jodkaseinbehandlingen synes ikke at have haft nogen indvirkning på kvælstofindholdet, da total-N beregnet på fedtfrit tørstof er det samme for såvel kontrol- som forsøgsdyr.

6. »*Degenereret*« *kød er stærkt vædskedrivende.* Ved presning med hånden afgives ca. 10 pct. vædske.

Under 100 atm. tryk kan udpresses *14—30 pct.*, medens normalt kød *ingen vædske* afgiver.

Den udpressede vædske indeholder fra 100—169 mg pct. P, 500—1000 mg pct. K og 1,8—1,9 pct. N.

Undersøgelserne af *slutproduktet* har vist, at *fars fremstillet af »degenereret« kød binder 21—30 pct. mindre vand* end fars af normalt kød.

Af skinkerne fra de 16 forsøgssvin fra forsøgsstationen »Sjælland« er der fremstillet dåseskinker. Dette forsøg har vist, at skinkerne af de jodkaseinbehandlede dyr *binder den anvendte lage bedre under saltning og dræning.* Skinkerne binder også deres *naturlige vandindhold* bedre under kogningen, *idet kogesvindet er lavere* sammenlignet med skinkerne fra de dyr, der ikke har fået jodkasein.

Ved bedømmelsen har de færdige skinker fra de jodkaseinbehandlede dyr fået *højere karakterer for farve, konsistens og smag* og godkendtes af eksportkontrollen, medens de ikke jodkaseinbehandlede dyrs skinker opnåede *lave karakterer* og kendtes uegnede til eksport. Analyser af tørstof, salt og nitrit har vist, at tørstofindholdet i skinkerne fra de dyr, der ikke har fået jodkasein, er størst, hvilket også svarer til, at disse skinker havde det største svind under kogningen.

Den mængde nitrit, der er bundet til myoglobinet, kan ikke bestemmes analytisk, men det er fundet, at skinkerne af de jodkaseinbehandlede dyr indeholder *mere fri nitrit* end de ikke jodkaseinbehandlede. Jodkaseinbehandlingen har således *forbedret råvarens kvalitet meget betydeligt*, hvilket er af afgørende betydning for kvaliteten og ensartetheden af den færdige vare.

7. Årsagerne til lidelsen *diskuteres* på grundlag af, at det er experimentelt muligt *at frembringe de muskulære forandringer med thyreostatiske stoffer, f. eks. methyl-thiouracil*, og at det er muligt *at hæve de muskulære forandringer ved tilførsel af skjoldbruskkirtlens hormon i form af jodkasein*, samt at lidelsen under særlige forhold har et dødeligt forløb som følge af en *svigten af binyrerne*. Disse forhold tyder på, at der er *to lidelser* i sygdomsbilledet, hvor både hypofyse-skjoldbruskkirtel og hypofyse-binyrer er impliceret. Derfor må lidelsens egentlige udgangspunkt sandsynligvis søges i hypofysens overordnede hormonsystem.

## I. English Summary.

### Investigations on what is called „Muscular Degeneration“ in Hogs.

A. »Muscular degeneration« in hogs is defined as alterations of the musculature appearing macroscopically as a discoloration, having a pale or greyish colour resembling that of chicken or fish meat.

The musculature is at the same time very juicy and has an extremely sour smell, separating easily into its muscular bundles, which is quite impossible in the case of normal musculature.

The changes may comprise all the muscular groups of the affected animal. This is the rarest form of the disease and is termed »total muscular degeneration« (abbreviated »total MD«). Various transitional forms, occur more frequently, where one or more muscular groups are subject to alterations, especially the m. longissimus dorsi, m. semitendinosus and m. semibranosus.

Investigations during 1948 to 1953, on all hogs delivered for killing at a Danish bacon factory, have shown that it is impossible to diagnose the disease exactly on live hogs. There are *no specific symptoms*, although it is possible in several instances to identify the sick animal by means of an uncertain complex of symptoms: lethargy, a raised temperature, dyspnoea, a light cyanosis, muscular tremors and muscular weakness.

On the other hand a sure diagnosis may easily be made after the slaughtering of the animals, when it is possible to examine the musculature. On examination the musculature surfaces of m. gracili, m. psoas majori and the abdominal musculature are discoloured, pale and greyish. Cuts into the deep musculature reveal the same abnormal colouration and the sections are very juicy.

The diagnosis is supported by measurements of *the temperature, and the pH of the musculature*. These determinations are performed as soon as possible after the animals have been slaughtered.

In order to obtain uniform conditions, the temperature measurements have been made in the medial ham musculature. Routine measurements (table 1) have shown that the pH of normal musculature varies between

6.3—6.4 in *m. longissimus dorsi*, whereas in cases of »total MD« it varies between 5.3—5.5, the musculature having an extremely sour smell, which in no way resembles the smell of normal pork.

**Table 1. pH in *m. longissimus dorsi* from 3 normal and 3 »total degenerated« hogs all measured 40 minutes after killing.**

Sample no. ....	1	2	3
Normal, pH .....	6.40	6.30	6.40
»Total MD«, pH .....	5.30	5.50	5.25

*The disease is often fatal*, casualties occurring during transport of the hogs from the farms to the slaughterery. The pathological-anatomical picture is closely related to that of »total MD«. The musculature is totally anaemic although the dead animals have not been subjected to the usual bleeding process after killing. A few minutes after death, the temperature of the musculature is 44° to 45° C. and the pH 5.2—5.3.

*Pathological-anatomical changes in the organs.* The muscular changes have been described above. Changes in the parenchymatose organs in »total MD« are macroscopically uncharacteristic, and in most cases lacking. When present they have a swollen congestive appearance, and a lowered texture.

In cases of exitus the *blood* is very dark, and accumulates in the large veins around the heart and the liver, as well as in the two organs in question.

The *heart* is extremely slack and dilated, the myocardium becoming discoloured with a greatly reduced texture and petechial haemorrhages. Violent oedema of the lungs, with frothy blood in bronchi and trachea. Oedemas and haemorrhages in the meninges and gyri. The common diagnosis of these fatal cases is *heat-stroke*, and it is assumed that the disease described by German authors (*Bolle 1, Cohrs 3, 4, Dobberstein 5, Frede 8, Glässer 9, Hemmert-Halzwick 11, Hupka 12, Nieberle 17, Pallaske 19*), as »*Acuter Herztod des Schweines*« (acute heart failure in pigs) is pathogenetically closely related to »total MD«, as pigs having died from the latter disease show the same pathological-anatomical changes, as pigs having died from acute heart failure.

#### **Microscopical changes.**

A longitudinal section of the altered musculature in »total MD« is shown in picture 1, page 20. A violent oedema of the interstitial connec-

tive tissues is demonstrated, each muscular fibre being detached from its neighbours. Normal structure is not present, the single muscular fibres are swollen and no transverse striping is visible. Moreover the arterioli are quite anaemic. The sarcolemma nuclei have generally not been destroyed.

Microscopically the hypophysis, the thyroid gland and the adrenals give evidence of no distinct changes in the case of »total MD«. Thyroid gland picture page 20.

In fatal cases these same changes in the musculature are evident, being present in a more advanced form. The organs are subject to violent haemorrhages, which often dissipate the normal tissue structure.

#### Blood tests.

The K, Na and P contents have been investigated. The concentrations in the blood serum of normal pigs are found to be: K: 16—20 mg per cent, Na: 330—360 mg per cent and P: 7—8 mg per cent.

Serial investigations have shown that on the appearance of the complex set of symptoms as already outlined there is a moderate rise in K to 22—24 mg per cent. Aggravation of this condition proving fatal is accompanied by a further rise, and after death concentration from 52—87 mg per cent are found. At the same time there is a drop in Na to 297—320 mg per cent. If the animal survives, the concentration of K drops and Na rises to normal.

The position as regards P is somewhat different. During the appearance of these symptoms the concentration rises to 10—12 mg per cent, and does not drop to normal, if the animal survives, and the symptoms disappear. On the contrary there is a further increase to 17—18 mg per cent during the first 3—4 hours and only 12—18 hours later does the P concentration drop to normal. In case of exitus P rises to 30 mg per cent. *The changes in the electrolyte metabolism show considerable inclination towards chock, which is thought to be actual cause of death.*

#### *B. Investigations on the occurrence of »muscular degeneration« at a Danish bacon factory.*

Fig. 1—6 (percentage of »total MD« on the total number of inspected killings 1948—1953) page 24 show the typical distribution of »total MD«, during the course of the year. Summer favours the occur-

rence of this condition. The tables represent cases of »total MD« only. It has proved impossible to tabulate accurately the varying transitory forms, nevertheless it is shown that the seasonal variations in the transitory forms correspond closely to those of »total MD«.

The tables include the fatal cases, which mainly show the same seasonal variations as »total MD« and it is pointed out, that since 1948 there has been a steady decrease in the number of fatal cases, subsequent to the revision of regulation concerning the transportation of the hogs to the slaughterery.

Various factors are assumed to be attributed to the outbreak of »total MD«. Forced and unaccustomed muscular activity during the transportation, and cramming of the pigs into pens at the slaughterery together with the inevitable occurrence of undue excitement, causes the outbreak, owing to a »borderline« function of the endocrine glands involved. If the pigs are allowed to rest for some hours before killing there is a drop in the incidence of »MD«.

This is illustrated in table 5:

During 13 weeks in 1951 13050 hogs were killed before 12 o'clock and 120 = 0.9 per cent had »total MD«.

5708 hogs were killed after 1 p. m. and 17 = 0.3 per cent had »total MD«.

### C. Cause of »muscular degeneration«.

The following factors indicate the significance of a weak function of the thyroid gland to the pathogenesis of »muscular degeneration«.

1. With reference to fig. 1—6 *a pronounced seasonal variation is indicated with a high proportion of cases in summer while the activity of the thyroid gland is normally weak, and a lower proportion in winter when the activity is higher.*
2. *»Muscular degeneration« can be caused experimentally by thyrostatic substances e. g. methyl-tiouracil, which block the function of the gland preventing the synthesis of iodine and tyrosin to diiodo-tyrosin. Salter, 20.*

A daily dose of 1 g methyl-tiouracil for the last 10 days prior to killing causes »total muscular degeneration«.

3. *The muscular changes can be counteracted by feeding the animals iodinated casein.*

*D. Investigations on the effect of iodinated casein*

have been carried out on 16 pigs of the same strain. In this specific strain the muscular changes have been encountered in varying degrees of severity.

The plan for feeding iodinated casein is seen in the table below:

Group 1 litter mates pig no.	g iodinated casein (Muus) daily 14 days before killing	Group 2 litter mates pig no.	g iodinated casein (DEA) daily 9 days before killing
504-507-508	0	557-563-564	0
502-503	1.0	560	2.0
505	1.5	558-559-561-562	3.0
501-506	2.0		

The average growth curves (fig. 7 and 8, pages 49 and 50) for controls and iodinated caseintreated animals, show that the rate of growth decreases during the period of feeding iodinated casein.

After slaughtering the musculature is inspected. *The controls had »total MD«.* 2 of the animals (503 and 561) fed iodinated casein had quite normal musculature, while the rest of the iodinated casein fed animals still had visible changes in *m. longissimus dorsi* and the ham musculature.

Samples of the musculature are taken immediately, and after 24 hours in three different places. 1. *m. longissimus dorsi* (sample marked *l*) 2. *m. psoas major* (sample marked *p*) and 3. *neckmuskulature* (sample marked *n*).

The following determinations were performed:

1. pH
2. glykogen
3. moisture
4. nitrogen
5. protein N — and soluble N
6. fat contents.

The results of the determination in group 2 are tabulated in table 14 and table 16.

Table 2 (14). pH measurements and glycogen determinations of the musculature.

Fig no.	Sample	min. after slaughtering	pH	Glycogen	24 hours later	
					pH	glycogen
557	p	47	5.48	1.87	5.40	—
	n	52	5.72	1.18	5.55	—
	l	61	5.30	1.51	5.20	—
563	p	53	5.40	2.32	5.18	0.14
	n	80	5.81	1.46	5.82	0.10
	l	71	5.34	2.62	5.19	0.11
564	p	54	5.51	0.56	5.50	0.10
	n	55	5.91	0.84	6.01	0.15
	l	78	5.41	2.01	5.31	0.13
avr. for controls ÷ iod. casein.	p		5.46	1.56	5.36	0.12
	n		5.81	1.16	5.79	0.13
	l		5.23	2.05	5.23	0.12
558	p	45	5.61	0.78	5.71	0.20
	n	67	6.14	0.19	6.21	0.15
	l	68	5.39	1.60	5.21	0.15
559	p	45	6.11	0.27	6.21	0.21
	n	64	5.90	0.24	—	0.21
	l	61	5.39	0.70	5.30	0.17
560	p	64	5.59	0.21	5.49	0.16
	n	72	5.84	0.17	5.72	0.12
	l	89	5.41	1.43	5.25	0.14
561	p	50	6.05	1.26	5.99	0.16
	n	57	6.01	1.00	5.89	0.16
	l	100	5.49	2.09	5.31	0.11
562	p	45	5.81	0.44	5.70	—
	n	47	5.86	0.46	5.80	—
	l	62	5.29	1.99	5.15	—
avr. for expr. + iod. casein.	p		5.83	0.59	5.82	0.18
	n		5.95	0.44	5.91	0.16
	l		5.39	1.56	5.24	0.14



**Table 3 (16). Moisture, fat, nitrogen, protein N and soluble N determinations of the musculature. Group II.**

Pig no.	Sample	Moisture %	Fat %	Total N %	Protein N %	Soluble N %	Analytic. diff. total N + (prot. N + soluble N)	Total N % in fat free dry matter	Prot. N % of total N
557	p	76.70	2.41	3.29	2.46	0.81	± 0.02	15.7	74.8
	n	74.07	7.94	2.78	2.08	0.65	± 0.05	15.5	74.8
	l	72.04	4.74	3.60	2.61	0.95	± 0.04	15.5	72.5
563	p	75.96	2.85	3.26	2.48	0.80	± 0.02	15.4	76.1
	n	74.76	6.55	2.84	2.19	0.64	± 0.01	15.2	77.1
	l	73.67	2.95	3.69	2.72	0.87	± 0.10	15.8	73.7
564	p	75.49	2.57	3.40	2.55	0.82	± 0.03	15.5	75.0
	n	71.40	9.74	2.88	2.32	0.65	+ 0.09	15.3	80.6
	l	73.64	2.44	3.69	2.75	0.97	+ 0.03	15.4	74.5
avr. for con- trols ÷ iod. casein	p	76.10	2.61	3.32	2.50	0.81		15.5	75.3
	n	73.41	8.08	2.83	2.20	0.65		15.3	77.5
	l	73.12	3.38	3.66	2.69	0.93		15.6	73.6
558	p	75.49	2.96	3.42	2.60	0.76	÷ 0.06	15.9	76.0
	n	70.65	11.28	2.84	2.08	0.62	÷ 0.14	15.7	73.2
	l	73.72	3.24	3.59	2.73	0.83	÷ 0.03	15.6	76.0
559	p	76.49	1.70	3.38	2.61	0.76	÷ 0.01	15.5	77.2
	n	70.72	9.89	2.93	2.26	0.66	÷ 0.01	15.1	77.1
	l	72.69	3.33	3.64	2.70	0.98	+ 0.04	15.2	74.2
560	p	74.86	2.51	3.54	2.73	0.83	+ 0.02	15.6	77.1
	n	68.75	11.80	2.96	2.21	0.75	0	15.2	74.7
	l	73.26	2.84	3.71	2.71	0.99	÷ 0.01	15.5	73.0
561	p	75.47	2.06	3.49	2.64	0.78	÷ 0.07	15.5	75.6
	n	70.02	10.29	3.02	2.33	0.63	÷ 0.06	15.3	77.2
	l	73.97	2.35	3.70	2.68	1.10	÷ 0.08	15.6	72.4
562	p	77.26	1.96	3.32	2.40	0.88	÷ 0.04	16.0	72.3
	n	74.49	7.01	2.87	2.13	0.67	÷ 0.07	15.5	74.2
	l	73.58	2.82	3.66	2.53	1.05	÷ 0.08	15.5	69.1
avr. for experi. + iod. casein	p	75.92	2.24	3.43	2.60	0.80		15.7	75.6
	n	70.93	10.05	2.92	2.20	0.67		15.4	75.2
	l	73.44	2.92	3.66	2.67	0.99		15.5	72.9

It is pointed out that the *musculature of the iodinated casein treated animals* immediately after slaughtering contains *less glycogen* than the musculature of the controls, and *that the pH of the musculature at the same time is higher*. It should be noted that musculature of the iodinated casein treated animals is far more normal, and contains less moisture than that of the controls.

Treatment with iodinated casein tends to show no differences in the total-N contents of the musculature in comparison with the controls, as the total nitrogen contents in all samples, expressed on a lard free dry matter basis, were  $15,5\% \pm 0.2$ .

The investigations have shown that the treatment with iodinated casein diminishes the growth rate during the experimental period, but cures the muscular changes, that is to say improves the quality of the pork for industrial purposes.

#### *E. The properties of »degenerated« meat by comparison with normal pork.*

Earlier in this report it is pointed out that the musculature in »muscular degeneration« is juicy. Investigations have been made to investigate how much juice it is possible to press out under a pressure of 100 Atm. The results are tabulated in fig. 9, page 66. The table shows that it is possible to press out 14—31 % juice. Pressing of normal musculature under the same conditions renders no juice at all.

Determinations of K and P have been made in the juice. The results are tabulated in fig. 9, page 66. The concentration of K is found to be from 500 to 1000 mg% and the P contents from 100—169 mg%. It is also found that the juice contains 1.8—1.9% nitrogen. The juice does not contain any *coagulable protein*. The nitrogen belongs to *soluble N-compounds*, such as amino acids and lowmolecular polypeptides which are able to pass through the cellular membranes.

Investigations on sausage manufacturing have shown that »degenerated« pork binds 21—30% less water than normal pork.

Canned hams have been manufactured from the 16 experimental pigs. These investigations (table 18) have shown that during the manufacturing procedure, the hams of the control animals are not able to bind so much brine as the hams from the iodinated casein treated pigs.

**Table 4 (18). Curing and cooking of hams, Group I.**

Hams from pig no.	Weight after injection of brine g	In-jected brine %	Weight after curing g	Weight gain after curing g	Weight after draining g	Weight loss during draining g	Weight after cutting and trimming g	Weight after cooking g	Total loss	
									g	%
504 R	6550	6.8	6530	÷ 20	6340	190	4320	3450	870	20.1
504 L	6100	6.3	6100	0	5920	180	4180	3330	850	20.4
507 R	6580	5.4	6550	÷ 30	6470	80	4530	3480	1050	23.2
507 L	6250	5.2	6300	+ 50	6180	120	4440	3330	1110	25.0
508 R	6430	5.1	6350	÷ 80	6170	180	4070	3150	920	22.6
508 L	6570	3.4	6570	0	6380	190	4320	3340	980	22.7
avr. controls	6413	5.4	6400	÷ 13	6243	157	4310	3347	963	22.3
502 R	7200	6.9	7210	+ 10	7040	170	5070	4150	920	18.2
502 L	7170	6.5	7170	0	7000	170	5130	4280	850	16.6
503 R	6500	4.8	6600	+ 100	6510	90	4740	3920	820	17.3
503 L	6250	5.2	6320	+ 70	6270	50	4630	3850	780	16.8
505 R	6630	3.0	6700	+ 70	6500	200	4460	3760	700	15.7
505 L	6320	5.1	6400	+ 80	6220	180	4490	3680	810	18.0
506 R	6510	6.2	6640	+ 130	6480	160	4380	3650	730	16.7
506 L	6380	6.9	6470	+ 90	6340	130	4420	3770	650	14.7
avr. exper.	6620	5.6	6689	+ 69	6545	144	4665	3883	782	16.8

*The control hams have a greater loss of weight during the draining period, and a greater loss during the cooking period.*

*The reduced loss (gelatine percentage) after cooking corresponds to the results of moisture analysis, which have shown that the dry matter content of the hams from the iodinated casein treated animals is lower than that of the controls.*

*It is furthermore shown that the experimental hams bind more nitrit during the curing process than the hams of the controls.*

*The colour, consistency, taste e q. the quality of the experimental hams is far better than that of the controls.*

#### *F. Discussion.*

*The discussion is based on the facts that: 1: »MD« can be caused experimentally by blocking the thyroid gland, 2: the muscular changes can be counteracted by iodinated casein and 3: the disease can be fatal.*

However it should be pointed out that generally there are no microscopically changes visible in the thyroid gland in »total MD«, but in »total MD« caused by methyl-thiouracil, (picture 6, page 20) the gland seems to be more stimulated as the epithelium of the alveoles is higher, although the gland produces no active hormone. The stimulation of the gland is due to an increased activity of the thyrotropic hormone, TSH, from the pituitary caused by a drop of the blood serum concentration of thyroid hormone (Salter 20). The effect of iodinated casein also indicates a weakness in the thyroid system.

Referring to the chock there seems to be a deficiency in the cortex of the adrenals. The cortical activity is controlled by the adrenocorticotrophic hormone ACTH of the pituitary. It is therefore emphasized that there are two diseases involved in »muscular degeneration« due to a coordinated weakening of the pituitary-thyroid and the pituitary-adrenal systems. If this proves to be right, the treatment with iodinated casein should also stimulate the pituitary-adrenal system.

On account of these investigations, the common diagnosis, »muscular degeneration« is not suitable. It is emphasized that the *disease should be termed a syndrom in which the muscular changes are symptoms of a deficiency in the endocrine system. (Athyriosis.)*

## J. Litteratur.

1. *Bolle, W.*: Neue Ergebnisse der Herzstodsforschung. Mh. prakt. Tierheilk. 2. 75. 1950.
- 1a. *Bolle, W.*: Zur Vitamin — Eiweistheorie des enzootischen Herztodes der Schweine. XV International Veterinary Congress part. I, vol. I. 607, Stockholm 1953.
2. *Clausen, Hj. og Nørtoft Thomsen*: 267. beretning fra forsøgslaboratoriet. Sammenlignende forsøg med svin fra statsanerkendte avlscentre. 1953.
3. *Cohrs, P.*: Veränderungen der Skelettmuskulatur beim plötzlichen Herztod der Schweine. Dtsch. tierärztl. Wschr. 48. 292. 1940.
4. *Cohrs, P.*: Pathologische Anatomie und Pathogenese der wichtigsten Schweinerkrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wschr. 50. I. 1942.
5. *Dobberstein und Mathias*: Schilddrüsenveränderungen beim sogenannten Herztod der Schweine. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 34. 251. 1943.
6. *Drioux, Tiery, G., Houdiniere, A. et Dassieu, M. G.*: Recherches sur les viandes dite »hydrohemiques«. I. vol. II. XV International Veterinary Congress 1151. Stockholm 1953.
7. *Emsbo, P., Moustgaard, J., Sjøberg Ohlsen og Thorbek, G.*: 243. beretning fra Forsøgslaboratoriet. Undersøgelser over B-vitaminernes Betydning for Svin. 1949.
8. *Frede, W.*: Toxische Herzerkrankung bei Schweinen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 34. 658. 1926.
9. *Glässer, K.*: Über die vielörtliche, hyalin-schollige Herz- und Skelettmuskulartartung bzw. den enzootisch auftretenden Herz- und Kreuzschlag des Schweines. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 7. 42. 1943.
10. *Grau, R., Hamm, R. u. Baumann, A.*: Über die Wasserbindungsvermögen des toten Säugetiermuskels. Biokem. Ztschr. 1. 325. 1. 1953.
11. *Hemmert-Halzwick*: Zur Pathogenese des plötzlichen Todes der Schweine. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 3. 37 og 64. 1950.
12. *Hupka, E.*: Seuchenhaft auftretenden hühnerfleischähnliche Muskelentartungen unter den Schweinen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 47. 242. 1939.
13. *Hupka, E.*: Neue Erkenntnisse zur Ätiologie des Herztodes der Schweine. XV International Veterinary Congress part. I, vol. I. 607. Stockholm 1953.
14. *Ludvigsen, J.*: »Musculatur degeneration« in hogs (Preliminary report) XV International Veterinary Congress part. I, Vol. I. 602. Stockholm 1953.
15. *Ludvigsen, J.*: Indledende undersøgelser over betydningen af råvarens kvalitet. Konserves 11, 1953.

16. *Mansfeld, G.:* Die Hormone der Schilddrüse und ihre Wirkung. Budapest, 1943.
17. *Nieberle, K.:* Zur Frage des plötzlichen Herztodes bei Schweinen und seiner Entstehung. Tierärztl. Rdsch. 40. 365. 1934.
18. *Ostertag:* Lehrbuch der Schlachtvieh und Fleischbeschau. Stuttgart 1932.
19. *Pallaske, H.:* Weitere Untersuchungen über die Ätiologie des Herztodes des Schweines. Tierärztl. Rdsch. 44. 53. 1938.
20. *Salter, T. W.:* Control of thyroid activity. Pincus and Thimann: The hormones II. 301. New York 1950.
21. Årsberetning fra Det veterinære Sundhedsråd. 1932.
22. » » » » » 1935.
23. » » » » » 1937.

## K. Analysemetoder.

### Bestemmelse af kalium i serum og udfædret muskelsaft.

*Princip.* Kalium fældes med coboltinitrit. Det udfældede cobolt giver ved tilsætning af kaliumferrocyanid en grøn farve, der er målt spectrometrisk på Beckmann-B.

#### *Reagenser.*

1. Triklorreddikesyreopl. 2 pct.
2. Fældningsreagens.

Der fremstilles 2 opløsninger.

a. 25 g  $\text{Co}(\text{NO}_3)_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$  p. a. opløses i 50 ml dest. vand.

Der tilsættes 12,5 ml iseddike og ca. 10 mg KCl.

b. 120 g  $\text{NaNO}_3$  opløses under opvarmning i 180 ml. dest. vand.

210 ml af b. tilsættes a, og der blæses luft igennem, til al  $\text{NO}_2$  er fjernet. Opbevares koldt og er stabilt 1 måneds tid.

Før anvendelsen skal opløsningen have stuetemperatur, og for at sikre fuldstændig mætning ved den højere temperatur omrystes. Opløsningen skal filtreres før brugen.

3. Alkohol 35 pct.
4. Alkohol 70 pct.
5. Cholinhydroklorid 1 pct.

Der fremstilles en 10 pct. opløsning, der er holdbar i køleskab. Fortyndes til 1 pct. lige før anvendelsen.

6. Kaliumferrocyanidopl. 2 pct.

Opløsningen fremstilles frisk, da den ikke er stabil.

*Procedure.* Til 2 ml blodserum (absolut hæmolysefri) eller 2 ml muskelsaft i centrifugeglas tilsættes 2 ml 20 pct. triklorreddikesyre + 6 ml dest. vand. Efter blanding og kort henstand centrifugeres i ca. 10. min. ved 3500 omdr.

Til 2 ml af den ovenstående vædske sættes 6 ml. fældningsreagens. Blanding ved forsigtig gennemblæsning med pipetten. Som følge af det

meget høje kaliumindhold i muskelsaften tages først 2 ml, der fortyndes op til 20 ml vand og heraf tages 2 ml til analysen.

Efter henstand i 2 timer ved stuetemperatur centrifugeres i 10 min. Den ovenstående vædske afsuges, og bundfaldet vaskes i 5 ml 35 pct. alkohol ved hjælp af en glasstav. Centrifugering i ca. 10 min., og bundfaldet vaskes på samme måde 2 gange i 70 pct. alkohol.

Bundfaldet opløses i 5—6 ml dest. vand under kogning på vandbad. Efter afkøling føres analysen kvantitativt over i Thunbergglas (store), tilsættes 1 ml 1 pct. cholinkloridopl. og 1 ml 2 pct. kaliumferrocyanidopl. Fyldes op til 15 ml mærket med dest. vand.

Analysen måles straks ved bølgelængde 613 og sensitiviteten 3 mod blindprøve, da farven ikke er holdbar mere end ca. 30 minutter.

*Beregning.* Den fundne extinction multipliceret med omregningsfaktoren 223,8 giver mg pct. kalium. Ved analyser af muskelsaften multipliceres yderligere med 10.

#### Litteratur.

*Eden, A.:* Photometric estimation of K by a modification of the Jacobs-Hoffman method. *Analyst* 68. 167. 1943.

### Bestemmelse af natrium i blodserum.

*Princip.* Natrium fældes som natrium-zink-uranylacetat:  $(\text{Na-Zn}(\text{UO}_2)_3\text{CCH}_3\text{COO})_9, 6\text{H}_2\text{O}$ . Denne forbindelse danner med kaliumferrocyanid uranylkaliumferrycyanid, der har en brun farve.

Målingerne foretaget på Beckmann-B.

#### Reagenser.

##### 1. Fældningsreagens.

20 g uranylacetat og 60 g zinkacetat opløses i 320 ml vand under svag opvarmning. Tilsættes 60 ml iseddikesyre. Opløsningen er lysfølsom og må opbevares i mørke.

##### 2. Vaskealkohol.

2 ml 0,1 m NaCl opl. fældes med 4 ml fældningsreagens og tilsættes 10 ml 96 pct. alkohol. Efter 30 min. henstand centrifugeres. Bundfaldet vaskes 1 gang med 96 pct. alkohol og rystes med 500 ml 96 pct. alkohol. Opbevares i mørke og filtreres før anvendelsen.

##### 3. Iseddikesyre.

##### 4. Kaliumferrocyanidopl. 2 pct. Frisk fremstillet.



*Procedure.* Fældning af serum som ved kaliumbestemmelser.

Til 1 ml af den ovenstående vædske sættes i centrifugeglas 2 ml fældningsreagens og 5 ml 96 pct. alkohol. Efter grundig blanding henstand i 2 timer ved 0—5 ° C. Centrifugering i ca. 10 minutter. Den ovenstående vædske afsuges og bundfaldet vaskes 3 gange med vaskealkohol. Bundfaldet opløses i ca. 10 ml dest. vand under opvarmning på vandbad. Efter fuldstændig opløsning og afkøling føres analysen kvantitativt over i Thunbergglas, og der fyldes op til mærket 15 ml. Heraf tages 1 ml og føres over i et andet Thunbergglas, tilsættes 1 dråbe iseddike, 1 ml kaliumferrocyanid og fyldes op til mærket 20 ml med vand.

Den brune farve måles mod blindprøve ved bølgelængde 395 og sensitiviteten 3. Omregningsfaktoren er fundet at være 381.

#### Litteratur.

Lange, Br.: Kolorimetriscche Analyse. 67. 1941.

### Bestemmelse af fosfor i blodserum og udpresset muskelsaft.

*Princip.* Fosfor fældes som molybdat. Ved reduktion med aminonaphtolsulfonsyre fås fosfor-molybdænblåt. Farven målt på Beckmann-B.

#### Reagenser.

1. Triklorreddikesyre 5 pct.
2. Ammoniummolybdat p. a. 2,5 pct. opl.  
Frisk fremstillet. Må ikke bruges, hvis der er dannet bundfald.
3. Amminonaphtolsulfonsyre-reagens.  
30 g natriumbisulfit p. a. opløses i vand i en 200 ml målekolbe. Tilsættes 0,5 g 1-amino-2-naphtol-4-sulfonsyre p. a. og fyldes op til 200 ml. Rystes med mellemrum og står natten over i mørke. Opbevares udelukket fra lyset.

*Procedure.* Til 1 ml serum eller muskelsaft sættes 9 ml triklorreddikesyre i centrifugeglas. Blandes og centrifugeres.

1 ml af den ovenstående vædske tilsættes 0,5 ml amminonaphtolsulfonsyrereagens og 0,5 ml ammoniummolybdat samt 6 ml dest. vand.

Blandingen henstilles i mørke i 10 minutter. Den blå farve måles ved bølgelængde 650 og sensitiviteten 3 på Beckmann-B. Omregningsfaktoren er fundet at være 75.

Ved undersøgelser af muskelsaften er det nødvendigt først at fortynde 1 ml af analysen op til 10, og heraf udtage 1 ml til den videre analyse. Resultatet skal i så fald multipliceres med 10.

#### Litteratur.

Lange, Br.: Kolorimetrisk Analyse. 285. 1941.

### Bestemmelse af glykogen i muskulaturen.

Vævet destrueres i stærk kaliumhydroxyd. Glykogenet udfældes ved hjælp af natriumklorid og zinksulfat i alkoholisk medium.

Præcipitatet hydrolyseres ved kogning med saltsyre, og sukkeret bestemmes ad modum Hagedorn-Jensen og omregnes til glykogen.

#### Reagenser.

1. Kaliumhydroxyd 60 pct.
2. Fældningsreagens.  
25 g NaCl og 5 g ZnSO<sub>4</sub> ad 100 ml dest. vand.
3. Alkohol abs.
4. Saltsyre 4,4 pct.
5. Kaliumhydroxyd 4 pct.
6. Bromtymolblåt 1 pct.

*Procedure.* 0,5 til 1,0 g muskulatur omhyggeligt knust og malet i Waring-blender afvejes. Anbringes i centrifugeglas i 1 ml 60 pct. KOH. Koges på vandbad til fundstændig opløsning (ca. 30 min.). Efter afkøling tilsættes lige dele dest. vand og 0,5 ml fældningsreagens. Blandes ved gennemblæsning med pipetten. Absolut alkohol tilsættes til 3 dobbelt volumen, således at alkohol koncentrationen bliver ca. 60 pct. Blanding og centrifugering. Den ovenstående vædske afsuges, og bundfaldet vaskes 2 gange med 1 ml abs. alkohol. Efter sidste centrifugering og afsugning tilsættes 1 ml vand, og bundfaldet opløses ved dråbevis tilsætning af 4,4 pct. HCl. Der tilsættes saltsyre til bromtymolblåtomslag. Fremkomne uopløselige udfældninger fjernes ved filtrering over i centrifugeglas. Der skal anvendes sukkerfrie filtre. Filter og glas skylles 2 gange med 1 ml dest. vand. Der tilsættes dråbevis 4 pct. KOH til bromtymolblåtomslag. Tilsættes 7 ml abs. alkohol og blandes. Der fremkommer et stort frugget bundfald ved henstand ca. 10 min. Centrifugering og den ovenstående vædske fjernes. Bundfaldet tilsættes 1 ml vand

og opløses under dråbevis tilsætning af 4,4 pct. HCl. Der tilsættes yderligere 1 ml 4,4 pct. HCl, og glasset lukkes med vandskyende vat, hvorefter analysen koges på vandbad i 3 timer. Efter afkøling neutraliseres med 4 pct. KOH til bromtymolblåtomslag, hvorefter analysen fyldes op til 10 ml.

Heraf udtages 1 ml, hvortil sættes 2 dråber 10 pct. zinksulfatopl. og 5 dråber 33 pct. kaliumjodidopl. og sukkerbestemmelsen udføres efter Hagedorn-Jensens metode.

Omregningsfaktor til glykogen 0,927.

#### Litteratur.

*Brand v., Th.:* A rapid working micro-modification of Pflügers glykogen. Scandinavian Archiv für Physiologi. 75. 195. 1936.

*Hagedorn, H. C., Halstrøm, F. and Norman Jensen, B.:* Swift methods for determination of blood sugar by means of potassium ferricyanid. Rep. Steno Mem. Hosp. Vol. 1, 29. 1946.

#### Bestemmelse af proteinkvælstof og opløseligt kvælstof.

Der er anvendt en metode, der er udarbejdet til bestemmelse af indholdet af protein og opløselige kvælstofforbindelser i fodermidler, der indeholder større mængder opløselige N-forbindelser.

Proteinstofferne udfældes ved kogning med en acetatstødpude med pH ca. 4,8, og kvælstoffet i henholdsvis bundfald og filtrat bestemmes på sædvanlig måde efter Kjeldahl.

#### Reagenser.

Acetatstødpude.

3 g iseddike og 6,8 g natriumacetat opløses i målekolbe. Dest. vand ad 1000 ml.

*Procedure.* Ca. 1,5 g kød blandet i Waring-blender afvejes i Kjeldahlkolbe. Tilsættes 100 ml acetatstødpude under meget grundig omrystning, så den afvejede kødmængde slås i stykker. Anbringes på kogende vandbad 1 times tid. Efter afkøling filtreres over i en 150 ml målekolbe. Kjeldahlkolbe og filter udvaskes 3 gange, og der fyldes efter til mærket. Bundfald og filter bringes tilbage i Kjeldahlkolben, og kvælstofindholdet bestemmes på sædvanlig måde.

Der udtages 50 ml af filtratet til bestemmelse af det opløselige kvælstofindhold.

**Litteratur.**

*Thorbek, G.:* Om kvantitativ bestemmelse af proteinstoffer, polypeptider og aminosyrer i vore fodermidler. 215. Beretning fra Forsøgslaboratoriet. 50. 1945.

**Fedtbestemmelse.**

Fedt er bestemt ved æterextraktion af de tørrede prøver fra vandbestemmelserne, der er tørret i vacuumovn med kvælstofgennemledning.

**Bestemmelse af nitrit i kød.**

Analyserne er udført på Slagterilaboratoriet, København, efter følgende metode.

*Princip.* Nitrit udtrækkes med varmt vand. Proteinstofferne fjernes med ferriklorid i basisk medium. Ved forbindelse med metaphenylendiamin danner nitrit en rød farve, der måles colorimetrisk.

*Reagenser.*

1. 10 pct. sodaopl. 200 g vandfrit natriumkarbonat i 1800 ml.
2. 0,5 n ferrikloridopl. 225 g  $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$  p. a. ad 500 ml dest. vand.
3. Natriumkloridopl. 250 g NaCl ad 1000 ml vand.
4. Acetatstødpude.  
250 ml iseddikesyre i 750 ml dest. vand. Tilsættes ca. 200 g natriumacetat. pH indstilles på 4,15.
5. Meta-phenylendiamin 0,5 pct. Opløsningen er ikke holdbar.

*Procedure.* 20 g kød (hakket 3 gange) tilsættes varmt vand i en 200 ml målekolbe. Henstand  $1\frac{1}{2}$ —2 timer, hvorefter den fyldes op til mærket og filtreres.

100 ml filtret føres over i en anden 200 ml målekolbe, tilsættes 5 ml af sodaopløsningen, og under stadig omrystning 20 ml. ferrikloridopløsning, hvorefter den fyldes op til mærket og filtreres.

Filtratet skal være fuldstændig klart. Heraf udtages 100 ml i målekolbe, tilsættes 2 ml acetatstødpude og 2 ml meta-phenylendiamin. Henstand i mørke i mindst 4 og højst 24 timer. Måles i Langes colorimeter, gult filter mod standardkurve.

Standardopløsningen: 10 g natriumnitrit ad 100 ml vand. Heraf 2 ml ad 200 ml.

0 ml + 1 ml NaCl opl. ad 100 ml vand	0 mg nitrit
1 » » » » »	0,1 » »
2 » » » » »	0,2 » »
4 » » » » »	0,4 » »
8 » » » » »	0,8 » »
15 » » » » »	1,5 » »
20 » » » » »	2,0 » »

#### Litteratur.

Handbuch der Lebensmittelchemie. III 749. 1936.

#### Bestemmelse af salt i kød.

Analyserne er udført på Slagterilaboratoriet, København, efter en hurtig metode, der anvendes ved rutinemæssige kødanalyser.

*Princip.* Kloridet fældes ved titrering med overskud af sølvnitrat. Når kloridet er udfældet, dannes et fluorescerende farvestof af sølvioner og fluorescein.

#### Reagenser.

1. 0,1 n sølvnitratopløsning.
2. Fluorescein. 0,2 g i 100 ml alkohol.

*Procedure.* 10 g, hakket 3 gange, tilsættes 200 ml vand i målekolbe. Henstand ca. 30 min. Filtrering. 10 ml af filtratet overføres i Erlenmeyerkolbe tilsættes 2—3 dråber Fluorescein og titreres med sølvnitrat til fluorescerende rødbrunt omslag.

#### Litteratur.

Handbuch der Lebensmittelchemie VIII/2: 402. 1940.

## L. Oversigt over hidtil udsendte beretninger.

### Husdyrbrugsforsøgsvirksomheden i Danmark.

1943. 200. ber. Husdyrbrugsforsøgsvirksomheden i Danmark. Landøkonomisk Forsøgslaboratoriums Oprettelse, Udvikling og Virksomhed i Tiden 1882—1942. (3 kr.).

### A. Beretninger fra forsøgslaboratoriets husdyrbrugsafdelinger.

#### I. Forsøg med kvæg.

1934. 156. ber. 50 Aars Kvægforsøg 1883—1933. (3 kr.).  
1940. 191. — Forsøg med Midler til Mildnelse af Mund- og Klovesygeangreb hos Malkekøer. (1 kr.).  
1944. 213. — Forsøgskvægbesætningen paa Favrholt igennem 15 Aar. (1 kr.).  
1950. 246. — Forskelligt opdrættede køers holdbarhed og ydelse. (1,50 kr.).  
1950. 251. — Undersøgelser vedrørende jerseykvægets vægt, mål og ydelse. (2 kr.).

#### 1) Fodringsforsøg med malkekøer.

##### a) Forskellige fodermidler.

1888. 13. ber. Bevægelige Forsøgsstationer i Danmark. a. Almindelig Oversigt over Forsøgene 1872—87. b. Fodringsforsøg med Malkekøer i Vinteren 1887—88. (Udsolgt).  
1889. 17. — Sammenligning mellem Kraftfoder og Roer. (50 øre).  
1890. 20. — Fortsat Sammenligning mellem Kraftfoder og Roer. (Udsolgt).  
1892. 27. — Sammenligning mellem Korn og Oliekager. (Udsolgt).  
1894. 29. — Sammenligning mellem Korn og Hvedeklid. (Udsolgt).  
1895. 34. — Samlet Oversigt over Fodringsforsøgene med Malkekøer 1887—1895. (Udsolgt).  
1897. 39. — Sammenligning mellem Blandsæd og Hvede og mellem Blandsæd og Melassefoder. (1 kr.).  
1899. 45. — Sammenligning mellem Blandsæd og Majs. (Udsolgt).  
1904. 55. — Forsøg over Roetørstoffets Foderværdi for Malkekøer. (Udsolgt).  
1909. 65. — Fodrings- og Nedkulingsforsøg med Sukkerroeffald. (50 øre).  
1911. 74. — I. Forsøg med Mask. II. Forsøg med Soyakager. (75 øre).  
1911. 76. — Forsøg med Hø. (1 kr.).  
1915. 89. — Forsøg med Runkelroer og Kaalroer. Kakaokager. (50 øre).  
1917. 95. — Forsøg med Hø fra forskellige Slættider. (50 øre).  
1917. 96. — A. Erstatning af Oliekager med Lucernehø i Malkekøernes Foder. B. Flydende Melasse til Heste. C. Nedkulet Roetop til Malkekøer. (50 øre).  
1928. 125. — A. Majsbærme som Foder til Malkekøer. B. Erstatningsmidler for Sødmælk til Kalve. (1 kr.).  
1928. 126. — I. Forsøg med Hø. II. Undersøgelser over Fordøjeligheden af Høsorter hos Kvæg. (1 kr.).  
1931. 140. — Forsøg med Græs og Hø. Fordøjeligheden af Høsorter. (1,50 kr.).  
1932. 144. — Forsøg med Roer 1927—1931. Prøvefodring og Forsøg vedr. Fodermarvkaal samt kunsttørret og presset Foder. (1,50 kr.).  
1933. 154. — Undersøgelser vedr. Sukkerroeffald og Sukkerroetop. (1 kr.).

1937. 172. ber. Forsøg med Hø og Ensilage. I. Høberedning og Ensilering. II. Foderværdien af Hø og Ensilage. III. Basetilskud til Stude paa A. I. V.-Foder. (1,50 kr.).
1938. 177. — Forsøg med Lupin som Foder til Malkekøer. I. Lupin-A. I. V.-Foder og frisk Sødlupin. II. Fordøjeligheden af Sødlupin. III. Bestemmelse af Alkaloidindholdet i Lupin. IV. Blokmetodens Anvendelse. (75 øre).
1938. 178. — I. Kartoffelpulp. II. A. I. V.-Foders Indflydelse paa Malkekøers Calcium- og Fosforstofs-kifte. (75 øre).
1942. 202. — Forsøg med Ensilage og Ensilering. Ensilage som Foder til Malkekøer, Fordøjelighedsforsøg med Roetop og Roetopensilage samt Ensileringsforsøg. (1,50 kr.).
1946. 219. — Opbevaringsforsøg med Sukkerroeffald. (1 kr.).
1952. 260. — Fodring af køer med høj mælkeydelse. (2,50 kr.).
1953. 266. — Fodringsforsøg med mask og ensilage og undersøgelser over spædbørns tolerance for den ved disse forsøg producerede mælk. (1,50 kr.).

*b) Fodermidlernes indflydelse.*

1897. 37. ber. Foderets Indflydelse paa Smørrets Kvalitet. (1892—97). (1 kr.).
1930. 134. — Nogle Fodermidlers Indflydelse paa Smørrets Konsistens m. m. (1,50 kr.).
1934. 159. — Undersøgelser vedr. Fodringens Indflydelse paa Kødfarven m. m. hos Kvæg. (1,50 kr.).
1936. 167. — Fodringens Indflydelse paa Smørrets Indhold af A-vitamin. (1 kr.).
1953. 268. — Fedtfattigt og fedtrigere kraftfoder til malkekøer. (1,50 kr.).

*c) Foderets mængde.*

1906. 60. ber. Bestemmelse af Æggehvideminimum i Malkekøernes Foder. (3 kr.).
1907. 63. — Bestemmelse af Æggehvideminimum i Malkekøernes Foder (fortsat). (2 kr.).
1931. 136. — Forskellige Mængder af Foderenheder og Protein til Mælkeproduktion. (3 kr.).
1940. 191. — Forsøg med Midler til Mildnelse af Mund- og Klovesyge hos Malkekøer. (1 kr.).
1952. 262. — Forsøg med store grovfodermængder til malkekøer. (2,50 kr.).

*d) Fordøjelighedsforsøg.*

1934. 155. ber. Fordøjelighedsforsøg med Malkekøer. I. Nogle Fodermidlers Fordøjelighed bestemt ved Forsøg med Grupper af Malkekøer. II. Om Bestemmelse af Protein-stoffernes Fordøjelighed gennem Dyreforsøg og ved Hjælp af Pepsin-Saltsyre. III. Om Bestemmelse af Fordøjelighed ved Edins saakaldte »Ledkropp«s Metode. (3 kr.).
1938. 177. — Forsøg med Lupin som Foder til Malkekøer. I.<sup>1)</sup> II. Fordøjeligheden af Sødlupin hos Kvæg. III.<sup>2)</sup>, IV.<sup>1)</sup> (75 øre).
1938. 178. — I.<sup>1)</sup> II. A. I. V.-Foders Indflydelse paa Malkekøers Calcium- og Fosforstofs-kifte. (75 øre).
1942. 199. — Forsøg med Græsmarksafgrøder, Halm og Mask. (1 kr.).
1942. 202. — Forsøg med Ensilage og Ensilering. Fordøjelighedsforsøg med Roetop og Roetopensilage. (1,50 kr.).
1948. 231. — Fordøjelighedsforsøg med Roer, Græsmarksafgrøder m. m. (1,50 kr.).
1950. 250. — Fordøjelighedsforsøg med lucerne, lucernegrønme og lucerne-høme. (2 kr.).

<sup>1)</sup> Se I., I., a. »Forskellige fodermidler«.

<sup>2)</sup> Se III. »Kemiske undersøgelser«.

## 2) Forsøg vedrørende mælk og malkning.

## a) Enkelte køers mælk.

1919. 104. ber. A. Undersøgelser af de enkelte Køers Mælk. B. Eksteriørbedømmelsen af Malkekøerne. C. En Korrelationsformel. D. Anvisning til dennes Brug i Praksis. (1 kr.).
1921. 107. — Enkelte Køers Mælk. A. Mælkemængde og Mælkefedme for forskellige Besætninger og Racer. B. Mælkemængde og Mælkefedme i de 10 første Laktationsperioder. C. Korrelation mellem Mælkemængde og Mælkefedme. D. Matematisk Grundlag for Korrelationsberegningen. (2 kr.).

## b) Malkning.

1910. 68. ber. Forsøg med Malkemaskiner (Lawrence-Kennedy-Gillie). (1 kr.).
1912. 78. — Forsøg med Malkekøer: 2 eller 3 Gange Malkning daglig. (50 øre).
1913. 81. — A. Forsøg med Malkemaskinen »Gandil-Gjetting«. B. Forsøg med Mælkekøleren »Rimula«. (50 øre).
1915. 91. — Forsøg med Malkemaskinen »Heureka«. (50 øre).
1921. 108. — 4de Beretning om Forsøg med Malkemaskiner. (Udsolgt).
1935. 160. — Maskinmalkning sammenlignet med Haandmalkning. (1 kr.).
1942. 198. — Sammenligning mellem 9 Malkemaskiner af forskelligt Fabrikat. (Udsolgt).
1946. 220. — Haandmalkning eller Maskinmalkning af lavtydende Køer. (1 kr.).
1951. 255. — Nogle forsøg med malkning af køer. (2,50 kr.).

## 3) Fedningsforsøg og forsøg med ungvæg.

1931. 142. ber. Forsøg med Ungkvæg m. m. (Udsolgt).
1940. 189. — Foderrenhedsmængdens Indflydelse paa Ungkvægets Vækst. (1,50 kr.).
1945. 216. — Foderrenhedsmængdens Indflydelse paa Ungkvægets Vækst II. (1,50 kr.).
1947. 227. — Proteinmængdens Indflydelse paa Ungkvægets Vækst. (1,50 kr.).
1949. 237. — Proteinmængdens indflydelse på ungvægets vækst. II. (2 kr.).
1953. 269. — Forsøg med fedning af slagtekvæg. (2,00 kr.).

## 4) Forsøg med kunstig sædoverføring m. m.

1939. 187. ber. Forsøg med kunstig Sædoverføring 1936—1938. (1 kr.).
1944. 209. — Fodringsforsøg med Avlstyre. (75 øre).
1948. 235. — Iagttagelser og Undersøgelser over nedsat Frugtbarhed hos Kvæg. (1 kr.).
1950. 247. — Iagttagelser og undersøgelser over nedsat frugtbarhed hos kvæg. II. (1,50 kr.).
1950. 249. — Forsøg over avlstyres fodring og brug. (1,50 kr.).
1951. 253. — I. Forsøg med fortyndingsvædske. II. Sammenligning mellem flydende og gelatineret fortyndingsvædske. (1,50 kr.).
1952. 261. — I. Sammenlignende forsøg med fortynding af sæden 1:8 og 1:16. II. Befrugtningsvenen af frisk sæd i sammenligning med daggammel. (1,50 kr.).
1953. 265. — Forsøg med tilsætning af penicillin og streptomycin til fortyndingsvædsken. (1,50 kr.).



## 5) Afkomsprøver.

1947. 226. ber. Afkomsprøver med Tyre. (Udsolgt).  
 1948. 229. — Afkomsprøver med Tyre. II. (1,50 kr.).  
 1948. 236. — Afkomsprøver med tyre III. (2,50 kr.).  
 1950. 245. — Afkomsprøver med tyre IV. (2,50 kr.).  
 1951. 254. — Afkomsprøver med tyre. V. (2,50 kr.).  
 1952. 257. — Afkomsprøver med tyre. VI. (Udsolgt).  
 1953. 263. — Afkomsprøver med tyre. VII. (3,50 kr.).  
 1954. 270. — Afkomsprøver med tyre. VIII. (3,50 kr.).

## III. Forsøg med svin.

## 1) Fodringsforsøg.

*a) Sammenligning mellem forskellige fodermidler.*

1887. 10. ber. Forholdet mellem Foderværdien af skummet Mælk og Valle samt mellem Korn, Mælk og Valle. (Udsolgt).  
 1889. 15. — a. Sammenligning mellem Korn og Oliekager og b. mellem Svin af forskellige Racer. (Udsolgt).  
 1890. 19. — a. Korn, Majs og Rugklid. b. Korn, Roer og Kartoffler. c. Svin af forskellige Racer. (Udsolgt).  
 1892. 26. — a. Korn og Hvedeklid. b. Korn, Runkelroer (og Sukkerroer) samt kemiske Undersøgelser af de til Forsøgene benyttede Foderstoffer. (Udsolgt).  
 1895. 30. — a. Korn, Roer, Gulerødder (og Turnips). Korn, Oliekager og Roer. Byg og Majs. Dansk Byg og russisk Byg. b. Slagtningsforsøg. c. Kornforbrug til 1 Pd. Tilvækst, ved svagere og stærkere Fodring, ved Vinter- og Sommerforsøg. d. Fodringsforsøg med store Svin. e. Sammenligning mellem Galt og So. (Udsolgt).  
 1899. 42. — Kaalrabi og Turnips, Hvede og Byg. Forskellige Slags Melassefoder samt Palmekager og Majs med Hensyn til Flæskestets Kvalitet. (Udsolgt).  
 1937. 174. — Foderbriketter til Slagterisvin. (50 øre).

*b) Beretninger om de af forsøgslaboratoriet og De samvirkende danske Andels-Svineslagterier foranstaltede fodringsforsøg med svin.*

1928. 128. ber. Forsøg med Skummetmælk. (1 kr.).  
 1928. 129. — Forsøg med Sukkerroer og Kaalroer. (1 kr.).  
 1929. 132. — I. Forsøg med proteinrige Kraftfodermidler som Erstatning for Skummetmælk. II. Forsøg med Tapiokamel + proteinrige Kraftfodermidler som Erstatning for Korn. (Udsolgt).  
 1931. 137. — Forsøg med Sukkerroer + Tilskud af proteinrige Kraftfodermidler. (1 kr.).  
 1931. 141. — Forsøg med Skummetmælk. (1 kr.).  
 1931. 143. — Forsøg med kogte Kartoffler. Fejlberetning. (1 kr.).  
 1932. 148. — I. Forsøg med tørt og opblødt Foder til Slagterisvin. II. Demonstrationsforsøg: A. Proteintilskud og B. Mineralstofftilskud. III. Forsøg med Tapiokamel + Tilskud af proteinrige Kraftfodermidler. IV. Fejlberetning til Forsøg med tørt og opblødt Foder. (1 kr.).  
 1933. 149. — A. Forsøg med Majsflager. Fejlberetning. B. Undersøgelser vedr. nogle Fodermidlers Indflydelse paa Flæskestets Kvalitet. (1 kr.).  
 1935. 161. — Forsøg med Lucernemel og grøn Lucerne til Slagterisvin. Fejlberetning. (1 kr.).

1936. 166. — I. Forsøg med Ensilage af kogte Kartoffler. II. Forsøg med raa og kogte Kartoffler. Fejlberetning. (1 kr.).
1939. 186. — A. Sørneses Foderbehov. B. Svinenes Vedligeholdelses- og Produktionsfoder. C. Pattegrisenes Levedygtighed og Vækstevne. (Udsolgt).
1941. 197. — I. Majsens og forskellige A-vitaminrige Produkters Vitaminvirkning. II. Hvedens og Rugens »biologiske« Værdi. III. Fodring med Skjoldbruskkirtler. (1,50 kr.).
1943. 206. — Tilskud af Kalcium og Fosfor til Slagterisvin. Fejlberetning. (1,50 kr.).
1945. 214. — Fodringsforsøg med Sukkerroer. Fejlberetning. (1 kr.).
1949. 239. — Forsøg med valle til slagterisvin. (1,50 kr.).
1953. 264. — Forsøg med proteinrige kraftfodermidler som erstatning for skummetmælk i slagterisvinenes foder. (5 kr.).

### 2) Forsøg med søer og smågrise.

1938. 182. ber. Undersøgelser over Hæmoglobinindholdet i Grisenes Blod. (1 kr.).
1939. 186. — A. Sørneses Foderbehov. B. Svinenes Vedligeholdelses- og Produktionsfoder. C. Pattegrisenes Levedygtighed og Vækstevne. (Udsolgt).
1940. 192. — Sørneses Proteinbehov m. m. (1 kr.).

### 3) Sammenlignende forsøg med svin af forskellig afstamning.

- |                 |  |                 |                                    |
|-----------------|--|-----------------|------------------------------------|
| 1908. 64. ber.  | Sammenlign. Forsøg med Svin af forskellig Afstamning. (2 kr.). |                 |                                    |
| 1909. 67. —     | 1ste beretn. (1 kr.).  | 1933. 150. —    | 21nde — (1,50 kr.).                |
| 1911. 75. —     | 2den — (Udsolgt).  | 1934. 157. —    | 22nde — (1,50 kr.).                |
| 1912. 79. —     | 3die — (1,50 kr.).   | 1935. 164. ber. | 23nde beretn. (1,50 kr.).          |
| 1912. 80. —     | 4de — (50 øre).  | 1936. 169. —    | 24nde — (1,50 kr.).                |
| 1914. 85. —     | 5te — (50 øre).  | 1937. 175. —    | 25nde — (1,50 kr.).                |
| 1914. 87. —     | 6te — (50 øre).  | 1938. 179. —    | 26nde — (1,50 kr.).                |
| 1915. 90. —     | 7ende — (50 øre).  | 1939. 185. —    | 27nde — (1,50 kr.).                |
| 1917. 93. —     | 8nde — (50 øre).   | 1940. 190. —    | 28nde — (1,50 kr.).                |
| 1918. 98. —     | 9ende — (50 øre).  | 1941. 194. —    | 29nde — (1,50 kr.).                |
| 1922. 109. —    | 10ende — (Udsolgt).  | 1942. 201. —    | 30te — (Udsolgt).                  |
| 1923. 110. —    | 11te — (Udsolgt).  | 1943. 205. —    | 31te — (1,50 kr.).                 |
| 1923. 114. ber. | 12te beretn. (Udsolgt).  | 1944. 212. —    | 32te — (1,50 kr.).                 |
| 1924. 117. —    | 13de — (Udsolgt).  | 1945. 217. ber. | 33te beretn. (1,50 kr.).           |
| 1926. 122. —    | 14de — (Udsolgt).  | 1946. 222. —    | 34te — (1,50 kr.).                 |
| 1927. 124. —    | 15de — (Udsolgt).  | 1947. 224. —    | 35te — (1,50 kr.).                 |
| 1928. 127. —    | 16de — (Udsolgt).  | 1948. 233. —    | 36te — (1,50 kr.).                 |
| 1929. 130. —    | 17de — (Udsolgt).  | 1949. 242. —    | 37te — (1,50 kr.).                 |
| 1930. 133. —    | 18de — (Udsolgt).  | 1950. 248. —    | 38te — (1,50 kr.).                 |
| 1931. 139. —    | 19de — (1,50 kr.).   | 1951. 256. —    | 39te — (1,50 kr.).                 |
| 1932. 145. —    | 20nde — (1,50 kr.).  | 1953. 267. —    | 40nde og 41nde beretn. (3,00 kr.). |

Endvidere udsendes kvartårslige »Foreløbige Meddelelser fra Svineforsøgsstationerne«, hvori i tabellarisk form findes angivet de foreløbige resultater af de sammenlignende forsøg med svin fra statsanerkendte avlscentre. Disse foreløbige meddelelser samt den hvert år udarbejdede udførlige beretning kan bestilles gennem postvæsenet under betegnelsen: »Foreløbige Meddelelser fra Svineforsøgsstationerne« til en samlet pris af 4,00 kr. årlig.

## 4) Slagteriforsøg.

1901. 49. ber. Forsøg med forskellige Saltningsmaader for Flæsk. (50 øre).  
 1902. 51. — Fortsatte Forsøg med forskellige Saltningsmaader for Flæsk. (1 kr.).  
 1911. 73. — Vandindholdet i Svinefedt fra Svineslagterierne. Grevekagerens Fedtindhold. Afsmeltning af Sæbefedt. (50 øre).  
 1912. 77. — 1) Forsendelse af Flæsk i almindelige Godsvogne. 2) Stablingsforsøg. 3) Saltning af fast og blødt Flæsk. (50 øre).  
 1913. 82. — Vægten af Svin med tilhørende »Plucks«. (50 øre).

**B. Beretninger fra forsøglaboratoriets dyrefysiologiske afdeling.**

1899. 44. ber. Fedtdannelse i Organismen ved intensiv Fedtfoeding. (50 øre).  
 1917. 94. — Respirationsapparatet, dets Betydning og Anvendelse ved rationelle Forsøg over Hornkvægets Mælkeydelser. (1 kr.).  
 1923. 111. — Om Næringsværdien af Roer og Byg til Fedning og om Næringsstofforholdets Betydning for Fodermidlernes Næringsværdi. (Udsolgt).  
 1929. 131. — Om Grundtrækkene i Malkekægets Ernæringslære. (1,50 kr.).  
 1933. 151. — Undersøgelser over Væksten hos Svin. I. Kalk- og Fosforsyreomsætningen hos voksende Svin. (2,50 kr.).  
 1935. 162. — Undersøgelser over Væksten hos Svin. II. Energiomsætningen hos Svin. (3 kr.).  
 1935. 163. — Undersøgelser over Væksten hos Svin. III. Fortsatte Undersøgelser over Kalk- og Fosforsyreomsætningen hos unge, voksende Svin. (1 kr.).  
 1936. 170. — Vedlighedsstoffskiftet hos voksende Svin. Bestemmelse af Fosfat i Blodserum. (1 kr.).  
 1936. 171. — Undersøgelser vedrørende Næringsværdibestemmelse i tørret Lucerne. (1 kr.).  
 1938. 180. — Experimentelle Undersøgelser vedrørende Svinets Avitaminose-A. (2 kr.).  
 1939. 184. — Carotinbestemmelse ved Hjælp af Pulfrich-Fotometer. (50 øre).  
 1940. 193. — Experimentel Rakitis hos Svin. Fytin og Fytase. (2 kr.).  
 1941. 196. — Næringsværdien i A. I. V.-Lucerne. (50 øre).  
 1943. 204. — Om Sulfidionens Virkning paa Resorptionen af Calcium og Fosfor hos voksende Svin. — Næringsværdibestemmelse af Roetopensilage. (1 kr.).  
 1945. 215. — Organiske Oxysyrers Virkning paa Resorptionen af Calcium og Fosfat i Tarmen. Kvantitativ Bestemmelse i Proteinstoffer, Polypeptider og Aminosyrer i Fodermidler. (1,50 kr.).  
 1945. 218. — Karotinindholdet i Græsmarksplanter og andre Foderplanter. Hastigheden hvormed Foderets ufordøjelige Rester passerer Fordøjelseskanaalen hos Svin. Karotinetens Resorption hos Svin. Mælkenes Indhold af A-Vitamin og Karotin. (1,50 kr.).  
 1946. 225. — Resorptionens Størrelse ved experimentelt fremkaldt Achylia gastrica. (2,00 kr.).  
 1947. 228. — Resorptionen af Calcium og Fosforsyre. (1 kr.).  
 1948. 234. — Om Proteinstoffernes Indflydelse paa Nyrefunktionen hos Hund. (Udsolgt).  
 1949. 240. — I. Undersøgelser over jodkaseinets virkning på mælkesekretionen og stofskiftet hos køer. II. Undersøgelser over fraktioneret jodkaseins og kønshormoners indflydelse på mælkekirtlens funktion hos geder. (2 kr.).

1949. 243. — Undersøgelser over B-vitaminernes betydning for svin. I. Mangel på alle B-vitaminer. II. Mangel på pantotensyre. III. Mangel på pyrodoxin. (3 kr.).
1950. 252. — Undersøgelser over B-vitaminernes betydning for svin (fortsat). IV. Tiaminmangel og tiaminbehov. (2 kr.).
1952. 258. — Undersøgelser over B-vitaminernes betydning for svin (fortsat). V. Svinenes behov af pyridoxin (B<sub>6</sub>) for maximal vækst- og foderudnyttelse. (3 kr.).
1954. 272. — Undersøgelser over den såkaldte »muskeldegeneration« hos svin I. (4,50 kr.).