

5.3. Conseguenze generali dell'arresto della circolazione

L'arresto della circolazione sanguigna al momento della morte dà inizio ad una serie di modificazioni del tessuto muscolare. Le modificazioni più importanti sono quelle schematizzate in Figura 5.1. Ci si deve rendere conto, sulla base di quanto detto nel Capitolo 4, che la velocità ed il grado di queste modificazioni saranno diversi nei vari muscoli.

Al momento della morte dell'animale i suoi vari tessuti continuano il loro metabolismo specifico in reazione a stimoli tissutali. Per quanto il muscolo non sia in contrazione attiva, a questo punto, viene consumata dell'energia per mantenere la sua temperatura e l'integrità organizzativa delle sue cellule contro la loro tendenza spontanea a disgregarsi. La ATPasi non contrattile della miosina, e la ATPasi contrattile della actomiosina, è uno degli enzimi implicati a questo proposito (Bendall, 1951). La modificazione più immediata causata dal dissanguamento è la fine dell'apporto di ossigeno ai muscoli effettuato dal sangue e la conseguente caduta del potenziale di ossidoriduzione. Ne consegue che il sistema enzimatico dei citocromi non può funzionare e la risintesi dell'ATP da questa fonte diventa impossibile. Il permanere del funzionamento della ATPasi non contrattile della miosina

avvicinano al loro punto isoelettrico. Ambedue i fenomeni causano esseri inattivi. Inoltre la denaturazione delle proteine sarcoplasmatiche le rende spesso inattivabili ad essere attaccate dalle proteasi o catepsine del muscolo, che probabilmente, *in vivo*, sono mantenute inattive all'interno di organelli noti come lisosomi (De Duve e Beaufay, 1959), ma sono liberate ed attivate quando le membrane degli organelli sono indebolite dall'abbassarsi del pH.

La degradazione delle proteine a peptidi ed amino acidi, e l'accumularsi di vari metaboliti del processo glicolitico e da altre fonti, costituiscono un substrato per i batteri. Sebbene la crescita di questi sia in qualche modo scoraggiata dal grado in cui il pH diminuisce, essi non sono più soggetti alla fagocitosi dei globuli bianchi del sangue (dal momento che la circolazione del sangue è arrestata).

Un ulteriore aspetto dell'arresto della circolazione è la fine del controllo a lunga scadenza di tipo ormonale sul metabolismo tissutale. Appena esso viene a mancare la temperatura si abbassa ed il grasso solidifica. La tendenza del grasso ad ossidarsi e a irrancidirsi è favorita dalla incapacità del sangue a rinnovare il rifornimento di antiossidanti e dall'accumulo di molecole pro-ossidanti nei tessuti.

5.4. Frollatura

Per quanto il muscolo sia sempre più soggetto ad andare incontro a degradazione microbica in proporzione diretta con il tempo e la temperatura della conservazione post mortem, le operazioni di macellazione effettuate in modo igienico assicurano in generale una conservazione soddisfacente per alcuni giorni a temperatura ambiente e per circa 6 settimane se la carne viene mantenuta appena al di sopra del punto di congelamento ($-1,5^{\circ}$). Lavorazioni, quali la salagione, il congelamento, la disidratazione e l'irradiazione, aumentano di molto il tempo di conservazione della derrata; ma, in quanto artificiali, esse non sono importanti in questo capitolo. In assenza di alterazioni microbiche, la conservazione della carne non lavorata al di sopra del punto di congelamento è nota come trolatura, ed è associata ad un molto tempo, con un aumento della tenerezza e dell'aroma (cfr. Bouley, 1874). Durante le prime 24-36 ore post mortem, il fenomeno predominante è la glicolisi post mortale. Questa è già stata descritta diffusamente nel § 4.2.2 e 4.2.3. Tuttavia, prima ancora che sia stato raggiunto il pH finale, sono già iniziate delle modificazioni degradative. Queste continuano fino a che la alterazione microbica o una denaturazione macroscopica e disidratazione delle proteine abbiano reso la carne incommestibile. Il grado di queste modificazioni, che influiscono sulle caratteristiche e la quantità sia delle proteine che delle piccole molecole, è di solito ridotto, però, a causa della cottura e del consumo della carne.

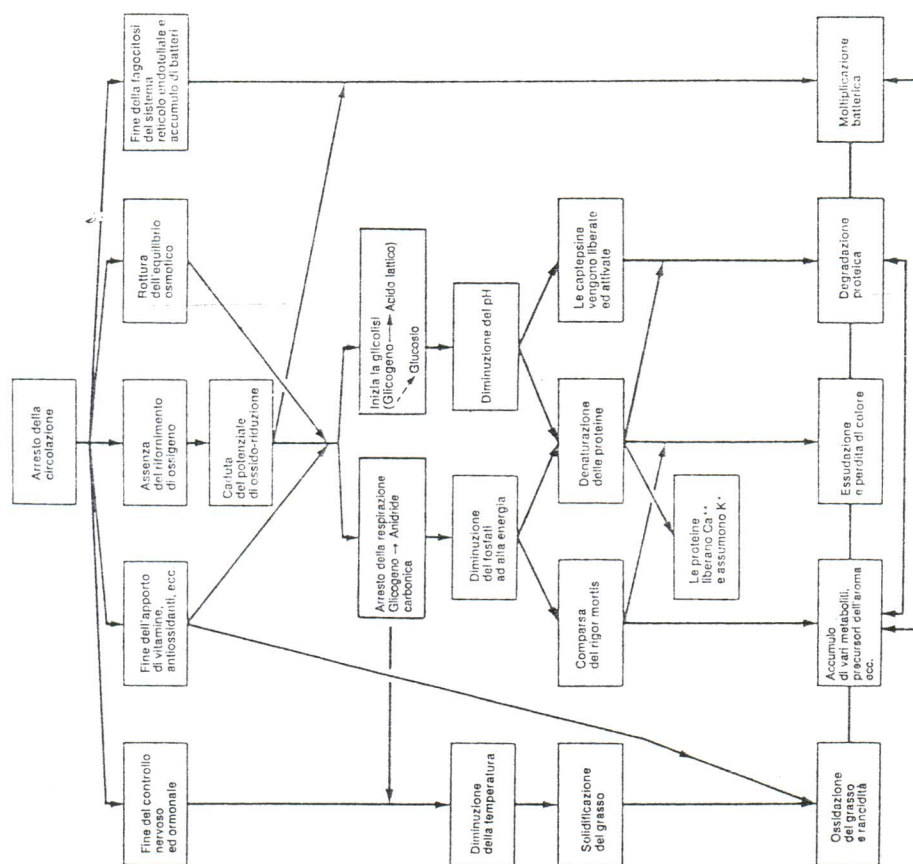


Fig. 5.1 - Le conseguenze dell'arresto della circolazione nel tessuto muscolare.

esaurisce l'ATP, producendo contemporaneamente fosfato inorganico il quale stimola la degradazione del glicopeno ad acido lattico. La poco efficiente sintesi dell'ATP tramite la glicolisi anaerobica non è in grado di conservare la concentrazione di ATP e, appena essa diminuisce, si forma actomiosina e si instaura l'instensibilità del rigor mortis (come descritto in dettaglio nel § 4.4.2.3). La minore disponibilità di ATP aumenta anche la difficoltà di mantenere la integrità strutturale delle proteine. Il pH più basso, determinato dall'accumulo di acido lattico, le rende suscettibili alla denaturazione. La denaturazione è spesso accompagnata dalla perdita della capacità di trattenere l'acqua ed il pH in diminuzione comporta che le proteine miofibrillari si

5.4.1. Denaturazione delle proteine

Il muscolo, come tutti i tessuti viventi, è formato da una complessa organizzazione tra le molecole da rendere troppo improbabile la possibilità che abbia avuto origine, o che possa essere mantenuto, da un orientamento disordinato. La struttura delle proteine che costituiscono il tessuto contrattile può essere preservata, contro la tendenza degli atomi e delle molecole costituenti a diventare disorientati, solamente tramite il rifornimento di energia (come ATP). Tale energia non è disponibile dopo la morte e le proteine tendono a denaturarsi. La denaturazione può essere definita come una riorganizzazione fisica o intramolecolare che non implica la idrolisi dei legami chimici che legano gli aminoacidi costituenti le catene polipeptidiche delle proteine (Putnam, 1953). È generalmente accompagnata da un aumento della reattività dei vari gruppi chimici, una perdita della attività biologica (in quelle proteine che sono degli ormoni o degli enzimi), una variazione nella forma o dimensione molecolare ed una diminuzione della solubilità. Le proteine sono suscettibili di denaturazione se vengono assoggettate durante la froliatura post mortem, a valori di pH inferiori a quelli *in vivo*, a temperature al di sopra dei 25 °C o al di sotto degli 0 °C, all'essiccamento ed a concentrazioni saline non fisiologiche.

È generalmente accettato che tra le proteine muscolari il collagene e l'elastina del tessuto connettivo non si denaturano durante la froliatura (Ransbottom e Strandine, 1949; Wierbicki et al., 1954). Questa opinione è confermata dalla simultanea assenza di molecole solubili contenenti idrossiprolina, un fatto che dimostra che né il collagene né l'elastina sono proteolizzate (Sharp, 1959); la proteolisi normalmente non precede la denaturazione. Quando, tuttavia, il collagene viene denaturato, per esempio riscaldando i muscoli di bovino a 60-70 °C per 20-25 minuti, si verifica una continua degradazione non enzimatica, con formazione di prodotti contenenti idrossiprolina (Sharp, 1963).

Durante la froliatura post mortem, le proteine delle miofibrille e del sarcoplasma si denaturano in vario modo. Immediatamente dopo la morte e prima dell'insorgere del rigor mortis, i muscoli sono molli e teneri se vengono cotti. Le principali proteine miofibrillari, actina e miosina, sono dissociate e la miosina è estraibile ad alta forza ionica (Weber e Meyer, 1933; Bailey, 1954). Con l'insorgere del rigor mortis, come abbiamo descritto più sopra, i muscoli diventano inestensibili e duri se cotti (Marsh, 1964). Con il progredire della froliatura i muscoli diventano di nuovo molli (e sempre più teneri dopo la cottura); ma questo non è dovuto alla dissociazione dell'actomiosina (Marsh, 1954); l'inestensibilità rimane *.

La estraibilità ad alta forza ionica delle proteine miofibrillari totali diminuisce di circa il 75% con la comparsa del rigor mortis, rispetto al valore

* Bush, Goll e Parrish (1972) seguirono l'insorgere del rigor mortis osservando le variazioni della tensione isometrica. Questa aumenta col diminuire della estensibilità; ma, mentre la estensibilità rimane bassa, la tensione isometrica diminuisce di nuovo durante la cosiddetta risoluzione del rigor. L'aumento della tensione isometrica post mortem è più accentuata nei muscoli «rossi» che non nei «bianchi». Questa differenza è in relazione a differenze del sarcolemma di questi due tipi di muscoli.



Fig. 5.2 - Microfotografia elettronica di una rottura verificatasi attraverso una fibra muscolare froliata e stratta. Ogni fibra si è separata a livello della linea Z ($\times 5000$). (Per gentile concessione del Dr. M. R. Dickson).

immediatamente post mortem; ma durante la successiva conservazione a 2 °C la estraibilità aumenta di nuovo, fino e persino oltre i valori iniziali (Locker, 1960a). È significativo che, in aggiunta alla actomiosina che predomina, le proteine miofibrillari estraibili ad alta forza ionica comprendono ora la α -actinina, la tropomiosina e la troponina con la quale la tropomiosina è associata *in vivo* (Ebashi, 1964; Valin, 1968). Questo indica che il processo della froliatura separa i filamenti di actina dalla linea-Z alla quale sono legati, probabilmente tramite la tropomiosina (Huxley, 1963), in modo più debole che con la miosina. La Figura 5.2 dimostra che le miofibrille dopo la froliatura si rompono a livello della linea-Z durante una moderata omogenizzazione (Dickson, 1969; Davey e Dickson, 1970). I filamenti di actina crollano su quelli della miosina, portando ad un allungamento delle bande-A (Davey e Gilbert, 1967), e si indebolisce la giunzione A-I, come dimostra l'aumento della distanza tra le bande A ed I del sarcomero (Davey e Graefhous, 1976b).

Il processo inizia con il rilascio degli ioni Ca^{++} dal reticolo sarcoplasmatico (la cui capacità di accumulare ioni Ca^{++} diminuisce durante la froliatura; Newbold e Tume, 1976) e precede tramite un fattore sarcoplasmatico stimolato dagli ioni calcio (CASF) (Bush, Stromer, Goll e Suzuki, 1972). È significativo che un agente chelante degli ioni calcio, l'etileno-diamminatetracetato, sia in grado di prevenire queste modificazioni della froliatura. Penny et al. (1974) dimostrarono che, quando il CASF veniva aggiunto a carne di bovino liofilizzata, causava la disintegrazione delle linee-Z (e tenerezza).

Penny (1970) aveva precedentemente ottenuto delle indicazioni a favore

di un indebolimento del legame tra actina ed α -actinina dopo 15 giorni di conservazione del *L. dors* di bovino. Per quanto non sembri che il CASF agisca sulla actina e miosina *in se* (Penny, 1974; Robson et al., 1974), Penny (1968) dimostrò che se le miofibrille di coniglio venivano fatte fröllare dopo essere state isolate dal muscolo, i legami actina e miosina si indebolivano; e Strandberg et al. (1972) osservarono che alcuni gruppi -SH della actomiosina venivano perduti durante la fröllatura della carne bovina. Nel 1974 Penny concluse che il CASF agiva sulla α -actinina e più tardi (1976) dimostrò che si verificavano delle modificazioni progressive, dipendenti dal tempo e dalla temperatura, a carico del complesso delle troponine durante la fröllatura di carne di maiale così che le proteine legate all'actina diminuivano*.

Durante la fröllatura le linee-Z dei muscoli «bianchi» sembrano più labili di quelle dei muscoli «rossi» (Goll, 1970). Inoltre esse si alterano più rapidamente nei muscoli di coniglio e di suino che in quelli di bovino (Henderson, Goll e Stromer, 1970); e più nel *semitendinosus* di bovino che nello *psaos* (Goll, 1974). La tenerezza varia di poco nello *psaos* bovino durante 4 giorni di fröllatura a 2 °C, mentre nel *semitendinosus* essa aumenta notevolmente nello stesso periodo di tempo. È significativo che quest'ultimo muscolo abbia una attività del CASF tre volte superiore dello *psaos*. Da notare che i muscoli «bianchi» sono meno suscettibili alla «contrattura da freddo» dei muscoli «rossi»; e ciò è stato attribuito alla loro maggiore capacità di controllare le concentrazioni intramuscolari degli ioni calcio a causa di un sistema sarcotubulare più efficiente (§ 10.3.3).

Nonostante queste alterazioni della integrità della linea-Z riscontrate durante la fröllatura, è stato dimostrato che il CASF agisce sui cosiddetti «filamenti interstiziali» e non sulla sostanza della linea-Z in se stessa (Locker, 1976). Infatti quando vengono frollati dei muscoli *stirati*, la successiva cottura determina la scomparsa dei «filamenti interstiziali» mentre le linee-Z rimangono intatte (Davey e Graafhuis, 1976b).

La estraibilità delle proteine miofibrillari è influenzata dal pH finale del muscolo; un pH finale più alto comporta una maggiore estraibilità (cfr. Tabella 4.2.1). Così pure è importante la temperatura post mortem, in quanto una temperatura elevata è associata ad una estraibilità minore (Wierbicki et al., 1956). Questo è dovuto in parte alla precipitazione delle proteine sarcoplasmatiche su quelle miofibrillari (Bendall e Wismer-Pedersen, 1962). Si verifica, tuttavia, anche una certa denaturazione di quest'ultimo. Questo è implicito nel fatto che è più difficile scindere le fibre muscolari in miofibrille dopo conservazione sterile per 30 giorni a 37 °C che non a 5 °C (Sharp,

* Successivamente Penny e Ferguson-Price (1979) dimostrarono che durante la fröllatura di muscoli bovini, la troponina T (p.m. 37.000) viene proteolizzata con simultanea produzione di quattro peptidi, il principale dei quali ha un p.m. di 30.000. Essi conclusero che vi erano coinvolti almeno due enzimi endogeni, il CASF al di sopra del pH 6,0 e la enteropsina B al di sotto di tale pH. La proteolisi della troponina T e l'aumento della tenerezza erano in chiaro rapporto quando la fröllatura si verificava tra i 3 °C ed i 15 °C (Penny e Dransfield, 1979). La durezza era maggiore di quanto ci si sarebbe aspettati sulla base del grado di proteolisi della troponina T sia a temperature più alte (25-35 °C), alle quali si può verificare anche la denaturazione proteica, sia a 0 °C, perché si può verificare la contrattura da freddo.

1963); ma in questo caso possono esserne responsabili anche delle modificazioni del reticolo sarcoplasmatico presente tra ciascuna miofibrilla (Lawrie e Voyle, 1962). Persino a 35 °C la denaturazione della miosina *isolata* e relativamente veloce (Penny, 1967); e si può presumere che si verifichi una certa denaturazione della actomiosina *in situ* durante la glicolisi post mortem.

Un aspetto importante delle modificazioni delle proteine miofibrillari post mortem, che si riflette nella loro estraibilità e nella tenerezza, è il grado di contrazione che si verifica durante l'insorgere del rigor mortis (Locker, 1960a; Locker e Hagyard, 1963; Marsh, 1964). Nei muscoli che entrano in rigor mortis in una posizione estesa, i filamenti di actina e miosina si sovrappongono e si legano in meno punti, e la quantità di actomiosina formata è scarsa. Tale carne è tenera alla cottura. D'altra parte, quando i muscoli entrano in rigor mortis in uno stato di contrazione vi è un accorciamento notevole dal momento che i filamenti di actina e miosina si sovrappongono abbondantemente. Vi sono molti legami crociati e la carne è relativamente dura alla cottura. Normalmente il muscolo entra in rigor mortis in una condizione intermedia, in cui il sovrapporsi della actina e della miosina, il numero dei legami crociati e la durezza sono compresi tra i due estremi (cfr. Figura 4.2). È stato dimostrato che la intensità di intenerimento durante la fröllatura è minima nei muscoli che si sono contratti notevolmente all'insorgere del rigor mortis (Davey, Kuttel e Gilbert, 1967). Il grado di accorciamento durante il rigor mortis dipende dalla temperatura (cfr. § 7.1.1 e 10.3.3).

Le proteine muscolari di gran lunga più labili post mortem sono quelle del sarcoplasma, la cui diversità è presentata in Figura 4.1 (pag. 78). Ci si è resi conto da molti anni che le proteine precipitano se degli estratti di muscolo a bassa forza ionica vengono lasciati riposare a temperatura ambiente, ed il processo viene accelerato con l'aumentare della temperatura e con l'aggiunta di sali e di acidi (Finn, 1932; Bate-Smith, 1973b). Il comportamento delle proteine sarcoplasmatiche estratte dal *L. dors* di bovino a varie combinazioni di temperatura e di pH viene mostrato in Tabella 5.3.

Si noti che un aumento della temperatura causa un aumento della precipitazione delle proteine sarcoplasmatiche a tutti i valori di pH studiati; che a qualsiasi temperatura la precipitazione maggiore si verifica a pH 4.8-5.2; ma che ad una certa temperatura tra i 37 °C ed i 45 °C un pH finale alto non

Tabella 5.3. Percentuale di proteine sarcoplasmatiche che precipitano in estratti di *L. dors* bovino post mortem (da Scopes, 1964).

Temp.:	0°	10°	15°	20°	25°	30°	37°	45°
pH								
4,5	4,4	3,8	4,2	4,0	4,4	4,7	5,1	8,1
4,8	6,6	5,7	4,8	6,4	6,6	7,4	5,3	15,0
5,2	5,0	4,9	5,5	6,2	7,8	10,5	18,5	35,0
5,7	3,1	2,9	3,2	3,1	4,2	6,2	12,2	34,0
6,0	2,1	1,9	2,2	2,5	3,2	6,3	8,5	29,0
6,5	0,6	0,8	0,7	2,1	2,8	3,4	6,6	24,5
7,1	0,4	0,4	0,6	0,5	1,2	2,1	5,2	22,0

Gli estratti furono assoggettati alle combinazioni di temperatura e pH per 4 ore.

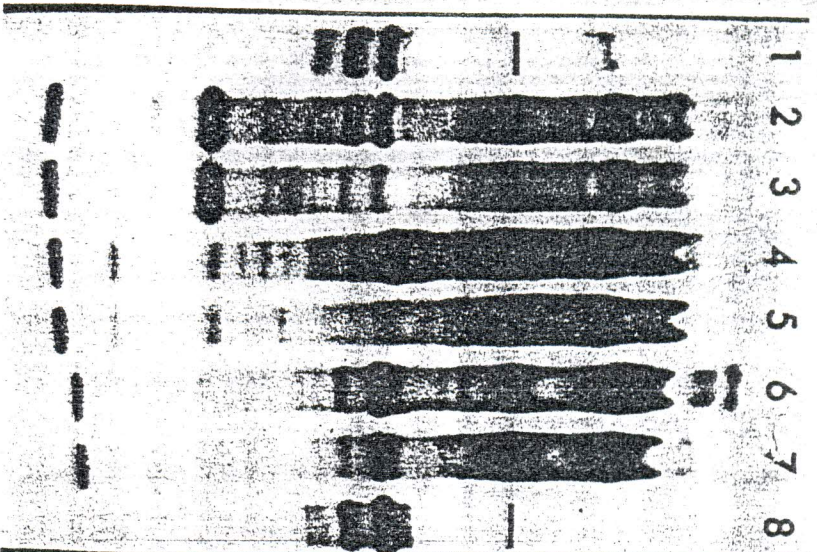


fig. 5.3 - Elettroforetogrammi su gel di amido che mostrano la stabilità relativa delle proteine sarcoplasmatiche presenti in estratti di muscolo l. dorsi, di varie specie e che entrano in rigor mortis a 0°C o a 37°C. (1) Creatina chinasi di bovino purificata. (2) Carne di bovino, 0°C. (3) Carne di bovino, 37°C. (4) Carne di coniglio, 0°C. (5) Carne di coniglio, 37°C. (6) Carne di suino, 0°C. (7) Carne di suino, 37°C. (8) Creatina chinasi di suino purificata (per gentile concessione del Dr. R. K. Scopes).

rotolge più le proteine sarcoplasmatiche dalla precipitazione (Scopes, 1964). ersino dopo il riscaldamento a 60 °C per 10 ore una parte delle proteine itcoplasmatiche è ancora solubile e si può separare elettroforeticamente; ma po 2 ore a 80 °C quasi tutte le proteine sarcoplasmatiche, con l'eccezione ella mioglobina, sono diventate insolubili (Laakkonen, Sherbon e Welling- in, 1970). Ovviamente anche un pH finale normale (circa 5,5) raggiunto urante la glicolisi post mortem deve comportare la precipitazione di alcune elle proteine sarcoplasmatiche (in base all'ipotesi che il comportamento *in ivo* corrisponda a quello *in situ*). Una temperatura elevata durante la glicoli- post mortem determina una precipitazione aggiuntiva. Questo è dimostrato alla Figura 5.3 in cui è evidente che una delle proteine sarcoplasmatiche più bili del muscolo di bovino, coniglio e suino è l'enzima creatina chinasi

(Scopes, 1964). Una precipitazione delle proteine sarcoplasmatiche particolar- mente severa si verifica durante la glicolisi post mortem nei muscoli di suino che si presentano PSE post mortem (cfr. § 5.4.3; Scopes e Lawrie, 1963). In essi si verifica l'associazione di basso pH ed alta temperatura (Bendall e Wismer-Pedersen, 1962), e le proteine sarcoplasmatiche precipitano su quelle miofibrillari con conseguente diminuzione della loro estrattibilità e della loro capacità di trattenere l'acqua. Come è stato osservato a livello istologico, le proteine sarcoplasmatiche precipitate formano delle bande attraverso la fibra muscolare (Figura 3.7) e diminuiscono la estrattibilità delle proteine miofibril- lari anche se queste non sono esse stesse denaturate (Bendall e Wismer- Pedersen, 1962). La maggiore diffusione di tali bande in muscoli con un pH finale di 5,4 rispetto a quelli con un pH finale di 4,7 ed il fatto che esse esistono in muscoli con un pH finale elevato (Lawrie, et al., 1963) deriva dal comportamento presentato in Tabella 5.3. Vi è chiaramente una temperatura critica, tra i 37 °C ed i 45 °C, al di sopra della quale un pH finale elevato non riesce a mantenere in soluzione le proteine sarcoplasmatiche. Rinforza questa tesi il fatto che i suini che presentano la cosiddetta sindrome PSE sembra che abbiano una temperatura, immediatamente post mortem, più elevata di ani- mali normali (Bendall e Wismer-Pedersen, 1962) e che la sindrome sembra si possa indurre artificialmente mantenendo i suini a 45 °C per un certo periodo prima della macellazione (Sayre et al., 1963b). È interessante notare, come già accennato, che alcune modificazioni negative a questa temperatura si verificano anche nelle proteine miofibrillari (Mansh, 1962).

Dopo che è stato raggiunto il pH finale, si verificano ulteriori modificazio- ni nelle proteine sarcoplasmatiche con una alterazione diffusa dei componenti (Deatherage e Fujimaki, 1964).

La denaturazione del principale pigmento muscolare, la mioglobina, una delle proteine sarcoplasmatiche, accelera l'ossidazione del suo atomo di ferro alla forma ferrica, ed il pigmento diventa bruno (metanmioglobina). Per quan- to, considerando il muscolo in toto, questo non sia un fenomeno generale, è nondimeno, molto importante perché si verifica preferenzialmente vicino alle superficie esposte o dove la tensione di ossigeno è inferiore a circa 4 mm (Brooks, 1935, 1938). Fattori quali l'essiccamento possono dar inizio alla denaturazione ed alla alterazione del colore, specialmente dove il pH finale è relativamente basso. Entra in gioco anche l'attività residua degli enzimi che utilizzano l'ossigeno (la succinico deidrogenasi e la citocromo ossidasi) che perdura per un certo tempo a 0 °C. Questo argomento verrà discusso di nuovo più avanti.

Per quanto riguarda la qualità della carne, l'aspetto forse più importante della denaturazione post mortale delle proteine muscolari è la loro perdita di capacità di trattenere l'acqua, perché in pratica è un fenomeno più generaliz- zato della alterazione del colore. Il punto in cui le principali proteine musco- lari hanno la minore capacità di trattenere l'acqua (cioè il punto isoelettrico) è 5,4-5,5 (Weber e Meyer, 1933). Poiché, come abbiamo visto nel Capitolo 4, la produzione di acido lattico dal glicogeno, a qualsiasi temperatura e velo- cità, *in genere*, porta il pH al valore tipico di circa 5,5, la carne normale perde una parte di liquido (*exsuept*). Questa perdita di liquido, però, è ovviamente inferiore se il pH finale è elevato (Empney, 1933).

Il contributo che le proteine sarcoplasmatiche danno alla capacità di

trattenere l'acqua, una volta perduto nelle fasi che portano ad un pH finale, anche se normale, non può essere recuperato raggiungendo al muscolo un tampone ad alto pH. Infatti, la relativamente bassa capacità di trattenere l'acqua delle fibre preparate da muscoli con un pH finale basso rimane minore di quelle fibre preparate da muscoli con un pH finale intrinsecamente alto, anche quando sono immerse in un substrato con un pH uguale al secondo (Penny, Voyle e Lawrie, 1963).

Per un dato muscolo la capacità di trattenere l'acqua è minima al pH finale; durante la successiva frollatura della carne, tende ad aumentare (Cook et al., 1926). Ciò può essere dovuto ad un aumento della pressione osmotica derivante dalla degradazione delle molecole proteiche in unità più piccole (la proteolisi sarà discussa più avanti); ma potrebbe esserne responsabile una riorganizzazione intramolecolare che non implichi scissione ma che causi modificazioni delle cariche elettriche sulle proteine (Bendall, 1946). Quando la carne viene mantenuta al di sopra del punto di congelamento si verifica un aumento del pH (Sair e Cook, 1938; Wierbicki et al., 1954; Bouton, Howard e Lawrie, 1958). L'aumento del pH è più accentuato quando la temperatura di conservazione è alta ed è maggiore nel suino che nel bovino (Lawrie, et al., 1961).

Queste modificazioni del pH sono accompagnate da modificazioni nei rapporti ioni-proteine. Arnold et al. (1956) osservarono che dopo le prime 24 ore gli ioni sodio e calcio vengono continuamente liberati nel sarcoplasma dalle proteine muscolari, mentre gli ioni potassio vengono assorbiti. La carica netta delle proteine muscolari e quindi anche la capacità di trattenere l'acqua aumenta in quanto gli ioni potassio assorbiti sono di gran lunga in eccesso.

5.4.2. Proteolisi

Le proteine denaturate sono particolarmente soggette ad essere attaccate dagli enzimi proteolitici (Anson e Mirsky, 1932, 1933; Lineweaver e Hoover, 1941). È stato notato molti anni or sono che l'aumento della tenerezza, osservato durante la frollatura, era associato con un aumento dell'azoto idrosolubile (Hogland, McBride e Powick, 1917; Fearson e Foster, 1922), conseguente alla produzione di peptidi e di amino acidi dalle proteine. È stato a lungo discusso quali proteine siano soggette a proteolisi durante la conservazione della carne a temperatura al di sopra del punto di congelamento.

Per quanto ci si potrebbe aspettare che una estesa proteolisi del collagene e dell'elastina del tessuto connettivo sia la modificazione più probabile alla base dell'aumento della tenerezza, si sa che le proteine del tessuto connettivo non sono normalmente modificate in questo modo durante la frollatura del muscolo scheletrico. Questo è stato dimostrato definitivamente da Sharp (1959). Non si verifica nessun aumento dei prodotti solubili contenenti idrossiprolina, anche dopo conservazione di carne fresca sterile per un anno a 37 °C. Dei ricercatori russi, però, asseriscono di aver messo in evidenza un aumento di tre volte dei residui aminoterminali dell'elastina durante la frollatura della carne ad un pH finale di 5,6 (Solovov e Karpova, 1967). Nonostante l'assenza di una proteolisi generalizzata di collagene nativo durante la

frollatura, tale per cui sarebbe richiesta la presenza di una vera collagenasi, grado di scindere tutte e tre le catene nella regione elicoidale del tropocollagene (Gross, 1970), sembra che sia attivo un enzima lisosomiale (Valin, 1970) capace di attaccare i legami crociati nella regione telopeptidica del collagene. Anche Etherington (1972) ha studiato un enzima, presente a basse concentrazioni nel muscolo di ratto, che è in grado di attaccare il collagene. Avendo però, un pH ottimale di 3,5, esso presumibilmente può agire solo in microambienti muscolari isolati. Nel 1974 egli isolò dalla milza di bovino due cisteptine collagenolitiche che scindevano la regione telopeptidica non elicoidale del tropocollagene nativo tra il legame crociato derivato dalla lisina e la tripla elica del corpo principale della molecola. A ciò conseguiva una scissione longitudinale ed una dissociazione delle protofibrille. Gli enzimi funzionano a pH 4-5 (28 °C). Fini azioni enzimatiche di questo tipo se si verificano durante la frollatura, non si tradurrebbero in una liberazione di composti insolubili contenenti idrossiprolina.

Le fibre di collagene si rigonfiano durante la frollatura, un fenomeno che potrebbe significare che dei legami crociati vengono in effetti rotti. Con l'aumento della tenerezza vi è un aumento simultaneo della concentrazione della β -glucuronidasi libera (Dutton e Lawrie, 1974). Questo enzima può attaccare il mucopolisaccaride della sostanza basale o i carboidrati facenti parte del collagene stesso. Uno dei punti di legame dei carboidrati al collagene è il gruppo ϵ -ammino della lisina, e le ϵ -amminoglicosilammine probabilmente svolgono un ruolo nel legare il collagene alla sostanza basale (Robins e Bailey, 1972). Potrebbe darsi perciò che la scissione sia dei legami con i carboidrati che dei legami peptidici contribuisca ad aumentare la tenerezza durante la frollatura.

In vivo, il collagene e l'elastina vengono ovviamente rimossi prima della restituito ad integrum di muscoli lesi (Partridge, 1962). Vi è un aumento generale delle attività di fagocitosi e proteolisi, le seconde dovute alla liberazione di enzimi cateptici dai lisosomi (Hamdy, May e Powers, 1962). I farmaci antinfiammatori (antireumatici) come il cortisone, inibiscono la formazione dei mucopolisaccaridi acidi della sostanza basale del tessuto connettivo inibendo la solfazione (Whitehouse e Lash, 1961) e diminuiscono la quantità di idrossiprolina libera (Kivirikko, 1963). La carenza di vitamina C interferisce con la formazione del collagene inibendo la idrossilazione della prolina solubile (Stone e Meister, 1962). Così pure durante la involuzione uterina post partum, vengono prodotti degli enzimi che sono in grado di degradare le proteine del tessuto connettivo nel loro amino acidi costituenti (Woessner e Breer, 1971). È stato ipotizzato da una collagenasi neutra secreta e che la sua successiva digestione sia intracellulare (Etherington, 1973), ad opera di macrofagi (Parakkal, 1969; Eisen, Bauer e Jeffrey, 1971). Queste reazioni implicano che il muscolo *in vivo* sia in grado di produrre degli enzimi che proteolizzano le proteine del tessuto connettivo, in condizioni eccezionali, anche se questi enzimi non sono presenti, o sono inattivi, durante la frollatura.

Nonostante la mancanza di proteolisi generalizzata del collagene e dell'elastina nella carne fresca sterile, anche dopo un anno a 37 °C, tale degradazione si verifica in carne sterile che sia stata trattata termicamente. Per

cempio nella carne di bovino mantenuta a 37 °C, dopo riscaldamento a 70 °C per 15 minuti, la idrossiprolina solubile aumentò dal 2% al 23% circa della idrossiprolina totale in 97 giorni (Sharp, 1964). In campioni corrispondenti di carne bovina che era stata scaldata a 100 °C per 45 minuti (cioè cotta), il valore aumentò dal 12% iniziale al 55% nello stesso periodo di tempo di conservazione a 37 °C. L'esame istologico rivelò che il tessuto connettivo del perimio era stato indebolito, dal momento che i fasci di fibre potevano essere separati gli uni dagli altri con facilità. In considerazione del trattamento effettuato, tuttavia, la degradazione del collagene (o dell'elastina) in queste condizioni non può essere dovuta ad azione enzimatica: sono probabilmente implicate delle modificazioni fisiche progressive delle proteine del tessuto connettivo (Gustavsen 1956).

Come accennato nel § 5.4.1, la mancanza di modificazioni della estensibilità del muscolo durante la frollatura, inestensibilità conseguente alla formazione di actomiosina con l'insorgere del rigor mortis, nonostante il simultaneo aumento della tenerezza, è un segno che quest'ultimo fenomeno non implica la dissociazione della actina dalla miosina (Marsh, 1954). Ad una conclusione analoga giunse Locker (1960b). Egli applicò il metodo di Sanger per determinare i gruppi amino-terminali (1945) delle proteine solubili in soluzioni saline del muscolo bovino durante la frollatura ad alta e bassa temperatura e non riuscì a mettere in evidenza nessun aumento significativo dei suddetti gruppi amminici. È necessario tener presente, però, che si potrebbero verificare delle modificazioni significative delle proteine muscolari, con possibili influssi sulla tenerezza della carne, senza una proteolisi generalizzata, nel caso venissero rotti alcuni legami chiave, come precedentemente indicato.

Dal momento che né le proteine del tessuto connettivo né quelle miofibrillari sono soggette ad una proteolisi durante la frollatura, il notevole aumento dei prodotti solubili tipici della degradazione proteica deve derivare dalle proteine sarcoplasmatiche. Come abbiamo visto queste si denaturano in vario grado durante la glicolisi post mortem (§ 5.4.1); e la cromatografia di estratti preparati da muscoli dopo periodi di conservazione crescenti dimostra una diminuzione graduale delle varie componenti (Deatherage e Fujimaki, 1964).

Durante la conservazione a 37 °C di muscoli *I. dorsi* di bovino sterili si osservò che l'azoto proteico solubile totale diminuiva dal 28-29% dell'azoto totale al 13,11 e 6%, rispettivamente dopo 20, 46 e 172 giorni (Sharp, 1963). La minore concentrazione delle proteine sarcoplasmatiche era dovuta più alla proteolisi con produzione di amino acidi che alla precipitazione, la quale poteva essere responsabile solamente di una piccola parte della diminuzione: l'azoto solubile in acido trichloroacetico aumentava dall'11% delle proteine totali al 17, 23 e 31,5% rispettivamente, negli stessi periodi di tempo. Inoltre, nel caso di un amino acido specifico, la percentuale di tirosina totale solubile in acido trichloroacetico aumentava dall'iniziale 11% al 13, 17 e 35% dopo 20, 46 e 172 giorni, rispettivamente (Sharp, 1963). Modificazioni analoghe sono state osservate nel *I. dorsi* di coniglio, per quanto la velocità di proteolisi sia differente nelle due specie (Figura 5.4); e persino tra muscoli diversi (J. G. Sharp, comunicazione personale). Secondo Radouco-Thomas et al. (1959) la proteolisi è meno accentuata nei muscoli di suino e di ovino che in quelli di agnello e di coniglio, in condizioni analoghe.

È particolarmente importante notare che queste osservazioni si riferiscono ad un pH finale normale (cioè circa 5,5). Ad un pH finale più alto il grado di proteolisi è minore (Radouco-Thomas et al., 1959). Infatti nel *I. dorsi* di coniglio dopo conservazione per 16 giorni a 37 °C, il 17% della tirosina totale era solubile quando il pH finale era di 5,8. Il valore corrispondente invece era solo il 9% circa quando il pH finale era 6,8 (Sharp, 1963); e si verificava una minore degradazione delle fibre muscolari durante la omogenizzazione.

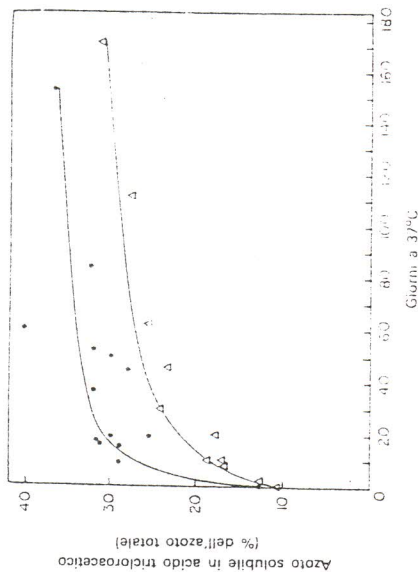


Fig. 5.4 - Produzione di azoto solubile in acido trichloroacetico durante conservazione sterile di muscolo a 37°C. ●—● muscolo di bovino; △—△ muscolo di coniglio; (per gentile concessione del Dr. J. G. Sharp).

Anche il grado di proteolisi dipende dalla temperatura, essendo maggiore a 37 °C che a 5 °C, per quanto la disintegrazione istologica espressa dalla coesività delle fibre dopo omogenizzazione, sia molto maggiore a 5 °C che a 37 °C. Questo si verifica probabilmente perché alla temperatura più elevata si ha una maggiore denaturazione delle proteine miofibrillari (Tabella 5.4; Sharp, 1963) che si oppone alla disaggregazione del tessuto.

È evidente in tal modo che vi sono degli enzimi presenti naturalmente nel muscolo i quali agiscono durante la frollatura post mortem idrolizzando le proteine sarcoplasmatiche a peptidi ed amino acidi. Un primo tentativo per studiare questi enzimi — spesso noti come catepsine — venne fatto da Balls (1938) il quale dimostrò che uno di questi, presente nella carne, aveva un pH ottimale di 4 circa. Una osservazione analoga venne fatta nel muscolo di

Tabella 5.4. Dimensioni delle fibre presenti in maggior quantità in omogenati a bassa velocità di muscoli *I. dorsi* di bovino con un pH finale normale e conservati sterili.

Caratteristiche della conservazione	Lunghezza (μ)	Diametro (μ)
Controllo (2 giorni a -20 °C)	650-1300	200-600
30 giorni a 37 °C	250-430	43-170
30 giorni a 5 °C	50-170	14-86

coniglio (Snoko e Neurath, 1950). Tre frazioni enzimatiche sono state isolate dal muscolo di bovino, con pH ottimali di 5, 8-9 e 10 nel caso si impieghino, come substrato, proteine solubili dai muscoli di questa specie (Sliwinski et al. 1961). L'enzima con un optimum di pH 5 è attivato dal ferro nella forma ferrosa e quello con un pH ottimale di 8-9 dalla liberazione di ioni calcio (Landmann, 1963). È importante osservare che il pH ottimale per la prima catepsina è compreso nella gamma di pH riscontrabili nel muscolo con un pH finale normale. Questo può spiegare la relativa assenza di proteolisi ad un pH finale elevato, a cui si è già accennato (Randall e Macrae, 1967). Un pH finale basso, però, può stimolare l'attività proteolitica in un altro modo. I lisosomi, che contengono degli enzimi che esplicano una attività proteolitica ad un pH ottimale acido (De Duve, 1959a), hanno delle membrane lipoproteiche che, mentre sono intatte ai valori di pH *in vivo* in condizioni normali, si rompono quando il pH si abbassa post mortem, o quando si è verificato un vasto danno tissutale (Hamdy et al., 1961) liberando gli enzimi proteolitici. La permeabilità di queste membrane sembra che sia controllata dalla concentrazione di vitamina A del tessuto, in quanto l'ipervitaminosi A è associata ad una fragilità anormale delle membrane (Fell e Dingle, 1963). La permeabilità viene diminuita anche in seguito alla degradazione del tessuto (De Duve, 1959b) come nelle distrofie dovute a geni recessivi o a carenza di vitamina E (Tappel et al., 1962) ed in tali distrofie l'attività degli enzimi proteolitici lisosomali è aumentata.

È chiaro che una parte dell'attività proteolitica può essere dovuta al sangue residuo nel muscolo (Shestakov, 1962); e nel 1974 Bailey e Kim dimostrano che le proteinasi dei lisosomi dei leucociti di suino possono degradare le proteine miofibrillari. Il problema di stabilire se l'attività proteolitica osservata nel muscolo post mortem sia una proprietà dei lisosomi propri del tessuto o di quelli dei fagociti intrappolati nel muscolo è stato risolto da Canonico e Bird (1970) i quali dimostrano che i primi avevano una concentrazione di fosfatasi acida relativamente maggiore di quella delle catepsine. Più recentemente Venugopal e Bailey (1978) misero a confronto le proteinasi lisosomali del tessuto muscolare e quelle dei leucociti di bovino e di suino. Essi osservarono che le catepsine D e E*, le quali avevano un pH ottimale di 4,0 e 2,5 rispettivamente, erano gli enzimi proteolitici più attivi osservati in ambedue i tessuti; e che tutti gli enzimi dei lisosomi dei leucociti erano più attivi degli analoghi enzimi dei lisosomi del tessuto muscolare (cfr. Tabella 5.5).

5.4.3. Altre modificazioni chimiche

Dal momento in cui il pH finale è stato raggiunto, l'ATP è stato in gran parte degradato ad acido inosinico, fosfato inorganico ed ammoniaca (§ 4.2.3). Sebbene a questo punto si sia verificata una certa degradazione dell'acido inosinico a fosfato, ribosio ed ipoxantina, quest'ultimo processo è

* Terminologia di Barret (1977).

Tabella 5.5. Attività specifica delle proteasi lisosomali di bovino (da Venugopal e Bailey, 1978) tra parentesi il pH ottimale).

Fonte	Enzimi				
	Carbossipeptidasi		Catepsine		Dipeptidil-aminopeptidasi I
Leucociti	30	23	110	2751	1482
Muscolo	12	9	24	1878	1132
(Diaframma: frazione 10.000 g)	A (5.0)	B (6.0)	B (7.8)	D (4.0)	E (2.5)
					(6.8)
					0.75
					0.15
					78

fondamentalmente in funzione del tempo, della temperatura e del pH dopo che è stato raggiunto il pH finale (Solovey, 1952; Lee e Webster, 1963). Secondo Howard, Lee e Webster (1960) la frollatura raggiunge un optimum, dal punto di vista organolettico, quando la concentrazione di ipoxantina ha raggiunto le 1,5-2,0 $\mu\text{mol/g}$. Questa viene raggiunta dopo 10-13 giorni a 0 °C, 4-5 giorni a 10 °C, 30-40 ore a 20 °C e 10-11 ore a 30 °C (Lee e Webster, 1963). La formazione della ipoxantina però è accelerata da un pH finale elevato, e questo deve essere tenuto presente quando si valuta il tempo e la temperatura a cui è stata assoggettata la carne.

È interessante, in relazione alla maturazione dell'aroma che si accompagna alla frollatura, il fatto che molti anni or sono si affermò che la ipoxantina, o il suo precursore acido inosinico, se aggiunta alla carne, ne aumentava il sapore (Kodama, 1913). È stato dimostrato che l'acido inosinico (o inosina e fosfato inorganico), se scaldato con una glicoproteina contenente alanina e glucosio (pure isolata dagli estratti idrosolubili della carne bovina), produce un sapore ed un odore di tipo carneo (Batzer, Santoro e Landmann, 1962). La degradazione delle proteine e dei grassi durante la frollatura contribuisce al sapore producendo idrogeno solforato, ammoniaca, acetaldeide, acetone, e diacetile (Yueh e Strong, 1960); ma la frollatura prolungata, cioè 40-80 giorni a 0 °C, determina una perdita di sapore (Hoagland, McBride e Powick, 1917). E, naturalmente, nei casi di rancidità ossidativa dei grassi, i prodotti influiscono sul sapore in un modo fortemente negativo (Lee, 1939). La rancidità ossidativa dei grassi è rallentata da un alto pH finale come lo è la ossidazione della mioglobina (Watts, 1954) con cui è spesso legata. Questi fenomeni verranno discussi in un successivo Capitolo.

Oltre all'aumento degli amino acidi liberi conseguente alla proteolisi, anche la loro concentrazione aumenta in seguito alla degradazione di vari peptidi. Durante la frollatura, per esempio, i dipeptidi carnosina ed anserina vengono progressivamente idrolizzati a β -alanina e ad istidina (Bouton et al., 1958). L'incremento degli amino acidi liberi e dei carboidrati solubili, come il glucosio (dall'azione della α -amilasi sul glicogeno; Sharp, 1958), il glucosio-6-fosfato (uno degli intermediari della via glicolitica), il ribosio (dalla degradazione dei nucleotidi) ed altri zuccheri in tracce, è potenzialmente indesiderabile. Durante la disidratazione della carne, per esempio, i gruppi carbonilici,

dei carboidrati si combinano con l'azoto aminico degli amino acidi in modo non enzimatico formando dei composti bruni di aspetto sgradevole che sono anche fonti di fastidi perché amari. La reazione di Maillard, come è nota, può pure verificarsi tra gli zuccheri ed una proteina intatta (Lee e Hannan, 1950).

Per quanto la frollatura aumenti, in un certo grado, la capacità delle proteine di trattenere l'acqua predomina la perdita dovuta alla denaturazione e alla diminuzione del pH post mortem, e la carne trasuda liquido.

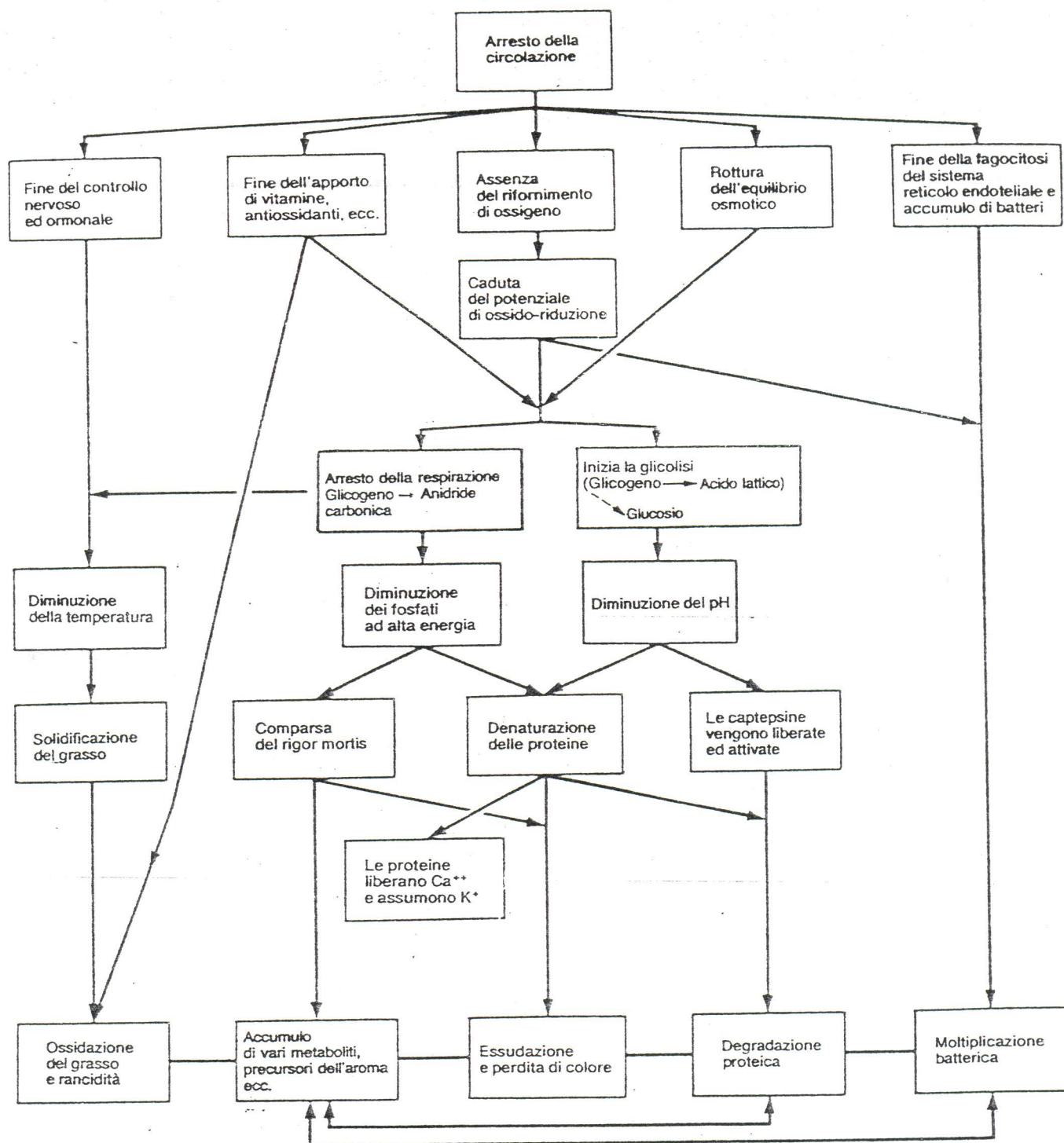
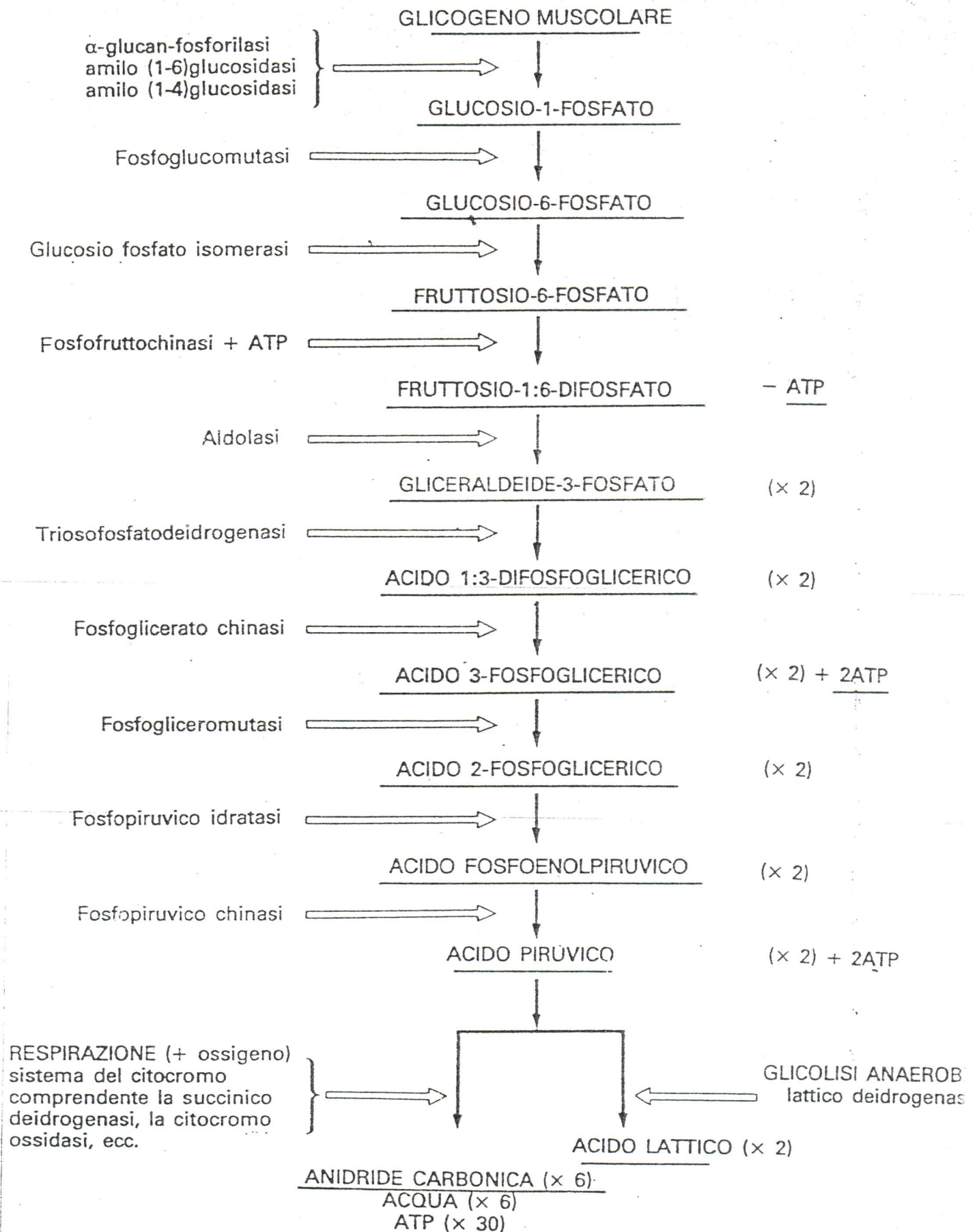


Fig. 5.1 - Le conseguenze dell'arresto della circolazione nel tessuto muscolare:



STIMOLAZIONE ELETTRICA A BASSA TENSIONE

ella maggior parte dei Paesi europei le norme di sicurezza che riguardano incidenti sul lavoro ENPI costringono gli industriali a misure di sicurezza addirittura draconiane quando si utilizza l'alta tensione: e per evitare queste complicazioni che l'Istituto svedese di ricerche sulla carne ha so a punto la stimolazione elettrica a bassa tensione.

Il sistema svedese utilizza dei voltaggi estremamente bassi, in realtà di tanto alcuni volts; e perchè possa essere efficace, la stimolazione viene attuata immediatamente durante la fase di dissanguamento dell'animale, quando il sistema nervoso è ancora intatto. L'elettrodo viene applicato nell'arteria a contatto di un centro nervoso importante e la corrente di ritorno passa per la linea di dissanguamento.

Quando la corrente attraversa la carcassa, la stimolazione colpisce il cervello e provoca l'eccitazione dell'intero sistema nervoso. I muscoli della carcassa si contraggono e utilizzano l'energia residua. Con una tensione inferiore a 5 volt a impulsi brevi, durante i 10 minuti successivi al dissanguamento, viene limitata la funzione biologica del sistema nervoso.

Il lavoro dei muscoli consuma l'energia così rapidamente che il pH della carcassa scende al di sotto di 5,7 in meno di 2 ore.

Tutti gli altri metodi che vengono applicati molto tempo dopo la macellazione non permettono di utilizzare il sistema nervoso di per se stesso: sta questo il segreto dell'utilizzazione di questo metodo.

L'Istituto svedese di ricerche sulla carne ha fatto numerosi esperimenti sulla carne stimolata a bassa tensione. I risultati sono particolarmente interessanti. La resistenza al taglio è il più importante criterio che riguarda qualità; è praticamente identica sia al 1° giorno su una carcassa stimolata che dopo 14 giorni su una carcassa non stimolata.

Il test gustativo dimostra che dopo 5-6 giorni la carne stimolata raggiunge il suo punto ottimale di gusto, quando per avere lo stesso risultato su una carne non stimolata si devono aspettare più di 14 giorni.

La pratica il guadagno di tempo è di circa 1 settimana. Non è dunque più necessario alcun stoccaggio per la frollatura delle carni dato che i tempi di trasporto, taglio e vendita sono attualmente di 5 o 6 giorni.

La stimolazione elettrica permette inoltre di ottenere una tenerezza omogenea di tutte le parti della carcassa ivi comprese quelle che abitualmente resistono di una frollatura più lunga: questo è un vantaggio commerciale di importanza importante.

tecnologicamente la qualità della carne è in egual misura molto importante perchè questa venga utilizzata per i fini industriali. Numerosi esperimenti sono stati effettuati a questo scopo e non si notano praticamente differenze significative tra le carni stimulate e non stimulate, salvo nel caso di frigoriferazione dove la carne stimolata elettricamente ha una perdita di peso inferiore. È imputato alla stimolazione elettrica una maggiore evaporazione d'acqua, ma nessuna verifica sperimentale ha potuto accettarne la veridicità dopo la stimolazione a bassa tensione.

L'attrezzatura per la stimolazione elettrica a bassa tensione è di semplice installazione, di prezzo non elevato e, contrariamente a tutti gli altri sistemi in uso, non necessita di alcun dispositivo particolare di sicurezza.

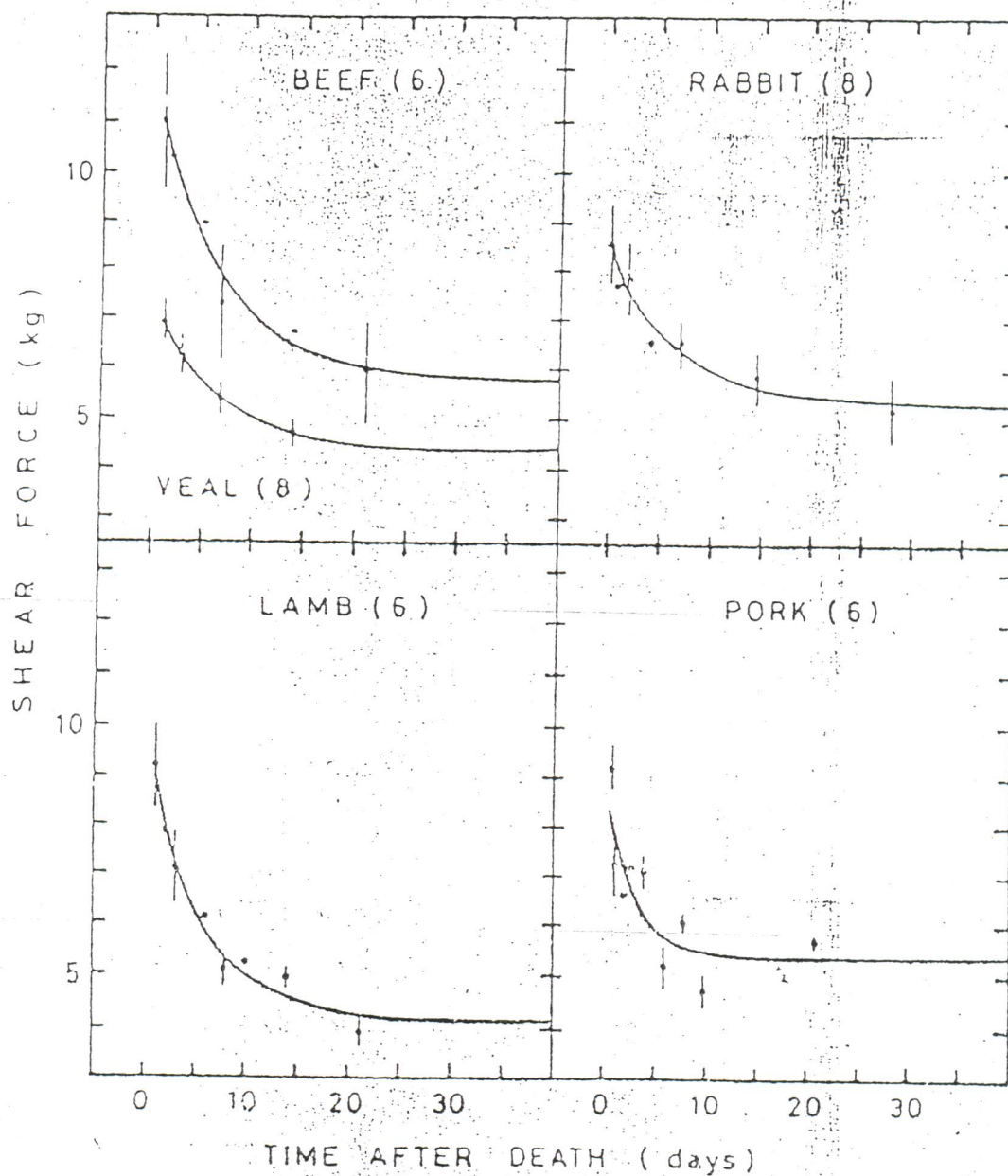
Perchè questo sistema offre a tutti i macelli la possibilità di ottenere un grado di intenerimento molto regolare su tutte le loro carni, è un dato di

to assai certo che la stimolazione elettrica diverrà rapidamente una necessità in tutti i macelli. In Svezia la prima attrezzatura fu installata nel 1979. Nel 1980/81 l'80% dei macelli svedesi verranno attrezzati con la stimolazione a bassa tensione.

L'organizzazione Cooperativa svedese di macellazione Scan ha introdotto prima nel 1980 il marchio "La carne tenera garantita".

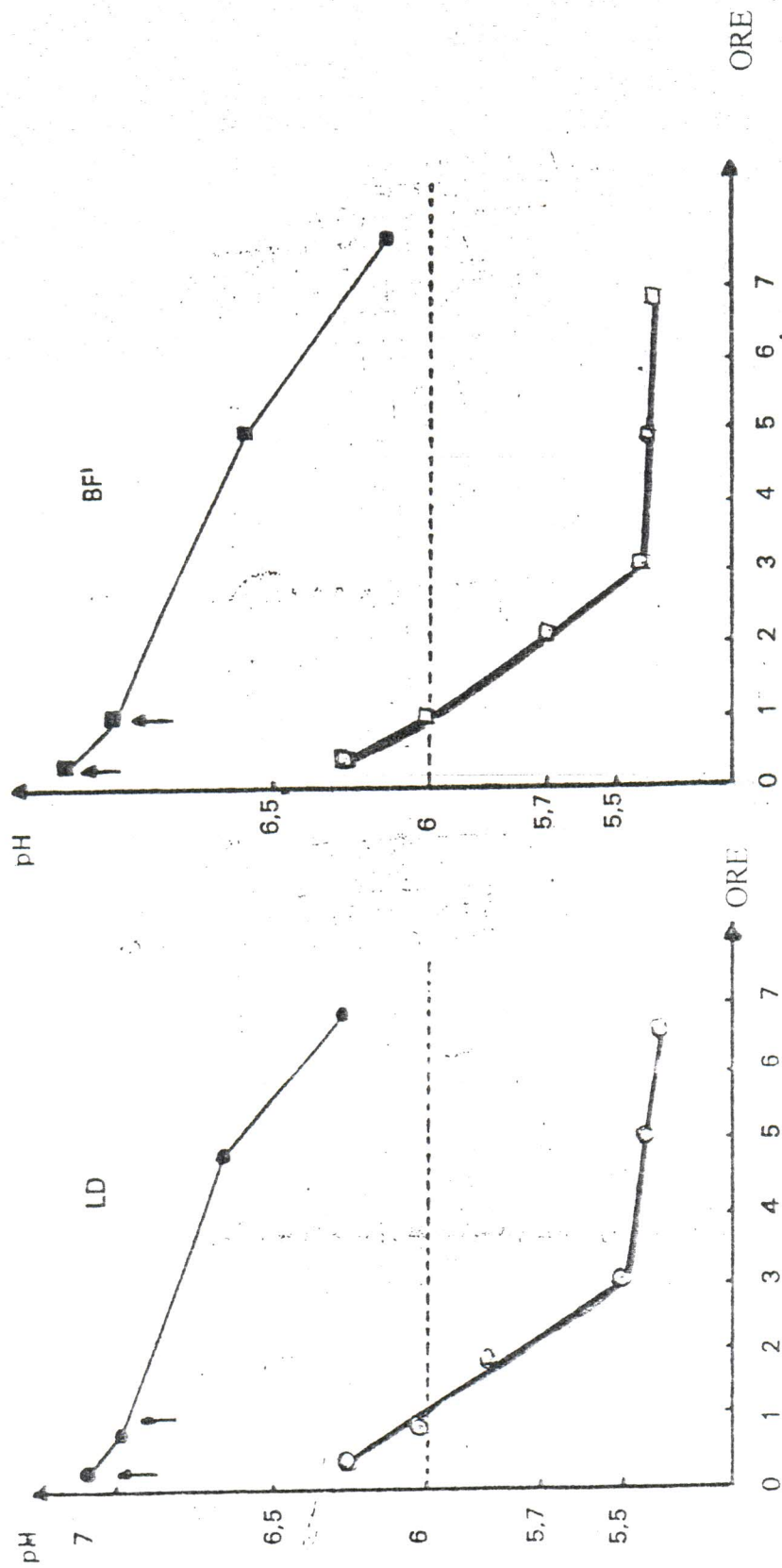
(Industrie alimentari, 1980)

TENDERISING IN BEEF, VEAL, RABBIT, LAMB AND PORK



2. Tenderising in *M. longissimus dorsi* from beef, veal, rabbit, lamb and pork. Toughness values are the mean, limits of the vertical bars represent two standard errors of the mean, with the number of observations shown in parentheses. The curve is the best least squares fit to a first order kinetic model (see section in the text headed *Analysis*).

FIG. 4 : EVOLUZIONE DEL PH NEL LONGISSIMUS DORSI E NEL BICEPS FEMORIS DI CARCASSE DI BOVINI STIMOLATE (O, □) E NON STIMOLATE (●, ■).



(LA STIMOLAZIONE E' STATA EFFETTUATA 0.2 ORE DOPO LA MORTE, PRIMA DELLO SCUOIAMENTO DELLE CARCASSE, NELLE SEGUENTI CONDIZIONI: 700V, 25Hz, 2mn, ESSENDO LA POLARITA' DEGLI ELETTRODI INVERTITA PER TUTTI I 30 SECONDI. LE FRECCE INDICANO L'INIZIO E LA FINE DELLA STIMOLAZIONE).

FIG. 3 : VELOCITA' DI DEGRADAZIONE DELL' ATP NEL LONGISSIMUS DORSI E NEL BICEPS FEMORIS DI CARCASSE DI BOVINO STIMOLATE (O, □) E NON STIMOLATE (●, ■)

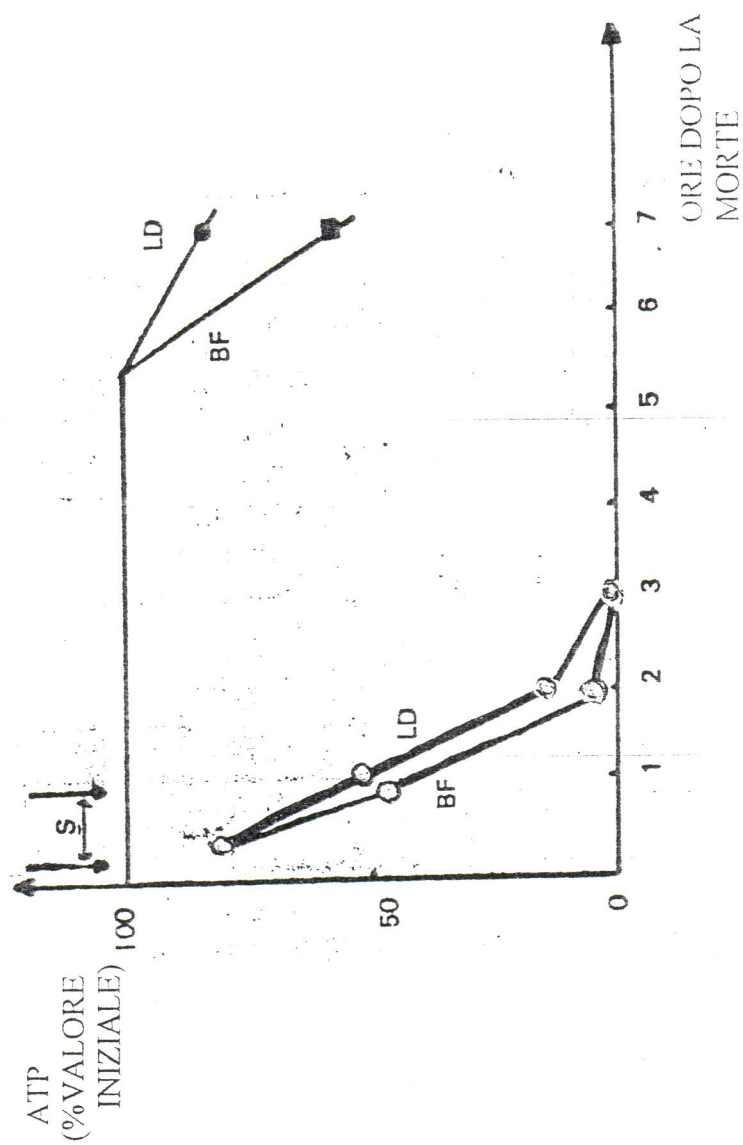
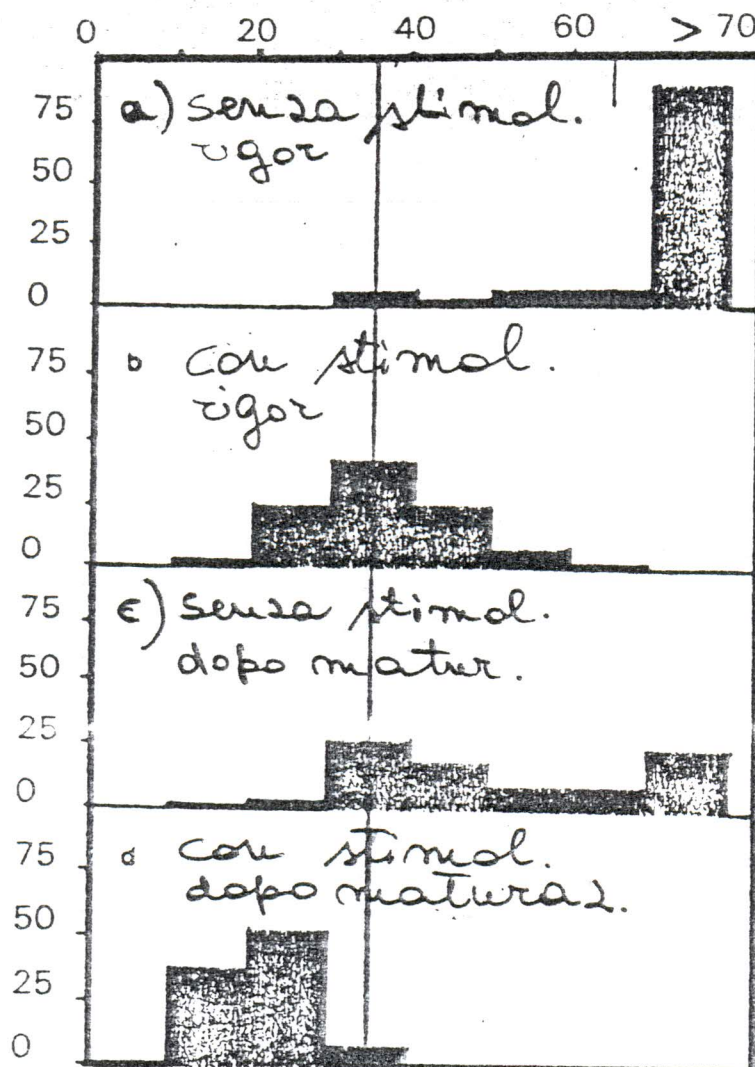


FIG. 1 : RIPARTIZIONE DEI DIVERSI MUSCOLI LONGISSIMUS DI BOVINO
IN FUNZIONE DELLA FORZA DI TAGLIO (LE CONDIZIONI DI
RAFFREDDAMENTO ERANO DELLE CONDIZIONI DI CRIOSHOCH)

PERCENTUALE DI MUSCOLI
IN OGNI CATEGORIA

FORZA DI TAGLIO



a) MUSCOLO IN RIGIDITA' CADAVERICA

SENZA STIMOLAZIONE

c) MUSCOLO DOPO MATURAZIONE

b) MUSCOLO IN RIGIDITA' CADAVERICA

DOPO STIMOLAZIONE

d) MUSCOLO DOPO MATURAZIONE

LA LINEA VERTICALE CORRISPONDE A UNA FORZA DI TAGLIO DI 35, COSTITUISCE IL LIMITE TRA
UNA CARNE TENERA (<35) E UNA CARNE DURA (>35).

(secondo DAVEY E CHRYSTALL, 1980)

ANIMALI IMMaturi - CACHESSIA

mettere in evidenza un ascesso incipiente nel centro dell'infarto.

Benché in tal caso si possano considerare "focolai attivi di piemia" e sia giustificata pertanto una totale condanna della carcassa, si raccomanda che questa sia sottoposta ad esame batteriologico. L'esperienza di carcasse caso-limite ha dimostrato che la maggioranza fornisce risultati negativi all'esame batteriologico e possono quindi esser considerate incondizionatamente adatte al consumo.

ALTRE CONDIZIONI PATOLOGICHE

CARNI DI FETI E ANIMALI IMMaturi

Un tempo era una pratica abbastanza comune per macellai non scrupolosi commerciare carni di feti di vitelli o di animali immaturi, raramente come tagli di carne al dettaglio, ma piuttosto come carne tritata o insaccata.

È dubbio se il consumo di carne di feti o di animali immaturi possa recare danno alla salute.

Il consumo di carne di feti di animale però, è ripugnante per molti. Una comune causa di aborto di vitelli è l'infezione da *Brucella abortus*, che è presente in numerosi aborti di vitello.

La *Brucella abortus* può dar luogo a febbre ondulante nell'uomo. Inoltre le vacche sofferenti di metrite tubercolare possono partorire vitelli che facilmente sono affetti da tubercolosi congenita. La carne ha un alto contenuto in acqua ed un basso valore nutrizionale.

I feti di vitello o i vitelli immaturi possono esser riconosciuti nel seguente modo:

1. La pelle presenta aspetto fradicio, le unghie sono molli e giallastre ed i cuscinetti della suola convessi ("pantofola dorata").

2. Resti del cordone ombelicale si possono vedere attaccati all'anello ombelicale aperto, mentre le arterie e le vene ombelicali sono lucide e contengono sangue liquido.

3. Stomaco ed intestini non contengono latte coagulato ed i polmoni sono collassati (atelectasici) e affondano nell'acqua (prova docimastica). Sebbene sia stato fatto il taglio ai giuguli per simulare il dissanguamento, i bordi della ferita non sono infiltrati di sangue.

Quando la carcassa è stata toelettata, e gli zocco-

li, il tratto intestinale e il cordone ombelicale asportati, ma i punti di origine delle arterie ombelicali provenienti dalle arterie iliache interne resi evidenti, il dotto arterioso e l'uraco completamente aperti, l'intera carcassa presenta un aspetto fradicio, ed i muscoli sono lassi e molli. A volte un vitello immaturo vive per un breve periodo dopo la nascita e nei polmoni di questi animali si possono vedere pochi lobuli pieni d'aria, mentre altri sono collassati a causa del blocco di certi rami bronchiali con fluido amniotico aspirato alla nascita; piccole aree collassate di tessuto polmonare indicano che i polmoni non hanno funzionato in ogni loro parte dopo la nascita.

IMMaturITÀ

Il solo animale commestibile, che può essere macellato ed esposto per la vendita allo stato immaturo è il vitello, anche se sporadicamente si possono trovare carcasse immature di suini, capretti e agnelli. La confisca di carcasse immature è giustificata dalle seguenti ragioni:

1. Il consumo di carne di animali immaturi o giovanissimi, benché non pregiudizievole per la salute è ripugnante per la grande maggioranza degli acquirenti. La carne è di solito considerata non salubre fino a quando il muscolo ed il grasso non abbiano raggiunto uno stadio di sviluppo che permetta di definirli "carne" nel senso generalmente accettato del termine.

2. Motivi di confisca possono anche essere basati sul fatto che nel vitello immaturo il grasso è scarso o assente, le percentuali di acqua sono alte (di solito oltre il 76%). Il suo valore nutrizionale è quindi basso.

La necessità di macellare vitelli giovani è dovuta a fattori economici, poiché in parecchi paesi non è remunerativo tenere vitelli o giovenche da latte, fino all'età di tre o quattro mesi. In taluni paesi e segnatamente in Germania, il mercato di carne di vitello con meno di tre settimane è vietato.

In altri paesi, Inghilterra e Danimarca comprese, tali carcasse sono giudicate non secondo la loro età ma secondo il grado di sviluppo della carne e del grasso. In Europa continentale ove il vitello è considerato cibo dietetico, i vitelli sono regolarmente macellati a sei o sette giorni d'età. Negli Stati Uniti ogni stato ha i suoi propri regolamenti che stabiliscono se un vitello è commestibile a tre,

quattro, sei o otto mesi d'età. Nello stato australiano di Vittoria nessuno può vendere per consumo umano una carcassa di vitello che pesi meno di 20 kg circa, pelle compresa, ma esclusi i visceri, la testa e le zampe, o di vitello che abbia meno di 14 giorni.

I regolamenti federali degli Stati Uniti prescrivono:

Carcasse di vitellini, maiali, capretti ed agnelli non sono commestibili e vanno condannati se: (a) la carne è imbibita d'acqua, è lassa, flaccida, dà luogo a colli con facilità e può essere perforata con le dita; o (b) il suo colore è rosso-grigiastro; o (c) manca del tutto un buon sviluppo muscolare, particolarmente evidente a livello della parte prossimale della gamba, dove, tra i muscoli, sono presenti modeste quantità di infiltrati sierosi o piccole aree edematose; o (d) il tessuto che poi si sviluppa come capsula adiposa renale è edematoso, giallo sporco o rosso grigiastro duro e inframezzato da isole di grasso.

La valutazione dell'età di un vitello è importante per decidere la distruzione della carcassa per immaturità e può essere dedotta da zoccoli, denti e ombelico.

Nel vitello immaturo gli zoccoli sono molli e hanno un processo conico sulla superficie plantare. Alla nascita i vitelli hanno di solito otto denti incisivi, benché l'ultimo paio possa spuntare tra i due e i sei giorni. Le gengive all'inizio sono alquanto arrossate e coprono quasi gli incisivi, ma tra i sette e i dieci giorni si ritraggono e assumono una forma più arrotondata; un vitello in cui il tessuto gengivale mostra ancora tracce di colorazione blu non ha più di cinque giorni.

Dopo una quindicina di giorni gli incisivi piccozzi e mediani assumono la loro libera conformazione a spatola, e entro 20 giorni così fanno gli incisivi cantoni. Entro un mese tutti i denti incisivi spuntano dalle gengive, che diventano color rosa pallido. Il cordone ombelicale diventa secco e nero tra i quattro e i cinque giorni e si stacca dall'ombelico in 8-16 giorni per lasciare una superficie sensibile che è presto ricoperta da una crosta. Entro due o tre settimane in corrispondenza dell'ombelico si forma una cicatrice; la crosta sparisce entro quattro settimane.

MAGREZZA

La magrezza è una condizione fisiologica causata da non sufficiente ingestione di alimenti.

Ha luogo in giovani animali in crescita, in vac-

che in lattazione o con dieta insufficiente. È caratterizzata da un limitato sviluppo di tessuto adiposo, ma una certa quantità resta in zone ben definite per esempio nelle orbite degli occhi, anche se può essere quasi interamente scomparso dal tessuto muscolare e sottosieroso. Tale grasso che è presente sulla carcassa è di aspetto e composizione normale, e il tessuto muscolare è sodo benché più scuro del normale. La magrezza fisiologica non ha significato nell'ispezione delle carni. La carne è dura, a causa d'un aumentato sviluppo di tessuto connettivo nei muscoli, ma è commerciabile ed ha un suo valore se trasformata adeguatamente.

CACHESSIA

La cachessia è una forma patologica che si instaura nel corso di una malattia che riduce la capacità di assunzione di alimenti, ed insieme accresce il metabolismo dell'animale.

Ha luogo rapidamente nella malattia acuta, ma è spesso una forma cronica legata a malattie quali la tubercolosi o la malattia di Johne (in quest'ultima il tessuto muscolare si atrofizza prima che avvenga il consumo del grasso della carcassa).

Nella pecora, la cachessia è più spesso causata da infestazioni parassitarie compresa la distomatosi e la infestazione da elminti dello stomaco e dell'intestino.

La cachessia nel suino presenta l'aspetto post-mortem più sorprendente, poiché questo animale è di norma ben dotato di grasso; è di solito il risultato di colera, mal rosso o paratifo suino. È caratterizzata da un gravissimo dimagrimento e diminuzione delle dimensioni degli organi, particolarmente del fegato, della milza e dei muscoli, ma la caratteristica saliente è la perdita di grasso corporeo e un'alterazione della sua consistenza.

Le parti che di solito contengono grasso, come il tessuto sottocutaneo ed il tessuto perirenale, sottosieroso e connettivo intermuscolare, sono raggrinzite; il grasso che resta è di aspetto normale, essendo infiltrato ed avendo una consistenza gelatinosa e un colore giallo pallido.

La perdita di grasso intermuscolare conferisce un aspetto lasso, molle al tessuto muscolare, che può essere pallido se la sindrome è accompagnata da anemia; c'è anche un incremento nel tessuto connettivo muscolare che deriva da atrofia del muscolo in toto. All'analisi chimica della carne di animali emaciati si nota un aumento della percen-

tuale di acqua, rispetto a quella riscontrata nella carcassa normale, ma c'è una diminuzione nei rapporti fra proteine, grasso e sali inorganici. In animali estremamente emaciati l'acqua presente nel muscolo è circa l'80% e le proteine circa il 19%, con un rapporto acqua/proteine di oltre 4 a 1; nell'animale magro ma sano, la percentuale di acqua non è superiore al 76,5% e la percentuale di proteine è circa 22%, ed il rapporto acqua/proteine è quindi inferiore a 4:1.

La proporzione tra proteine e acqua può essere utile nella distinzione tra carcasce magre e quelle emaciate o cachettiche. I linfonodi, specie negli animali giovani emaciati, sono ingrossati ed edematosi e il midollo delle ossa lunghe è rosso, acquoso, povero in grassi o può essere sostituito da un materiale fangoso, umido.

Una carcassa emaciata non subisce la frollatura normale ed ha un aspetto umido sia sulla superficie sia nelle cavità corporee; le variazioni della consistenza del grasso si vedono bene alla base del cuore, nel mediastino, nella regione renale o a livello dei processi spinosi delle vertebre.

Il giudizio sulle carcasce cachettiche è basato sul grado di deperimento e sulla natura della malattia. La tubercolosi con emaciazione giustifica un sequestro totale della carcassa. In certi casi limite di cachessia, dove è poco evidente la malattia, è saggio trattenere la carcassa per 12 ore; in questo periodo, ci può essere un considerevole essiccamento delle cavità corporee e, in assenza di infiltrazioni sierose dei muscoli, la carcassa può ricevere un giudizio favorevole. L'emaciazione e l'edema coesistono frequentemente; il test del contenuto d'acqua del midollo osseo servirà per emettere il giudizio.

GRAVIDANZA

La controindicazione alla macellazione di un animale gravido, prossimo al parto è che vi sono, nel caso del bovino, circa 36 kg di materiale non utilizzabile, mentre il macellatore esclude anche la nascita di un vitello che avrà sicuramente un certo valore.

Benché la carne dei quarti posteriori di un animale macellato in stato avanzato di gravidanza possa essere un po' più umida del normale ed il fegato, particolarmente se l'animale ha subito stress da trasporto, può mostrare una certa degenerazione grassa fisiologica, nulla sussiste per la con-

danna d'una tale carcassa, se non si percepisce odore di acetone. Se il feto è morto nell'utero e sono presenti fatti putrefattivi, la carcassa va sequestrata.

Gravidanza extrauterina. È una forma rara, che avviene quando l'ovulo fecondato si sviluppa fuori dell'utero, nella cavità addominale. Lo sviluppo dell'ovulo può aver luogo nella tuba di Falloppio, che si estende e alla fine si rompe, con la crescita del feto. Il feto mummificato si trova immerso nel grasso della parete addominale, e può essere rimosso con i tessuti circostanti, destinando al consumo il resto della carcassa.

Parti prematuri. Negli Stati Uniti le leggi che si applicano ai mattatoi soggetti ad ispezione federale, stabiliscono che le carcasce di animali in gravidanza avanzata (che mostrano segni di parto) o che hanno figliato da dieci giorni ed in assenza di infezione settica, possono essere consumate previa sterilizzazione, diversamente dovranno essere condannate.

Alcuni pensano che questo giudizio sia troppo severo; di solito non c'è ragione per la condanna di tali animali, se non si ha infezione settica o tossica.

ESTRO

Si sostiene, particolarmente tra coloro che macellano e affumicano i suini per il bacon, che la macellazione di una scrofa durante il periodo di calore darà bacon di mediocre qualità con odore sgradevole. La credenza empirica può avere un certo fondamento scientifico, benché migliaia di scrofe vengano macellate durante l'estro in stabilimenti che producono bacon, senza nessun effetto negativo. Nel bestiame, specie in giovenche, l'eccitamento dell'estro può portare a evenienze negative nella carcassa, quali il dissanguamento incompleto.

TUMORI

Poiché l'incidenza di tumori (neoplasie) cresce con l'aumentare dell'età dell'animale, il fatto che molti animali siano macellati in giovane età rende raro questo reperto.

Va fatta una distinzione tra i tumori semplici o benigni, quali i papillomi della cute dei bovini o delle mucose, ed i tumori maligni, come sarcomi e

IDROEMIA

Forte accumulo di acqua nella muscolatura e nel tessuto connettivo, a seguito di alterazioni tissutali su sfondo chimico-colloidale.

Le cause più frequenti:

- Affezioni cardiache e polmonari
- Malattie del fegato e dei reni
- Alimentazione qualitativamente e quantitativamente inadeguata
- Malattia infettive e croniche con scadimento generale del soggetto

Giudizio ispettivo:

Valutare causa dello stato edematoso

Valutare stato di nutrizione

Osservare:-masse muscolari (flaccide, molli, colorito grigiastro)

-connettivo (imbibito, molle, gelatinoso)

-midollo osseo

Effettuare l'esame del cavo ascellare

Far prosciugare carcassa 24-48 ore

Prova della carta bibula

Edemi localizzati: sequestro della parte

uno spazio minimo per il trasporto di animali di cm^2 335 per i suini, cm^2 213 per gli ovini, cm^2 271 per i vitelli. I bovini posizionati di traverso all'interno del vagone necessitano uno spazio minimo di cm 56-66.

Il numero degli animali che può essere caricato è calcolato come segue: 1) prima viene determinato il peso medio del bestiame; 2) il limite legale di carico del veicolo da usare viene poi diviso per il peso medio degli animali per ottenere il numero totale degli animali che possono essere caricati per legge sul veicolo; 3) il numero totale degli animali viene poi diviso per la lunghezza totale dello spazio destinato al trasporto per avere la misura dello spazio disponibile per ogni animale; 4) questo è poi controllato con lo spazio guida già citato. Se il valore del punto 3) è inferiore al peso che viene dato sulla tabella, questa cifra viene usata per il successivo passo. Se è più grande, viene usata la cifra della tabella 5. La cifra scelta nel punto 4) è moltiplicata per la lunghezza di ogni compartimento (Tabella 9.1).

Il trasporto degli animali, dei prodotti e avanzi animali è contemplato nella legislazione italiana dal Regolamento di Polizia Veterinaria, al capo VII.

Tale legge disciplina il carico e la spedizione degli animali; sia per via terrestre sia per via mare o per via aerea.

Gli animali da spostare devono essere indenni da morbi contagiosi; il R.P.V. del 1954 ha sostituito il vecchio certificato d'origine, rilasciato dalle autorità comunali, con una dichiarazione di provenienza firmata dallo stesso speditore (Modello 4).

La legge citata riporta anche le caratteristiche che devono avere i veicoli, le norme per il lavaggio e la disinfezione, e i provvedimenti atti a impedire ogni sofferenza durante il trasporto.

Traumi da trasporto. A seguito della Guerra Civile Americana ci fu grande richiesta di bovini per l'Alta Valle del Mississippi dove il bestiame era venuto a mancare durante la guerra, dal Texas ove c'era surplus. Questo fenomeno, insieme alla conseguente differenza di prezzo, segnò il primo spostamento di massa dei bovini a piedi: la Lunga Pista. Il viaggio era di oltre 1.000 miglia e durava circa 6 mesi. A dispetto delle difficoltà, i mandriani generalmente mantenevano in buone condizioni mandrie di 3.000-10.000 bovini, giungendo perfino ad

incrementare il loro peso durante la marcia.

Ancora oggi il trasporto del bestiame a piedi, con foraggio, acqua e riposo adeguato rappresenta una eccellente procedura; in molti paesi industrializzati non c'è abbastanza spazio, per cui si sono sviluppati i trasporti per ferrovia e con camion con i problemi che comporta il contenimento degli animali: eccitamento, perdita di peso, traumi e perfino morte.

La parte più importante dei veicoli su ruote o carri ferroviari per il trasporto di bovini è indubbiamente il pavimento: assicelle incrociate di metallo o preferibilmente di legno su di una base di legno. Per i suini dovrebbe esservi una adeguata lettiera di segatura, sabbia o paglia; le regolamentazioni olandesi richiedono che questi materiali siano inumiditi con acqua e aceto per neutralizzare l'ammoniaca che si forma dall'urina. La ventilazione è particolarmente importante per il trasporto dei suini.

Molti dei traumi che si verificano durante il trasporto sono provocati dal mescolamento di gruppi sociali diversi. Le contusioni possono essere ridotte con un pre-contatto dei bovini in un prato chiuso per tre-quattro giorni e dei suini in un recinto con abbondante lettiera per 24 ore. I bovini sono più calmi se vengono nutriti e dissetati prima di essere caricati. Al contrario, la pressione esercitata da uno stomaco "pieno" è causa frequente di morte dei suini durante il trasporto.

STRESS

Durante le operazioni di carico all'allevamento, il viaggio verso il mattatoio o il mercato, lo scarico (che può verificarsi più di una volta al giorno), la detenzione nei recinti del mattatoio e i successivi trattamenti fino al momento della macellazione, l'animale è sottoposto a numerosi e vari stress molti dei quali possono avere effetti deleteri sulla carcassa. Può subentrare persino la morte. Oltre al trauma fisico altri stress provocati da suoni, luce, calore, umidità, freddo, vento e paura causano sforzi eccessivi all'animale e possono riflettersi in anomale modificazioni organiche al momento della macellazione.

Fraser e altri (1975) hanno proposto la seguente definizione di stress: "Un animale è detto in stato di stress se deve subire cambiamenti anormali o gravi nella sua fisiologia o comportamento per adeguarsi ai mutati aspetti dell'ambiente o del trat-

Tabella 9.1 Numero di animali trasportabili in relazione al peso (US Conservation Inc.)

Suini		Bovini e vitelli		Pecore e agnelli	
Peso medio (kg)	Numero di animali	Peso medio (kg)	Numero di animali	Peso medio (kg)	Numero di animali
45,4	100	90,7	67	27,2	109
68,0	79	113,4	55	36,3	91
90,7	67	136,1	49	45,4	82
113,4	55	158,8	43	54,4	73
136,1	49	181,4	37		
158,8	43	204,1	34		
181,4	37	272,2	27		
		362,9	21		
		453,6	18		
		544,3	15		
		635,0	12		

tamento. Un sistema di allevamento può dirsi responsabile di stress se richiede delle modificazioni anormali agli animali. Infine un fattore individuale può essere chiamato stressante se contribuisce a provocare stress". Selye ha definito lo stress come una risposta non-specifica ad un tentativo di un animale di resistere o adattarsi per mantenere l'omeostasi, cioè il tentativo di mantenere un costante equilibrio.

L'animale reagisce allo stress in due modi principalmente: la reazione d'allarme o d'emergenza e la sindrome generale di adattamento. La reazione d'allarme è il risultato di uno stimolo improvviso e contrario e si verifica immediatamente: si riflette in un aumento dell'attività del sistema nervoso simpatico che innerva i muscoli involontari, le ghiandole e il cuore. Il risultato è un aumento nel sangue di catecolamine, noradrenalina e adrenalina, secrete dalla midollare delle ghiandole surrenali che porta ad aumento della frequenza e della forza di contrazione cardiaca, vasocostrizione, elevata pressione del sangue, dilatazione dei bronchi, cessazione della digestione e mobilitazione del glicogeno dal fegato con conseguente aumento della glicemia. Il glucagone, un peptide prodotto dalle cellule alfa delle isole di Langerhans del pancreas, ha una attività maggiore dell'adrenalina nell'aumentare la concentrazione ematica di glucosio, mobilitando il glicogeno epatico. Mentre la reazione d'allarme è immediata, la sindrome generale di adattamento è la reazione essenziale dello stress ed è a più lunga durata. L'ormone adreno-corticotropo (ACTH) è prodotto dalla ghiandola

pituitaria e porta alla produzione di corticosteroidi come il cortisolo (idrocortisone) e il cortisone che regolano il metabolismo generale dei carboidrati, proteine e grassi in tempi lunghi. C'è una diminuzione del metabolismo dei carboidrati e un aumento nel metabolismo delle proteine essendo gli aminoacidi convertiti in glicogeno nel fegato. Il grasso è mobilizzato dai depositi ed è metabolizzato nel fegato portando alla sintesi di corpi chetonici. Il risultato finale è un alto tasso di glucosio nel sangue e chetosi. Altre modificazioni nella sindrome generale di adattamento comprendono ipertrofia delle ghiandole surrenali con riduzione delle riserve di acido ascorbico e di colesterolo, eosinopenia (riduzione del numero di eosinofili), linfopenia (riduzione del numero di linfociti), polinucleosi (aumento di leucociti polimorfonucleati) e un aumento di suscettibilità alle malattie. Il mantenimento della sindrome generale di adattamento conduce a una riduzione del tasso di crescita negli animali giovani e a una perdita di peso negli animali adulti.

Alterazioni della qualità della carne. Sono principalmente legate ai livelli di glicogeno, acido lattico (pH), temperatura, azoto totale e azoto aminico. Ogni tipo di stress influenza seriamente questi elementi; il tasso di glicogeno viene diminuito, con formazione di minore quantità di acido lattico dopo la macellazione, cosa che porta ad un pH meno acido e quindi ad una peggiore qualità della carne.

Immediatamente dopo la morte vi potrà essere

O.M. 21 aprile 1964.

Profilassi della idatidosi.

(Gazz. Uff. dell'8-5-1964, n. 112)



Art. 1.

Alle malattie degli animali, per le quali si applicano le disposizioni del regolamento di polizia veterinaria, approvato con D.P.R. 8 febbraio 1954, n. 320, è aggiunta l'idatidosi (echinococcosi).

Art. 2.

I casi di idatidosi (echinococcosi) degli animali non sono soggetti a denuncia nei modi stabiliti negli articoli 2 e 3 del regolamento di polizia veterinaria.

I veterinari addetti all'ispezione delle carni, tuttavia, devono riportare su un registro, conforme al modello allegato, i casi di idatidosi (echinococcosi) riscontrati negli animali macellati. I dati raccolti nel predetto registro devono essere trasmessi annualmente al veterinario provinciale.

I visceri infestati da cisti di echinococco devono essere sequestrati e totalmente distrutti.

Nell'ambito degli impianti pubblici e privati di macellazione non è consentita la presenza dei cani.

Art. 3.

I direttori degli istituti e dei laboratori, indicati all'art. 6 del D.P.R. 8 febbraio 1954, n. 320, devono informare il veterinario provinciale e il veterinario comunale dei casi accertati di infestazione nel cane da *Echinococcus granulosus*.

Il veterinario comunale a sua volta informa l'ufficiale sanitario e provvede al trattamento antelmintico obbligatorio dei cani nei quali sia stata accertata l'infestazione.

Art. 4.

Nelle province ove l'idatidosi assume notevole diffusione i veterinari provinciali, previa autorizzazione del Ministero della sanità, possono rendere ob-

bligatorio, con apposita ordinanza, il trattamento antielmintico periodico contro *Echinococcus granulosus* dei cani esistenti nel territorio della provincia.

Art. 5.

I trattamenti antielmintici, resi obbligatori in conformità del disposto dell'articolo precedente, devono essere eseguiti dai veterinari comunali, o dai veterinari appositamente incaricati dal veterinario provinciale, secondo le norme che verranno fissate nell'ordinanza suddetta.

Art. 6.

Trascorso il termine fissato nell'ordinanza di cui al precedente art. 4 per la esecuzione del trattamento antielmintico, sarà proceduto d'ufficio, a spese dei proprietari interessati e con le modalità previste nella legge comunale e provinciale, al trattamento dei cani che non risultano trattati.

Art. 7.

La presente ordinanza sarà pubblicata nella *Gazzetta Ufficiale* della Repubblica italiana.

~~IMPORTAZIONE DI ORGANI, GHIANDOLE E TESSUTI PER LA PRODUZIONE DI MEDICINALI.~~

~~Circolare n. 88 del 26 maggio 1967 del Ministero della sanità - Direzione Generale dei Servizi Veterinari.~~

~~Si fa seguito alla circolare n. 122 del 1° dicembre 1956, con la quale sono state impartite istruzioni per l'applicazione delle norme stabilite nei decreti del Ministero dell'Interno 1-2-1939 e dell'Alto Commissariato Igiene e Sanità 3 maggio 1956, concernenti rispettivamente la raccolta nei macelli e l'importazione degli organi, ghiandole e tessuti per la produzione di medicinali.~~

ESAME BATTERIOLOGICO DELLE CARNI FRESCHE

SCOPO DELL'ESAME.

Oltre la ricerca degli agenti microbici responsabili delle malattie infettive che costituisce, non si deve dimenticare, uno dei principali obiettivi dell'ispezione sanitaria al macello, l'esame batteriologico ha lo scopo di svelare la presenza di germi patogeni per il consumatore e di fissare il livello della qualità igienica della carcassa.

E' necessario sviluppare queste tre nozioni:

- 1) Il riconoscimento delle malattie infettive fa del servizio d'ispezione al macello, il complemento indispensabile del servizio di sanità animale. L'esame necroscopico consente in effetti di precisare sovente una diagnosi clinica; il macello è il controllore finale, inevitabile, degli animali d'allevamento. Gli agenti infettivi si mettono in evidenza a partire da organi o da tessuti diversi (reni, fegato, midollo osseo, sangue, gangli, ecc.) e secondo le tecniche classiche della batteriologia.
- 2) La ricerca di germi eventualmente patogeni per il consumatore si dovrà effettuare in ogni caso di esame batteriologico, facendo ricorso alle tecniche più adatte.

Non è più sufficiente ricercare le salmonelle, come si è fatto in passato, dal momento che nelle tossinfezioni alimentari le salmonelle non sono più, oggi, l'agente infettivo principale. In Francia negli anni dal 1974 al 1980, negli episodi di tossinfezione alimentare in cui è stato individuato l'agente, il Clostridium perfringens è stato il germe più spesso isolato, seguito dalla flora aerobia ad elevata concentrazione, senza predominanza particolare di specie patogena, dallo Staphylococcus aureus e infine dalla Salmonella.

Certamente è importante ricercare la Salmonella, ma è altrettanto importante ricercare il Cl. perfringens e lo stafilococco aureo.

L'origine umana dello stafilococco aureo isolato dai prodotti carnei, risulta evidente nel 50% dei casi. Sembra dunque che le carni costituiscano una riserva potenziale dello S.aureus e la sua presenza merita d'essere svelata nei controlli batteriologici sulle carcasse.

- 3) Infine il livello della qualità igienica della carcassa è stabilito dalla ricerca della flora aerobia a 37°C. In effetti il muscolo, dopo la macellazione dell'animale è, in quasi tutti i casi, sterile o paucimicrobico. Eccettuando le carni degli animali colpiti da un'affezione setticemica, la disseminazione microbica nel muscolo è sempre estremamente debole e lenta. Nella progressione della contaminazione microbica nella massa muscolare, i germi invadono il tessuto attraverso gli spazi connettivali interfascicolari e lungo i vasi sanguigni.

Allorchè la membrana di avvolgimento delle miofibrille, il sarcolemma, è intatta, gli elementi microbici non penetrano all'interno e non possono invadere il sarcoplasma. Al contrario quando il sarcolemma è rotto, come avviene dopo l'autolisi enzimatica, la triturazione o l'intenerimento meccanico, il tessuto muscolare diviene un vero terreno di coltura, molto favorevole allo sviluppo della maggior parte dei microrganismi. Così, su un prelievo effettuato parecchie ore dopo la macellazione, si può apprezzare l'attitudine del muscolo a resistere all'invasione microbica. Questa è funzione di più elementi, in particolare del pH. In effetti al punto isoelettrico della actomiosina ($\neq$ 5,3) si avrà flocculazione, essudazione e comparsa dei caratteri delle "carni essudative" che vanno molto facilmente e rapidamente in putrefazione.

D'altra parte, una scarica, nell'organismo dell'animale, di ormoni antiflogistici, a partire dal corticosurrene nello "stress", favorisce particolarmente la contaminazione microbica prima e durante l'abbattimento.

Ne consegue il terzo obiettivo dell'esame batteriologico: la determinazione del tasso globale di contaminazione, la quale informa sull'attitudine della carcassa a seguire le tappe normali del circuito commerciale, ossia trasporto, maturazione, esposizione alla vendita. Una carne che non si può conservare normalmente, costituisce un danno potenziale e deve essere eliminata.

PRELIEVO DEL CAMPIONE

Sulla carcassa il prelevamento è costituito, in genere, da un cubo di 1.000/1.500 g di muscolo, ottenuto quanto più propriamente è possibile a livello di una massa muscolare omogenea, ben circondata da fascie aponeurotiche, senza intersezioni di fascie. Talora, il luogo di elezione di prelievo del campione è la fesa interna (muscolo semimembranoso), nella porzione denominata "natica" a Napoli. Però, trattandosi di muscolo pregiato, di una parte "nobile" della carcassa, i veterinari normalmente sono indirizzati a prelevare il campione a livello della spalla (m. anconaeus) o dei muscoli ileo-spinali (nella zona di sezionamento tra quarto anteriore e quarto posteriore).

Qualunque sia la sede scelta, il prelievo del campione non offre piena garanzia. In effetti la diffusione dei microrganismi nella carcassa è, nella gran maggioranza dei casi, molto irregolare, incontrandosi i germi "a focolai", eccettuati i casi di setticemia acuta o subacuta. La ripartizione microbica fra due punti simmetrici della carcassa è eccezionalmente omogenea. Rari sono i casi in cui la disseminazione risulta generalizzata: mastite colibacillare, eviscerazione molto ritardata, stress grave e prolungato. Per questo motivo il prelievo muscolare in numerosi paesi è multiplo e ripartito in più punti della carcassa; per evitare un deprezzamento eccessivo molti paesi limitano i prelievi muscolari agli avambracci o alle gambe. Una definitiva è razionale effettuare due prelievi: uno dalla spalla e l'altro dalla coscia possibilmente controlaterali, inviandoli entrambi al laboratorio.

Per ovviare all'insufficienza dell'indicazione di contaminazione microbica della muscolatura della carcassa, in base al suddetto campionamento, è necessario estendere l'esame batteriologico ad altri tessuti e organi dell'animale. E' quindi indispensabile prelevare anche: la milza, o un pezzo di questo organo nei grossi animali, un pezzo di fegato (omogeneo e che non

presenti vasi importanti, ad esempio il lobo di Spigelio), il linfonodo iliaco e il linfonodo prescapolare. Questi linfonodi si preleveranno rispettivamente dagli altri due quarti da cui non è stato prelevato muscolo.

Dall'esame batteriologico di questo insieme di tessuti, si potrà ottenere un dato affidabile.

E' ovvio che altri organi (rene, altri linfonodi, cistifellea) o regioni (articolazioni intere) potranno essere inviati al laboratorio in caso di particolari sospetti o di lesioni evidenti.

Il prelievo dei campioni si deve eseguire con strumenti molto puliti, senza alcuna incisione possibilmente di linfonodi e milza.

L'invio al laboratorio dovrà essere sollecito, in imballaggio appropriato e in contenitore isotermico, unendo una esauriente relazione, contenente dati sulla specie dell'animale, sul domicilio del proprietario, sul luogo della macellazione, sull'esame compiuto sull'animale e sui reperti osservati alle visite ante-e post-mortem.

Sembra che il prelevamento di muscolo effettuato subito o nelle tre ore successive all'abbattimento, non consenta di isolare in maniera soddisfacente i microbi e non dia alcuna indicazione sul livello della qualità igienica della carcassa. Per questo motivo è sempre necessario attendere almeno 6 ore dopo l'abbattimento per prelevare il campione nella massa muscolare. Gli altri campioni (milza, fegato, linfonodi, ecc.) verranno al contrario raccolti il più rapidamente possibile dopo la macellazione e conservati al freddo (refrigerazione intorno a 0°C) in attesa dell'invio al laboratorio assieme al muscolo.

Principio del metodo. Un campione di 30 grammi, prelevato sterilmente, si porta in un flacone preventivamente tarato, contenente 120 cc di soluzione fisiologica peptonata. Dopo omogeneizzazione si ottiene una sospensione al quinto che è utilizzata per la ricerca dei coliformi, degli anaerobi solfito-riduttori e della flora aerobia a + 30°C, della Salmonella e dello Staphylococcus aureus. Gli altri prelievi sono destinati tutti alla ricerca della salmonella.

Risultati. Il giudizio sarà sfavorevole nei seguenti casi:

- 1) presenza di Salmonella nel muscolo o in uno degli organi o tessuti controllati;
- 2) presenza di Staphylococcus aureus nel muscolo;
- 3) presenza di coliformi nel muscolo;
- 4) presenza di anaerobi solfito-riduttori nel muscolo.

Comunque, anche dopo l'esame batteriologico il giudizio definitivo rimane del tutto al Veterinario ispettivo, il quale oltre che alle varie norme regolamentari, dovrà valutare il pH, l'eventuale presenza di fatti fermentativi, i segni di degenerazione o di una deficiente conservabilità delle masse muscolari.

L'esame batteriologico delle carni non ha senso se non è accompagnato dalla ricerca dei residui di sostanze ad attività antibatterica (antibiotici, sulfamidici, ecc.). In presenza di tali residui le carni vanno sequestrate e distrutte.

La ricerca si effettua sul muscolo e sul rene.

(da BILLON J., RTVA, n.170, luglio-agosto, 1981, 21)

Capitolo 6

La alterazione della carne ad opera di organismi di infezione

Nel Capitolo 5 sono state descritte le modificazioni che si verificano durante la trasformazione del muscolo in carne, sia immediatamente post mortem che successivamente durante la conservazione della derrata al di sopra del punto di congelamento. È stato messo in evidenza che queste modificazioni si verificano nella carne indipendentemente dalla presenza o assenza di organismi estranei. Ma la carne, come tutti gli alimenti dell'uomo, è un alimento adatto anche per altri organismi e può essere da essi attaccata. Verranno ora presi in considerazione, separatamente, l'irruzione di tali organismi nella carne (infezione), la conseguente produzione di modificazioni repellenti (alterazione), i fattori che controllano la loro crescita ed il problema della profilassi.

6.1. Infezione

Gli organismi che alterano la carne possono giungervi tramite infezione dell'animale in vita (infezione endogena) o tramite contaminazione della carne post mortem (infezione esogena). È più probabile che si verifichi quest'ultimo caso per quanto ambedue gli aspetti siano importanti. Si tenga presente che da animali apparentemente sani l'uomo può contrarre delle gravi infezioni (Dolman, 1957).

6.1.1. Infezioni endogene

Prima di prendere in considerazione le malattie indotte nell'uomo dal consumo di carne proveniente da animali infetti è necessario accennare brevemente a quelle che possono essere trasmesse per contatto, e cioè il carbonchio ematico, la tubercolosi e la brucellosi. Queste sono sostenute rispettivamente dai batteri *B. anthracis*, *M. tuberculosis* e *Brucella* spp. Il carbonchio viene contratto principalmente attraverso il contatto con le pelli ed i peli. Per

quanto il veicolo principale di infezione per la tubercolosi bovina sia il latte crudo, il contatto con le carcasse infette è pure una causa importante (Dolman, 1957). La pelle (e le mucose) è una via di infezione anche a partire da carcasse infette da *Brucella* spp. Queste malattie tendono ad essere localizzate in alcune zone del mondo.

La maggior parte delle altre malattie che derivano dalla infezione *in vivo* di animali da carne vengono contratte in seguito al consumo di carcasse infette. Le infezioni possono essere causate da batteri o da vermi parassiti. Le malattie batteriche più importanti di questa categoria sono forse quelle causate dai membri del genere *Salmonella*. Il consumo di carne non sufficientemente cotta è la via comune di infezione. La *S. typhimurium* si trova negli agnelli, vitelli e bovini adulti, i quali vengono infettati principalmente nell'allevamento (Nottingham e Urselmann, 1961). La *S. cholerae suis* è quasi esclusivamente limitata ai suini. I portatori sani possono trasferire le *Salmonelle* ad animali non infetti in attesa di essere macellati (Galton et al., 1954). In una indagine fatta in Australia emerse che quasi la metà degli animali giudicati sani albergavano la *Salmonella* nel liquor ruminale (Green e Bronlee, 1965). L'aumento enorme, verificatosi tra il 1961 ed il 1965, dei casi di salmonellosi dei vitelli sostenute da *S. typhimurium* è stato attribuito all'uso di locali molto infetti per la sosta e la vendita degli animali (Melrose e Gracey, 1975).

Sono più frequenti le infestioni contratte per ingestione di carne infestata da vermi parassiti. Stoll (1947) valutava un totale mondiale possibile di 27 milioni di casi di trichinosi e di 42 milioni di casi di teniasi (sostenute da vermi piatti del bovino e del suino). Si verificano anche 100.000 casi di echinococcosi (malattia sostenuta da altri vermi piatti).

La *Trichinella spiralis* è un piccolo nematode con molti ospiti potenziali compreso l'uomo. L'infestione può essere fatale (Zenker, 1860). La trichinosi umana è un serio problema di salute pubblica negli U.S.A. a causa dell'abitudine, in certe zone, di alimentare i suini con rifiuti non trattati termicamente. La malattia si verifica solo quando viene consumata carne cruda o non sufficientemente salata (specialmente di suino). La malattia può essere endemica anche in aree remote, come l'Artico, ove il veicolo può essere costituito dalla carne di balena, di orso polare e di tricheco. La carne suina fresca può essere bonificata tramite sufficiente esposizione al calore, al sale, al fumo o alle radiazioni ionizzanti. Per esempio l'esposizione a -38°C per 2 minuti uccide le larve (Gould, Gomberg e Bethel, 1953). L'effetto del sale è stato spiegato (Gammon et al., 1968). La *Trichinella spiralis* può sopravvivere alla prima fase del processo di salagione: ma inizia a morire dopo circa una settimana, e nessuna sopravvive dopo un mese.

Per lo sviluppo della forma adulta della *Taenia saginata*, parassita dei bovini, la quale può raggiungere la lunghezza di alcuni metri, è necessario che il bovino mangi dell'erba contaminata dalle uova dell'organismo presente nell'intestino dell'uomo e che l'uomo consumi carne di bovino cruda contenente le successive larve del parassita stesso (*Cisticercus bovis*). La preferenza del consumatore per la carne di bovino poco cotta potrebbe spiegare la maggiore incidenza di questo tipo di infestione parassitaria. La realizzazione del ciclo vitale del verme piatto del suino (*T. solium*) esige un analogo rapporto tra animale ed uomo. Lo stadio larvale corrispondente presente nel

muscolo suino è noto come *C. cellulosae*. L'infestazione con il platelminto del suino è più seria perché l'organismo può passare allo stadio larvale nel cervello dell'uomo. Ambedue le malattie possono essere tenute sotto controllo evitando di eliminare in modo non igienico feci umane vicino a zone di coltivazione dei foraggi e tramite trattamento termico. La esposizione per 6 giorni alla temperatura di -9.5°C uccide le cisti (Dolmann, 1957). Le carni di bovino e suino «panicate», come vengono chiamate le carni infestate, sono normalmente rivelate da una attenta ispezione delle carni.

Sebbene alcune malattie dell'uomo sostenute da altri vermi piatti non vengano contratte direttamente tramite ingestione di carne infestata, l'associazione familiare dell'uomo e del cane, ospite quest'ultimo dell'*Echinococcus granulosus* (il parassita responsabile) può portare ad una infestazione dell'uomo ad esempio nelle zone di allevamento ovino dove le pecore, l'uomo ed il cane vivono a diretto contatto.

I trematodi (specialmente le *Fasciola hepatica*) possono essere trasmessi all'uomo, ma non tramite la carne infestata.

6.1.2. Infezioni esogene

Mentre le infezioni accennate nel § 6.1.1 derivano da malattie presenti nell'animale in vita e possono comprendere sia vermi piatti parassiti che batteri, l'alterazione delle carni e le tossinfezioni alimentari ad esse associate derivano dalla infezione della carne ad opera di batteri (o funghi) dopo la morte. Ove vi sia una efficiente ispezione della carne che elimini dalla distribuzione le carcasse infette, la via predominante di alterazione della carne da parte di organismi estranei è l'infezione esogena.

6.1.2.1. Batteriemia

Nonostante che l'infezione esogena sia prevalentemente post mortale, anche la condizione del sangue dell'animale immediatamente prima ed al momento della macellazione sono fattori importanti. Nell'intestino crasso vi possono essere 33×10^{12} batteri vivi (Haines, 1937). L'invasione dei tessuti e degli organi del corpo per via ematica (batteriemia) a partire dall'intestino viene impedita dal rivestimento mucoso del tratto intestinale (Kohlbrugge, 1901), dalla agglutinazione dei batteri da parte degli anticorpi circolanti (prodotti dalle gamma globuline del sangue in risposta a precedenti limitati contatti con l'organismo interessato) e tramite la fagocitosi dei batteri da parte delle cellule del sistema reticolo endoteliale (nei linfonodi, nel sangue e, forse, negli stessi tessuti). Vi è un equilibrio tra l'invasione dei tessuti e la eliminazione degli organismi di invasione tale per cui i tessuti di animali sani sono normalmente liberi da batteri (Haines, 1937). È stato confermato, tramite batteri marcati con C^{14} , che i batteri che entrano nel sistema linfatico dall'intestino vengono distrutti fino a 24 ore dopo la morte dalla attività residua del sistema reticolo endoteliale (Gill, Penney e Nottingham, 1976). Questo spiega la possibilità di allevare suini esenti da malattie («disease

free») dopo isterectomia sterile (Betts, 1961) a cui si è accennato nel § 2.4.4. Sembrerebbe che in alcune specie il sistema reticolo endoteliale sia più efficace che in altre dal momento che la selvaggina, per esempio, può essere conservata per un notevole periodo di tempo a temperatura ambiente senza precauzioni particolari. L'attività fagocitaria, unitamente al contenuto di gamma globuline del sangue, può essere aumentata dalla somministrazione di estrogeni (Charles e Nicol, 1961) e di certe altre sostanze (Nicol, McKelvie e Druce, 1961).

L'invasione del torrente circolatorio dell'animale da parte di organismi intestinali può essere aumentata dalla fatica (Haines, 1937; Burn e Burket, 1938; Robinson et al., 1953), dal digiuno *prolungato* (Ficker, 1905) o persino dalla somministrazione di alimenti (Desoubry e Porcher, 1895; Gulbrandsen, 1935). Anche le modalità di macellazione possono svolgere un ruolo in questo contesto dal momento che si è verificata la rottura della mucosa intestinale in ovini che erano stati uccisi con un colpo di pistola (Badawy et al., 1957). Il proiettile della pistola a proiettile captivo può portare una carica batterica dell'ordine di 4×10^5 organismi per cm^2 di metallo (Ingram, 1971). Queste osservazioni spiegano la tradizionale riluttanza ad alimentare gli animali nelle 24 ore precedenti la macellazione, e perché la carne di animali affaticati non si conservi così bene, per quanto, in quest'ultima, un elevato pH finale costituisca un fattore coadiuvante. Gli organismi dell'intestino che possono raggiungere i muscoli tramite il sangue comprendono vari Streptococchi (*Strep. bovis* nei bovini e negli ovini; *Strep. faecalis*, *Strep. faecium* e *Strep. durans* soprattutto negli ovini; Medrek e Barnes, 1962) *Clostridium welchii* e *Salmonella* spp.

Lo stesso dissanguamento può portare a batteriemia e infezione dei tessuti se viene impiegato un coltello infetto, oppure se vengono inavvertitamente introdotti degli organismi dalla pelle nel momento in cui i principali vasi sanguigni sono recisi (Empey e Scott, 1939; Jensen e Hess, 1941).

6.1.2.2. Fonti e tipo di contaminazione esterna

La contaminazione esterna della carne è una possibilità costante dal momento del dissanguamento al consumo. Nello stesso macello vi è un gran numero di fonti potenziali di infezione da parte di microrganismi. Queste comprendono la pelle, il terreno ad essa aderente, i contenuti dell'apparato gastrointestinale (se vengono involontariamente liberati durante le operazioni di macellazione), la contaminazione di origine aerogena e idrica (l'acqua usata per lavare le carcasse, per immergervi i torcioni o per pulire i pavimenti), gli attrezzi impiegati nelle operazioni di macellazione (coltelli, seghe, mannaie e ganci), vari vassoi e recipienti e, infine, il personale (Empey e Scott, 1939). La Tabella 6.1 dà una indicazione del carico microbico che ci si poteva aspettare in un macello australiano che macellava bovini prima della guerra. È particolarmente importante evitare che la sporcizia presente sulle pelli di o nel vello si vada a depositare sulla superficie della carne (Bryce-Jones, 1969). Il vello degli ovini è una fonte significativa di contaminazione salmonellare della carcassa e può diventare un serbatoio di questi organismi dopo una giornata di sosta nelle stalle del macello (Grau e Smith, 1974).

Sembra che vi sia poca differenza da un punto di vista microbiologico tra lo scuoiamento fatto con l'animale appeso alla catena o coricato sugli schienali (Nottingham, Denny e Harrison, 1973). La somministrazione di ciclopropamide agli ovini fino a 10 giorni prima della macellazione facilita l'asportazione del vello in una posizione lontana dal pavimento del macello (Leach, 1971). Dal momento che la legislazione recente ha proibito l'impiego di torcioni è necessario studiare nuovi metodi per togliere il sangue in eccesso, ecc., presente sulla superficie delle carcasse (Akers, 1969; Bryce-Jones, 1969). Si dice che il lavaggio sotto pressione causi la perdita di un aspetto gradevole della superficie («fioritura» = «bloom») a causa dell'assorbimento di acqua da parte del tessuto connettivo. Quest'ultimo fenomeno può essere evitato se si effettua una doccia con acqua calda (circa 43 °C) seguita immediatamente da una rapida asciugatura. La «fioritura» ricompare dopo che le carcasse sono state successivamente conservate a temperatura di refrigerazione per alcune ore. È stato dimostrato che il trattamento delle carcasse di ovino con temperature più elevate, immersione in acqua a 80 °C per 10 secondi, distrugge il 99% circa dei coliformi di contaminazione presenti inizialmente sulla superficie (Smith e Graham, 1978). I batteri sono in grado di moltiplicarsi rapidamente in acqua tiepida; ed è necessario prendere delle opportune precauzioni affinché non rimangano delle sacche di umidità (se necessario tramite sfregamento con adatta carta assorbente a perdere). Le carcasse non si alterano dopo immersione in acqua, sempre che la umidità venga asportata rapidamente, e che la sporcizia sia eliminata e non semplicemente redistribuita. In generale è preferibile, ovviamente, evitare la contaminazione superficiale con il rigoroso rispetto delle norme igieniche piuttosto che asportarla.

Tabella 6.1. Conte microbiche tipiche di fonti di contaminazione microbica in un macello (Empey e Scott, 1939).

Fonti e metodi di calcolo	Tipo di incubazione (°C)	Batteri	Lieviti	Muffe
Pelli (No per cm ² di superficie)	20 -1	$3,3 \times 10^6$ $1,5 \times 10^4$	580 89	850 89
Sporcizia superficiale (No per g di peso secco)	20 -1	$1,1 \times 10^8$ $2,8 \times 10^6$	5×10^4 $1,4 \times 10^4$	$1,2 \times 10^5$ $1,0 \times 10^4$
Contenuti intestinali: feci (No per g. di peso secco)	20 -1	$9,0 \times 10^7$ $2,0 \times 10^5$	$2,0 \times 10^5$ 70	$6,0 \times 10^4$ 1700
Contenuti intestinali: rumine (No per g di peso secco)	20 -1	$5,3 \times 10^7$ $5,2 \times 10^4$	$1,8 \times 10^5$ 50	1600 60
Contaminazione aerogena (No depositato dall'aria/cm ² /ora)	20 -1	140 8	— —	2 0,1
Acqua impiegata per i pavimenti del macello (No massimo/ml)	20 -1	$1,6 \times 10^5$ 1000	30 10	480 50
Acqua presente nei contenitori dei torcioni (No/ml).	20 -1		$1,4 \times 10^5$ 40	

Si può notare che (Tabella 6.1) la contaminazione iniziale contratta dalle superfici della carne di bovino durante la macellazione nelle condizioni di alcuni anni or sono era costituita per oltre il 99% da batteri vitali a temperatura ambiente (20 °C). Meno dell'1% di questo carico microbico comprendeva organismi vitali a -1 °C anche se la percentuale dei lieviti e delle muffe era maggiore tra i batteri vitali a -1 °C che tra quelli a 20 °C. La fonte principale della microflora superficiale era la pelle degli animali macellati; infatti sia sulla pelle che nella carne erano presenti gli stessi tipi di organismi.



Fig. 6.1 - Effetto dell'incubazione di un pezzo di carne dopo contaminazione per contatto con una mano contaminata da spore di muffe (per gentile concessione di J. Barlow).

Degli organismi vitali a -1 °C, 4 erano i principali generi batterici rappresentati, e cioè *Achromobacter* (90%), *Micrococcus* (circa il 7%), *Flavobacterium* (circa il 3%) e *Pseudomonas* (meno dell'1%). Tra le muffe i generi più comuni erano *Penicillium*, *Mucor*, *Cladosporium*, *Alternaria*, *Sporotrichium* e *Thamnidium*. In Figura 6.1 viene mostrato l'effetto che si ottiene incubando un pezzo di carne toccato dalla mano di un operatore contaminata da spore di muffe.

Un raffreddamento insufficiente della carcassa al macello consente la crescita dei microrganismi della putrefazione, la causa più comune della puzza di osso («bone taint») (Savage, 1919; Acevado e Romat, 1929). Questi

microrganismi sono esogeni e raggiungono l'animale in seguito a tagli ed abrasioni della pelle (Cosnett et al., 1956). La puzza d'osso è stata definita da Haines (1937) come «lo sviluppo di odori putridi o acidi nelle parti profonde della carne, di solito vicino all'osso». La flora batterica dei linfonodi e della carne alterata è simile (Nottingham, 1960), e consiste di bacilli gram positivi. Sembra probabile che, quando il pH è relativamente alto e la temperatura si abbassa con insufficiente rapidità, i batteri proliferano all'interno dei linfonodi (ischiatrici e poplitei) e si diffondono nella carne circostante (Cosnett et al., 1956).

Sebbene alcune fonti di contaminazione siano ovviamente eliminate dal momento in cui la carcassa esce dalla sala di macellazione, la contaminazione che deriva dal contatto con superficie non igieniche, dal personale e da organismi aerogeni rimarrà una possibilità in tutte le operazioni successive alle quali andrà incontro la carne — raffreddamento, congelamento, lavorazione, sezionamento, confezionamento, trasporto, vendita e manipolazioni domestiche. Gli organismi trasmessi da personale infetto o da portatori sani comprendono *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *E. coli*, *B. proteus*, *Staph. albus* e *Staph. aureus*, *Cl. welchii*, *B. cereus* e streptococchi fecali: quelli derivanti dal terreno comprendono il *Cl. botulinum*. Unitamente a quelli che si diffondono nei tessuti per via ematica (§ 6.1.2.1) essi costituiscono la fonte non solo di gran parte delle alterazioni delle carni ma anche di tossinfezioni alimentari in quanto sono in grado di moltiplicarsi preferenzialmente a temperature corporee. La causa può risiedere nella cottura insufficiente di carne contaminata o di prodotti carnei che sono stati mantenuti caldi prima del consumo, o un secondo riscaldamento di carne parzialmente cotta. Dal momento, però, che alcuni formano tossine o spore, anche la cottura può non riuscire a prevenire l'infezione, l'intossicazione ed anche la morte (per esempio con il *Cl. botulinum* la cui tossina è uno dei veleni più potenti che si conoscano). Alcune caratteristiche degli organismi delle tossinfezioni alimentari sono riassunte in Tabella 6.2 (Anon., 1957b). Vi sono sei tipi sierologica-

Tabella 6.2. Alcune caratteristiche delle tossinfezioni alimentari.

Organismi causali	Tempo dalla ingestione alla comparsa dei sintomi	Fonti degli organismi infettanti	Sintomi caratteristici
<i>Salmonella</i>	8-72 ore, spesso 8-12 ore	Intestino degli animali	Dolori addominali, diarrea, nausea, febbre, prostrazione.
<i>Staphylococcus</i>	1-6 ore, spesso 2-4 ore	Pelle, naso, ferite nell'uomo e negli animali	Come sopra, inoltre salivazione e vomito ma ipotermia.
<i>Eterococcus</i> <i>Cl. welchii</i> <i>Strept. Faecalis</i>	2-18 ore	Intestino degli animali	Crampi addominali, diarrea, assenza di febbre o prostrazione.
<i>Cl. botulinum</i>	2 ore-8 giorni, spesso 12-48 ore	Terreno	Difficoltà di deglutizione; diplopia, assenza di febbre, paralisi respiratoria.

mente distinti di *Cl. botulinum* — A, B, C, D, E e F. Le spore dei tipi A e B sopravvivono alla bollitura per diverse ore ma le forme vegetative crescono solo lentamente al di sotto dei 10 °C. Le spore del tipo E vengono uccise con un trattamento termico a 80 °C per 30 minuti, ma possono germinare a 3.3 °C in un substrato di stufato bovino (Schmidt, Lechich e Folinazzo, 1961).

Fortunatamente nella carne refrigerata il *Cl. botulinum* E, se presente, verrebbe sopraffatto dagli psicrofili. L'unico altro patogeno non mesofilo che si può incontrare, la *Listeria monocytogenes*, cresce solo lentamente (Mossel, Dijkmann e Snijders, 1975). I tipi C e D sono raramente causa di botulismo umano: il tipo F, finora, è stato coinvolto in un solo caso di botulismo, causato da un pasticcio di fegato preparato in casa. La distribuzione geografica dei vari tipi è probabilmente in rapporto con la temperatura, il tipo di terreno ed altri fattori ecologici non conosciuti. Le tossine prodotte dal *Cl. botulinum* sono abbastanza resistenti al calore ed agli enzimi dell'apparato digerente: in effetti la tossina di tipo E è attivata dalla tripsina (Duff, Wright e Yarinsky, 1956).

Dei 164 casi di tossinfezioni alimentari verificatesi in Inghilterra e nel Galles nel 1953 (Anon., 1957b) 44 furono dovuti alle Salmonelle, 47 agli Stafilococchi, 19 al *Cl. welchii* e 54 ad altri organismi per la maggior parte non identificati.

6.2. Indici di alterazione

Gli organismi di invasione, al fine di soddisfare le loro esigenze nutritive e di sopravvivenza alterano la carne in diversi modi. Alcuni di questi non sono pericolosi: pochi sono utili ma la maggior parte non lo sono e, in verità, possono persino essere letali, come abbiamo visto.

La presenza di parassiti determina talvolta dei fenomeni impressionanti riconoscibili in superficie (Thornton, 1973) ma, dal momento che essi vengono di solito notati dagli ispettori sanitari e sono raramente riconoscibili o riscontrabili dai consumatori, non verranno discussi. I tipi di alterazione causati dai microrganismi dipendono per lo più dalla disponibilità di ossigeno, per quanto, come si vedrà più avanti, molti altri fattori siano implicati (Tabella 6.3; Haines, 1937).

Il tipo, la gamma e la sequenza delle modificazioni della carne causate dal metabolismo di una singola specie di organismi di invasione, possono essere rappresentati, per esempio, dal comportamento del *Cl. welchii*, un anaerobio (Gale, 1947; Wilson e Miles, 1955). Per prima cosa la carne si liquefa perché il microrganismo secerne una collagenasi che idrolizza il tessuto connettivo presente tra i fasci di fibre, causando la loro disgregazione. A ciò segue la produzione di gas. Gli amino acidi liberi presenti sono attaccati dalle deaminasi con produzione di idrogeno, anidride carbonica ed ammoniaca; e il glicogeno, se presente, viene fermentato ad acido acetico e butirrico. Questi fenomeni sono causa di odori ripugnanti e di sapori sgradevoli. Un altro enzima secreto dal *Cl. welchii* decarbossila l'istidina ad istamina, la quale influisce sulla permeabilità delle membrane. Alcuni ceppi infiltranti di *Cl.*

Tabella 6.3. *Indici di alterazione microbica riconoscibili in superficie.*

Ossigene	Tipo di microrganismo	Indici di alterazione
Presente	Batteri	Patina batterica («slime») sulla superficie della carne: perdita di colore per distruzione dei pigmenti della carne o per crescita di colonie di organismi colorati; produzione di odori sgradevoli; decomposizione dei grassi.
Presente	Lieviti	«Slime» di lieviti, perdita di colore, odori e sapori sgradevoli, decomposizione dei grassi.
Presente	Muffe	«Collosità» superficiale e ife funginee; perdita di colore, odori e decomposizione dei grassi.
Assente	Batteri	Putrefazione associata ad odori cattivi, produzione di gas, inacidimento.

welchii producono una ialuronidasi, la quale attacca i mucopolisaccaridi della sostanza basale intercellulare e permette una ulteriore penetrazione dei microrganismi. In aggiunta a queste attività metaboliche, relativamente innocue per il consumatore, il *Cl. welchii* produce delle tossine nella carne. Se ingerite queste svolgono varie azioni biologiche tra cui l'emolisi, la distruzione delle cellule dei tessuti e, nelle infezioni gravi, la morte. Ma le modificazioni indotte da singoli organismi, ed i corrispondenti indici di alterazione, hanno normalmente un'ampiezza più limitata.

La patina batterica superficiale («slime») è la conseguenza visibile ad occhio nudo della coalescenza di un numero sufficientemente grande di singole colonie di microrganismi: più queste colonie sono distanti all'inizio, minore cioè è l'infezione iniziale, maggiore sarà il tempo necessario per la formazione della patina batterica (Figura 6.2; Haines, 1937). La formazione di una patina batterica denota che la temperatura e la umidità delle superficie della carne, nonché l'aria adiacente, sono adatte per la crescita dei microrganismi; ma le caratteristiche chimiche di queste due fasi selezionano il tipo di organismi osservati. Per esempio, sulla carne di bovino refrigerata predomina il genere *Achromobacter* (Empey e Scott, 1939), su quella di suino e sul bacon stagionato il *Micrococcus* (Brooks et al., 1940), ed il *Lactobacillus* sul bacon confezionato sotto vuoto ed affettato, se conservato tra i 5 °C ed i 30 °C (Kitchell e Ingram, 1963). La formazione di slime sui salami, però, può essere dovuta ad un tipo di lieviti bianchi (Haines, 1937).

La modificazione del colore può essere dovuta alla alterazione o alla distruzione dei pigmenti della carne. La mioglobina può essere ossidata a metamioglobina; si può combinare con l'H₂S prodotto dai batteri per formare solfomioglobina (Jensen, 1945); o essere degradata ad opera del perossido di idrogeno di origine batterica con formazione di pigmenti biliari gialli o verdi (Niven, 1951; Watts, 1954). Si è osservato che i lieviti che crescono

sulle superficie del grasso della carne di bovino refrigerata e confezionata sotto vuoto, determinano la comparsa di macchie brune dopo 6 settimane di conservazione a 0 °C (Shay e Egan, 1976), dovute alla loro azione sull'eme. Alterazione del colore può derivare anche dalla produzione di pigmenti estranei da parte di *Pseudomonas*, di pigmenti rosa di vari tipi di micrococchi, sarcine e lieviti, e del colore rosso del *B. prodigiosus* (Haines, 1937). Le muffe del genere *Cladosporium*, *Sporotrichium* e *Penicillium* producono rispettivamente delle colorazioni nere, bianche e blu-verdi. Alcune pseudomonas alofile possono determinare delle modificazioni del colore di tipo nero o rosso in carni e prodotti carnei salati (Gibbons, 1958). Il *L. viridescens* può formare nuclei verdi negli insaccati (Niven e Evans, 1957). L'attività di batteri innocui appartenenti a molti generi può causare la comparsa di una luminescenza superficiale verde, blu e argentata, un fenomeno conosciuto dai tempi antichi (Jensen, 1949).

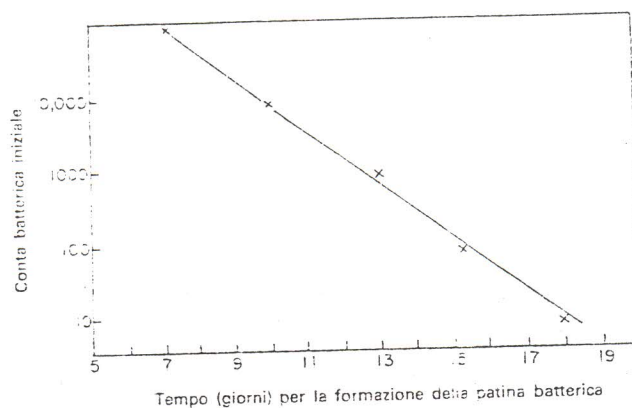


Fig. 6.2 - Rapporto tra il carico microbico iniziale ed il tempo necessario per la formazione di una patina batterica sulla superficie della carne (Haines, 1937).

Gli odori di putrefazione vengono prodotti principalmente dagli anaerobi con la decomposizione di proteine ed amio acidi (producendo indolo, metilamina ed H_2S) e gli odori acidi per decomposizione degli zuccheri, e di altre piccole molecole (Haines, 1937). Questi odori possono verificarsi all'interno di prosciutti (hams) non perfettamente salati ed il microrganismo responsabile in questo caso è il *B. putrificans* (McBryde, 1911): il fenomeno può essere sostenuto da vari bacilli gram positivi in carcasse di bovino non sufficientemente raffreddate (puzza d'osso, § 6.1.2.2). La moltiplicazione degli anaerobi è causa di una decomposizione più disgustosa di quella degli aerobi. Vi sono diverse ragioni per questo (Haines, 1937). Per esempio la bassa resa energetica dei processi anaerobici rispetto a quelli aerobici costringe gli anaerobi a degradare quantità proporzionalmente maggiori di sostanze di quanto necessitano gli aerobi per un dato grado di moltiplicazione. Inoltre le sostanze dall'odore ripugnante tendono ad essere prodotte in modo particolare in condizioni di riduzione.

Se è presente la *Pseudomonas fragi*, durante la conservazione della carne di suino a 2-10 °C, si verifica una certa proteolisi delle proteine miofibrillari;

e questo aumenta la capacità emulsionante della carne (Borton et al., 1970). Né nelle indagini di Borton et al. (1970), né in quelle di Dainty et al. (1975), i quali studiarono le superficie della carne di bovino a 5 °C, vennero osservati dei fenomeni di proteolisi rilevabili prima che si fossero sviluppati gli odori della alterazione e la patina batterica.

Molti tipi di microrganismi causano alterazioni della carne producendo acidi grassi liberi e pigmenti gialli o verdi (Jensen, 1949) a partire dal grasso di copertura della carne; e, in verità, tali modificazioni sono spesso fattori che limitano il periodo di conservazione.

Per quanto, indipendentemente dalle tecniche microbiologiche, vi sia un numero elevato di test chimici oggettivi che possono essere impiegati per valutare il grado di alterazione microbica della carne (Thorton, 1949; Rubashkina, 1953; Herschdoerfer e Dyett, 1959) la valutazione sensoria umana degli indici superficiali non ha perso il suo valore.

6.3. Fattori che influiscono sulla crescita dei microrganismi che alterano la carne

Implicitamente, i microrganismi che alterano la carne trovano in essa i principi nutritivi essenziali per la loro crescita — fonti di carbonio, di azoto, di vitamine batteriche, ecc. — per quanto sia diverso il grado di accessibilità di tali sostanze nutritive. Sono pure essenziali una temperatura adatta, la presenza di umidità, la pressione osmotica, il pH, il potenziale di ossidoriduzione, e l'atmosfera; ma questi fattori sono in rapporto tra di loro e la loro relativa importanza varia con le singole condizioni che si vengono a creare. Altri fattori meno importanti influiscono sulla crescita microbica. Questi comprendono le radiazioni ionizzanti, per quanto il loro effetto sia più logicamente da considerarsi come profilassi; ed alcuni fenomeni finora non identificati. È stato osservato per esempio che la crescita degli psicrofili a 0 °C negli estratti di muscoli *L. dorsi* di bovino era in rapporto inverso con il tempo che passa tra la morte dell'animale e la comparsa del rigor mortis: non è stata finora avanzata alcuna spiegazione di questo fenomeno (Brown, Coote e Meaney, 1957). È importante tener presente comunque che lo stato di questi fattori, nella o sulla carne ad un dato momento, non stabilisce necessariamente se la carne è o non è (o è probabile che sia) alterata. I prodotti della attività microbica persistono dopo la morte degli organismi responsabili e, nel caso di tossine, possono essere pericolosi oltre che disgustosi. Inoltre, per reazione contro condizioni sfavorevoli, alcuni organismi formano delle spore resistenti che sopravvivono alla cottura ed all'inscatolamento. Nelle spore le attività metaboliche sono sospese; ma esse rimangono vitali e la rapida crescita delle forme vegetative riprende quando le condizioni favorevoli si presentano di nuovo. L'infezione può essere in tal modo latente. Si sa che le spore del *B. anthracis* sopravvivono come potenziali centri di infezione per 60 anni (Umeno e Nobata, 1938). È stato dimostrato con assoluta certezza che le spore del *Thermoactinomyces* possono sopravvivere per 1900 anni (Seaward, Cross e Unsworth, 1976).

I GRASSI ALIMENTARI

Legislazione

Nell'art. 31 del R.D.L. 15 ottobre 1925, n. 2033, sulla repressione delle frodi nella produzione e nel commercio di prodotti e sostanze di uso agrario, è data la definizione dello « strutto »: art.31 - Il nome di « strutto » è riservato esclusivamente al prodotto ottenuto per estrazione a caldo, dai tessuti adiposi del maiale.

È vietato fabbricare, porre in vendita, vendere o mettere comunque in commercio, strutto contenente:

- grassi diversi da quelli di maiale;
- acqua in proporzione superiore all'1%;
- sostanze estranee di qualsiasi natura, fatta eccezione per il sale da cucina.

Altre disposizioni si trovano nel R.D.L. 1° luglio 1926, n. 1361 - Regolamento per l'esecuzione del R.D.L. 15 ottobre 1925, n. 2033.

Tabella 8.XXIII - *Composizione chimica e valore energetico di alcuni grassi alimentari animali* (per 100 g di parte edule)*.

			Strutto	Lardo	Pancetta di suino
	Parte edule	%	100	100	100
	Acqua	g	0,5	1	19,3
	Proteine	g	0,3	tracce	8,4
	Lipidi	g	99,0	99	69,3
Glucidi	disponibili	g	—	—	1
	amido	g	—	—	—
	solubili	g	—	—	—
	fibra	g	—	—	—
	Energia	kcal	892	891	661
	Ferro	mg	—	—	1,2
	Calcio	mg	—	—	13
	Fosforo	mg	—	—	108
	Tiamina	mg	—	—	0,36
	Riboflavina	mg	—	—	0,11
	Niacina	mg	—	—	1,80
	Vitamina A retinolo equivalenti	mccg	—	—	—
	Vitamina C		—	—	—

* Dati tratti da: « Tabelle di composizione degli alimenti » dell'Istituto Nazionale della Nutrizione.

Tabella 8.XXIV - *Contenuto in lipidi ed acidi grassi di alcuni grassi alimentari animali* (per 100 g di parte edule)*.

			Strutto	Lardo
Acidi grassi	Lipidi totali		99	99
	Saturi totali		40	48
	Insaturi	Oleico 18:1	48	33,71
		Linoleico 18:2	8,50	7,57
		Linolenico 18:3	0,35	tracce
		Arachidonico 20:4	0,30	—

* Dati tratti da: « Tabelle di composizione degli alimenti » dell'Istituto Nazionale della Nutrizione.

Art. 79 - È vietata la vendita diretta al consumatore di burro sia di vacca che di pecora, e di ogni altro grasso alimentare di origine animale, compreso lo strutto, che dall'esame organolettico si mostri rancido od in altro modo alterato.

La composizione chimica ed il valore energetico di alcuni grassi alimentari sono riportati nelle Tabelle 8.XXIII-8.XXIV.

Generalità

I grassi che entrano nell'alimentazione dell'uomo provengono dai depositi adiposi interni ed esterni dei suini. Quanto ai grassi di altre specie (sego bovino, ovino, caprino), solo quantità limitate vengono utilizzate nella preparazione di margarina.

Le preferenze accordate dalle nostre popolazioni ai grassi vegetali (olio di oliva e di semi), al burro, alla margarina limitano, nel nostro Paese, l'utilizzazione dei grassi animali, in altri Paesi, specialmente al Nord, viene preparata una gamma notevole di prodotti di vario pregio e per gli usi più diversi, ottenuti da depositi adiposi degli animali da macello.

Chimicamente considerati, i grassi animali risultano costituiti da miscele di eteri ed esteri della glicerina con gli acidi palmitico, stearico e oleico (e linoleico). I primi due sono solidi alla temperatura ambiente, mentre gli altri due danno al grasso una consistenza molle. Se nella miscela dominano l'acido palmitico e l'acido stearico che, allo stato puro, fondono rispettivamente a 62 e 72 °C, il prodotto avrà consistenza solida. Quando le proporzioni si spostano in favore dell'acido oleico e linoleico a basso punto di fusione, la consistenza diminuisce. Ad esempio il grasso equino, che contiene dal 90 al 96% di trioleato, fonde con facilità alla temperatura corporea.

I grassi di maggiore interesse ispettivo sono quelli di suino. Questa specie fornisce due tipi di grasso: a) il grasso dei depositi sottocutanei (grasso di copertura)

che, isolato nella suddivisione in tagli (smontaggio delle mezzene), costituisce il guanciale (regioni del collo e della gola), la pancetta (regione ventrale) e il lardo (le regioni cervicali, della spalla, del dorso, della groppa e del fianco); b) il grasso dei depositi interni (perirenale, addominale, epiploico, mesenteriale e del bacino), al quale si aggiungono ritagli o rifilature del grasso di copertura che non trovano impiego nella confezione di insaccati.

Questi due tipi di grasso, per la diversa consistenza, sono classificati in duri e molli. I primi, tratti dal pannicolo adiposo sottocutaneo, separati dall'animale ridotto in mezzene con superficie esterna rivestita dalla cute (cotenna), e quelli ventrali, con residui di muscoli addominali o « carnette », hanno normalmente una consistenza soda che aumenta con la salatura. Quelli rappresentati da grasso con limitato supporto connettivale e con basso contenuto in acqua (meno dell'1%) presentano consistenza molle (sugna).

La quantità di tessuto muscolare presente non è priva di interesse pratico, in quanto anche questi muscoli dovrebbero essere sottoposti ad indagini trichinoscopiche, almeno nei prodotti freschi d'importazione.

La diversa costituzione dei grassi suini riveste particolare importanza ai fini ispettivi in quanto alcune alterazioni, come la putrefazione, possono presentarsi sui lardi, sulle pancette, ma non si manifestano a carico della sugna. Mentre nel grasso bovino, come regola generale, si trova acido palmitico dal 24-30,6% ed acido stearico dal 14 al 28%, nel grasso del suino l'acido palmitico varia dal 25 al 27,9% e l'acido oleico dal 54 al 60,5% (Börner e Grassfeld).

Classificazione delle alterazioni dei grassi alimentari

In base all'origine, alla natura, all'estensione delle alterazioni dei grassi alimentari si può adottare la seguente classificazione:

- A) *Processi riferibili esclusivamente a microvivent:*
 - 1) Ammuffimento superficiale e profondo;
 - 2) Putrefazione;
 - 3) Invasioni zooparassitarie.
- B) *Processi riferibili solitamente a cause inanimate:*
 - 1) Indurimento;
 - 2) Sebificazione.
- C) *Processi riferibili a cause organiche od inorganiche:*
 - 1) Anomalie di colore, odore, sapore insorte intravita o postmortem;
 - 2) Inacidimento;
 - 3) Irrancimento;
 - 4) Rammollimento.

K. Täufel (1958) così schematizza le alterazioni dei grassi:

- 1) dovute a cause biologiche ed enzimatiche;
 - a) dovute all'intervento di lipasi microbiche od autoctone: gruppo dei processi idrolitici che esitano nell'acidificazione;

- b) dovute alla demolizione dei grassi e degli acidi grassi riferibili all'ossidazione: gruppo dei processi desmolitici (ad es. quelli che portano alla formazione di metil-chetoni e quelli dovuti all'intervento di lipossidasi che catalizzano la fissazione di ossigeno agli acidi grassi con esito nella formazione di perossidi).
- 2) dovute a processi di natura chimica;
 - a) dovute a processi di scissione idrolitica dei grassi in presenza di acqua;
 - b) dovute a processi autossidativi con formazione di perossidi, aldeidi, chetoni, acidi; oppure che esitano in una polimerizzazione fra acidi grassi derivati dalla stessa molecola o da molecole diverse dei gliceridi (origine dei difetti noti come sebificazione).

Inacidimento

La scissione idrolitica dei grassi porta alla formazione di acidi grassi liberi alla cui presenza si deve il maggiore o minor grado di acidi titolabile.

Il processo di acidificazione è legato all'attività di enzimi lipolitici di origine tessutale (lipasi endogene) o di enzimi prodotti da microrganismi (lipasi batteriche o fungine).

L'attività enzimatica è favorita od innescata da condizioni ambientali come temperature elevate, presenza di sostanze ad azione catalitica, a tutti quei fattori che favoriscono la pullulazione dei microvivent.

La formazione di acidi grassi ad elevato peso molecolare, quali acidi palmitico, stearico, oleico, ecc. non è sufficiente per conferire ai grassi caratteri organolettici anomali. Si può affermare con Täufel che *i prodotti di prima scissione idrolitica non influiscono sui caratteri organolettici dei grassi alimentari.*

Può aversi infatti nei grassi conservati in non adatte condizioni ambientali un elevato indice di acidità (determinata per via chimica) cui non corrispondono anomalie del sapore e dell'odore.

Soltanto quando la degradazione enzimatica giunge alla formazione di acidi grassi a basso peso molecolare (acidi butirrico, capronico, caprinico, ecc.) compaiono le modificazioni dei caratteri organolettici che rendono i grassi inadatti per il consumo umano.

I grassi che all'analisi chimica ed all'esame ispettivo presentano inacidimento, possono essere risanati con procedimenti di neutralizzazione degli acidi formati; sono interventi applicati solo nell'industria per migliorare le caratteristiche del grasso destinato ad usi diversi.

Sono operazioni che non hanno preclusione di ordine igienico; infatti *l'inacidimento di per sé, non ha un particolare interesse igienico sanitario.*

La valutazione del grado di inacidimento può essere fatta con saggi colorimetrici di facile e rapida esecuzione; i risultati di questi saggi hanno solo valore orientativo; in pratica servono all'ispettore per un giudizio sufficientemente valido sullo stato di conservazione del prodotto (vedi le metodiche applicate).

Irrancidimento

La rancidità o irrancidimento dei grassi determina modificazioni più o meno profonde di composizione chimica di particolare interesse igienico.

L'irrancidimento può avere duplice origine: può essere di natura puramente chimica, oppure legato a microvivent, che elaborano enzimi atti alla formazione dei prodotti che caratterizzano il processo. Nel primo caso è indisparabile la presenza di ossigeno (fenomeno dell'ossidazione spontanea) che si fissa sugli acidi grassi (soprattutto acidi alifatici non saturi) tramite l'attività catalitica della luce e di determinati metalli. Nel secondo (rancidità biologica) è necessario che si verifichino condizioni atte alla moltiplicazione microbica ed alla attività degli enzimi da loro elaborati.

Dal punto di vista chimico si identificano due forme:

- a) rancidità aldeidica caratterizzata dalla formazione di aldeidi libere e combinate;
- b) rancidità chetonica che porta alla formazione di metilchetoni.

Rancidità aldeidica. — È in prevalenza di origine chimica: la fissazione di ossigeno sugli acidi grassi, catalizzata soprattutto dalla luce ad onde relativamente corte, porta alla formazione di perossidi (del tipo ozonidi e del tipo idroperossidi), composti instabili che vanno facilmente incontro a degradazione con formazione di aldeidi. Le modificazioni dei caratteri organolettici dei grassi in preda ad irrancidimento aldeidico sono essenzialmente dovute alle eptilaldeidi ed alle nonilaldeidi.

Rancidità chetonica. — Di prevalente origine microbica, soprattutto da muffe del tipo *Aspergillus*, *Dematium*, *Penicillium*, *Mucor* si attua con formazione di metilchetoni. Questi derivano dai trigliceridi per tappe successive: dapprima i trigliceridi vengono demoliti ad acidi grassi e glicerina; successivamente gli acidi grassi, in presenza di ammoniaca (derivata dalla degradazione delle sostanze azotate che si trovano a costituire l'impalcatura dei grassi), si trasformano in sali ammoniacali che daranno origine agli acidi β -chetonici ed infine ai metilchetoni.

Questo processo di involuzione chetonica colpisce soprattutto gli acidi grassi a basso peso molecolare; interessante il fatto che, se il processo è dovuto unicamente all'intervento di fattori abiotici, la formazione dei metilchetoni si ha direttamente dall'acido propionico.

Ai metilchetoni si debbono l'odore nauseabondo, il sapore piccante e l'azione irritante sulle mucose delle prime vie digerenti, che rendono il prodotto non idoneo all'alimentazione umana.

I processi di irrancidimento si svolgono per fasi successive. In un primo tempo si ha formazione di perossidi o di ossiacidi senza comparsa di caratteri organolettici anormali (fase di induzione o di latenza); persistendo poi le condizioni idonee ai fenomeni autos-

sidativi o microbiologici, si verifica un più o meno rapido succedersi dei processi che porteranno ai prodotti finali dell'irrancidimento (con la comparsa dei caratteri organolettici anormali).

L'irrancidimento autossidativo si ha quando l'ossigeno atmosferico viene in contatto con i complessi chimici suscettibili di ossidazione. L'autossidazione viene inoltre catalizzata dalla luce (i raggi a lunghezza d'onda inferiore a 5400 Ångström svolgono una notevole attività), dal calore, da determinati metalli (ioni rame, piombo, cobalto, manganese).

L'irrancidimento biologico, viene favorito dalle condizioni che inducono la moltiplicazione dei batteri; oltre alle muffe, anche gli schizomiceti possono provocare il fenomeno: ne sono responsabili i protei, il *Bact. prodigiosum*, il *B. fluorescens*, il *Piociano*, i germi del gruppo *Mesentericus-Subtilis*.

L'irrancidimento comporta una perdita della pregevolezza gustativa e nutritiva, con graduale impoverimento dei grassi stessi in vitamine e pro-vitamine, con conseguenze igieniche non trascurabili, dato che i prodotti dell'irrancidimento hanno azione irritante sulla mucosa intestinale ed attività devitaminizzante intraorganica.

Per prevenire l'irrancidimento dei grassi, basta impedire i fenomeni di autossidazione oppure limitare la moltiplicazione dei microvivent responsabili.

Per il primo punto si suggerisce la conservazione dei grassi protetti dalla luce diretta, a temperature basse (a 0 °C o di congelamento: -30 °C), in assenza di tracce di metalli pesanti (particolare attenzione si darà alla natura degli involucri); alla loro conservazione in atmosfera di gas inerte. Dovendo esporre il prodotto, si darà preferenza alla luce a grande lunghezza d'onda (luce verde o luce arancione) evitando quella dei tubi fluorescenti che favorisce l'insorgere della rancidità (Beninati).

Per la prevenzione della rancidità biologica è necessario ottenere grassi animali igienicamente ineccepibili ed evitare le condizioni che agevolano la moltiplicazione di germi e muffe; non va trascurata la nozione che i germi ad attività lipolitica sono frequentemente rigofili; da qui l'opportunità di conservare i grassi a temperature molto basse. Dato che lo sviluppo dei germi presuppone la disponibilità di fonti energetiche (protidi del connettivo per gli schizomiceti, glicerina per le muffe), si avrà cura di immagazzinare grassi depurati ed in perfetto stato di conservazione, che non presentino cioè fenomeni lipolitici iniziali.

Per la prevenzione della rancidità autossidativa è stato introdotto l'uso degli antiossidanti; questi prodotti sono vietati in alcuni Paesi, ma legalmente ammessi in altri, pur con disciplinamento variabile da Paese a Paese così che, complicato ed arduo è il controllo nella importazione dei grassi alimentari.

Gli antiossidanti o inibitori o stabilizzanti possono essere naturali o sintetici; i più usati sono i tocoferoli, l'acido citrico, l'acido ascorbico, le lecitine, i fosfati (polifosfati), gli esteri dell'acido gallico (propil-octilgallato), composti a carattere fenolico (fenoli sostituiti e polifenoli), ecc.

Modernamente si tende a impiegare composti antiossidanti sinergizzati, cioè preparati chimici costituiti da associazioni fra l'antiossidante specifico e composti che esaltano e favoriscono questa attività. Per quanto concerne l'effettiva efficacia di tali complessi, Zanzucchi e Delindati, in ricerche per la stabilizzazione dello strutto, pervengono alla conclusione che, mentre nello strutto controllo, conservato a +16, +18 °C; il contenuto in perossidi raggiungeva l'indice di alterazione dopo soli 18 giorni, nello strutto trattato con antiossidanti sinergizzati questo indice si presentava normale anche dopo 120 giorni. Secondo Schönberg, con l'uso di antiossidanti si possono evitare ingenti perdite di sostanze alimentari, nonché eliminare gli effetti dannosi sulla salute umana. L'accertamento ispettivo della rancidità comporta rilievi sui caratteri organolettici ed indagini di laboratorio.

Il colore dei grassi rancidi può essere giallo più o meno carico, oppure bianco sporco con sfumature verdastre; all'esame olfattivo (meglio apprezzabile con leggero riscaldamento, oppure facendo sciogliere il grasso sul palmo della mano) si percepisce un odore repellente, penetrante; con la degustazione, la sensazione è sgradevole e spesso addirittura irritante. Tra le indagini complementari riportiamo brevi annotazioni su alcuni metodi semplici di accertamento.

Saggi e determinazioni da condurre sui grassi

Determinazione del punto di fusione

Punto di fusione. — Circa 50 g di grasso vengono fusi a bagno maria e filtrati. Si raccoglie il filtrato in un tubo da saggio di 20-25 mm di diametro, fino a due terzi dell'altezza e si chiude con un tappo forato, nel quale sia inserito un termometro suddiviso almeno in ventesimi di grado, avendo cura che il bulbo del termometro sia completamente immerso nel grasso fuso.

Si adatta poi per mezzo di altro tappo forato il tubo da saggio, così preparato, ad un provettone contenente acqua in modo che la parte contenente il grasso ed il termometro sia completamente immersa nell'acqua (senza che i due tubi si tocchino). A questo punto si inizia il riscaldamento che deve essere molto cauto ed appena il grasso comincia a fondere si sospende il riscaldamento e si annota la temperatura segnata dal termometro. Si agita il grasso fino a quando sia tutto fuso annotando anche a questo punto la temperatura segnata. Queste due temperature rappresentano i limiti entro i quali il grasso fonde, rappresentano cioè « l'intervallo di fusione » (nel caso dei grassi che sono miscele di composti diversi è inesatto parlare di « punto di fusione » perché non esiste una temperatura costante a cui si abbia la fusione completa di tutta la massa). Si considera punto di fusione la media tra le due letture.

Punto di solidificazione

Si usa lo stesso campione e la stessa apparecchiatura usata per determinare il punto di fusione. Si porta il

grasso con riscaldamento molto cauto ad una temperatura poco superiore a quella di fusione e quindi si sospende il riscaldamento.

La colonna del termometro comincerà a scendere lentamente e regolarmente per un certo tempo, poi la discesa si farà fino a fermarsi. Si annota questa temperatura che coincide con i primi cristalli e si agita il grasso con il termometro che avrà cominciato a risalire per fermarsi ancora per circa 2', tempo in cui la massa solidifica completamente. Si annota anche questa temperatura e l'intervallo compreso tra la prima e l'ultima lettura rappresenta l'intervallo di solidificazione (anche per la solidificazione vale la stessa osservazione fatta per la fusione, non si ha cioè una sola temperatura determinata ed è quindi improprio parlare di « punto di solidificazione »). Per punto di solidificazione si considera anche in questo caso la media dei due valori di lettura.

Saggi e determinazioni sullo stato di conservazione del grasso

Indice di acidità. — Serve a stabilire la quantità di acidi grassi liberi esistenti in un campione di grasso e può determinarsi sia a caldo che a freddo.

Per la determinazione a freddo si pesano esattamente 5 g di grasso e si sciolgono in 100 ml di una miscela alcool (a 95°) — etere = 1:4 (v/v) neutralizzata in precedenza. Si titola in soluzione con NaOH o KOH N/10 in presenza di 2-3 gocce di fenoltaleina (2% in alcool).

L'indice di acidità (o numero di acidità) si ottiene esprimendo in % di acido oleico la quantità in ml di alcali N/10 adoperata nella titolazione con la formula:

$$x = \frac{n \times 0,0282}{p} \times 100$$

dove:

n = numero di ml di alcali N/10;

p = peso del grasso;

x = acido oleico %.

L'acidità di un grasso si esprime anche in gradi Koettstorfer che rappresentano il numero di ml di KOH normale che neutralizzano 100 g di sostanza grassa.

L'indice di acidità, comunque espresso, è molto basso nel grasso fresco e cresce col tempo e con la cattiva e prolungata conservazione.

Saggio di Kreis. — È fondato sulla colorazione dal rosa al rosso che si ottiene con grasso più o meno alterato in presenza di fluoroglucina. S'introducono in un tubo da saggio 1 ml di grasso fuso e filtrato e 10 ml di acido cloridrico concentrato ($D = 1,19$); si chiude il tubo e si agita energicamente per 30"; si aggiunge poi 1 ml di soluzione di fluoroglucina 0,01% in etere preparato di fresco e si agita ancora per 20". Dopo alcuni minuti di riposo, lo strato acido assume colorazione da rosa a rosso, in relazione allo stato di rancidità più o meno avanzata del grasso. Da tenere presente che questa

reazione può essere positiva anche nel caso dello strutto di suino sofisticato con olio di semi vegetali.

Saggio di Schönberg. — È fondato sulle variazioni di colore del rosso neutro (1: 10.000 in soluzione acquosa) in presenza di grassi irranciditi. Si esegue ponendo un pezzetto del grasso in esame in una capsula di porcellana e versandovi sopra la soluzione del reattivo e lasciando il tutto a contatto per 3'. Si scarta poi il liquido in eccesso e si osserva il colore assunto dal grasso:

- a) grasso fresco normale: verde-giallo;
- b) grasso invecchiato ma ancora edibile: giallo o giallo bruno;
- c) grasso con incipiente irrancidimento: giallo bruno-rossastro;
- d) grasso irrancidito: rosso vivo fino a violetto.

Secondo una modifica proposta da Bianchi e d'Addazio (1953) si può aggiungere il rosso neutro ai grassi fusi.

Tutti questi saggi, di facile esecuzione, rappresentano solo dei mezzi indicativi per accertare la qualità del grasso. La determinazione di altri indici relativi alla composizione, od ai processi alterativi subiti dal grasso, può essere richiesta ai laboratori chimici specializzati.

La linea di condotta ispettiva può seguire i seguenti criteri.

Se la rancidità è limitata agli strati superficiali si provvede all'asportazione della parte alterata; nelle forme più estese e gravi il grasso deve essere sottratto al consumo alimentare nella totalità e destinato ad uso industriale.

Pancetta o ventresca

La pancetta o ventresca fa parte del grasso di copertura della mezzena suina, come è stato già accennato. Viene preparata in due diversi modi: « distesa » e « arrotolata ». Quest'ultima può essere scotennata, salamata, coppata. Le ultime due si preparano arrotolando in una pancetta distesa un salame od una coppa stagionati. Sono raffreddate in cella a 0-2 °C per 24-36 h. Le pancette prelevate dal suino macellato, vengono poi lavorate con rifilatura, per dare loro la forma rettangolare. Vengono liberate dal peritoneo parietale e sottoposte a salatura a secco con tecnologia diversa in ambiente refrigerato a +2-+4 °C con umidità relativa dell'85-90%, impiegando sale, pepe frammentato, spezie, nitriti e nitrati. Vengono così accatastate ponendole a contatto con la parte coperta di sale della successiva. A termine di trattamento viene operata la battitura, la raschiatura oppure la lavatura e spazzolatura, per liberarle del sale e passare all'asciugamento, per essere poi poste in commercio oppure conservate ancora per più giorni.

Le pancette arrotolate, rifilate e preparate sono legate e ricoperte con involucri naturali od artificiali. Vengono in altri casi ulteriormente asciugate a +19-+21 °C con umidità relativa del 65/70% per 2, 3 giorni e poi stagionate a +10-+15 °C con 80/82% di umidità relativa per 30-40 giorni.

I difetti più comuni sono la brinatura salina, i vuoti interni, l'irrancidimento, l'acidimento, l'ammuffimento. Meno frequenti sono la putrefazione e l'invasione di artropodi. Più frequente è l'ingiallimento che può presentarsi in forma diffusa o localizzata. Il primo, caratterizzato da una colorazione che presenta tonalità identiche, distribuito su tutta la superficie della pancetta, probabilmente dovuto ad ossidazione, il secondo con macchie umide, ben localizzate di qualche cm di diametro, probabilmente di origine batterica.

La putrefazione è alterazione rara. Tuttavia, nella trama connettivale e nei muscoli, sono sempre sostanze proteiche centri iniziali della putrefazione, in quanto i microrganismi alofili vi trovano un substrato favorevole alla loro moltiplicazione e crescita. Conseguono al rammolimento e ne riconosce le stesse cause. La parte assume colorazione bruno scura, talora verdastra con odore sgradevole. Si presenta per insufficiente salagione o per eccessiva umidità ambientale. Dal lato ispettivo, sulle pancette arrotolate mancano dati di accertamento visivo. L'alterazione si può svelare solo al taglio. Pericolosi sono i sondaggi in quanto si può così realizzare un inquinamento profondo.

I fattori che possono influirvi sono riconducibili in parte alle condizioni degli animali prima della macellazione, in parte legati alle operazioni della macellazione e della lavorazione. Si debbono ricordare anche stati morbosi vari, febbre, strapazzo, cattivo dissanguamento, eccessiva scottatura in caldaia, scarsa igiene nelle celle frigorifere, raffreddamento più o meno regolare, imperfetta o cattiva stagionatura. Sul significato di tali diverse cause manca tuttavia un sicuro accertamento. Solo il non razionale raffreddamento ha un deciso valore, così come l'inquinamento con particolari germi nel periodo agonico del suino, all'atto della macellazione, che porteranno alla putrefazione. Il cuore dell'animale macellato, giova ancora ricordarlo, continua a pulsare per 5-6' e attraverso queste pulsazioni avviene una immissione in circolo di germi dell'ambiente attraverso la ferita di iugulazione e quindi anche di putridogeni. Se la iugulazione avviene in ambiente asettico si ha scarso inficiamento di germi od anche una loro totale assenza.

Nel periodo della salatura si verifica un graduale aumento del numero dei perossidi (più accentuato negli strati esterni nelle pancette arrotolate), degli acidi grassi liberi, dell'azoto non proteico e la diminuzione della umidità del tessuto muscolare. La flora microbica, costituita da germi Gram-positivi e precisamente da Bacilli, Corinebatteri, Artrobatteri e Micrococcacee, dopo un aumento iniziale nel periodo di salagione, tende poi a diminuire.

I processi biochimici che si manifestano nelle pancette sono il risultato dell'intervento di fattori chimico-fisici concomitanti all'azione di enzimi sia tissutali che dei batteri presenti.

L'aumento degli acidi grassi liberi è dovuto all'azione concomitante delle lipasi batteriche e di quelle tissutali, mentre per l'azoto non proteico è valida l'azione di enzimi tissutali, in quanto il muscolo risulta costante-

mente sterile. L'alterazione dell'ingiallimento ha cause diverse risultando il diffuso riconducibile alla ossidazione, e quello localizzato a sviluppo di colonie batteriche che producono pigmento giallo: *Micrococcus luteus* e *Sarcina flava*. Il primo si può evitare cospargendo le pancette con una soluzione antiossidante nella quantità concessa dalla legislazione italiana, mentre la seconda, rispettando le norme igieniche nelle fonti di inquinamento più dirette, costituite dai tavoli e dagli utensili di lavorazione e di salagione.

Sofisticazione dei grassi fusi

Tra le sofisticazioni ed alterazioni più comuni sono l'aggiunta di acqua in quantità superiore all'1% che talvolta arriva sino al 10-15%, l'aggiunta di grassi di bovino (sego), balena, ovino, nonché grassi idrogenati di varia natura, fecole, bariti, amidi, olio di arachide, cocco, glicole etilenico, alcole metilico, ecc. È indispensabile il ricorso, nel sospetto di tali sofisticazioni, a laboratori specializzati.

Invasione di parassiti

I parassiti più comuni dei grassi alimentari sono Coleotteri e Lepidotteri. Le specie più spesso rinvenibili sono *Dermestes lardarius*, *Dermestes vulpinus*, *Necrobia rufipes* e *Aglossa pinguinalis*.

Bibliografia consultata

- AYROULET-MARTIN M., FOURNAUD J., cit. da BOUSSET e FOURNAUD J., « Ann. Nutr. Alim. », **30**, 707, 1976.
- ALPERDEN J., MINTZLAFF J., TAUCMANN S., LEISTNER L., « Die Fleischw. », **53**, 507, 1973.
- AMBANELLI G., MOLINARI C., TRASOTTI U., PEZZONI G., « Ind. Conserve », **43**, 207, 1968.
- ANDO N., KAKO Y., NAGATA Y., « Bull. Meat Prod. », **1**, 1, 1971.
- ANGELOTTI R., FOTE M. I., LEWIS K. H., « Ann. J. Public Health », **17**, 75, 1961.
- BABER L. E., DEIBEL R. H., « Appl. Microbiol. », **24**, 891, 1972.
- BACUS J. N., DEIBEL R. H., « Appl. Microbiol. », **24**, 405, 1972.
- BOHACEK J., KOCUR M., MARTINEC T., « J. Appl. Bact. », **31**, 215, 1968.
- BUNING K., HAMM R., « Die Fleischw. », **50**, 1541, 1970.
- BUTTIAUX R., « Proc. II Int. Symp. Food Microbiol. », Londra, 1957.
- CANTONI C., « Arch. Vet. Ital. », **15**, 177, 1964.
- CANTONI C., MOLNAR M. R., CALCINARDI C., RENON P., GOULIAMAS D., « Arch. Vet. Ital. », **18**, 335, 1967.
- CANTONI C., FERRARI A., MONTI G., « Boll. Ist. Sier. Milanese », **47**, 7, 1968.
- CANTONI C., BIANCHI A. M., RENON P., CALCINARDI C., « Arch. Vet. Ital. », **18**, 269, 1968.
- CANTONI C., BIANCHI A. M., BERETTA G., CERUTTI F., « Arch. Vet. Ital. », **22**, 19, 1971.
- CANTONI C., L'ACQUA V., CRIMELLA C., CALCINARDI C., « Ind. Alim. », **11**, 59, 1972.
- CANTONI C., L'ACQUA V., RENON P., « Ind. Alim. », **13/1**, 97, 1974.
- CANTONI C., D'AUBERT S., « Ind. Alim. », **13/5**, 81, 1974.
- CANTONI C., CATTANEO P., « Ind. Alim. », **13/12**, 63, 1974.
- CANTONI C., BIANCHI A. M., « Ind. Alim. », **15/11**, 118, 1976.
- CANTONI C., BIANCHI A. M., « Arch. Vet. Ital. », **20**, 47, 1977.
- CANTONI C., D'AUBERT S., « Arch. Vet. Ital. », Suppl. **28**, 83, 1977.
- CARBONE D., « Atti Ist. Bot. Univ. Pavia », **24**, 70, 1909.
- CASERIO G., PANTANO G., GENNARI M., MARASCHIELLO F., « Ind. Alim. », **17/4**, 273, 1978.
- CASERIO G., PANTANO G., GENNARI M., « Arch. Vet. Ital. », **30**, 189, 1979.
- CASSENS R. G., WOOLFORD G., LEE S. H., GUOIFFONGEA R., « Proc. II Int. Symp. Nitrite Meat Prod. Zierl Pudoc Wageningen », 1976.
- CASTELLANI A. G., NIVEN C. F., « Appl. Microbiol. », **3**, 154, 1955.
- CHALLAIS B. C., BARTLETT C. D., « Nature », **254**, 537, 1973.
- CIPRIANI I., « Ind. Alim. », **18/2**, 143, 1979.
- CORTESI M. L., « Arch. Vet. Ital. », **28**, 134, 1977.
- CORTI G., « Arch. Vet. Ital. », **3**, 478, 1952.
- DACK G. M., LIPPITZ G., « Appl. Microbiol. », **10**, 472, 1962.
- DALY C., SANDINE W. F., ELLIKER P. R., « J. Milk Food Technol. », **35**, 349, 1972.
- D'AUBERT S., CANTONI C., « Arch. Vet. Ital. », **23**, 23, 1972.
- DEL BONO G., RINDI S., « Ann. Fac. Med. Vet. Pisa », **22**, 67, 1969.
- DEL BONO G., RINDI S., « Ann. Fac. Med. Vet. Pisa », **22**, 84, 1969.
- DIERICK N., VANDEKERCHOVE P., DEMEYER D., « J. Food Sci. », **39**, 301, 1974.
- DUNCAN C. L., « J. Appl. Bact. », **33**, 60, 1970.
- EMANUELE F., *Industria delle conserve*, 3ª ed., Hoepli, Milano.
- FARKAS J., *Husipar*, **7**, 225, 1958.
- FAZIO T., DAMICO J. N., HOWARD J. H., WHITE R. H., WATHS J. O., « J. Agric. Fd. Chem. », **19**, 250, 1971.
- FAZIO T., WHITE R. H., DONSOLD L. R., HOWARD J. W., « J.A.O.A.C. », **56**, 919, 1973.
- FEY H. in the *World Problem of Salmonellosis*, Ed. Van Oye Junk Publ. the Hague, 1964.
- FINGOLD S. M., ATTEBERY H. R., SUTHER V. L., « Ann. Chim. Nutr. », **27**, 1456, 1974.
- FLIPPIN R. S., MICKELSON M. N., « Appl. Microb. », **8**, 366, 1960.
- FOURNAUD J., JACQUET B., PONJARDIEN B., « Ind. Alim. Agric. », **37**, 15, 1971.
- FOX J. B., ACKERMAN A., « Food Sci », **33**, 364, 1968.
- FRIITOLI M., CANTONI C., MERLINO M., « Ind. Agraric », **10**, 443, 1972.

Micotossine e Micotossicosi

154

Tab. 14 - ALCUNE MICOTOSSINE E MICOTOSSICOSI

micotossina	muffa produttrice	tossicosi	specie animale colpita	sistemi o tessuti colpiti	sorgenti principali	segnalazione primo caso
derivati dell'ac. lisergico	Claviceps purpurea, fusiformis e paspali	ergotismo gangrenoso e convulsivo; (?) infertilità;	uomo; bovino, ovino; suino; equino; volatili;	muscoli; sistema nervoso, circolatorio e riproduttivo	cereali; erbe	epoca assira
islandicina islandotossina luteoschirina rugolosina	Penicillium islandicum, e rugulosum	epatite; (?) cirrosi; epatoma	uomo; volatili	fegato	riso; sorgo	1948
patulina	Penicillium patulum, expansum e urticae; Aspergillus clavatus	neurotossicosi; edema polmonare; vomito; dermatite;	bovino; uomo	sistema nervoso	orzo; grano	1954
aflatossina B ₁ , B ₂ , G ₁ , G ₂ , M ₁ e M ₂	Aspergillus flavus e parasiticus	epatite; cirrosi; sindrome di Reye; encefalopatia di Udorn; epatoma;	uomo; volatili; suino; bovino; cavia; coniglio;	fegato; cervello; rene;	arachidi; cereali; noci di cocco; ecc. (carne; latte; formaggi)	
ocratossina	Penicillium veridicatum; Aspergillus ochraceus;	nefrotossicosi; (?) aborto;	suino; bovino;	rene	orzo; mais; grano;	1927
sterigmatocistina	Aspergillus vesiciformis e nidulans	epatoma	uomo	fegato	mais	1969
paoralene	Sclerotinia sclerotiorum	dermatite	uomo	pelle	sedano	1963
rubratossina	Penicillium rubrum e purpuragenum	epatite emorragica;	bovino; suino; cane;	fegato;	cereali (carne)	1953

micotossina	muffa produttrice	tossicosi	specie animale colpita	sistemi o tessuti colpiti	sorgenti principali	Segnalazione primo caso
zearalenone	Fusarium graminearum, culmorum, oxysporum, tritici	vulvovaginite; aborto; (?) infertilità	suino	sistema riproduttivo	orzo; grano; mais	1927
sporidesmina	Phytomyces chartarum	eczema facciale; epatite;	ovino; bovino;	fegato	paglia	1908
citrinina	Penicillium viridicatum e citrinum	nefrotossicosi	suino	rene	orzo; riso	1927
citroviridina	Penicillium citroviride	beriberi cardiaco	uomo	sistema nervoso e circolatorio	riso	(?) 1700
tossina T ₂ ; diacetossiscirfenolo; fusarenone X; nivalenolo	Fusarium tricinctum, graminearum, solani, e nivale	fusariotossicosi; alterazioni alimentari; «drunken bread syndrome»; sindrome emorragica; dermatite	uomo; bovino; ovino; equino; suino; volatili	sistema digerente; e circolatorio; pelle; sistema nervoso	cereali	1928
verrucarina A (deudrodichina)	Myrothecium roridum e verrucaria	mirotociotossicosi; deudrodochiotossicosi; (?) «ill-thrift»	ovino; uomo (in laboratorio)	sistema digerente e circolatorio; pelle	paglia	1954
stachibotriotossina	Strachybatrys atra (e alternans)	stachibotriotossicosi; dermatite	uomo; equino; ovino; suino; bufalo;	sistema circolatorio; pelle	paglia; grano	1931
sconosciute	(?) Fusarium tricinctum (F. pose e sporotrichiella)	malattia di Kaschin-Beck; osteodistrofia; malattia di Durov	uomo	scheletro; sistema circolatorio	grano	1861

155

sui animali, o all'eliminazione attraverso il latte, dei principi tossici (micotossine) ingeriti con i mangimi; in definitiva pertanto si tratta di residui involontari dato che spesso, al momento della utilizzazione, il mangime si presenta perfettamente normale e l'ammuffimento ha colpito una delle materie prime impiegate per la sua preparazione. D'altra parte l'insorgenza di forme micotiche nell'uomo per ingestione di alimenti di origine animale è rara se non impossibile in quanto l'ammuffimento dei prodotti è talmente evidente che è impossibile la loro utilizzazione.

Il problema delle micotossine e micotossicosi è stato affrontato in forma sistematica ed organica solamente in questi ultimi anni e si può dire che oggi rappresenti uno dei settori più fertili della patologia umana e veterinaria. Va ricordato, tuttavia, che le micotossicosi (ergotismo convulsivo e gangrenoso) erano già note fin dai tempi degli Assiri e dei Romani e che sotto vario nome (fuoco di S. Antonio o fuoco santo) sono state responsabili di numerosi casi nel corso del 15-18° secolo. Bisogna arrivare però al 1900 per avere testimonianze più attendibili di queste forme morbide ed a questi ultimi anni per conoscere, almeno dal punto di vista sperimentale, l'esatta azione patogena di queste micotossine. Anzi si può dire che molte micotossicosi sono state prima riprodotte in laboratorio e poi descritte nella pratica.

Fra le prime micotossicosi descritte va ricordata l'angina tossica o leucopenia alimentare tossica o ATA, nota da tempo in Russia, conseguente alla utilizzazione di graminacee sulle quali erano sviluppate diverse specie di muffe appartenenti ai generi *Mucor*, *Alternaria* e soprattutto *Fusarium*, produttori di particolari glicosidi. Altre micotossicosi note da molto tempo sono in Giappone quella conseguente all'ingestione di riso (yellow rice toxins) ed ancora in Russia per ingestione di foraggi ammuffiti. Tuttavia è solamente dopo il 1960, in seguito alla comparsa di una particolare forma morbosa, denominata in quel tempo « malattia X », che provocò la morte di 100.000 tacchini e di migliaia di anatrocchi, pernici, fagiani di allevamento, che le ricerche su questo settore vennero intensificate. Gli studi su questo episodio morboso portarono alla scoperta di un insieme di tossine, le aflatossine, prodotte da *Aspergillus flavus* il quale aveva contaminato le arachidi brasiliane impiegate per la produzione del mangime utilizzato in tali allevamenti.

Dopo questa segnalazione gli studi si sono susseguiti un po' in tutto il mondo, ed in particolare in USA, tanto che oggi sarebbe una cosa particolarmente ardua consultare l'intera bibliografia sull'argomento e pertanto per semplicità e brevità riportiamo in una apposita tabella (Tab. 14) le principali micotossine note, le principali muffe produttrici di tali tossine, le forme morbide da esse prodotte, le specie animali sensibili, nonché i sistemi od organi colpiti e l'alimento maggiormente incriminato.

Dagli innumerevoli lavori sull'argomento tuttavia possiamo trarre le seguenti conclusioni:

a) le specie fungine in grado di produrre micotossine sono oltre 150 e

rientrano prevalentemente nei generi *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Alternaria*;

b) le micotossine si differenziano dalle tossine batteriche sia dal punto di vista chimico che antigenico; presentano un peso molecolare basso, non mostrano attività antigenica e presentano una notevole resistenza agli agenti fisici e chimici;

c) non tutti i ceppi di una stessa specie tossigena sono in grado di produrre tossina;

d) una specie fungina può produrre, contemporaneamente, più micotossine (per es. *Asp. fumigatus* può produrre fumigatina, spinulosina, fumigallina, gliotossina, ac. elvolico);

e) la stessa tossina può essere prodotta da muffe appartenenti a specie diverse (per es. l'aflatossina può essere prodotta da varie specie di *Aspergillus* e *Penicillium*);

f) la quantità di micotossina prodotta dipende dal substrato attaccato, dalla temperatura ed umidità di stoccaggio; così per es. stipiti tossigeni possono produrre, a seconda delle condizioni ambientali, molta, poca o niente tossina. Si può supporre pertanto che questa potenzialità di produrre tossina si estrinsechi nella pratica raramente e solo quando si realizzino un insieme di condizioni favorevoli;

g) la produzione di tossine si manifesta prevalentemente quando lo sviluppo fungino si manifesta su prodotti di origine vegetale; molti lavori hanno infatti dimostrato che muffe isolate da prodotti carnei, pur mostrando le stesse tossine quando coltivate in laboratorio, non sono in grado di produrre queste stesse tossine quando inoculate sui prodotti carnei;

h) in genere la produzione di tossina si verifica nel corso della conservazione del vegetale;

i) le micotossine sono dotate di notevole tossicità acuta ma comunque nei prodotti contaminati si rinvencono quasi sempre in concentrazioni abbastanza basse per cui danno origine a fatti cronici caratterizzati da: rallentamento della divisione cellulare, inibizione della sintesi delle proteine, formazione di complessi con il DNA, inibizione della replicazione dell'ADN deputato alla sintesi dell'ac. nucleico, rallentamento dei processi immunitari. Questi disturbi possono esitare pertanto in inibizioni degli incrementi ponderali, deiezione dei parenchimi, fenomeni teratogenetici, fenomeni oncogeni.

l) in alcuni casi la micotossina ingerita da un animale viene metabolizzata nell'organismo e trasformata in un altro principio tossico il quale si rinviene nei prodotti di origine animale. È questo il caso dell'aflatossina B₁ la quale, quando ingerita da un animale lattifero, viene eliminata con il latte sotto forma di aflatossina M, la quale ha una tossicità per l'uomo perfettamente analoga al suo precursore.

L'importanza delle micotossine nell'ambito dell'ispezione degli alimenti di origine animale risiede nel fatto che la loro ingestione da parte degli animali da carne con i foraggi, cereali e mangimi in genere è seguita dal loro accumulo

per millilitro. In certe malattie i leucociti aumentano notevolmente e nei giovani animali sono più numerosi di quanto non siano nei vecchi. I leucociti si formano nel midollo osseo, milza e linfonodi (soprattutto i linfociti); giocano un ruolo importante nei meccanismi di difesa del corpo, distruggendo i batteri, le cellule morte e le sostanze estranee, e producendo anticorpi, eparina, istamina e sostanze antistaminiche.

Le piastrine del sangue o trombociti sono corpuscoli molto piccoli, misurano $2,4 \mu$ di diametro. Ce ne sono circa 160.000-250.000 per millilitro. La loro esatta origine non è conosciuta con precisione ma alcuni pensano che vengano prodotte nei polmoni. Le piastrine si aggregano e muoiono in caso di lesione e quando vengono a contatto con sostanze estranee. Possono fermare una emorragia formando una otturazione, specialmente nei capillari.

Il sangue ottenuto dagli animali da carne alla macellazione contiene il 77-82% di acqua e il 18-23% di solidi di cui il 18-19% è costituito da proteine. Quindi rappresenta una specie di alimento; tuttavia, è essenziale un processo preliminare di centrifugazione o defibrinazione per prevenire la coagulazione. Se si trovano lesioni suppurative, anche se piccole, o altre gravi lesioni da infezione, il sangue non può essere usato a scopo alimentare. Inoltre, il sangue di animali macellati, secondo il rito ebraico, è contaminato dal contenuto dello stomaco e dovrebbe essere scartato. Qualche dubbio esiste circa l'uso di anticoagulanti come il citrato di sodio e il fosfato di sodio nel sangue adibito al consumo umano. In Olanda, l'aggiunta dell'1% (o di quantità inferiori) di tali sostanze è permessa, cioè 453 g per 45,4 litri di sangue (1 libbra per 10 galloni; 1 gallone = 4,54 litri).

MILZA

Bovini. La milza dei bovini è collegata con la parte sinistra dorsale del rumine e con il diaframma. Nei giovani bovini è di colore rosso-bruno, di forma allungata e leggermente convessa con i margini arrotondati; i follicoli linfatici sono evidenti sulla superficie di taglio. Nelle vacche è bluastra e piatta con un bordo appuntito e le estremità arrotondate; pesa 0,9-1,5 kg.

Ovini. La milza si trova di solito attaccata alle frattaglie e pertanto viene tolta con esse durante la preparazione delle carcasse. Ha la forma di un'o-

strica, soffice ed elastica al tatto e pesa 56-85 g. Sia nei bovini che negli ovini la milza è aderente al rumine.

Suini. La milza dei suini è collegata alla grande curvatura dello stomaco mediante una membrana sierosa conosciuta come "omento gastrosplenico". L'organo è allungato, a forma di lingua, e triangolare nella sezione trasversale, mentre sotto la superficie mostra una ben marcata "cresta" longitudinale a cui è attaccato l'omento; il suo peso è di 113-425 g. L'attacco relativamente largo della milza di suino allo stomaco porta spesso a rotazioni spleniche, che danno luogo a torsioni e notevole rigonfiamento dell'organo.

Equini. La milza di equino è piatta, falciforme, bluastra e del peso di 453-907 g.

SISTEMA LINFATICO

La linfa è il liquido mediante il quale l'ossigeno e le sostanze nutritive vengono trasferite dal sangue ai tessuti del corpo e vengono rimossi i prodotti di scarto. Anche se i capillari del sangue sono vicini alle singole cellule del corpo, il vero contatto avviene mediante la linfa. La presenza della linfa attorno ai tessuti cellulari è mantenuta da una lenta trasudazione di questo fluido dalla parete dei capillari nei tessuti circostanti; questo liquido è simile al plasma del sangue ma è più fluido, più acquoso e più povero di proteine, che non possono passare facilmente dalla parete dei capillari.

Dopo che la linfa ha compiuto la sua funzione di nutrimento dei tessuti cellulari è portata dai movimenti muscolari dell'animale nei vasi linfatici a parete sottile. Questi sono simili alle vene, ma hanno una parete più sottile e più valvole; quando sono rigonfi di linfa hanno la caratteristica forma di corona di rosario. Praticamente tutti i vasi linfatici scaricano il loro contenuto nei linfonodi e, con rare eccezioni, tutta la linfa del sistema passa almeno attraverso un linfonodo prima di ritornare nel sistema circolatorio sanguigno. In ogni caso la direzione del movimento della linfa in un organo è dal centro dell'organo verso la sua superficie. I vasi linfatici che convogliano la linfa verso i gangli linfatici sono conosciuti come linfatici afferenti e l'area che viene servita dal particolare linfonodo è conosciuta come "area di drenaggio". La cono-

scenza dell'area di drenaggio dei linfonodi è di grande importanza per dare un giudizio sulle infezioni settiche o sulle carcasse con tubercolosi (Fig. 2.5). Dopo essere passata attraverso uno o più linfonodi, dove alcune impurità vengono rimosse, la linfa è convogliata dagli efferenti linfatici per venire riversata alla fine nei vasi linfatici di raccolta più grandi, che convergono tutti verso il cuore. Il più grande di questi vasi linfatici di raccolta è il dotto toracico, che comincia con una dilatazione a parete sottile di circa 19 mm di larghezza e conosciuta come **cisterna del chilo**. Questa dilatazione è situata nell'addome, sopra l'aorta a livello dell'ultima vertebra dorsale, e riceve la linfa dal tronco lombare e intestinale; è il maggiore deposito di linfa nella parte posteriore del corpo. Il condotto toracico è largo 6,3 mm circa, passa dal diaframma, attraversa la cavità toracica e sbocca nella vena cava anteriore nel torace anteriore. La linfa dalla parte anteriore del corpo è portata verso il cuore da due condotti linfatici tracheali, che cominciano dal linfonodo laterale retrofaringeo e scorrono nel collo ai due lati della trachea e dell'esofago; ogni condotto si scarica nella vena giugulare del proprio lato.

La dimensione dei linfonodi (o gangli linfatici) varia da una testa di spillo a una noce; il linfonodo mediastinico posteriore dei bovini può raggiungere la lunghezza di 20 cm. I linfonodi sono generalmente rotondi od ovali e un po' schiacciati; neiuminanti sono grossi e poco numerosi ma negli equini se ne trovano in gran numero e ammassati. La misura dei linfonodi è relativamente più grande nei giovani animali in fase di crescita che negli adulti. Il colore dei linfonodi può subire considerevoli variazioni: possono essere bianchi, blugrigiastri o quasi neri. I linfonodi mesenterici dei bovini sono invariabilmente neri, ma nei suini i linfonodi sono lobulati e quasi bianchi, ad eccezione di quelli della testa e del collo che sono rossastri. La consistenza dei linfonodi varia nelle diverse parti del corpo; i gangli dell'addome sono generalmente più cedevoli di quelli del torace. Un edema fisiologico dei linfonodi sopramammari e iliaci si riscontra invariabilmente negli animali in lattazione. La risposta di un linfonodo a una irritazione è di norma rapida, comporta un ingrossamento, una congestione e talvolta una rottura dei tessuti; così le dimensioni, il colore e la consistenza dei linfonodi costituiscono una valida guida nella valutazione dei processi morbosi dell'animale.

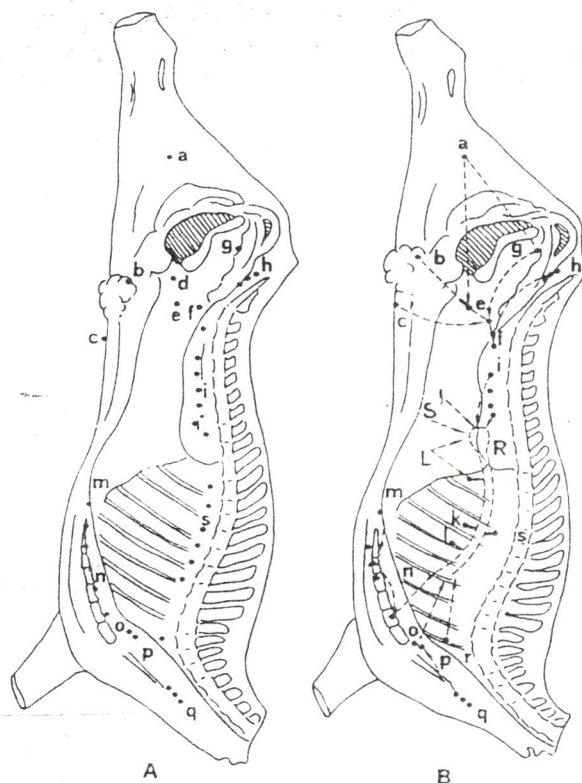


Figura 2.5 Carcassa di manzo. A, Posizione dei linfonodi: a, popliteo; b, inguinale superficiale; c, precurale; d, inguinale profondo; e, iliaco esterno; f, iliaco interno; g, ischiatico; h, sacrale; i, lombare; j, renale; m, xifoideo; n, soprasternale; o, presternale; p, prepettorale; q, cervicale mediano; r, costocervicale; s, intercostale. B, Direzione del flusso della linfa: L, linfa dall'intestino; S, linfa dallo stomaco; R, linfa dal fegato; j, linfa dal linfonodo mediastinico posteriore che si riversa nel dotto toracico; k, linfa dai linfonodi bronchiali; l, linfa dai linfonodi mediastinici anteriori.

EMOLINFONODI

Sono di colore rosso molto intenso, quasi neri, di forma ovale, della misura di circa un pisello, ma si differenziano dai linfonodi per la loro struttura anatomica e per l'assenza di afferenti ed efferenti linfatici. Gli emolinfonodi sono riforniti dalle arterie che si diramano nella sostanza ghiandolare e scaricano il loro sangue negli spazi tessutali; essi assomigliano molto alla milza e infatti possono essere descritti come accessori della milza. Come la milza contengono numerosi globuli bianchi insieme a globuli rossi a diverso livello di disfacimento; da qui la colorazione rossa dei gangli.

Gli emolinfonodi sono numerosi nei bovini e negli ovini, ma non sono presenti negli equini e nei suini. Nei bovini si trovano specialmente lungo il corso dell'aorta e nel grasso sottocutaneo, mentre nelle pecore e negli agnelli sono comunemente riscontrabili sotto il peritoneo e nella regione sub-lombare; sono più grossi e in numero più elevato negli animali sofferenti di anemia e cachessia. I linfonodi rossi della testa e del collo dei suini sono frequentemente scambiati per emolinfonodi.

LINFONODI NEI BOVINI

P. Posizione; D. Area di drenaggio; E. Destinazione dei vasi linfatici efferenti dai linfonodi.

LINFONODI DELLA TESTA E DEL COLLO

Sottomascellari. P. Uno per ogni lato proprio entro l'angolo della mandibola e ricoperto di grasso. D. Testa, naso, bocca. E. Linfonodi laterali retrofaringei.

Parotidei. P. Uno per ogni lato, al bordo del muscolo massetere e ricoperto dalla ghiandola parotide, che deve essere incisa per vedere i linfonodi parotidei. È una ghiandola piatta lunga 7,5 cm e larga 2,5 cm, e deve sempre essere esaminata nei bovini adulti. D. Muscoli della testa, occhi, orecchie, lingua e cavità craniale. E. Linfonodi laterali retrofaringei.

Retrofaringei. Sono divisi in due gruppi:

1. Linfonodi retrofaringei mediali: sono in numero da due a quattro e situati all'interno dello spazio delimitato dell'osso ioide. D. Faringe, lingua e laringe. E. Linfonodi laterali retrofaringei.

2. Linfonodi retrofaringei laterali: collocati sotto ogni ala dell'atlante e quindi situati solitamente all'estremità anteriore del collo della carcassa. D. Lingua; riceve gli efferenti dai linfonodi sottomascellari, parotidei e retrofaringei mediali. E. Dotto linfatico tracheale.

Medi cervicali. P. Situati a metà del collo ai lati della trachea, spesso sono assenti nei bovini. Variano in numero da uno a sette e anche per posizione e dimensione. D. Linfonodi retrofaringei laterali. E. Linfonodi prepettorali.

LINFONODI DEL TORACE

E DEL QUARTO ANTERIORE (Figg. 2.6 e 2.7)

Prepettorali. Conosciuti anche come cervicali inferiori, anatomicamente possono essere considerati come la continuazione della catena cervicale superiore e media. Infatti il gruppo cervicale medio può estendersi fino al gruppo superiore o può, dall'altro lato, raggiungere quasi i prepettorali. P. I prepettorali sono due o quattro su ogni lato, e sono immersi nel grasso lungo il bordo anteriore della prima costola. Il linfonodo principale di questo gruppo è situato superficialmente verso la metà del primo spazio intercostale e proprio anteriormente ad esso; gli emolinfonodi sono di solito presenti nel grasso attorno a questo gruppo. Il secondo linfonodo di questo gruppo è allo stesso livello e anteriormente rispetto al linfonodo principale, ma è posto più in profondità e può essere esposto facendo una incisione lunga 10 cm. profonda 5 cm attraverso il muscolo a forma di triangolo scaleno. D. Efferenti dei linfonodi cervicali superiori e medi, insieme con gli efferenti del prescapolare; così tutta la linfa dalla testa e dal collo passa attraverso i linfonodi prepettorali. E. Dotto toracico.

Costocervicale. P. Questo può essere trovato sul lato interno, anteriormente alla prima costola e vicino alla sua congiuntura con la prima vertebra dorsale. È adiacente all'esofago e alla trachea e viene frequentemente rimosso con questi nella preparazione delle carcasse, trovandosi poi anteriormente al cuore e ai polmoni. D. Collo, spalle, pleura parietale e primi noduli intercostali. E. Dotto toracico.

Prescapolare. P. Questo linfonodo è allungato, normalmente è lungo 7,5-10 cm e largo 2,5 cm, o più. È situato circa 10 cm davanti alla punta della spalla e può essere evidenziato da una profonda incisione lunga 15 e profonda 5 cm. Il nodulo è immerso nel grasso e la sua esposizione è grandemente facilitata se la carcassa viene esaminata prima dell'inizio del "rigor mortis". D. Testa, collo, spalla e arti anteriori. E. Dotto toracico. L'importanza del linfonodo prescapolare in relazione alla tubercolosi bovina sta nel fatto che non solo drena la testa, il collo, le spalle e gli arti anteriori, ma anche i muscoli e le ossa. Quando le lesioni della tubercolosi, pertanto, si trovano nel linfonodo prescapolare mentre non vi sono lesioni nella testa e

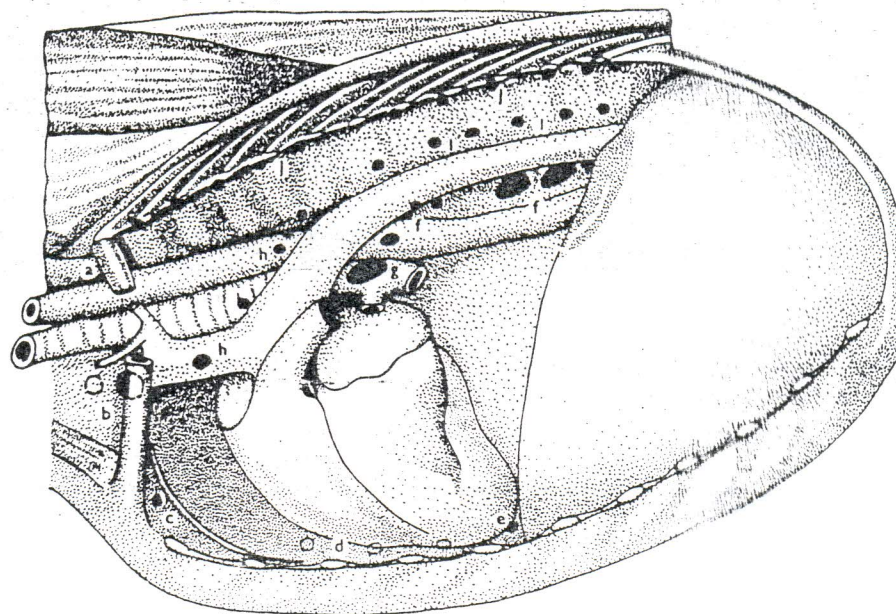


Figura 2.6 Linfonodi toracici di bovino visti da sinistra: a, costocervicale; b, prepettorale, posto sull'interno della prima costola. Il prepettorale profondo è posto anteriormente allo stesso linfonodo ed è indicato da un cerchio tratteggiato; c, presternale; d, soprasternale, indicato da cerchi tratteggiati; e, allotide; f, mediastinico posteriore, collocato sotto l'aorta posteriore e sopra l'esofago; entrambi si vedono passando attraverso la porzione muscolare del diaframma; g, bronchiale sinistro; h, mediastinico anteriore; i, subdorsale; j, intercostale.

nei suoi linfonodi, è chiaro che l'infezione dei linfonodi è il risultato di un impianto locale oppure di una disseminazione ematogena.

Intercostali. P. Conosciuti anche come dorso-costali, sono collocati negli spazi intercostali alla congiunzione delle costole con le loro vertebre, e sono in profondità, essendo ricoperti dai muscoli intercostali. Molti di questi linfonodi sono piccoli, e non sono presenti in tutti gli spazi intercostali. D. Muscoli della regione dorsale, muscoli intercostali, costole e pleure parietali. E. Linfonodi mediastinici.

Subdorsali. P. Questo gruppo superficiale si trova nel grasso tra l'aorta e le vertebre dorsali. I noduli sono irregolari nella disposizione, variano in lunghezza da 12 a 25 mm e frequentemente vengono rimossi con i polmoni nella preparazione delle carcasse; si possono trovare mediante incisione della superficie superiore del grasso mediastinico, tra i polmoni. In alcuni spazi la porzione toracica dell'aorta posteriore è lasciata attaccata e i linfonodi subdorsali, che sono distribuiti lungo i lati

dell'arteria, si troveranno nella carcassa. Il linfonodo più caudale del gruppo, indipendentemente da come la carcassa è preparata, di solito rimane nel quarto anteriore e si può trovare per incisione del grasso sotto le vertebre dorsali anteriormente al diaframma. D. Le stesse strutture degli intercostali, e anche del mediastino, pericardio, diaframma ed efferenti dei linfonodi intercostali. E. Dotto toracico.

Soprasternali. P. Conosciuti anche come sterno-costali, questi linfonodi si trovano tra le cartilagini costali e sono coperti da muscoli. Possono essere esposti con un'incisione di 7,5 cm dalla superficie di taglio dello sterno e parallela a questa, e si trovano in congiunzione della vena toracica interna con una linea che continua il bordo posteriore di ogni costola. Il linfonodo nel quarto spazio intercostale è grande e facilmente esposto, ma i linfonodi non sono presenti in ogni spazio intercostale. Il più grande di questo gruppo, conosciuto come presternale o linfonodo sternale anteriore, è posto superficialmente e immerso nel grasso del primo segmento dello sterno. D. Diaframma, mu-

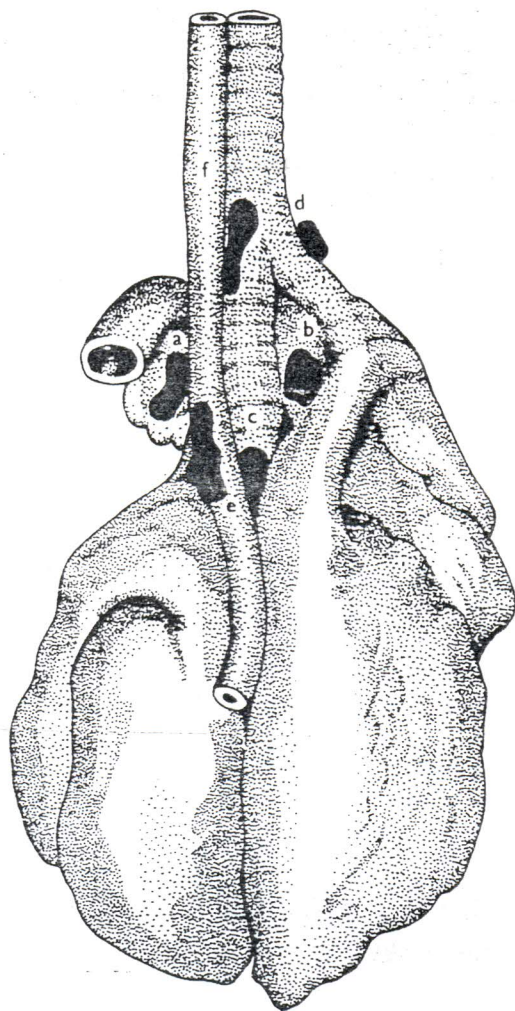


Figura 2.7 Linfonodi polmonari di bovino: a, bronchiale sinistro, in parte coperto dall'aorta; b, bronchiale destro; c, bronchiale mediano; d, apicale; e, mediastinico posteriore; f, mediastinico anteriore, in connessione inferiormente con l'esofago e la trachea.

scoli addominali, muscoli intercostali, pleure parietale e viscerale e peritoneo. E. Dotto toracico e linfonodi pre-pettorali.

Bronchiali. P. Esistono due linfonodi bronchiali principali, destro e sinistro, insieme a due linfonodi più piccoli. Il bronchiale sinistro misura cm $4 \times 2,5$, spesso irregolare nella forma, e si trova vicino al bronco sinistro, essendo profondamente immerso nel grasso e in parte coperto dalla aorta. Il bronchiale destro è addossato al bronco destro, è

solitamente più piccolo di quello sinistro e in parte nascosto dal polmone destro; è assente nel 25% dei casi, mentre in altri casi si possono trovare due noduli. Il linfonodo bronchiale medio è situato sulla mediana sopra la biforcazione della trachea, ma è assente nel 50% dei casi; un ulteriore linfonodo, l'apicale, è posto sul bronco accessorio dove penetra il lobo apicale del polmone destro. D. Polmoni. E. Il linfonodo bronchiale sinistro si scarica nel dotto toracico, il linfonodo bronchiale destro nel linfonodo mediastinico posteriore o dotto toracico, quello bronchiale mediano e apicale nei linfonodi mediastinici anteriori. Quando il linfonodo bronchiale destro è assente, i linfatici del lobo diaframmatico del polmone destro scaricano nel mediastinico posteriore e nel linfonodo bronchiale sinistro. Un linfonodo conosciuto come linfonodo "dell'ispettore" è presente nel 75% dei casi ed è situato alla congiunzione dei due lobi cardiaci del polmone destro.

Mediastinici anteriori. P. Sono numerosi, si trovano nello spazio mediastinico davanti al cuore, e sono anatomicamente collegati all'esofago, trachea e aorta anteriore. D. Cuore, pericardio, mediastino e parete toracica ricevono efferenti dai linfonodi bronchiali apicali e mediani. E. Dotto toracico.

Mediastinici posteriori. P. Sono da otto a dodici e sono situati lungo la parete dorsale dell'esofago. Il più grande e il più caudale si trova posteriormente al cuore, è lungo fino a 20 cm e si estende quasi fino al diaframma; in molti casi è sostituito da due piccoli. D. Polmoni, diaframma e, attraverso il diaframma, il peritoneo, superficie del fegato e milza. Ricevono efferenti dal linfonodo bronchiale destro. E. Dotto toracico.

Ascellare. P. Conosciuto anche come brachiale, è lungo circa 2,5 cm, coperto dalla scapola e situato nella muscolatura esterna, a metà circa della seconda costola. D. Muscoli della spalla e arti anteriori. E. Linfonodo pettorale.

Xifoide (mediastinico ventrale). P. Si trova nel grasso molle alla congiunzione dello sterno e del diaframma, a livello della sesta costola e collegato anatomicamente all'apice del cuore; è assente nel 50% dei casi. D. Pleura, diaframma e costole. E. Linfonodi soprasternali.

LINFONODI DELL'ADDOME E DEL QUARTO POSTERIORE

La posizione di questi linfonodi è descritta come se il quarto posteriore fosse sospeso per il garretto nel modo solito.

Lombari. P. Sono situati nel tessuto adiposo che ricopre i muscoli lombari e sono collegati anatomicamente all'aorta e alla vena cava posteriore. Alcuni di questi linfonodi sono superficiali, altri sono conficcati nel grasso renale; gli emolinfonodi di solito sono in questa regione. D. Regione lombare e peritoneale. Ricevono vasi efferenti dai linfonodi iliaci interni ed esterni, sacrali e poplitei. E. Ricettacolo del chilo.

Portali. P. Conosciuti anche come epatici, formano un gruppo attorno alla vena porta, arteria epatica e dotto biliare e sono coperti dal pancreas. Un altro gruppo, che include i linfonodi di drenaggio del pancreas, si trova tra i bordi del pancreas e il lobo caudato del fegato. I linfonodi portali variano nel numero, da dieci a quindici. D. Fegato, pancreas e duodeno. E. Ricettacolo del chilo.

Renale. P. Questo linfonodo appartiene in realtà al gruppo lombare e si trova nel grasso all'ilo di ogni rene. In questa posizione si trova uno spaccato del vaso sanguigno e il ganglio può essere messo in evidenza incidendo longitudinalmente attraverso questo vaso e continuando l'incisione per 2,5 cm in profondità nel grasso lombare. D. Reni e surrene. E. Ricettacolo del chilo. I linfonodi renali variano di dimensione e numero.

Mesenterici. P. Comprendono un gran numero di linfonodi allungati, che si trovano tra le pieghe peritoneali del mesentere e ricevono linfa dagli intestini; possono essere divisi in un piccolo gruppo duodenale che drena il duodeno e un gruppo digiuno-ileale che ne comprende da dieci a cinquanta, lunghi 6-121 cm. I linfonodi lunghi formano la maggiore catena parallela all'intestino a circa 5 cm da esso, mentre i linfonodi piccoli sono diffusi nel mesentere tra l'intestino tenue e il colon. D. Intestino tenue (digiuno e ileo). E. Ricettacolo del chilo.

Splenici. Sono assenti nei bovini, e la linfa drenata dalla milza passa ai linfonodi gastrici.

Gastrici. P. Sono numerosi e difficilmente raggruppabili in modo soddisfacente; un certo numero di questi linfonodi costituisce una catena lungo il solco longitudinale destro e sinistro del rumine. D. Pareti dello stomaco e milza. E. Ricettacolo del chilo. I linfonodi gastrici sono raramente incisi durante l'ispezione delle carcasse.

Iliaci. Sono situati vicino ai rami terminali dell'aorta e sono immersi nel grasso.

Iliaci interni. P. Possono essere esposti mediante una incisione a livello della congiunzione del sacro con l'ultima vertebra lombare. Sono presenti diversi linfonodi a circa 18 cm dalle vertebre, lunghi 12-50 mm. D. Questi noduli drenano muscoli e visceri pelvici, inclusi i muscoli della regione sublombare, pelvi (bacino) e coscia, femore, tibia, rotula, tarso e metatarso, organi genitali maschili e femminili e reni. Ricevono vasi efferenti dai gangli iliaci esterni, precurali, ischiatici e inguinali superficiali. E. Linfonodi lombari e ricettacolo del chilo.

Iliaco esterno. P. Un linfonodo singolo o doppio lungo 13-25 mm, situato lateralmente all'iliaco interno. Si trova al di sotto dell'angolo esterno dell'ileo alla biforcazione dell'arteria iliaca circumflessa, ma è talora assente da uno o entrambi i lati. D. Muscoli addominali, area sublombare, parte posteriore del peritoneo, e alcuni efferenti del linfonodo popliteo. E. Iliaco interno e linfonodi lombari.

Inguinale superficiale (nei maschi). P. Si trova nella massa di grasso vicino al collo dello scroto e posteriormente al cordone spermatico. D. Genitali esterni e pelle vicina. E. Inguinale profondo quando presente o, altrimenti, iliaco interno.

Sopramammari (nelle femmine). P. Sono situati sopra e dietro la mammella; di solito se ne trovano due su ogni lato, uno grande e uno piccolo; la coppia più grande misura circa 7,5 cm, la coppia più piccola, sopra o davanti alla coppia più grande, misura 6-13 mm. Nella giovenca si possono trovare in linea diretta con il taglio del tubercolo pubico. D. Mammella e genitali esterni. E. Inguinale profondo, quando esiste, o iliaco interno.

Inguinale profondo. P. È posto nel canale inguinale

(spesso è assente; quando manca l'iliaco interno funziona al suo posto). D. Arto posteriore e parete addominale. E. Iliaco interno. Secondo alcuni autori gli inguinali profondi fanno parte degli iliaci esterni.

Ischiatico. P. Si trova sulla parte esterna del legamento sacro-ischiatico, e viene esposto mediante una profonda incisione su una linea verticale a metà tra la parte posteriore dell'ischio e il sacro. D. Organi pelvici e riceve anche efferenti dal ganglio popliteo. E. Iliaco interno.

Nei paesi progrediti dell'Africa il linfonodo ischiatico viene inciso durante l'ispezione post-mortem delle carcasse bovine, perché le morsicature della zecca *Hyalomma rufipes*, che si attacca nella regione perianale, causa frequentemente la formazione di ascessi.

Sacrali. P. Non sono sempre presenti e non sono importanti.

Precurrale. P. È conosciuto anche come sub-iliaco ed è immerso nel grasso; può essere esposto con una incisione al margine del muscolo tensore della fascia lata, incisione fatta circa 18 cm sotto l'apice di questo muscolo. D. Pelle, prepuzio e muscoli superficiali. E. Linfonodi iliaci interni. Il linfonodo precurrale, drenando la regione ombelicale, può sempre essere palpato nei vitelli e anche inciso, se necessario.

Popliteo. P. È situato profondamente nella coscia del bovino e viene esposto mediante profonda incisione lungo la linea di giunzione superficiale che unisce l'ischio e il calcaneo. Il linfonodo si trova a metà tra questi, ad una profondità di 15 cm. D. Parte distale della gamba e del piede; E. Linfonodi lombari e iliaci e anche ischiatico.

LINFONODI DEL SUINO (Fig. 2.8)

TESTA E COLLO

I linfonodi della testa e del collo sono numerosi e alcuni difficili da raggruppare in modo soddisfacente. Includono:

Sottomascellari. Questi si trovano anteriormente alla ghiandola sottomascellare, vicino all'angolo

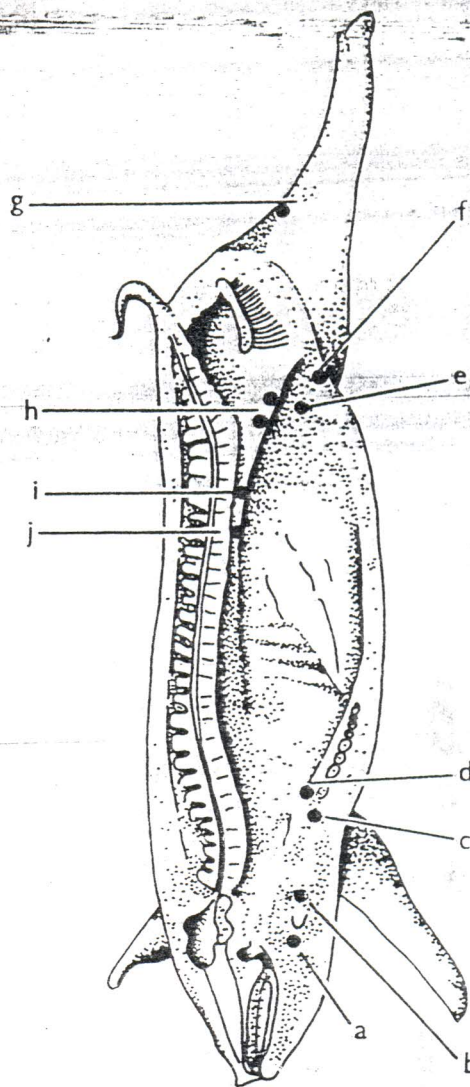


Figura 2.8 Mezzena di suino con indicata la posizione dei linfonodi: a, sottomascellare; b, cervicale anteriore o superiore; c, prepettorale; d, presternale; e, precurrale; f, inguinale superficiale; g, linfonodi del garretto; h, iliaco; i, lombare; j, renale.

della mascella, e sono coperti dalla parte inferiore della parotide. Generalmente sono due su ogni lato, uno grande e uno piccolo.

Cervicali anteriori o superiori. Conosciuti anche come sottomascellari accessori, si trovano a breve distanza dietro e sopra i linfonodi precedenti, essendo separati da questi dalla ghiandola salivare sottomascellare.

Parotidei. Ci sono diversi linfonodi di colore rosso su ogni lato, uno dei più grandi è situato posteriormente al muscolo massetere e in parte è coperto dalla parotide. Uno o due linfonodi possono rimanere nel lato interno della mascella, dopo che la testa è rimossa.

Prescapolare. A causa del collo corto dei suini questi linfonodi si trovano vicino alla ghiandola salivare parotidea, ed in parte sono coperti dalla sua parte posteriore. Formano una catena obliqua con direzione ventrocaudale, verso l'articolazione della spalla. Questa catena in realtà comprende tutti i gangli cervicali superficiali e il modo migliore per esporla è una lunga incisione, fatta all'interno della carcassa, dalla sommità al bordo inferiore del collo e proprio anteriormente all'articolazione della spalla.

I linfonodi prescapolari ricevono la linfa dai linfonodi sub-mascellari, parotidei e cervicali superiori e così possono manifestare segni di tubercolosi come risultato di un'infezione primaria dei linfonodi della testa. Un ingrossamento dei linfonodi prepettorali nei suini può avvenire come risultato di alterazioni artritiche degli arti anteriori.

ALTRI LINFONODI

Pecurrale. Nei suini adulti raggiunge fino a 5 cm di lunghezza e 2,5 di larghezza, ed è abbastanza facile esporlo mediante un'incisione della carcassa in profondità nel grasso a 2,5 cm davanti all'articolazione della rotula (grassella); l'incisione deve essere fatta perpendicolarmente alla colonna vertebrale.

Poplitei. Quando sono presenti sono superficiali, ma sono assenti nel 50% dei casi. Si può costantemente trovare un piccolo ganglio sottocutaneo, conosciuto come linfonodo del garretto o di Hartenstein; è posto superficialmente sul lato posteriore dell'arto, una spanna circa sopra il calcaneo.

Gastrici. Questi e i linfonodi pancreatici sono situati nella piccola curvatura dello stomaco.

Bronchiali. Oltre ai linfonodi bronchiali destro e sinistro, questo gruppo ne include uno alla biforcazione della trachea e un altro al bronco apicale destro. I linfonodi mediastinici posteriori sono rudimentali o assenti.

Portali. Diversi linfonodi sono presenti vicino alla vena porta, il più grande è lungo 2,5 cm. I linfonodi portali possono essere rimossi durante l'eviscerazione delle carcasse, e si possono trovare poi nel mesentere, sotto il pancreas o nel grasso attaccato alla piccola curvatura dello stomaco.

SISTEMA ESCRETORE

Bovini. I reni sono di colore rosso-bruno e sono formati da 15-25 lobi, collegati nella loro porzione più profonda; ogni lobo termina in una apofisi smussata o papilla, visibile quando il rene è staccato. Quando il rumine è vuoto il rene sinistro rimane a sinistra della colonna vertebrale ma, come il rumine si riempie, esso spinge il rene verso il lato destro del corpo, evitando in tal modo il pericolo di danni dovuti alla pressione sui reni o sull'uretere.

Questo spostamento del rene sinistro è reso possibile dalla presenza di un meso, lungo, che lo fissa in modo lasso alla regione lombare. Quest'organo, a causa di tale mobilità, è approssimativamente trilaterale e si presenta leggermente ritorto; il rene destro invece ha un contorno più regolarmente ellissoidale. Il peso di ogni rene è di 283-340 g.

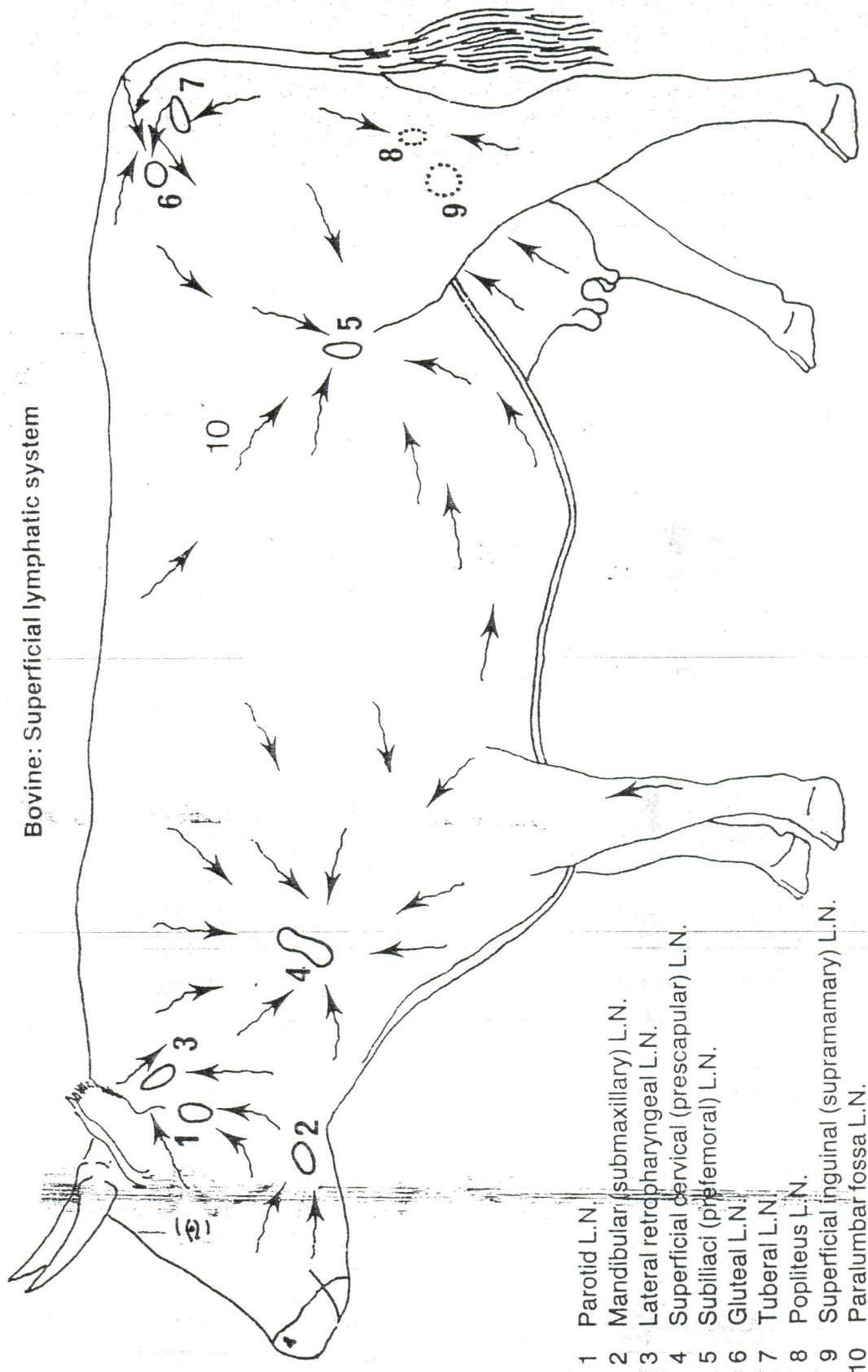
Pecore e capre. I reni sono color marrone scuro, a forma di fagiolo e senza lobi, e possiedono una singola papilla renale. Come nei bovini il rene sinistro delle pecore e delle capre è libero nel movimento. Ogni rene pesa 56-85 g.

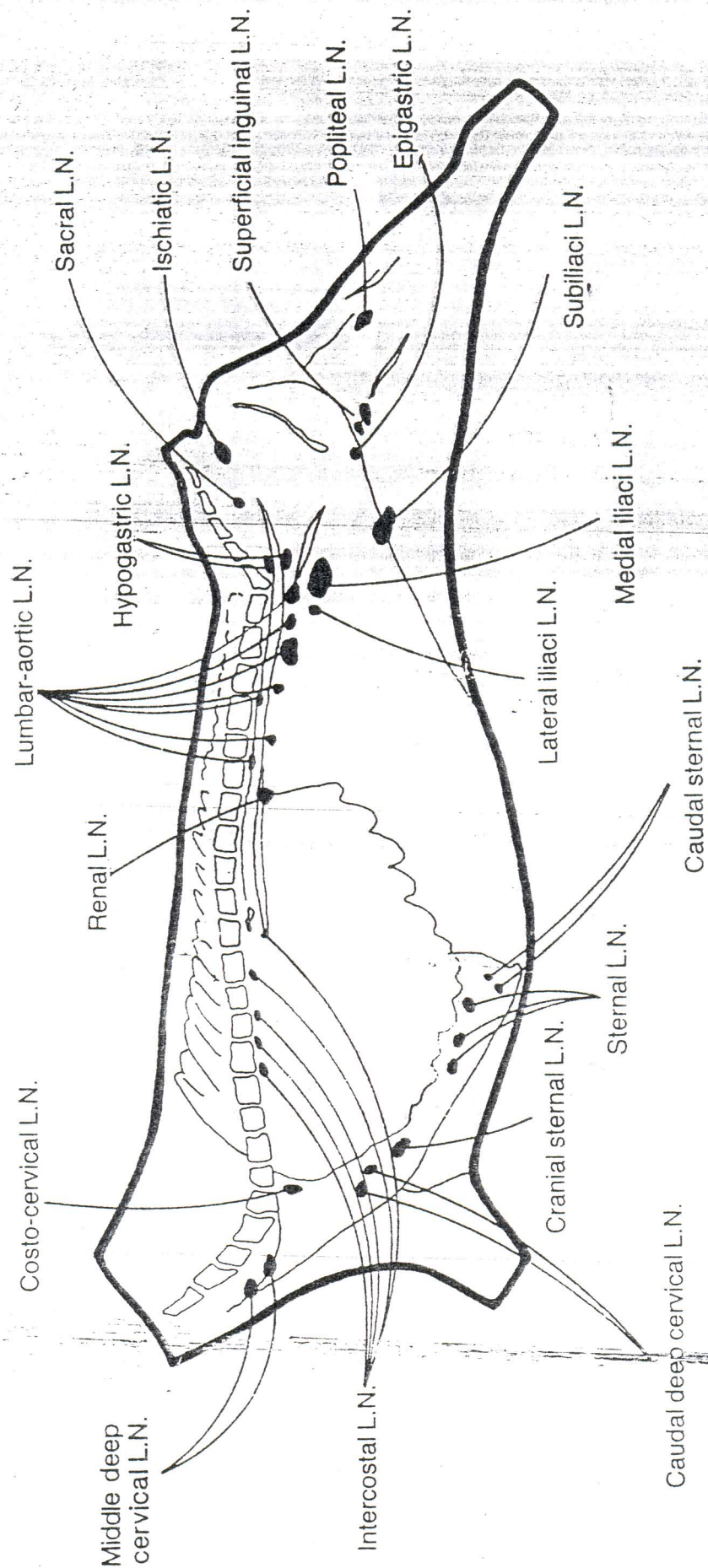
Suini. I reni sono lisci, a forma di pisello e di colore rosso bruno, ma più sottili e piatti rispetto agli altri animali da carne; internamente sono presenti 10-12 papille renali. Il peso di ogni rene è 85-170 g. Nei suini la vescica urinaria è grande e con un lungo collo. Gli ureteri entrano posteriormente nella regione del collo. Questo predispone gli animali a idronefrosi bilaterale, perché quando la vescica piena pende nella cavità addominale e il lungo collo preme contro il pube, chiude gli sbocchi degli ureteri interferendo sul flusso dell'urina.

Equini. Il rene destro è triangolare o a forma di cuore, il sinistro è a forma di fagiolo e più lungo che largo. Il peso di ogni rene è 680 g.

Pollame domestico. I reni si trovano ai due lati della colonna vertebrale, dalla sesta costola alla

Appendix: The Bovine Lymphatic System





Bovine Half-carcase: superficial lymph nodes