Beziehungen zwischen objektiv und subjektiv ermittelten Fleischqualitätsparametern unter besonderer Berücksichtigung der Muskelstrukturmerkmale im *Musculus longissimus* von Schweinen

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Fakultät für Agrarwissenschaften
der Georg-August-Universität Göttingen

vorgelegt von
GREGOR LINK
geboren in Halle (Saale)

Göttingen, Februar 2007

D 7

1. Referent: Prof. Dr. Michael Wicke

2. Korreferent: Prof. Dr. Dr. Matthias Gauly

Tag der mündlichen Prüfung: 01.02.2007

der Familie

und

für Nina

Aus der vorliegenden Dissertation wurde bereits folgender Teil veröffentlicht:

LINK, G., MÖRLEIN, D., WICKE, M. (2005): Zartheit ist das Hauptkriterium für den sensorischen Gesamteindruck von Schweinefleisch. Vortragstagung der DGfZ und GfT am 21./22. September 2005 in Berlin, Vortrag C 32.

LINK, G., MÖRLEIN, D., WICKE, M. (2006): Drip loss influences musclestructural analysis of the porcine *longissimus dorsi* post mortem. 52. International Congress of Meat Science and Technology, 13. – 18. August in Dublin, Ireland, 269 – 270.

MÖRLEIN, D., LINK, G., WICKE, M. (2006): Comparison of 3 pig breeds in terms of meat quality and evaluation of cut off criteria for establishing a quality program. 52. International Congress of Meat Science and Technology, 13. – 18. August in Dublin, Ireland, 223 – 224.

LINK, G., MÖRLEIN, D., WICKE, M. (2006): Zusammenhang zwischen Tropfsaftverlust und spätpostmortal beobachteter Zellschrumpfung. Vortragstagung der DGfZ und GfT am 6./7. September 2006 in Hannover, Vortrag C 19.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis I
Verzeichnis der Tabellen III
Verzeichnis der Abbildungen VI
Verzeichnis der Übersichten, Tabellen und Abbildungen im Anhang VIII
Verzeichnis der Abkürzungen IX

1. EINLEITUNG 1

2. LITERATUR 3
2.1 Das Muskelgewebe 3
2.1.1 Muskulaturarten 3
2.1.2 Muskelfasertypen 4
2.1.3 Aufbau innerhalb der Muskelfaser 6
2.1.4 Funktionsweise der Kontraktion 10
2.1.5 Proteolyse in der lebenden Zelle 10
2.2 Prozesse während der Fleischbildung 13
2.2.1 Der Rigor mortis 13
2.2.2 Änderung des pH-Wertes in der Muskulatur 15
2.2.3 Änderung der Temperatur in der Muskulatur 16
2.2.4 Die Proteolyse post mortem und Einflüsse auf die Zartheit 17
2.2.5 Bildung von Tropfsaft 22
2.2.6 Die Fleischfarbe 25
2.3 Das Bindegewebe 25
2.3.1 Intramuskuläres Bindegewebe 25
2.3.2 Fettgewebe 28
2.3.3 Beeinflussung von Fettgehalt und -zusamensetzung durch Duroc 30
2.4 Einflüsse histologischer Parameter auf die Schlachtleistungsmerkmale und auf die Fleischqualität 30
2.5 Beeinflussung von Fleischzartheit und sensorischen Parametern 33

3. ZIELSETZUNG 39

4. VERSUCHSAUFBAU UND METHODIK 40
4.1 Tiermaterial 40
4.2 Versuchsdesign 40
4.3 Schlachtung, Zerlegung und Probengewinnung 42
4.4 Untersuchungen der Fleischqualität 43
4.4.1 Physikalische Analysen 43
4.4.2 Chemische Analysen 44
4.4.3 Sensorische Analysen 46
4.4.4 Histologische Analysen 47
4.4.4.1 Anfertigung der Präparate 47
4.4.4.2 Bildauswertung 47
4.4.4.3 Wiederholbarkeit der Flächenmessung 49
4.5 Statistische Auswertungen 51

5. ERGEBNISSE UND DISKUSSION 53
5.1 Betrachtungen zur Methodik 53
5.1.1 Fehlerquellen bei der Schätzung der Muskelfasergesamtanzahl 53
5.1.2 Zellschrumpfung – Quantifizierung, Einflüsse, Zusammenhänge 57
5.2 Überblick über das Datenmaterial 66
5.3 Vorkommen von DFD und PSE 71
5.4 Zusammenhänge zwischen Schlachtleistungsmerkmalen und der Muskelstruktur 74
5.5 Zusammenhänge zwischen Fleischqualitätsmerkmalen und der Muskelstruktur 80
5.6 Zusammenhänge zwischen Fleischinhaltsstoffen, Fettqualitätsparametern und der Muskelstruktur 88
5.7 Zusammenhänge zwischen sensorischen Eigenschaften und der Muskelstuktur 94
5.8 Betrachtungen zu den Riesenfasern 99
5.9 Vergleich der Herkünfte 103
5.9.1 Schlachtleistung und Fleischqualität 103
5.9.2 Fleischinhaltsstoffe und Fettsäuremuster 105
5.9.3 Sensorische Merkmale 108
5.9.4 Muskelstrukturmerkmale 109
5.9.5 Schinkenqualität 112
5.9.6 Ein potentielles Qualitätsfleischprogramm 114
5.10 Schlussfolgerungen und Ausblick 118

6. ZUSAMMENFASSUNG 120

7. SUMMARY 121

8. Literaturverzeichnis 123

9. Anhang 142

Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1: Eigenschaften verschiedener Muskelfasertypen nach FREDRICK (2004) 5
Tabelle 2: Zusammensetzung der Fasertypen verschiedener Muskeln unterschiedlicher Tierarten 6
Tabelle 3: Generelle Eigenschaften der kalziumabhängigen Proteasen µ- und m-Calpain (MALTIN et al., 2003) 18
Tabelle 4: Charakterisierung von an der Fleischreifung beteiligten Proteasen 20
Tabelle 5: Literaturstudie über Beziehungen (r_p) zwischen IMF-Gehalt (%) im *M. longissimus* und Sensorikmerkmalen des Fleisches (HEYLEN, 1999; ergänzt) ... 36
Tabelle 6: Aufstallung und Fütterungstechnik in den Mastbetrieben 40
Tabelle 7: Anzahl der Probanden je Genotyp, Geschlecht und Durchgang 41
Tabelle 8: Ort, Zeitpunkt und Anzahl der durchgeführten Messungen bzw. Analysen 41
Tabelle 9: Wiederholbarkeitsmessungen der Zellgröße anhand von zwei verschiedenen Proben 49
Tabelle 10: Wiederholbarkeitsmessungen von Kotelettflächen anhand von zwei verschiedenen Proben mit Hilfe automatischer Flächenerkennung 50
Tabelle 11: Klassenbesetzung und deskriptive Statistik der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) für die Varianzanalyse 52
Tabelle 12: Klassenbesetzung und deskriptive Statistik der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte) für die Varianzanalyse 52
Tabelle 13: Wiederholbarkeit der Bestimmung ausgezählter Zelldichten und Beziehungen zur herkömmlich berechneten und um Schrumpfung korrigierten Zelldichte 57
Tabelle 14: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) von Schlachtkörpermerkmalen, Tropfsaftverlust und Schrumpfungsgrad (n = 54)... 59
Tabelle 15: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern (relative Anteile, Querschnittsflächen und Durchmesser der Fasertypen) und Fleischqualitätsindikatoren sowie dem Schrumpfungsgrad (n=54) 60
Tabelle 16: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen geschätzten und korrigierten histologischen Parametern und Merkmalen der Schlachtleistung, Fleisch- und Fettqualität (n = 54) 61
Tabelle 17: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte von Schlachtleistungsparametern, Fleischqualitätsindikatoren, Fettsäuregruppen im Rückenspeck und sensorischen Merkmalen 66
Tabelle 18: Mittelwert, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte von Anteilen, mittleren Flächen und mittleren Durchmessern der identifizierten Fasertypen im Kotelett (n = 400) 69
Tabelle 19: Auftreten von DFD bei verschiedenen Schwellenwerten des pH2 im Kotelett (n_{ges} = 606) 71
Tabelle 20: Verteilung der Probanden hinsichtlich der Handelsklassen 73
Tabelle 21: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Parametern der Schlachtleistung über die gesamte Stichprobe 74
Tabelle 22: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern im ML (relative Anteile der Fasertypen in % bzw. Durchmesser in µm) (n = 400) 75
Tabelle 23: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern im ML (relative Anteile der Fasertypen in % bzw. Durchmesser in µm) und Schlachtleistungsmerkmalen (n = 400) 76

Tabelle 24: LS-Mittelwerte von Schlachtleistungsmerkmalen in Abhängigkeit der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte) im ML (n_{ges} = 400) ... 79
Tabelle 25: LS-Mittelwerte von Schlachtleistungsmerkmalen in Abhängigkeit der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) im ML ... 79
Tabelle 26: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Merkmalen der Schlachtleistung und der Fleischqualität im ML (n = 606) ... 81
Tabelle 27: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern (relative Anteile der Fasertypen in % bzw. Durchmesser in µm) und Fleischqualitätsmerkmalen im ML (n = 400) ... 82
Tabelle 28: Die geschätzte Muskelfasergesamtanzahl im ML in verschiedenen Klassenkombinationen der Fleischqualität und des Muskelfleischanteils ... 86
Tabelle 29: LS-Mittelwerte von Fleischqualitätsmerkmalen in Abhängigkeit der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte) im ML (n_{ges} = 400) ... 87
Tabelle 30: LS-Mittelwerte von Fleischqualitätsmerkmalen in Abhängigkeit der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) im ML (n_{ges} = 400) ... 87
Tabelle 31: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Parametern Fleischinhaltsstoffe im ML und der Fettsäuregruppen im Rückenspeck (n = 606) ... 88
Tabelle 32: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Parametern der Schlachtleistung, der Fleischqualität und der Fleischinhaltsstoffe im ML und der Fettsäuregruppen im Rückenspeck (n = 606) ... 89
Tabelle 33: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern (relativer Anteil in % bzw. Durchmesser in µm der Fasertypen) und der Fleischinhaltsstoffe im ML sowie der Fettsäuregruppen im Rückenspeck (n = 400) ... 92
Tabelle 34: LS-Mittelwerte von Fleischinhaltsstoffe im ML und der Fettsäuregruppen im Rückenspeck in Abhängigkeit der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte), (n_{ges} = 400) ... 93
Tabelle 35: LS-Mittelwerte von Fleischinhaltsstoffe im ML und der Fettsäuregruppen im Rückenspeck in Abhängigkeit der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA), (n_{ges} = 400) ... 93
Tabelle 36: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen den sensorischen Parametern** (n = 328) ... 94
Tabelle 37: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen sensorischen Aspekten**, Merkmalen der Schlachtleistung und Fleischqualität im ML (n = 328) ... 95
Tabelle 38: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen sensorischen Paramertern** und der Fleischinhaltsstoffe im ML sowie der Fettqualität im Rückenspeck (n = 328) ... 97
Tabelle 39: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Merkmalen und sensorischen Paramerten** (n = 314) ... 98
Tabelle 40: LS-Mittelwerte von sensorischen Parametern* in Abhängigkeit der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte), (n_{ges} = 314) ... 99
Tabelle 41: LS-Mittelwerte von sensorischen Parametern* in Abhängigkeit der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA), (n_{ges} = 314) ... 99
Tabelle 42: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte von Anteilen, mittleren Flächen und mittleren Durchmessern der identifizierten Riesenfasern (n = 170) ... 100
Tabelle 43: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen relativem Anteil der Riesenfasern und Merkmalen der Schlachtleistung, der Fleischqualität, der

Fleischinhaltsstoffe im ML, der Fettqualität im Rückenspeck und sensorischen Parametern** (n_{ges} = 606) 100
Tabelle 44: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern (relativer Anteil in % bzw. Durchmesser in µm der Fasertypen) und dem relativen Anteil der Riesenfasern (n = 400) 101
Tabelle 45: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Schlachtleistungsmerkmale 103
Tabelle 46: LS-Mittelwerte und Standardfehler der Schlachtleistungsmerkmalen in Abhängigkeit von Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 606) 104
Tabelle 47: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Fleischqualitätsindikatoren im ML (n_{ges} = 606) 104
Tabelle 48: LS-Mittelwerte der Fleischqualitätsindikatoren im ML in Abhängigkeit von Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 606) 105
Tabelle 49: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Fleischinhaltsstoffparameter im ML und Fettsäuregruppen im Rückenspeck 106
Tabelle 50: LSQ-Mittelwerte der Fleischinhaltsstoffe im ML und Fettsäuregruppen im Rückenspeck in Abhängigkeit von Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 606) 107
Tabelle 51: Häufigkeitsverteilung der Schlachtkörper in verschiedenen Anteilsklassen mehrfach ungesättigter Fettsäuren im Rückenspeck (PUFA) 107
Tabelle 52: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Sensorikparameter* im ML (n_{ges} = 328) 108
Tabelle 53: LS-Mittelwerte der Sensorikparameter* im ML in Abhängigkeit von Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 328) 109
Tabelle 54: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die histologischen Parameter des ML (n_{ges} = 400) 109
Tabelle 55: LS-Mittelwerte histologischer Parameter im ML in Abhängigkeit von Genotyp bzw. Geschlecht (n_{ges} = 400) 111
Tabelle 56: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Parametern der Schinkenqualität, Schlachtleistungsmerkmalen und Indikatoren der Fleischqualität im ML über die gesamte Stichprobe (n = 606) 112
Tabelle 57: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Fleischqualitätsindikatoren im MS (n_{ges} = 606) 113
Tabelle 58: LS-Mittelwerte und Standardfehler von Fleischqualitätsindikatoren im MS in Abhängigkeit vom Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 606) 113
Tabelle 59: Einfache und LS-Mittelwerte sowie Standardabweichungen von Schlachtleistungs-, Fleisch- und Fettqualitätsmerkmalen vor und nach der Applikation von Ausschlußkriterien für ein Qualitätsfleischprogramm 115

Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1: Grobgeweblicher Aufbau des Muskels ... 3
Abbildung 2: Aufbau der Muskelzelle ... 4
Abbildung 3: Aufbau der Sarkomere ... 7
Abbildung 4: Ein halbes Sarkomer in drei Zuständen der Kontraktion ... 7
Abbildung 5: Aufbau des Zytoskeletts zweier aufeinanderfolgender Sarkomere (WANG & RAMIREZ-MITCHELL, 1983) ... 8
Abbildung 6: Integrinadhäsionskomplexes an der Zelloberfläche nach LAWSON (2004) ... 9
Abbildung 7: Mechanismen zur Herauslösung myofilamentären Proteins (LOS & HAAGSMAN, 2004) ... 11
Abbildung 8: Riesenfasern im *pectoralis major* der Pute (REMINGNON et al., 2000) ... 14
Abbildung 9: pH-Profile von PSE-, normalen und DFD-Schlachtkörpern (FRISBY et al., 2005) ... 15
Abbildung 10: Temperatur- und pH Profil eines Schweineschlachtkörpers (FRISBY et al., 2005) ... 16
Abbildung 11: Phasen bei der Umwandlung von Muskulatur in Fleisch (HERRERA-MENDEZ et al., 2006) ... 18
Abbildung 12: Änderung der Calpainaktivität in Relation zur Änderung der Scherkraft post mortem (HOPKINS & THOMPSON, 2002) ... 19
Abbildung 13: Visualisierung von Tropfsaftkanälchen (LAWSON, 2004), (BERTRAM et al., 2004) ... 23
Abbildung 14: Hypothese über die erhöhte Wasserbindungfähigkeit von Fleisch während der Reifung (KRISTENSEN & PURSLOW, 2001) ... 24
Abbildung 15: Perimysium des porcinen *M. longissimus*, Endomysium einer Muskelfaser, Kollagengeflecht einer Fettzelle (NAKAMURA et al., 2003) ... 26
Abbildung 16: Bienenwabenähnliche Kollagenstrukturen im bovinen *musculus semimembranosus*; Scherkraftverlauf intramuskulären Bindegewebes mit zunehmender Lagerdauer bei 4 °C (NISHIMURA et al., 1998) ... 27
Abbildung 17: Schnittführung an den Probeblöcken ... 42
Abbildung 18: Bewertungsbogen der sensorischen Untersuchung ... 46
Abbildung 19: Histologischer Schnitt des *M. longissimus* beim Schwein ... 48
Abbildung 20: Schema der Faserrichtung und der Muskelquerschnittsausrichtung im *M. longissimus* ... 54
Abbildung 21: Geschätzte Winkelausrichtung von Muskelfasern im Querschnitt zur longitudinalen Achse im bovinen Rückenmuskel (JANZ et al., 2006) ... 54
Abbildung 22: Histologische Schnitte des *M. longissimus* ... 58
Abbildung 23: Postmortale Veränderungen in der Muskelfaser ... 63
Abbildung 24: Dreidimensionale Modellierung der postmortalen Zellschrumpfung nach GUIGNOT et al. (1993) ... 64
Abbildung 25: Mittlere Fettsäurenanteile im Rückenspeck (n = 606) ... 68
Abbildung 26: Häufigkeitsverteilung der frühpostmortalen (45 min p.m.) pH-Werte im Kotelett (n = 605) ... 72
Abbildung 27: Häufigkeitsverteilung der spätpostmortalen (24 h p.m.) Leitfähigkeitswerte im Kotelett (n = 606) ... 72
Abbildung 28: Anteil an PSE-Fleisch und Fleisch guter Qualität innerhalb der Handelsklassen, diskriminiert nach Grenzwerten des spätpostmortalen (24 h p.m.) Leitfähigkeitswertes im Kotelett (LF2K) ... 73

Abbildung 29: Konturenplot (quadratische Anpassung) zwischen den Merkmalen Muskelfasergesamtanzahl (MFGA), durchschnittlicher Faserdurchmesser (D-Zelle) und Rückenmuskelfläche (ML-A) (n = 400) 78
Abbildung 30: 3-D Flächenplot mit den Merkmalen Muskelfleischanteil (MFA), frühpostmortalem (45 min) pH-Wert im Kotelett (pH1K) und geschätzter Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) für n = 400 84
Abbildung 31: 3-D Flächenplot mit den Merkmalen Muskelfleischanteil (MFA), spätpostmortalem (24 h) Leitfähigkeitswert (LF2K) im Kotelett und geschätzter Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) für n = 400 85
Abbildung 32: 3-D Flächenplot mit den Merkmalen Muskelfleischanteil (MFA), Tropfsaft im Kotelett (TS) bei einer Lagerung von 30 h – 78 h post mortem und geschätzter Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) für n = 400 85
Abbildung 33: Rückenspeckdicke in Abhängigkeit des Polyensäureanteils (PUFA) im Rückenspeck (unterschiedliche Buchstaben kennzeichen signifikante Unterschiede mit $p \leq 0,05$) 91
Abbildung 34: Muskelfleischanteil in Abhängigkeit des Polyensäureanteils (PUFA) im Rückenspeck (unterschiedliche Buchstaben kennzeichen signifikante Unterschiede mit $p \leq 0,05$) 91
Abbildung 35: Variabilität ausgesuchter Merkmale vor und nach der Applikation von Ausschlußkriterien (54 < Muskelfleischanteil ≤ 59 %; Leitfähigkeit < 7 mS/cm) zur Beeinflussung der Fleischqualität (* diskriminierte Probanden) 116

Verzeichnis der Übersichten, Tabellen und Abbildungen im Anhang

Übersicht 1: Probenvorbereitung für ATP-ase Färbung 142
Übersicht 2: Herstellung der Reagenzien und Färbung 142
Übersicht 3: ATPase-Färbung kombiniert mit Diaphorase für Schweineproben nach HORÀK (1983) 144

Tabelle A 1: Rückenspeckdicke und Muskelfleischanteil in Abhängigkeit des Polyensäureanteils (PUFA) im Rückenspeck 144
Tabelle A 2: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen sensorischen Merkmalen** und Fleischqualitäts-, Schlachtleistungs- und Fleischinhaltsstoffparametern im ML in Abhängigkeit vom Genotyp (n_{ges} = 324) 145
Tabelle A 3: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen sensorischen Merkmalen** und Fleischqualitäts-, Schlachtleistungs- und Fleischinhaltsstoffparametern im ML in Abhängigkeit vom Genotyp (n_{ges}=324) 145

Abbildung A 1: Beobachtungswerte der Leitfähigkeit und des Tropfsaftverlustes im *M. longissimus* (n = 606) 146
Abbildung A 2: Beobachtungswerte des pH-Wertes und des Tropfsaftverlustes im *M. longissimus* (n = 606) 147
Abbildung A 3: Häufigkeitsverteilung des intramuskulären Fettgehaltes im *M. longissimus* 147
Abbildung A 4: Mittelwerte der sensorisch ermittelten Zartheiten in verschiedenen Klassen des intramuskulären Fettgehaltes (IMF) in Abhängigkeit des Genotyps. 148
Abbildung A 5: Mittelwerte des sensorisch ermittelten Gesamteindrucks in verschiedenen Klassen des intramuskulären Fettgehaltes (IMF) in Abhängigkeit des Genotyps..... 149

Verzeichnis der Abkürzungen

Asche	Ascheanteil
DE	Deutsches Edelschwein
DFD	dark, firm, dry
DG	Durchgang
DL	Deutsche Landrasse
Du	Duroc
D-Zelle	durchschnittlicher Zelldurchmesser
EUROP	Handelsklassen
Fett	Rohfettanteil
FM	Fleischmaß
Fmax	maximale Scherkraft
FOM	Fat-O-Meater
FTG	fast twitch glycolytic
FTO	fast twitch oxidative
GK	Genetische Konstruktion, Genotyp, Herkunft
GV	Grillverlust
IMC	intramuscular connective tissue
IMF	intramuskulärer Fettgehalt
L* a* b*	Helligkeitswert, Rot-Grün-Wert, Gelb-Blau-Wert
LF2K/S	Leitfähigkeitswert gemessen 24h p.m. in Kotelett/Schinken
LS	last sqares, Mittelwerte der kleinsten Quadrate
m	männlich
M.	*Musculus*
MFA	Muskelfleischanteil
MFGA	Muskelfasergesamtanzahl
ML	*M. longissimus*
ML-A	Querschnittsfläche des ML
MS	*M. semimembranosus*
MUFA	monounsaturated fatty acids (einfach ungesättigte Fettsäuren)
MW	Mittelwert
n	Anzahl
Pi	Pietrain
p.m.	post mortem
pH1K/S	pH-Wert gemessen 45 min p.m. in Kotelett/Schinken
pH2K/S	pH-Wert gemessen 24h p.m. in Kotelett/Schinken
Protein	Rohproteinanteil
PSE	pale, soft, exudative
PUFA	polyunsaturated fatty acids (mehrfach ungesättigte Fettsäuren)
SAFA	saturated fatty acids (gesättigte Fettsäuren)
Schrumpf	Schrumpfungsgrad
SD	Standardabweichung
Sex	Geschlecht
SGwarm	Warmschlachtgewicht
STO	slow twitch oxidative
TM	Trockenmassegehalt
TS	Tropfsaftverlust
w	weiblich
Z-Dichte	Zelldichte

1. EINLEITUNG

Das Ziel, immer fleischreichere Schweine zu produzieren, wurde mit Hilfe eines entsprechend gestalteten Bezahlungssystems durchgesetzt, in dem fleischqualitative Aspekte nicht berücksichtigt werden. Die züchterischen Veränderungen am Tiermaterial führten neben den erwünschten Effekten zu Funktionsschwächen verschiedener Organsysteme, wie der Muskulatur. Seitens der Muskelstrukturmerkmale ist eine Verschiebung der Fasertypenzusammensetzung hin zu einem glykolytischeren Profil, eine verstärkte Hypertrophie der Muskelzellen (FIEDLER et al., 1993 und 1999) und eine geringere Kapillarisierung beobachtet worden (ESSÉN-GUSTAVSSON et al., 1992). Diese Veränderungen begünstigen die Ausprägung von Qualitätsmängeln bei den Fleischbildungsprozessen. Dabei kommt es bei den Muskelfasern zu Proteindenaturierungen und Membranschäden (KÜCHENMEISTER et al., 1999), was sich in Form helleren Fleisches mit einem geringeren Wasserbindungsvermögen äußert. In deutschen Schlachthöfen wurden PSE-Frequenzen von 10 % - 20 % festgestellt (ALTMANN et al., 2005). Sensorische Defizite werden nicht nur durch diese qualitativen Mängel, sondern auch durch den niedrigen Gehalt intramuskulären Fettes der fleischreichen Schweine hervorgerufen.

Frischfleisch wird zunehmend als SB-Ware angeboten. Dabei ist der Verbraucher in der Lage, die Ware visuell zu beurteilen und wird entsprechend seinen Erwartungen an das Produkt seine Kaufentscheidung fällen. Als Kriterien dienen dabei Fleischfarbe, Safthaltevermögen und Marmorierung (BREWER & MCKEITH, 1999; BREWER et al., 2001; RESURRECCTION, 2003). Aber auch Etikettinformationen über Herkunft und Produktionssystem können das Kaufverhalten beeinflussen (DRANSFIELD et al., 2005). Traditionell wird in Deutschland zur Herstellung von Wurstwaren ein hoher Fleischanteil verarbeitet. Somit führen mangelnde Fleischqualitäten nicht nur im Frischfleischsegment zu hohen ökonomischen Verlusten.

In jüngerer Vergangenheit wurden Maßnahmen ergriffen, diesen Problemen vorzubeugen. So wurde an einer MHS-Sanierung in den Tierbeständen gearbeitet oder nach Genmarkern gesucht, welche sich positiv auf die Fleischqualität auswirken (OTTO et al., 2005, 2007). Die Heritabilitäten muskelstruktureller Merkmale liegen im niedrigen bis mittleren Bereich und deren Einbindung in die Selektion, mit dem Ziel die Fleischqualität zu steigern, wird von mehreren Autoren vorgeschlagen. (LARZUL et al., 1997; VON LENERKEN et al., 1997; FIEDLER et al., 2004).

In vorliegender Arbeit soll anhand einer umfangreichen Stichprobe untersucht werden, inwieweit spätpostmortale Muskelstrukturmerkmale in Beziehungen zu verschiedenen Fleisch-

qualitätsmerkmalen, insbesondere zum Tropfsaftverlust und dem intramuskulären Fettanteil im Kotelett, stehen. Weiterhin soll geprüft werden, nach welchen Kriterien ein potentielles Qualitätsfleischprogramm gestaltet werden könnte, in dem sich wichtige fleischqualitative Eigenschaften verbessert darstellen.

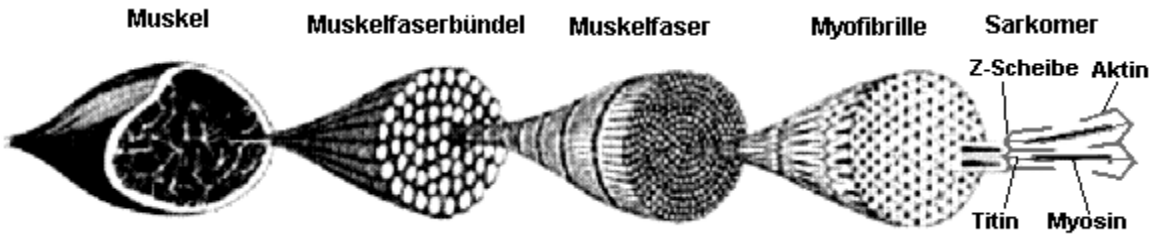
2. LITERATUR

2.1 Das Muskelgewebe

2.1.1 Muskulaturarten

Nach LÖFFLER (1994) ist das Muskelgewebe als eigenständige Gewebeart zu aktiven Bewegungsabläufen fähig. Mit ihnen werden Körperfunktionen aufrechterhalten oder Körperteile motorisiert, die beispielsweise tierische oder menschliche Organismen zur Fortbewegung befähigen. Aufgrund verschiedener Funktionen wird die Muskulatur zytologisch in die glatte und quergestreifte Muskulatur eingeteilt.

Zur quergestreiften Muskulatur werden neben dem Herzmuskel die Skelettmuskeln gezählt. Der einzelne Skelettmuskel ist vom Epimysium, einer Bindegewebshaut umgeben. An den Enden bildet es die Sehne aus. Die aus vielen Muskelfasern bestehenden Muskelfaserbündel (Abbildung 1) sind ihrerseits vom Perimysium umgeben. Das intramuskuläre Fett wird in entsprechenden Fettzellen zwischen den Faserbündeln gespeichert und ist als „Marmorierung“ im frischen Anschnitt sichtbar. Als Endomysium wird die Bindegewebsschicht bezeichnet, welche die einzelnen Fasern umgibt.

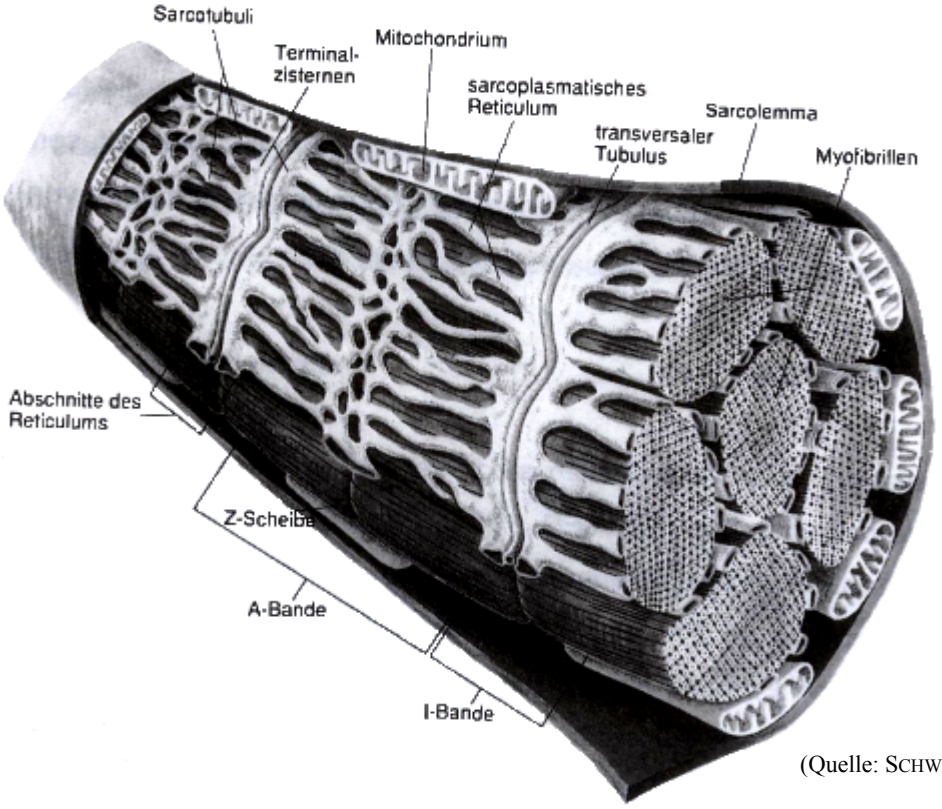


Quelle: http://www.sportunterricht.de/lksport/titin.html (23.02.06)

Abbildung 1: Grobgeweblicher Aufbau des Muskels

Die Muskelzellen können abhängig vom Muskel bis zu 40 cm lang sein. Sie sind etwa 9 - 100 µm dick. Die Zellen verfügen über zahlreiche peripher gelegene Kerne und Mitochondrien, da sie ursprünglich aus einkernigen Myoblasten hervorgingen, welche miteinander fusionierten. Skelettmuskeln verfügen über eine Zellmembran (Sarkolemm) und im Sarkoplasma ist der sauerstoffbindungsfähige Farbstoff Myoglobin enthalten. Neben Fetttröpfchen und Glykogenablagerungen sind noch die Lysosome vorhanden, welche Lipasen und Proteasen enthalten. Im inneren Teil der Faser sind bis zu 1000 von sarkoplasmatischem Reticulum umge-

bene Myofibrillen angeordnet. Das Reticulum ist periodisch aufgebaut (Abbildung 2). Die Steuerung der Skelettmuskeln erfolgt vom Individuum willkürlich über das Zentrale Nervensystem. Dazu ist jede einzelne Faser innerviert und muß aktiviert werden.



(Quelle: SCHWÄGELE, 1998)

Abbildung 2: Aufbau der Muskelzelle

2.1.2 Muskelfasertypen

Es gibt nach LÖFFLER (1994) zwei unterschiedliche Fasertypen in der Skelettmuskulatur. Die Einteilung erfolgt hinsichtlich ihrer Kontraktionseigenschaften. Fasertyp I, auch als der STO- (slow twitch oxidative) oder rote Fasertyp bezeichnet, ist zwar sehr ausdauernd, aber kontrahiert am langsamsten. Hier sind im Vergleich zu den folgenden Fasertypen wenigere Fibrillen vorhanden. Dafür sind sie reich an Mitochondrien und Myoglobin, was sich auf ihre namensgebende Farbe auswirkt. Der Fasertyp II wird hinsichtlich seiner Enzymaktivität in zwei Subtypen unterteilt. FTG-Fasern (fast twitch glycolytic) bzw. Zelltyp IIb oder die weißen Muskelfasern sind sarkoplasma- und myoglobinarm. Durch viele vorhandene Fibrillen sind sie in der Lage, sehr schnell zu kontrahieren und im Vergleich zu den anderen Zelltypen die stärksten Kräfte auszuüben, was allerdings ihre Energiereserven zügig verbraucht. Dadurch sind sie nur gering ausdauernd. Daneben gibt es noch den intermediären (fast twitch oxidati-

ve - FTO) oder den Fasertyp IIa, der ebenfalls schnell kontraktionsfähig, aber ausdauernder als der IIb - Typ ist.

In Tabelle 1 sind wichtige Charakteristika der Fasertypen aufgeführt. Als Besonderheit ist zu erwähnen, dass zwar die Anzahl der Gesamtfasern für die meisten Säuger genetisch determiniert ist, jedoch das Fasertypenprofil durch den Grad der funktionellen Anforderungen beeinflusst werden kann. Eine Rolle spielen dabei auch hormonelle Stimulationen oder Variationen der neuralen Entladungsmuster (GOTOH, 2003; REGGIANI & MASCARELLO, 2004; REHFELDT et al., 2004). So kann eine übermäßige Belastung zum Zelltod führen oder phänotypische Umwandlungen von Fasern eines Zelltyps in einen anderen zur Folge haben (PETTE, 2000). Relevant ist dies beispielsweise im Leistungssport bei Radrennfahrern, die anhand speziell gestalteten Trainings entweder auf kurzzeitige, kraftintensive Sprints oder auf langanhaltende ausdauernde Langstrecken bzw. Bergetappen hintrainieren (FREDRICK, 2004). Eine Nichtbeanspruchung beispielsweise bei Bettlägerigen oder Astronauten kann auf der anderen Seite zu Muskelschwund führen.

Tabelle 1: Eigenschaften verschiedener Muskelfasertypen nach FREDRICK (2004)

Kontraktionverhalten	Slow-twitch	Fast-twitch	
Fasertyp	I	IIa	IIb
Energiegewinnung	aerobisch	aerobisch oder anaerobisch	anaerobisch
Maximalkraft	moderat	hoch	am höchsten
Effizienz	am höchsten	moderat	niedrig
Ermüdungsresistenz	hoch	moderat	niedrig
Primäre Energiequellen	Glukose, Fette, Laktat	Glukose, Laktat, Glykogen	Glykogen

Daß je nach Anforderungen die Muskeln hinsichtlich ihrer Fasertypenzusammensetzung entsprechend angepasst sind, belegt beispielsweise eine Untersuchung von WATSON et al. (2003), die anhand zweier Muskeln des Fortbewegungsapparates von Robben das Fehlen glykolytischer Fasern nachwiesen. Flossenfüßer bzw. Meeressäuger zeichnen sich durch extrem hohe Myoglobingehalte und hohe Mitochondriendichten in ihren Muskeln im Vergleich zu Landsäugetieren aus. Das befähigt sie, entsprechend lange Tauchgänge zu unternehmen, denn ihr Metabolismus ist unter Nutzung lipidbasierter Energiequellen vornehmlich oxidativ ausgelegt. Entsprechend des überwiegenden Anteils eines Zelltyps erfolgt eine Untergliederung der Muskeln in weiße oder rote (Tabelle 2). Bei Puten wird beispielsweise der Brustmuskel als Weißfleisch und die Oberschenkelmuskulatur als Rotfleisch betrachtet.

Tabelle 2: Zusammensetzung der Fasertypen verschiedener Muskeln unterschiedlicher Tierarten

Tierart	Muskel	Faserkomposition			Quelle
		I, %	IIa, %	IIb, %	
Robbe	*M. pectoralis*	16,2	84,3	0	WATSON et al. (2003)
Känguru	*M. psaos minor*	31,9	33,2	34,9	WYNN et al. (2004)
Rind	*M. longissimus*	21,3	23,9	52,8	VESTERGAARD et al. (1995)
Schwein	*M. longissimus*	7	9	84	KARLSSON et al. (1993)
Broiler	Brustmuskel	0	0	100	PAPINAHO et al. (1996)

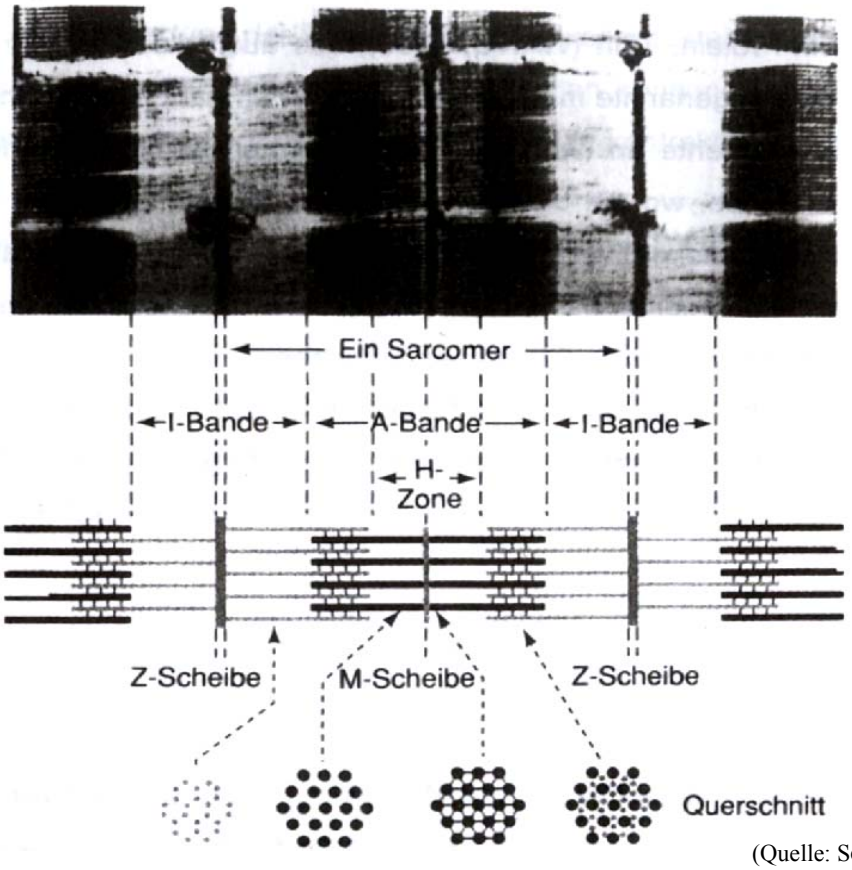
2.1.3 Aufbau innerhalb der Muskelfaser

Ein wichtiges Charakteristikum der Skelettmuskulatur ist die im Lichtmikroskop leicht erkennbare Querstreifung. Dazu muß der funktionale Aufbau der Myofibrillen näher betrachtet werden. Sie nehmen 70 % des Volumens innerhalb der Faser ein (OFFER & TRINICK, 1983) und bestehen zu 20 % aus Protein. Myofibrillen bestehen aus etwa 2,0 µm langen, periodisch hintereinander angeordneten Struktureinheiten, den Sarkomeren (Abbildung 3).

Die hellen Streifen sind polarisationsoptisch isotrop und werden als I-Bande, die dunklen, anisotropen Streifen als A-Bande bezeichnet. In der Mitte der A-Bande ist eine hellere, die Hensensche oder auch H-Zone lokalisiert. Sie wird von der M-Scheibe mittig geteilt. Die Banden entstehen durch Filamentgruppen, den Aktin- und Myosinfilamenten, welche parallel verlaufend zum Teil ineinander greifen und 70 - 75 % des myofibrillären Eiweißes ausmachen. Die dünnen Aktinfilamente, bestehend aus von Tropomyosin umschlungenen und von einem Troponinkomplex angelagerten Aktinmonomeren, sind von zwei Nebulinsträngen zur Stabilisierung helikal umwunden. Angelagert sind sie beiderseits an der Z-Scheibe, welche ihre Bezeichnung aufgrund ihrer zickzackförmigen Ausbuchtungen erhielt und eine der am dichtest gepackten zellulären Strukturen in eukariontischen Zellen ist. Neben den Bindungsstellen für filamentäre Strukturen sind weitere Proteinkomponenten wie α-Aktinin assoziiert.

Das dicke Myosinfilament besteht aus mehreren Myosinmolekülen, die wiederum aus sechs Polypeptidketten bestehen. Zwei schwere Ketten bilden eine stabförmige Helix. Am Ende sind an je zwei Köpfen zwei leichtere Ketten angelagert und an dieser Stelle wird ATP gebunden. Da die Myosinketten genetisch abhängig in mehreren Isoformen auftreten können, variieren die funktionalen Eigenschaften der Zelle, wie Kontraktionsgeschwindigkeit oder -stärke. Entsprechend werden mitunter auch differenziertere Einteilungen der Fasertypen vorgenommen (PETTE & STARON 1990; SCHIAFFINO & REGGIANI, 1994; REGGIANI & MASCARELLO, 2004). PETTE & STARON (2000) berichten von 11 identifizierten schwerkettigen Myo-

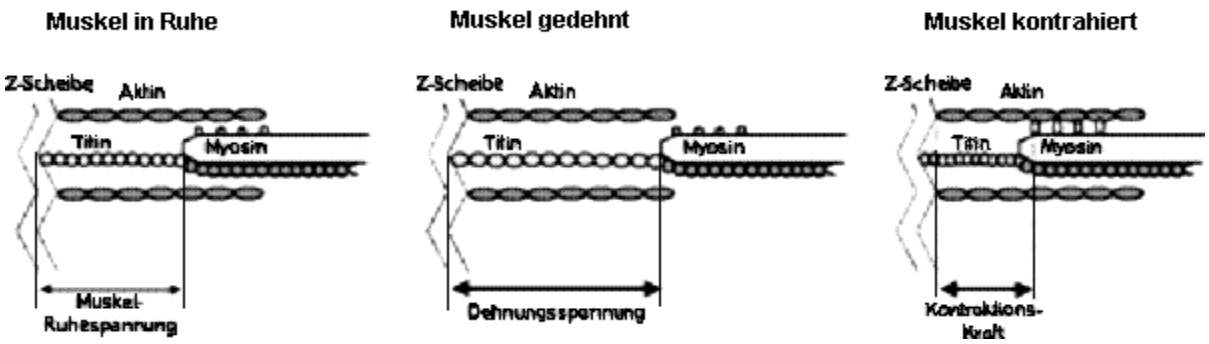
sinisoformen. Je höher die Ausprägung schnell kontrahierender Myosinisoformen ist, desto höher ist deren ATPase-Aktivität (Bowker et al., 2004).



(Quelle: SCHWÄGELE, 1998)

Abbildung 3: Aufbau der Sarkomere

Titin verbindet als eine Art „molekulare Sprungfeder“ (TSKHOVREBOVA & TRINICK, 2004) die Myosinfilamente mit den Z-Scheiben (Abbildung 4), wobei Titin selbst über Telethonin an die Z-Scheibe gebunden wird (ZOU et. al., 2006). Aktin und Myosin sind hexagonal (Abbildung 3) in der A-Bande angeordnet, wobei ein dünnes Filament von drei dicken und ein dickes Filament von sechs dünnen umgeben ist (MILLMANN, 1998).



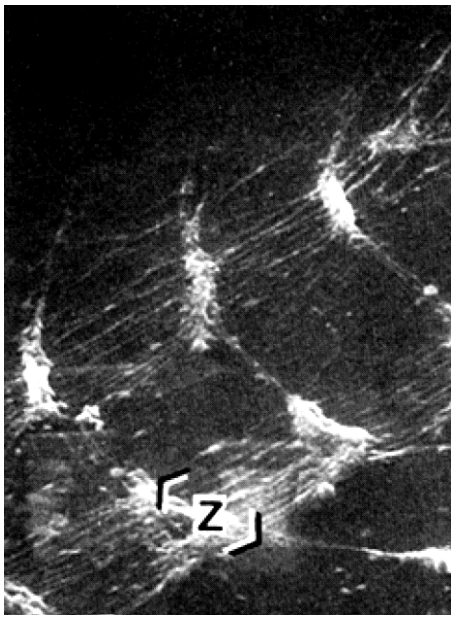
(Quelle: http://www.sportunterricht.de/lksport/titin.html (23.02.06)

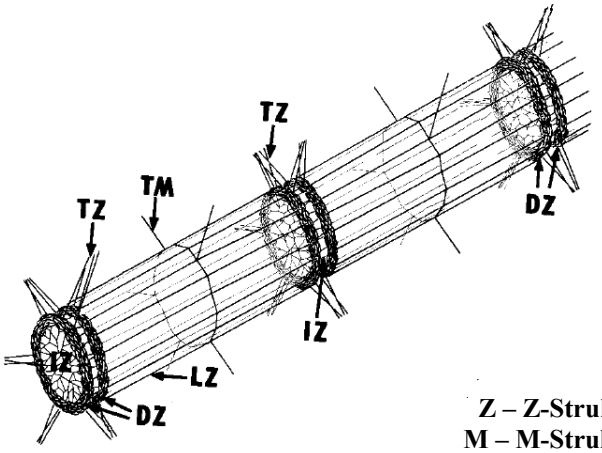
Abbildung 4: Ein halbes Sarkomer in drei Zuständen der Kontraktion

Um eine Faser in der gesamten Länge für eine Kontraktion zu aktivieren, sind Einstülpungen des Sarkolemms (T-Tubuli), die tief in die Faser eindringen, vorhanden. Zusätzlich umgibt das sarkoplasmatische Retikulum, welches Kalziumionen enthält, jede Myofibrille (Abbildung 2). Es besteht aus longitudinalen und zirkulären Schläuchen, wobei zwei zirkuläre eine so genannte Triade mit einem T-Tubuli immer an der Stelle bilden, wo die I-Bande und die A-Bande zusammenstoßen, also zweimal pro Sarkomer (LÖFFLER, 1994).

Weiterer Halt und Stabilität wird durch ein gerüstartiges Zytoskelett gewährleistet. Es besteht hauptsächlich aus drei feinfasrigen Systemen, den Microfilamenten (6 nm), Microtubuli (24 nm) und Intermediärfilamenten (10 nm) (LAZARIDES, 1980 und ROBSON, 1989, zitiert von BARON 2004). Die entstehenden Netzwerke filamentartiger Proteine verbinden strukturelle Komponenten oder verankern sie. Im Menschen wurden mindestens 65 verschiedene Intermediärfilamente eindeutig nachgewiesen, wobei sie im Zytoplasma sowie in Zellkernen vorkommen (HERRMANN & AEBI, 2004).

Abbildung 5 ist eine elektronenmikroskopische Aufnahme eines chemisch freipräparierten, zytoskelettären Netzwerkes, welches die Myofibrillen umgibt. Eine grobe schematische Orientierung ist daneben dargestellt. Diese Filamente verfügen über die nötige Stärke und Flexibilität, sich an kontraktionsbedingte, räumliche Veränderungen anzupassen.





Z – Z-Strukturen
M – M-Strukturen
TZ – transverse Filamente verbinden Z mit Z
TM - transverse Filamente verbinden M mit M
LZ - longitudinale Filamente verbinden Z mit Z
IZ - interne Filamente in den Lücken doppelter Z-Strukturen
DZ - Doppelstrukturen hochgradig zersetzter Z-Strukturen

Abbildung 5: Aufbau des Zytoskeletts zweier aufeinanderfolgender Sarkomere (WANG & RAMIREZ-MITCHELL, 1983); Links: Elektronenmikroskopische Aufnahme des zytoskelettären Netzwerkes; Rechts: schematische Darstellung

Zu den intramyofibrillären Filamenten gehören das elastische Titin und das unelastische Nebulin. Weiterhin ist die Z-Scheibe von transversal angeordneten Filamenten durchzogen und durch longitudinale Filamente mit benachbarten Z-Scheiben verbunden. Innerhalb der M-Scheibe bestehen Brückenbindungen zwischen benachbarten Myosinsträngen. Extramyofibrilläre Filamente, bestehend aus dem Intermediärfilament Desmin, verbinden Myofibrillen untereinander und periphere Myofibrillen der Muskelzelle mit Subsarkolemmstrukturen, den so genannten Costameren in sarkomerentsprechenden Abständen in Höhe der Z-Scheiben.

Die vinculin- und dystrophinreichen Costamere (Abbildung 6) sind Ankerpunkte für das Zytoskelett beziehungsweise für die Intermediärfilamente. Sie übertragen Kräfte auf die extrazelluläre Basalmenbran und somit auch auf andere Muskelfasern. Die „Brücke" hierfür ist das Membranprotein Integrin, ein aus zwei Proteingruppen bestehender Adhäsionskomplex, der durch die Zellmembran hindurchreicht.

Der α-Teil geht dabei Verbindungen mit der Extrazellulärmatrix ein. Der β-Teil ist für die indirekte Verbindung der Membran mit dem Zytoskelett über Ankerproteine wie Talin, α-Aktinin, Filamin und Vinculin verantwortlich. Integrine können aktiv, aber auch inaktiv sein. Die zahlreichen zytoplasmatischen und transmembranen Proteine binden oder interagieren im aktivierten Status. (WANG & RAMIREZ-MITCHELL, 1983; STROMER, 1998; VAN DER VLIER & SONNENBERG, 2001; CUKIERMAN et al., 2002; LAWSON, 2004).

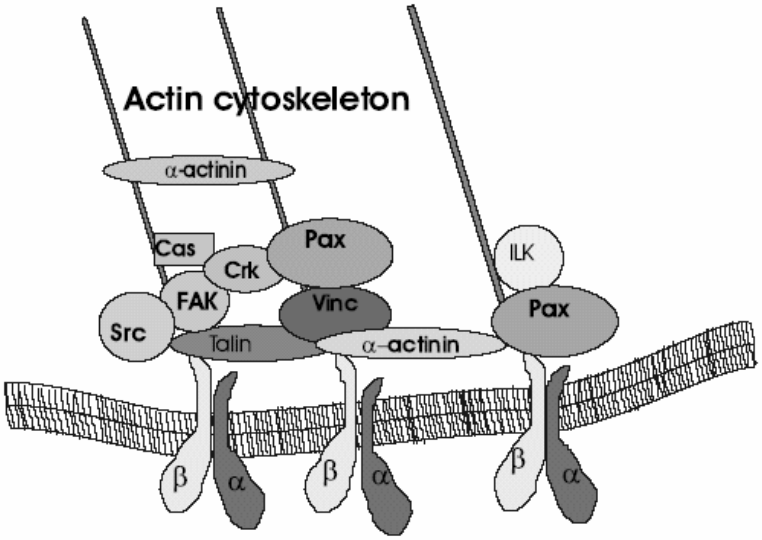


Abbildung 6: Integrinadhäsionskomplexes an der Zelloberfläche nach LAWSON (2004); Integrine sind aus zwei transmembranen Einheiten aufgebaut (α und β). Weiterhin ist eine große Anzahl von Signalproteinen vorhanden inklusive Talin, α-Actinin, Focal adhesion kinase (FAK), Vinculin (Vin), Paxillin (Pax), Integrin linked kinase (ILK), Non-receptor kinase (Src), p130 Docking protein (Cas), Adaptor protein (Crk).

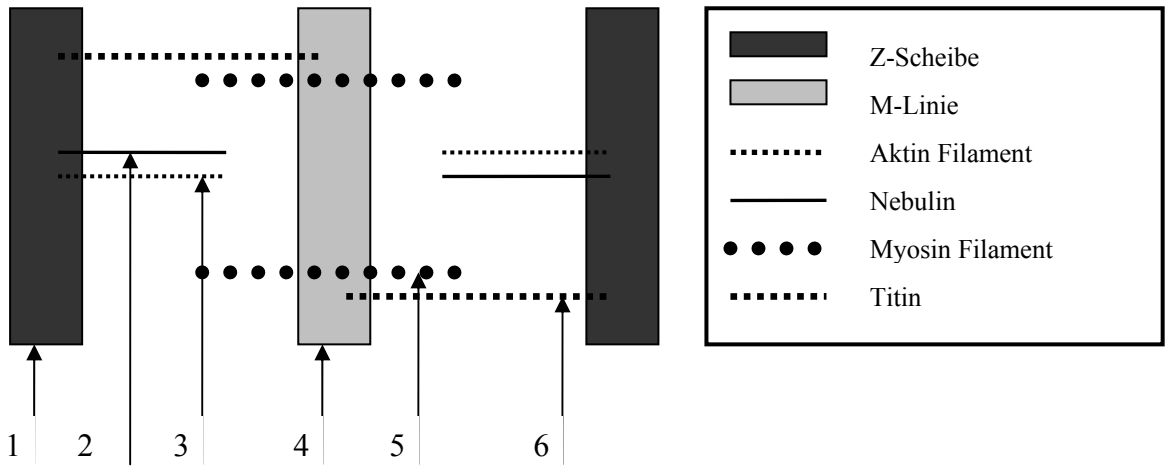
2.1.4 Funktionsweise der Kontraktion

Ausgangssituation ist ein so genanntes Ruhepotential. Dabei ist extrazellulär eine aktiv aufrecht erhaltene Natriumionenüberschußkonzentration (Na-Pumpe) vorhanden. Intrazellulär überwiegt eine höhere Kaliumionenkonzentration und im sarkoplasmatischem Retikulum sind sehr viele Kalziumionen gespeichert. Kommt es an der motorischen Endplatte der Nervenendigung zum Ausscheiden von Azetylcholin, erfolgt die Depolarisation unter Änderung der Zellmembranpermeabilität (Aktionspotential). Neben den Natriumionen strömen Kalziumionen in das Sarkoplasma, die sich an die Troposinmoleküle anlagern und Bindungsstellen für die Myosinköpfe freimachen. Durch Phosphatabspaltung vom ATP unter Wärmefreisetzung knicken die Myosinmoleküle um 45° ein und die Köpfe gehen eine Wasserstoffbindung mit Aktin ein. Lagert sich ATP an die Myosinköpfe an, wird die Bindung wieder gelöst - es entsteht eine Art Ruderbewegung, die das gegenseitige Ineinandergleiten der Filamente und eine Verringerung der Z-Scheibenabstände bewirkt. Mehrere Gleitzyklen verkürzen die Faser um maximal 30 %. Das Azetylcholin besetzt etwa eine Millisekunde lang die dafür vorgesehenen Rezeptoren, bevor es enzymatisch in Cholin und Essigsäure gespalten wird, um eine Dauerreizung zu vermeiden. Nach der Kontraktion werden unter ATP-Verbrauch die Kalziumionen wieder in das sarkoplasmatische Retikulum und aus der Zelle transportiert (LÖFFLER, 1994).
ATP wird in weißern Muskelfasern binnen weniger Sekunden aufgebraucht und kurzfristig durch das häufig vorkommende Kreatinphosphat wieder hergestellt. Es entsteht dabei freies Kreatin, welches durch den anaeroben Abbau von Glycogen rephosporylisiert wird. Der Phosphatrest lagert sich an ADP an. Das Glycogen kommt in der Muskelzelle vor oder wird in der Leber gespeichert. Über die Zwischenstufe Pyruvat entsteht Laktat (Milchsäure) und Energie in Form von 3 ATP. Das Laktat wird in der Leber wieder zu Glycogen synthetisiert. Da die Ausbeute der anaeroben Energiegewinnung mit 3 ATP eher gering ist, ermüden die weißen Zellen innerhalb weniger Minuten. Durch die aerobe „Verbrennung“ des Glycogen - auch hier über die Vorstufe Pyruvat - in intermediären und roten Fasern, entstehen neben Wasser und Kohlenstoffdioxid die zwölffache Menge ATP, was diese Zelltypen ausdauernder macht. Auch Lipide fungieren in roten Fasern als Brennstoff und die anaerobe Energiegewinnung im Falle einer Sauerstoffunterversorgung ist ebenfalls möglich (LÖFFLER, 1994).

2.1.5 Proteolyse in der lebenden Zelle

Die lebende Muskelzelle passt sich ständig an wechselnde Anforderungen an, weshalb die inneren Strukturkomponenten einer ständig notwendigen Reorganisation unterworfen sind.

Die Vergrößerung der Muskelfaserdurchmesser bei entsprechender Stimulation (PETTE & STARON, 2000) wurde bereits genannt. Hungern, Fasten oder Krankheiten münden hingegen im Muskelmasseabbau, wobei die Muskulatur als Protein- und Aminosäurelieferant dient, um beispielsweise die Antikörperproduktion zu gewährleisten. Muskelfasern können auch mit Vorstufen der Muskelzellen bzw. Satellitenzellen fusionieren (MOSS & LEBLOND, 1970), was die Anzahl der Zellkerne, nicht jedoch die Kerndichte der Faser erhöht. Zusätzlich können ihre metabolischen Eigenschaften durch den Austausch von Myosinfilamenten von fast- zu slow-twitch und einer Leistungserhöhung der Mitochondrien angepasst werden.
Um diese gravierenden Veränderungen des Zellaufbaus vornehmen und die intrazelluläre Proteinkonzentration regeln zu können, wird ständig Protein synthetisiert und abgebaut. Für den Proteinabbau verfügt die Muskelzelle über ein Arsenal wirkungsvoller Proteinasen, deren Mechanismen durch Inhibitoren, pH-Wert, und/oder Ionenkonzentrationen reguliert werden. Zu den wichtigsten Gruppen zählen multikatalytische Proteinasen, Calpaine und Kathepsine. In Abbildung 7 sind erwiesene und vermutete Mechanismen aufgezählt, die dem Remodeling-Prozeß zugrunde liegen.



1. Abbau der Z-Scheibe durch m- oder µ-Calpain
2. Abbau/Freisetzung von Nebulin von der Z-Scheibe durch m- oder µ-Calpain
3. Depolymerisation von Aktinfilamenten
4. Abbau der M-Linie durch Titinkinase, MuRF1 oder Calpain 3
5. Abbau von Myosinfilamenten durch Serinprotease
6. möglicher Abbau von Titin durch Calpain 3

Abbildung 7: Mechanismen zur Herauslösung myofilamentären Proteins (LOS & HAAGSMAN, 2004)

Ein bedeutender Teil des Proteinabbaus erfolgt durch das Ubiquitin-Proteasomsystem mit Hilfe aktivierender Enzyme und ATP. Es ist nicht in der Lage, Myofibrillen zu zerlegen und

wird post mortem inaktiv. Das Polypeptid Ubiquitin markiert das zu zerlegende Protein. Die Spaltung selbst findet in Proteasomen, großen Proteinkomplexen statt. Auf diese Art werden nicht nur fehlerhaft synthetisierte Proteine zerlegt, sondern auch Enzyme oder den Zellzyklus regulierende Proteine. Proteasome nehmen eine wichtige Schlüsselposition innerhalb der Zelle ein und sind bedeutend für das Immunsystem. Außerdem spielen sie eine wichtige Rolle bei der Bekämpfung von Krebserkrankungen (GLICKMAN & CIECHANOVER, 2002).

In der Superfamilie der Calpaine gibt es mehrere teils organ-, teils organismusspezifisch wirksame Proteinasen. Die wichtigsten Komponenten der Calpaine für Säugetiere sind die ubiquitären Enzyme μ-Calpain und m-Calpain, dessen Aktivität durch das proteinasehemmende Calpastatin gesteuert wird. Sie kommen im Cytoplasma vor. Zu ihrer Aktivierung sind Mindestkonzentrationen von Kalzium im μ- beziehungsweise im m-molaren Bereich notwendig, wobei eine Subeinheit vom Enzym abgespalten wird (TOMPA, et al., 1996). M-Calpain ist am Abbau des Intermediärfilaments Desmin während der Fusion der Myoblasten beteiligt. Aber auch Vimentin, Talin, und Fibronectin sind gegenüber m-Calpain anfällig (DOURDIN et al., 1999). LAWSON (2004) identifizierte die Zellmembran als eine Bindungsstelle für m-Calpain. Laut DELGADO et al. (2001) ist μ-Calpain teilweise an die Myofibrillen assoziiert und kann ebenfalls Desmin und darüber hinaus Nebulin, Titin und Troponin T spalten. SCHWÄGELE (1999) fasst zusammen, daß Calpaine bei einem neutralen pH-Wert Bereich (7,0 bis 7,5) optimal arbeiten, aber auch bei unteren pH-Werten, wie sie im Muskel post mortem auftreten oder bei Kühlhaustemperaturen noch arbeiten können. In Hühnerfleisch wurde ein intermediärer μ/m-Calpaintyp identifiziert (SORIMACHI et al., 1997).

Das Enzym p94, auch Calpain 3 oder nCL-1 genannt, kommt nur in Zellen der Skelettmuskulatur vor und scheint die lebende Muskelzelle indirekt vor proteolytischen Prozessen zu schützen. Unabhängig von einer Aktivierung durch Kalziumionen geht möglicherweise eine Signalwirkung von diesem Enzym aus. Es kann im Cytosol, im Kern und im Bereich der M-Linie und der I-Bande lokalisiert sein. In den letzten beiden Fällen ist es dort an Titin gebunden, aber nicht an dessen Spaltung beteiligt. P94 wird von Calpastatin nicht inhibiert, sondern aufgrund seines strukturellen Aufbaus eher verdaut. Mögliche Spaltungssubstrate sind Myotonin, Protein Kinase, Fodrin und andere. Da das Hauptproblem bei einer Halbwertzeit von unter 10 min *in vitro* in seiner Instabilität begründet liegt, werden Untersuchungen an diesem Enzym erschwert (SORIMACHI et al., 1997; LOS & HAAGSMAN, 2004).

In den Lysosomen, membranumschlossene Zellorganellen, in denen hydrolytische Enzyme und Phosphatasen zellfremdes, aber auch zelleigenes Material verdauen, finden die Kathepsine ein optimales Arbeitsmilieu bei pH-Werten um 5,0 vor. Wird eine Lysosommembran in

der lebenden Zelle durchlässig, könnten die Kathepsine großen Schaden anrichten. Im Sarkoplasma ist der pH-Wert jedoch bedeutend höher und im Sarkosol lokalisierte Proteaseinhibitoren - die Cystatine - inaktivieren die lysosomalen Proteasen. Die Translokation des zu verdauenden Materials in die Lysosome wird durch Endozytose, Mikroautophagie oder Makroautophagie bewerkstelligt. Das gewährleistet einen Abbau beschädigter Muskelzellen, einem langsamen turnover des sarkoplasmatischen Proteins oder ganzer Zellorganellen, wie Mitochondrien. Die Kathepsine B, D, H und L entfalten in Zellen der Skelettmuskulatur große Aktivität (TURK & BODE, 1991; LOS & HAAGSMAN, 2004).
Es gibt außerdem die Familie der Caspasen, welche bei der Apoptose, dem programmierten Zelltod aktiviert werden. Die Apoptose wird in durch Viren infizierten und geschädigten Zellen ausgelöst, tritt bei der Verjüngung von Gewebe, der Eliminierung entarteter Zellen oder bei der Metamorphose von Insekten und Amphibien auf. Die Aktivierung erfolgt entweder über verschiedene Rezeptoren oder über eine Stimulation seitens der Mitochondrien. Zunächst schrumpft die Zelle und schnürt Teilstücke in Form von Vesikel bei intakter Zellmembran ab. Sie werden später von Phagozyten beseitigt (LOS & HAAGSMAN, 2004).
Serinproteasen spalten Myofibrillen *in vitro*, wobei ihre Lokalisation und Regulation *in vivo* noch unklar ist (HORI et al., 1998).

2.2 Prozesse während der Fleischbildung

2.2.1 Der Rigor mortis

Die beschriebenen Energiegewinnungsprozesse können post mortem nur noch anaerob ablaufen. Nach dem Verbrauch der restlichen Glycogenreserven wird ATP (Adenosintriposphat) über ADP (Adenosin-5`-diposphat), AMP (Adenosin-5`-monoposphat), IMP (Inosin-5`-monophosphat) und Inosin zu Hypoxantin abgebaut. Sinkt die ATP-Konzentration um etwa 80 % auf unter 1 µMol/g im Muskel ab, tritt die Totenstarre ein. Kalziumionen können nicht mehr in das sarkoplasmatische Retikulum transportiert werden und die Zellen kontrahieren je nach Körpertemperatur zu diesem Zeitpunkt mehr oder weniger stark. Myosin verbindet sich irreversibel mit Aktin, so daß beim Eintritt des Rigors die höchste Zähigkeit vorhanden ist. TAKAHASHI et al. (1992) fanden heraus, daß ein Abschnitt des Titin (das β-Connectin) eine Affinität zu Kalziumionen hat und möglicherweise aufgrund dessen seine funktionellen Eigenschaften in Form geringerer Elastizität während der Kontraktion verändert, denn die Kalziumkonzentration steigt in der Zelle währenddessen um den Faktor 500 an (LÖFFLER, 1994).

Ähnliches gilt in der Zelle post mortem, weshalb die maximale Zähigkeit während des Rigors unter anderem auch auf die Eigenschaften von Titin zurückzuführen ist.
Anhand histologischer Autopsieproben wurden Zellen mit besonders großen Durchmessern bei Hühnern, Puten, Rindern und Schweinen ausfindig gemacht. Diese sogenannten Riesenfasern bilden sich aufgrund biochemischer Prozesse während des Rigoreintritts (REMIGNON et al., 2000). Dabei vermutet man eine Hyperkontraktion von Zellen oder Zellabschnitten, die sich nicht mehr entspannen können (REHFELDT et al., 2004). Die Morphologie der Faser variiert im Längsverlauf und es wurden Zerreißungen sowie eine insuffiziente Blutversorgung durch geringe Kapillarisierung nachgewiesen (SINK et al., 1986; SCHOPPMEYER, 2003). Untersuchungen an Puten ergaben eine scheinbare Unabhängigkeit ihres Auftretens von der genetischen Herkunft sowie des Muskeltyps (REMIGNON et al., 2000). HANDEL & STICKLAND (1986) konnten in Riesenfasern neben einer hohen ATP-Aktivität, ein hohes oxidatives Potential in Form eines verstärkten Mitochondrienaufkommens, Lipideinlagerungen sowie einer abnormal hohen Fibrillendichte feststellen. Nebenbei lag ein reduziertes Volumen des sarkoplasmatischen Retikulums vor. Die Autoren gehen nicht davon aus, daß diese Zellen degenerativen Veränderungen unterliegen. Sie können aus verschiedenen Fasertypen heraus entstehen (SOLOMON & EASTRIDGE, 1987; REMIGNON et al., 2000; SCHOPPMEYER, 2003). Ihr grundsätzliches Auftreten kann jedoch nicht auf die züchterische Bearbeitung der genannten Nutztierarten zurückgeführt werden, da sie beispielsweise auch bei Wildschweinen nachgewiesen wurden (RAHELIC & PUAC, 1981; SOLOMON & WEST, 1985). Steigende Anteile werden jedoch besonders bei Schweinen mit hohen Muskelfleischanteilen beobachtet (FIEDLER et al., 1999) und sind mit einer schlechteren Fleischqualität assoziiert (FIEDLER et al., 2003). Im Rückenmuskel des Schweins treten sie anteilig zu etwa einem Prozent auf. In Abbildung 8 ist deren runde/ovale Form zu erkennen.

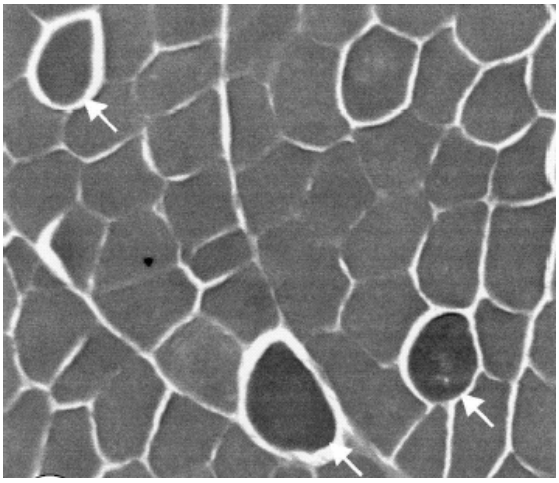


Abbildung 8: Riesenfasern im *pectoralis major* der Pute (REMINGNON et al., 2000)

2.2.2 Änderung des pH-Wertes in der Muskulatur

Durch die anaerobe Umwandlung verbleibender Glycogenreserven zu Laktat sinkt der pH-Wert im Muskel normalerweise innerhalb einer Stunde vom neutralen Bereich auf einen Wert von etwa 6,2 und schließlich bis 24 h auf etwa 5,6. Je nach Zustand der Reserven ergeben sich Fleischqualitätabweichungen. In Abbildung 9 sind drei typische pH-Wert Verläufe aufgeführt. Demnach wird durch eine Messung innerhalb einer Stunde - praxisüblich 45 min post mortem - PSE-Fleisch und durch eine Messung 24 h post mortem DFD-Fleisch identifiziert.

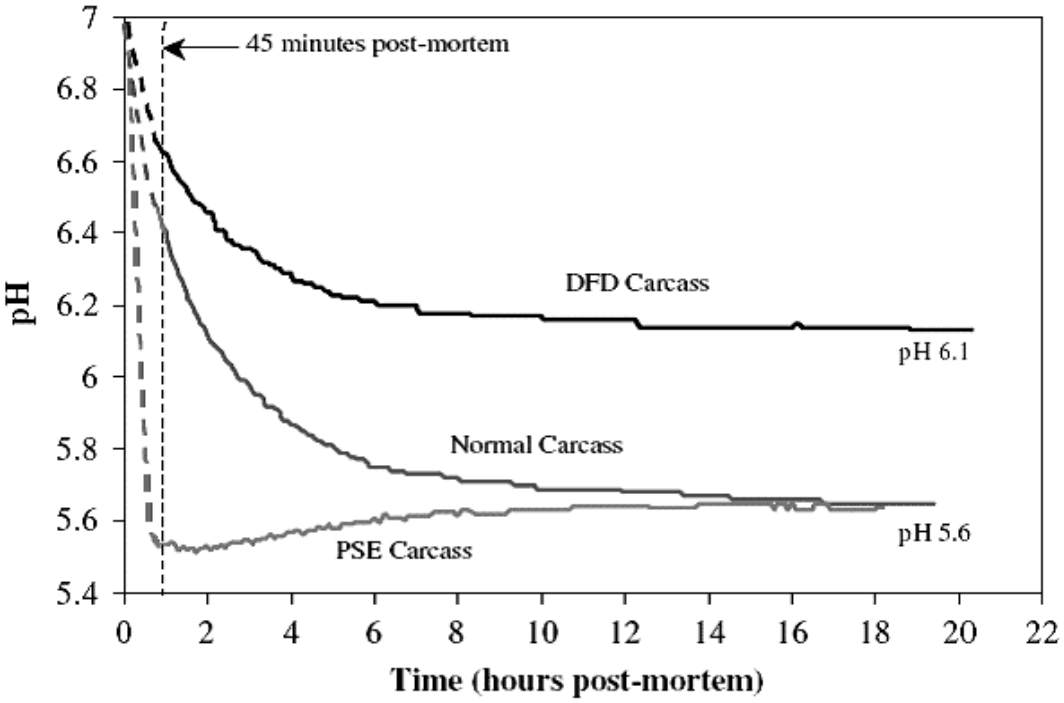


Abbildung 9: pH-Profile von PSE-, normalen und DFD-Schlachtkörpern (FRISBY et al., 2005)

Wird das Glycogen prämortal aufgebraucht, etwa durch eine lange Transportzeit und einen resultierenden Erschöpfungszustand der Tiere, hat die pH-Kurve einen flachen Verlauf und liegt 24 h p.m. über 6,0. Dieses Fleisch hat gequollene Fasern, es verfügt über eine hohe Wasserbindung und erscheint trockener und dunkler als normal. Seine Konsistenz ist sehr fest und aufgrund des für Verderbniserreger verträglicheren pH-Wertes nicht lange haltbar (NEWTON & GILL, 1981). Daher wird es schnell leimig auf der Oberfläche. Entsprechend diese Eigenschaften nennt man es auch DFD-Fleisch (dark, firm, dry). Bei Schweinen ist, hervorgerufen durch einen kurzfristig sehr steil abfallenden pH-Wert, öfter PSE-Fleisch (pale, soft, exudative) anzutreffen. Es zeichnet sich durch ein geringeres Wasserbindungsvermögen aus, ist heller als normal und hat im Rohzustand eine weichere Konsistenz. Andere Bezeichnun-

gen, wie RFN (reddish-pink, firm, nonexudative) und RSE (reddish-pink, soft, exudative), beschreiben speziellere Formen.

2.2.3 Änderung der Temperatur in der Muskulatur

Die normale Körpertemperatur des Schweins beträgt nach LÖFFLER (1994) 39,0 °C. Nach der Schlachtung würde man je nach Kühlung mit einer mehr oder weniger stark abfallenden Kurve rechnen. Kurzzeitig kann jedoch die Temperatur auf bis 42 °C ansteigen (HONIKEL, 2004), (Abbildung 10). Hervorgerufen wird dies durch den Brühvorgang bei Temperaturen von etwa 63 °C, der Glycolyse im Muskel oder durch Erhitzen der Schlachttiere aufgrund prämortaler körperlicher Anstrengung (SCHÄFER et al., 2002).

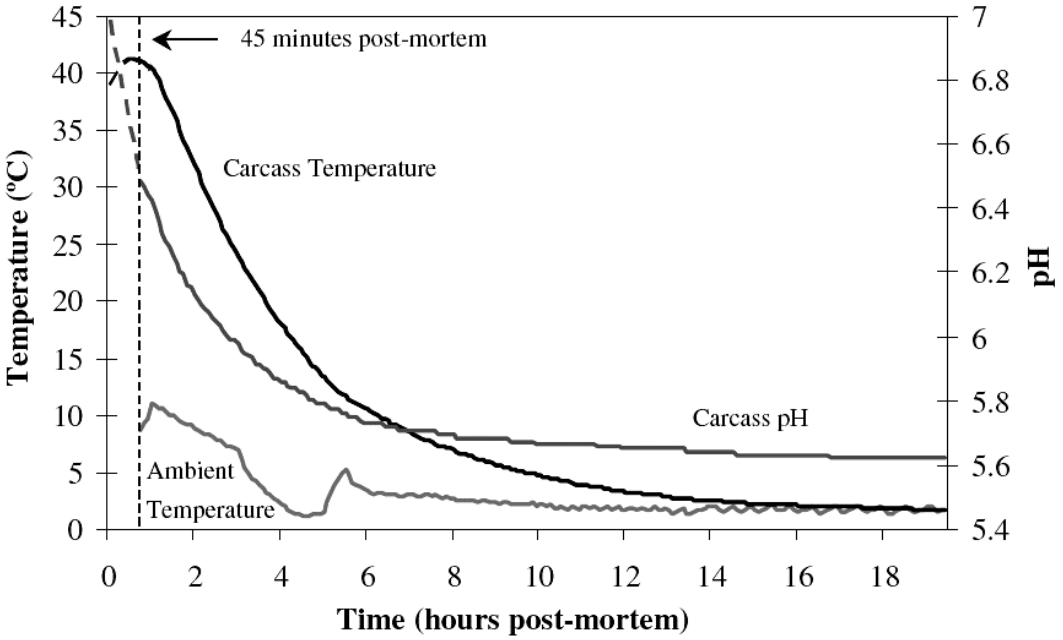


Abbildung 10: Temperatur- und pH Profil eines Schweineschlachtkörpers (FRISBY et al., 2005)

Die postmortalen Vorgänge laufen entsprechend der Arrhenius-Gleichung schneller ab, je höher die Temperatur ist. Entsprechend verläuft der pH-Abfall durch eine intensivere Laktatbildung steiler, was in Kombination mit hohen Initialkörpertemperaturen vor der Kühlung zur Denaturierung fibrillärer Proteine (OFFER, 1991) und zu Schäden an den Zellmembranen führt (KÜCHENMEISTER et al., 1999). Das wiederum verringert die Wasserbindungsfähigkeit des Fleisches - PSE kann die Folge sein. Weiterhin verkürzt sich der Muskel prärigor je nach Temperatur mehr oder weniger stark. So wurde die geringste Verkürzung des *M. cleidooccipitalis* des Schweines bei 10 °C festgestellt, wobei er sich abweichend davon auf bis zur

Hälfte verkürzen kann. Beim *m. mandibularis* des Rindes wurde eine Verkürzung der Sarkomere auf bis zu 70 % bei Temperaturen unter 6 °C beobachtet und eine Verkürzung von 40 % bei Temperaturen von 20 - 38 °C (HONIKEL et. al, 1986). Diese Effekte werden als Rigor Shortening bei hohen und Coldshortening bei niedrigen Temperaturen bezeichnet (LOCKER, 1963).

Derart kälteverkürzte Muskeln zeichnen sich durch eine erhöhte Tropfsaftbildung aus und sind zäher (WHITE et al., 2006). Als ein möglicher Grund wurde herausgefunden, dass die dicken Filamente die Z-Scheiben durchbrechen und mit den benachbarten Aktinfilamenten in Wechselwirkung treten (MARSH & CARSE, 1974; zitiert von SCHWÄGELE, 1999). Es kommt also zu einer Filamentüberlappung und nicht zuletzt zu Änderungen in der Membranintegrität. Um das alles zu vermeiden, wird daher das Verfahren der abgestuften Kühlung bis zum Eintritt des Rigor empfohlen (AUGUSTINI & FISCHER, 1999). Das hat auch positive Auswirkungen auf die Zartheit, wie Untersuchungen von REES, et al. (2003a) belegen. Es wurden signifikant bessere Scherwerte bei Schweinefleisch durch eine Kühlung prärigor bei 14 °C erreicht.

Da jedoch aus hygienischer Sicht eine schnelle Abkühlung angestrebt wird - unverzüglich auf 7 °C Schlachtkörperinnentemperatur (Fleischhygiene - Verordnung, Kapitel IX, Abs.1) - beschleunigt man die Glycolyse häufig durch Elektrostimulation bei Schafen und Rindern in der Praxis. Bei Schweinen zeigte sich, dass dadurch jedoch die Tropfsaftbildung bzw. die PSE Anfälligkeit erhöht und die Saftigkeit gemindert wird. Hervorgerufen wird dies durch einen stärkeren pH-Wertabfall, Temperaturanstieg und daraus resultierende Proteindenaturierungen. Zartheitseinbußen konnten dabei jedoch nicht eindeutig festgestellt werden (WARRISS et al., 1995; MARIBO et al., 1999; CHANNON et al., 2003; DEISS-HEMMETER, 2005) Es zeigt sich, dass ein komplexes Zusammenspiel von Art, Dauer und Zeitpunkt der Elektrostimulation, Aufhängung der Schlachtkörper (Beckenknochen oder Achillessehne), Kühlungsregime (Temperaturverlauf, Umluft) und deren zeitlicher Ablauf (Kerntemperatur beim Eintritt des Rigor mortis – Sarkomerverkürzung durch Coldshortening) die sensorischen Merkmale sowie die Ausprägung von PSE bzw. die Tropfsaftbildung in verschiedenen Muskeln in unterschiedlichem Maße beeinflussen können (DRANSFIELD et al., 1991; TAYLOR et al., 1995a; WARRISS et al., 1995; CHANNON et al., 2003; REES, et al., 2003a, b).

2.2.4 Die Proteolyse post mortem und Einflüsse auf die Zartheit

Die so genannte Reifung setzt direkt nach dem Schlachten ein und kann als „Fleischwerdung“ bis zum Rigor bezeichnet werden. Danach setzt, durch Proteinasen gesteuert, der Prozess des

„Alterns“ ein (SCHWÄGELE, 1999). HERRERA-MENDEZ et al. (2006) betrachten das Absterben der Zelle (Apoptose) als eine wichtige Phase während der Fleischbildung (Abbildung 11).

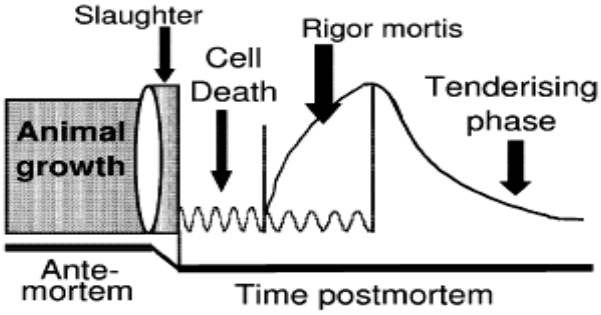


Abbildung 11: Phasen bei der Umwandlung von Muskulatur in Fleisch (HERRERA-MENDEZ et al., 2006)

Die Zellen gehen zwangsläufig in den programmierten Zelltod über, wobei der eintretende Kalziumüberschuß auslösende und regulierende Wirkung hat. Naturgemäß isoliert sich die absterbende Zelle, um im Gegensatz zu nekrotischen Abläufen, benachbarte Zellen nicht in Mitleidenschaft zu ziehen. Dabei kommt es zur Inversion der Membranpolarität und zur Zellschrumpfung. Später sondern die Mitochondrien Cytochrom C ab und aktivieren **Caspase** 9, eine der beteiligten Proteasome (HERRERA-MENDEZ et al., 2006). Die Aktivierung geschieht innerhalb von 10 Minuten, danach ist der Zelltod unabwendbar (Green, 2005). Die Caspaseaktivität ist jedoch durch den absinkenden pH-Wert limitiert. Detaillierte Abläufe sind noch nicht hinreichend erforscht. Zumindest wurde bereits nachgewiesen, daß in verschiedenen porcinen Muskeln unterschiedlich starke Ausprägungen von Caspase Systemen vorherrschen und deren proteolytische Aktivität zur Zartheit beitragen (KEMP et al., 2006a, 2006b).

Cysteine Proteinasen µ- und m-Calpain werden durch Kalzium aktiviert. In Tabelle 3 sind deren Eigenschaften ersichtlich.

Tabelle 3: Generelle Eigenschaften der kalziumabhängigen Proteasen µ- und m-Calpain (MALTIN et al., 2003)

	µ-Calpain	auolysiertes µ-Calpain	m-Calpain	autolysiertes m-Calpain
Molekularmasse	110118	99292	108304	998530
Große Untereinheit	81890	78914	80006	78152
Kleine Untereinheit	28316	20396	28316	20396
pH Optimum	7,5	7,6	7,6	7,4
Ca^{2+} Konzentration für halb-max. Aktivität (µm)	1-50	0,5-2,0	200-1000	30-150
Ca^{2+} Konzentration für die Bindung von Calpastatin (µm)	42	0,042	400	24
theoretischer isoelektrischer Punkt	5,36	5,31	4,94	4,90

Es liegen Hinweise vor, daß der freie Kalziumgehalt post mortem nicht ausreichen dürfte, um m-Calpain zu aktivieren, weshalb dessen Gehalt konstant bleibt (HOPKINS & THOMPSON, 2001; VEISETH et al., 2001). Während einige Autoren keine Anzeichen einer Aktivierung von m-Calpain in der Vergangenheit sahen (OTSUKA & GOLL 1987; GEESINK & KOOHMARAIE, 1999), schließen andere eine geringe post mortale Aktivität zumindest nicht aus (DRANSFIELD, 1993; LAWSON, 2004). Eventuell ist eine Aktivierung tierartspeziefisch (GEESINK et al., 2006). Von allen Proteinasen wird daher μ-Calpain das größte proteolytische Potential zugeschrieben (DUCAISTAIN et al., 1985; GEESINK & KOOHMARAIE, 1999; GEESINK et al., 2006). Die Aktivität der Cysteine Proteinasen und der Scherkraftverlauf für rote Muskulatur sind in Abbildung 12 dargestellt.

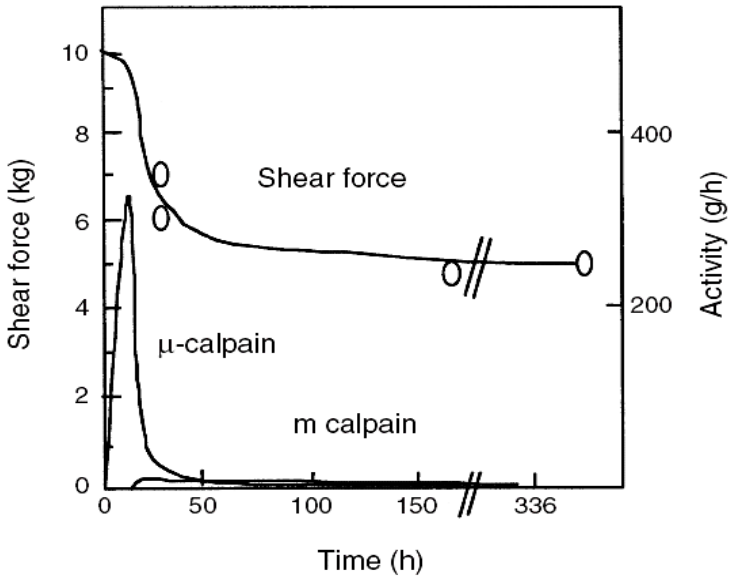


Abbildung 12: Änderung der Calpainaktivität in Relation zur Änderung der Scherkraft post mortem (HOPKINS & THOMPSON, 2002)

Dessen Spaltungsprodukte unter Kühlraumbedingungen sind in der Muskulatur Titin, Nebulin, Filamin, Desmin und Troponin-T (HUFF-LONERGAN et al., 1996). Die Inhibierung durch Calpastatin, unterliegt nach DRANSFIELD (1993) den direkten sowie indirekten Einflüssen des postmortalen Kalziumkonzentrationsanstiegs und des pH-Wert Abfalls. In seinem Modell nimmt die anfängliche Inhibierung von kalziumaktiviertem μ-Calpain mit sinkendem pH-Wert immer mehr ab. Mit weiterem pH-Wert Abfall tritt eine Stagnation proteolytischer Prozesse ein und tendiert Richtung Null. Ähnliche Ergebnisse fanden GEESINK & KOOHMARAIE (1999), welche minimale Einflüsse des pH-Werts *in vitro* auf die Wirkung von Calpastatin nachweisen konnten. Nicht nur die Rate der Proteolyse, sondern auch deren Dauer wird von Calpastatin bestimmt. Im Gegensatz dazu baut sich μ-Calpain im Laufe der Zeit ab (STEEN et al., 1997; GEESINK & KOOHMARAIE, 1999; VEISETH et al., 2001)

Es wurde gezeigt, daß Lipide (COOLICAN & HATHAWAY, 1984), Proteine (PONTREMOLI et al., 1988) oder Nukleinsäuren (MELLGREN et al., 1991, 1993) die zur Aktivierung nötige Kalziumkonzentration drastisch heruntersetzen können. Weiterhin gibt es die nicht unumstrittene Calpain-Kaskaden Theorie, nach der kalziumaktiviertes μ-Calpain eine katalytische Wirkung auf die Aktivierung von m-Calpain ausübt (TOMPA et al., 1996). *In vitro* Studien zeigten, daß unter Inkubation beide Calpaine einer raschen Autolyse unterworfen sind, die eine Aktivierung bei deutlich niedrigeren Kalziumkonzentrationen zur Folge hat (MALTIN et al., 2003).

Kathepsine Proteinasen haben zwar das Potential einen bedeutenden Beitrag zur Zartheitsentwicklung beizusteuern, da sie eine ganze Reihe von Strukturproteinen wie Myosin, Actin, Troponin T und I, α-Actinin und andere spalten können (MIKAMI et al., 1987), aber es ist ihnen aufgrund ihrer Lokalisation in den Lysosomen zunächst unmöglich. Nach CHAMBERS et al. (1994), zitiert von (HOPKINS & TAYLOR, 2004), wurden jedoch Brüche in Lysosommembranen im Laufe der Fleischreifung nachgewiesen. Die Kathepsinfreisetzung kann durch Injektion von Milchsäure (ERTBJERG et al., 1999) oder Elektrostimulation begünstigt werden (POMMIER et al., 1987; ETHERINGTON et al., 1990), wobei die Schwächung der Organellwände auf den induziert niedrigen pH-Wert zurückzuführen ist (ETHERINGTON, 1984, zitiert von JIANG, 1998). HOPKINS & THOMPSON (2002) fassen zusammen, daß die proteolytische Aktivität der wichtigsten Kathepsine B, L und D durch die üblichen Kühltemperaturen und durch Inhibitoren weitestgehend inaktiviert wird. In Tabelle 4 werden die Eigenschaften von Kathepsinen und Calpainen zusammengefaßt.

Tabelle 4: Charakterisierung von an der Fleischreifung beteiligten Proteasen

	Cysteine		Kathepsine			
Lokalisation	Sarkoplasma, Myofibrillen		Lysosome			
Inhibitor	Calpastatin		Cystatine			
Proteasen	μ-Calpain	m-Calpain	B	D	H	L
pH-Optimum	7,0-7,5 (bei 25 °C)		3-6	2,5-4,5	5-7	3-6
Aktivierung	Ca-Konzentration im μ-molaren m-molaren Bereich		nicht nötig			
Wirkung post mortem	abnehmend	inaktiv durch zu geringe Ca-Konzentration?	Freisetzung durch Zeit, hohe Temperatur und niedrigem pH-Wert begünstigt (Schwächung lysosomaler Membranen)			
Spaltungssubstrate	β-Integrine ?		Myosin, Actin			
	Desmin		Troponin T & I			
	Nebulin, Titin	Vimentin	Tropomyosin			
	Filamin	Talin	α - Actinin			
	Troponin T	Fibronectin	Kollagen			

Quellen: MIKAMI et al. (1987); TURK &BODE (1991) ; HUFF-LONERGAN et al. (1996) ; SORIMACHI et al. (1997); DELGADO et al. (2001); VEISETH et al. (2001); MALTIN et al. (2003); HOPKINS & TAYLOR (2004); LAWSON (2004) ;

Serine Proteasen werden von SENTANDREU et al. (2002) als weitere Kandidaten eingestuft, welche die Fleischzartheit begünstigen (UYTTERHAEGEN et al., 1994). Ihr proteolytisches Potential liegt in der Zersetzung von Myofibrillen *in vitro* (KAY et al., 1982; HORI et al., 1998). Als Substrate wurden bei 37°C Aktin, Myosin, Troponin T, α-Actinin und Tropomyosin identifiziert (SANGORRÍN et al., 2002). ZAMORA et al. (2005) erklärten 70 % der Fleischzähigkeitsvariabilität von Rindfleisch durch Regressionsanalysen mit Hilfe von sechs Variabeln. Dabei war die *in vivo* Konzentration eines Serine Proteaseninhibitors der beste Schätzer ($r^2 = 0{,}40$). Bereits JOHNSON et al. (1990) und SHACKELFORD et al. (1991) fanden am Beispiel von Kalpastatin und Cystatin, daß die Konzentrationen von Inhibitoren gut geeignet sind, Variationsunterschiede der Fleischzartheit zu erklären.

Der Proteinabbau führt zu Fleischqualitätsveränderungen, besonders hinsichtlich des Zartheitszuwachses. Es scheint jedoch unmöglich zu sein, dessen spezifischen Beitrag zu quantifizieren, wenn ein bestimmtes Substrat abgebaut wird. Abhängig ist das von dessen struktureller Funktion bzw. dessen Lokalisation. Zudem ist die proteolytisch bedingte Zartheitsentwicklung von Temperatur- und pH-Wert Entwicklung abhängig (ETHERINGTON et al., 1990). YATES et al. (1983) fanden Degenerierungen von Myosin und Troponin-T im schlachtwarmen Muskel, allerdings blieben diese bei 4°C kaltem Fleisch aus. In diesem Fall konnte zumindest eine Freisetzung von α-Actinin festgestellt werden, welches das Bindeglied zwischen der Z-Scheibe und Aktin darstellt. Es kann von m-Calpain *in vitro* herausgelöst werden. GOLL et al. (1991) stellten fest, daß α-Actinin dabei seine Aktivität nicht verliert und sich wieder an Aktin binden kann. TAYLOR et al. (1995b) konnten nach 3 - 4 Tagen keine Auflösungserscheinungen der Z-Scheibe feststellen. Stattdessen führen sie den Zartheitszuwachs auf den Abbau von Desmin, Vinculin und Dystrophin - Filamentstrukturen des Cytoskeletts, welche die Myofibrillen miteinander vernetzen und Verbindungen zur Zellmembran über die Costamere herstellen - zurück. Auch Nebulin und Titin werden angegriffen und Brüche in der I-Bande wurden lokalisiert. KOŁCZAK et al. (2003) dokumentieren diese Veränderungen anhand mikroskopischer Studien an gereiften Muskelfasern. Während der Lagerung verlängerten sich die Sarkomere durch breitere I-Bande und die Abstände zwischen Myofibrillen und Sakolemm bzw. zwischen den Myofibrillen erweiterten sich.

Bezüglich des Myosinabbaus wurde die Temperaturabhängigkeit seitens BANDMANN & ZDANIS (1988) bestätigt. Sie wiesen den vollständigen Abbau von Titin innerhalb von zwei bis drei Wochen im bovinen Muskel bei 4°C nach. Weiterhin wurde eine Beziehung zwischen der Scherkraft vom bovinen *m. longissimus thoracis* und der Konzentration von Troponin-T ($r = 0{,}39$) ermittelt. Es baute sich innerhalb von einem bis acht Tage bei 2 °C zu 80 % ab

(STEEN et al., 1997). PENNY & DRANSFIELD (1979) erklärten 60 % der Zähigkeitsvariation durch den Abbau von Troponin-T, was aber auch nur ein Spiegelbild genereller proteolytischer Prozesse sein kann. Beim Lamm ist die Degeneration von Troponin-T mit 46 % nach 10 Tagen geringer, wobei Unterschiede zwischen den Muskeln auftraten. Desmin baute sich in dieser Zeit zu 69 % ab (WHEELER & KOHMARAIE, 1999) und die Autoren schlussfolgern, daß die Sarkomerverkürzung im Falle von cold shortening keinen Einfluß auf die postmortale Proteolyse hat. Vielmehr führt die hohe initiale Zähigkeit dazu, daß dieses Defizit durch Reifung nicht mehr ausreichend kompensiert werden kann. JIANG (1998) empfiehlt eine 10 - 14 tägige Reifung von Rindfleisch, eine 7 - 10 tägige Reifung von Lamm- und eine 5 tägige Lagerung von Schweinefleisch bei einer Temperatur von 15 °C, um maximale Zartheitszunahmen zu erreichen. Eine derartige Lagerung unbehandelten Fleisches ist jedoch unzulässig.

2.2.5 Bildung von Tropfsaft

Frischfleisch besteht je nach Fettgehalt zu ca. 75 % aus Wasser, das sich in gebundenes und gefangenes (entrapped) Wasser einteilen lässt (FENNEMA, 1985, zitiert von HUFF-LONERGAN & LONERGAN, 2005). Das gebundene Wasser, etwa 10 % vom Gesamtwasseranteil, ist schwer durch Erhitzen von elektrisch geladenen Komponenten wie Proteine zu lösen. Es gefriert schwer und verfügt über eine stark reduzierte Mobilität in Bezug auf andere Proteinkomponenten. Gefangenes Wasser wird durch gebundenes angezogen und durch Raumeffekte oder -begrenzungen immobilisiert. Es kann gefrieren, leicht durch Trocknung entzogen werden und ist durch postmortale Veränderungen am stärksten betroffen. Es stellt die Quelle des Drip dar. Der Tropfsaft enthält etwa 10 % lösliches Protein und ist sarkoplasmatischen Ursprungs. Je höher der Tropfsaftverlust, desto geringer ist der Anteil des Proteins ($r = -0{,}41$). SAVAGE et al., 1990 gehen davon aus, daß in Fleisch mit hohem Dripverlusten das lösliche Protein eher denaturiert oder ausgeflockt sein könnte und somit schwerer nach außen dringen kann.

Nach MILLMANN et al. (1981 und 1982), zitiert von HUFF-LONERGAN & LONERGAN (2005) beträgt der Volumenanteil von Myofibrillen in der lebenden Muskelzelle ursprünglich 82 - 87 %. Die Myofibrillen enthalten einen etwa ebenso großen Anteil an Wasser. BERTRAM et al. (2002) vermuten anhand von kernresonanzspektroskopischen Messungen (NMR) den größeren Anteil davon im Bereich der I-Bande, da hier die Fibrillendichte geringer als in der A-Bande ist. HONIKEL et al. (1986) wiesen eine lineare Verringerung der Kapazität dieses myofibrillären Wasserspeichers durch postmortale Verkürzung der Sarkomere nach.

Neben der longitudinalen Verkleinerung der Muskelzelle treten auch Querschnittsschrumpfungen auf, doch zunächst führt der Anstieg des osmotischen Druckes durch den Ionenüber-

schuß bei Rigoreintritt zu einem Wasserzustrom in die Muskelzelle. OFFER & TRINICK (1983) wiesen eine Verdopplung des myofibrillären Volumens im salzigen Milieu nach und machen unter anderem Kapillarkräfte für die erhöhte Wasserbindung verantwortlich. Bestätigt wird das durch morphologische Messungen an Muskelzellen in verschiedenen postmortalen Stadien (BALEVIK et al., 2005). Trotzdem schrumpft die Muskelzelle, denn der Isoelektrische Punkt, bei dem die positiven und negativen Ladungen ausgeglichen sind, liegt für die meisten Proteine bei 5,4. Dabei reduzieren sich nicht nur die Anziehungskräfte für Wassermoleküle, sondern auch die Abstoßungskräfte zwischen den Proteinen. So können die Myosinstränge innerhalb eines dicken Filaments noch enger zusammenrücken. Das myofibrilläre Gitter verdichtet sich und das Wasser verlagert sich aus dem Gitter heraus in Richtung Membran (HUFF-LONERGAN & LONERGAN, 2005). Weiterhin führen tiefe pH-Werte in Kombination mit einem initialen Temperaturanstieg zu Proteindenaturierungen an den Myosinköpfen, was auch in einer Schrumpfung des myofibrillären Gitters resultiert (OFFER, 1991). Durch diese Abstandsverringerungen steigt das Volumen des Sarkoplasmas etwa um den Faktor 1,6 (BENDALL & SWATLAND, 1988). Zusätzlich wird vermutet, daß auch apoptotische Prozesse hinter den Zellquerschnittsverkleinerungen stehen können (HERRERA-MENDEZ et al., 2006).

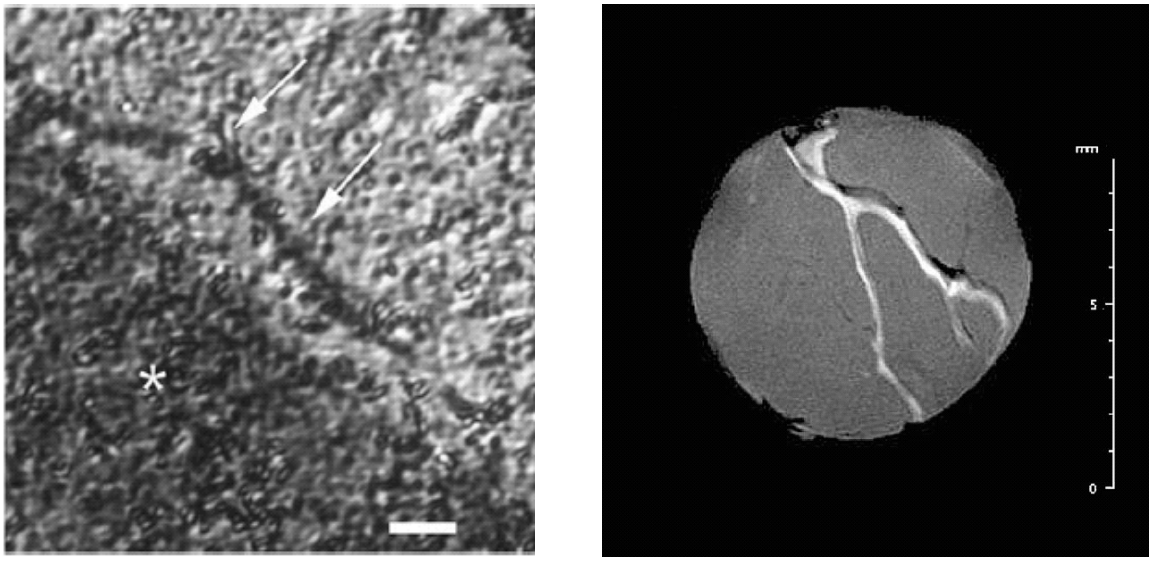
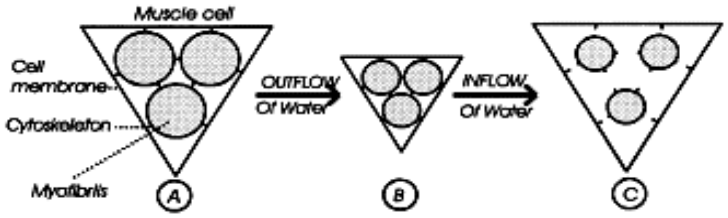


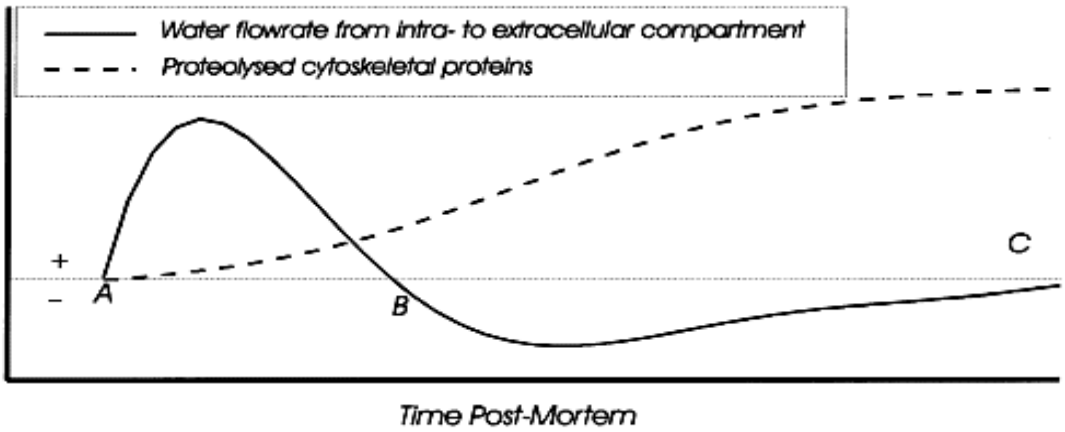
Abbildung 13: Visualisierung von Tropfsaftkanälchen; Links: Pfeile weisen auf eine von der Muskelfaser abgelöste Zellmembran, Balken 1 µm (LAWSON, 2004); Rechts: Proton density image, Kaninchenmuskulatur, 1 h post mortem (BERTRAM et al., 2004)

Der sich in der Zelle aufbauende Druck initiiert einen Ausfluß sarkoplasmatischer Flüssigkeit in extrazelluläre Räume, was durch Schädigungen an den Zellmembranen, hervorgerufen durch einen überstürzten pH-Wertabfall, begünstigt wird (OFFER & COUSINS, 1992; KÜ-

CHENMEISTER et al., 1999; SCHÄFER et al., 2002). Die angesammelte Zellflüssigkeit stellt die Hauptquelle des Drips dar. SCHÄFER et al. (2002) konnten im Gegensatz zum ermittelten Bündelzwischenraum (20 %) die Variation des Tropfsaft deutlich besser durch den Faserzwischenraum (46 %) erklären. GUIGNOT et al. (1993) theorisierten, daß ein dreiprozentiger Extrazellulärraum mit einer Sarkomerverkürzung von 4 - 5 % erklärbar wäre, noch bevor myofibrilläre Schrumpfungen eintreten. Nach aktuellen Untersuchungen muß es dazu jedoch nicht unbedingt kommen. Ein Abbau der Costamere resultiert in der Ablösung der Zellmembran vom Zytoskelett. Es formieren sich feine Kanäle unterhalb der Membran, in denen der Abfluß der Flüssigkeit ermöglicht wird (Abbildung 13).

KRISTENSEN & PURSLOW (2001) formulieren ein Modell, in dem sie geschrumpften Muskelzellen die Fähigkeit einräumen, nach fortgeschrittener Proteolyse den bereits an extrazelluläre Raum verloren gegangenen Zellsaft wieder aufnehmen zu können (Abbildung 14). Dieser Effekt dürfte erst im späteren Lagerungsverlauf zu erwarten sein.





D

Abbildung 14: Hypothese über die erhöhte Wasserbindungfähigkeit von Fleisch während der Reifung (KRISTENSEN & PURSLOW, 2001) (A) Muskelzelle prärigor; 3 Myofibrillen sind miteinander und mit der Zellmembran durch das Zytoskelett verbunden. (B) Schrumpfung der Myofibrillen führt post mortem zur Schrumpfung der Zelle; Wasseraußfluß von intra- zu extrazellulären Bereichen. (C) Proteolyse des Zytoskeletts löst myofibrilläre Spannung auf die Zellmembran; Rückfluß extrazellulären Wassers in die Muskelzelle. (D) Relation zwischen Wasserflußrate, Zeit post mortem und Quantität abgebauter Zytoskelettproteine.

2.2.6 Die Fleischfarbe

MANCINI & HUNT (2005) fassen zusammen, daß Myoglobin, ein wasserlösliches Protein, die Hauptkomponente darstellt, welche die Fleischfarbe determiniert. Ein mittig angeordnetes Eisenatom besitzt sechs Bindungsstellen, wobei vier von Pyrrol-ringen besetzt sind. An einer weiteren ordnet sich Histidin-93 an und an der sechsten können sich Liganden binden, wie Sauerstoff, Kohlenstoffmonoxid und Kohlenstoffdioxid. Die ersten beiden sorgen für eine helle kirschrote Farbe. Vakuumverpacktes oder frisch angeschnittenes Fleisch sieht dunkelviolett aus. Dieser Effekt ist bei STO-faserreichen Muskeln deutlicher zu beobachten.
HENKEL et al. (1997) fanden, daß der Gehalt an Häm-Pigmenten im Kotelettfleisch signifikant positiv mit dem Anteil der roten Muskelfasern (r = 0,31) und negativ zum Anteil der weißen Fasern (r = -0,35) korreliert, was den spezifischen Stoffwechselanforderungen der Zellen entspricht. Auch höhere intramuskuläre Fettgehalte können eine hellere Fleischfarbe hervorrufen (BREWER et al., 2001). Nach KÜCHENMEISTER et al. (2000) ist bei MHS-positiven Schweinen vermehrt helleres PSE-Fleisch zu erwarten als bei MHS-negativen. Das kann auf die von OFFER (1991) beschriebene Schrumpfung des myofibrillären Gitters zurückgeführt werden. Der Brechungsindex steigt an und mehr einfallendes Licht wird zurückgeworfen. DFD-Fleisch mit weniger stark geschrumpften Myofibrillen enthält mehr Sarkoplasma und ist stärker durchsichtig. FIEDLER et al. (1999) fand außerdem höhere Anteile glykolytischer Fasern bei MSH-Schweinen. Auch denaturierte Proteine im Sarkoplasma können helleres Fleisch hervorrufen (OFFER & TRINICK, 1983). VELARDE et al. (2000) stellten bei der elektrischen Betäubung von Schlachtschweinen eine hellere Fleischfarbe fest als bei einer Betäubung mit CO_2, was auf schnelleren Glycogenabbau durch strominduzierte Verkrampfungen zurückgeführt wurde. ROSENVOLD & ANDERSEN (2003) erklärten eine verminderte Farbstabilität weniger durch den pH-Wertabfall als viel mehr durch hohe Körpertemperaturen.

2.3 Das Bindegewebe

2.3.1 Intramuskuläres Bindegewebe

MCCORMICK (1994) fasst zusammen, daß das Bindegewebe der Skelettmuskulatur die Textur des Fleisches mitbestimmt, den zellulären Komponenten Form und Halt verleiht und die durch Muskelkontraktion hervorgerufenen Kräfte aufnimmt. Das Epimysium umschließt ganze Muskeln, das Perimysium Muskelfaserbündel, und das Endomysium einzelne Fasern. Die letzten beiden Komponenten werden auch „intramuscular connective tissue“ (IMC) ge-

nannt, wobei das Perimysium bis zu 90 % ausmachen kann. Das für das Bindegewebe nötige Protein Kollagen wird in Form von 14 verschiedenen Subtypen in den Zellen synthetisiert. Die Typen I und III machen den größten Teil des IMC aus. Der Anteil von Kollagen an fasrigen Elementen des Bindegewebes beträgt 95 %. Der Rest besteht hauptsächlich aus Elastin, Proteoglycan und anderen Strukturproteinen, wie Fibronectin und Laminin. Im Laufe des Alterns tritt eine Verschiebung der Zusammensetzung zugunsten eines höheren Anteils des Fasertyps I ein. Nach PURSLOW (2005) können die Faserbündel, gewährleistet vom umgebenen Perimysium, während der Kontraktion aneinander vorbei gleiten. Kollagene Fasern bilden außerdem im Laufe der Zeit Querverbindungen (crosslinks) aus (ROBINS et al., 1973), welche die Festigkeit des Bindegewebes erhöhen und die Dehnbarkeit beeinflussen.

NAKAMURA et al., (2003) führen die unterschiedliche Festigkeit verschiedener porciner Muskeln unter anderem auf die differenzierte Architektur des Perimysiums zurück. Es lagen Unterschiede in der Komposition kollagener Fasertypen, der kollagenen Gesamtmenge und der Anzahl der Lagen des mehrschichtig aufgebauten Perimysiums. Die Kollagenfasern verlaufen parallel in Bündeln und folgen einer wellenartigen Ausrichtung (Abbildung 15).

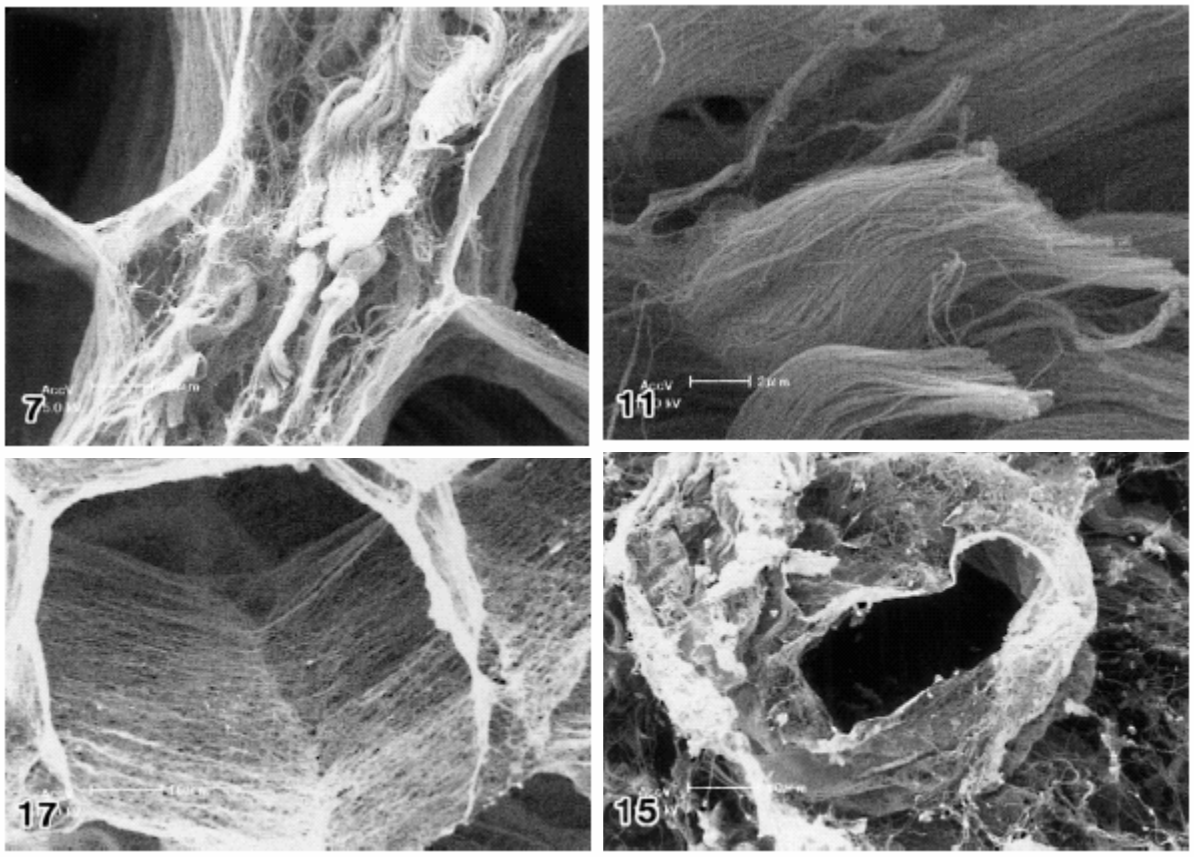


Abbildung 15: Oben, links und rechts: Perimysium des porcinen *M. longissimus*, bar = 10 bzw. 2 µm; unten: Endomysium einer Muskelfaser, Balken = 10 µm (links), Kollagengeflecht einer Fettzelle, Balken = 10 µm (rechts) (NAKAMURA et al., 2003)

NISHIMURA et al. (1998) beobachteten Reifungseinflüsse auf die strukturelle Integrität von Bindegewebe. Reines IMC wurde Scherkraftmessungen unterworfen, wobei keine Veränderungen bis zum 10. Tag feststellbar waren. Danach fand eine lineare Abnahme statt (Abbildung 16, rechts). Sie formulierten ein Modell für Rindfleisch, in dem eine erste Reifungsphase auf der Schwächung myofibrillärer Strukturen basiert und den anfänglich intensiveren Zartheitszuwachs erklärt. In der folgenden zweiten Phase beruhen die langsameren Zartheitszuwächse, auf die Schwächung des IMC.

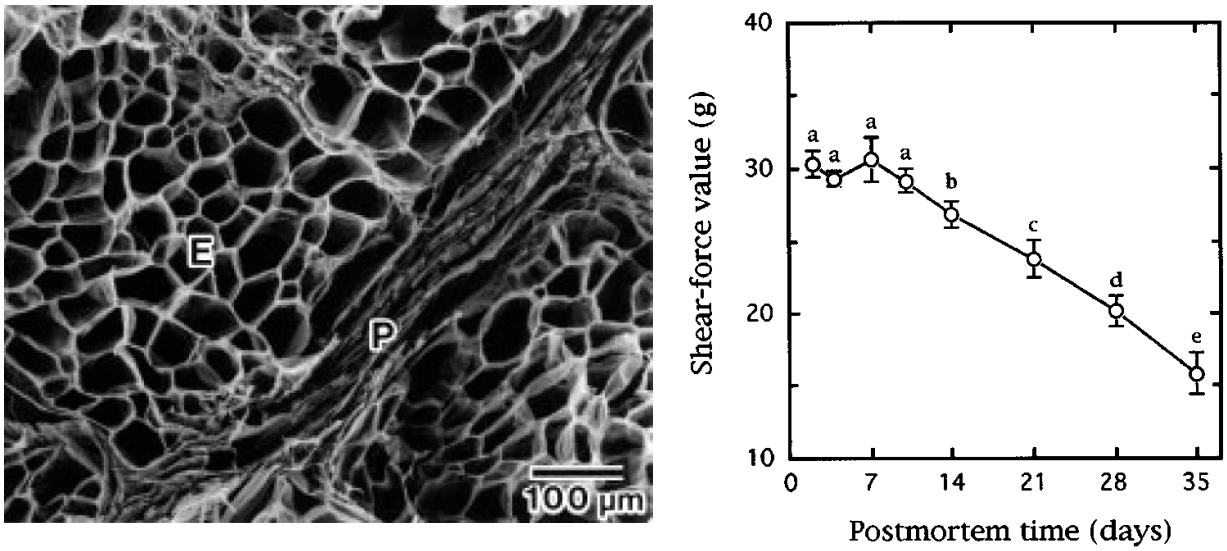


Abbildung 16: Links: Bienenwabenähnliche Kollagenstrukturen im bovinen *musculus semimembranosus* (E = Epimysium, P = Perimysium); Rechts: Scherkraftverlauf intramuskulären Bindegewebes mit zunehmender Lagerdauer bei 4 °C (NISHIMURA et al., 1998)

Bei niedrigen Temperaturen wurden Reifungseinflüsse auf das Kollagen in Form einer höheren Löslichkeit festgestellt (STANTON & LIGHT, 1987; PALKA, 2003). WU et al. (1982) wiesen ein Aufbrechen kollagener Quervernetzungen durch eine Lagerung bei hohen Temperaturen (37 °C) nach. Es wird angenommen, daß Proteinasen lysosomalen Ursprungs für postmortale Veränderungen des Bindegwebes mitverantwortlich sind. Speziell im Epymysium wird vornehmlich Kollagen vom Typ III angegriffen (STANTON & LIGHT, 1988 und 1990). Auch Enzyme der Matrix Metalloproteinasen sind in der Lage, Bindegewebsstrukturen anzugreifen. Als Vorstufen gebildet, werden sie *in vivo* in einer Kaskade unter anderem von Plasmin aktiviert und von Inhibitoren gesteuert. Eine postmortale Aktivierung des Enzyms ist möglich (BALCERZAK et al., 2001; SYLVESTRE et al., 2002). LIGHT et al. (1985) stellten variierende Faserdurchmesser fest, was Auswirkungen auf deren Proteolyse impliziert. Kleinere Bündel aus dünnen Fasern können effektiver von Enzymen angegriffen werden als umgekehrt.

2.3.2 Fettgewebe

Das Fettgewebe als Sonderform des Bindegewebes kommt in zwei Arten vor. Braunes Fettgewebe besteht aus plurivakuolären Fettzellen, die über mehrere voneinander getrennten Vakuolen zur Lipidspeicherung verfügen. In ihnen kann Fett mit Hilfe eigener Enzyme unter Noradrenalineinfluß direkt verbrannt werden. Winterschlafhaltende Tiere generieren thermische Energie auf diese Art und nicht in den Muskelzellen. Sie zittern daher nicht. Weißes Fettgewebe besteht aus univakuolären Fettzellen oder Adipozyten. Der aus einer Mesenchymzelle entwickelte Lipoblast lagert Fett zunächst in kleinen Tröpfchen ein, die später zusammenfließen und den Zellkern zunehmend platt an die Wand drücken. In dieser Form erscheint die Zelle ähnlich einem Siegelring. (LOEFFLER, 1994).

Fettzellen wirken wie Druckkissen. Sie sind von einer Basalmembran und elastischen, kollagenen Gitterfasern umgeben (Abbildung 15, links unten), welche mechanische Belastungen aufnehmen. Depotfett dient primär der Energiespeicherung und der thermischen Isolierung. Besonders Nieren sind somit vor negativen thermischen und mechanischen Einwirkungen geschützt. Es wird subkutan angelagert und findet sich in leichtverfettenden Teilstücken des Schlachtkörpers wie Brust oder Bauch (SACK & SCHOLZ, 1987). Es modelliert den Körper als Platzhalter der juvenilen Milchdrüse oder in Form des Stiernackens. Weiterhin kann es als Füllgewebe degenerierte Organe wie die Thymusdrüse ersetzen oder ist Speicher fettlöslicher Substanzen, wie Aromastoffe oder Vitamine. Fettgewebe kommt im Netz des Darmgekröses, in der Kranzfurche des Herzens und im Fettmark der Knochen vor. Als Organfett werden strukturelle Zellbestandteile wie Membranen, die aus einer doppelten Lipidschicht bestehen, bezeichnet (LOEFFLER, 1994). Sonstige Einteilungsgruppen sind Neutrallipide (freies Fett) und Phospholipide, die zur Familie der Membranlipide gehören. Diese stellen in doppelten Schichten die Hauptbestandteile von Biomembranen. Im Verdauungstrakt von Wiederkäuern hydrieren Bakterien ungesättigte in gesättigte Fettsäuren. Im Gegensatz werden bei Nichtwiederkäuer Fettsäuren aus der Nahrung direkt resorbiert (WAGNER, 1986). Dadurch begründen sich deren strukturbedingt herabgesetzten Schmelzpunkte. Die Doppelbindung liegt bei natürlichen Fettsäuren in der Cis-Konfiguration vor, welche die Kette um ca. 30° knickt. Zu anderen Molekülen herrschen dadurch verringerte Van-der-Waals Wechselwirkungen.

Zahlreiche Untersuchungen belegen, dass die Futterfettzusammensetzung entscheidenden Einfluss auf die Zusammensetzung des Körperfettes bei Schweinen hat (VAN LAACK & SPENCER, 1999; WARNANTS et al., 1999; KRATZ, 2003; NUERNBERG et al., 2005; TEYE et al., 2006a). Aber auch eine niedrigenergetische Futterration kann den Anteil gesättigter Fettsäu-

ren (SAFA) verringern. BEE et al. (2002) vermuten, daß in diesem Fall Linolsäure nicht effizient genug in das Fettgewebe eingebaut werden kann. Sonnenblumenkerne, Mais, Sojabohnen, Baumwollsamen und Fischöl sind reich an ungesättigten Fettsäuren. Nachteilig wirkt sich die geringere Haltbarkeit ungesättigter im Vergleich zu gesättigten Fettsäuren aus (BRYHNI et al., 2002). Sie sind reaktionsfreudig und reagieren leichter mit dem Luftsauerstoff. Dabei bilden sich Aldehyde und Ketone, die für das typisch ranzige Aroma verantwortlich sind (WAGNER, 1986). Somit ergibt sich ein Interessenskonflikt zwischen technologischen und ernährungsphysiologischen Anforderungen, da ungesättigte Fettsäuren für eine gesunde Ernährung zu bevorzugen sind. Sie können vom Menschen zum Teil nicht selbst synthetisiert werden. Speziell Omega-3 Fettsäuren wirken sich positiv auf Risikofaktoren von Herz-Kreislauf-Erkrankungen aus. Sie werden beispielsweise von Seefischen in Form von alpha-Linolensäure über das Plankton aufgenommen und in ihren Zellmembranen eingebaut. Dadurch bleiben sie auch bei niedrigen Temperaturen beweglich. Seefisch wird daher für eine gesunde Diät empfohlen (HÖß, 2006). Schweine bauen allerdings im Gegensatz zu Fischen nur geringe Anteile dieser Fettsäure über das Futterfett in ihren Körpern auf.

Die Fettsäurenzusammensetzung des Futters beeinflusst die Speckfestigkeit. Hohe Stearin- und Palmitinsäure- sowie sinkende Linol- oder Linolensäureanteile sorgen laut MAW et al. (2003) für härteres Fett, wobei GLÄSER (2000) besonders Stearinsäure (C 18:0) als wichtigen Einflussfaktor für das Schmelzverhalten ermittelte. SUZUKI et al. (2006) quantifizierten deren Heritabilität in der äußeren Speckschicht bei Duroc auf 0,54. Weitere Korrelationen der Untersuchung von GLÄSER (2000) deuten darauf hin, daß sowohl hohe Anteile an mehrfach ungesättigten (PUFA) als auch an einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) für die Konsistenz von Bedeutung sind. Die Fetteigenschaften sind also ein wichtiges Kriterium in der Fleischverarbeitung in Hinblick auf die Dauerwarenproduktion oder an Produktionsprozesse, bei denen Wärme zugeführt wird (TEYE et al., 2006b; VENTANAS et al., 2006).

Nach WICKE (2005a; persönliche Mitteilung) sollte ein PUFA- Anteil von 17 % nicht überschritten werden. In schweizerischen Schlachthöfen wird die Fettqualität durch die Ermittlung der Fettzahl als Maß des Sättigungsgrades beurteilt. Liegt sie über 62, gibt es steigende Einbußen bei der Abrechnung. Es besteht ein Zusammenhang zwischen Fettzahl und Muskelfleischanteil. Je fleischreicher der Schlachtkörper ist, desto höher die Fettzahl und der Polyensäureanteil (www.alp.admin.ch, 2004). Zu hohe Muskelfleischanteile werden mit Abzügen geahndet. Beispielsweise liegt das bezahlungstechnische Optimum der Firma *MICARNA* zwischen 54,4 - 59,5 % Muskelfleischanteil, in dessen Spanne Zuschläge gewährt werden (Stand: 01.06.2006).

2.3.3 Beeinflussung von Fettgehalt und -zusamensetzung durch Duroc

Im Kapitel 2.5 wird darauf eingegangen, inwieweit der intramuskuläre Fettgehalt die Qualität, speziell die sensorischen Eigenschaften von Schweinefleisch positiv beeinflussen kann. Obwohl nicht immer eindeutige Zusammenhänge von den zitierten Autoren nachgewiesen wurden, wird mehrheitlich eine Anhebung des IMF-Gehalts gefordert, denn der Einsatz der fleischreichen Rasse Pietrain als Endstufeneber führte in der Vergangenheit zu dessen Absinken. Eine mögliche Alternative dies zu bewerkstelligen, liegt darin, die Rasse Duroc stärker in der Zucht einzusetzen, denn diese Rasse und deren Kreuzungen fallen nachweislich durch höhere IMF-Gehalte auf (ARMERO et al., 1999; BLANCHARD et al., 1999; CHANNON et al., 2004). Vorteil ist dabei, daß im Gegensatz zu vergleichbaren Rassen wie Berkshire, die ebenfalls vermehrt Fett anlagern können, deren Mastkreuzungen weniger subkutanes und abdominales, aber dafür mehr intramuskuläres Fett bei einer größeren Rückenmuskelfläche akkumulieren (SUZUKI et al., 2003). Die ernährungsphysiologische Fettqualität des IMF im Kotelett nimmt durch höhere Anteile gesättigter Fettsäuren und Cholesterin zwar ab (JACYNO et al., 2002), aber es wurden bessere sensorische Beurteilungen seitens der Zartheit (CAMERON & ENSER, 1991) und des Aromas (BLANCHARD et al., 1999) beobachtet.
Eine züchterische Bearbeitung der Rasse Duroc in Hinblick auf gesteigertes Muskelfleischwachstum wirkt sich negativ in Form höherer Tropfsaftverluste, höherer PSE-Inzidenzen und verminderter Zartheit aus (LONERGAN et al., 2001).

2.4 Einflüsse histologischer Parameter auf die Schlachtleistungsmerkmale und auf die Fleischqualität

Die Morphologie der Fasern ist mitbestimmend für die Muskelgröße und somit auch für die Schlachtleistungsmerkmale. Die Komposition der Fasertypen innerhalb eines Muskels wirkt sich auf seine funktionellen Eigenschaften aus, beeinflusst dessen Leistung und die Art der Energiegewinnung. Bei der postmortalen Umwandlung von Muskulatur in Fleisch, kann die Fasertypenzusammensetzung Auswirkungen auf Qualitätsparameter haben.
Der bezahlungswirksame Muskelfleischanteil hängt von der Speckdicke und dem Fleischmaß an definierter Stelle im Rückenmuskel ab, weshalb dessen Größe von wirtschaftlicher Bedeutung ist. Die Kotelettfläche wird durch die Fasergesamtanzahl sowie deren Flächen determiniert. Es kann eine definierte Fläche demnach durch wenige große oder viele kleine Zellen bestimmt sein (HENCKEL et al., 1997; REHFELDT et al., 2004). Nach REHFELDT et al. (1999)

liegt ein Antagonismus zwischen Fasergröße und Faseranzahl bei Schweinen vor (r = -0,8). Wachstum durch Zellvermehrung wird als Hyperplasie bezeichnet und ist zum Zeitpunkt der Geburt bei Schweinen weitestgehend abgeschlossen. Das postnatale Wachstum beruht auf Hypertrophie, der Vergrößerung bestehender Zellen (WEGNER et al., 2000). Tendenziell sind in Muskeln männlicher Schweine mehr Fasern vorhanden als bei weiblichen (REHFELDT et al., 1999), wobei der durch die Kastration veränderte Hormonhaushalt als Ursache angesehen wird (LEFAUCHEUR & GERRARD, 1998). Nach einer Studie von DWYER et al. (1993) können Ferkel mit geringem Geburtsgewicht, die aufgrund körperlicher Defizite in der Anfangsphase ihrer Entwicklung größeren Wurfgeschwistern unterlegen sind, Wachstumsnachteile später kompensieren, wenn Ihre Muskulatur eine hohe Muskelfaseranzahl aufweist. GONDRET et al. (2005a) hingegen wiesen zwar bei Ferkeln mit niedrigen Geburtsgewichten im Mittel größere Faserkaliber in verschiedenen Muskeln zum Schlachtzeitpunkt nach als bei Ferkeln mit höheren Geburtsgewichten, aber die Muskelquerschnitte waren aufgrund der geringeren durchschnittlichen Muskelfasergesamtanzahl kleiner. Die Wachstumsrate beeinflusst laut RUUSUNEN & POULANNE (2004) die Muskelfasereigenschaften deutlicher bei weißen und nicht bei roten Muskeln.

Eindeutige Hinweise auf veränderte Faserdurchmesser, mit dem Ziel den Muskelfleischanteil zu erhöhen, liegen nach HENCKEL et al. (1997) und KARLSSON et al. (1999) nicht vor. Entsprechende Selektionen führen zu einer Verringerung des Anteils oxidativer Muskelfasern zu Gunsten einer Anteilserhöhung glykolytischer Fasern (BROCKS et al., 2000). Liegt der Anteil roter Muskelzellen im Rückenmuskel von Wildschweinen bei bis zu 50 % (RAHELIC & PUAC, 1981; SOLOMON & WEST, 1985), sind bei heutigen Rassen und Mastkreuzungen Anteile von etwa 10 - 15 % (HENCKEL et al., 1997; FIEDLER et al., 1999; KŁOSOWSKA et al., 2005) und geringer vorherrschend (KARLSSON et al., 1993; ESSÉNS-GUSTAVSSON et al., 1994). Die Domestizierung und züchterische Bearbeitung führte nach FIEDLER et al. (1998) zum Wachstum von Fasergröße und Muskelfasergesamtanzahl. LARZUL et al. (1997) ermittelten mittlere Heritabilitäten von $h^2 = 0.20$ bis 0,59 für die relativen Anteile und die Querschnittsflächen der Fasertypen, während FIEDLER et al. (2004) Bereiche von $h^2 = 0,12 - 0,20$ angeben. Eine Erhöhung der Muskelfaseranzahl *in utero* durch eine hormonelle Behandlung kann mit porcinem Somatotropin erreicht werden (REHFELDT et al., 1993). Während der Mast führte der Hormoneinsatz in einer Untersuchung von SOLOMON et al. (1991) zu einer Anteilserhöhung weißer Muskelfasern bei einer Durchmesservergößerung aller Fasertypen. Jedoch entwickelten zwei drittel der behandelten Tiere post mortem PSE-Eigenschaften im Rückenmuskel und in jedem Fall wurde die Bildung von Riesenfasern nachgewiesen. Darüber hinaus erhöhten

sich die Scherkräfte. Eine Veränderung des Fasertypenprofils kann je nach Beanspruchung der Muskulatur erfolgen (PETTE, 2000). GENTRY et al. (2004) wiesen oxidativere Profile in Muskeln von Freilandschweinen mit größerem Bewegungsraum nach.

Bei gleichzeitigem Auftreten extremer Fasergröße und -anzahl sind stärkere Qualitätsabweichungen in Form von niedrigem pH-Wert und erhöhter Tropfsaftbildung zu erwarten (REHFELDT et al., 2004). Bei Schlachtkörpern, die hohe Muskelfleischanteile durch moderat ausgeprägte Histologiemerkmale realisierten, wurden positivere Fleischqualitäten festgestellt. Nach ENDER et al. (2003) und WICKE (1989) könnte man durch eine Selektion gegen große Faserdurchmesser bei gleichzeitiger Selektion auf eine hohe Gesamtfaseranzahl fleischreiche Schweine züchten, ohne Fleischqualitätseinbußen zu riskieren. In einer simulierten Selektion auf hohe Faseranzahl und auf niedrige Frequenzen von Riesen- und glykolytischen Fasern, kam es neben einem höheren Fleischanteil zu Fleischqualitätsverbesserungen (FIEDLER et al., 2004). Erste Ergebnisse bei der Suche nach entsprechenden Allelen, welche Muskelstruktur, Fleischansatz und -qualität beeinflussen, liegen modellabhängig in Form der Identifizierung von bis zu 8 signifikanten und 42 suggestiven QTL (quantitative trait loci) vor (WIMMERS et al., 2006). CHANG et al. (2003) zeigte im *psoas*-Muskel beim Schwein, daß ein hoher Anteil von Intermediärfasern mit verbesserter Fleischqualität in Hinblick auf Parameter wie pH-Wert, Dripverlust, Farbe u. a. verknüpft ist. Hohe Anteile glykolytischer Fasern im *M. longissimus* sind hingegen mit negativen Einflüssen auf die Fleischqualität assoziiert (HUFF-LONERGAN et al., 2002; RYU et al., 2006a und 2006b; RYU & KIM, 2006). Auch die Eigenschaften schwerkettiger Myosinisoformen stehen in Beziehung zu Proteindenaturierungen und Tropfsaftentwicklung. Je höher das Verhältnis von langsam- zu schnellkontrahierendem Myosin, desto stärker treten Qualitäsabweichungen auf (CHOI et al., 2006). Diese Zusammenhänge sind deutlicher bei halothanpositiven Schweinen ausgeprägt (EGGERT et al., 2003).

Im Zusammenhang mit den Auswirkungen der Fasertypeneigenschaften muß das Maligne Hyperthermie Syndrom (MHS) genannt werden. Es äußert sich verstärkt bei Schlachtschweinen mit erhöhtem Fleischansatz in Form einer oft beschriebenen Streßanfälligkeit. Tiere, die unter diesem Syndrom leiden, reagieren körperlich extrem in Streßsituationen, wie sie beim Verladen, Transport oder vor der Schlachtung vorherrschen können. Ihre Muskulatur übersäuert sehr schnell bei gleichzeitigem Anstieg der Körpertemperatur (MALTIN et al., 2003). Äußere Erscheinungsformen sind gestaute Ohrvenen, Schnappatmung, blaues Anlaufen der Haut, bis zu starken Verkrampfungen und Tod durch Kreislaufversagen. Darüber hinaus haben Schweine von allen Nutztieren das schwächste Herz (VON HOLLEBEN & GRAUVOGEL, 1998). Eine genetische Disposition für die erhöhte Stressanfälligkeit liegt in Form des von

FUJII et al. (1991) identifizierten MHS-Gens vor. Es wird rezessiv vererbt, wobei heterozygote Träger (Nn) als stressunempfindlich, nicht jedoch als stessstabil eingestuft werden (LENGERKEN et al., 1997) und wird auch entsprechend eines früheren Reaktionstestes nach dem dabei verwendeten Betäubungsmittel Halothan benannt. Dabei handelt es sich um eine Punktmutation des Genes für Membranproteine, den Ryanodin-Rezeptoren. Diese fungieren als Kalziumkanäle des sarkoplasmatischen Retikulums und lassen bereits bei geringen Reizen (GALLANT & JORDAN, 1996) überstürzt und dauerhaft Kalziumionen ins Sarkoplasma strömen. Durch derart starke Belastungen wird das Muskelgewebe geschädigt. Die Muskelfaserquerschnitte sind bei MHS-Gen (beziehungsweise Halothan-positiven) Schweinen größer und fleischqualitative Abweichungen äußern sich in Form von verstärkt wahrnehmbaren PSE-Eigenschaften (MONIN et al., 1980; ESSÉNS-GUSTAVSSON et al., 1992; FIEDLER et al., 1999; COSTA et al., 2002) sowie in sensorischen Defiziten (MOELICH et al., 2003).
Ein weiteres Anzeichen ist der charakteristische „Bananenrücken". In diesem Fall wurde die Rückenmuskulatur durch die extremen metabolischen Vorgänge derart geschädigt, daß schmerzhafte Nekrosen entstanden sind, welche die befallenen Tiere zu dieser unnatürlich gekrümmten Haltung zwingen (BICKHARDT et al., 1972, zitiert von HIEGEMANN, 2002). Die aus großen Zellen zusammengesetzte Muskulatur, welche nachweislich häufiger bei MHS-positiven Schweinen auftritt (FIEDLER et al., 1993), weist eine geringere Kapillardichte auf (ESSÉN-GUSTAVSSON et al., 1992). Es wird vermutet, daß die zelluläre Versorgung z.B. mit Sauerstoff und Substraten bei übermäßiger Beanspruchung Defiziten unterliegt. Gleiches gilt für den Abtransport von Stoffwechselprodukten wie Laktat und CO_2 (FIEDLER et al., 1993 und 1999). MALTIN et al. (2003) weist darauf hin, daß innerhalb großer Zellen weite Transportwege vorherrschen, was einen Stoffaustausch erschwert. Oxidativ ausgelegte Muskelfasern haben einen erhöhten Sauerstoffbedarf und sind kleiner als glykolytische. Durch ein günstigeres Oberflächen/Volumen-Verhältnis wird die O_2-Diffusion erleichtert.

2.5 Beeinflussung von Fleischzartheit und sensorischen Parametern

Die Genusstauglichkeit von Fleisch resultiert aus den Interaktionen der wichtigsten sensorischen Eigenschaften Zartheit, Saftigkeit und Aroma (KOOHMARAIE et al., 2002). Sensorische Tests werden hauptsächlich an zuvor erhitztem Fleisch durchgeführt. Durch diesen Vorgang denaturieren die Proteine. Strukturproteine, wie der kontraktile Komplex, tragen zu einem wichtigen Teil zur Festigkeit des Fleisches bei. Die Vorgänge, welche die Festigkeit rohen

Fleisches beeinflussen, sind abgeschlossen (Sarkomerverkürzung, Rigor) oder werden nun unterbrochen (Proteolyse, Tropfsaftbildung) (siehe Kapitel 2.2).

Während der Zubereitung durch Erhitzen ändert sich die Fleischtextur. BENDALL & RESTALL (1983) beschreiben eine Volumenverringerung einzelner Muskelfasern von 50 % und einen Wasserverlust von 60 % bei 60 °C. Faserbündel verringerten ihr Volumen um 40 % und verloren 48 % ihres Wassers. Als Grund werden Schrumpfungen des Bindegewebes genannt. So verringert sich das Volumen des Endomysiums bis auf die Hälfte bei 65 °C bis 75 °C. Der sich aufbauende Zelldruck, presst den Zellsaft nach außen (LIGHT et al., 1985). Auch die von OFFER & TRINICK, (1983) beschriebene Myosindenaturierung (ab 40 °C bei pH 5,5) wird als Ursache für die Schrumpfung angesehen. Weiterhin stellten BENDALL & RESTALL (1983) Sarkomerverkürzungen fest. PALKA (2003) wies ebenfalls durch ein Ansteigen der Kerntemperatur von 50 - 90 °C verkürzte Sarkomerlängen, geringere Faserquerschnitte und steigende Grillsaftverlust nach. Die Scherkräfte von gekochtem (r = -0,53) und gegrilltem Fleisch (r = -0,40) stehen deutlich mit den Sarkomerlängen in Beziehung zueinander (NGAPO et al., 2002).

LEWIS & PURSLOW (1989) ermittelten Veränderungen der mechanischen Eigenschaften des Perimysiums während einer einstündigen Erhitzung bei unterschiedlichen Temperaturen. Bis 50 °C erhöhten sich die Zerreißkräfte dieser Bindegewebsfraktion und nahmen mit steigenden Temperaturen wieder ab. Weiterhin wurde eine Abnahme der Elastizität beobachtet, welche mit einer Entfaltung beziehungsweise einer Begradigung der von NAKAMURA et al. (2003) beschrieben wellenartigen Struktur erklärt wurde. LIGHT et al. (1985) und NAKAMURA et al. (2003) zeigten, daß die Architektur des Bindegewebes und die Quantität hitzestabiler Querverbindungen zwischen den Fasern zur Zähigkeitsvariation im Fleisch beitragen. NGAPO et al. (2002) fanden hingegen kaum signifikante, allenfalls schwache Beziehungen zwischen den Konzentrationen von 5 verschieden Kollagenquerverbindungen und den Scherkräften von rohem, gegrilltem (80 °C) und gekochtem (75 °C) Rindfleisch. Auch die bei rohem Perimysium nachgewiesenen Reifungseinflüsse (STANTON & LIGHT, 1988; NISHIMURA et al., 1998; BALCERZAK et al., 2001) könnten nach PURSLOW (2005) durch ausreichend thermische Einwirkung aufgehoben werden. LEWIS et al. (1991) zeigten, daß diese positiven Effekte zwar beim Perimysium von bis zu 50 °C erhitztem Fleisch (Wasserbad) nachweisbar, aber bei üblichen Zubereitungstemperaturen von 60 - 80 °C nicht mehr vorhanden waren.

Der Einfluß des Bindegewebes wird bei sensorischen Tests auch mit „background toughness" umschrieben (BAILEY, 1972 zitiert von STANTON & LIGHT, 1987). Eine Beeinflussung der bindegeweblichen Festigkeit durch den IMF ist struktureller Natur, wobei eine Auflockerung

des festen Perimysiumverbandes durch eingelagerte Fettzellen erfolgt (NISHIMURA et al., 1999). WOOD et al. (2003) beschreiben es als „Öffnen der Muskelstruktur“. Dieser Effekt scheint aber erst ab bestimmten Mindestfettgehalten aufzutreten. Beim Schwein liegen die Empfehlungen für Mindestfettgehalte zwischen 1,5 % (FORTIN, 2005) und 2,5 % (HEYLEN, 1999), allerdings sinkt mit zunehmendem Anteil sichtbaren IMF`s die Akzeptanz der Konsumenten (BREWER et al., 2001)

Hohe IMF-Gehalte begünstigen auch die Saftigkeit und das Aroma. Lipide können das Wasser im Muskel einschließen und dadurch die Saftigkeit erhalten (WOOD et al., 2003). Das Aroma setzt sich aus vielen Komponenten zusammen und oft entstehen sie erst durch den Zubereitungsprozeß. Nach WAGNER (1986) wurden etwa 800 solcher Komponenten entdeckt. Darunter zählen Fettsäuren, Glycogen, die Abbauprodukte von ATP (Ammoniak, Inosin, Hypoxantin), freie Aminosäuren (speziell die schwefelhaltigen Cystein und Methionin) und andere Substanzen. Weiterhin akkumulieren Aroma- und Duftstoffe im Fettgewebe, wobei Fett als Lösungsmittel dient. Es wird oft als Aromaträger bezeichnet. FLORES et al. (1999) wiesen signifikante Effekte von nukleotiden Metaboliten wie Hypoxantin, Guanosin, GDP und IDP auf geschmackliche Eindrücke nach. Geschmackliche Abweichungen können tief abgesunkene pH-Werte sein, die sensorisch nachvollziehbar sind, aber auch ein zu hoher pH-Wert kann negativ oder atypisch empfunden werden. Außerdem kann ein Beigeschmack auftreten, der als „metallisch“ beschrieben wird. Er betrifft nicht richtig durchgegartes und daher saftiges Fleisch, welches als „rosa“ bzw. „blutig“ beschrieben wird (SCHÖBERLEIN, 2005; persönliche Mitteilung). Andere negativ empfundene Eindrücke sind hormonellen Ursprungs. Das Steroid Androstenon wird in den Hoden gebildet und akkumuliert im Fettgewebe. Es äußert sich in einem Uringeruch und in der Praxis wird eine solche Ausprägung durch Kastration vermieden. Skatole sind durch den typischen Fäkalgeruch erkennbar. Sie werden im Colon aus Tryptophan von spezialisierten Mikroben gebildet und kann durch Fütterung beeinflusst werden (CLAUS et al., 1994). Männer nehmen Androstenon nicht so gut wahr wie Frauen (WAGNER, 1986).

BREWER et al. (2001) zeigten anhand von Blindtests, daß stark marmorierte Kotelettscheiben (mittlerer IMF = 3,46) saftiger, zarter, öliger und aromatischer als weniger stark marmorierte waren. Allerdings wird derart sichtbares Fett nicht von Verbrauchern toleriert. War die Marmorierung in einem Folgeversuch sichtbar, beurteilten die Verbraucher niedrig und mittel marmorierte Koteletts (IMF = 1,05; 2,33 %) als zarter, saftiger und aromatischer. Wie in Tabelle 5 dargestellt, wurden die positiven Effekte des IMF nicht immer eindeutig nachgewiesen. Oftmals sind auch nur schwache Zusammenhänge vorhanden.

Tabelle 5: Literaturstudie über Beziehungen (r_p) zwischen IMF-Gehalt (%) im *M. longissimus* und Sensorikmerkmalen des Fleisches (HEYLEN, 1999; ergänzt)

Quelle	Zartheit	Saftigkeit	Aroma	Geschmack	Scherkraft
KAUFFMAN et al. (1963)	.44*	.70*	.38*		-.35*
HINER et al. (1964)	.45	.46	.10		-.29
SKELLEY et al. (1973)	.06	-.10	-.09	-.04	.08
GRESHAKE (1988)	.22	.24		.25	
BRENNER & SURMANN (1988)	.26	.10	.02		
STUMPE et al. (1990)	.33*	.25*		.25*	-.32*
BRENNER & SURMANN (1991)	.24	.04	.04		-.13
LO et al. (1992)	.53	.24	.63	.68	
GLODEK et al. (1993)	.23*	.21*		.15*	
SCHEPERS & SCHMITTEN (1990)	.33*	.25*		.25*	-.32*
STEINBERG et al. (1996)	.33*	.15	.32*		
ENFÄLT et al. (1997)	.64*	.29		.49*	-68*
CANDEK-POTOKAR et al. (1998)	.18		.15		
FLORES et al. (1999)		.44*			
HEYLEN (1999)	-0,04 bis 0,55	0,08 bis 0,47	0,05 bis 0,41	0 bis 0,47	-0,07 bis - 0,36
BLANCHARD et al. (2000)	0,07	0,05	0,05	0,07	-0,19*
VAN LAACK et al. (2001)					-0,11
HUFF-LONERGAN et al. (2002)	0,19*	0,05	0,23*		-0,14*
CHANNON et al. (2004)	0,05	0,25	0,31*		-0,16
FORTIN et al. (2005)	0,32*	0,17	0,24*		-0,41*
MÖRLEIN (2005)	0,32*	0,08	0,21*		-0,51*

Signifikanz der Koeffizienten ist ausgewiesen, sofern dies aus der zitierten Veröffentlichung zu entnehmen ist.

Ein Einfluss der Muskelstruktur auf sensorische Merkmale und die Fleischzartheit wird nicht immer nachgewiesen. HUFF-LONERGAN et al. (2002) stellten keine derartigen Beziehungen seitens der Sensorik fest. MALTIN et al. (1997) konnten hingegen einen Teil der Scherkraftvariation durch die Größe von FTO-Fasern erklären. Je größer diese waren, desto eher die Tendenz zu zäherem Fleisch. GONDRET et al. (2005b und 2006) machte ähnliche Beobachtungen. Ferkelgruppen mit geringen und hohen Geburtsgewichten unterschieden sich nicht hinsichtlich Tropfsaft und intramuskulärem Fettgehalt. Im Vergleich hatten die geringgewichtigen Ferkel allerdings weniger Fasern im Rückenmuskel und während der Mast hypertrophierten diese stärker, was in zäherem Fleisch resultierte. KARLSSON et al. (1993) stellten eine negative Korrelation zwischen dem FTG-Faseranteil und der Scherkraft bei Schweinen fest, die mit einem Niedrigproteinfutter gemästet wurden. Bei intensiv gefütterten Tieren lag kein Zusammenhang vor. Die Fasergröße war unabhängig von der Scherkraft. Am Beispiel einer Untersuchung von ESSÉNS-GUSTAVSSON & FJELKNER-MODIG (1985) finden sich keine Hinweise auf eine Zartheitsbeeinflussung muskelstruktureller Art. Trotz differierender Fleischzartheit dreier Genetiken gab es keine Unterschiede in der Fasertypenzusammensetzung. Es

konnte aber eine höhere oxidative Kapazität und größere Glykogen- sowie Triglyzeridvorräte bei Hampshire festgestellt werden. Intensivere Lipideinlagerungen wurden vor allem in oxidativ ausgelegten Fasern nachgewiesen (ESSÉN-GUSTAVSSON et al., 1994).

WHIPPLE & KOOHMARAIE (1992) gehen davon aus, daß in jüngerer Muskulatur mit einem oxidativerem Profil eine geringere Proteolyse durch eine höhere Calpastatinaktivität stattfindet. Nach OUALI (1990), zitiert von KLONT et al. (1998) findet hingegen in STO-faserreichen Muskeln eine beschleunigte Reifungsrate statt, was auf einen höheren Calpaingehalt bei roten Muskelfasern zurückzuführen sein könnte. CHRISTENSEN et al. (2006) bestätigt diese Beobachtung. Einzelne isolierte Muskelfasern wurden Streckungen unterworfen, bis sie auseinanderrissen. Dabei wurden geringere Kräfte nach 8 - tägiger Lagerung vor allem bei roten Muskelfasern festgestellt. Für verschiedene porcine Muskeln fanden CHRISTENSEN et al. (2000) keine Hinweise darauf, daß das Muskelfaserprofil die Proteolyserate beeinflusst. Vielmehr machen sie Variationen des proteolytischen Potentials und des pH-Wertes verantwortlich. CROUSE et al. (1991) wiesen mittlere, teils signifikante Korrelationen zwischen durchschnittlicher Fasergröße und der Zartheit ungereifter Rindersteaks nach, wobei kleinere Fasergößen in zarterem Fleisch resultierte. Dieser Zusammenhang schwächte sich im Laufe der Reifung ab. Die apparativ gemessene und sensorische Zartheit sank mit höherem FTG-Faseranteil.

Letztendlich wird die Zartheit maßgeblich von Sarkomerlänge, Bindegewebe und der postmortalen Proteolyse bestimmt (KARLSSON et al., 1993; KOOHMARAIE et al., 2002; MALTIN et al., 2003). Die Fasertypenkomposition kann nicht allein neben anderen, in komplexen Beziehungen stehenden Variablen, Einflüsse auf die Verzehrsqualität ausüben.

Die Fleischeigenschaften bilden sich erst durch die Fleischwerdung aus der Muskulatur heraus. Aus dem Schrifttum wird deutlich, daß die zugrunde liegenden Prozesse noch lange nicht in befriedigendem Maße erforscht worden sind. Ein Grund ist sicherlich, daß selbst der Aufbau und die funktionalen Zusammenhänge nicht hinreichend bekannt sind. Bei Untersuchungen zur Fleischqualität, wie auch bei dieser Arbeit, werden meist die Resultate dieser Prozesse beschrieben. Veränderungen vollziehen sich aber auch in Form von züchterischer Beeinflussung. Beispielsweise führt ein zunehmendes glykolytisches Muskelfaserprofil zu abnehmenden intramuskulären Fettgehalten, steigenden PSE-Eigenschaften und sensorischen Defiziten bei Schweinefleisch. Diese qualitativen Mängel haben sich teilweise zu schwerwiegenden Problemen für die Fleischindustrie herauskristallisiert und hohe ökonomische Verluste sind die Folge. Daher dokumentieren Monitoringuntersuchungen wie diese, derartige Veränderungen und werden auch in Zukunft notwendig sein - gerade im Hinblick auf eventuelle Bemühungen diesem Trend durch etwaige Maßnahmen entgegenzusteuern.
Da die histologischen Untersuchungen anhand von Autopsieproben erfolgten und im Schrifttum mehrheitlich Biopsiematerial beziehungsweise frühpostmortales Material (bis 45 min p.m.) betrachtet wird, ist für diese Arbeit von besonderem Interesse, inwieweit die gefundenen Zusammenhänge mit den Literaturangaben vergleichbar sind.

3. ZIELSETZUNG

Ziel dieser Arbeit ist es, die Fleisch- und Fettqualität dreier Genotypen von Schweinen mittels einer umfangreichen Marktentnahme zu charakterisieren und zu vergleichen.
Zusätzlich sollen insbesondere die Einflüsse der anhand Autopsieproben ermittelten Muskelstrukturmerkmale auf die erhobenen Qualitätsmerkmale untersucht werden. Es ist dabei von Interesse, inwieweit diese Ergebnisse basierend auf veränderten Eigenschaften, mit den Literaturangaben vergleichbar sind, in denen Biopsiematerial oder frühpostmortal gewonnenes Muskelgewebe betrachtet wird. Darüber hinaus soll geprüft werden, nach welchen Kriterien ein potentielles Qualitätsfleischprogramm gestaltet werden könnte, in dem sich wichtige fleischqualitative Eigenschaften verbessert darstellen.

4. VERSUCHSAUFBAU UND METHODIK

4.1 Tiermaterial

Für den Versuch standen 606 Schlachttiere dreier Herkünfte der Erzeugergemeinschaft *Goldswien GmbH* zur Verfügung, die in sieben Mastbetrieben unter Praxisbedingungen gehalten wurden. Die Endstufeneber waren in jedem Fall Pietrain. Beim Genotyp 3 betrug der Duroc-Genanteil 25 %. Die Verteilung hinsichtlich der aufgestallten Herkünfte und deren Fütterung sind in Tabelle 6 aufgeführt. Es handelt sich bei dieser Stichprobe um eine typische Marktentnahme.

Tabelle 6: Aufstallung und Fütterungstechnik in den Mastbetrieben

Betrieb	Genotyp	Fütterung
1	Pi x (DE x DL) = G	Sensor
2		Breiautomat
3	Pi x (DE x DL) = H	flüssig
4		Breiautomat
5		Breiautomat
6	Pi x (Du x DL) = S	Sensor
7		flüssig

Abkürzungen: Pi = Pietrain; DE = Deutsches Edelschwein; DL = Deutsche Landrasse

4.2 Versuchsdesign

Um einen jahreszeitlichen Einfluss möglichst zu berücksichtigen, wurden die Tiere über ein Jahr hin verteilt, innerhalb von 6 Durchgängen à ca. 100 Stück geschlachtet. Die Schlachtungen fanden 2003 am 24. Juni, 22. Juli, 15. Oktober, 2. Dezember und im darauf folgenden Jahr am 3. März, sowie am 12. Mai statt.

Eine Verteilung der Versuchstiere hinsichtlich Durchgang, Genotyp und Geschlecht findet sich in Tabelle 7. Die Auswahl der Probanden sollte möglichst zufällig und repräsentativ von Mitarbeitern des Schlachthofs erfolgen.

Tabelle 7: Anzahl der Probanden je Genotyp, Geschlecht und Durchgang

Genotyp	Geschlecht	Durchgänge 1	2	3	4	5	6	Summe
G	m	15	24	12	17	16	17	101
	w	19	10	24	15	16	17	101
ges		34	34	36	32	32	34	202
H	m	17	17	18	15	17	17	101
	w	17	16	10	23	18	17	101
ges		34	33	28	38	35	34	202
S	m	16	8	24	20	16	17	101
	w	17	25	12	13	17	17	101
ges		33	33	36	33	33	34	202
Summe		101	100	100	103	100	102	606

In Tabelle 8 sind alle durchgeführten Messungen und Analysen aufgelistet und wo beziehungsweise wann sie stattfanden. Aufgrund des Umfangs der Untersuchungen und der großen Probandenanzahl wurden die Proben bis zu Analytik im Labor bei Temperaturen von -24 °C gelagert. Die Histologieproben wurden in einem mit flüssigem Stickstoff gefüllten Tank aufbewahrt.

Tabelle 8: Ort, Zeitpunkt und Anzahl der durchgeführten Messungen bzw. Analysen

Ort	Probenanzahl	Analyse	Zeitpunkt (post mortem)
Schlachtbetrieb	606	Warmschlachtgewicht	ca. 35 - 45 min
	606	Speckmaß, Fleischmaß	
	605	pH1 Kotelett/Schinken	ca.45 min
Zerlegebetrieb	605	pH2 Kotelett/Schinken	ca. 24 h
	606	LF2* Kotelett/Schinken	
		Probennahme Kotelett	
	606	Kotelettfläche	ca. 26 h
	606	Fleischfarbe (L* a* b*)	
Labor	605	Tropfsaft	ca. 30 h (Dauer: 48 h)
	599	Grillverlust	Proben wurden 30 h p.m. eingefroren und später analysiert
	599	Scherkraft	
	605	Trockenmasse	
	606	Rohnährstoffe	
	606	Fettsäuremuster	
	328	Sensorik	
	400	Histologie	

* LF2 = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.)

4.3 Schlachtung, Zerlegung und Probengewinnung

Die sechs Schlachtungen fanden jeweils am frühen Vormittag statt. Nach einer Ruhezeit von 1 - 4 Stunden im Stallabteil des Schlachthofs, welches mit einer Sprinkleranlage ausgestattet ist, wurden die Schlachttiere manuell zugetrieben. Die Betäubung erfolgte mittels Kopf- und Herzelektrode, der Blutentzug im Liegen. Klassifiziert wurde mit einem FOM-Gerät SFK Typ S82 der Firma *Intek*. Dabei wurden das Speckmaß, das Fleischmaß, der geschätzte Muskelfleischanteil und das Warmschlachtgewicht erfasst.

Anschließend wurden die Schlachtkörper mittels Umluft-/Zirkulationsverfahren ohne Schockkühlung gekühlt und am nächsten Morgen in den Zerlegebetrieb transportiert. Dabei wurde darauf geachtet, die Dauer zwischen Schlachtung und Anlieferung von 24 Stunden einzuhalten.

Nach der Zerlegung der linken Schlachtkörperhälften wurden die Kotelettstränge in einem separaten gekühlten Raum mit Hilfe einer Bandsäge mittig geteilt und jeweils links und rechts dieser Trennlinie ein 8-9 cm breiter Block gewonnen. Es erfolgte eine Markierung beider Blöcke zur kranialen Seite hin in Form einer Kerbe in der Schwarte. Der kaudale Block wurde mit „B“, der andere mit „A“ bezeichnet.

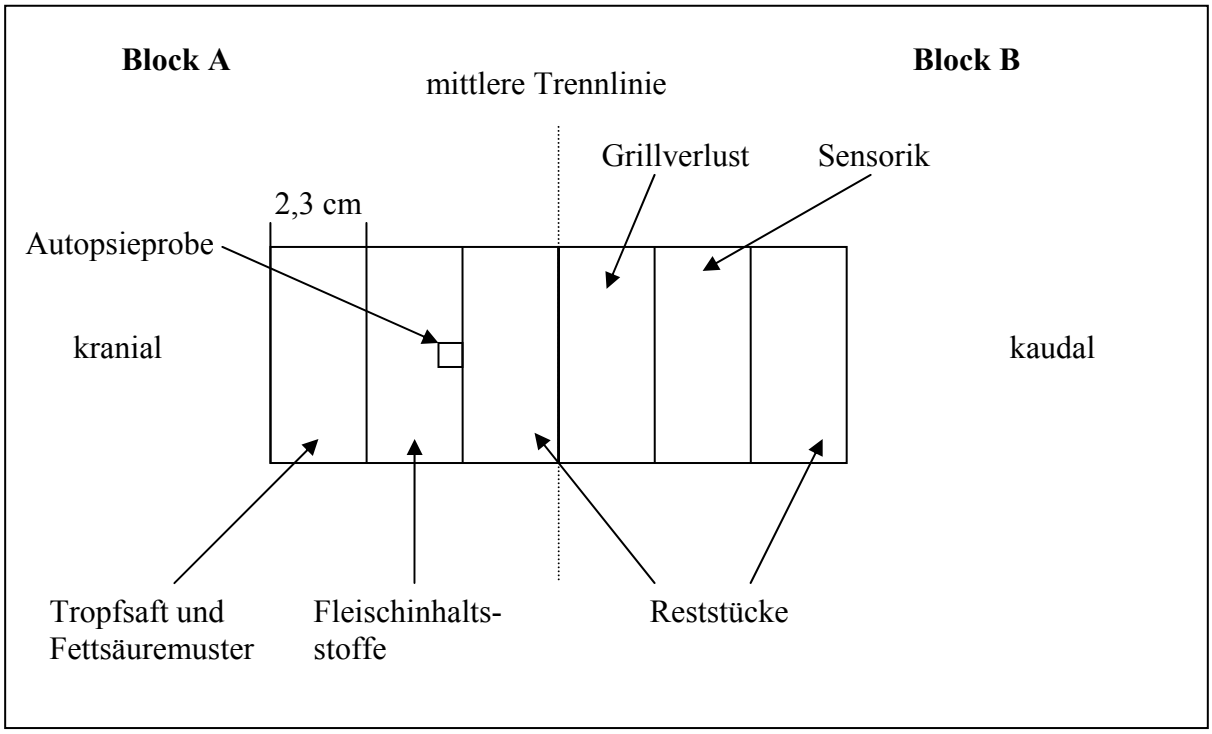


Abbildung 17: Schnittführung an den Probeblöcken (mittlere Trennlinie entsprach der 13. - 14. Rippe, Scheibendicke: jeweils 2,3 cm)

Die Kotelettblöcke wurden anschließend vom Knochen befreit und in mit Eis gekühlten Thermobehältern verpackt. Dadurch konnte ein Transport ins Labor unter Einhaltung der Kühlkette gewährleistet werden. Nach einer etwa zweistündigen Transportzeit wurden die Proben im Labor am zeitigen Nachmittag für die weiteren Analysen aufbereitet. In Abbildung 17 ist dies schematisch dargestellt.

4.4 Untersuchungen der Fleischqualität

4.4.1 Physikalische Analysen

Sämtliche Messungen fanden an der linken Schlachtkörperhälfte statt. Der pH1-Wert 45 min p.m. wurde von Schlachthofmitarbeitern im *Musculus longissimus* (ML) zwischen 13. und 14. Rippe und im *Musculus semimembranosus* (MS) mit dem Messgerät PQM-I/Kombi der Firma *Intek* gemessen.

Leitfähigkeits- und pH-Wert Messungen erfolgten vom Personal des *Forschungs- und Studienzentrums für Veredelungswirtschaft Weser-Ems* im Schinken und im Kotelett (LF2K/S; pH2K/S) an den betreffenden Stellen, wobei darauf geachtet wurde, dass nicht dieselben Einstichstellen benutzt wurden. Demnach wurde zumindest der pH2K eine Rippe tiefer gemessen. Es kamen die Geräte pH- und LF-Star der Firma *Matthäus* und das pH-K21 der Firma *NWK-Binär GmbH* zum Einsatz.

Am frischen caudalen Anschnitt von Block A erfolgte eine dreimalige Farbmessung des ML mit Hilfe des Farbmessgerätes CR-300 der Firma *Minolta*, wobei ein unter Umständen auftretender Schmierfilm vorher entfernt wurde. Die Messpunkte waren dabei unterschiedlich und eventuell auftretende blutige Regionen wurden gemieden. Es wurde der Parameter L*, a* und b* erfasst.

Vom Block A wurde eine 2,3 cm dicke Scheibe zur Tropfsaftbestimmung (TS) geschnitten, von anhaftendem Fett und Bindegewebe befreit und gewogen. In einer Mullbinde frei hängend, ohne entzogene Luft in einer beschrifteten Folientüte verschlossen, lagerte diese Scheibe 48 h im Kühlschrank bei 4 °C. Danach erfolgte eine Rückwägung und die Berechnung des relativen Verlustes. Diese Prozedur entspricht der von HONIKEL (1989) beschrieben Bag-Methode.

Die gefrorenen Proben zur Bestimmung des Grillverlustes (GV) wurden im Kühlschrank über Nacht bei 4 °C aufgetaut. Sie wurden von anhaftendem Fett- und Bindegewebe befreit, gewogen, von beiden Seiten mit Alufolie bedeckt, aber nicht eingewickelt und auf einem Kontakt-

plattengrill Typ 80500 der Firma *Neumärker* bei 180 °C bis zur Kerntemperatur von 73 °C gegrillt. Diese Kerntemperatur wurde mit dem Einstechthermometer Tastotherm D200 der Firma *Impac* ermittelt. Danach wurden die Proben vom Grill genommen, bis auf Zimmertemperatur abgekühlt, mit Papiertüchern trockengetupft und zurückgewogen.
Für die Scherkraftmessungen wurde das mit einer Warner-Bratzler-Scherzelle ausgestattete Materialprüfgerät Instron 4301 der Firma *Instron Ldt*. genutzt. 4 - 8 zylindrische Proben mit einem Durchmesser von 1,27 cm wurden dazu mit einem Hohlstechmesser aus dem Grillgut längs der Faserrichtung herausgestanzt und mit der Geschwindigkeit von 200 mm/min rechtwinklig zur Faserrichtung geschert. Die Anzahl der Messungen variierte aufgrund der unterschiedlich großen Scheiben und lag im Mittel bei sechs. Dabei wurden jeweils einfache Mittelwerte der aufgewendeten Maximalkräfte (Fmax), gebildet.

4.4.2 Chemische Analysen

Von den zur Ermittlung des Tropfsaftverlustes genutzten Scheiben wurden Proben des Rückenspecks zur Bestimmung der Fettsäuremuster gewonnen. Folgende Fettsäuren wurden bestimmt:

Formel	Nomenklatur	Trivialname
C10	Decansäure	Caprinsäure
C12	Dodecansäure	Laurinsäure
C14	Tetradecansäure	Myristinsäure
C14:1	Tetradecensäure	Myristoleinsäure
C16	Hexadecansäure	Palmitinsäure
C16:1	Hexadekensäure	Palmitoleinsäure
C18	Octadecansäure	Stearinsäure
C18:1	Octadecensäure	Ölsäure
C18:2	Octadecadiensäure	Linolsäure
C18:3	Octadekatriensäure	Linolensäure
C20:0	Icosansäure (auch Eicosan-)	Arachinsäure
C20:1	Icosensäure	Gadoleinsäure
C20:2	Icosadiensäure	
C20:3	Icosatriensäure	
C20:4	Icosatetraensäure	Arachidonsäure
C20:5	Icosapentaensäure	Timnodonsäure
C22:0	Docosansäure	Behensäure

Die Rückenspeckproben wurden über Nacht bei 4 °C aufgetaut. Von der subkutanen Schicht wurden ca. 25 mg unter Zusatz eines internen Standards (Margarinsäuremethylester) mit Bortrifluorid-Methanol-Komplex-Reagenz bei 110 °C für 3 h im Heizblock verestert. Die Fettsäuremethylester wurden anschließend mit Hexan extrahiert. Die Messungen am Gaschromatographen GC 3400 mit Autosampler 8200 CX der Firma *Varian* erfolgten nach

Kalibration mit einem Mehrkomponentenstandard temperaturprogrammiert mit der Kapillarsäule SP-2340 (60 m x 0,25 m x 0,2 µm Filterdicke) der Firma *Supelco*. Beim verwendeten Standard handelte es sich um den 37-Komponenten-Mix FAME, Art. Nr. 47885-U (*Supelco*). Es fanden Doppelanalysen statt, deren gemittelte Ergebnisse nach der 100-Prozent-Methode ausgewertet wurden.

Von einer weiteren Scheibe des Blocks A wurde ein kleiner Würfel von wenigen Gramm längs der Muskelfaserrichtung zwecks histologischer Untersuchungen gewonnen. Der Rest wurde aufgrund des hohen Aufwandes erst am Vormittag des Folgetags der Zerlegung von anhaftendem Fett und Bindegewebe befreit, im Grindomixgerät GM 200 der Firma *Retsch GmbH* 30 s bei 6000 U/min feinstzerkleinert und in Tüten für die späteren Rohnährstoffanalysen bei -24 °C eingefroren. Das Auftauen der Homogenate erfolgte über Nacht im Kühlschrank bei 4 °C. Alle Ergebnisse basieren auf Doppelbestimmungen, deren Werte gemittelt wurden.

Für die Ermittlung des Gehalts der Trockenmasse (TM) wurden ca. 5 g in ein Aluminiumschälchen eingewogen und mit einem Rundfilter abgedeckt. Die Trocknung erfolgte über 24 h bei 105 °C.

Weitere je ca. 10 g des Homogenats wurden für die Doppelbestimmung des Rohfettes in 4 M Salzsäure hydrolysiert. Die Extraktion erfolgte im Anschluss mit einer Soxtherm-Apparatur unter Verwendung von Petroleumbenzin. Bei den weiteren Betrachtungen wird der Rohfettgehalt (Fett) mit dem intramuskulären Fettgehalt (IMF) gleichgesetzt. Er bezieht sich auf die Frischmasse und wird in Prozent angegeben.

Für die Bestimmung des Rohproteingehalts wurden ca. 1 g Homogenat in Tiegel eines Elementaranalysators (Vario Max der Firma *Elementar Analysesysteme GmbH*) eingewogen und nach der Dumas-Methode verascht. Als Spül- und Trägergas diente Helium. Nach verschiedenen Trocknungs-, Absorptions-, Oxidations- und Reduktionsstufen des Verbrennungsgases wurde der N_2-Gehalt mittels Wärmeleitfähigkeitsdetektor bestimmt. Der ermittelte Gesamtstickstoffgehalt liefert nach Multiplikation mit dem Faktor 6,25 den Proteingehalt.

Zur Bestimmung der Rohascheanteils wurde 1 - 2 g Homogenat in einem Porzellantiegel mit 1 ml 15 prozentiger Magnesiumacetatlösung versetzt, zunächst 2 h im Trockenschrank bei 105 °C getrocknet und schließlich 1¾ h im Muffelofen bei 600 °C verascht. Die Abkühlung erfolgt im Exsikkator, danach wurde zurückgewogen. Bei der Berechnung wurde der Ascheanteil der Magnesuimacetatlösung berücksichtigt.

4.4.3 Sensorische Analysen

Für die sensorische Beurteilung wurde ein Panel von 8 Mitarbeitern des Forschungszentrums zusammengestellt, das in der Lage war, regelmäßig über einen längeren Zeitraum hinweg an den Sitzungen teilzunehmen. Es sollte ein Verbraucherpanel aus geschulten Laien sein.

Die Schulung selbst bestand aus einem theoretischen und einem praktischen Teil. Es wurden basierend auf den Richtlinien der DLG die Erkennung der vier Grundgeschmacksrichtungen süß, sauer, salzig und bitter getestet sowie die richtige Zuordnung von sieben Geruchsstoffen geprüft. Aus dem vierten Durchgang wurde eine Testprobe je Schlachtschwein zur Schulung des Sensorikteams gewonnen, mit denen vergleichende und beurteilende Sensoriktests durchgeführt wurden. An den eigentlichen Prüfungen, zweimal pro Woche jeweils vormittags, nahmen 5 - 6 Personen teil. Pro Sitzung wurden 10 Proben beurteilt.

Die Prozeduren des Auftauens und der Zubereitung entsprachen denen zur Ermittlung des Grillverlustes. Die Zubereitung der Koteletts wurde von zwei Personen in einer separaten Küche vorgenommen, wo die fertiggegrillten Proben in 1,5 cm breite Würfel geschnitten und den Prüfern warm im separaten Prüfraum gereicht wurden. Dieser Raum wurde abgedunkelt und durch gelbes Natriumlicht beleuchtet, um die Beeinflussung der Prüfpersonen durch Farbeffekte z.B. „blutig“ oder „rosa“ auszuschalten. Zur Geschmacksneutralisation vor und zwischen den einzelnen Proben stand Leitungswasser und einfaches Toastbrot zur Verfügung.

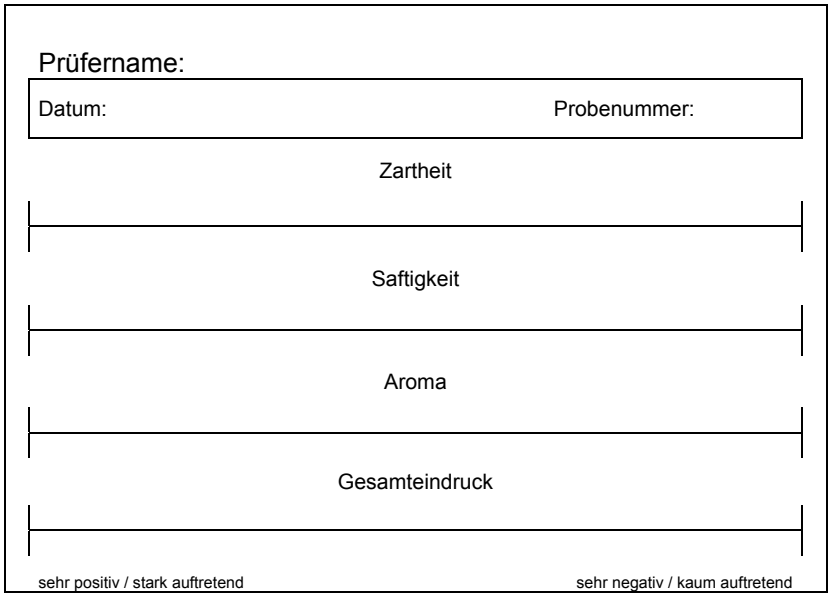


Abbildung 18: Bewertungsbogen der sensorischen Untersuchung

Auf dem Bewertungsbogen sollten die vier sensorischen Parameter Zartheit, Saftigkeit, Aroma und Gesamteindruck anhand einer 10 cm breiten unstrukturierten Skala beurteilt werden (Abbildung 18). Die von den Prüfpersonen zu tätigende Markierung wurde von der rechten Seite aus gemessen, so dass 100 Punkte/100 mm höchste Zartheit und 0 Punkte/0 mm die höchste Zähigkeit charakterisiert. Gleiches gilt für Saftigkeit – sehr saftig/sehr trocken – für Aroma – sehr aromatisch/nicht vorhanden – und für den Gesamteindruck – positiv/negativ. Während die ersten drei Parameter objektiv beurteilt werden sollten, konnte der Gesamteindruck subjektiv bewertet werden. Insgesamt wurden 328 Proben getestet.

4.4.4 Histologische Analysen

4.4.4.1 Anfertigung der Präparate

Die Histologieproben zur Untersuchung der Muskelstrukturmerkmale wurden ca. 30 - 32 h p.m. gewonnen und hatten eine Kantenlänge von etwa 10 x 5 x 5 mm. Sie wurden äußerlich mit Talkum Puder bestäubt, in Flüssigstickstoff eingefroren und gelagert. Es wurden sechs 12 µm dicke Schnitte mit dem Mikrotom CM 1900 (Firma *Leica Microsystems*, Nussloch, Deutschland) angefertigt und auf Objektträger übertragen. Probeschnitte dienten zur Abschätzung, ob im rechten Winkel geschnitten wurde. War dies nicht der Fall, erschienen die Zellen entsprechend lang gezogen und es erfolgte eine Justierung der Probenausrichtung. Vor der Anfärbung nach einer von HORÀK (1983) entwickelten Methode, erfolgte eine einstündige Trocknung der Schnitte bei Raumtemperatur. Es handelt sich bei der Färbung um eine kombinierte Nachweisreaktion von NADH-Tetrazoliumreduktase und ATPase. Beim Nachweis des ersten Enzyms sind Aussagen über das Stoffwechselprofil (oxidativ oder glykolytisch) möglich, während beim ATPase-Nachweis eine Einteilung in langsam- und schnellkontrahierende Fasern erfolgen kann. Die fertigen Objektträger wurden abschließend mit Kanadabalsam versiegelt. Im Anhang ist das Färbeprotokoll hinterlegt.

4.4.4.2 Bildauswertung

Von den Schnitten wurden mit Hilfe einer an das Mikroskop Eclipse E 600 (Firma *Nikon*) angeschlossenen Kamera (Firma *DVC*) bei vierfacher Vergrößerung digitale Teilbilder angefertigt und etwa 400 Zellen mit dem Bildanalyseprogramm Lucia G (Version 4.82) der Firma *Laboratory Imaging* manuell vermessen. Als Parameter wurden Fläche sowie mittlerer Durchmesser erfasst. Dabei wurden die Zellen aufgrund ihres Kontraktions- bzw. Stoffwechseltyps in die Kategorien weiß (fast twitch glycolytic, FTG), intermediär (fast twitch oxidati-

ve, FTO), rot (slow twitch oxidative, STO) typisiert und das Auftreten von Riesenfasern erfasst. Insgesamt wurden 400 Proben ausgewertet.

In Abbildung 19 ist zu erkennen, dass die roten Zellen braun bis schwarz angefärbt wurden und die weißen eine helle Blau-Violettfärbung angenommen hatten. Die intermediären Fasern unterscheiden sich farblich nicht sehr von den weißen, aber es bildete sich bei ihnen durch die Diaphoraseinkubation ein charakteristischer dunkler Rand. Die Riesenfasern sind etwas dunkler und fallen durch deutlich größere Ausmaße auf.

Bei der Wahl der ROI (region of interest) wurden vollständige zusammenhängende Strukturen (primäre Faserbündel) ausgewählt, um bei der Anteilsberechnung der Zelltypen repräsentative Ergebnisse zu erhalten.

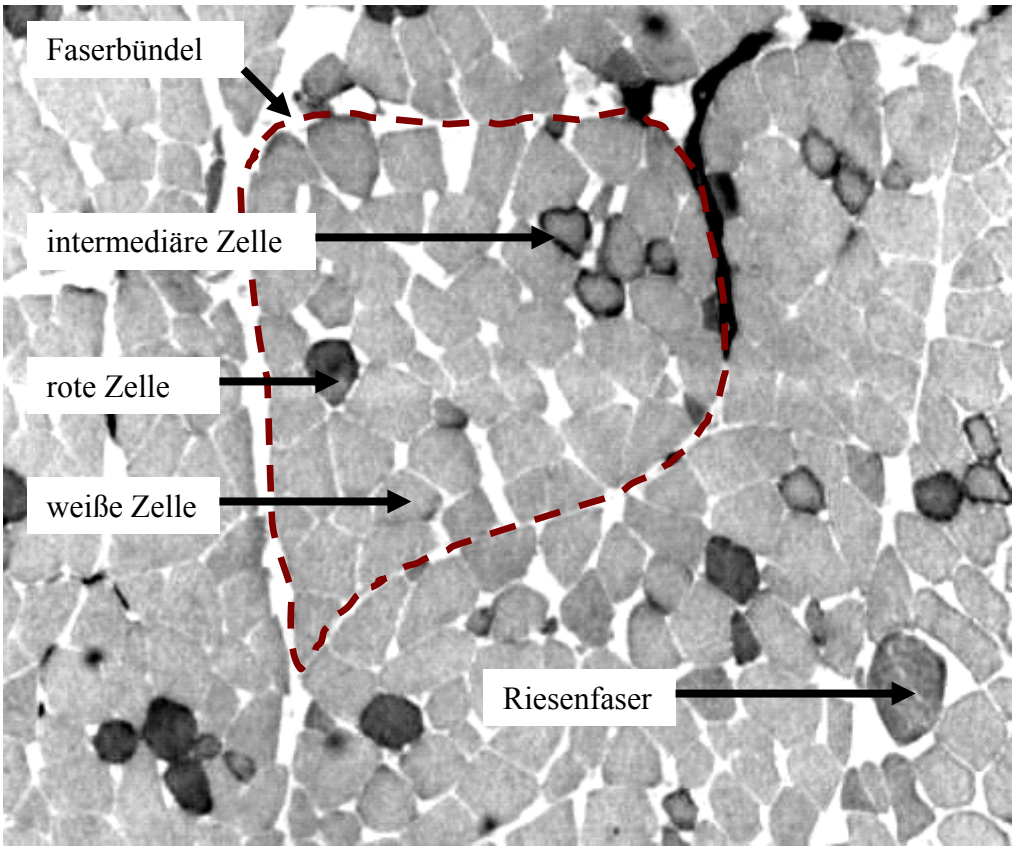


Abbildung 19: Histologischer Schnitt des *M. longissimus* beim Schwein

Aufgrund von Beobachtungen während des Schneidens und im Laufe der Bildauswertung wurde vermutet, dass ein Zusammenhang zwischen Tropfsaftverlust und dem Schrumpfen der Zellen kurz nach dem Übertragen auf dem Objektträger besteht. Da sich dies auf die Messergebnisse auswirkt, wurden von 54 Probanden die vermessenen Muskelfaserprimärbündel ebenfalls vermessen. Der relative Anteil der Fläche der entstandenen Lücken zwischen den

Zellen wurde als Schrumpfungsgrad (Schrumpf) bezeichnet und nach folgender Formel berechnet:

$$\text{Schrumpfungsgrad} = \frac{\text{Flächen der Muskelfaserbündel} - \text{Summe der Zellflächen}}{\text{Flächen der Muskelfaserbündel}} \cdot 100\ \%$$

Weiterhin wurde vom kranialen frischen Anschnitt des Blocks B die Umrisse des ML auf Folien übertragen und gesammelt. Anhand dieser Folien wurden später über eine Kamera digitalisierte Aufnahmen erstellt und die Flächen der Koteletts (ML-A) mit der Version 4.6 des Bildanalyseprogramm Lucia G der Firma *Laboratory Imaging* automatisiert vermessen. Zur Abschätzung der Gesamtzellzahl und der Zelldichte wurde eine so genannte Durchschnittszelle ermittelt:

Gesamtzellzahl = Rückenmuskelfläche (cm²) / Durchschnittszelle (µm²) x 100000000

Durchschnittszelle (µm²) = ∑ (Anteile der Zelltypen x Flächen der Zelltypen (µm²))

Zelldichte (n/mm²) = Gesamtzellzahl / Rückenmuskelfläche (cm²) / 100

4.4.4.3 Wiederholbarkeit der Flächenmessung

Es wurde von zwei Proben ein Muskelbündel mit 67 bzw. 66 Zellen jeweils 10-mal vermessen (Tabelle 9).

Tabelle 9: Wiederholbarkeitsmessungen der Zellgröße anhand von zwei verschiedenen Proben

Messung	Probe A (n = 67)		Probe B (n = 66)	
	Fläche, µm²	Durchmesser, µm	Fläche, µm²	Durchmesser, µm
1	7176	92,9	2956	59,8
2	7203	93,1	2981	60,0
3	7148	92,8	2987	60,0
4	7196	93,0	2981	60,1
5	7186	93,0	2963	59,8
6	7233	93,3	2963	59,9
7	7162	92,9	3016	60,4
8	7102	92,4	3026	60,5
9	7127	92,6	3003	60,3
10	7182	93,0	2925	59,4
Mittelwert	7171,4	92,90	2980,1	60,02
Standardabweichung	38,1	0,26	30,4	0,32
Variationskoeffizient, %	0,53	0,28	1,02	0,54

Bei Probe A lagen mit durchschnittlich 7171,4 µm² sehr große Zellen und bei Probe B mit 2980,1 µm² im Mittel sehr kleine Zellen vor. Der Variationskoeffizient von Probe A betrug nur etwa die Hälfte von dem der Probe B. Insgesamt ist die Genauigkeit der manuellen Messung durch Umfahren mit dem Cursor als sehr gut einzuschätzen. Es empfiehlt sich mit hoher Auflösung oder mit Hilfsmitteln, wie Zoom zu arbeiten um den Variationskoeffizienten gering zu halten.

Bei der Ermittlung der Kotelettflächen konnte auf das Umfahren mit dem Cursor verzichtet werden, da eine automatisierte Messung durchführbar war. Anhand von zwei Proben erfolgten 15 Wiederholungen. Probe C hatte eine mittlere Fläche von 61,89 cm², Probe D eine durchschnittliche Fläche von 43,78 cm². Der Variationskoeffizient lag in beiden Fällen unter 0,05 % und ist auch in diesem Fall bei kleineren zu vermessenden Flächen größer. Die Wiederholbarkeit ist als exzellent einzustufen. Jedoch ist der größte Unsicherheitsfaktor bei der Person zu vermuten, welche die Folien anfertigte (Tabelle 10).

Tabelle 10: Wiederholbarkeitsmessungen von Kotelettflächen anhand von zwei verschiedenen Proben mit Hilfe automatischer Flächenerkennung

Messung	Fläche von Probe C, mm²	Fläche von Probe D, mm²
1.	6190,4	4378,3
2.	6181,3	4377,9
3.	6188,2	4367,0
4.	6188,3	4374,8
5.	6189,3	4378,9
6.	6190,4	4378,7
7.	6190,0	4382,1
8.	6191,6	4379,4
9.	6190,9	4379,7
10.	6189,2	4383,5
11.	6183,2	4377,9
12.	6187,3	4380,7
13.	6190,2	4376,3
14.	6191,3	4377,9
15.	6187,7	4378,9
Mittelwert	6188,6	4378,1
Standardabweichung	2,91	3,74
Variationskoeffizient, %	0,047	0,085

4.5 Statistische Auswertungen

Die Flächen- und Konturplots wurden mit Hilfe von Statistika angefertigt, wobei beim ersteren Fall eine quadratische Anpassung und im zweiten Fall die Spline-Anpassung gewählt wurde. Die Spline-Verfahren löst für jeden Punkt in einem regulären Intervall kubische Gleichungen, um die Kurve für bivatiate Datensätze zu bestimmen. Überlappende Datenpunkte werden dabei ignoriert. Alle sonstigen Diagramme wurden mit Statistika und hauptsächlich mit Excel erstellt.

Die Effekte der aus dem Versuchsdesign resultierenden fixen Faktoren Geschlecht, Genotyp und Durchgang auf die Messergebnisse wurden varianzanalytisch mittels der Prozedur MIXED in SAS (Statistic Analysis System; Version 9.1) geprüft. Die Untersuchung der LS-Mittelwerte auf signifikante Differenzen erfolgte paarweise mit dem Statement PDIFF.

Varianzanalytisches Modell:

$$Y_{ijkl} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + \gamma_k + (\beta\gamma)_{jk} + (\alpha\gamma)_{ik} + (\alpha\beta\gamma)_{ijk} + e_{ijkl}$$

Y_{ijkl}	=	Beobachtungswert des Tieres
μ	=	Mittelwert
α_i	=	fixer Effekt des i-ten Geschlechts (i = 1, 2)
β_j	=	fixer Effekt des j-ten Genotyps (j = 1-3)
$\alpha\beta_{ij}$	=	Interaktion zwischen i-tem Geschlecht und j-tem Genotyp
γ_k	=	fixer Effekt des k-ten Durchgangs (k = 1-6)
$(\beta\gamma)_{jk}$	=	Interaktion zwischen j-tem Genotyp und dem k-ten Durchgang
$(\alpha\gamma)_{ik}$	=	Interaktion zwischen i-tem Geschlecht und k-ten Durchgang
$(\alpha\beta\gamma)_{ijk}$	=	Interaktion zwischen i-tem Geschlecht, dem j-tem Genotyp und dem k-tem Durchgang
e_{ijkl}	=	zufälliger Restfehler der Beobachtung

Für die varianzanalytischen Betrachtungen der sensorischen Ergebnisse wurde die Prozedur MIXED und die Methode REML verwendet. Zusätzlich zu den fixen Faktoren Geschlecht, Genotyp und Durchgang wurde der Prüfer als zufälliger Faktor im Modell berücksichtigt. Erneut wurden die LS-Mittelwerte auf signifikante Differenzen mit dem Statement PDIFF geprüft.

Die Korrelationsberechnungen nach Pearson erfolgten mit der Prozedur CORR.

Die Klassenbildung erfolgte anhand des Mittelwertes (MW) und der Standardabweichung (SD) der Muskelfasergesamtanzahl der untersuchten Schlachtkörper. Die Klassengrenzen der mittleren MFGA-Klasse sind als (MW- ½ s) bzw. (MW + ½ s) definiert. Mittelwerte wurden mit der Prozedur GLM auf signifikante Unterschiede geprüft. In Tabelle 11 sind die Klassenbesetzung und die mittleren Muskelfasergesamtanzahlen in den einzelnen Klassen dargestellt.

Tabelle 11: Klassenbesetzung und deskriptive Statistik der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) für die Varianzanalyse

	MFGA-Klasse		
	Niedrig	Mittel	Hoch
Für n = 400			
	MFGA < 983.862	983.862 ≤ MFGA ≥ 1.191.958	MFGA > 1.191.958
n	137	156	107
MFGA	873.701 ± 85.934	1.094.504 ± 57.211	1.352.563 ± 136.641
Für n = 314			
	MFGA < 877.390	877.390 ≤ MFGA ≥ 1.305.158	MFGA > 1.305.158
n	105	121	88
MFGA	869.911 ± 85.199	1.089.693 ± 57.351	1.357.573 ± 143.158

In Tabelle 12 sind die Klassenbesetzung und die mittleren Zelldichten in den einzelnen Klassen dargestellt.

Tabelle 12: Klassenbesetzung und deskriptive Statistik der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte) für die Varianzanalyse

	Z-Dichte-Klasse		
	Niedrig	Mittel	Hoch
Für n = 400			
	Z-Dichte < 190	190 ≤ Z-Dichte ≥ 224	Z-Dichte > 224
n	126	157	117
Z-Dichte, 1/mm²	170,6 ± 14,3	205,6 ± 9,7	248,4 ± 21,2
Für n = 314			
	Z-Dichte < 173	173 ≤ Z-Dichte ≥ 241	Z-Dichte > 241
n	98	125	91
Z-Dichte, 1/mm²	171 ± 13,3	205 ± 9,6	249 ± 21,3

5. ERGEBNISSE UND DISKUSSION

5.1 Betrachtungen zur Methodik

5.1.1 Fehlerquellen bei der Schätzung der Muskelfasergesamtanzahl

Bei der Ermittlung der Muskelfasergesamtanzahl ist mit einer Vielzahl von Fehlerquellen zu rechnen:

1.) Faserrichtung: Um den Muskelfaserquerschnitt zu vermessen, muß die Faser exakt im 90° Winkel zur Faserrichtung geschnitten werden, was jedoch nicht gewährleistet werden kann. Man würde darüber hinaus unterstellen, daß die Fasern stets parallel ausgerichtet sind. Das ist bei biologischem Material allerdings nicht zu erwarten. Zudem könnten Verformungen durch die Probengewinnung (Pinzette) hervorgerufen werden. Die Zellfläche würde sich mit zunehmender Winkelabweichung von 90° richtungsunabhängig stets vergrößern, was in einer Unterschätzung der Muskelfasergesamtanzahl mündet. Letztendlich sind Einflüsse dieser Art als vernachlässigbar einzustufen.
Bei genauerer Betrachtung ist überhaupt die Bezeichnung „Muskelfasergesamtanzahl“ irreführend oder anders gesagt - die Herangehensweise zur Berechnung ist falsch. Grund dafür ist der Umstand, daß die Zellen in einem Winkel von etwa 25° zur vertebralen Achse angeordnet sind (DAVIES, 1972, zitiert von LEFAUCHEUR & GERRARD, 1998). Betrachtet man den Muskelquerschnitt vereinfacht als Kreis, so würde der Muskelanschnitt rechtwinklig zur Faserrichtung wie eine Ellipse aussehen. Bei einer angenommenen 25° - Abweichung, die in Wirklichkeit zwischen verschiedenen Tieren variieren dürfte und möglicherweise vom Kontraktionszustand der Fasern abhängt, entspräche der größte Durchmesser der Ellipse (d’) etwa zu 110 % dem des Kreises (d). Der kleinste Durchmesser der Ellipse entspricht dabei dem Kreisdurchmesser. So gesehen, wird die tatsächlich vorhandene Muskelfaseranzahl im rechtwinkligen Anschnitt des Muskels zur vertebralen Achse rechnerisch um 10,3 % überschätzt. Zu beachten ist, daß der Flächenzuwachs der Ellipse nicht linear mit zunehmendem Winkel β erfolgt. Die wahre Muskelfasergesamtanzahl im *Musculus longissimus* kann allerdings auf diese Art nicht ermittelt werden, da bestimmte Muskelbereiche nicht erfasst werden (grau unterlegte Flächen in Abbildung 20).

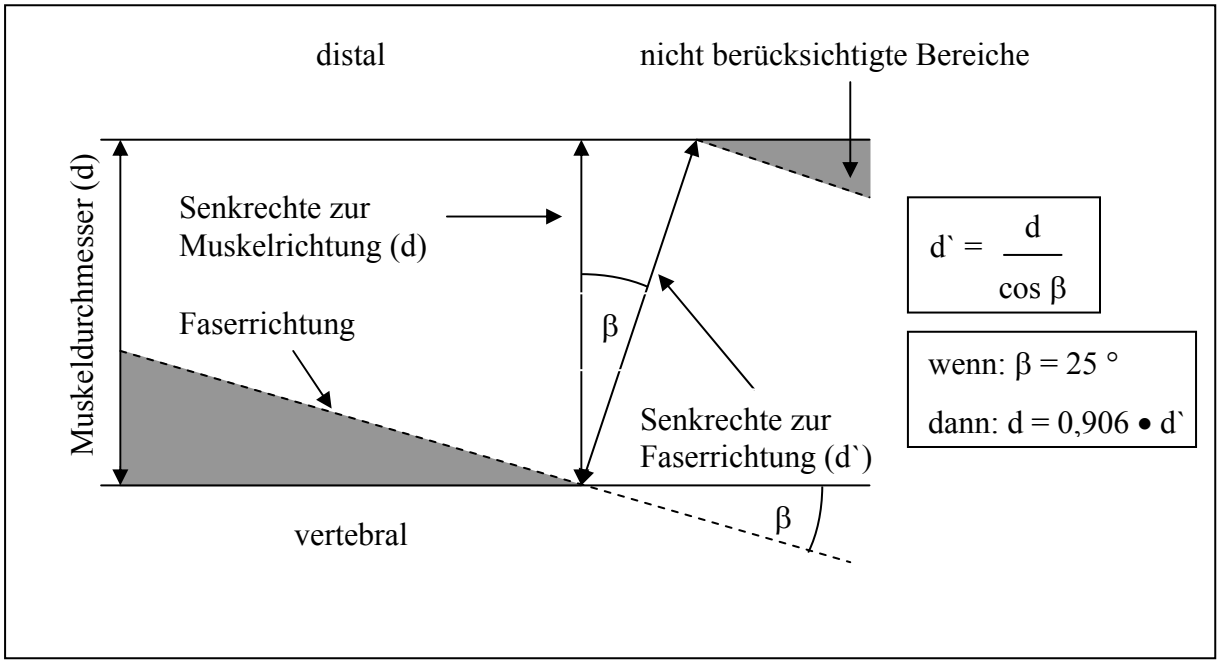


Abbildung 20: Schema der Faserrichtung und der Muskelquerschnittsausrichtung im *M. longissimus*

Von diesem vereinfachten Modell ausgehend, kommt der Muskelfaserlänge auf einmal eine neue Bedeutung zu, denn das Fleischmaß wird demnach nicht nur von den Faserdurchmessern bestimmt. Je größer Winkel β bei konstanter Faserlänge, desto dicker und kürzer der Muskel beziehungsweise je länger die Faser bei konstantem Winkel β, desto länger und dicker der Muskel. Nach JANZ et al. (2006) ist aber selbst die Faserausrichtung im Querschnitt rechtwinklich zum longitudinalen Muskelverlauf Variationen unterlegen. Diese traten durch unterschiedlich stark wirkende Kräfte in verschiedenen Muskelbereichen während des Hängens in der Kühlphase ein (Abbildung 21). Auf den Muskel wirkten applizierte Zugkräfte ein.

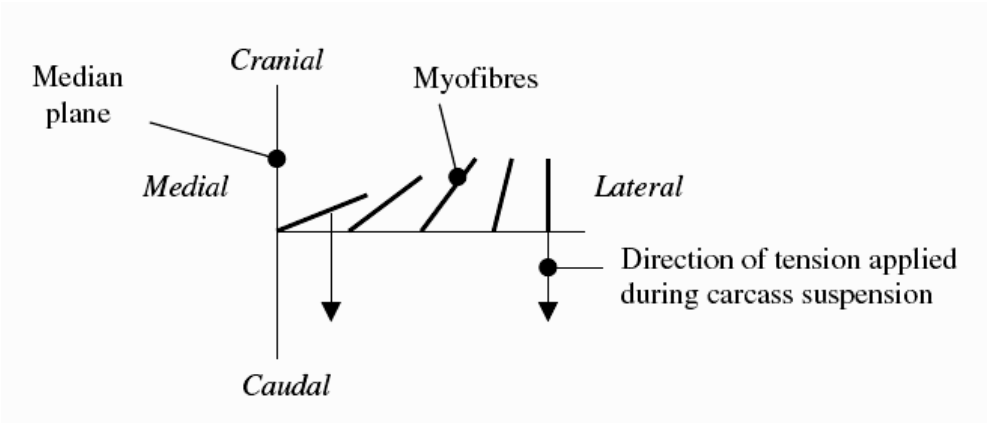


Abbildung 21: Geschätzte Winkelausrichtung von Muskelfasern im Querschnitt zur longitudinalen Achse im bovinen Rückenmuskel (JANZ et al., 2006)

2.) Ermittlung der Rückenmuskelfläche. Der Variationskoeffizient der automatischen Flächenmessung lag unter 0,05 %, was einer Abweichung bei einem 50 cm² großen Kotelett von 2,5 mm² entspricht. Der Einfluß der Person, welche die Muskelumrisse auf die Folie überträgt, ist mit Sicherheit unter Feldbedingungen viel größer. Eine Abweichung von 1 cm² beziehungsweise 100 mm² würde eine Über-/Unterschätzung der Muskelfasergesamtanzahl bei einer unterstellten Faserdichte von 200/mm² von 20000 Fasern zur Folge haben. Dem entspricht für dieses Beispiel eine Über-/Unterschätzung von 2 %. Allein die Entscheidung den inneren oder äußeren Rand der Muskelumrißlinie als Begrenzung zu sehen, kann bei einer Linienbreite von einem Millimeter eine Abweichung von ca. 0,5 % oder 5000 Zellen ausmachen.

3.) Coldshortening. Obwohl keine Aussagen über Coldshortening getroffen werden können, da dessen Auswirkungen (z.B. Sarkomerlängen) nicht untersucht wurden, ist jedoch mit Einflüssen zu rechnen, da die untersuchte Stichprobe eine breite Variation der Rückenmuskelflächen (von 35,0 cm² - 74,9 cm²) aufwies. CROUSE (1991) zeigte, daß Coldshortening maßgeblich von der Muskeldicke beeinflusst wird. Je kleiner, desto schneller die Abkühlung. Nach HONIKEL et al. (1986) ist eine Kontraktion isovolumetrisch, sprich durch eine Sarkomerverkürzung vergrößern sich die Zellquerschnitte und im Ganzen der Muskelquerschnitt. Im Falle von Coldshortening sind daher Abweichungen möglich, die sich nicht einfach quantifizieren lassen. Einen Hinweis liefert BENDALL & SWATLAND (1988). Sie quantifizieren den Volumenanstieg des Sarkoplasmas während einer Kontraktion durch das von Myofibrillen abgegebene Wasser auf den Faktor von etwa 1,6. Eine Muskelquerschnittsvergrößerung durch Coldshortening ist also zu erwarten. Daß die Fasern in der Autopsieprobe bis hin zum versiegelten Schnitt die Größe der angschwollenen Zellen nicht aufrechterhalten, wurde zuvor gezeigt. Letztendlich muß jedoch bei Prüfungen von Beziehungen zwischen Muskelfasergesamtanzahl, Faserdurchmesser, Rückenmuskelfläche zum Schlachtkörpermerkmal Muskelfleischanteil, welcher auf der Messung der Dicke eines prärigor und somit unverkürzten Muskels beruht, mit diesen Einflüssen gerechnet werden. Eine von VON LENGERKEN et al. (1997) beschriebene Kombination aus Biopsiebeprobung und Flächenquerschnittsmessung des Rückenmuskels per Ultraschall stellt in diesem Fall eine idealere Lösung dar.

4.) Zellschrumpfung bei Autopsieproben. Das Hauptproblem ist in der beobachteten Zellschrumpfung zu sehen, die eine Überschätzung von durchschnittlich etwa 11 %, im Einzelfall von bis zu 25 % und sogar höher nach sich ziehen kann (siehe Kapitel 5.1.2).

5.) Nichtmuskelfaserflächenanteile. Weiterhin berücksichtigen einfache Berechnungen der Muskelfasergesamtanzahl, basierend auf Rückenmuskelfläche und Zellgrößen, nicht die flächenmäßigen Anteile anderer Strukturen, die sich noch im Muskel befinden. Das sind beispielsweise Perimysium, Blutgefäße und vor allem Fetteinlagerungen. Vernachlässigt man die ersten beiden, deren Anteile recht gering sein dürften, gibt LISS (1990) und FAUCITANO et al. (2005) hinsichtlich des IMF`s einen Hinweis. Planimetrisch und histologisch ermittelte Flächenanteile waren mit Koeffizienten von bis zu r = 0,86 beziehungsweise r = 0,60 mit dem chemisch ermittelten IMF-Gehalt korreliert und hatten etwa dieselbe Größenordnung. Deshalb kann postuliert werden, daß mit einer Überschätzung der Muskelfasergesamtanzahl in Höhe des IMF`s zu rechnen ist, wird dieser nicht berücksichtigt. Innerhalb dieser Untersuchung kann sich das auf bis zu 3,6 % belaufen.

Die Auswirkungen einer Nichtberücksichtigung der Nichtfaserflächenanteile und Zellschrumpfung werden in Tabelle 13 herausgestellt. Anhand von zehn Proben wurden zunächst auf fünf verschiedenen Flächen von definierten 1,97 mm² alle Zellen gezählt und die Dichte je Quadratmillimeter berechnet. Die Variationskoeffizienten lagen zwischen 2,1 % und 12,7 %. Ähnlich wie in der Arbeit von SCHOPPMEYER (2003) sollen mit dieser Methode sämtliche Nichtfaserstrukturen berücksichtigt werden, zudem sie unabhängig von der Flächenmessung einzelner Zellen ist. Die Variationskoeffizienten zeigen allerdings, daß nicht immer eine repräsentative Berücksichtigung der Nichtfaserflächenanteile auf einer solch kleinen Fläche erfolgt. Die derart ermittelte Zelldichte wird im Weiteren als Referenz angesehen. Bei der herkömmlichen Berechnung der MFGA nach der Formel:

MFGA = Rückenmuskelfläche (cm²) / Durchschnittszelle (µm²) x 100000000

ergibt sich die „geschätzte“ Zelldichte, die 119,7 % der Referenz entspricht. Durch die Ermittlung des Schrumpfungsgrades ergibt sich nun die Möglichkeit, die geschrumpften Zellen wieder virtuell „aufzublähen“ beziehungsweise zu korrigieren. Eine Korrektur der Fasergrößen einzelner Fasertypen mit Hilfe des Schrumpfungsgrades, ist nicht möglich, da spezifische Schrumpfungsgrade unterstellt werden müssen. Es verringert sich bei der Berechnung der Zelldichte die Überschätzung von 119,7 % auf 108,1 % um mehr als die Hälfte für diese kleine Teilstichprobe. Die korrigierte Zelldichte ist auch enger mit der Referenz korreliert (r = 0,93). Die korrigierte Muskelfasergesamtanzahl beträgt (für n = 10) im Durchschnitt 962.915 Zellen (100 %) und geschätzt 1,071,061 Zellen (111,2 %).

Tabelle 13: Wiederholbarkeit der Bestimmung ausgezählter Zelldichten und Beziehungen zur herkömmlich berechneten und um Schrumpfung korrigierten Zelldichte

Probe	Variations-koeffizient (5 Zählungen)**	Mittelwert Zellen/mm² (gezählt)**	Fläche Durch-schnittszelle*, µm²	Rückenmuskel-fläche, cm²	Zellen/mm² (geschätzt)	Zellen/mm² (geschätzt u. korrigiert)
1	8,8	205	4528	42,6	221	219
2	8,0	169	4593	50,5	218	210
3	8,4	187	4966	53,7	201	193
4	2,1	177	5461	49,0	183	174
5	8,4	161	5284	50,2	189	178
6	7,6	154	5530	59,3	181	161
7	9,6	230	3569	50,3	280	242
8	3,7	136	5948	66,5	168	144
9	12,7	126	5978	49,2	167	140
10	3,7	184	3837	50,5	261	206
MW	7,3	173	4969	52,2	207	187
Korrelation zur Referenz (Spalte 3)					r = 0,84	r = 0,93

* Durchschnittszelle = ∑ (Anteile der Zelltypen x Flächen der Zelltypen)
**fünfmalige Zellzählung auf verschiedenen Flächen von 1,97mm²

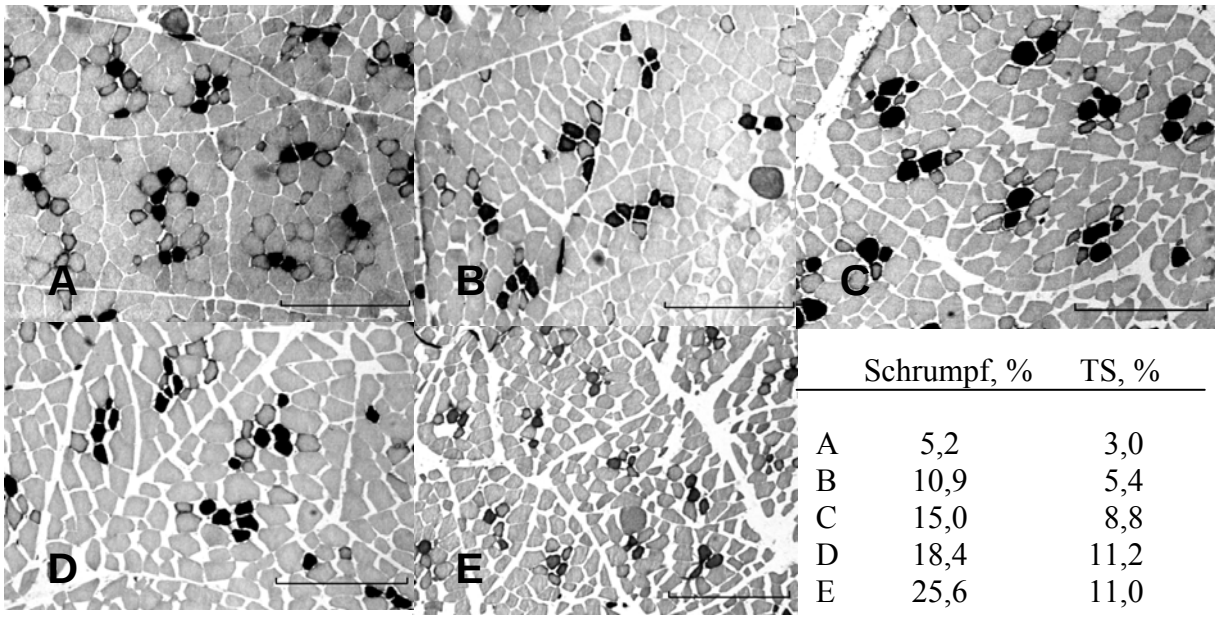
Weiterhin wird von SWATLAND & CASSENS (1972), zitiert von DWYER et al. (1993), angenommen, daß es zu Unterschieden in der Faseranzahl kommen könnte, wenn nicht alle im Anschnitt erscheinen. Das könnte durch unterschiedliches Longitudinalwachstum zustande kommen. HEYLEN (1999) stellte ein sich veränderndes Muskelfasertypenprofil von kranial bis kaudal im *M. longissimus thoracis et lumborum* fest. Der Anteil an langsam kontrahierenden oxidativen Fasern nahm zu und der Anteil des schnell kontrahierenden glykolytischen Fasertyps tendenziell ab. In gleicher Richtung vergrößern sich die Faserdurchmesser.

In dieser Arbeit wurde die Muskelfasergesamtanzahl nicht mit Hilfe der Zelldichte geschätzt, sondern mit Hilfe der durchschnittlichen Zellflächen. Eine Ermittlung der Zelldichten durch Auszählen definierter Flächen hätte eine inakzeptabel höhere Arbeitsbelastung nach sich gezogen.

5.1.2 Zellschrumpfung – Quantifizierung, Einflüsse, Zusammenhänge

Um eine korrekte Ausrichtung der Zellen beim Schneiden zu gewährleisten – schräg angeschnittene Fasern haben einen größeren Querschnitt – wurden von jeder Probe Testschnitte unter einem Lichtmikroskop visuell in Augenschein genommen. Die Schnitte tauten sofort auf und fingen an zu trocknen, wobei sie im Durchmesser schrumpften. Es traten Variationen in der Ausprägung auf und in wenigen Fällen wurde bereits zu diesem Zeitpunkt eine Unauswertbarkeit diagnostiziert, wobei auch Lagerungseinflüsse (Gefrierbrand) als Grund identifi-

ziert wurden. Abgesehen von den zerstörten Proben wurde ansonsten ein Zusammenhang zwischen Tropfsaftbildung und Zellschädigungen vermutet. Wie bereits bei HEYLEN (1999) ist also eine Überschätzung der zu berechnenden Muskelfasergesamtanzahl zu befürchten, zumal die Probennahme ca. 30 h p.m um 6 h später erfolgte. Um den Schrumpfungsgrad zu quantifizieren, wurde bei einer Teilstichprobe (n = 54) der 400 analysierten Proben die Anteile der entstandenen extrazellulären Flächen ermittelt (Abbildung 22).



	Schrumpf, %	TS, %
A	5,2	3,0
B	10,9	5,4
C	15,0	8,8
D	18,4	11,2
E	25,6	11,0

Abbildung 22: Histologische Schnitte des *M. longissimus* (A – E); TS = Tropfsaftverlust (30 - 78 h p.m.); Schrumpf = Schrumpfungsgrad; Balkenlänge 500 µm

In Tabelle 14 wird die Teilstichprobe kurz charakterisiert. Die Probanden hatten ein durchschnittliches Schlachtgewicht von 95 kg, bei einem mittleren Muskelfleischanteil von 57,7 %. Der Leitfähigkeitswert betrug im Schnitt 6,7 mS/cm. Der Schrumpfungsgrad mit mittleren 11,4 % lag etwas unter den von KÜCHENMEISTER et al. (1999) und SCHÄFER et al. (2002) ermittelten Werte, jedoch wird er maßgeblich vom MHS-Genstatus beeinflusst, der in diesem Versuch unbekannt ist. Der Tropfsaftverlust betrug durchschnittlich 6,7 %. 81 % der Fasern gehörten zum FTG-Typ, während 11 % dem FTO- und 8 % dem STO Typ zugeordnet wurden. Damit hat das durchschnittliche Faserprofil einen sehr glykolytischen Charakter, was auf den fünfzigprozentigen Genanteil von Pietrain zurückzuführen ist. Niedrigere Anteile glykolytischer Fasern wurden von FIEDLER et al. (1999) mit 75 % und KŁOSNOWSKA et al. (2005) mit 63 % ermittelt. Mit 5359 µm² waren FTG-Fasern etwa doppelt so groß wie die FTO-Fasern. Die Faserdurchmesser lagen entsprechend bei 79,8 µm, 57,8 µm und 65,1 µm. STO-Fasern waren insgesamt größer als FTO-Fasern. FIEDLER et al. (1999) zeigten hingegen eine

eher umgekehrte Tendenz bei einer Probennahme von 20 min post mortem. Bei einer Probennahme 45 min post mortem waren die mittleren Größen beider Fasertypen etwa gleich groß (KŁOSNOWSKA et al., 2005) oder entsprachen dem hier gefundenen Verhältnis (RUUSUNEN & POULANNE, 2004). Eventuell könnten die Fasertypen unterschiedlichen Schrumpfungsintensitäten unterliegen, welche vom Fortschritt postmortaler Fleischbildungsprozesse abhängig sind. Anhand von Biopsieproben zeigten HENCKEL et al. (1997), daß STO-Fasern von wachsenden Schweinen durchaus größer als FTO-Fasern sein können.

In Bezug zur Gesamtstichprobe handelt es sich um eine sehr repräsentitive Auswahl.

Tabelle 14: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) von Schlachtkörpermerkmalen, Tropfsaftverlust und Schrumpfungsgrad (n = 54)

	MW	SD	min	max
Warmschlachtgewicht, kg	94,96	6,35	80,8	107,6
Muskelfleischanteil, %	57,66	2,49	51,3	63,4
Leitfähigkeit (24 h p.m.), mS/cm	6,66	2,57	2,8	11,6
Tropfsaftverlust (30 - 78 h), %	6,73	2,54	2,74	12,12
Schrumpfungsgrad, %	11,44	5,19	10,5	25,56
Anteil FTG, %	81,1	3,84	72,2	92,0
FTO, %	10,9	3,27	3,4	17,9
STO, %	7,8	2,34	2,4	13,6
Fläche FTG, µm²	5359	935	3627	7781
FTO, µm²	2764	612	1738	4414
STO, µm²	3472	623	2335	5067
Durchmesser FTG, µm	79,8	6,95	66,1	97,0
FTO, µm	57,8	6,38	46,6	73,7
STO, µm	65,1	5,78	53,4	79,5

Die in Tabelle 15 aufgelisteten Korrelationen bestätigen die eingangs vermuteten Beziehungen. Der Schrumpfungsgrad ist deutlich mit dem Tropfsaft korreliert (r = 0,66) und der Leitfähigkeitswert (r = 0,57) steht in engerer Beziehung zu ihm als der pH-Wert (r = -0,37). Weiterhin wird deutlich, wie das Fasertypenprofil die Tropfsaftbildung beeinflussen kann. Die Anteile glykolytische Fasern waren positiv (r_{FTG} = 0,41) und oxidative negativ (r_{FTO} = -0,31; r_{STO} = -0,27) mit dem Tropfsaftverlust korreliert, was impliziert, daß der Drip vornehmlich aus weißen Mukelfaser heraus generiert wird. RYU & KIM (2006) fanden ebensolche Beziehungen bei Proben, die 45 min p.m. gewonnen wurden. Auch in Bezug zur Leitfähigkeit sind ähnliche Tendenzen wie beim Tropfsaft vorhanden, jedoch berechneten FIEDLER et al. (2003) für den Anteil der FTO-Fasern einen positiven Koeffizienten (r_{FTO} = 0,14). Ihre Untersuchungen erfolgten anhand von Kreuzungstieren aus Duroc x Berliner Minischwein mit einem etwas oxidativerem Muskelfaserprofil (71 % FTG-Fasern) bei einer Probennahme von 45 min

post mortem. Man kann aus den Ergebnissen schließen, daß Muskeln umso anfälliger gegenüber Qualitätsabweichungen hinsichtlich der betrachteten Parameter sind, je glykolytischer deren Fasertypenprofil ist.

Tabelle 15: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern (relative Anteile, Querschnittsflächen und Durchmesser der Fasertypen) und Fleischqualitätsindikatoren sowie dem Schrumpfungsgrad (n=54)

	pH1K	LF2K, mS/cm	TS, %	Schrumpfungsgrad, %
Anteil FTG, %	-0,17 (0,212)	0,17 (0,229)	0,41 *	0,34 *
Anteil FTO, %	0,19 (0,163)	-0,09 (0,495)	-0,31 *	-0,21 (0,124)
Anteil STO, %	0,01 (0,925)	-0,17 (0,227)	-0,27 *	-0,29 *
Fläche FTG, µm²	0,04 (0,773)	0,18 (0,183)	-0,28 *	-0,29 *
Fläche FTO, µm²	-0,11 (0,401)	0,07 (0,592)	-0,09 *	-0,12 *
Fläche STO, µm²	-0,16 (0,238)	0,32 *	0,03 (0,850)	0,10 (0,481)
Durchmesser FTG, µm	0,03 (0,819)	0,17 (0,224)	-0,30 *	-0,31 *
Durchmesser FTO, µm	-0,12 (0,376)	0,03 (0,813)	-0,10 (0,494)	-0,13 (0,350)
Durchmesser STO, µm	-0,15 (0,265)	0,29 *	0,01 (0,962)	0,09 (0,504)
pH1K		-0,36 **	-0,32 *	-0,37 **
LF2K, mS/cm			0,48 ***	0,57 ***
TS, %				0,66 ***

Abkürzungen: pH1K = pH (45 min) im Kotelett; LF2K = Leitfähigkeit (24 h) im Kotelett; TS = Tropfsaft (30 – 78 h p.m.); FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative;
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Wichtig ist, Ursache und Wirkung voneinander zu unterscheiden. Fest steht, daß die Tropfsaftbildung durch die Verkleinerung des Zellvolumens - longitudinal und im Querschnitt - forciert wird. Diese fällt wiederum je nach Intensität der Sarkomerverkürzung (HONIKEL et al., 1986), pH-Wert- und temperaturabhängigen Proteindenaturierungen (OFFER, 1991; KÜCHENMEISTER et al., 1999) sowie des pH-wertabhängigen Verlusts der molekularen Bindekräfte (HUFF-LONERGAN & LONERGAN, 2005) unterschiedlich stark aus. Betrachtet man nun die Beziehungen der einzelnen Faserdurchmesser zum Tropfsaft (Beziehungen der Faserquerschnittsflächen sind ähnlich), würde man mit zunehmender Zellgröße vermuten, daß durch eine geringere Kapillarisierung und größeren Diffusionswegen (ESSÉN-GUSTAVSSON et al., 1992; FIEDLER et al., 1993 und 1999) stärkere Zellschäden und eine höhere Tropfsaftbildung

eintreten würden (FIEDLER et al., 2003 und 2004). Tatsächlich liegen aber für die schnellkontrahierenden Fasertypen negative Koeffizienten vor, während sich STO-Fasern unabhängig von diesem Merkmal zeigten. Da in diesem Versuch Autopsieproben genommen wurden, handelt es sich um bereits veränderte Zellen. Die Korrelationen der Fasertypenanteile zum Schrumpfungsgrad haben hingegen dieselben Tendenzen und Größenordnungen wie die zum Tropfsaftverlust. Es kann postuliert werden, daß rote Fasern Schrumpfungsprozessen gegenüber am resistentesten sind, während bei zunehmenden glykolytischen Zelleigenschaften mit verstärkten Querschnittsverringerungen zu rechnen ist.

In Tabelle 16 werden Korrelationskoeffizienten zwischen ausgewählten Merkmalen der Schlachtleistung und der Fleischqualität und der geschätzten sowie um die Schrumpfung korrigierten histologischen Eigenschaften verglichen.

Tabelle 16: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen geschätzten und korrigierten histologischen Parametern und Merkmalen der Schlachtleistung, Fleisch- und Fettqualität (n = 54)

	D - Zelle, µm		Muskelfasergesamtanzahl		Zelldichte, 1/mm²	
	geschätzt	korrigiert	geschätzt	korrigiert	geschätzt	korrigiert
Warmschlachtgewicht, kg	0,34 *	0,44 **	0,06 (0,669)	-0,05 (0,740)	-0,33 *	-0,45 ***
Muskelfleischanteil, %	0,28 *	0,25 (0,071)	0,07 (0,601)	0,13 (0,347)	-0,28 *	-0,24 (0,081)
Speckmaß, mm	-0,11 (0,440)	-0,05 (0,704)	-0,03 (0,818)	-0,09 (0,508)	0,09 (0,529)	0,04 (0,753)
Fleischmaß, mm	0,30 *	0,41 **	0,33 *	0,25 (0,066)	-0,33 *	-0,43 **
Kotelettfläche, cm²	0,36 **	0,41 **	0,41 **	0,40 **	-0,38 **	-0,43 **
pH1K	0,00 (0,988)	-0,13 (0,363)	0,01 (0,940)	0,17 (0,217)	-0,03 (0,849)	0,13 (0,347)
LF2K, mS/cm	0,22 (0,111)	0,43 **	0,01 (0,926)	-0,22 (0,108)	-0,13 (0,360)	-0,37 **
TS, %	-0,24 (0,078)	-0,01 (0,936)	0,19 (0,177)	-0,07 (0,618)	0,30 *	0,05 (0,722)
L*	-0,13 (0,359)	-0,10 (0,464)	0,04 (0,760)	0,00 (0,975)	0,14 (0,319)	0,10 (0,472)
Trockenmasse, %	-0,21 (0,124)	-0,14 (0,298)	0,07 (0,608)	-0,01 (0,909)	0,23 (0,094)	0,14 (0,298)
Protein, %	0,14 (0,326)	0,11 (0,428)	-0,08 (0,583)	-0,07 (0,627)	-0,08 (0,572)	-0,08 (0,561)
Fett, %	-0,19 (0,167)	-0,15 (0,294)	-0,01 (0,937)	-0,07 (0,604)	0,18 (0,190)	0,13 (0,334)
PUFA, %	0,01 (0,918)	-0,01 (0,916)	0,16 (0,235)	0,22 (0,111)	0,01 (0,967)	0,05 (0,719)

Abkürzungen: D-Zelle = durchschnittlicher Faserdurchmesser; pH1K = pH-Wert im Kotelett (45 min p.m.); LF2K = Leitfähigkeitswert im Kotelett (24 h min p.m.); TS = Tropfsaft (30 – 78 h p.m.); L* = Helligkeitswert (Minolta); PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren im Rückenspeck

* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Die Koeffizienten der geschätzten/korrigierten durchschnittlichen Muskelfaserdurchmesser ähneln denen der geschätzten/korrigierten Zelledichte naturgegeben sehr stark und haben entgegengesetzte Vorzeichen. Eine Korrektur dieser beiden histologischen Parameter führt zu einer Straffung der Beziehungen seitens der Schlachtleistungsmerkmale, allerdings sind Speckmaß und Muskelfleischanteil davon weniger betroffen. Veränderungen seitens der Zusammenhänge zwischen Muskelfasergesamtanzahl und den Schlachtleistungsmerkmalen fallen nicht sehr stark aus. Bezüglich der Fleischqualitätsmerkmale führt eine Korrektur bei allen histologischen Parametern zu Beziehungsstraffungen für die Merkmale frühpostmortaler pH-Wert im Kotelett und spätpostmortaler Leitfähigkeitswert. Hinsichtlich des Tropfsaftverlustes hebt eine Korrektur besthende schwache Zusammenhänge fast vollständig auf und sorgt bei der Muskelfasergesamtanzahl sogar für einen Wechsel des Koeffizientenvorzeichens. Fleischhelligkeit, intramuskulärer Fettgehalt, und der Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren bleiben weitestgehend unverändert.

Der/die jeweils geschätzte und korrigierte durchschnittliche Muskelfaserdurchmesser, Muskelfasergesamtanzahl und Zelldichte sind mit jeweils (r = 0,94), (r = 0,92), (r = 0,92) sehr eng miteinander korreliert.

In Abbildung 23 sind schematisch die Gründe für die Zellschrumpfung dargestellt. Als kritische Phase sind die ersten 45 min post mortem zu betrachten. Ist der pH-Wert Abfall zu stark und die Schlachtkörpertemperatur zu hoch (Malignes Hyperthermie Syndrom), denaturieren die Myosinköpfchen und die Myofibrillen schrumpfen. Durch die Verbindungen des Zytoskeletts zur Zellmembran, werden die Kräfte auch dorthin übertragen und der Zelldruck steigt an. Der Verlust intrazellulärer Flüssigkeit in extrazelluläre Bereiche über das ebenfalls geschädigte Sarkolemm ist die logische Folge. FERNANDEZ et al. (1995) fanden im Kotelettfleisch von Schweinen höhere Glykogenlevel in FTG-Fasern als in den anderen beiden Fasertypen. Also ist das Risiko höherer Zellschäden aufgrund intensiver Laktatakkumulation in diesen Zellen am größten. Höhere Zellschrumpfung und in der Folge höhere Tropfsaftbildung sind zu erwarten.

Es leitet sich aus diesen Überlegungen die Notwendigkeit ab, die Schlachtkörper unmittelbar, sprich wenige Minuten nach der Schlachtung, zu beproben oder dies prämortem zu tun. Inwieweit sich letzeres als Stressfaktor auf das Schlachttier und somit auf die Fleischqualität auswirkt, ist vom zeitlichen Abstand zur Schlachttung abhängig. Auf der anderen Seite dokumentiert der Schrumpfungsgrad deutlich die postmortalen Veränderungen bzw. Schädigungen in der Zelle.

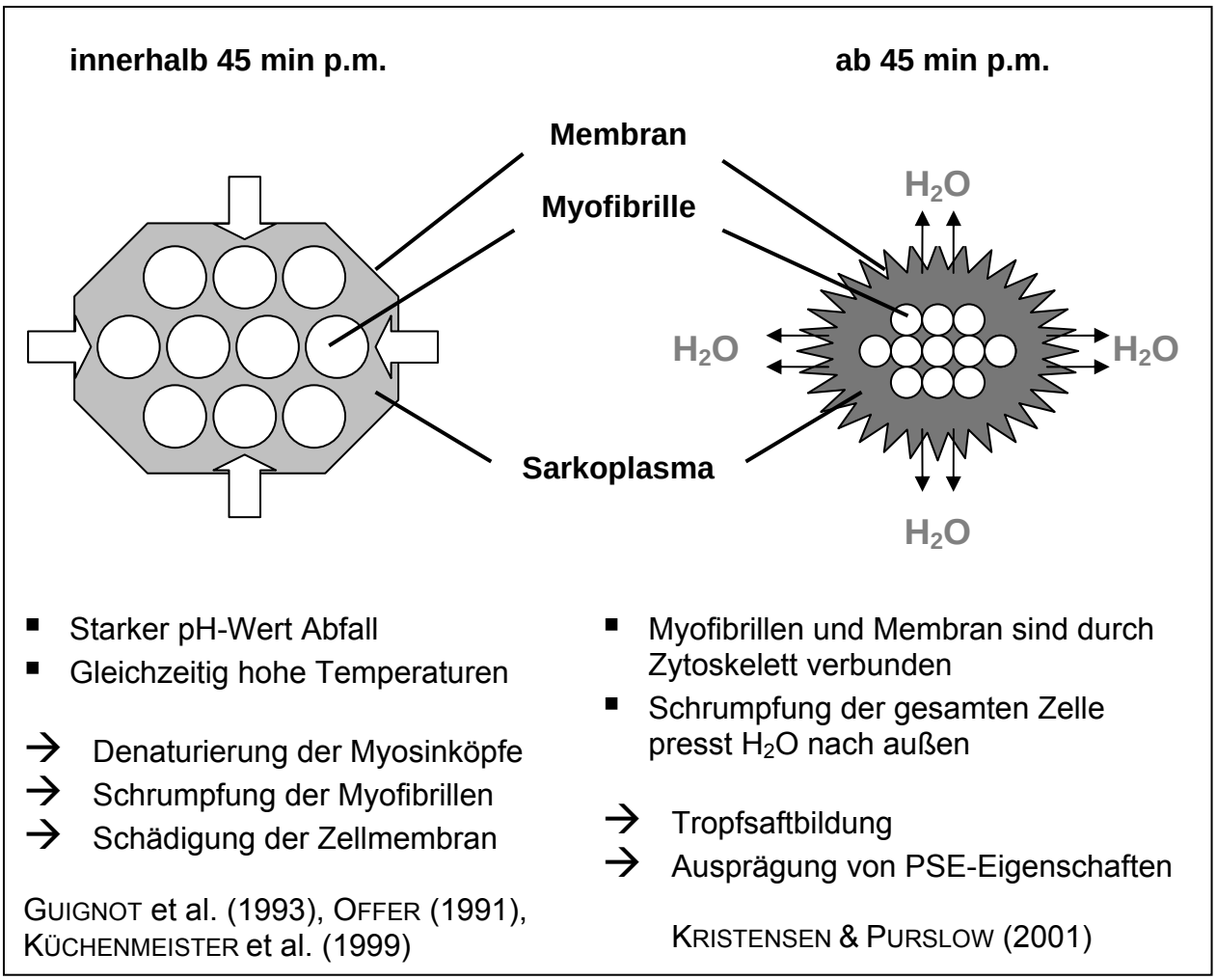


Abbildung 23: Postmortale Veränderungen in der Muskelfaser führen zur Schrumpfung des Querschnittes und zur Bildung von Tropfsaft

Greift man nun desweiteren den Vorschlag GUIGNOTS et al. (1993) auf, zusätzlich die Sarkomerverkürzung zu berücksichtigen, kann die volumetrische Schrumpfung der Faser rekonstruiert und die Tropfsaftbildung umfassender modelliert werden (Abbildung 24). Neben der Biopsie ist der dazu nötige zweite Probennahmezeitpunkt so zu wählen, daß der Rigor eingetreten und die Sarkomerverkürzung hinreichend erfolgt ist. In Abhängigkeit des Beginns und der Dauer der Tropfsaftuntersuchung kämen weitere Beprobungen für Faserquerschnittsanalysen in Frage, die in ihrer Gesamtheit, ähnlich dem Versuch von OFFER & COUSINS (1992) oder in Anlehnung der Hypothese von KRISTENSEN & PURSLOW (2001), ein Bild der volumetrischen Veränderungen in der Zelle zeichnen könnten. Bei der Sichtung des Schrifttums wurde keine Untersuchung gefunden, in der dieser Ansatz verfolgt wurde.

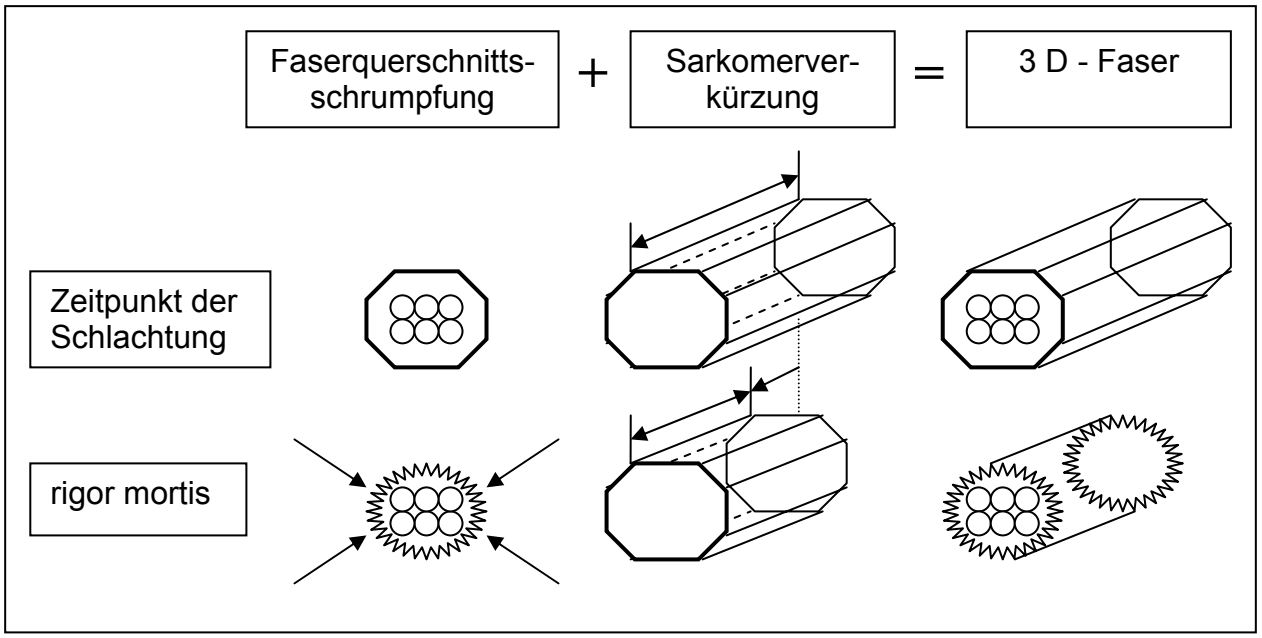


Abbildung 24: Dreidimensionale Modellierung der postmortalen Zellschrumpfung nach GUIGNOT et al. (1993)

Ein nicht unbedeutender Nachteil von stärker geschrumpften Autopsieproben ist das steigende Risiko der Artefaktebildung (REHFELDT, 2006; persönliche Mitteilung). Durch Zellschrumpfungen können sich Trockenränder bilden, die sich intensiver anfärben und somit hinsichtlich der Zelltypendifferenzierung Fehlinterpretationen hervorrufen. Konkret heißt das, daß weiße Fasern verstärkt als intermediäre klassifiziert werden könnten. Anhand von Biopsieproben stellte DINGBOOM (2002) fest, daß der IIa-, gefolgt von IId- und I-Fasertyp am unzuverlässigsten typisiert werden kann. Dieses Dilemma formulierte sie in Anlehnung an SHAKESPAERE (1601) folgendermaßen: „IIB or not IIB, that`s the question.“

Zusammenfassung der methodischen Betrachtungen:

- Der Schrumpfungsgrad ist deutlich mit dem Tropfsaftverlust (r = 0,66) und dem Leitfähigkeitswert (r = 0,57) korreliert.
- STO-Fasern sind Schrumpfungsprozessen gegenüber am resistentesten, FTG-Fasern am anfälligsten.
- Die Schrumpfungsvorgänge beeinflussen die Zusammenhänge zwischen histologischen Kenngrößen und Schlachtleistungs- sowie Fleischqualitätsmerkmalen.
- Die tatsächliche Muskelfasergesamtanzahl im *M. longissimus* ist aufgrund der Faserrichtung nicht ermittelbar beziehungsweise deren Bestimmung ist zu aufwändig.
- Es ist mit Veränderungen der Rückenmuskelfläche bei Rigoreintritt durch Coldshortening zu rechnen.
- Die Ergebnisse der Zellflächenmessung werden am höchsten durch Schrumpfungseinwirkungen bei Autopsiebeprobennahme beeinflusst.
- Die Muskelfasergesamtanzahl bei Autopsieproben wird durch die von Schrumpfungsprozessen veränderten Faserquerschnittflächen und durch die Nichtberücksichtigung von Nichtfaserflächen, wie Fettzellen, Perimysium oder Blutgefäße überschätzt.

5.2 Überblick über das Datenmaterial

In Tabelle 17 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der untersuchten Merkmale ersichtlich. Das mittlere Schlachtgewicht betrug 94,9 kg, der Muskelfleischanteil 57,6 %. Die Rückenspeckdicke betrug durchschnittliche 15 mm, das Fleischmaß 64 mm. Die Kotelettfläche lag im Mittel bei 52,6 cm². Der Unterschied zwischen dem kleinsten und größten Kotelett beläuft sich auf über das Doppelte.

Tabelle 17: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte von Schlachtleistungsparametern, Fleischqualitätsindikatoren, Fettsäuregruppen im Rückenspeck und sensorischen Merkmalen

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung	min-max
Warmschlachtgewicht, kg (n = 606)	94,9	5,87	77,0 - 113,4
Speckmaß, mm (n = 606)	15,0	2,61	8,0 - 22,8
Fleischmaß, mm (n = 606)	63,9	5,10	42,7 - 79,9
Muskelfleischanteil, % (n = 606)	57,6	2,66	50,1 - 64,2
Kotelettfläche, cm² (n = 606)	52,6	6,16	35,0 - 74,9
pH1S (n = 605)	6,47	0,22	5,60 - 7,00
pH2S (n = 605)	5,54	0,15	5,14 - 6,41
pH1K (n = 605)	6,42	0,22	5,70 - 7,20
pH2K (n = 605)	5,53	0,15	4,73 - 6,28
LF2S, mS/cm (n = 606)	11,28	2,68	3,0 - 17,1
LF2K, mS/cm (n = 606)	6,24	2,32	2,4 - 14,1
TS, % (n = 605)	6,37	2,52	1,28 - 16,08
L* (n = 606)	47,35	2,74	38,76 - 60,26
a* (n = 606)	8,06	1,05	4,73 - 11,28
b* (n = 606)	0,14	1,02	-3,05 - 5,11
Trockenmasse, % (n = 605)	25,53	0,56	23,78 - 27,54
Protein, % (n = 606)	24,02	0,51	22,11 - 25,73
Fett, % (n = 606)	1,21	0,46	0,31 - 3,62
Asche, % (n = 606)	1,09	0,07	0,83 - 1,29
Grillverlust, % (n = 599)	29,7	3,33	15,5 - 38,9
Scherkraft, N (n = 599)	45,9	13,57	19,76 - 95,36
SAFA-Anteil, % (n = 606)	36,6	2,30	30,2 - 43,7
MUFA-Anteil, % (n = 606)	44,3	2,52	35,4 - 51,2
PUFA-Anteil, % (n = 606)	19,1	2,86	10,6 - 31,5
Zartheit, Punkte* (n = 328)	55,1	14,4	19 - 91
Saftigkeit, Punkte* (n = 328)	53,2	11,7	23 - 83
Aroma, Punkte* (n = 328)	53,2	8,6	31 - 79
Gesamteindruck, Punkte* (n = 328)	52,1	11,4	20 - 83

Abkürzungen: pH1S/pH1K = pH-Wert im Schinken/Kotelett (45 min p.m.); pH2S/pH2K = pH-Wert im Schinken/Kotelett (24 h min p.m.); LF2S/LF2K = Leitfähigkeitswert im Schinken/Kotelett (24 h p.m.); TS = Topfsaft (30 h - 78 h p.m.) im Kotelett; L* a* b*: Farbwerte (Minolta); SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren

* Punkte: 0 = negativ … 100 = positiv (Kotelett)

Der pH-Wert lag im Schinken 45 min p.m. durchschnittlich bei 6,47 und fiel 24 h p.m. auf 5,54 ab. Mit 6,42 lag der pH1 im Kotelett etwas niedriger. Die Leitfähigkeitswerte 24 h p.m. sind im Kotelett (6,24 mS/cm) um ca. 45 % geringer als im Schinken (11,28 mS/cm). Der Tropfsaftverlust betrug mittlere 6,37 %. Verglichen mit den Ergebnissen von FISCHER et al. (2002) und OTTO et al. (2004) sind die pH1-Werte um 0,1 - 0,2 Einheiten und die Leitfähigkeitswerte um 0,6 - 1,5 mS/cm im *M. longissimus* erhöht. Die frühpostmortalen pH-Messungen wurden größtenteils von Schlachthofmitarbeitern durchgeführt. Sie unterliegen Einflussfaktoren wie Temperatur, Alter der Glaselektrode, Zeitpunkt der Messung und Kalibrierung des Gerätes, weshalb keine Aussage über die Qualität der Ergebnisse gemacht werden kann. Sie fanden unmittelbar nach der Klassifizierung statt. Eventuell waren zu diesem Zeitpunkt noch keine 45 min nach dem Töten vergangen, was die hohen Werte erklären würde. Bei einer Bandgeschwindigkeit von 200 Tieren ergibt sich zudem ein relativ enges Zeitfenster von 9 Sekunden zwischen jeder Messung bei zwei Meßstellen und einem Gerät. Möglicherweise wurde nicht genug Zeit für die Einzelmessungen aufgewendet.

Korrelationsberechnungen ergaben einen deutlicheren Zusammenhang zwischen Tropfsaftverlust und Leitfähigkeit (r = 0,53) als mit dem pH1-Wert (-0,24). STEINBERG et al. (1996) wiesen zum Vergleich bei der Leitfähigkeit einen Zusammenhang zum Tropfsaftverlust (24 h) in derselben Größenordnung nach (r = 0,55). Der pH-Wert stand mit r = -0,64 zum Dripverlust in Beziehung. Daher kann die Aussage der Leitfähigkeitsmessung als realistischer eingeschätzt werden. Ihre praktische Durchführung erwies sich als robuster, schneller und sicherer in Hinblick auf bruchgefährdete Glaselektroden von pH-Wert Messgeräten. Die Zuverlässigkeit von Leitfähigkeitsmessungen werden von LEE et al. (2000) bestätigt.

Die Leitfähigkeits- und Tropfsaftwerte fallen insgesamt etwas hoch aus (FISCHER et al., 2002; OTTO et al., 2004; ALTMANN et al., 2005). Ein Grund könnte der Transport zum Zerlegebtrieb sein, denn mechanische Belastungen könnten die strukturelle Integrität der Muskel- und Zellstruktur verändert haben. Da außerdem erst später als üblich (30 h statt 24 h post mortem) mit den Tropfsaftmessungen begonnen wurde, ist zudem mit fortgeschrittenen proteolytischen Prozessen zu rechnen, welche eine intensivere Tropfsaftbildung begünstigt haben könnten.

Der Helligkeitswert L* (0 = schwarz; 100 = weiß) betrug im Mittel 47,35. Der rot-grün Farbton a* (> 0 = rot; < 0 = grün) betrug mittlere 8,06 und der gelb-blau Farbton b* (> 0 = gelb; < 0 = blau) im Mittel 0,14. Der durchschnittliche Trockenmassegehalt lag bei 25,53 %, der Proteinanteil bei 24,02 % und der Aschegehalt betrug 1,09 %. Der intramuskuläre Fettgehalt im Kotelett belief sich auf mittlere 1,21 % und ist als niedrig einzustufen, betrachtet man den

sensorisch wirksamen Grenzwert von 1,5 % (MÖRLEIN, 2005). Er befindet sich aber in einem für deutsche Verhältnisse üblichen Bereich (OTTO et al., 2007). Der Grillverlust betrug mittlere 29,7 % und die Scherkraft lag im Durchschnitt bei 45,9 N.

Die 17 nachgewiesen Fettsäuren im Rückenspeck wurden in Gruppen der gesättigten Fettsäuren (**SA**turated **F**atty **A**cids) ohne Doppelbindung, der einfach ungesättigten Fettsäuren (**M**ono **U**nsaturated **F**atty **A**cids) mit einer Doppelbindung und der mehrfach ungesättigte Fettsäuren (**P**oly **U**nsaturated **F**atty **A**cids) mit mehr als einer Doppelbindung eingeteilt. Innerhalb der untersuchten Stichprobe betrug der SAFA-Anteil 36,6 %, der MUFA-Anteil 44,3 % und der PUFA-Anteil 19,1 %. Ein Polyenfettsäureanteil (PUFA) von 17 % sollte nicht überschritten werden, um die verarbeitungstechnologischen Eigenschaften nicht zu negativ zu beeinflussen (WICKE, 2005a; persönliche Mitteilung). Lediglich 22,4 % der Schlachtkörper erfüllen dieses Kriterium. In Abbildung 25 ist die durchschnittliche Fettzusammensetzung des Rückenspecks aller untersuchten Tiere dargestellt. Ölsäure (C 18:1) bildet mit 41,6 % den größten Anteil, gefolgt von Palmitin- (C 16:0) mit 21,2 %, Linol- (C 18:2) mit 14,5 % und Stearinsäure (C18:0) mit 13,4 %.

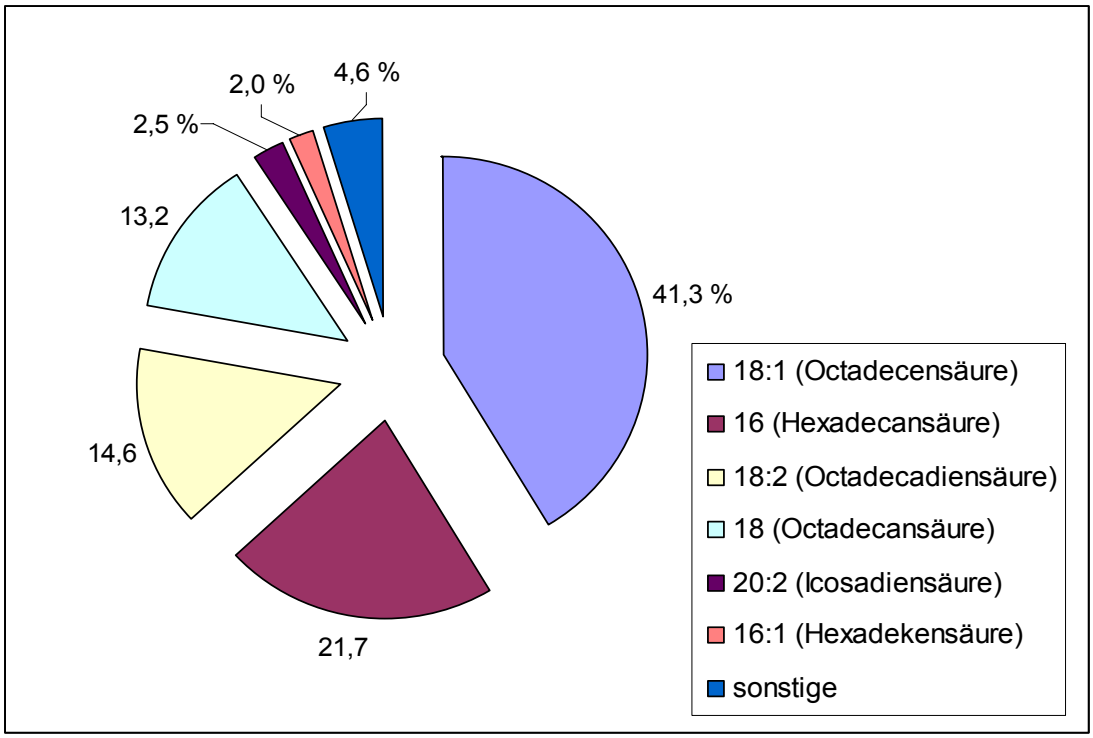


Abbildung 25: Mittlere Fettsäurenanteile im Rückenspeck (n = 606)

Die sensorisch beurteilten Proben wurden im Durchschnitt mit 55,1 Zartheitspunkten, 53,2 Saftigkeitspunkten und 53,2 Aromapunkten bewertet. Der Gesamteindruck lag im Mittel bei

52,1 Punkten. Es liegt eine breite Nutzung der Berwertungsskala in den einzelnen Beurteilungskriterien vor. Das Merkmal Aroma wies dabei die geringste Variation auf.

In Tabelle 18 sind die Eigenschaften der Fasertypen beschrieben. FTG-Fasern traten durchschnittlich zu 80,2 % auf und hatten eine Fläche von 5425 µm² bei einem Durchmesser von 80,2 µm. Zu 11,8 % kamen FTO-Fasern vor. Ihr mittlerer Durchmesser war um 22 µm geringer als bei den weißen. STO-Fasern hatten einen Anteil von 7,8 %. Ihre Fläche betrug im Schnitt 3486 µm² bei einem mittleren Durchmesser von 65,2 µm. Im Kapitel 5.1.1 wurden die Muskelstrukturmerkmale bereits anhand einer repräsentativen Stichprobe mit den Angaben aus der Literatur verglichen. Mit einer durchschnittlichen Muskelfasergesamtanzahl von über einer Million werden die von VON LENGERKEN et al. (1997) und FIEDLER et al. (1998) beobachteten Werte (Biopsieproben) deutlich überschritten, entspricht aber der anhand von Autopsieproben ermittelten Größenordnung (HEYLEN, 1999; FIEDLER et al., 2004). Die Zelldichte betrug im Mittel 201 je mm².

Tabelle 18: Mittelwert, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte von Anteilen, mittleren Flächen und mittleren Durchmessern der identifizierten Fasertypen im Kotelett (n = 400)

Merkmale der Fasertypen	Mittelwert	Standardabweichung	min-max
FTG (fast twitch glycolytic)			
Anteil, %	80,2	4,02	68,3-93,4
Fläche, µm²	5424,7	962,3	3308,8-9694,9
Durchmesser, µm	80,3	7,15	62,2-108,0
FTO (fast twitch oxidative)			
Anteil, %	11,8	3,49	2,55-22,0
Fläche, µm²	2806,5	614,75	1421,5-5770,8
Durchmesser, µm	58,1	6,24	41,97-85,4
STO (slow twitch oxidative)			
Anteil, %	7,8	2,98	0,8-23,4
Fläche, µm²	3486,3	664,7	1726,3-6017,1
Durchmesser, µm	65,2	6,24	46,1-87,3
D-Zelle, µm	4959,3	820,8	2953,9 - 8563,6
Muskelfasergesamtanzahl	1.087.910	208.096	649.452-1.931.040
Zelldichte, 1/mm²	207,1	34,0	116,8-338,5

Abkürzung: FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative; D-Zelle = durchschnittlicher Faserdurchmesser

Insgesamt weist die Stichprobe die üblichen breiten Variationen in vielen fleischqualitativen Merkmalen auf. Auch die sensorischen Beurteilungen und besonders die instrumental ermittelte Fleischzartheit variieren in starkem Maße. Zwar lag der Muskelfleischanteil innerhalb

eines übersichtlichen Rahmens - es gab nur Schlachtkörper in den Handelsklassen E und U - trotzdem lagen größere Variationen auch in Hinblick auf die Schlachtkörperqualität bzw. auf die Größe des hauptsächlich untersuchten Muskels vor. Indikatoren dafür sind Speck- und Fleischmaß, sowie Schlachtgewicht und Rückenmuskelfläche.

Hinsichtlich der Muskelstrukturmerkmale ist festzustellen, daß das Muskelfaserprofil im Vergleich zu den Fasergrößen keine so große Sreuung aufweist, obwohl einzelne Extreme zu beobachten sind. Faserdurchmesser und -fläche variieren hingegen besonders bei intermediären und weißen Muskelfasern um fast das dreifache. Ebenso die Muskelfasergesamtanzahl. Sicherlich tragen die Zellschrumpfungsprozesse durch die Autopsiebeprobung zu einem gewissen Teil zu diesen Ergebnissen bei. Trotzdem ist sicher, daß in Anbetracht einer solchen Muskelstrukturvariabilität in erster Linie die Schlachtleistungsmerkmale beeinflusst werden.

5.3 Vorkommen von DFD und PSE

Nachfolgende Betrachtungen beziehen sich auf den *M. longissimus*. DFD spielt in der Praxis bei Schweinefleisch eine eher untergeordnete Rolle. Sinkt der pH-Wert innerhalb von 24 h nicht unter einen Wert von 6,2 wird davon ausgegangen, dass DFD auftritt (HOFMANN, 1986). Lediglich 3 DFD-Fälle konnten identifiziert werden. Auch bei niedrigeren Grenzwerten bis 6,0 stieg die Zahl nur auf 4 Tiere. Das entspricht einem Anteil von 0,7 % (Tabelle 19).

Tabelle 19: Auftreten von DFD bei verschiedenen Schwellenwerten des pH2 im Kotelett (n_{ges} = 606)

Genotyp,	pH2K ≥ 6,2		pH2K ≥ 6,1		pH2K ≥ 6,0	
Geschlecht	n	%	n	%	n	%
G	2	1,0	2	1,0	2	1,0
H	1	0,5	1	0,5	1	0,5
S	0	0	1	0,5	1	0,5
m	1	0,3	2	0,7	2	0,7
w	2	0,7	2	0,7	2	0,7
gesamt	3	0,5	4	0,7	4	0,7

Abkürzungen: pH2K = pH-Wert im Kotelett (24 h p.m.)

In Abbildung 26 ist eine Häufigkeitsverteilung der frühpostmortal erfassten pH-Werte dargestellt. Der Anteil der Schlachtkörper unterhalb der pH-Schwelle 5,8 beträgt lediglich 0,3 %, und nur 2,1 % der Schlachtkörper hatten einen pH-Wert unter 6,0 im Kotelett. Diese Daten stellen ein scheinbar positives Ergebnis dar. Monitoringuntersuchungen von ALTMANN et al. (2005) zeigten starke Unterschiede bei der Abschätzung des PSE-Aufkommens, abhängig vom gemessenen Parameter (Leitfähigkeit; Impulsimpedanz) und vom Schlachthof beziehungsweise des Messenden. Dabei wurden PSE-Frequenzen von bis zu 27 % ermittelt.

Um die Aussagen der pH-Messungen zu überprüfen, wurden die Leitfähigkeitswerte (LF2K) herangezogen. Auch hier wurden verschiedene Schwellen betrachtet (Abbildung 27). Ausgehend von 15,3 % PSE-Verdachtsfällen bei einem Grenzwert von 9 mS/cm, steigt der Anteil bei Verschärfung des Grenzwertes auf 6 mS/cm bis auf 43,4 %. Bei dem von ALTMANN et al. (2005) gewählten Grenzwerten von LF2K > 7 mS/cm für PSE-Verdacht und LF2K < 5 mS/cm für „gute Qualität“ betrug der Anteil PSE-verdächtiger Schlachtkörper 32 % beziehungsweise der Anteil der Schlachtkörper mit vermeintlich guter Qualität 36,8 %. Dieses Bild stimmt eher mit den Erfahrungen aus der Praxis überein.

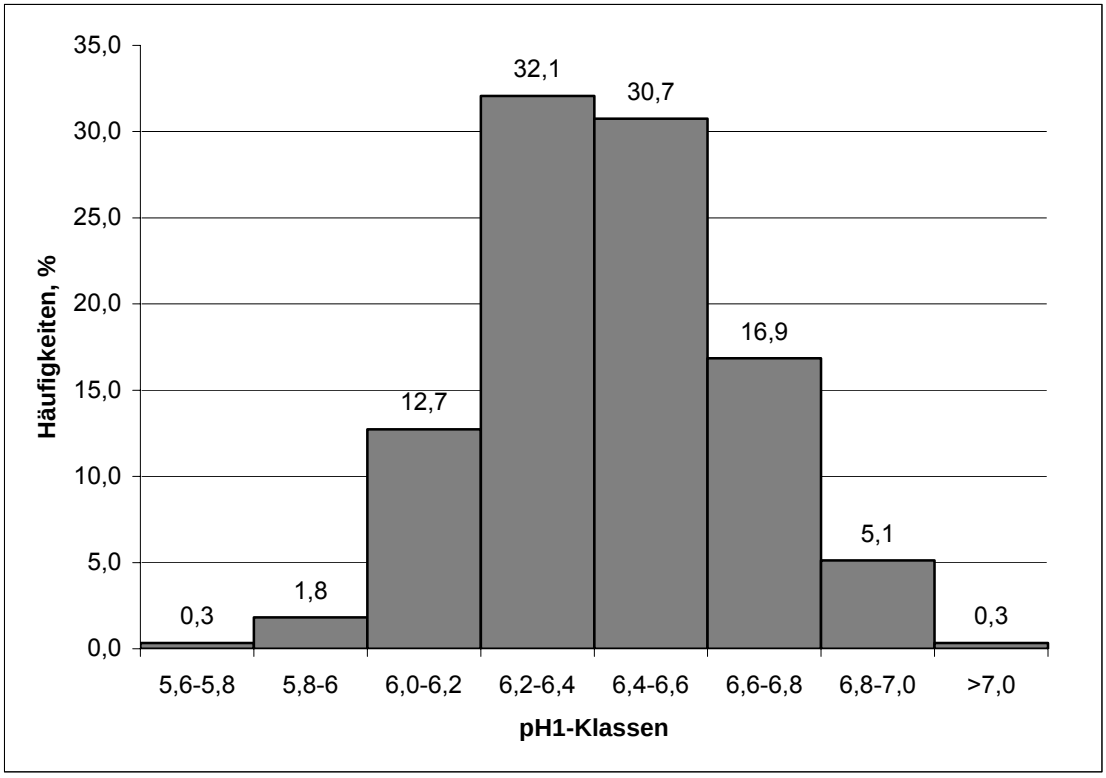


Abbildung 26: Häufigkeitsverteilung der frühpostmortalen (45 min p.m.) pH-Werte im Kotelett (n = 605)

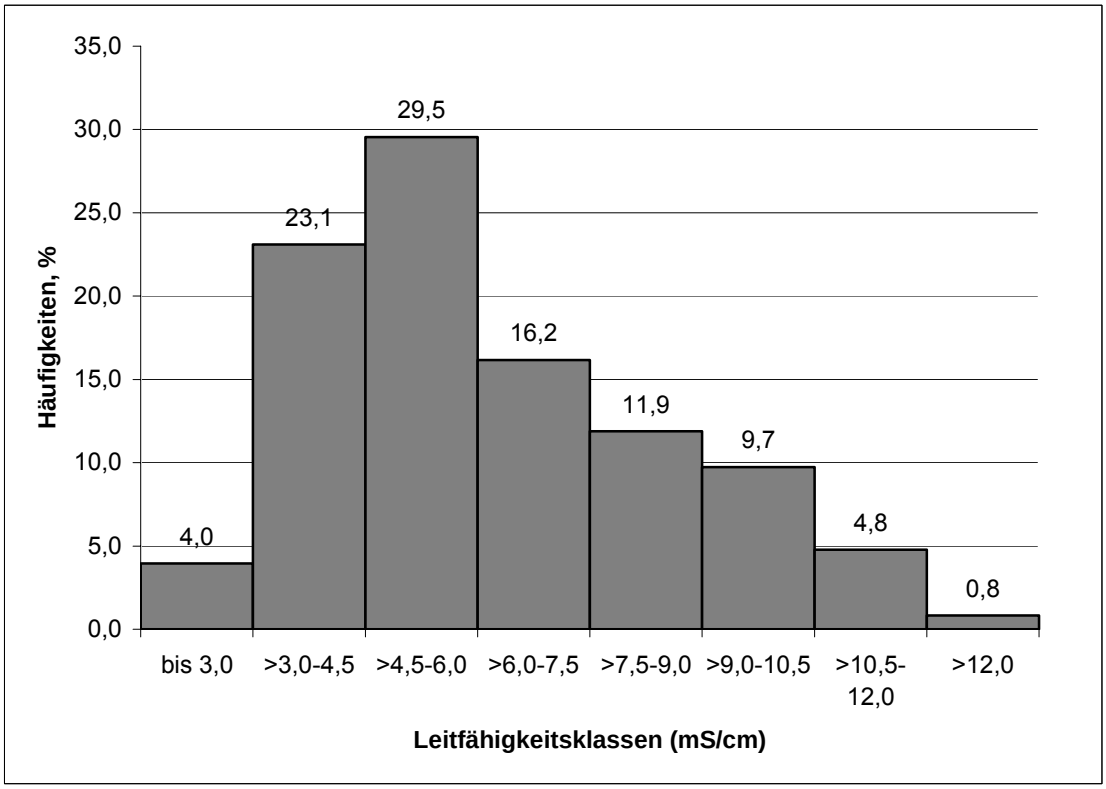


Abbildung 27: Häufigkeitsverteilung der spätpostmortalen (24 h p.m.) Leitfähigkeitswerte im Kotelett (n = 606)

Es muß berücksichtigt werden, daß nur E- (87 %) und U-Schweine (13 %) in diesem Versuch vorhanden waren, während im besagten Monitoringversuch der Anteil der Schlachtkörper aller anderen Handelsklassen in fünf von sieben Schlachthöfen bei ca. 8 % lag (Tabelle 20).

Tabelle 20: Verteilung der Probanden hinsichtlich der Handelsklassen

Genotyp	Geschlecht	Anzahl in Handelsklasse		relativer Anteil in Handelsklasse, %	
		E	U	E	U
G	m	89	12	88,1	11,9
	w	98	3	97,0	3,0
gesamt		187	15	92,6	7,4
H	m	89	12	88,1	11,9
	w	84	17	83,2	16,8
gesamt		173	29	85,6	14,4
S	m	75	26	74,3	25,7
	w	92	9	91,1	8,9
gesamt		167	35	82,7	17,3
Summe		527	79	87,0	13,0

Es wurde außerdem in der Studie gezeigt, daß PSE-Verdachtsfälle in der Handelklasse E am häufigsten auftreten. Mit einem Anteil von 35,4 % gab es um 4 Prozentpunkte mehr PSE-Verdachtsfälle in der Handelsklasse U als in E. Der Anteil von Fleisch mit guter Qualität lag hier jedoch mit 41,8 % um 6 Prozentpunkte höher (Abbildung 28).

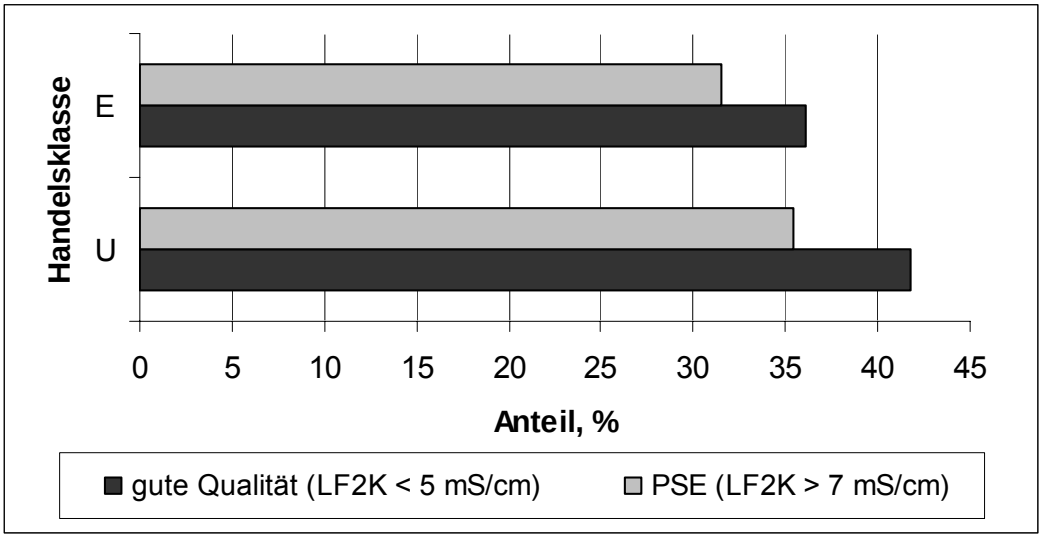


Abbildung 28: Anteil an PSE-Fleisch und Fleisch guter Qualität innerhalb der Handelsklassen, diskriminiert nach Grenzwerten des spätpostmortalen (24 h p.m.) Leitfähigkeitswertes im Kotelett (LF2K)

Die unterschiedlichen Aussagen beider Messreihen zeigen, wie schwierig es sein kann, die PSE-Inzidenz abzuschätzen. Weiteren Aufschluß geben die Tropfsaftverluste. WICKE (2005b; persönliche Mitteilung) geht davon aus, dass bei einer Dripbildung ab 7 % (Lagerungsdauer: 48 h) die Verarbeitungseigenschaften und der Genusswert des Fleisches negativ beeinflusst werden. Für die Stichprobe dieses Versuches betrifft das 35,3 % der Schlachtkörper. Es wurde bereits diskutiert, daß die pH-Werte vermutlich fehlerbehaftet sind und die Leitfähigkeits- und Tropfsaftwerte aufgrund mechanischer Belastungen durch Überführungsmaßnahmen oder aufgrund vorangeschrittener Proteolyse aufgrund des verzögerten Analysebeginns (30 h p.m.) zu hoch sind. Man sollte daher von einem PSE-Anteil zwischen 15 % und 25 % innerhalb der Stichprobe ausgehen.

5.4 Zusammenhänge zwischen Schlachtleistungsmerkmalen und der Muskelstruktur

Zunächst werden in Tabelle 21 die Merkmale der Schlachtleistung gegenübergestellt. Eine Erhöhung des Schlachtgewichts resultiert in einem Zuwachs an Muskelmasse, gekennzeichnet durch Zunahme der Rückenmuskelfläche (r = 0,45) und des Fleischmaßes (r = 0,39). Allerdings setzt auch eine zunehmende Verfettung ein, nachweislich durch steigende Speckmaße (r = 0,24). In der Folge sinkt der geschätzte Muskelfleischanteil in der Tendenz (r = -0,15), welcher einem engeren Zusammenhang zum Speckmaß (r = -0,61) als zum Fleischmaß (r = 0,42) steht. Ähnliche Ergebnisse wurden von MÖRLEIN (2005) berechnet. Lediglich das Speckmaß stand in diesem Versuch in undeutlicherer Beziehung zum Muskelfleischanteil.

Tabelle 21: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Parametern der Schlachtleistung über die gesamte Stichprobe

	Muskelfleischanteil, %	Speckmaß, mm	Fleischmaß, mm	Kotelettfläche, cm²
Warmschlachtgewicht, kg	-0,15 ***	0,24 ***	0,39 ***	0,45 ***
Muskelfleischanteil, %	1,00	-0,61 ***	0,42 ***	0,47 ***
Speckmaß, mm		1,00	-0,03 (0,435)	-0,12 **
Fleischmaß, mm			1,00	0,64 ***

* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Die Korrelationen zwischen den histologischen Parametern sind durch die Schrumpfungseinflüsse vorsichtig zu interpretieren. Die Gründe, welche zu den Schrumpfungen führen, wurden im Kapitel 5.1.2 erläutert. In Tabelle 22 ist zu sehen, daß im Einklang mit Beobachtungen von KIM et al. (2004) bei sinkendem Anteil von FTO-Fasern primär der Anteil glykolytischer Fasern steigt (r = -0,70). Vergleichbare Erkenntnisse liegen von LARZUL et al. (1997) vor. Der Durchmesser weißer Fasern war schwach negativ mit dessen Anteil und schwach positiv mit den Anteilen intermediärer und roter Fasern korreliert. Es wurde zuvor gezeigt, daß rote Fasern eine höhere Schrumpfungsresistenz als andere Fasertypen haben. Die Zusammenhänge entsprechen den Beobachtungen von FIEDLER et al. (1999). Muskulatur mit einem oxidativerem Faserprofil, bei MHS-genfreien Tieren eher zu erwarten, generiert weniger Tropfsaft. Innerhalb dieser Stichprobe ist der Genstatus unbekannt. Auch der erwartete Zusammenhang zwischen Muskelfasergesamtanzahl und Zellgröße, quantifiziert von REHFELDT et al. (2000) auf r = -0,3 bis 0,8, wird bei Autopsieproben mit ausgeprägten Zellschäden nicht aufgehoben. Die Größe der Durchschnittszelle, Muskelfasergesamtanzahl und Zelldichte sind relativ unabhängig vom Muskelfaserprofil, jedoch existierten teils umso straffere Beziehungen zu den Fasergrößen, je glykolytischer der Fasertyp war (LARZUL et al., 1997). Das erklärt sich durch den quantitativen Einfluß der FTG-Fasern (KIM et al., 2004), die mit einem Mindestanteil von 68,3 % am häufigsten vorkamen. Die durchschnittlichen Zelldicke ist sehr hoch mit der Zelldichte korreliert (r = -0,97), da sie mit deren Hilfe berechnet wurde.

Tabelle 22: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern im ML (relative Anteile der Fasertypen in % bzw. Durchmesser in µm) (n = 400)

	FTO, %	STO, %	FTG, µm	FTO, µm	STO, µm	D-Zelle, µm	MFGA	Z-Dichte 1/mm²
FTG, %	-0,70 ***	-0,53 ***	-0,28 ***	-0,06 (0,239)	0,12 *	-0,17 ***	0,07 (0,170)	0,16 ***
FTO, %		-0,23 ***	0,15 **	-0,04 (0,398)	0,07 (0,162)	0,06 (0,261)	0,03 (0,617)	-0,07 (0,192)
STO, %			0,21 ***	0,13 **	-0,25 ***	0,16 **	-0,13 **	-0,15 **
FTG, µm				0,59 ***	0,37 ***	0,98 ***	-0,74 ***	-0,97 ***
FTO, µm					0,47 ***	0,67 ***	-0,58 ***	-0,65 ***
STO, µm						0,46 ***	-0,41 ***	-0,45 ***
D-Zelle, µm							-0,75 ***	-0,97 ***
MFGA								0,77 ***

Abkürzungen: FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative; D-Zelle = durchschnittlicher Zelldurchmesser; MFGA = Muskelfasergesamtanzahl; Z-Dichte = Zelldichte
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Sämtliche Korrelationen zu Zelldichte und Durchschnittszelle entsprechen sich in fast exakt gleicher Größenordnung mit engegengesetztem Vorzeichen. Entsprechend den methodischen Überlegungen aus Kapitel 5.1.1 erscheint eine Berechnung der Zelldichte daher nicht sinnvoll. Repräsentativer wäre eine Ermittlung durch Auszählen einer möglichst großen definierten Fläche. Je größer, desto besser können Nichtfaserstrukturen wie Bindegewebe und intramuskuläres Fett berücksichtigt und Variationen lokaler Zelldichten (DINGBOOM, 2002), z.B. im Vergleich einzelner Muskelfaserbündel, minimiert werden. Bei der Auszählung von ca. 2 mm² großen Flächen traten Variationskoeffizienten von bis zu 10 % und höher auf (Tabelle 13). Aufgrund dessen ist beispielsweise eine Evaluierungsfläche von 10 mm² wünschenswert, welche ca. 2000 Zellen beinhalten dürfte. Welche Größe die Auszählfläche auch immer haben sollte, es muß dabei Aufwand und Nutzen abgewogen werden. Mit dieser Methode ist bei einer automatisierten Zellflächenmessung, wobei ein Umfahren der Zellen erspart wird, die Schätzung der Muskelfasergesamtanzahl repräsentativer. Aussagen zum Fasertypenprofil oder über die Größen einzelner Fasertypen sind dabei jedoch nicht möglich.

Während die Durchmesser weißer Fasern zumindest tendenziell in positivem Zusammenhang zu Schlachtgewicht, Muskelfleischanteil, Fleischmaß und Kotelettfläche standen, gab es keine Zusammenhänge seitens der oxidativen Fasertypen, was impliziert, daß Hypertrophie vornehmlich bei glykolytischen Muskelzellen auftritt (Tabelle 23). WEGNER & ENDER (1990) wiesen eine intensivere Vergrößerung des Durchmessers von FTG-Fasern (+ 123 %) im *M. longissimus* beim Schwein zwischen dem 70. und 220. Lebenstag nach, als bei FTO- (+ 97%) oder STO-Fasern (+ 93%). Eine Stagnation wurde nach dem 180. Lebenstag beobachtet.

Tabelle 23: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern im ML (relative Anteile der Fasertypen in % bzw. Durchmesser in µm) und Schlachtleistungsmerkmalen (n = 400)

	FTG, %	FTO, %	STO, %	FTG, µm	FTO, µm	STO, µm	D-Zelle, µm	MFGA	Z-Dichte 1/mm²
SGwarm, kg	-0,04 (0,446)	0,01 (0,843)	0,03 (0,496)	0,10 (0,532)	0,01 (0,871)	0,06 (0,871)	0,10 *	0,21 ***	-0,09 (0,080)
MFA, %	-0,13 *	0,16 **	-0,02 (0,639)	0,13 **	0,04 (0,447)	0,01 (0,789)	0,12 *	0,20 ***	-0,12 *
Speckmaß, mm	0,07 (0,173)	-0,14 **	0,07 (0,164)	-0,06 (0,234)	-0,03 (0,511)	0,00 (0,952)	-0,05 (0,332)	-0,04 (0,456)	0,05 (0,366)
Fleischmaß, mm	-0,03 (0,533)	0,05 (0,335)	-0,02 (0,639)	0,10 *	0,00 (0,924)	0,02 (0,739)	0,09 (0,061)	0,37 ***	-0,10 *
ML-A, cm²	-0,10 *	0,12 *	-0,01 (0,823)	0,15 **	-0,03 (0,540)	-0,03 (0,534)	0,13 *	0,52 ***	-0,13 **

Abkürzungen: SGwarm = Warmschlachtgewicht; MFA = Muskelfleischanteil; ML-A = Kotelettfläche; FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative; D-Zelle = durchschnittlicher Zelldurchmesser; MFGA = Muskelfasergesamtanzahl; Z-Dichte = Zelldichte

* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Die Zusammenhänge zwischen den relativen Anteilen bzw. der Größe der jeweiligen Fasertypen zu Schlachtgewicht bzw. Muskelfleischanteil sind höchstens tendenziell. Ähnliche Koeffizienten fanden HENCKEL et al. (1997), wobei auch sie höhere Muskelfleischanteile bei steigendem Anteil von FTO-Fasern feststellten. Verwunderlich ist dabei zunächst die Tatsache, daß im Versuch der genannten Autoren wie auch in dieser Untersuchung intermediäre Fasern die kleinsten Flächen und Durchmesser aufweisen, was in einer Reduktion der Muskelfläche resultieren sollte. Größere Muskelfleischanteile und höhere Schlachtgewichte beruhen insbesondere auf der Vergrößerung weißer Muskelfaserdurchmesser. Die Auflösung dieses scheinbaren Widerspruches liegt darin, daß mit steigendem FTO-Anteil auch das Speckmaß tendenziel abnimmt. Es wurde bereits festgestellt, daß das Speckmaß in engerem Zusammenhang zum Muskelfleischanteil steht (Tabelle 21). LARZUL et al. (1997) bestätigt, daß eine sinkende Schlachtkörperverfettung und höherer Fleischzuwachs eher auf einer Durchmesservergrößerung von FTG-Fasern beruht. KIM et al. (2004) hingegen fand bezüglich der Rückenspeckdicke einen positiven Zusammenhang zum FTO-Faseranteil und einen negativen zum Anteil von FTG-Fasern.

Die Zusammenhänge zwischen Muskelfasergesamtanzahl und Muskelfläche (r = 0,52), das erste Merkmal diente zur Berechnung des zweiten, beziehungsweise zwischen mittlerem Faserdurchmesser und Muskelfläche (r = 0,13) bestätigen die Angaben von LARZUL et al. (1997) (r = 0,38; r = 0,23) und KIM et al. (2004) (r = 0,53; r = 0,25), wobei die Querschnittsflächen weißer Muskelfasern am engsten mit der Muskelfläche korreliert ist (r = 0,15). Schwache positive Beziehungen zur Muskelfasergesamtanzahl traten in den Merkmalen Schlachtgewicht (r = 0,21), Muskelfleischanteil (r = 0,20), und Fleischmaß (r = 0,37) auf. Der durchschnittliche Faserdurchmesser wies geringere Koeffizienten in den genannten Merkmalen auf.

Beim Konturenplot zwischen den Merkmalen Muskelfasergesamtanzahl, durchschnittlicher Faserdurchmesser und Kotelettfläche wurde eine quadratische Anpassung gewählt. (Abbildung 29). Gut zu erkennen ist der Merkmalsantagonismus zwischen Fasergröße und Muskelfasergesamtanzahl. Es lassen sich die in der Literatur beschriebene optimale Konstellation beider Merkmale erkennen, die zu großen Rückenmuskelflächen (REHFELDT et al., 2004) und hohen Muskelfleischanteilen (VON LENGERKEN et al., 1997) führen. Beide sollten gleichzeitig im moderaten Bereich liegen.

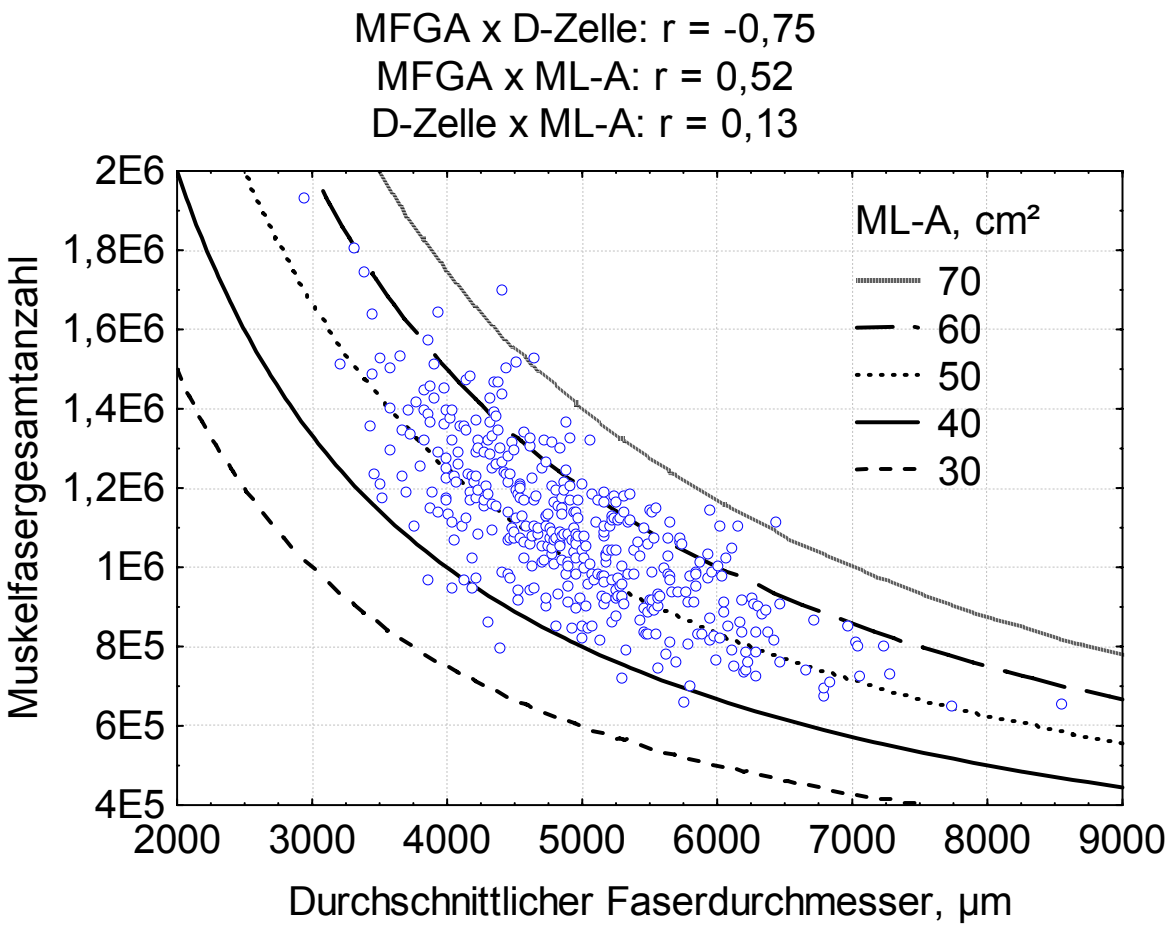


Abbildung 29: Konturenplot (quadratische Anpassung) zwischen den Merkmalen Muskelfasergesamtanzahl (MFGA), durchschnittlicher Faserdurchmesser (D-Zelle) und Rückenmuskelfläche (ML-A) (n = 400)

In Tabelle 24 wurden die Zelldichten in drei Klassen (tief, mittel und hoch) eingeteilt. Das Warmschlachtgewicht war bei der Gruppe mit der mittleren Zelldichte um 1,5 kg signifikant leichter als bei der Gruppe mit der niedrigsten Zelldichte. Keine signifikanten Unterschiede lagen beim Speck- und Fleischmaß vor. Die größten Rückenmuskelflächen (53,5 cm²) waren bei der Gruppe mit der niedrigsten Zelldichte vorhanden. Bei hohen Zelldichten lag ein um 0,6 - 0,7 Prozentpunkte geringerer Muskelfleischanteil vor. Es bleibt zu berücksichtigen, daß die Zelldichten der Autopsieproben von den ursprünglich unveränderten Faserkalibern und der Ausprägung individueller Zellschrumpfung abhängig ist. Die anhand von Autopsieproben erhobene Zelldichte beeinflußte die Schlachtleistungsmerkmale nicht wesentlich, wobei hohe zumindest in der Tendenz nicht vorteilhaft sind.

Tabelle 24: LS-Mittelwerte von Schlachtleistungsmerkmalen in Abhängigkeit der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte) im ML (n_{ges} = 400)

	Z-Dichte-Klasse		
	Niedrig (n = 126) Z-Dichte < 190	Mittel (n = 157) 190 ≤ Z-Dichte ≤ 224	Hoch (n =117) Z-Dichte > 224
Warmschlachtgewicht, kg	95,9 [b]	94,4 [a]	94,8 [ab]
Muskelfleischanteil, %	57,7 [ab]	57,8 [b]	57,1 [a]
Speckmaß, mm	15,1	15,1	15,2
Fleischmaß, mm	64,3	64,0	63,5
Kotelettfläche, cm²	53,5 [b]	52,6 [ab]	51,8 [a]

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit p ≤ 0,05

In Tabelle 25 erfolgte die Einteilung in Klassen niedriger, mittlerer und hoher Muskelfasergesamtanzahlen. In diesem Fall sind eindeutigere Trends zu beobachten. In der hohen Klasse ist das Warmschlachtgewicht mit 96,8 kg um 2 kg am höchsten. Während das Speckmaß erneut keine Unterschiede zwischen den Klassen aufwies, wurden die Kotelettflächen sehr stark beeinflusst. Der Unterschied betrug zwischen niedriger (48,7 cm²) und mittlerer Klasse 5 cm² und stieg in der hohen Klasse (56,3 cm²) noch einmal um 2,6 cm² an. Entsprechende signifikante Klassenunterschiede lagen auch beim Fleischmaß vor (61,4 mm - 66,4 mm). Die mittlere Klasse unterschied sich in Form eines um einen Prozentpunkt höheren Muskelfleischanteils (57,9 %) im Vergleich zur niedrigen Klasse. Hohe Musklefasergesamtanzahlen führen jedoch nicht zu weiter ansteigenden Muskelfleischanteilen. Diese Ergebnisse stimmen nicht mit den Angaben von VON LENGERKEN et al. (1997) überein. Deren Untersuchungen anhand der Rassen Pietrain, Schwerfurter Fleischrasse und deren Kreuzungen ergaben geringere Muskelfleischanteile in der Klasse hoher Muskelfaseranzahlen. Der intramuskuläre Fettgehalt war dort mit 2,1 % signifikant höher, was auf eine stärkere Verfettung der Schlachtköper in dieser Klasse hinweist. In der vorliegenden Stichprobe sind die Schlachtkörper deutlich magerer und dokumentieren mit den hohen Muskelfleischanteilen die starken züchterischen Einflüsse auf heutige Masthybriden.

Tabelle 25: LS-Mittelwerte von Schlachtleistungsmerkmalen in Abhängigkeit der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) im ML

	MFGA-Klasse		
	Niedrig (n = 137) MFGA < 983.862	Mittel (n = 156) 983.862 ≤ MFGA ≤ 1.191.958	Hoch (n = 107) MFGA > 1.191.958
Warmschlachtgewicht, kg	94,8 [a]	94,8 [a]	96,8 [b]
Muskelfleischanteil, %	56,9 [a]	57,9 [b]	57,9 [b]
Speckmaß, mm	15,2	15,0	15,2
Fleischmaß, mm	61,9 [a]	64,1 [b]	66,4 [c]
Kotelettfläche, cm²	48,7 [a]	53,7 [b]	56,3 [c]

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit p ≤ 0,05

5.5 Zusammenhänge zwischen Fleischqualitätsmerkmalen und der Muskelstruktur

In Kapitel 5.2 wurde begründet, warum die Leitfähigkeitswerte enger in Beziehung zum Tropfsaftverlust stehen als der pH2-Wert. Die pH-Messungen könnten fehlerbehaftet sein. Sie stehen in keiner signifikanten Beziehung zu den Schlachtleistungsmerkmalen (Tabelle 26). Der Leitfähigkeitswert hingegen korreliert positiv auf niedrigem Niveau mit dem Schlachtgewicht, dem Fleischmaß und der Rückenmuskelfläche, nicht jedoch zum Speckmaß. CROUSE et al. (1991) wies am Beispiel von Rindern nach, daß der Muskelumfang im Gegensatz zur Fettauflage, dem eine isolierende Wirkung nachgesagt wird, einen größeren Einfluß auf den postmortalen Temperaturabfall hat. Fett ist zwar ein schlechter Wärmeleiter, aber im subkutanen Fettgewebe kann keine thermische Energie erzeugt werden. In der Musklulatur hingegen passiert das auch post mortem durch die Laktatbildung. Zudem besteht sie zum großen Teil aus Wasser, das eine hohe Wärmekapazität von 4,91 kJ/(kg*K) hat. Also ist ein Wärmestau innerhalb großer Muskeln möglich, der Proteindenaturierungen begünstigen kann. Ein weiterer Grund für steigende Leitfähigkeiten durch höhere Schlachtgewichte könnte eine stärkere mechanische Beanspruchung des Muskelgewebes sein. Ein schwereres Vorderviertel erhöht die Zugkräfte, die auf Kotelett und Keule wirken. Es wurde bereits erörtert, daß die im Vergleich zu anderen Monitoringuntersuchungungen höheren Leitfähigkeits- und Tropfsaftwerte auf Transporteinflüsse zurückgeführt werden könnten. Daß die Art der Schlachtkörperaufhängung die Fleischqualität beeinflusst, ist erwiesen (REES et al., 2003b).

Trotz signifikanter Zusammenhänge zwischen den Schlachtleistungsmerkmalen und der Leitfähigkeit bestehen keine Beziehungen zum Tropfsaft, zum Grillsaftverlust oder zur Scherkraft. Lediglich die Scherkraft erhöhte sich in der Tendenz mit steigendem Schlachtgewicht (r = 0,13). Die von ROBINS et al. (1973) nachgewiesene Quervernetzung des Bindegewebes durch eine längere Mastzeit kann als Ursache nur vermutet werden. RYU et al. (2006b) führten fleischqualitative Abweichungen teilweise auf hohe Muskelmassen und vor allem auf Faserprofile zurück, die hohe Anteile glykolytischer Muskelfasern beinhalten. Ansonsten sind tendenziell höhere Scherkräfte bei Fleisch mit PSE Eigenschaften in Form einer helleren Fleischfarbe und höheren Leitfähigkeitswerten zu erwarten. Der Grillsaftverlust ist negativ mit dem Tropfsaftverlust korreliert (r = -0,16). Es ist möglich, daß sich bereits durch das Auftauen der Fleischscheiben bei anfälligen Proben vermehrt Fleischsaft absonderte. Die Scherkraft zeigte sich unabhängig vom Tropfsaft und steht in einer deutlicheren Beziehung

zum Grillsaftverlust (r = 0,42). Letztere Beziehung wird anhand eigener Untersuchungen an Rindfleisch (LINK, unveröffentlicht) und von MÖRLEIN (2005) bestätigt (r = 0,28; r = 0,41).

Tabelle 26: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Merkmalen der Schlachtleistung und der Fleischqualität im ML (n = 606)

	pH1K	pH2K	LF2K mS/cm	L*	a*	b*	TS %	GV %	Fmax N
SGwarm, kg	-0,06 (0,165)	0,05 (0,182)	0,24 ***	-0,03 (0,514)	0,01 (0,765)	-0,02 (0,630)	-0,01 (0,867)	0,04 (0,334)	0,13 **
MFA, %	0,05 (0,195)	-0,08 (0,062)	0,06 (0,174)	0,18 ***	-0,15 ***	-0,03 (0,455)	0,07 (0,084)	-0,02 (0,623)	-0,02 (0,595)
Speckmaß, mm	0,06 (0,120)	0,06 (0,158)	0,02 (0,573)	-0,04 (0,302)	0,00 (0,919)	-0,03 (0,531)	-0,05 (0,180)	0,03 (0,507)	-0,02 (0,573)
Fleisch-maß, mm	-0,02 (0,547)	0,03 (0,518)	0,24 ***	0,16 ***	-0,20 ***	-0,02 (0,672)	0,06 (0,127)	0,03 (0,452)	0,07 (0,067)
ML-A, cm²	0,03 (0,415)	0,06 (0,154)	0,15 ***	0,12 **	-0,22 ***	-0,07 (0,089)	-0,04 (0,307)-	0,03 (0,447)	0,06 (0,119)
pH1K	1,00	-0,00 (0,999)	-0,29 ***	-0,06 (0,131)	-0,11 **	-0,12 **	-0,25 ***	-0,04 (0,320)	-0,10 *
pH2K		1,00	-0,14 ***	-0,35 ***	-0,12 **	-0,39 ***	-0,25 ***	0,07 (0,101)	0,26 ***
LF2K, mS/cm			1,00	0,21 ***	0,05 (0,203)	0,20 ***	0,53 ***	0,12 **	0,10 **
L*				1,00	-0,21 ***	0,75 ***	0,42 ***	0,04 (0,294)	-0,18 ***
a*					1,00	0,26 ***	0,19 ***	0,12 **	0,07 (0,104)
b*						1,00	0,43 ***	0,05 (0,179)	-0,11 **
TS, %							1,00	-0,16 ***	0,01 (0,735)
GV, %								1,00	0,42 ***

Abkürzungen: SGwarm = Warmschlachtgewicht; MFA = Muskelfleischanteil; ML-A = Kotelettfläche; pH1K = pH-Wert (45 min p.m.); pH2K = pH-Wert (24 h p.m.); LF2K = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.); L*, a*, b* = Farbwerte; TS = Tropfsaftverlust (30 h - 78 h p.m.); GV = Grillverlust; Fmax = Scherkraft
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Das Fleisch wird mit steigendem Muskelfleischanteil tendenziell heller und die Intensität des Rottons nimmt ab. Da auch hier die Beziehung zur Tropfsaftbildung sehr gering ist, kommt ein sich änderndes Muskelfaserprofil zu Gunsten eines wachsenden Anteils glykolytischer Fasern in Frage (BROCKS et al., 2000). Es liegt jedoch eine tendenzielle Abnahme des FTG-Faseranteils zugunsten einer Zunahme des FTO-Faseranteils bei Zunahme des Muskelfleischanteils für diese Untersuchung vor (Tabelle 23). Inwieweit eine mögliche Artefaktbildung bei Autopsieproben zu fehlerhaften Fasertypenklassifizierungen geführt hat (REHFELDT, 2006; persönliche Mitteilung), welche wiederum ein solch abweichendes Ergebnis provoziert haben könnte, kann nicht abgeschätzt werden. Innerhalb dieser Stichprobe scheint die Ausprägung von PSE-Eigenschaften ein globales Problem, sprich unabhängig von der Handelsklasse beziehungsweise vom Muskelfleischanteil, zu sein (siehe Abbildung 28).

Schwache Beziehungen lagen zwischen pH-Werten und der Fleischfarbe vor. Dabei waren niedrige End-pH-Werte mit tendentiell hellerem Fleisch (r = -0,35) niedrigeren Rot- (r = -0,12) und Gelb-Blautönen (r = -0,39) verbunden. Beide Messungen lagen zeitlich enger beieinander. Die Fleischhelligkeit steht mit dem Gelb-Blauton sehr deutlich in Beziehung (r = 0,75).

In Tabelle 27 sind die Muskelstrukturmerkmale den Fleischqualitätsindikatoren gegenübergestellt. Eine Interpretation der Ergebnisse ist schwierig, denn in Tabelle 16 wurde anhand einer kleineren Stichprobe gezeigt, daß Schrumpfungsprozesse die Korrelationsergebnisse beeinflussten. Zusätzlich wurden im Rahmen der Literatursuche kaum vergleichbare Untersuchungen gefunden. Zunächst konnten für die Gesamtstichprobe keine signifikanten Zusammenhänge seitens der Leitfähigkeits- und pH-Werte beobachtet werden. Größere durchschnittliche Faserdurchmesser waren tendenziell mit höheren frühpostmortalen pH-Werten beziehungsweise höhere Muskelfasergesamtanzahlen mit steigenden Leitfähigkeitswerten verbunden. Ein Zeichen, daß die Muskelfasern in einer Muskulatur, die eine bessere messbare Fleischbeschaffenheit aufweist, ihre Größe besser bewahren können. Korrespondierende Zusammenhänge seitens der Helligkeit (r = -0,18), des Rot- (r = -0,10) und Gelb-Blautons (r = -0,23) sowie des Tropfsaftverlustes (r = -0,28) untermauern diese Aussage.

Tabelle 27: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern (relative Anteile der Fasertypen in % bzw. Durchmesser in µm) und Fleischqualitätsmerkmalen im ML (n = 400)

	FTG, %	FTO, %	STO, %	FTG, µm	FTO, µm	STO, µm	D-Zelle, µm	MFGA	Z-Dichte 1/mm²
pH1K	-0,02 (0,661)	-0,01 (0,798)	0,05 (0,277)	0,12 *	0,08 (0,095)	-0,04 (0,476)	0,12 *	-0,08 (0,103)	-0,12 *
pH2K	-0,01 (0,890)	-0,04 (0,418)	0,06 (0,249)	0,08 (0,107)	0,03 (0,572)	0,01 (0,774)	0,08 (0,092)	-0,01 (0,788)	-0,06 (0,246)
LF2K mS/cm	0,06 (0,238)	-0,09 (0,076)	-0,01 (0,819)	-0,07 (0,178)	-0,03 (0,568)	0,08 (0,125)	-0,03 (0,513)	0,15 **	0,06 (0,258)
L*	0,13 **	-0,04 (0,381)	-0,14 **	-0,20 ***	-0,09 (0,065)	-0,04 (0,438)	-0,18 ***	0,23 ***	0,17 ***
a*	-0,34 ***	0,13 *	0,31 ***	-0,08 (0,127)	-0,04 (0,421)	-0,04 (0,476)	-0,10 *	-0,02 (0,657)	0,11 *
b*	0,01 (0,861)	0,00 (0,974)	-0,02 (0,759)	-0,25 ***	-0,12 *	-0,03 (0,616)	-0,23 **	0,17 ***	0,24 ***
TS, %	0,11 *	-0,05 (0,291)	-0,11 *	-0,31 ***	-0,20 ***	-0,03 (0,600)	-0,28 ***	0,23 ***	0,30 ***
Grillverlust, %	-0,01 (0,842)	0,00 (0,940)	0,01 (0,893)	-0,02 (0,638)	0,00 (0,995)	0,14 **	0,00 (0,951)	0,02 (0,657)	0,01 (0,825)
Scherkraft, N	-0,02 (0,729)	-0,03 (0,599)	0,04 (0,406)	-0,03 (0,569)	0,00 (0,958)	0,03 (0,508)	-0,01 (0,786)	0,07 (0,162)	0,03 (0,560)

Abkürzungen: pH1K = pH-Wert (45 min p.m.); pH2K = pH-Wert (24 h p.m.); LF2K = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.); L*, a*, b* = Farbwerte; TS = Tropfsaftverlust (30 h - 78 h p.m.); FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative; D-Zelle = durchschnittlicher Zelldurchmesser; MFGA = Muskelfasergesamtanzahl; Z-Dichte = Zelldichte

* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

In Kapitel 5.1.2 wurden nachfolgende Zusammenhänge teilweise bereits diskutiert und gezeigt, daß Zellschäden und Schrumpfungen hauptsächlich bei FTG-Fasern auftreten. Sie stellen den größten Anteil an Muskelfasern im *M. longissimus*. Entsprechend waren keine deutlichen Beziehungen zwischen bisher genannten Fleischqualitätsmerkmalen und dem Durchmesser von STO-Fasern zu beobachten. Mit zunehmenden glykolytischen Eigenschaften sind engere Beziehungen in Form kleinerer Faserdurchmesser, höherem Tropfsaft und einer helleren Fleischfarbe verbunden. RYU & KIM (2005) bestätigen diese Aussage, fanden aufgrund der früheren Probennahme (45 min p.m.) zum Teil abweichende Korrelationen.
Auffällig ist, daß die Fasertypenkonstellation unabhängig von pH- und Leitfähigkeitsmessungen ist. Erneut wird eine potentielle Fehlklassifikation durch Artefaktbildung vermutet, die umso wahrscheinlicher wird, je höher Fleischqualitätsmängel und Zellschrumpfungen auftreten. In Hinblick auf die Farbwerte traten die erwarteten Zusammenhänge auf. Der Gelb-Blau-Wert war unabhängig vom Faserprofil, jedoch lagen niedrige Beziehungen in Form eines intensiveren Rottons bei den schnell (r = 0,13) und langsam (r = 0,31) kontrahierenden oxidativen Fasern, sowie sinkende Farbhelligkeiten (r = -0,14 für STO-Fasern) vor. Steigende Anteile glykolytischer Fasern verringern den Rotton (r = -0,34) und münden in etwas hellerem Fleisch (r = 0,13). Zu ähnlichen Aussagen kommen HENCKEL et al. (1997).
Zwischen Grillverlust und Scherkraft konnten keine Zusammenhänge zu den anhand von Autopsieproben ermittelten Muskelstrukturmerkmalen gefunden werden. Die leichte Beziehung steigender Grillverluste durch größere STO-Faserdurchmesser könnte als Spiegelbild genereller Hypertrophie interpretiert werden. Der Durchmesserzuwachs dieses Fasertyps während des Wachstums ist am geringsten (WEGNER & ENDER, 1990) und er ist der Schrumpfung gegenüber am restistentesten (Tabelle 15). Die intensiveren postmortalen Einwirkungen auf schnellkontrahierende Fasern scheinen zu einer Aufhebung der Beziehungen geführt zu haben. KARLSSON et al. (1993) stellten eine negative Korrelation (r = -0,59) zwischen dem FTG-Faseranteil und der Scherkraft bei mit einem Niedrigproteinfutter gemästet Schweinen fest. Der STO-Faseranteil stand in positiver Beziehung zur Scherkraft (r = 0,61). Eine Gruppe mit Hochproteinfutter gemästeter Schweine wies keine solcher Zusammenhänge auf. MALTIN et al. (1997) konnten steigende instrumental ermittelte Zartheiten bei Muskeln mit großen Querschnittsflächen von FTO-Fasern nachweisen. Allerdings ist die quantitative Bedeutung dieses Muskelfasertyps eher gering.
In den nachfolgenden Flächenplots werden die Merkmale Muskelfasergesamtanzahl und Muskelfleischanteil den fleischqualitativen Parametern frühpostmortaler pH-Wert, Leitfähigkeitswert und Tropfsaftverlust gegenübergestellt. In Abbildung 30 ist die Fleischqualität

durch den pH-Wert charakterisiert und mit steigenden Muskelfleischanteil bei guter Fleischqualität (z.B. pH1K > 6,2) steigt die geschätzte Muskelfasergesamtanzahl an. Etwas anders sieht es bei einer schlechten Fleischqualität aus. In diesem Falle ist der Anstieg der Muskelfasergesamtanzahl mit höherem Muskelfleischanteil deutlich flacher.

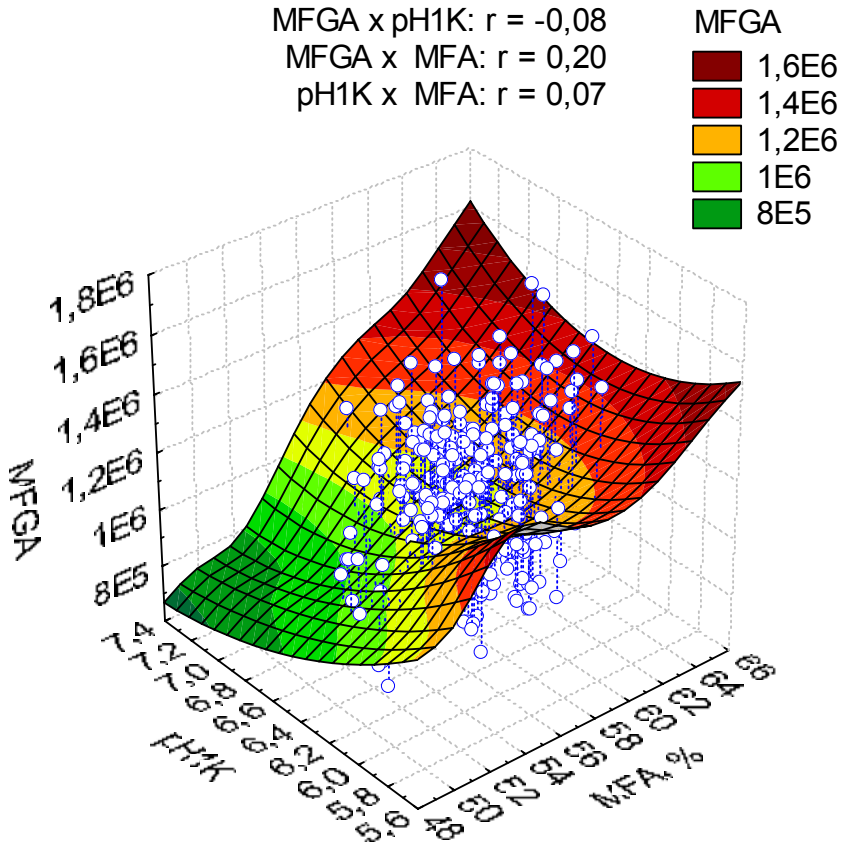


Abbildung 30: 3-D Flächenplot mit den Merkmalen Muskelfleischanteil (MFA), frühpostmortalem (45 min) pH-Wert im Kotelett (pH1K) und geschätzter Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) für n = 400

Für das vorliegende Material wurde eine bessere Beziehung der Leitfähigkeit zum Tropfsaft und somit zur Fleischqualität festgestellt und entsprechende Flächenplots finden sich in den Abbildungen 31 und 32. An ihnen lassen sich ähnliche Aussagen wie beim Merkmal des frühpostmortalen pH-Werts treffen. Schlachtkörper mit guter Fleischbeschaffenheit (LFK < 7 mS/cm; TS < 7 %) weisen einen Anstieg der geschätzten Muskelfasergesamtanzahlen bei steigendem Muskelfleischanteil auf, während die Muskelfasergesamtanzahlen bei schlechter Fleischqualität ein hohes Niveau unabhängig vom Muskelfleischanteil aufweisen.

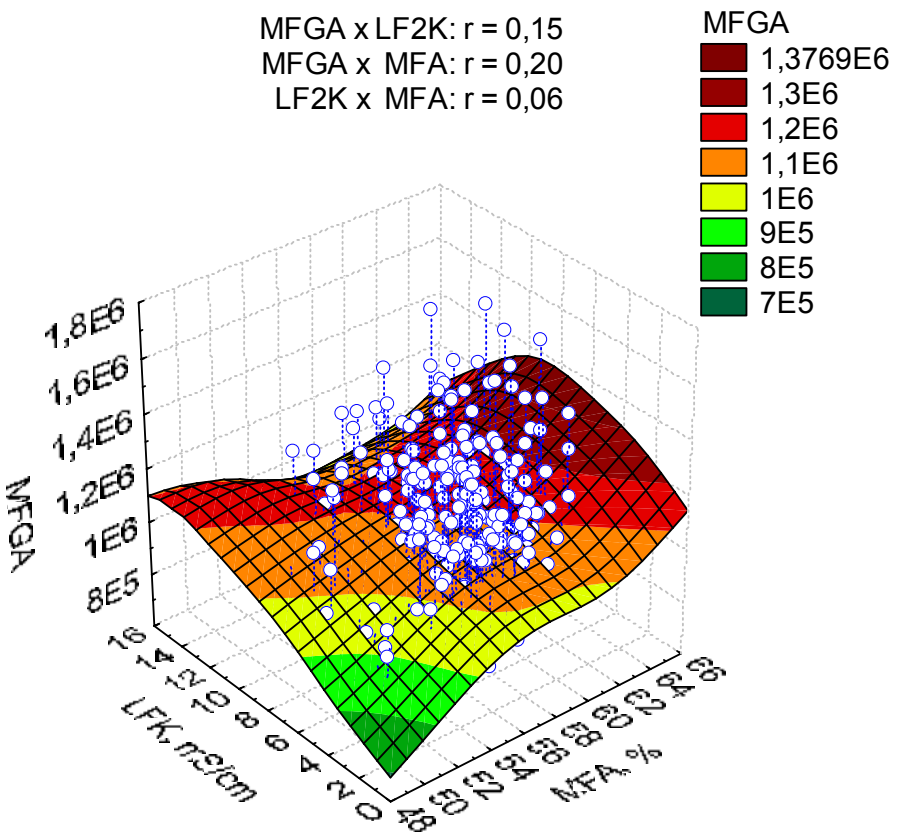


Abbildung 31: 3-D Flächenplot mit den Merkmalen Muskelfleischanteil (MFA), spätpostmortalem (24 h) Leitfähigkeitswert (LF2K) im Kotelett und geschätzter Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) für n = 400

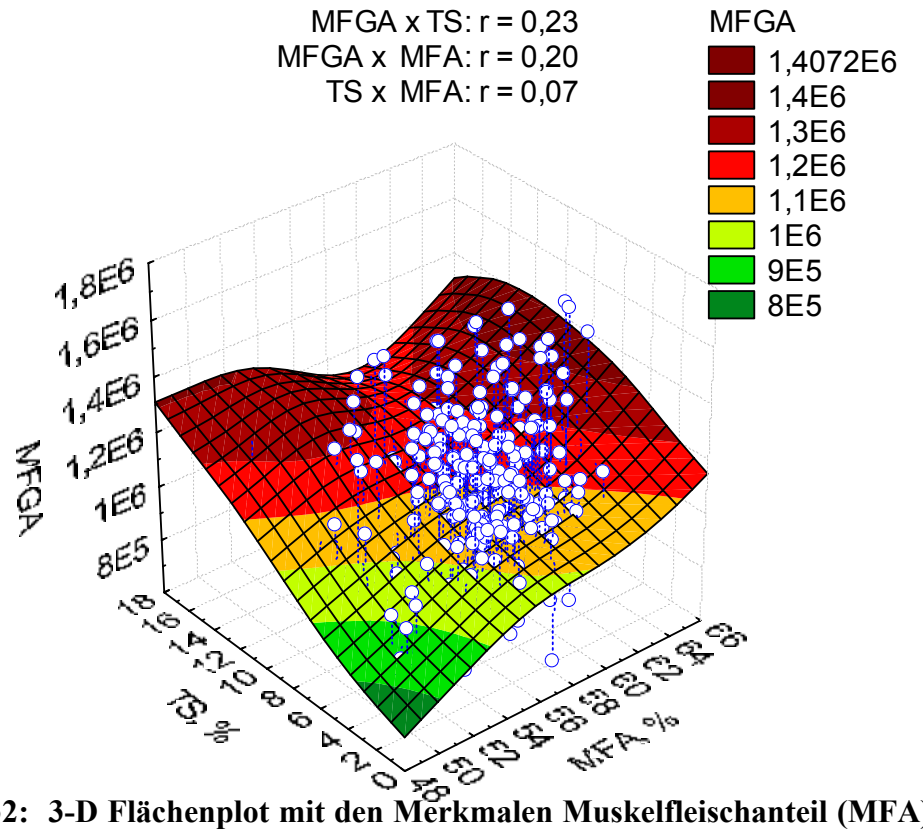


Abbildung 32: 3-D Flächenplot mit den Merkmalen Muskelfleischanteil (MFA), Tropfsaft im Kotelett (TS) bei einer Lagerung von 30 h – 78 h post mortem und geschätzter Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) für n = 400

Anhand der Plots wird eindeutig gezeigt, daß die Einwirkungen postmortaler Vorgänge die Schätzergebnisse der Muskelfasergesamtanzahlen beeinflussen. In Tabelle 28 sind die Ergebnisse noch einmal zusammengefasst und werden mit denen von VON LENGERKEN et al. (1997) verglichen, wobei es teilweise zu unterschiedlichen Aussagen kommt. Während für Biopsieproben gilt, daß hohe Muskelfasergesamtanzahlen bei niedrigem Muskelfleischanteil gute Fleischqualitäten erwarten lassen, sind die Muskelfasergesamtanzahlen bei Autopsieproben am geringsten. In der günstigsten Variante (hoher Muskelfleischanteil bei guter Fleischqualität) sind sowohl bei Autopsie- und Biopsiebeprobung hohe Muskelfasergesamtanzahlen zu erwarten. Schließlich wurden bei Biopsieproben eher schlechtere Fleischqualitäten erfasst, wenn niedrige Muskelfasergesamtanzahlen festgestellt worden sind. Dieser Trend war unabhängig vom Muskelfleischanteil. Bei Autopsieproben waren die Muskelfasergesamtanzahlen aufgrund von Überschätzungen fast ausschließlich hoch.

Tabelle 28: Die geschätzte Muskelfasergesamtanzahl im ML in verschiedenen Klassenkombinationen der Fleischqualität und des Muskelfleischanteils

Merkmal		pH (120 min p.m.)*		pH (45 min p.m.)		Leitfähigkeit 24 h p.m.		Tropfsaft (30 h - 78 h p.m.)	
Grenzwert		5,7		6,2		7 mS/cm		7 %	
Fleischqualität		gut	schlecht	gut	schlecht	gut	schlecht	gut	schlecht
Muskelfleischanteil	niedrig	hoch	niedrig	niedrig	mittel	niedrig	hoch	niedrig	hoch
(Grenzwert: 58 %)	hoch	hoch	niedrig	hoch	hoch	hoch	hoch	hoch	hoch

* Quelle: VON LENGERKEN et al. (1997)

Letztendlich sind die jeweiligen Beziehungen zwischen den drei gegenübergestellten Merkmalen sehr niedrig. Es liegen keine derartigen Angaben seitens VON LENGERKEN et al. (1997) vor und es kann geschlussfolgert werden, daß der Einfluß der Muskelfasergesamtanzahl auf die Fleischqualität zwar tendenziell vorhanden, letztendlich jedoch gering ist.

In Tabelle 29 werden die Fleischqualitätsmerkmale innerhalb von drei Klassen der geschätzten Zelldichte miteinander verglichen. Dabei sind vor allem bei den höchsten Zelldichten signifikante Abweichungen in den Merkmalen frühpostmortaler pH-Wert, Leitfähigkeit, Fleischhelligkeit, Gelb-Blauton und besonders beim Tropfsaftverlust festzustellen, welche auf Fleischqualitätsmängel hinweisen.

Tabelle 29: LS-Mittelwerte von Fleischqualitätsmerkmalen in Abhängigkeit der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte) im ML (n_{ges} = 400)

	Z-Dichte-Klasse		
	Niedrig (n = 126) Z-Dichte < 190	Mittel (n = 157) 190 ≤ Z-Dichte ≤ 224	Hoch (n =117) Z-Dichte > 224
pH (45 min p.m.)	6,44 [b]	6,43 [ab]	6,38 [a]
pH (24 h p.m.)	5,54	5,54	5,52
Leitfähigkeit (24 h p.m.), mS/cm	6,17 [ab]	5,92 [a]	6,50 [b]
L*	47,0 [a]	47,1 [a]	48,0 [b]
a*	8,03	8,10	8,21
b*	-0,01 [a]	-0,03 [a]	0,52 [b]
Tropfsaft (30 h -78 h p.m.), %	5,68 [a]	6,05 [a]	7,27 [b]
Grillverlust, %	30,0	29,7	29,7
Scherkraft, %	47,2	46,0	47,1

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit p ≤ 0,05

In Tabelle 30 ist zu sehen, daß die Probanden mit als „hoch“ klassifizierten Muskelfasergesamtanzahlen eine signifikant schlechtere Fleischqualität in den Merkmalen Leitfähigkeit, Fleischhelligkeit Gelb-Blauton und vor allem beim Tropfsaft aufwiesen. Wie bereits in Tabelle 29 unterschieden sich auch hier der spätpostmortale pH-Wert, der Rotton sowie der Grillverlust und die Scherkraft in den einzelnen Einstufungsklassen nicht voneinander.

Tabelle 30: LS-Mittelwerte von Fleischqualitätsmerkmalen in Abhängigkeit der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA) im ML (n_{ges} = 400)

	MFGA-Klasse		
	Niedrig (n = 137) MFGA < 983.862	Mittel (n = 156) 983.862 ≤ MFGA ≤ 1.191.958	Hoch (n = 107) MFGA > 1.191.958
pH (45 min p.m.)	6,43	6,43	6,38
pH (24 h p.m.)	5,53	5,54	5,54
Leitfähigkeit (24 h p.m.), mS/cm	5,91 [a]	5,85 [a]	6,95 [b]
L*	46,7 [a]	47,4 [b]	48,1 [c]
a*	8,19	8,00	8,17
b*	-0,04 [a]	0,12 [a]	0,40 [b]
Tropfsaft (30 h -78 h p.m.), %	5,76 [a]	6,10 [a]	7,24 [b]
Grillverlust, %	29,9	29,6	29,9
Scherkraft, %	46,1	46,3	48,0

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit p ≤ 0,05

5.6 Zusammenhänge zwischen Fleischinhaltsstoffen, Fettqualitätsparametern und der Muskelstruktur

Beziehungen zwischen den Fleischinhaltsstoffen und den Fettsäuregruppen im Rückenspeck sind Tabelle 31 zu entnehmen. Es liegen mittlere Zusammenhänge zwischen den Merkmalen Trockenmasse und Proteinanteil (r = 0,35) sowie intramuskulärer Fettgehalt (r = 0,57) vor. Ein Anstieg des Proteinanteils wird durch tendenziell sinkende IMF-Gehalte realisiert (r = -0,30) und der Trockenmassegehalt steigt an (r = 0,35). Die Beziehungen zum Aschegehalt waren sehr gering.

MAW et al. (2003) umschreibt nachfolgende Zusammenhänge in Bezug auf sich ändernde Relationen der Fettsäuregruppenanteile folgendermaßen: „…wenn sich ein Fettqualitätsparameter verbessert, verbessern sich auch die anderen zwei.“ Anhand des vorliegenden Materials konnten Beziehungen in Form von steigendem SAFA-Anteilen bei sinken MUFA- und PUFA-Anteilen (r = -0,30; -0,54) festgestellt werden, wobei letzterer am deutlichsten betroffen ist. Der MUFA- und PUFA-Anteil war mit r = -0,64 korreliert. Eine verbesserte Speckqualität ist tendenziell auch mit einem höheren intramuskulären Fettehalt verbunden.

Tabelle 31: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Parametern Fleischinhaltsstoffe im ML und der Fettsäuregruppen im Rückenspeck (n = 606)

	Protein, %	Fett, %	Asche, %	SAFA, %	MUFA, %	PUFA, %
Trockenmasse, %	0,35 ***	0,57 ***	-0,09 *	0,04 0,362	0,09 *	-0,11 **
Protein, %		-0,30 ***	0,05 0,26	-0,09 *	0,00 0,945	0,07 0,079
Fett, %			-0,14 ***	0,16 ***	0,15 ***	-0,25 ***
Asche, %				-0,11 **	-0,05 0,211	0,13 **
SAFA, %					-0,30 ***	-0,54 ***
MUFA, %						-0,64 ***

Abkürzungen: SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Bei den Berechnungen in Tabelle 32 wurde aus Übersichtlichkeitsgründen das Merkmal Aschegehalt nicht berücksichtigt, da seine quantitative Bedeutung mit etwa einem Prozenpunkt im Fleisch eher gering ist und dieses Merkmal eine geringe Streuung aufweist.

Tabelle 32: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Parametern der Schlachtleistung, der Fleischqualität und der Fleischinhaltsstoffe im ML und der Fettsäuregruppen im Rückenspeck (n = 606)

	TM, %	Protein, %	Fett, %	SAFA, %	MUFA, %	PUFA, %
Warmschlacht-gewicht, kg	-0,02 (0,584)	0,05 (0,244)	0,04 (0,389)	0,23 ***	0,10 *	-0,28 ***
Muskelfleisch-anteil, %	-0,16 ***	0,01 (0,883)	-0,26 ***	-0,28 ***	-0,23 ***	0,43 ***
Speckmaß, mm	0,08 *	0,04 (0,346)	0,14 ***	0,22 ***	0,14 **	-0,30 ***
Fleischmaß, mm	-0,05 (0,251)	0,04 (0,365)	-0,10 *	0,07 (0,094)	-0,08 0,059	0,01 0,753
Kotelettfläche, cm²	-0,13 **	0,05 (0,216)	-0,20 ***	-0,04 (0,291)	-0,08 0,057	0,10 *
pH1K	-0,13 **	-0,04 (0,272)	0,00 (0,998)	-0,09 *	-0,06 0,154	0,12 **
pH2K	-0,15 ***	-0,05 (0,189)	-0,01 (0,897)	0,00 (0,948)	-0,04 0,328	0,03 0,416
LF2K, mS/cm	0,10 *	0,16 ***	-0,03 (0,449)	0,04 0,290	-0,03 0,507	-0,01 0,789
L*	0,10 *	-0,08 *	0,05 (0,211)	0,01 0,735	-0,06 0,125	0,04 0,285
a*	0,19 ***	-0,03 (0,474)	0,14 ***	0,05 0,215	0,02 0,620	-0,06 0,151
b*	0,23 ***	-0,08 (0,052)	0,18 ***	0,10 *	0,00 0,917	-0,07 0,072
TS, %	0,16 ***	0,06 (0,149)	-0,05 (0,205)	-0,06 0,129	-0,09 *	0,13 **
Grillverlust, %	-0,06 (0,163)	-0,11 **	0,02 (0,618)	0,09 *	-0,11 **	0,03 0,484
Scherkraft, N	-0,06 (0,116)	0,02 (0,615)	-0,04 (0,334)	0,06 0,164	-0,04 0,279	-0,01 0,856

Abkürzungen: TM = Trockenmasse; pH1K = pH-Wert (45 min post mortem); pH2K = pH-Wert (24 h post mortem); LF2K = Leitfähigkeitswert (24 h post mortem); L*, a*, b* = Farbwerte; TS = Tropfsaft (30 h - 78 h p.m.); SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Die Anteile der Trockenmasse, des Proteins und des intramuskulären Fettes (IMF) zeigten sich unabhängig vom Schlachtgewicht. Dem allometrischen Wachstum zufolge verfetten die Tiere mit zunehmendem Alter. Da der IMF in keinerlei Beziehung zum Schlachtgewicht steht, muß davon ausgegangen werden, daß sich die Tiere noch vor der Stufe der Verfettung befanden. Dafür spricht zusätzlich der niedrige IMF-Gehalt innerhalb der Stichprobe. Der Muskelfleischanteil und die Rückenmuskelfläche steht in einer negativen Beziehung zur Trockenmasse- (r = -0,16; r = -0,13) und dem IMF-Gehalt (r = -0,26; r = -0,20). Auch in diesem Fall ist der Proteingehalt unabhängig. Ein tendenziell abnehmender Trockenmassege-

halt bei steigenden Muskelfleischanteilen ist neben geringeren Fetteinlagerungen auch auf eine intersivere Wassereinlagerung in den Muskelzellen zurückzuführen.

Es bestehen schwache Beziehungen zwischen den Merkmalen Tropfsaftverlust (r = 0,16), frühpostmortaler pH- (r = -0,13) und spätpostmortaler Leitfähigkeitswert (r = 0,10) zur Trockenmasse. Daß mit höheren Qualitätsdefiziten der Trockenmassegehalt ansteigt, erscheint zunächst nicht sinnvoll, denn große, hypertrophierte Zellen sind anfälliger für Qualitätsabweichungen (FIEDLER et al., 1993 und 1999) und ein eher geringerer Trockenmassegehalt wäre zu erwarten. Die Erklärung könnte in der Aufbereitung der Proben liegen. Da eine Homogenisierung des Materials für die Fleischinhaltsstoffe arbeitstechnisch erst am Folgetag durchführbar war, bildeten die Fleischscheiben Tropfsaft, welcher zumindest teilweise nicht in die Erfassung des Homogenats aufgenommen worden sein könnte und somit die Analyseergebnisse beeinflusste.

Der Fleischhelligkeit wurde vom IMF nicht beeinflusst, was der Aussage BREWER`S et al. (2001) widerspricht, daß höhere IMF-Gehalte eine hellere Fleischfarbe begünstigen. Aber auch in diesem Fall muß darauf hingewiesen werden, daß der Fettgehalt im Durchschnitt sehr niedrig war. Möglicherweise zu niedrig, um sich als sichtbare Marmorierung auf die Helligkeit auszuwirken. Schwache Zusammenhänge bestanden zum a*- (r = 0,14) und b*-Wert (r = 0,18). Die Trockenmasse war schwach positiv mit den drei Farbwerten korreliert.

Sonstige Zusammenhänge liegen in Form eines tendenziell ungünstigen Fettsäuregruppenmusters im Rückenspeck bei niedrigen Schlachtgewichten, hohen Muskelfleischanteilen geringen Speckmaßen sowie niedrigen IMF-Gehalten vor. Bei der Fettsäurebestimmung im Rückenspeck wurden auch Lipide der Zellmembranen erfaßt. Je geringer die Fetteinlagerungen in den Fettzellen, desto größer ist der relative Anteil der Membranlipide, welcher den PUFA-Gehalt mitbestimmt. Anders gesagt, besteht der Speck bei mageren Schweinen aus eher leeren oder kaum gefüllten Fettzellen.

In der Anhangstabelle A1 finden sich die Mittelwerte der Rückenspeckdicken und Muskelfleischanteile in verschiedenen PUFA-Klassen. Dabei traten, wie in den Abbildungen 33 und 34 dargestellt ist, in fast allen Klassen signifikante Unterschiede auf.

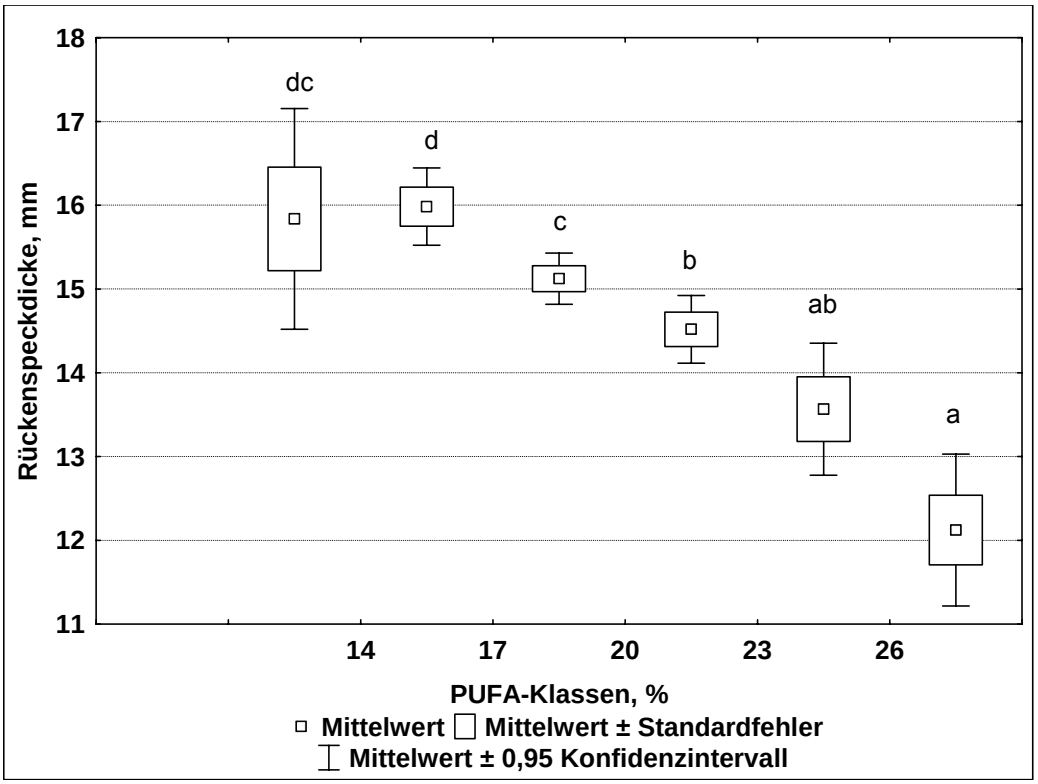


Abbildung 33: Rückenspeckdicke in Abhängigkeit des Polyensäureanteils (PUFA) im Rückenspeck (unterschiedliche Buchstaben kennzeichen signifikante Unterschiede mit $p \leq 0,05$)

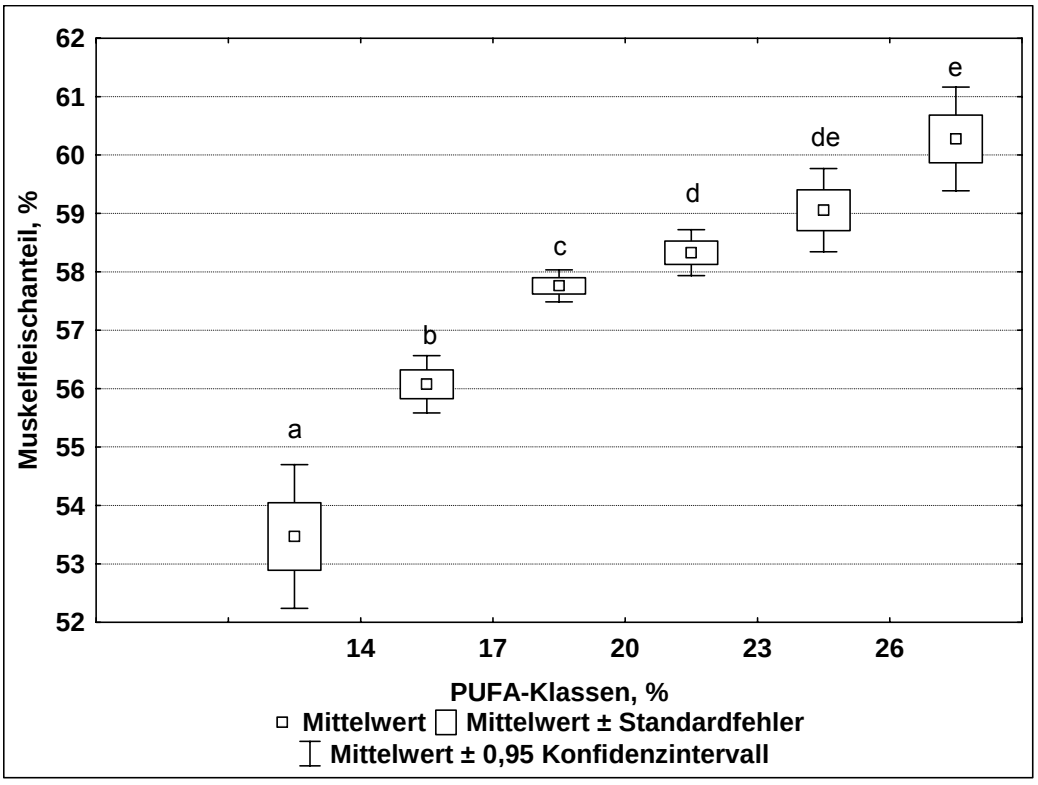


Abbildung 34: Muskelfleischanteil in Abhängigkeit des Polyensäureanteils (PUFA) im Rückenspeck (unterschiedliche Buchstaben kennzeichen signifikante Unterschiede mit $p \leq 0,05$)

Die Korrelationen zwischen den histologischen Merkmalen und Fleischinhaltsstoffparametern sowie den Fettsäuregruppen im Rückenspeck waren allesamt sehr niedrig und in fast allen Fällen nicht signifikant (Tabelle 33). ESSÉN-GUSTAVSON et al. (1994) stellten sehr enge Beziehungen zwischen Trockenmassegehalt und der durchschnittlichen Faserquerschnittsfläche (r = -0,70) sowie zur Querschnittsfläche von FTG-Fasern (r = -0,74) fest. Wie zuvor bereits diskutiert, können sich Schrumpfungseffekte und die verspätete Homogenisierung auf die Analyseergebnisse ausgewirkt haben. Der Durchmesser von STO-Fasern war positiv mit dem intramuskulären Fettgehalt korreliert (r = 0,12). LARZUL et al. (1997) fanden ebenfalls den engsten Zusammenhang zwischen IMF-Gehalt und diesem Fasertyp (r = 0,17). Steigende Fettgehalte lassen geringere Muskelfasergesamtanzahlen erwarten (r = -0,17) und mit sinkenden FTO-Faseranteil steigt tendenziell der Anteil gesättigter Fettsäuren im Rückenspeck (r = -0,11). Letzterer Zusammenhang könnte zufällig sein, denn es muß unterstellt werden, daß die Fettsäurespektren im Muskel und im Rückenspeck differieren. ESSÉN-GUSTAVSON et al. (1994) fanden Lipideinlagerungen verstärkt in STO- und in einigen FTO-Fasern. Nur oxidative Fasern sind in der Lage, diese zur Energiegewinnung zu nutzen. HENCKEL et al. (1997) fanden entsprechend widersprüchliche Zusammenhänge in Form negativer Korrelationskoeffizienten sowohl für die Frequenz (r = -0,31) als auch für die Querschnittsfläche (r = -0,15) von FTO-Fasern zum intramuskulären Lipidgehalt. Die Autoren konnten keine Erklärung dafür geben. Es wurde von DINGBOOM (2002) jedoch festgestellt, daß FTO-Fasern am schwierigsten zu klassifizieren sind, was als mögliche Fehlerquelle in Betracht kommt.

Tabelle 33: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern (relativer Anteil in % bzw. Durchmesser in µm der Fasertypen) und der Fleischinhaltsstoffe im ML sowie der Fettsäuregruppen im Rückenspeck (n = 400)

	FTG, %	FTO, %	STO, %	FTG, µm	FTO, µm	STO, µm	D-Zelle, µm	MFGA	Z-Dichte 1/mm²
TM, %	0,01 (0,812)	0,07 (0,188)	-0,09 (0,065)	-0,05 (0,279)	-0,01 (0,818)	0,02 (0,719)	-0,04 (0,382)	-0,05 (0,348)	0,05 (0,310)
Protein, %	0,08 (0,121)	-0,03 (0,499)	-0,08 (0,121)	-0,02 (0,764)	-0,02 (0,688)	-0,03 (0,522)	0,00 (0,964)	0,07 (0,152)	0,02 (0,649)
Fett, %	-0,04 (0,379)	0,03 (0,578)	0,03 (0,526)	0,01 (0,878)	0,04 (0,370)	0,12 *	0,02 (0,715)	-0,17 ***	-0,02 (0,694)
SAFA, %	0,07 (0,189)	-0,11 *	0,04 (0,410)	0,01 (0,899)	0,00 (0,972)	0,01 (0,779)	0,03 (0,585)	-0,05 (0,332)	-0,02 (0,761)
MUFA, %	-0,04 (0,428)	0,04 (0,440)	0,01 (0,773)	-0,02 (0,678)	-0,03 (0,538)	-0,08 (0,104)	-0,05 (0,355)	-0,04 (0,480)	0,03 (0,546)
PUFA, %	-0,02 (0,733)	0,05 (0,285)	-0,05 (0,349)	0,01 (0,771)	0,03 (0,558)	0,06 (0,210)	0,02 (0,683)	0,07 (0,167)	-0,02 (0,751)

Abkürzungen: TM = Trockenmasse; SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren; FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative; D-Zelle = durchschnittlicher Zelldurchmesser; MFGA = Muskelfasergesamtanzahl; Z-Dichte = Zelldichte
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Eine Klassensortierung in niedrige, mittlere und hohe geschätzte Zelldichten führt zu keinen Unterschieden in den Mittelwerten der Fleischinhaltsstoffparameter und der Fettsäuregruppen im Rückenspeck (Tabelle 34).

Tabelle 34: LS-Mittelwerte von Fleischinhaltsstoffe im ML und der Fettsäuregruppen im Rückenspeck in Abhängigkeit der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte), (n_{ges} = 400)

	Z-Dichte-Klasse		
	Niedrig (n = 126) Z-Dichte < 190	Mittel (n = 157) 190 ≤ Z-Dichte ≤ 224	Hoch (n =117) Z-Dichte > 224
Trockenmasse, %	25,5	25,5	25,6
Protein, %	24,0	24,0	24,0
Fett, %	1,23	1,17	1,24
SAFA, %	36,7	36,2	36,5
MUFA, %	44,3	44,5	44,6
PUFA, %	19,1	19,3	19,0

Abkürzungen: SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren;
Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit p ≤ 0,05

Bei einer Sortierung der Muskelfasergesamtanzahlen in drei Klassen (Tabelle 35) konnten keine Unterschiede zwischen den Mittelwerten der Merkmale Trockenmasse- und Poteinanteil sowie den Anteilen von einfach und mehrfach ungesättigter Fettsäuren im Rückenspeck festgestellt werden.

Tabelle 35: LS-Mittelwerte von Fleischinhaltsstoffe im ML und der Fettsäuregruppen im Rückenspeck in Abhängigkeit der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA), (n_{ges} = 400)

	MFGA-Klasse		
	Niedrig (n = 137) MFGA < 983.862	Mittel (n = 156) 983.862 ≤ MFGA ≤ 1.191.958	Hoch (n = 107) MFGA > 1.191.958
Trockenmasse, %	25,5	25,5	25,5
Protein, %	24,0	24,0	24,1
Fett, %	1,29 [b]	1,17 [a]	1,15 [a]
SAFA, %	36,7 [b]	36,1 [a]	36,6 [b]
MUFA, %	44,5	44,6	44,2
PUFA, %	18,8	19,3	19,2

Abkürzungen: SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren;
Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit p ≤ 0,05

Es lag entgegen den Erkenntnissen von VON LENGERKEN et al. (1997), die einen signifikanten IMF-Zuwachs bei hohen Mukelfasergesamtanzahlen fanden, ein signifikant höherer IMF-Gehalt bei der niedrigen MFGA-Klasse vor. Es wurde jedoch für diese Untersuchung gezeigt, daß eine hohe MFGA mit Fleischqualitätsmängeln verbunden ist, was eine Erklärung für diese Zusammenhangsverschiebung sein könnte. HEYLEN (1999) untersuchte ebenfalls Au-

topsieproben (Probennahme: 24 h p.m.) und kam zu dem Schluß, daß beide Merkmale in keiner klaren Beziehung zueinander stehen. Jedoch konnten von Ihr in hohen IMF-Klassen zum Teil signifikant höhere Muskelfasergesamtanzahl festgestellt werden. Der durchschnittliche IMF-Gehalt an vergleichbarer Messstelle war bei ihr jedoch mit 2,0 % deutlich höher.

5.7 Zusammenhänge zwischen sensorischen Eigenschaften und der Muskelstuktur

Nach KOOHMARAIE et al. (2002) resultiert die Genusstauglichkeit von Fleisch aus den Interaktionen der wichtigsten sensorischen Eigenschaften Zartheit, Saftigkeit und Aroma. Sie waren im Vergleich zu Ergebnissen von MÖRLEIN (2005) mit etwas geringeren Koeffizienten zwischen r = 0,40 und r = 0,46 miteinander korreliert (Tabelle 36). Der Gesamteindruck wird durch diese drei Eigenschaften bestimmt. Hinsichtlich deren Bedeutung sollte das Fleisch für das Testpanel in erster Linie zart (r = 0,82) sein. Eine höhere Saftigkeit (r = 0,62) bzw. ein intensivereres Aroma (r = 0,69) wirkte sich positiv auf den Gesamteindruck aus.

Tabelle 36: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen den sensorischen Parametern (n = 328)**

	Zartheit	Saftigkeit	Aroma	Gesamteindruck
Zartheit	1,00	0,46 ***	0,42 ***	0,82 ***
Saftigkeit		1,00	0,40 ***	0,62 ***
Aroma			1,00	0,69 ***
Gesamteindruck				1,00

* p < 0,05: *; p < 0,01: **; p < 0,001: ***
** Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)

Die Beziehungen zwischen sensorischen Parametern und den objektiv ermittelten Merkmalen der Schlachtleistung und Fleischqualität waren insgesamt gering (Tabelle 37). Signifikante Beziehungen bestanden in der Abnahme von Zartheit und Gesamteindruck bei sinkender Schlachtkörperverfettung in Form steigender Muskelfleischanteile (r = -0,17; r = -0,12) und sinkender Speckmaße (r = 0,18; r = 0,13). Eine tendenzielle Verschlechterung der sensorischen Merkmale Zartheit (r = -0,15), Saftigkeit (r = -0,13) und Gesamteindruck (r = -0,14) ist bei einem intersiveren Rotton festzustellen. Es wurde gezeigt, daß die Fleischqualität die Helligkeit beeinflusst, während der Rotton vom Faserprofil bestimmt wird. Daher ist ein

Zusammenhang der Fasertypenzusammensetzung und der sensorischen Aspekte zu prüfen. Steigende Grillverluste wirkten sich negativ auf die Zartheit aus (r = -0,13). MÖRLEIN (2005) fand auch eine schwache Beziehung. In diesem Zusammenhang wies PALKA (2003) signifikant höhere Grillverluste und Scherkäfte mit zunehmender Kerntemperatur von Rindfleisch nach. Im Gegensatz zu dieser Untersuchung stellten HUFF-LONERGAN et al. (2002) und MÖRLEIN (2005) eine niedrige bis mittlere signifikante Beziehung zwischen Grillsaftverlust und Saftigkeit fest. Eventuell wird dieser Effekt durch das Auftauen der gefrorenen Proben beeinflusst. Durch die spätere Probennahme, fortgeschritteneren proteolytischen Prozessen und möglichen vorherigen Transporteinflüssen könnte die Muskelstruktur angegriffen worden sein und im Vorfeld höhere Auftauverluste generiert haben.

Tabelle 37: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen sensorischen Aspekten, Merkmalen der Schlachtleistung und Fleischqualität im ML (n = 328)**

	Zartheit	Saftigkeit	Aroma	Gesamteindruck
Warmschlacht-gewicht, kg	0,01 (0,832)	-0,02 (0,784)	0,00 (0,989)	-0,04 (0,513)
Muskelfleisch-anteil, %	-0,17 **	-0,01 (0,873)	-0,03 (0,571)	-0,12 *
Speckmaß, mm	0,18 ***	0,01 (0,795)	0,07 (0,219)	0,13 *
Fleischmaß, mm	-0,03 (0,586)	-0,04 (0,488)	0,01 (0,856)	-0,03 (0,571)
Kotelettfläche, cm²	-0,02 (0,738)	0,06 (0,255)	0,03 (0,561)	0,01 (0,867)
pH1K	0,07 (0,218)	0,06 (0,263)	0,02 (0,656)	0,07 (0,200)
pH2K	-0,01 (0,833)	0,08 (0,146)	0,04 (0,423)	0,03 (0,586)
LF2K, mS/cm	-0,01 (0,796)	-0,08 (0,138)	0,02 (0,748)	-0,04 (0,518)
TS, %	-0,03 (0,631)	-0,08 (0,129)	0,02 (0,688)	0,00 (0,971)
L*	-0,01 (0,796)	-0,03 (0,583)	0,10 (0,061)	0,02 (0,688)
a*	-0,15 **	-0,13 *	-0,08 (0,157)	-0,14 **
b*	-0,02 (0684)	-0,08 (0,172)	0,07 (0,209)	0,02 (0,735)
Grillverlust, %	-0,13 *	-0,03 (0,549)	0,04 (0,468)	-0,08 (0,130)
Scherkraft, %	-0,41 ***	-0,05 (0,369)	-0,20 ***	-0,34 ***

Abkürzungen: pH1K = pH-Wert (45 min p.m.); pH2K = pH-Wert (24 h p.m.); LF2K = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.); L*, a*, b* = Farbwerte; TS = Tropfsaftverlust (30 h – 78 h p.m.)
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***
** Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)

Zartheit und Gesamteindruck waren mit der Scherkraft korreliert (r = -0,41; r = -0,34). Da es sich höchstens um mittlere Koeffizienten handelt, sollen die Gründe dafür näher betrachtet werden. Zunächst ist festzuhalten, daß nicht nur bei histologischen, sondern auch bei fleischqualitativen Merkmalen Variationen im Rückenmuskelverlauf festgestellt wurden. So liegen beim Schwein die höchsten intramuskulären Fettgehalte in den Endstücken und die niedrigsten in der Mitte vor. Geringere Grillverluste, höhere sensorische und instrumental ermittelte Zartheiten sind im kranialen Bereich zu erwarten (HEYLEN, 1999; HOMM et al., 2006). Seitens der Scherkräfte wurden diese Beobachtungen auch im bovinen ML bestätigt (JANZ et al. 2006). Da die Analysen dieser Untersuchung an unterschiedlichen Fleischscheiben mit einem Abstand von bis zu 6,9 cm stattfanden (Abbildung 17), könnten also Lokalisationsunterschiede aufgetreten sein. Über die Wiederholbarkeit von Grillverlustmessungen kann keine Aussage gemacht werden. Ein weiteres Problem liegt in der Standardisierung der Prüfung. Während bei Scherkraftmessungen stets rechtwinklig zur Faserrichtung geschert wird, kann das bei der Präparation der zu testenden Fleischwürfel im Rahmen der üblichen Verfahrensweise nicht gewährleistet werden. Diese Problematik wurde im Zuge der methodischen Betrachtungen bezüglich der Schätzung der Muskelfasergesamtanzahl (Kapitel 5.1.1) diskutiert. Außerdem sind Variationen der Kauapparateigenschaften der verschiedenen Prüfer zu erwarten. OTREMBA et al. (1999) modifizierten die Scherklinge des Prüfgerätes und erhielten signifikant verschiedene Meßergebnisse. Zudem lässt sich der Kauvorgang im Gegensatz zu Scherungen auch als Mahlprozess beschreiben. Letztendlich bleiben sensorische Beurteilungen trotz Trainingsmaßnahmen subjektiv.

Aufgrund dieser Überlegungen könnten Anordnungen für Scherkraftmessungen derart modifiziert werden, daß der Kauprozeß eventuell besser nachvollzogen wird oder die Gewinnung sensorischer Proben könnte dahingehend optimiert werden, daß eine verbesserte Standardisierung erreicht wird. Im letzteren Fall ist ein Aufschneiden der Fleischscheiben längs der Faserrichtung und die Information an die Prüfer, möglichst rechtwinklig zur Faserrichtung zu kauen, sinnvoll.

Im Muskelquerschnitt des *M. longissimus* wurden Zartheitsvariationen und Variationen in der Garintensität beim Rind beobachtet (BERRY, 1993; JANZ et al., 2006). Zudem wurden intensivere Fetteinlagerungen im ventralen Muskelbereich festgestellt (YANG et al., 2006). Intramuskuläres Fett lagert sich auch beim Schwein deutlicher im ventralen Bereich medialer und kaudaler Rückenmuskelabschnitte an (HEYLEN, 1999). Aufgrund dessen ist eine weitere Beeinflussung der Ergebnisse einzelner Zartheitsmessungen und -beurteilungen zu erwarten.

Der intramuskuläre Fettgehalt stand in eher geringer Beziehung zur Zartheit (Tabelle 38), wobei jedoch davon ausgegangen werden muss, dass für spürbare Aromaverbesserungen entsprechende IMF-Gehalte notwendig sind. HEYLEN (1999) fand heraus, dass nichtlineare Zusammenhänge zwischen IMF-Gehalt und Verzehrseigenschaften bestehen und befürwortet Mindestfettgehalte von wenigstens 2,5 %. KIPFMÜLLER et al. (2000) rechnen jedoch mit keiner bedeutenden Verbesserung der sensorischen Qualität über diesen Grenzwert hinaus. Laut FORTIN (2005) und MÖRLEIN (2005) wirken sich IMF-Gehalte bereits ab 1,5 % positiv auf sensorische Merkmale aus. Lediglich 22,9 % der Proben in dieser Stichprobe erfüllen dieses Kriterium (Abbildung A 3).

Tabelle 38: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen sensorischen Paramertern und der Fleischinhaltsstoffe im ML sowie der Fettqualität im Rückenspeck (n = 328)**

	Zartheit	Saftigkeit	Aroma	Gesamteindruck
Trockenmasse, %	0,03 (0,643)	0,02 (0,692)	0,09 (0,103)	0,08 (0,150)
Protein, %	-0,06 (0,277)	-0,03 (0,573)	-0,01 (0,885)	-0,05 (0,376)
Fett, %	0,09 (0,089)	0,13 *	0,07 (0,211)	0,14 *
SAFA, %	0,10 (0,080)	0,09 (0,094)	0,06 (0,320)	0,09 (0,095)
MUFA, %	-0,02 (0,780)	0,00 (0,994)	-0,06 (0,290)	-0,03 (0,622)
PUFA, %	-0,07 (0,223)	-0,08 (0,156)	0,01 (0,908)	-0,05 (0,337)

Abkürzungen: SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***
** Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)

Tabelle 39 zeigt Beziehungen zwischen der Muskelstruktur und sensorischen Merkmalen. Dabei ist eine Verbesserung der Zartheits-, Aroma- und Gesamteindrücke mit zunehmend glykolytischen Faserprofil festzustellen, was den Aussagen ESSÉNS-GUSTAVSSON & FJELKNER-MODIG (1985) und HUFF-LONERGAN et al. (2002) widerspricht, die keine Hinweise auf eine Beeinflussung sensorischer Merkmale durch die Fasertypenkomposition beobachteten. HENCKEL et al. (1997) fanden ebenfalls geringe Beziehungen zwischen organoleptischen Fleischeigenschaften und Muskelstrukturmerkmalen, wobei steigende FTO-Faserfrequenzen mit sinkenden Bewertungen verbunden war (r = -0,20 bis r = -0,32). Die Autoren untersuchten allerdings Biopsieproben, die von Schweinen mit einem Lebendgewicht von 65-70 kg gewonnen wurden und erhoben die Fleischqualitätsmerkmale bei einem Schlachtgewicht von 100 kg.

Die Durchmesser einzelner Fasertypen standen abgesehen bei den FTO-Fasern (zu Aroma und Gesamteindruck) in keinem Zusammenhang zu den sensorischen Merkmalen. Mit zunehmender Größe von FTO-Fasern verbesserten sich tendenziell die Beurteilungen (r = 0,12; r = 0,11). Vergleichbare Beziehungen traten beim durchschnittlichen Faserdurchmesser auf. Es gilt zu bedenken, daß geschrumpfte Fasergrößen vorlagen, weshalb die Erkenntnisse von GONDRET et al. (2005b, 2006), welche schlechtere Zartheitsbewertungen auf intensivere Hypertrophie zurückführten (r = -0,34), nicht direkt vergleichbar sind.

MALTIN et al. (1997) konnten keine signifikanten Einflüsse muskelstruktureller Art auf sensorische Parameter bei Schweinefleisch nachweisen, während CROUSE et al. (1991) mittlere Korrelationen zwischen durchschnittlicher Fasergröße und der Zartheit (1 d p.m.) bei Rindersteaks (r = -0,48; n.s.) beobachtete. Die apparativ gemessene (r = 0,60) und sensorische Zartheit (r = -0,55) sank mit höheren Flächenanteilen glykolytischer Fasern.

Tabelle 39: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Merkmalen und sensorischen Paramerten (n = 314)**

	FTG, %	FTO, %	STO,%	FTG, µm	FTO, µm	STO, µm	D-Zelle, µm	MFGA	Z-Dichte 1/mm²
Zartheit	0,12 *	-0,06 (0,259)	-0,08 (0,161)	0,07 (0,188)	0,06 (0,296)	-0,02 (0,790)	0,08 (0,163)	-0,09 (0,115)	-0,09 (0,107)
Saftigkeit	0,08 (0,134)	-0,03 (0,550)	-0,07 (0,230)	0,02 (0,747)	0,01 (0,856)	0,01 (0,841)	0,03 (0,597)	0,03 (0,578)	-0,02 (0,674)
Aroma	0,12 *	-0,12 *	-0,02 (0,768)	0,09 (0,102)	0,12 *	0,09 (0,122)	0,12 *	-0,09 (0,120)	-0,13 *
Gesamteindruck	0,15 **	-0,09 (0,101)	-0,08 (0,150)	0,10 (0,069)	0,11 *	0,07 (0,236)	0,12 *	-0,11 (0,061)	-0,13 *

Abkürzungen: FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative; D-Zelle = durchschnittlicher Zelldurchmesser; MFGA = Muskelfasergesamtanzahl; Z-Dichte = Zelldichte
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***
** Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)

Eine Einteilung der organoleptisch geprüften Probanden in drei Klassen der Zelldichte ergaben keine signifikanten Unterschiede in den erfassten sensorischen Merkmalen. Tendenziell lagen schlechtere Bewertungen im Gesamteindruck bei Proben mit hohen Zelldichten vor (Tabelle 40).

Tabelle 40: LS-Mittelwerte von sensorischen Parametern* in Abhängigkeit der Klassen der Zelldichte (Z-Dichte), (n_{ges} = 314)

	Z-Dichte-Klasse		
	Niedrig (n = 98) Z-Dichte < 173	Mittel (n = 125) 173 ≤ Z-Dichte ≥ 241	Hoch (n =91) Z-Dichte > 241
Zartheit	55,6	55,3	54,1
Saftigkeit	54,3	52,4	53,9
Aroma	54,8	53,2	52,0
Gesamteindruck	53,5	52,3	50,9

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$
* Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)

In Tabelle 41 ist zu sehen, daß beim Vergleich der Proben in verschiedenen Klassen der Muskelfasergesamtanzahl keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich sensorischer Beurteilungen festgestellt werden konnten.

Tabelle 41: LS-Mittelwerte von sensorischen Parametern* in Abhängigkeit der Klassen der Muskelfasergesamtanzahl (MFGA), (n_{ges} = 314)

	MFGA-Klasse		
	Niedrig (n = 105) MFGA < 877.390	Mittel (n = 121) 877.390 ≤ MFGA ≥ 1.305.158	Hoch (n = 88) MFGA > 1.305.158
Zartheit	56,2	54,4	54,4
Saftigkeit	53,8	52,5	54,4
Aroma	53,7	53,6	52,5
Gesamteindruck	53,3	52,0	51,4

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$
* Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)

5.8 Betrachtungen zu den Riesenfasern

Riesenfasern wurden bei 170 Proben beziehungsweise bei 42,5 % der Probanden erfasst (Tabelle 42). Ihr Durchmesser betrug durchschnittlich 122,4 µm und die Fläche 12071 µm². Bei etwa 400 gemessenen Zellen muss davon ausgegangen werden, dass der Riesenfaseranteil, soweit vorhanden, bei einigen Probanden unter der Nachweisgrenze lag. Der größte Anteil betrug bei einer Probe 1,45 % mit 6 als solche identifizierten Zellen. Ähnliche Angaben zum Auftreten werden von HANDEL & STICKLAND (1986) und FIEDLER et al. (1999 und 2003), KŁOSOWSKA et al. (2005) gemacht. SCHOPPMEYER (2003) berichtet von einem vergleichbaren mittleren Durchmesser und quantifizierte den Flächenzuwachs von Riesenfasern in Bezug zur durchschnittlichen Faserfläche auf 93 - 134 %. In der vorliegenden Untersuchung betrug er 143,3 %.

Tabelle 42: Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimal- und Maximalwerte von Anteilen, mittleren Flächen und mittleren Durchmessern der identifizierten Riesenfasern (n = 170)

Merkmal	Mittelwert	Standardabweichung	min-max
Anteil, %	0,42	0,24	0,21-1,45
Fläche, µm²	12066,9	3541,42	5143,8-31051,4
Durchmesser, µm	122,5	17,48	80,9-198,8

In Tabelle 43 sind, abgesehen von den Informationen zur Muskelstruktur, die Korrelationen zwischen allen ermittelten Merkmalen zur Frequenz der Riesenfasern dargestellt.

Tabelle 43: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen relativem Anteil der Riesenfasern und Merkmalen der Schlachtleistung, der Fleischqualität, der Fleischinhaltsstoffe im ML, der Fettqualität im Rückenspeck und sensorischen Parametern (n_{ges} = 606)**

Merkmal	Riesenfaseranteil, %	Merkmal	Riesenfaseranteil, %
Warmschlachtgewicht, kg	0,07 (0,187)	Trockenmasse, %	-0,01 (0,790)
Muskelfleischanteil, %	0,09 (0,070)	Protein, %	0,08 (0,130)
Speckmaß, mm	0,00 (0,992)	Fett, %	-0,06 (0,259)
Fleischmaß, mm	0,10 *	SAFA, %	-0,02 (0,669)
Kotelettfläche, cm²	0,10 *	MUFA, %	-0,07 (0,151)
pH1K	-0,11 *	PUFA, %	0,08 (0,104)
pH2K	-0,01 (0,849)	Zartheit	-0,09 (0,124)
LF2K, mS/cm	0,41 ***	Saftigkeit	-0,04 (0,441)
TS, %	0,27 ***	Aroma	0,02 (0,707)
L*	0,11 *	Gesamteindruck	-0,06 (0,269)
a*	-0,01 (0,780)	Grillverlust, %	0,13 *
b*	0,06 (0,212)	Scherkraft, N	0,15 **

Abkürzungen: pH1K = pH-Wert (45 min p.m.); pH2K = pH-Wert (24 h p.m.); LF2K = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.); TS = Tropfsaft (30 h – 78 h p.m.); L*, a*, b* = Farbwerte; SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***
** Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten) (n = 328)

Es zeigte sich, daß ein Anstieg des Riesenfaseranteils mit einer Tendenz zu verringerter Fleischqualität verbunden ist. Das äußert sich in niedrigeren frühpostmortalen pH-Werten (r = -0,11), hellerem Fleisch (r = 0,11), steigendem Grillverlust (r = 0,13) und höheren Scher-

kräften (r = 0,15). Die engsten Beziehungen bestanden zum Tropfsaftverlust (r = 0,27) und zum Leitfähigkeitswert (r = 0,41). Von gleichgelagerten Beobachtungen berichten (SOLOMON et al., 1991). FIEDLER et al. (1999) zeigten, daß die Riesenfaserfrequenz bei MHS homozygot positiven Schweinen signifikant erhöht ist. Ein tendenziell höherer Anteil von Riesenfasern ist auch bei grossen Muskeln, gekennzeichnet durch Fleischmaß und Muskelquerschnittsfläche (r = 0,10) zu erwarten.

Die Beziehungen zwischen Muskelstrukturmerkmalen und dem Riesenfaseranteil findet sich in Tabelle 44. Da mit einem Anstieg der Riesenfaserfrequenz in dickeren Muskeln zu rechnen ist, sind entsprechende Beziehungen zu den Faserdurchmessern und zur Muskelfasergesamtanzahl zu vermuten. Bei den Autopsieproben waren jedoch keine signifikanten Zusammenhänge aufgrund der Schrumpfungseinflüsse festzustellen. Allein beim STO-Faserdurchmesser, welcher sich den Schrumpfungsvorgängen gegenüber am restistentesten verhielt, war ein schwacher Zusammenhang vorhanden (r = 0,13).

Tabelle 44: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen histologischen Parametern (relativer Anteil in % bzw. Durchmesser in µm der Fasertypen) und dem relativen Anteil der Riesenfasern (n = 400)

	FTG, %	FTO, %	STO, %	FTG, µm	FTO, µm	STO, µm	D-Zelle, µm	MFGA	Z-Dichte 1/mm²
Riesenfaser, %	-0,07 (0,338)	0,11 (0,140)	-0,11 (0,143)	-0,05 (0,359)	-0,01 (0,814)	0,13 **	0,00 (0,996)	0,08 (0,104)	0,02 (0,742)

Abkürzungen: FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative; D-Zelle = durchschnittlicher Zelldurchmesser; MFGA = Muskelfasergesamtanzahl; Z-Dichte = Zelldichte
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Riesenfasern gelten nicht als ein eigenständiger Fasertyp (SINK et al., 1986). SOLOMON & EASTRIDGE (1987) und REMIGNON et al. (2000) zeigten, daß sie aus den herkömmlichen Typen heraus entstehen. HANDEL & STICKLAND (1986) fanden in Riesenfasern eine gesteigerte ATP-ase Aktivität und eine hohe Kapazität eines oxidativen Metabolismus, welche durch eine hohe Elektronendichte der Myofibrillen und einen abnormal hohen Anteil an Mitochondien sowie eingelagerten Lipidtröpfchen gekennzeichnet war. Außerdem wurde eine Volumenreduktion des sarkoplasmatischen Retikulums nachgewiesen, welche unter anderem für die Hyperkontraktion verantwortlich sein können. Anhand von Serienschnitten konnte SCHOPPMEYER (2003) nachweisen, daß diese Kontraktionen auf Abschnitte der Faser beschränkt sein können und zu Rupturen führen, so daß es zu einem Herausreißen aus dem Faserverband kommen kann. Riesenfasern sind durch eine geringe Kapillarisierung gekennzeichnet. WEGNER & ENDER (1990) charakterisieren Riesenfasern als Vorstufen einer Überlastungsnekrose. Im Gegensatz zu dieser Aussage werden degenerative Prozesse, wie Mus-

kelatrophie, Nekrose oder Apoptose bei der Riesenfaserbildung von HANDEL & STICKLAND (1986) und SCHOPPMEYER (2003) ausgeschlossen.

MARSH & CARSE (1974), zitiert von SCHWÄGELE (1999) beschrieben, daß bei Coldshortening die Z-Scheiben von den Myosinfilamenten durchbrochen werden und mit den benachbarten Aktinfilamenten in Wechselwirkung treten, um so in den Rigor überzugehen. Dadurch würden die höheren Scherkräfte und Tropfsaftverluste zustandekommen. Eventuell ist das eine Möglichkeit, die Entstehung der Riesenfaser zu erklären. Sie bilden sich ebenfalls während des Rigoreintritts (REMIGNON et al., 2000; SCHOPPMEYER, 2003) und ihre Größe würde nach diesem Modell auf Filamentüberlagerungen beruhen. Die Kontraktion bei Coldshortening betrifft alle Fasern im Muskel. Das Phänomen „Riesenfaser“ kommt bei einzelnen Muskelfasern mit anomalem Aufbau vor.

5.9 Vergleich der Herkünfte

5.9.1 Schlachtleistung und Fleischqualität

In Tabelle 45 sind die Irrtumswahrscheinlichkeiten der fixen Effekte und deren Interaktionen aufgelistet, mit der die Schlachtleistungsparameter beeinflusst wurden. Der Durchgang wirkte sich in jedem Fall höchstsignifikant auf die Ergebnisse aus. Dieser Schlachttagseffekt kann mit saisonalen Einwirkungen auf die Schlachttiere (ALTMANN et al., 2005), hinsichtlich der Temperatur als Stressfaktor für die Schweine oder durch wechselnde Mitarbeiterkonstellationen bei den Messungen begründet werden. Erwähnt wurde bereits, dass die Tiere aus mehreren Betrieben stammten, in denen auch noch unterschiedliche Fütterungssysteme vorhanden waren. Die Faktoren Geschlecht und Genotyp wirkten sich auf den Muskelfleischanteil, das Fleischmaß, sowie auf die Kotelettfläche aus, wobei Unterschiede im Speckmaß Geschlechtseinflüssen unterlagen. Der Genotyp wirkte sich auf das Schlachtgewicht aus. Die stärksten Interaktionen traten zwischen den Faktoren Genotyp und Durchgang auf.

Tabelle 45: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Schlachtleistungsmerkmale

Fixe Effekte	Sex	GK	Sex*GK	DG	Sex*DG	GK*DG	Sex*GK*DG
Freiheitsgrad	1	2	2	5	5	10	10
Schlachtgewicht, kg	0,625	***	0,215	***	0,461	***	*
Muskelfleischanteil, %	***	***	***	***	**	***	*
Speckmaß, mm	***	0,283	0,133	***	***	***	0,928
Fleischmaß, mm	*	***	0,122	***	0,720	***	0,157
Kotelettfläche, cm²	***	***	0,053	***	*	***	**

$p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

In der Tabelle 46 sind die mittleren Schlachtleistungsparameter in Abhängigkeit vom Genotyp angegeben. Genotyp H hatte ein um etwa 2 kg signifikant leichteres Warmschlachtgewicht. Genotyp G mit dem signifikant höchsten Muskelfleischanteil (+0,8 bis 0,9 Prozentpunkte), basierend auf einem 2-3 mm dickerem Fleischmaß bzw. auf einer größeren Rückenmuskelfläche (54,8 cm²). Hinsichtlich der Speckmaße konnte kein Unterschied festgestellt werden. Die Kastraten unterschieden sich von den weiblichen Tieren bezüglich des um 1,4 Prozentpunkte niedrigeren Muskelfleischanteils, basierend auf einem 1,7 mm signifikant dickeren Speckmaß. Weiterhin war die Rückenmuskelfläche im Schnitt um 2,8 cm² kleiner als bei den weiblichen Probanden.

Tabelle 46: LS-Mittelwerte und Standardfehler der Schlachtleistungsmerkmalen in Abhängigkeit von Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 606)

Merkmal	Genotyp			Geschlecht	
	G	H	S	m	w
Schlachtgewicht, kg	95,3 ^{b} ± 0,36	93,5 ^{a} ± 0,35	95,6 ^{b} ± 0,36	94,7 ± 0,29	94,9 ± 0,29
Muskelfleischanteil, %	58,2 ^{b} ± 0,16	57,3 ^{a} ± 0,15	57,4 ^{a} ± 0,16	56,9 ^{a} ± 0,13	58,4 ^{b} ± 0,13
Speckmaß, mm	15,2 ± 0,16	15,0 ± 0,16	14,8 ± 0,17	15,8 ^{b} ± 0,13	14,15 ^{a} ± 0,13
Fleischmaß, mm	65,9 ^{b} ± 0,32	62,6 ^{a} ± 0,32	63,4 ^{a} ± 0,33	63,55 ^{a} ± 0,26	64,3 ^{b} ± 0,27
Kotelettfläche, cm²	54,8 ^{c} ± 0,37	51,1 ^{a} ± 0,36	52,3 ^{b} ± 0,37	51,3 ^{a} ± 0,30	54,2 ^{b} ± 0,30

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$

In Bezug auf die Fleischqualitätsindikatoren (Tabelle 47) konnten keine Geschlechtseinflüsse festgestellt werden. Genetische Einflüsse wirkten sich auf den End-pH-Wert, den Tropfsaft und die Fleischhelligkeit aus. Geringere, jedoch mit Sicherheiten von > 95 %, waren in den Merkmalen und Grillverlust, Leitfähigkeit sowie Scherkraft nachweisbar. Der Faktor Durchgang beeinflusste alle Merkmale höchstsignifikant und es waren bei fast allen Merkmlen Interaktionen zwischen Genotyp und Durchgang vorhanden. Interaktionen zwischen den Faktoren Geschlecht und Durchgang konnten nicht in den Merkmalen frühpostmortaler pH-Wert, spätpostmortaler Leitfähigkeitswert sowie bei der Scherkraft nachgewiesen werden.

Tabelle 47: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Fleischqualitätsindikatoren im ML (n_{ges} = 606)

Fixe Effekte Freiheitsgrad	Sex 1	GK 2	Sex*GK 2	DG 5	Sex*DG 5	GK*DG 10	Sex*GK*DG 10
pH1K	0,728	0,616	0,056	***	0,958	***	0,348
pH2K	0,310	***	0,150	***	***	***	*
LF2K, mS/cm	0,181	*	0,473	***	0,437	***	0,839
L*	0,927	***	*	***	**	***	0,199
a*	0,177	0,153	0,770	***	*	***	0,265
b*	0,279	***	*	***	*	***	0,296
TS, %	0,278	**	0,539	***	*	***	0,167
Grillverlust, %	0,138	*	**	***	*	0,124	0,328
Scherkraft, N	0,883	*	0,121	***	0,092	*	0,445

Abkürzungen: pH1K = pH-Wert (45 min p.m.); pH2K = pH-Wert (24 h p.m); LF2K = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.); L*, a*, b* = Farbwerte; TS = Tropfsaft (30 h - 78 h p.m.)
$p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

In Tabelle 48 fiel Genotyp G beim Vergleich der Fleischqualitätsindikatoren durch signifikant höhere End-pH-Werte (5,56) auf. Im Rückenmuskel war der zur PSE-Abschätzung herangezogene frühpostmortale pH-Wert bei den Genotypen mit etwa 6,42 gleich groß. FISCHER et al. (2000) fanden signifikant höhere frühpostmortale pH-Werte bei Mastkreuzungen mit Duroc-Anteil, während JOSELL et al. (2003) niedrigere feststellten. Ein anderes Bild zeichnen die Leitfähigkeitswerte. Genotyp S hatten die signifikant höchsten (6,45 mS/cm) und Genotyp H

die niedrigsten Werte. RAUW et al. (2003) wiesen für Duroclinien jedoch bessere Fleischqualitäten in diesem Merkmal nach. Trotzdem verlor Genotyp S, entsprechend den Angaben von ARMERO et al. (1999), BLANCHARD et al. (1999) und FISCHER et al. (2000) signifikant weniger Tropfsaft (5,92 %) als die andern beiden Herkünfte in einer Größenordnung von 0,5 Prozentpunkten im Vergleich zu Genotyp G und von 0,8 Prozentpunkten im Vergleich zu Genotyp H. Höhere fleischqualitative Mängel lagen hinsichtlich einer signifikant helleren Fleischfarbe (48,0) und eines höheren Grillverlustes (30,2 %) bei Genotyp H vor. Trotzdem wies dieser Genotyp zusammen mit Genotyp S die signifikant geringsten Scherkräfte auf.
Fleischqualitative Unterschiede konnten beim Vergleich der Geschlechter wie bei CHANNON et al. (2004), die Kreuzungen mit Duroc-Anteilen von 0 %, 50 % und 100 % untersuchten, nicht gefunden werden.

Tabelle 48: LS-Mittelwerte der Fleischqualitätsindikatoren im ML in Abhängigkeit von Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 606)

Merkmal	Genotyp			Geschlecht	
	G	H	S	m	w
pH1K	6,43 ± 0,01	6,41 ± 0,01	6,42 ± 0,01	6,42 ± 0,01	6,42 ± 0,01
pH2K	5,56 ^{b} ± 0,01	5,51 ^{a} ± 0,01	5,53 ^{a} ± 0,01	5,54 ± 0,01	5,53 ± 0,01
LF2K, mS/cm	6,30 ^{b} ± 0,16	5,86 ^{a} ± 0,16	6,45 ^{b} ± 0,16	6,08 ± 0,13	6,33 ± 0,13
L*	47,2 ^{a} ± 0,18	48,0 ^{b} ± 0,17	46,9 ^{a} ± 0,18	47,4 ± 0,14	47,35 ± 0,14
a*	8,02 ± 0,07	8,14 ± 0,07	7,95 ± 0,07	8,10 ± 0,06	7,99 ± 0,06
b*	-0,12 ^{a} ± 0,07	0,42 ^{c} ± 0,07	0,07 ^{b} ± 0,07	0,17 ± 0,05	0,08 ± 0,05
TS, %	6,38 ^{b} ± 0,15	6,70 ^{b} ± 0,15	5,92 ^{a} ± 0,16	6,43 ± 0,13	6,24 ± 0,13
Grillverlust, %	29,8 ^{ab} ± 0,21	30,1 ^{b} ± 0,21	29,2 ^{a} ± 0,22	29,9 ± 0,17	29,5 ± 0,17
Scherkraft, N	47,8 ^{b} ± 0,86	44,4 ^{a} ± 0,85	45,5 ^{a} ± 0,88	46,0 ± 0,70	45,8 ± 0,71

Abkürzungen: pH1K = pH-Wert (45 min p.m.); pH2K = pH-Wert (24 h p.m.); LF2K = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.); L*, a*, b* = Farbwerte; TS = Tropfsaft (30 h – 78 h p.m.)
Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$

5.9.2 Fleischinhaltsstoffe und Fettsäuremuster

Die Faktoren Geschlecht, Genotyp und Durchgang wirkten sich auf fast alle Fleischinhaltsstoffe und Fettsäuregruppen aus (Tabelle 49). Interaktionen zwischen Genotyp und Durchgang traten außer beim Aschegehalt in allen Merkmalen auf. Zwischen den Faktoren Geschlecht und Durchgang lagen Interaktionen für die Merkmale Protein, die Gruppe der gesättigten sowie der mehrfach ungesättigten Fettsäuren vor. Interaktionen zwischen den Faktoren Geschlecht und Genotyp konnten zusätzlich beim intramuskulären Fettgehalt nachgewiesen werden. Interaktionen zwischen allen Faktoren finden sich in den Merkmalen Protein- und Fettanteil, sowie dem Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren.

Tabelle 49: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Fleischinhaltsstoffparameter im ML und Fettsäuregruppen im Rückenspeck

Fixe Effekte Freiheitsgrad	Sex 1	GK 2	Sex*GK 2	DG 5	Sex*DG 5	GK*DG 10	Sex*GK*DG 10
Trockenmasse, %	**	***	0,547	***	0,131	*	0,684
Protein, %	***	***	**	***	**	**	*
Fett, %	***	***	**	**	0,126	***	*
Asche, %	*	***	0,936	***	0,056	0,071	0,089
SAFA, %	***	*	**	***	***	***	0,383
MUFA, %	0,971	***	0,982	***	0,082	***	0412
PUFA	***	***	***	***	*	***	**

Abkürzungen: SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren
$p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

In Tabelle 50 ist zu sehen, daß in Hinblick auf den intramuskulären Fettgehalt sich die Genotypen alle voneinander um jeweils ca. 0,2 Prozentpunkte unterscheiden, wobei Genotyp S den höchsten und Genotyp G den niedrigsten aufwiesen (0,36 Prozentpunkte Differenz). Daß die Einkreuzung von Duroc positive Auswirkungen auf die Muskelverfettung hat, ist nachgewiesen (ARMERO et al., 1999 ; BLANCHARD et al., 1999; FISCHER et al., 2000; VAN LAACK et al., 2001; JACYNO et al., 2002; CHANNON et al., 2004). Der höhere IMF-Gehalt bei Genotyp S kann also darauf zurückgeführt werden, genauso wie der um 0,3 Prozentpunkte höhere Trockenmassegehalt (25,7 %). Trockenmasse- und IMF-Gehalt sind positiv miteinander korreliert ($r = 0,57$ für $n = 606$). Der Proteinanteil lag bei Genotyp H mit 23,9 % am niedrigsten. Die Kastraten hatten üblicherweise einen um 0,2 Prozentpunkte signifikant höheren IMF-Gehalt und eine signifikant höhere Trockenmasse (25,6 %). Ihr Proteingehalt ist mit 23,9 % um 0,2 Prozentpunkte etwas geringer als bei den weiblichen Probanden.

Der Polyensäureanteil im Rückenspeck war bei Genotyp G mit 19,8 % - etwa einem Prozentpunkt Unterschied zu den anderen Herkünften - signifikant am höchsten, was auf dessen hohen Muskelfleischanteil zurückzuführen ist. Allerdings stammten die einzelnen Genotypen aus verschiedenen Betrieben und die spezifischen Futterzusammensetzungen sind nicht bekannt, weshalb auch unterschiedliche Fettsäurezusammensetzungen des Futters als Erklärung in Betracht kommen (VAN LAACK & SPENCER, 1999; WARNANTS et al., 1999; KRATZ, 2003; NUERNBERG et al., 2005; TEYE et al., 2006a). Aus verarbeitungstechnologischer Sicht betrachtet, liegt hier das tendenziell ungünstigere Muster vor. Während beim Genotyp H der Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren (44,8 %) ausgleichender Weise höher war, unterschied sich Genotyp S mit einem höheren Anteil gesättigter Fettsäuren (36,9 %) von den anderen. Der Rückenspeck weiblicher Schlachtkörper wies eine ungünstigere Fettzusammensetzung

auf als der der Kastraten. Der Polyensäureanteil lag mit 19,8 % um ca. 1,3 Prozentpunkte höher. Es gab keinen Unterschied bei den einfach ungesättigten Fettsäuren (etwa 45,2 %). Die Kastraten hatten einen um 1,3 Prozentpunkte höheren Anteil gesättigter Fettsäuren.

Tabelle 50: LSQ-Mittelwerte der Fleischinhaltsstoffe im ML und Fettsäuregruppen im Rückenspeck in Abhängigkeit von Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 606)

Merkmal	Genotyp			Geschlecht	
	G	H	S	m	w
Trockenmasse, %	25,5 [a] ± 0,04	25,4 [a] ± 0,04	25,7 [b] ± 0,04	25,6 [b] ± 0,03	25,5 [a] ± 0,03
Protein, %	24,1 [b] ± 0,03	23,9 [a] ± 0,03	24,0 [b] ± 0,03	23,9 [a] ± 0,03	24,1 [b] ± 0,03
Fett, %	1,03 [a] ± 0,03	1,20 [b] ± 0,03	1,39 [c] ± 0,03	1,32 [b] ± 0,02	1,10 [a] ± 0,02
Asche, %	1,10 [b] ± 0,005	1,08 [a] ± 0,005	1,08 [a] ± 0,005	1,08 [a] ± 0,004	1,09 [b] ± 0,004
SAFA, %	36,4 [a] ± 0,14	36,5 [a] ± 0,14	36,9 [b] ± 0,15	37,2 [b] ± 0,12	36,0 [a] ± 0,12
MUFA, %	43,9 [a] ± 0,14	44,8 [b] ± 0,14	44,1 [a] ± 0,14	44,2 ± 0,11	44,2 ± 0,11
PUFA, %	19,8 [b] ± 0,13	18,7 [a] ± 0,13	19,0 [a] ± 0,13	18,5 [a] ± 0,11	19,8 [b] ± 0,11

Abkürzungen: SAFA = Anteil gesättigter Fettsäuren; MUFA = Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren
Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$

In Tabelle 51 findet sich eine nach Genotyp aufgesplittete Häufigkeitsverteilung der Schlachtkörper in verschiedene PUFA-Klassen. Nur 18 bis 25 % der Schlachtkörper hatten einen Polyensäureanteil unter dem von WICKE (2005a; persönliche Mitteilung) empfohlenen Grenzwert von 17 %. 60 bis 69 % der Probanden überschritten nicht einen durchschnittlichen Gehalt von 20 %. Während Genotyp G ein breiteres Spektrum unterschiedlicher Fettqualitäten mit stärkeren Extremen aufwies - 5 % der Probanden hatten einen PUFA-Gehalt größer 23 % - ist sie bei den anderen beiden Genotypen miteinander vergleichbar und aus technologischer Sicht positiver zu bewerten.

Tabelle 51: Häufigkeitsverteilung der Schlachtkörper in verschiedenen Anteilsklassen mehrfach ungesättigter Fettsäuren im Rückenspeck (PUFA)

		PUFA-Klasse, %					
Genotyp		< 14	14 - 17	17 - 20	20 - 23	23 - 26	> 26
G	n	1	49	72	43	25	12
	n, kumuliert	1	50	122	165	190	202
	kumulierter Anteil, %	0,5	24,8	60,4	81,7	94,1	100,0
H	n	15	34	88	63	2	0
	n, kumuliert	15	49	137	200	202	202
	kumulierter Anteil, %	7,4	24,3	67,8	99,0	100,0	100,0
S	n		37	102	57	5	1
	n, kumuliert	0	37	139	196	201	202
	kumulierter Anteil, %	0,0	18,3	68,8	97,0	99,5	100,0

5.9.3 Sensorische Merkmale

Die Irrtumswahrscheinlichkeiten der fixen Effekte und deren Interaktionen auf die Ergebnisse der sensorischen Parameter finden sich in Tabelle 52. Der Genotyp wirkte sich auf die Zartheit, die Saftigkeit und den Gesamteindruck und der Durchgang auf die Zartheit, das Aroma und den Gesamteindruck aus. CHANNON et al. (2004) fanden Genotypeinflüsse nur beim Merkmal Saftigkeit. Das Geschlecht hatte im Einklang mit Erkenntnissen von FORTIN et al. (2005) keine Einflüsse auf die organoleptisch ermittelten Fleischattribute. Es lagen Interaktionen zwischen den Faktoren Geschlecht und Genotyp bei der Saftigkeit und zwischen Geschlecht und Durchgang zusätzlich beim Aroma vor. Interaktionen zwischen Genotyp und Durchgang waren bei allen sensorischen Merkmalen vorhanden und Interaktionen aller Faktoren traten in den Merkmalen Zartheit, Saftigkeit und Gesamteindruck auf.

Tabelle 52: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Sensorikparameter* im ML (n_{ges} = 328)

Fixe Effekte	Sex	GK	Sex*GK	DG	Sex*DG	GK*DG	Sex*GK*DG
Freiheitsgrad	1	2	2	5	5	10	10
Zartheit	0,840	**	0,058	***	0,088	***	***
Saftigkeit	0,304	***	***	0,477	*	***	**
Aroma	0,602	0,431	0,683	*	*	**	0,088
Gesamteindruck	0,400	***	0,055	**	0,077	***	**

* Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)
$p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Außer beim Aroma erhielt Genotyp S die besten Bewertungen in allen organoleptisch erfassten Merkmalen (Tabelle 53). Unter Betrachtung der absoluten Werte lagen die Herkünfte jedoch auf einem ähnlichen Niveau. Unterschiede zwischen den Genotypen G und H konnten nicht statistisch abgesichtert werden. Keine Unterschiede lagen beim Vergleich der Geschlechter vor, weshalb neben den etwaigen positiven Auswirkungen steigender IMF-Gehalte (BLANCHARD et al., 1999; HUFF-LONERGAN et al., 2002; FORTIN et al., 2005) in erster Linie genotypische Einflüsse verantwortlich zu machen sind. Jedoch konnten keine signifikanten Aromaunterschiede zwischen den Genotypen und Geschlechtern festgestellt werden, obwohl unterschiedliche intramuskuläre Fettgehalte vorlagen und häufig postuliert wird, dass der IMF als Geschmacksträger Aromaverbesserungen bewirkt (BLANCHARD et al., 1999; FORTIN et al., 2005; MÖRLEIN, 2005). Man muss zumindest berücksichtigen, dass sich die untersuchten Probanden auf einem hohen Niveau hinsichtlich des Muskelfleischanteils befanden und im Schnitt eher niedrige IMF-Gehalte aufwiesen, denn für sensorisch spürbare Verbesserungen sind entsprechende Mindestgehalte intramuskulären Fettes notwendig (HEYLEN, 1999; KIPFMÜLLER et al., 2000; FORTIN et al., 2005; MÖRLEIN, 2005). Letztendlich ist aber auch die

Struktur des intramuskulären Bindegewebes und speziell des Perimysiums für die Fleischzartheit und somit für den Gesamteindruck mitverantwortlich (NAKAMURA et al., 2003).

Tabelle 53: LS-Mittelwerte der Sensorikparameter* im ML in Abhängigkeit von Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 328)

Merkmal	Genotyp			Geschlecht	
	G	H	S	M	w
Zartheit	53,2 [a] ± 2,27	53,4 [a] ± 2,27	56,8 [b] ± 2,27	54,4 ± 2,22	54,6 ± 2,22
Saftigkeit	51,6 [a] ± 3,74	53,1 [a] ± 3,74	56,2 [b] ± 3,74	54,1 ± 3,72	53,2 ± 3,72
Aroma	52,2 ± 2,71	52,6 ± 2,71	53,5 ± 2,71	52,6 ± 2,68	53,0 ± 2,68
Gesanteindruck	49,7 [a] ± 2,08	50,8 [a] ± 2,09	54,1 [b] ± 2,09	51,9 ± 2,04	51,2 ± 2,04

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$
* Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)

In der Anhangsabbildungen A4 und A5 sind jeweils die durchschnittlichen sensorischen Zartheiten und Gesamteindrücke in verschiedenen IMF-Klassen dargestellt.

5.9.4 Muskelstrukturmerkmale

Tabelle 54 zeigt die Irrtumswahrscheinlichkeiten der Signifikanzen histologischer Parameter für die fixen Effekte und deren Interaktionen.

Tabelle 54: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die histologischen Parameter des ML (n_{ges} = 400)

Fixe Effekte	Sex	GK	Sex*GK	DG	Sex*DG	GK*DG	Sex*GK*DG
Freiheitsgrad	1	2	2	5	5	10	10
FTG							
Anteil, %	0,827	*	0,277	0,124	*	*	0,247
Fläche, µm²	0,134	0,061	0,516	0,141	0,553	*	0,392
Durchmesser, µm	0,081	0,073	0,481	0,168	0,469	*	0,371
FTO							
Anteil, %	0,150	0,665	0,321	0,225	0,353	0,073	0,525
Fläche, µm²	0,475	0,487	0,508	0,505	0,419	0,829	0,895
Durchmesser, µm	0,445	0,549	0,533	0,449	0,412	0,882	0,870
STO							
Anteil, %	0,057	*	0,684	0,320	*	0,227	0,344
Fläche, µm²	0,171	***	0,562	0,732	0,597	***	0,536
Durchmesser, µm	0,217	***	0,511	0,646	0,607	***	0,497
D-Zelle, µm	0,152	*	0,464	0,229	0,502	*	0,524
Muskelfasergesamtanzahl	0,181	***	0,055	**	0,165	0,563	0,478
Zelldichte, 1/mm²	0,123	0,060	0,326	0,139	0,477	0,097	0,511

Abkürzungen: FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative; D-Zelle = durchschnittlicher Faserdurchmesser
$p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Der Faktor Genotyp beeinflusste den Anteil der FTG-Fasern, alle Merkmale der STO-Fasern sowie den durchschnittlichen Faserdurchmesser und die Muskelfasergesamtanzahl. Interaktionen zwischen den Faktoren Geschlecht und Durchgang traten bei den Anteilen von FTG- und STO-Fasern auf. Bei den Merkmalen dieser Fasertypen und beim durchschnittlichen Faserdurchmesser lagen Interaktionen zwischen den Faktoren Genetik und Durchgang vor. Die Merkmale der intermediären Fasern wurden nicht beeinflußt. Der Durchgang wirkte sich auf die Muskelfasergesamtanzahl aus.

In der Tabelle 55 ist zu sehen, dass Genotyp S die signifikant größten FTG-Fasern mit einem mittleren Durchmesser von 81 µm hatte. Dieser Unterschied könnte durch stärkere Zellschrumpfungen der ersten beiden Genotypen aufgrund signifikant höherer Tropfsaftverluste zustande gekommen sein (Tabelle 48). Der Anteil von FTG-Fasern war um etwa einen Prozentpunkt bei Genotyp S signifikant größer (80,9). Ausgleichenderweise war der Anteil roter Zellen mit 7,2 % signifikant am geringsten. Sie unterschieden sich mit einem Durchmesser von 66,3 µm von dem des Genotyps G (63,7 µm). Die Anteile und Größen der intermediären Fasern unterschieden sich nicht voneinander. Das Muskelfaserprofil der Genotypen ist trotz signifikanter Unterschiede seitens der FTG- und STO-Fasern relativ ähnlich. Möglicherweise zu sehr, um die fleischqualitativen Unterschiede besonders in Hinblick auf den Tropfsaftverlust zu rechtfertigen. ESSÉNS-GUSTAVSSON & FJELKNER-MODIG (1985) fanden beispielsweise keine Hinweise auf Unterschiede bei drei Genetiken in der Fasertypenzusammensetzung, konnen aber eine höhere oxidative, statt glykolytische Kapazität und größere Glykogen- sowie Triglyzeridvorräte bei Hampshire feststellen. Sie führten schließlich sensorische Unterschiede auf differierende metabolische Muskeleigenschaften zurück.

Die Muskelfasergesamtanzahl war beim Genotyp G signifikant am höchsten und um 9,5 % größer als bei Genotyp S. Es ist nicht abzuschätzen, ob dieser Unterschied durch die Schrumpfungsprozesse zustande kam. Aus den Erkenntnissen des vorangegangenen Kapitels lässt sich ableiten, daß mit einem einprozentigen Zuwachs an Tropfsaft ein etwa zweiprozentig höherer Schrumpfungsgrad zu erwarten ist. Für die ersten beiden Genotypen entspricht das einer Überschätzung der Muskelfasergesamtanzahl in der Größenordnung von ca. 15000 Zellen im Vergleich zum Genotyp S. Für eine höhere Zellschädigung der ersten beiden Genotypen spricht, daß trotz des höheren Anteils roter Fasern, mehr Tropfsaft gebildet wird. Davon ausgehend, daß die Zellen von Genotyp S tendenziell am geringsten geschrumpft sind, erklärt sich möglicherweise auch die signifikant geringste Zelldichte bei dieser Herkunft. Diese Überlegungen setzen voraus, daß der Schrumpfungsgrad genotypunabhängig ist. Eine Überprüfung anhand der verringerten Stichprobe erfolgte nicht, da zuvor gezeigt wurde, daß

diese zwar hinsichtlich der fleischqualitativen Eigenschaften repräsentativ war, jedoch nicht zwangsläufig die Zusammenhänge der gesamten Stichprobe erfasste.

Es konnten keine signifikanten Unterschiede außer beim Anteil roter Fasern zwischen den Geschlechtern festgestellt werden. Er war bei den Kastraten (8,1 %) um 0,5 Prozentpunkte höher. Die Aussagen von REHFELDT et al. (1999) und LEFAUCHEUR & GERRARD (1998), daß in Muskeln männlicher Tiere tendenziell mehr Fasern vorhanden sind als bei weiblichen, kann für diese Untersuchung anhand des Autopsiematerials nicht bestätigt werden.

Tabelle 55: LS-Mittelwerte histologischer Parameter im ML in Abhängigkeit von Genotyp bzw. Geschlecht (n_{ges} = 400)

Merkmale der Zelltypen	Genotyp			Geschlecht	
	G	H	S	m	w
FTG					
Anteil, %	79,8 ^{a} ± 0,33	80,0 ^{b} ± 0,34	80,9 ^{b} ± 0,34	80,2 ± 0,28	80,3 ± 0,27
Fläche, µm²	5414 ^{ab} ± 80	5293 ^{a} ± 83	5570 ^{b} ± 83	5355 ± 67	5497 ± 67
Durchmesser, µm	80,3 ^{ab} ± 0,60	79,3 ^{a} ± 0,61	81,3 ^{b} ± 0,62	79,7 ± 0,50	80,9 ± 0,49
FTO					
Anteil, %	11,7 ± 0,29	12,0 ± 0,30	11,6 ± 0,31	11,5 ± 0,25	12,0 ± 0,24
Fläche, µm²	2795 ± 54	2766,4 ± 55	2857,9 ± 55	2783,9 ± 45	2829,0 ± 44
Durchmesser, µm	58,0 ± 0,54	57,8 ± 0,56	58,6 ± 0,56	57,9 ± 0,46	58,4 ± 0,45
STO					
Anteil, %	8,3 ^{b} ± 0,25	7,9 ^{ab} ± 0,26	7,2 ^{a} ± 0,26	8,1 ^{b} ± 0,21	7,6 ^{a} ± 0,21
Fläche, µm²	3304,6 ^{a} ± 53	3525,3 ^{b} ± 55	3616,0 ^{b} ± 55	3525,1 ± 45	3438,8 ± 44
Durchmesser, µm	63,6 ^{a} ± 0,50	65,7 ^{b} ± 0,52	66,3 ^{b} ± 0,52	65,6 ± 0,42	64,8 ± 0,42
D-Zelle, µm	4927,9 ^{ab} ± 69	4848,7 ^{a} ± 71	5103,9 ^{b} ± 71	4901,8 ± 58	5018,6 ± 57
Muskelfasergesamtanzahl	1.141.439 ^{b} ± 17065	1.077.286 ^{a} ± 17559	1.042.041 ^{a} ± 17645	1.073.438 ± 14317	1.100.406 ± 14137
Zelldichte, 1/mm²	207,9 ^{ab} ± 2,9	211,5 ^{b} ± 2,9	201,7 ^{a} ± 3,0	209,7 ± 2,4	204,3 ± 2,4

Abkürzungen: FTG = fast twitch glycolytic; FTO = fast twitch oxidative; STO = slow twitch oxidative; D-Zelle = durchschnittlicher Faserdurchmesser

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$

5.9.5 Schinkenqualität

In diesem Kapitel wird gesondert auf die Schinkenqualität, repräsentiert durch pH-Wert- und Leitfähigkeitsmessungen im *M. semimembranosus* eingegangen und die Beziehungen zu wenigen ausgewählten Merkmalen betrachtet. Da die Hauptanalysen schwerpunktmäßig am *M. longissimus* durchgeführt worden sind, erscheint es nicht sinnvoll, alle erhobenen Merkmale in Beziehung zu den untersuchten Schinkeneigenschaften zu setzen.

In Tabelle 56 sind signifikante Zusammenhänge auf einem niedrigen Niveau zwischen steigenden früh- und spätpostmortalen pH-Werten (r = 0,12) bei höheren Muskelfleischanteilen aufgetreten. Fleisch und Speckmaß zeigten sich weitestgehend unabhängig. Die Korrelationen zwischen den korrespondierenden pH- und Leitfähigkeitsmessungen (r = 0,34 bis 0,49) zeigen, dass wenn fleischqualitative Defizite in einem der untersuchten Muskeln auftreten, entsprechende Defizite auch beim anderen zu erwarten sind.

Tabelle 56: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen Parametern der Schinkenqualität, Schlachtleistungsmerkmalen und Indikatoren der Fleischqualität im ML über die gesamte Stichprobe (n = 606)

	pH1S	pH2S	LF2S, mS/cm
Muskelfleischanteil, %	0,12 **	0,10 *	0,03 (0,413)
Speckmaß, mm	-0,01 (0,729)	0,03 (0,390)	-0,12 **
Fleischmaß, mm	-0,08 (0,051)	0,09 *	0,03 (0,507)
pH1K	0,40 ***	0,04 (0,346)	-0,17 ***
pH2K	-0,03 (0,538)	0,49 ***	-0,16 ***
LF2K, mS/cm	-0,25 ***	-0,04 (0,371)	0,34 ***

Abkürzungen: pH1S/K = pH-Wert (45 min p.m.) im Schinken/Kotelett; pH2S/K = pH-Wert (24 h p.m.) im Schinken/Kotelett; LF2S/K = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.) im Schinken/Kotelett
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Tabelle 57 zeigt die Irrtumswahrscheinlichkeiten der Signifikanzen von pH- und Leitfähigkeitswerten für die fixen Effekte und deren Interaktionen. Geschlechts und Genotypunterschiede lagen nur bei dem spätpostmortal erhobenen pH- und Leitfähigkeitswert vor. Der Durchgang beeinflusste alle Schinkenmerkmale. Interaktionen konnten nur zwischen den Faktoren Genotyp und Durchgang bei allen Merkmalen nachgewiesen werden. Zwischen den Faktoren Geschlecht und Durchgang konnten Interaktionen im Merkmal des spätpostmortalen pH-Werts festgestellt werden.

Tabelle 57: Einfluß der fixen Effekte Geschlecht (Sex), Durchgang (DG) und Genotyp (GK) auf die Fleischqualitätsindikatoren im MS (n_{ges} = 606)

Fixe Effekte Freiheitsgrad	Sex 1	GK 2	Sex*GK 2	DG 5	Sex*DG 5	GK*DG 10	Sex*GK*DG 10
pH1S	0,902	0,096	0,252	***	0,649	**	0,280
pH2S	**	***	0,802	***	***	***	0,342
LF2S, mS/cm	***	**	0,930	***	0,389	***	0,863

Abkürzungen: pH1S = pH-Wert im Schinken (45 min p.m.); pH2S = pH-Wert im Schinken (24 h min p.m.); LF2S = Leitfähigkeitswert im Schinken (24 h min p.m.)
$p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***

Genotyp S zeichnete sich mit einen um 0,04 Einheiten geringeren frühpostmortalen pH-Wert (6,44) durch eine etwas geringere Schinkenqualität aus (Tabelle 58). ARMERO et al (1999) berichtet von signifikant höheren frühpostmortalen pH-Werten bei Mastkreuzungen mit Duroc-Anteilen. Allerdings fiel der pH-Wert bei Genotyp H um 0,95 Einheiten am stärksten innerhalb von 24 h ab. Die höchsten End-pH-Werte lagen mit 5,57 bei Genotyp G vor. Die Leitfähigkeitswerte waren entgegen den Angaben von RAUW et al. (2003) bei Genotyp S signifikant am höchsten.

Die Kastraten zeichneten sich durch eine tendenziell bessere Schinkenqualität in Form eines signifikant höheren End-pH-Werts beziehungsweise durch einen 0,78 mS/cm niedrigeren Leitfähigkeitswert aus.

Tabelle 58: LS-Mittelwerte und Standardfehler von Fleischqualitätsindikatoren im MS in Abhängigkeit vom Genotyp und Geschlecht (n_{ges} = 606)

Merkmal	Genotyp			Geschlecht	
	G	H	S	m	w
pH1S	$6,48^{ab} \pm 0,01$	$6,48^{b} \pm 0,01$	$6,44^{a} \pm 0,01$	$6,47 \pm 0,01$	$6,47 \pm 0,01$
pH2S	$5,57^{b} \pm 0,01$	$5,53^{a} \pm 0,01$	$5,53^{a} \pm 0,01$	$5,56^{b} \pm 0,01$	$5,53^{a} \pm 0,01$
LF2S, mS/cm	$11,12^{a} \pm 0,18$	$10,93^{a} \pm 0,17$	$11,69^{b} \pm 0,18$	$10,86^{a} \pm 0,14$	$11,64^{b} \pm 0,14$

Abkürzungen: pH1S = pH-Wert im Schinken (45 min p.m.); pH2S = pH-Wert im Schinken (24 h min p.m.); LF2S = Leitfähigkeitswert im Schinken (24 h min p.m.)
Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$

5.9.6 Ein potentielles Qualitätsfleischprogramm

Anhand der in den vorherigen Kapiteln hinreichend charakterisierten Marktentnahme soll ein exemplarisches Qualitätsfleischprogramm getestet werden. Dabei müssen die Schlachtkörper bestimmte Bedingungen erfüllen, um als programmfähig eingestuft zu werden. In Anlehnung an das Bezahlungssystem der schweizerischen Firma *MICARNA* soll der Muskelfleischanteil höchstens 59 % betragen, um auf die Fettqualität im Rückenspeck Einfluß zu nehmen. Weiterhin könnte dadurch der durchschnittliche intramuskuläre Fettgehalt angehoben werden. Damit jedoch auch den Anforderungen an die Schlachtkörper in Hinblick auf Fleischfülle Rechnung getragen wird, soll der Muskelfleischanteil 54 % nicht unterschreiten. Weiterhin soll die Fleischqualität gesteuert werden. Zu diesem Zweck wird zusätzlich ein Leitfähigkeitsgrenzwert von 7 mS/cm appliziert. Der Leitfähigkeitswert steht in einer guten Beziehung zum Tropfsaftverlust und deren Messung ist schneller, robuster und sicherer als die von pH-Werten. Anhand der beiden Ausschlusskriterien, die bis zum Zeitpunkt vor der Zerlegung leicht erhoben sind, könnten uniformere Schlachtkörper selektiert werden.

In Tabelle 59 ist zu sehen, daß die gestellten Anforderungen genotypübergreifend von nur 43,6 % der Schlachtkörper erfüllt werden, wobei Genotyp H mit 51,5 % den höchsten Anteil programmfähiger Schlachtkörper stellte. Bei Genotyp S betrug der Anteil nur 37,1 %. Es wurde im Kapitel 5.9.1 gezeigt, daß diese Herkunft im Durchschnitt die höchsten Leitfähigkeitswerte aufwies, womit die geringe Ausbeute erklärt wird. Die Leitfähigkeit wird von der Genetik beeinflußt (Tabelle 47).

Verglichen mit der Gesamtstichprobe sinkt der Muskelfleischanteil aller diskriminierter Schlachtkörper durchschnittlich um 0,8 Prozentpunkte und der Leitfähigkeitswert um 23 % (1,4 mS/cm) ab. Der intramuskuläre Fettgehalt steigt gering um 0,04 Prozentpunkte an. Der Tropfsaftverlust sinkt um 0,9 Prozentpunkte beziehungsweise um 14 %. Während sich die Scherkraft um lediglich 1,1, N verringert, sind keine Verbesserungen seitens der sensorischen Zartheit, Saftigkeit oder des Gesamteindrucks zu erwarten. Ebenso verringerte sich der Anteil ungesättigter Fettsäuren in vernachlässigbarem Maße.

Tabelle 59: Einfache und LS-Mittelwerte sowie Standardabweichungen von Schlachtleistungs-, Fleisch- und Fettqualitätsmerkmalen vor und nach der Applikation von Ausschlußkriterien für ein Qualitätsfleischprogramm

Merkmal	Gesamtstichprobe	Kriterien des Qualitätsfleischprogramms 54 % < Muskelfleischanteil ≤ 59 %; Leitfähigkeit < 7 mS/cm			
		Total	Genotyp G	Genotyp H	Genotyp S
Programmfähiger Anteil, %	100	43,6	42,1[+]	51,5[+]	37,1[+]
Warmschlachtgewicht, kg	94,9	94,1	95,2 [b]	92,7 [a]	94,9 [b]
Muskelfleischanteil, %	57,6	56,8	57,1[b]	56,8 [ab]	56,5 [a]
Leitfähigkeit (24 h p.m.) , mS/cm	6,24	4,82	5,07 [b]	4,86 [b]	4,48 [a]
TS (30 - 78 h p.m.), %	6,37	5,49	5,49	5,70	5,19
PUFA, %	19,1	18,8	19,1	19,0	18,4
Intramuskulärer Fettgehalt, %	1,21	1,25	1,05 [a]	1,22 [b]	1,50 [c]
Scherkraft, N	45,9	44,8	46,3	44,1	43,8
Zartheit*	55,0	56,5	55,1	54,9	60,5
Saftigkeit*	53,2	53,9	53,6	53,7	57,0
Gesamteindruck*	52,1	53,0	51,3 [a]	50,9 [a]	56,6 [b]

[+] relativer Anteil innerhalb der Genotypen
* Punkte: 0 = negativ … 100 = positiv; n_{ges} = 328
Abkürzungen: TS = Tropfsaft; PUFA = Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren im Rückenspeck
Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Zeile unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$

In Abbildung 35 sind die Ergebnisse in Diagrammen für wichtige Fleischqualitätsaspekte dargestellt. Im Merkmal Tropfsaft sind deutliche Verbesserungen durch die Selektionsmaßnahmen für alle Genotypen zu erkennen. Seitens des intramuskulären Fettgehaltes konnte lediglich bei Genotyp S eine bemerkbare Steigerung festgestellt werden, was sich auch leicht bei der Scherkraft und beim sensorischen Gesamteindruck durchzusetzen scheint. Positive Einflüsse hoher intramuskulärer Fettgehalte auf die Fleischzartheit werden regelmäßig nachgewiesen (HEYLEN, 1999; HUFF-LONERGAN, 2002; FORTIN, 2005; MÖRLEIN, 2005). Letztendlich verringerte sich die hohe Streuung in fast allen Merkmalen innerhalb der Herkünfte in einem nicht zufriedenstellenden Maß. Eine höhere Uniformität der Fleischqualität konnte in den verbleibenden Stichproben durch die vorgeschlagene Sortierung schließlich nicht erlangt werden.

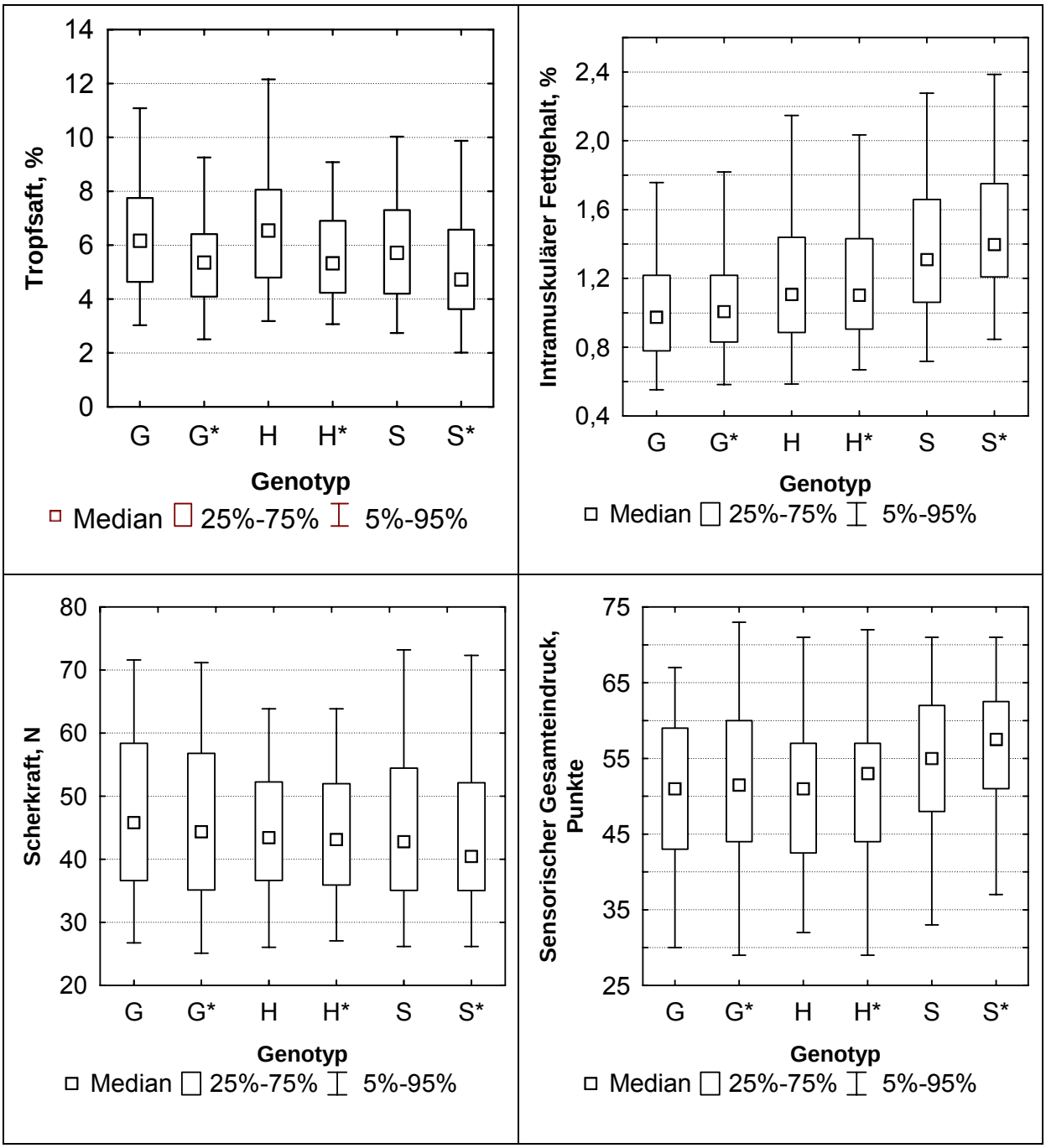


Abbildung 35: Variabilität ausgesuchter Merkmale vor und nach der Applikation von Ausschlußkriterien (54 < Muskelfleischanteil ≤ 59 %; Leitfähigkeit < 7 mS/cm) zur Beeinflussung der Fleischqualität (* diskriminierte Probanden)

Als Fazit ist festzustellen, daß eine Sortierung von Schlachtkörpern im Rahmen eines Fleischqualitätsprogramms für diese Stichprobe nicht zwangsläufig sinnvoll ist, da eine Verbesserung der Fleischqualität hinsichtlich der Zartheit nicht eindeutig erreicht wird. Weiterhin ist eine positive Beeinflussung seitens der Tropfsaftbildung mit Hilfe von Leitfähigkeitsmessungen nur möglich, wenn ein hoher Anteil der Schlachtkörper als programmunfähig einge-

stuften wird. Trotzdem herrscht in der verbleibenden Stichprobe eine starke Variation vor. Fraglich bleibt, wie die verbleibenden Schlachtkörper mit niedrigerer Produktqualität vermarktet beziehungsweise verarbeitet werden sollen und inwieweit die zusätzlichen Kosten der Sortierung durch einen Mehrerlös aufgewogen werden können. Herkunftsspezifisch angepasste Grenzwerte bei den Leitfähigkeitsmessungen würden zudem die Arbeit erschweren.
Orientiert man sich an den Grundsätzen von Qualitätsmanagementprogrammen, ist festzustellen, daß eine Kontrolle des Endproduktes nur eine Möglichkeit von vielen ist, höherwertige Qualitäten zu gewährleisten. Sie stellt dabei fast die letzte Einflussnahmemöglichkeit dar. Eine sinnvollere Strategie besteht darin, bereits früher geeignete Maßnahmen zu ergreifen. Da die positivste Fleischqualität beim Genotyp S vorlag, bietet es sich beispielsweise an, die Vorteile von Duroc in einem entsprechenden Kreuzungsprogramm zu nutzen. Zur Bereitstellung weiteren genetischen Grundlagen gehört auch, auf unerwünsches Genmaterial, wie das MHS- oder das RN-Gen zu verzichten. Vielversprechende Ergebnisse liegen bei der Suche nach Kandidatengenen vor, welche die Fleischeigenschaften verbessern können (OTTO et al., 2007). Züchterische Maßnahmen könnten folgende Zielsetzungen verfolgen:

- Erhöhung des intramuskulären Fettgehaltes, ohne den Muskelfleischanteil zu verringern,
- Erhöhung der Muskelfasergesamtanzahl bei moderaten Faserdurchmessern,
- Veränderung der Muskelstruktur in Form eines oxidativeren Profils.

Schlußendlich ist es dann die Aufgabe der Erzeuger, das genetische Potential auszuschöpfen, um fleischreiche Schweine mit einer Muskulatur zu produzieren, die im Rahmen der Fleischbildungsprozesse eine hochwertige Fleischqualität entwickelt. Der Auftrag der fleischgewinnenden Industrie ist es, diese potenziell möglichen Qualitäten auch zu produzieren und zu erhalten. Als kritische Bereiche sind beispielsweise Anlieferung, Nüchterung und Zutrieb der Schlachttiere, Schlachtung, Kühlung und Zerlegung sowie Verarbeitung, Veredelung und Verpackung zu nennen.

5.10 Schlussfolgerungen und Ausblick

Die Probennahme für die histologischen Untersuchungen erfolgte etwa 30 h post mortem und unterschied sich deutlich von den üblichen Zeitpunkten. Normalerweise werden Biopsie- oder früpostmortal gewonnenen Proben bevorzugt. Bei der letzten Variante ist eine Erfassung von Riesenfasern möglich, die sich morphologisch erst post mortem entwickeln. Bei den histologischen Untersuchungen wurde festgestellt, daß Faserquerschnittsflächen Schrumpfungsprozessen unterlagen. Der Anteil der entstandenen extrazellulären Fläche beziehungsweise der Schrumpfungsgrad steht in mittlerer Beziehung zum Tropfsaftverlust und dem Leitfähigkeitswert. Diese Parameter dokumentieren die während der Fleischbildung eingetretenen Zellschäden. Im Rahmen der Literatursuche wurde keine Angabe über derartige Beziehungen gefunden.

Die Zusammenhänge zwischen den geschätzten Muskelstrukturmerkmalen Muskelfasergesamtanzahl und Zelldichte und den Fleischqualitätsparametern unterscheiden sich teilweise von den Literaturangaben. Grund ist eine jeweilige Überschätzung, welche auf die Schrumpfung zurückgeführt wird, die im Einzelfall mehr als 25 % betrug. Da die Fleischbildung bereits direkt nach dem Tod mit apoptotischen Prozessen beginnt und innerhalb von 45 Minuten aufgrund des pH-Wertabfalls und des kurzzeitigen Temperaturanstieges in der Muskulatur Zellschäden hervorgerufen werden, ist diese Phase als die kritischste zu betrachten. Auswirkungen auf die histologischen Ergebnisse sind zu erwarten. Deshalb sollte eventuell die Zellschrumpfung ab einem Probennahmezeitpunkt von 45 min post mortem bei der Schätzung der Muskelfasergesamtanzahl zusätzlich berücksichtigt werden. Eine Rekonstruktion der durchschnittlichen Fasergröße ist mit Hilfe des ermittelten Schrumpfungsgrades möglich und wird bei Autopsieproben, in denen Schrumpfungen auftreten, empfohlen.

Es konnten keine deutlichen Beziehungen zwischen den ermittelten Muskelstrukturmerkmalen und den sensorischen Eigenschaften gefunden werden. Im Schrifttum werden diesbezüglich unterschiedliche Aussagen gemacht. Es ist wahrscheinlicher, daß die Muskelfasereigenschaften bei der Fleischqualitätsentwicklung während der Fleischbildungsphase Einflüsse ausüben, als daß sie sich, strukturell gesehen, direkt auf die sensorische Zartheit auswirken. Das intramuskuläre Bindegewebe, welches nicht Gegenstand dieser Untersuchung war, trägt anteilsmäßig stärker zur Festigkeit des Fleisches bei.

Die im Rahmen eines potentiellen Qualitätsfleischprogrammes vorgenommene Sortierung nach bestimmten Ausschlusskriterien in den Merkmalen Muskelfleischanteil und Leitfähig-

keitswert führten zu teilweise genotypspezifischen Verbesserungen seitens des Tropfsaftverlustes, des intramuskulären Fettgehaltes und einer tendenziellen Verbesserung sensorischer Merkmale. Der Anteil nichtprogrammfähiger Schlachtkörper betrug über 50 %. Es zeigte sich, daß bei der Herkunft mit den besten Fleischeigenschaften der geringste Anteil an Schlachtkörpern als programmfähig eingestuft wurde. Grund waren höhere Leitfähigkeitswerte. Es wird empfohlen eher in vorgelagerte Maßnahmen zu investieren, um bessere Fleischqualitäten zu erzielen, als eine nachgelagerte Qualitätssortierung durchzuführen. So sind Kreuzungsprogramme, in denen die Rasse Duroc zum Einsatz kommt, für eine Anhebung des intramuskulären Fettgehaltes empfehlenswert.

Es wurden Beziehungen gefunden, die darauf hindeuten, daß es faserspezifische Schrumpfungsintensitäten gibt, wobei STO-Fasern am resistentesten und FTG-Fasern am anfälligsten sind. Aussagen hinsichtlich einer Quantifizierung dieser spezifischen Schrumpfungsgrade waren nicht möglich. Daher könnte diese Frage Gegenstand einer zukünftigen Untersuchung sein. Eine weitere mögliche Aufgabe liegt darin, die volumetrische Verkleinerung der Muskelfaser mit Informationen aus der Sarkomerverkürzung und der Faserquerschnittsverkleinerung zu modellieren. Die Beantwortung dieser beiden Fragestellungen tragen zum besseren Verständnis über die Vorgänge bei der Tropfsaftbildung bei.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Schlachtkörperzusammensetzung und Fleischqualität dreier genetischen Kontruktionen von Schweinen mittels einer umfangreichen Marktentnahme (n = 606) zu charakterisieren und zu vergleichen. Es sollten insbesondere die Einflüsse der anhand von Autopsieproben ermittelten Muskelstrukturmerkmale auf die erhobenen Qualitätsmerkmale untersucht werden. Es wurde zusätzlich geprüft, nach welchen Kriterien ein potentielles Qualitätsfleischprogramm gestaltet werden könnte, in dem sich wichtige fleischqualitative Eigenschaften verbessert darstellen.

Das Warmschlachtgewicht betrug im Mittel 94,9 kg und der Muskelfleischanteil lag im Durchschnitt bei 57,6 %. Die Schlachtkörper wiesen einen PSE-Anteil von etwa 15 % - 25 % auf. Der Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren im Rückenspeck wurde als zu hoch eingestuft und ist abhängig vom Muskelfleischanteil.

Im Rahmen einer methodischen Betrachtung wurde anhand einer Teilstichprobe gezeigt, daß die präparierten Faserquerschnitte Schrumpfungsprozessen unterlagen. Der Schrumpfungsgrad, als relativer Anteil der entstandenen extrazellulären Flächen, ist deutlich mit dem Tropfsaftverlust (r = 0,66) und der Leitfähigkeit (r = 0,57) korreliert und kann im Einzelfall bis über 25 % betragen. Es zeigte sich, daß STO-Fasern am resistentesten und FTG-Fasern am anfälligsten gegenüber Schrumpfungsprozessen sind. Bei der Ermittlung der Muskelfasergesamtanzahl ist aufgrund der Schrumpfungsprozesse eine Überschätzung bei Autopsieprobennahme zu erwarten. Dadurch erklärt sich, warum die gefundenen Beziehungen zwischen Muskelstruktureigenschaften und fleischqualitativen Merkmalen nicht immer mit den Literaturangaben vergleichbar waren, in denen Biopsiematerial oder frühpostmortal gewonnenes Muskelgewebe betrachtet wird. Beispielsweise sind bei spätpostmortalen Autopsieproben hohe Muskelfasergesamtanzahlen und kleine Faserdurchmesser vor allem bei FTG-Fasern als Indikatoren für eine schlechtere Fleischbeschaffenheit zu werten. Die Fasergröße und -anzahl bestimmte eher die Schlachtleistungsparameter, während Beziehungen zwischen der Fasertypenzusammensetzung und der Beschaffenheit des Fleisches gefunden wurden. Es konnte nachgewiesen werden, daß ein häufigeres Auftreten von Riesenfasern mit einer schlechteren Fleischqualität verbunden ist.

Es lagen keine deutlichen Beziehungen zwischen den ermittelten Muskelstrukturmerkmalen und den sensorischen Eigenschaften vor. Es wird vermutet, daß die Muskelfasereigenschaften mitbestimmend für die Fleischqualitätsentwicklung in der frühpostmortalen Phase sind und

dadurch höchstens indirekt und weniger strukturell den Genusswert des Fleisches mitbestimmen. Der sensorische Gesamteindruck wird vornehmlich von der Zartheit bestimmt.

Bei der Simulation eines potentiellen Qualitätsfleischprogrammes wurde eine Sortierung anhand von Genzwerten in den Merkmalen Muskelfleischanteil und Leitfähigkeitswert vorgenommen. Die Selektion führte in der verbleibenden Stichprobe programmtauglicher Schlachtkörper zu einer Senkung des Tropfsaftverlustes, einem Anstieg des intramuskulären Fettgehaltes und zu tendenziell positiveren sensorischen Bewertungen. Diese Verbesserung der Fleischqualität war teilweise herkunftsspezifisch und konnte nur mit einer hohen Diskriminierungsrate von etwa 50 % erreicht werden. Die Ergebnisse zeigen, daß durch ein Kreuzungsprogramm mit Duroc-Genanteil die Fleischqualität deutlich verbessert werden könnte.

7. SUMMARY

The objective of this study was to characterize and compare the composition of carcasses and meat quality of three pig genotypes on the basis of an extensive market extraction (n = 606). Influences of muscle-structural attributes, which are collected by means of autopsy samples, on analyzed quality traits are particularly investigated. It was examined, which criteria are useful to install a program, in which meat quality traits become more superior.

The mean hot carcass weight was 94.9 kg and average lean meat percentage was 57.6 %. A carcass share of 15 % to 25 % showed the PSE-syndrome. The level of poly unsaturated fatty acids was classified as too high and showed a dependency on lean meat content.

In the context of theoretical considerations it was shown within a random sample that cross-sectional fibre areas suffered from shrinking influences. The degree of shrinkage as the relative proportion of the emerging extra-cellular areas correlated significant with driploss (r = 0.66) and electrical conductivity (r = 0.57). It can account in some cases for up to 25 %. STO-Fibres showed to be most resistant and FTG-Fibres to be most susceptible against shrinking. An overestimation of the total amount of muscle fibres has to be expected for autopsy sampling due to shrinking processes. That is why the observed coherences between muscle-structural and meat quality traits differed in some cases from literature findings, in which biopsy material or samples taken early post mortem were investigated. High fibre numbers and small fibre diameters found in late-post-mortem samples for instance indicate first and foremost at FTG-fibres an inferior meat quality. Fibre extension and -number deter-

mined more carcass quality related attributes while relations where found between composition of fibre type and meat quality traits. It was proved that a higher incidence of giant fibres is aligned with inferior meat quality.
No clear relationships were found between determined muscle-structural traits and sensorial aspects. It is assumed, that muscle-fibre characteristics contribute to the development of meat quality during the early post-mortem period und can affect therefore only indirect and not through structural influenced for eating quality.

In terms of a simulated quality program an arrangement with cut-off limits within the traits lean meat percentage and electrical conductivity was undertaken. The selection leads to lower driploss, higher intramuscular fat and to slightly better sensory ratings in the remaining sample. The improved meat quality was in some aspects specific to the genetic and was only achieved with high discrimination rates of about 50 %. The results show, that crossbreeding with Genotype Duroc can improve meat quality.

8. Literaturverzeichnis

ALTMANN, M., KIRCHHEIM, U., SCHÖBERLEIN, L., WÄHNER, M., WICKE, M., FISCHER, K. (2005): PSE-Status bei marktkonformen Schweinen - Ergebnisse eines Monitorings in verschiedenen Schlachtbetrieben Deutschlands. Fleischwirtschaft, 85 (7), 101-104.

ARMERO, E., FLORES, M., TOLDRÀ, F., BARBOSA, J.-A., OLIVET, J., PLA, M., BASELGA, M. (1999): Effects of pig sire type and sex on carcass traits, meat quality and sensory quality of dry-cured ham. Journal of the Science of Food and Agriculture, 79, 1147-1154.

AUGUSTINI, C., FISCHER, K (1999): Fleischreifung und sensorische Qualität. Fleischwirschaft, 12, 96-98.

BALCERZAK, D., QUERENGESSER, L., DIXON, W. T., BARACOS, V. E. (2001): Coordinate expression of matrix-degrading proteinases and their activators and inhibitors in bovine skeletal muscle. Journal of Animal Science, 79, 94-107.

BALEVIK, S. B., STIEN, L. H., SLINDE, E. (2005): A study of muscle cell morphology during rigor mortis measured by image analysis. Proceedings, 51. International Congress of Meat Science and Technology, 07. - 12. August in Baltimore, Maryland, USA, 1594-1598.

BANDMAN, E., ZDANIS, D. (1988): An immunological method to assess protein degradation in post-mortem muscle. Meat Science, 22, 1-19.

BARON, C. P, JACOBSEN, S., PURSLOW, P. P. (2004): Cleavage of desmin by cysteine proteases: Calpains and cathepsin B. Meat Science, 68, 447-456.

BEE, G., GEBERT, S., MESSIKOMMER, R. (2002): Effect of dietary energy supply and fat source on the fatty acid pattern of adipose and lean tissues and lipogenesis in the pig. Journal of Animal Science, 80, 1564-1574.

BENDALL, J. R., RESTALL, D. J. (1983): The Cooking of Single Myofibres, Smali Myofibre Bundles and Muscle Strips from Beef M. psoas and M. sternomandibularis Muscles at Varying Heating Rates and Temperatures. Meat Science, 8, 93-117.

BENDALL, J. R., SWATLAND, H. J. (1988): A Review of the Relationships of pH with Physical Aspects of Pork Quality. Meat Science, 24, 85-126.

BERRY, B. W. (1993): Tenderness of Beef Loin Steaks as Influenced by Marbling Level, Removal of Subcutaneous Fat, and Cooking Method. Journal of Animal Science, 71, 2412-2419.

BERTRAM, H. C., PURSLOW, P. P., ANDERSEN, H. J. (2002): Relationship between Meat Structure, Water Mobility, and Distribution: A Low-Field Nuclear Magnetic Resonance Study. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 50, 824-829.

BERTRAM, H. C., WHITTAKER, A.K., ANDERSEN, H. J., KARLSSON, A. H. (2004): Visualization of drip channels in meat using NMR microimaging. Meat Science, 68, 667-670.

BLANCHARD, P. J., WARKUP, C. C., ELLIS, M., WILLIS, M. B., AVERY, P. (1999): The influence of the proportion of Duroc genes on growth, carcass and pork eating quality characteristics. British Society of Animal Science, 68, 495-501.

BLANCHARD, P. J., WILLIS, M. B., WARKUP, C. C., ELLIS, M. (2000): The influence of carcass backfat and intramuscular fat level on pork eating quality. Journal of the Science of Food and Agriculture, 80, 145-151.

BOWKER, B. C., BOTREL, C., SWARTZ, D. R., GRANT, A. L., GERRARD, D. E. (2004): Influence of myosin heavy chain isoform expression and postmortem metabolism on the AT-Pase activity of muscle fibers. Meat Science, 68, 587-594.

BREWER, M. S., MCKEITH, F. K. (1999): Consumer-rated Quality Characteristics as Related to Purchase Intent of Fresh Pork. Journal of Food Science, 64, 171-174.

BREWER, M. S., ZHU, L. G., MCKEITH, F. K. (2001): Marbling effects on quality characteristics of pork loin chops: consumer purchase intent, visual and sensory characteristics. Meat Science, 59, 153-163.

BROCKS, L., KLONT, R. E., BUIST, W., DE GREEF, K., TIEMAN, M, ENGEL, B. (2000): The effects of selection of pigs on growth rate vs leanness on histochemical characteristics of different muscles. Journal of Animal Science, 78, 1247-1254.

BRYHNI, E. A., KJOS, N. P., OFSTAD, R., HUNT, M. (2002): Polyunsaturated fat and fish oil in diets for growing-finishing pigs: effects on fatty acid composition and meat, fat, and sausage quality. Meat Science, 62, 1-8.

CAMERON, N. D., ENSER, M. B. (1991): Fatty Acid Composition of Lipid in Longissimus Dorsi Muscle of Duroc and British Landrace Pigs and its Relationship with Eating Quality. Meat Science, 29, 295-307.

CHANG, K. C., DA COSTA, N., BLACKLEY, R., SOUTHWOOD, O., EVANS, G., PLASTOW, G., WOOD, J. D., RICHARDSON, R. I. (2003): Relationships of myosin heavy chain fibre types to meat quality traits in traditional and modern pigs. Meat Science, 64, 93-103.

CHANNON H.A., WALKER, P.J., KERR, M.G., BAUD, S.R. (2003): Application of constant current, low voltage electrical stimulation systems to pig carcasses and its effects on pork quality. Meat Science, 65 1309-1313.

CHANNON, H. A., KERR, M. G., WALKER, P. J. (2004): Effect of Duroc content, sex and ageing period on meat and eating quality attributes of pork loin. Meat Science, 66, 881-888.

CHOI, Y. M., RYU, Y. C., LEE, S. H., GO, G. W., SHIN, H. G., KIM, B. C. (2006): Influence of myosin isoforms on histochemical properties and meat quality in pigs. Proceedings, 52. International Congress of Meat Science and Technology, 13. - 18. August in Dublin, Ireland, 259-260.

CHRISTENSEN, M., HENCKEL, P., PURSLOW, P. P. (2000): Does postmortem proteolysis depend on fibre type distribution? Proceedings, 46. International Congress of Meat Science and Technology, Buenos Aires, Argentinien, 472-473.

CHRISTENSEN, M., KOK, C., ERTBJERG, P. (2006): Mechanical properties of type I and type IIB single porcine muscle fibres. Meat Science, 73, 422-425.

CLAUS, R., WEILER, U., HERZOG, A. (1994): Physiological Aspects of Androstenone and Skatole Formation in the Boar A Review with Experimental Data. Meat Science, 38, 289-305.

COOLICAN, S. A., HATHAWAY, D. R. (1984): Effect of L-α-Phosphatidylinositol on a Vascular Smooth Muscle Ca2+-dependent Protease. The Journal of Biological Chemistry, 259, 11627-11630.

COSTA, L. N., LO FIEGO, D. P., DALL'OLIO, S., DAVOLI, R., RUSSO, V. (2002): Combined effects of pre-slaughter treatments and lairage time on carcass and meat quality in pigs of different halothane genotype. Meat Science, 61, 41-47.

CROUSE, J. D., KOOHMARAIE, M., SEIDEMAN, S. D. (1991): The Relationship of Muscle Fibre Size to Tenderness of Beef. Meat Science, 30, 295-302.

CUKIERMAN, E., PANKOV, R., YAMADA, K. M. (2002): Cell interactions with three-dimensional matrices. Current Opinions in Cell Biology, 14, 633-639.

DEISS-HEMMETER, U. (2000): Prüfung der Effektivität der Elektrostimulierung auf die Fleischqualität bei Schlachtschweinen. Dissertation, Institut für Hygiene und Technologie der Lebensmittel tierischen Ursprungs der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

DELGADO, E. F., GEESINK, G. H., MARCHELLO, J. A., GOLL, D. E. KOOHMARAIE, M. (2001): Properties of myofibril-bound calpain activity in longissimus muscle of callipyge and normal sheep. Journal of Animal Science, 79, 2097-2107.

DINGBOOM, E. G. (2002): Equine Locomotory Muscles. Postnatal development and the influence of exercise. Dissertation der Universität Utrecht, Faculteit Diergeneeskunde. 55-68.

DOURDIN, N., BALCERZAK, D., BRUSTIS, J. J., POUSSARD, S., COTTIN, P., DUCASTAING, A. (1999): Potential m-calpain substrates during myoblast fusion. Experimantal Cell Research, 246, 433-442.

DRANSFIELD, E. (1993): Modelling post-mortem tenderisation—IV: Role of calpains and calpastatin in conditioning. Meat Science, 34, 217-234.

DRANSFIELD, E., LEDWITH, M. J., TAYLOR, A. A. (1991): Effect of electrical stimulation, hip suspension and ageing on quality of chilled pig meat. Meat Science, 29, 129-139.

DRANSFIELD, E., NGAPO, T. M., NIELSEN, N. A., BREDAHL, L., SJÖDÉN, P. O., MAGNUSSON, M., CAMPO, M. M., NUTE, G. R. (2005): Consumer choice and suggested price for pork as influenced by its appearance, taste and information concerning country of origin and organic pig production. Meat Science, 69, 61-70.

DUCASTAING, A., VALIN, C., SCHOLLMEYER, J., CROSS, R. (1985): Effects of electrical stimulation on post-mortem changes in the activities of two Ca dependent neutral proteinases and their inhibitor in beef muscle. Meat Science, 15, 193-202.

DWYER, C. M., FLETCHER, J. M., STICKLAND, N. C. (1993): Muscle cellularity and postnatal growth in the pig. Journal of Animal Science, 71, 3339-3343.

EGGERT, J. M., DEPREUX, F. F. S., SCHINCKEL, A. P., GRANT, A. L., GERRARD, D. E. (2002): Myosin heavy chain isoforms account for variation in pork quality. Meat Science, 61, 117-126.

ENDER, K., FIEDLER, I., DIETL, G. (2003): Muskelstrukturmerkmale für die Selektion beim Schwein. Archiv für Tierzucht, Dummerstorf, Sonderheft, 46, 72-77.

ERTBJERG, P., LARS, L. M., MØLLER, A. J. (1999): Effect of prerigor lactic acid treatment on lysosomal enzyme release in bovine muscle. Journal of the Science of Food and Agriculture, 79, 95-100.

ESSÉN-GUSTAVSSON, B., FJELKNER-MODIG, S. (1985): Skeletal Muscle Characteristics in Different Breeds of Pigs in Relation to Sensory Properties of Meat. Meat Science, 13, 33-47.

ESSÉN-GUSTAVSSON, B., KARLSSON, A., LUNDSTRÖM, K. ENFÄLT, A.-C. (1994): Intramuscular Fat and Muscle Fibre Lipid Contents in Halothane-Gene-Free Pigs Fed High or Low Protein Diets and its Relation to Meat Quality. Meat Science, 38, 269-277.

ESSÉN-GUSTAVSSON, B., KARLSTRÖM, K., LUNDSTRÖM, K. (1992): Muscle Fibre Characteristics and Metabolic Response at Slaughter in Pigs of Different Halothane Genotypes and Their Relation to Meat Quality. Meat Science, 31, 1-11.

ETHERINGTON, D. J., TAYLOR, M. A. J., WAKEFIELD, D. K., COUSINS, A., DRANSFIELD, E. (1990): Proteinase (Cathepsin B, D, L and Caipains) Levels and Conditioning Rates in Normal, Electrically Stimulated and High-Ultimate-pH Chicken Muscle. Meat Science, 28, 99-109.

FAUCITANO, L., HUFF, P., TEUSCHER, F. GARIEPY, C., WEGNER, J. (2005): Application of computer image analysis to measure pork marbling characteristics. Meat Science, 69, 537-543.

FERNANDEZ, X., LEFAUCHEUR, L., CANDEK, M. (1995): Comparative Study of Two Classifications of Muscle Fibres: Consequences for the Photometric Determination of Glycogen According to Fibre Type in Red and White Muscle of the Pig. Meat Science, 41, 225-235.

FERNANDEZ, X., MONIN, G., TALMANT, A., MOUROT, J., LEBRET, B. (1999): Influence of intramuscular fat content on the quality of pig meat - 2. Consumer acceptability of m. longissimus lumborum. Meat Science, 53, 67-72.

FIEDLER I, ENDER, K., WICKE, M., MAAK, S, VON LENGERKEN, G., MEYER, W. (1999): Structural and functional characteristics of muscle fibres in pigs with different malignant hyperthermia susceptibility (MHS) and different meat quality. Meat Science, 53, 9-15.

FIEDLER, I., DIETL, G., REHFELDT, C., WEGNER, J., ENDER, K. (2004): Muscle fibre traits as additional selection criteria for muscle growth and meat quality in pigs – results of a simulated selection. Journal of Animal Breeding and Genetetics, 121, 331-344.

FIEDLER, I., ENDER, K., WICKE, M., VON LENGERKEN, G. (1993): Zusammenhänge zwischen der Muskelstruktur des Muskelgewebes bei Schweinen der Landrasse und ihre Stressempfindlichkeit (Halothanreaktion). Archiv für Tierzucht, Dummerstorf, 36, 525-538.

FIEDLER, I., NÜRNBERG, K., HARDGE, T., NÜRNBERG, G., ENDER, K. (2003): Phenotypic variations of muscle fibre and intramuscular fat traits in Longissimus muscle of F2 population Duroc_Berlin Miniature Pig and relationships to meat quality. Meat Science, 63, 131-139.

FIEDLER, I., REHFELDT, C., ALBRECHT, E., HENNING, M. (1998): Histological features of skeletal muscle and adrenal glands in wild-type and domestic pigs during growth. Archiv für Tierzucht, Dummerstorf, 41, 489-495.

FISCHER, K., LINDNER, J. P., DOBROWOLSKI, A. (2002): Variation der Qualität von Schweinefleisch bei unauffälligen End-pH-Werten. Mitteilungsblatt BAFF, 41, Nr. 157, 189-197.

FISCHER, K., REICHEL, M., LINDNER, J. P., WICKE, M., BRANSCHEID, W. (2000) : Eating quality of pork in well-chosen crossbreds. Archiv für Tierzucht, Dummerstorf, 43, 477-485.

FLORES, M., ARMERO, E. ARISTOY, M.-C., TOLDRA, F. (1999): Sensory characteristics of cooked pork loin as affected by nucleotide content and post-mortem meat quality. Meat Science, 51, 53-59.

FORTIN, A., ROBERTSON, W. M., TONG, A. K. W. (2005): The eating quality of Canadian pork and its relationship with intramuscular fat. Meat Science, 69, 297-305.

FREDRICK, D. (2004): Making the the most of muscle - There's more to muscle than fast-twitch and slow-twitch. Velo News, Vol. 33/No. 19.

FRISBY, J., RAFTERY, D., KERRY, J. P., DIAMOND, D. (2005): Development of an autonomous, wireless pH and temperature sensing system for monitoring pig meat quality. Meat Science, 70, 329-336.

FUJII, J., OTSU, K., ZORZATO, F., DE LEON, S., KHANNA, V. K., WEILER, J. E., O'BRIEN, P. J., MAC LENNAN, D. H. (1991): Identi®cation of a mutation in porcine ryanodine receptor associated with Malignant Hyperthermia. Science, 253, 448-451.

GALLANT, E. M., JORDAN, R. C. (1996): Porcine malignant hyperthermia: Genotype and contractile threshold of immature muscles. Muscle and Nerve, 19, 68-73.

GEESINK, G. H., KUCHAY, S., CHISHTI, A. H., KOOHMARAIE M. (2006): μ-Calpain is essential for postmortem proteolysis of muscle proteins. Journal of Animal Science, 84, 2834-2840.

GEESINK, G. H., KOOHMARAIE, M. (1999): Effect of Calpastatin on Degradation of Myofibrillar Proteins by μ-Calpain Under Postmortem Conditions. Journal of Animal Science, 77, 2685-2692.

GENTRY, J. G., MCGLONE, J. J., MILLER, M. F., BLANTON JR., J. R. (2004): Environmental effects on pig performance, meat quality and muscle characteristics. Journal of Animal Science, 82, 209-217.

GLASER, K. R. (2000): Untersuchungen zur Eignung der Fettzahl als Kriterium für die Einschätzung der Fettqualität von Mastschweinen unter dem Einfluss der Fütterung und im Hinblick auf die Qualität von Verarbeitungsprodukten. Dissertation, Eidgenössische Technische Hochschule Zürich.

GLICKMAN, M. H., CIECHANOVER, A. (2002): The Ubiquitin-Proteasome Proteolytic Pathway: Destruction for the Sake of Construction. Physiological Reviews, 82, 373-428.

GOLL, D. E., DAYTON, W. R., SINGH, I., ROBSON, R. M. (1991): Studies of the α-Actinin/Actin Interaction in the Z-disk by Using Calpain. The Journal of Biological Chemistry, 266, 8501-8510.

GONDRET, F., LEFAUCHEUR, L., JUIN, H., LOUVEAU, I., LEBRET, B. (2006): Low birth weight is associated with enlarged muscle fiber area and impaired meat tenderness of the longissimus muscle in pigs. Journal of Animal Science, 84, 93-103.

GONDRET, F., LEFAUCHEUR, L., LOUVEAU, I., LEBRET, B. (2005b): The long-term influences of birth weight on muscle characteristics and eating meat quality in pigs individually reared and fed during fattening. Archiv für Tierzucht, Dummerstorf, 48, 68-73.

GONDRET, F., LEFAUCHEUR, L., LOUVEAU, I., LEBRET, B., PICHODO, X., LE COZLER, Y. (2005a): Influence of piglet birth weight on postnatal growth performance, tissue lipogenic capacity and muscle histological traits at market weight. Livestock Production Science, 93, 137-146.

GOTOH, T. (2003): Histochemical properties of skeletal muscles in Japanese cattle and their meat production ability. Animal Science Journal, 74, 339-354.

GREEN, D. R. (2005): Apoptotic Pathways: Ten Minutes to Dead. Cell, 121, 671-674.

GUIGNOT, F., VIGNON, X., MONIN, G. (1993): Post mortem Evolution of Myofilament Spacing and Extracellular Space in Veal Muscle. Meat Science, 33, 333-347.

HANDEL, S. E., STICKLAND, N. C. (1986): "Giant" muscle fibres in skeletal muscle of normal pigs. Journal of Comparative Pathology, 96, 447-457.

HAUSMAN, G. J., CAMPION, D. R., THOMAS, G. B. (1983): Semitendinosus muscle development in several strains of fetal and perinatal pigs. Journal of Animal Science, 57, 1608.

HENCKEL, P., OKSBJERG, N., ERLANDSEN, E., BARTON-GADE, P., BEJERHOLM, C. (1997): Histo- and Biochemical Characteristics of the Longissimus Dorsi Muscle in Pigs and their Relationships to Performance and Meat Quality. Meat Science, 47, 311-321.

HERRERA-MENDEZ, C. H., BECILA, S., BOUDJELLAL, A., OUALI, A. (2006): Meat ageing: Reconsideration of the current concept. Trends in Food Science and Technology, 17, 394-405.

HERRMANN, H. AEBI, U. (2004): Intermediate Filaments: Molecular Structure, Assembly Mechanism, and Integration Into Functionally Distinct Intracellular Scaffolds. Annu. Rev. Biochem., 73, 749-789.

HEYLEN, K. (1999): Variation von anatomisch-physiologischen Merkmalen sowie Merkmalen der Fleischqualität im *M. longissimus thoracis et lumborum* des Schweines unter besonderer Berücksichtigung des intramuskulären Fettgehaltes. Dissertation, Institut für Tierzucht und Tierhaltung mit Tierklinik der Landwirtschaftlichen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.

HIEGEMANN, H. (2002): Vergleich zweier Zuführungssysteme zur Elektrobetäubung von Schlachtschweinen hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf die Fleischaffenheit. Dissertation, Institut für Tierhygiene, Tierschutz und Nutztierethologie und der Zentrumsabteilung für Lebensmittelkunde, Fleischhygiene und -technologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

HOFMANN, K. (1986): Der pH-Wert – ein Qualitätskriterium für Fleisch? Kulmbacher Reihe, Institut für Chemie und Physik der Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach, Band 17, 134-155.

HOMM, J. W., WAYLAN, A. T., UNRUH, J. A., JOHNSON, R. C. (2006): Influence of chop location within a loin on boneless pork longissimus quality. Journal of Muscle Foods, 17, 221-236.

HONIKEL K. O. (1998): Reference Methods for the Assessment of Physical Characteristics of Meat. Meat Science, 49, 447-457.

HONIKEL, K. O. (2004): Water-holding Capacity of Meat. Muscle Development of Livestock Animals, Wallingford: Cabi Publishing, 389-400.

HONIKEL, K. O., KIM, C. J., HAMM, R., RONCALES, P. (1986): Sarcomere Shortening of Prerigor Muscles and its Influence on Drip Loss. Meat Science, 16, 267-282.

HOPKINS, D. L., TAYLOR, R. G. (2004): Post-mortem Muscle Proteolysis and Meat Tenderisation. Muscle Development of Livestock Animals, Wallingford: Cabi Publishing, 363-388.

HOPKINS, D. L., THOMPSON, J. M. (2001): Inhibition of protease activity 2. Degradation of myofibrillar proteins, myofibril examination and determination of free calcium levels. Meat Science, 59, 199-209.

HOPKINS, D. L., THOMPSON, J. M. (2002): Factors contributing to proteolysis and disruption of myofibrillar proteins and the impact on tenderisation in beef and sheep meat. Australian Journal of Agricultural Research, 53, 146-166.

HORÀK, V. (1983): A successive histochemical staining for succinate dehydrogenase and "Reversed"-ATPase in a single section for the skeletal muscle fibre typing. Histochemistry and Cell Biology, 78, 545-553.

HORI, S., OHTANI, S., HORI, C., NOKIHARA, K. (1998): Purification and Characterization of Myonase from X-Chromosome Linked Muscular Dystrophic Mouse Skeletal Muscle. Journal of Biochemistry, 123, 650-658.

HÖß, A. (2006): Gesunde Fettsäuren aus dem Meer. Rationelle Hauswirtschaft, 43, 24-25.

http://www.sportunterricht.de/lksport/titin.html (23.02.2006)

HUFF-LONERGAN, E., BAAS, T. J., MALEK, M., DEKKERS, J. C. M., PRUSA, K., ROTHSCHILD, M. F. (2002): Correlations among selected pork quality traits. Journal of Animal Science, 80, 617-627.

HUFF-LONERGAN, E., LONERGAN, S., M. (2005): Mechanisms of water-holding capacity of meat: The role of postmortem biochemical and structural changes. Meat Science, 71, 194-204.

HUFF-LONERGAN, E., MITSUHASHI, T., BEEKMAN, D. D., PARRISH, JR., F. C., OLSON, D. G., ROBSON, R. M. (1996): Proteolysis of Specific Muscle Structural Proteins by m-Calpain at Low pH and Temperature Is Similar to Degradation in Postmortem Bovine Muscle. Journal of Animal Science, 74, 993-1008.

JACYNO, E., PIETRUSZKA, A., KOŁODZIEJ, A., CZARNECKI, R. (2002): Content of lipid components in m. longissimus dorsi of progeny of the boars descending from reciprocal crossing of the Pietrain and Duroc breeds. Archiv für Tierzucht, Dummerstorf, 45, 237-245.

JANZ, J. A. M., AALHUS, J. L., DUGAN, M. E. R., PRICE, M. A. (2006): A mapping method for the description of Warner–Bratzler shear force gradients in beef Longissimus thoracis et lumborum and Semitendinosus. Meat Science, 72, 79-90.

JIANG, S. T. (1998): Contribution of Muscle Proteinases to Meat Tenderization. Proceedings of the National Science Council, 22, 97-107.

JOHNSON, M. H., CALLRINS, C. R., HUFFMAN, R. D., JOHNSON, D. D., HARGROV, D. D. (1990): Difference in Cathepsin B + L and Calcium dependent Protease Activities among Breed Type and their Relationship to Beef Tenderness. Journal of Animal Science, 68, 2371-2379.

JOSELL, A., VON SETH, G., TORNBERG, E. (2003): Sensory quality and the incidence of PSE of pork in relation to crossbreed and RN phenotype. Meat Science, 65, 651-660.

KARLSSON, A., ENFÄLT, A.-C., ESSÉNS-GUSTAVSSON, B., LUNDSTRÖM, K., RYDHMER, L., STERN, S. (1993): Muscle histochemical and biochemical properties in relation to meat quality during selection for increased lean tissue growth rate in pigs. Journal Animal Science, 71, 930-938.

KAY, J., SIEMANKOWSKI, L. M., SIEMANKOWSKI, R. F., GREWELING, J. A., GOLL, D. G. (1982): Degradation of myofibrillar proteins by trypsin-like serine proteinases. Biochemical Journal, 201, 279-285.

KEMP, C. M., BARDSLEY, R. G, PARR, T. (2006b): Changes in caspase activity during the postmortem conditioning period and its relationship to shear force in porcine longissimus muscle. Journal Animal Science, 84, 2841-2846.

KEMP, C. M., PARR, T., BARDSLEY, R. G, BUTTERY, P. J. (2006a): Comparison of the relative expression of caspase isoforms in different porcine skeletal muscles. Meat Science, 73, 426-431.

KIM, B. C., RHEE, M. S., RYU, Y. C. (2004): Estimation of Correlation Coefficients between Histological Parameters and Carcass Traits of Pig Longissimus Dorsi Muscle. Asian Australasian Journal of Animal Sciences, 17, 428-433.

KIPFMÜLLER, H. BODIS, K., PESCHKE, W, EICHINGER, H. M. (2000): Qualität von Schweinefleisch Beeinflussung durch das intramuskuläre Fett. Ernährungs-Umschau, 47, 416-422.

KLONT, R. E., BROCKS, L., EIKELENBOOM, G. (1998): Muscle Fibre Type and Meat Quality. Meat Science, 49, 219-229.

KŁOSOWSKA, D., KURYŁ, J., ELMINOWSKA-WENDA, G., KAPELAŃSKI, W., WALASIK, K., PIERZCHAŁA, M., CIEŚLAK, D., BOGUCKA, J. (2005): An association between genotypes at the porcine loci MSTN (GDF8) and CAST and microstructural characteristics of m. longissimus lumborum: a preliminary study. Archiv für Tierzucht, Dummerstorf, 48, 50-59.

KOŁCZAK, T., POSPIECH, E., PALKA, K., ŁACKI, J. (2003): Changes in structure of psoas major and minor and semitendinosus muscles of calves, heifers and cows during postmortem ageing. Meat Science, 64, 77-83.

KOOHMARAIE, M., KENT, M. P., SHACKELFORD, S. D., VEISETH, E., WHEELER, T. L. (2002): Meat tenderness and muscle growth: is there any relationship? Meat Science, 62, 345-352.

KRISTENSEN, L., PURSLOW, P. P. (2001): The effect of ageing on the water-holding capacity of pork: role of cytoskeletal proteins. Meat Science, 58, 17-23.

KÜCHENMEISTER, U., KUHN, G., ENDER, K. (2000): Seasonal effects on Ca^{2+} transport of sarcoplasmic reticulum and on meat quality of pigs with different malignant hyperthermia status. Meat Science, 55, 239-245.

KÜCHENMEISTER, U., NÜRNBERG, K., FIEDLER, I., KUHN, G., NÜRNBERG, G., ENDER, K. (1999): Cell injury and meat quality of pig in the time period post mortem from two genotypes susceptible or resistant to malignant hyperthermia. European Food Research and Technology, 209, 97-103.

LARZUL, C., LEFAUCHEUR, L. ECOLAN, P., GOGUÉ, J., TALMANT, A., SELLIER, P., LE ROY, P., MONIN, G. (1997): Phenotypic and Genetic Parameters for Longissimus Muscle Fiber Characteristics in Relation to Growth, Carcass, and Meat Quality Traits in Large White Pigs. Journal of Animal Science, 75, 3126-3137.

LAWSON, M. A. (2004): The role of integrin degradation in post-mortem drip loss in pork. Meat Science, 68 559-566.

LEE, S., NORMAN, J. M., GUNASEKARAN, S., VAN LAACK, R. L. J. M., KIM, B. C., KAUFFMAN, R. G. (2000): Use of electrical conductivity to predict water-holding capacity in post-rigor pork. Meat Science, 55, 385-389.

LEFAUCHEUR, L., GERRARD, D. (1998): Muscle fiber plasticity in farm mammals. Proceedings of the American Society of Animal Science, 1-19.

LEWIS, G. J., PURSLOW, P. P. (1989): The Strength and Stiffness of Perimysial Connective Tissue Isolated from Cooked Beef Muscle. Meat Science, 26, 255-269.

LEWIS, G. J., PURSLOW, P. P., RICE, A. E. (1991): The Effect of Conditioning on the Strength of Perimysial Connective Tissue Dissected from Cooked Meat. Meat Science, 30, 1-12.

LIGHT, N., CHAMPION, A. E., VOYLE, C., BAILEY, A. J. (1985): The Role of Epimysial, Perimysial and Endomysial Collagen in Determining Texture in Six Bovine Muscles. Meat Science, 13, 137-149.

LINK, G. (unveröffentlicht)

LOCKER, R. H., HAGYARD, C. J. (1963): A cold shortening effect in beef muscles. Journal of the Science of Food and Agriculture, 14, 787.

LOEFFLER, K. (1994): Anatomie und Physiologie der Haustiere. 9. Auflage, Stuttgart, Ulmer Verlag, 133-144.

LONERGAN, S. M., HUFF-LONERGAN, E., ROWE, L. J., KUHLERS, D. L., JUNGST, S. B. (2001): Selection for lean growth efficiency in Duroc pigs influences pork quality. Journal of Animal Science, 79, 2075-2085.

LOS, V. T., HAAGSMAN, H. P. (2004): Proteolytic Systems and the Regulation of Muscle Remodeling and Breakdown. Muscle Development of Livestock Animals, Wallingford: Cabi Publishing, 174-199.

MALTIN, C. A., WARKUP, C. C., MATTHEWS, K. R., GRANT, C. M., PORTER, A. D., DELDAY, M. I. (1997): Pig Muscle Fibre Characteristics as a Source of Variation in Eating Quality. Meat Science, 41, 231-248.

MALTIN, C., BALCERZAK, D., TILLEY, R., DELDAY, M. (2003): Determinants of meat quality: tenderness. Proceedings of the Nutrition Society, 62, 337-347.

MANCINI, R.A., HUNT, M.C. (2005): Current research in meat color. Meat Science, 71, 100-121.

MARIBO, H., ERTBJERG, P., ANDERSSON, M., BARTON-GADE, P., MØLLER, A. J. (1999): Electrical stimulation of pigs - effect on pH fall, meat quality and Cathepsin B + L activity. Meat Science, 52, 179-187.

MAW, S. J., FOWLER, V. R., HAMILTON, M., PETCHEY, A. M. (2003): Physical characteristics of pig fat and their relation to fatty acid composition. Meat Science, 63, 185-190.

MCCORMICK, R. J. (1994): The Flexibility of the Collagen Compartment of Muscle. Meat Science, 36, 79-91.

MELLGREN, R. L. (1991): Proteolysis of Nuclear Proteins by μ-Calpain and m-Calpain. The Journal of Biological Chemistry, 266, 13920-13924.

MELLGREN, R. L., SONG, K., MERICLE, M. T. (1993): m-Calpain Requires DNA for Activity on Nuclear Proteins at Low Calcium Concentrations. The Journal of Biological Chemistry, 268, 653-657.

MIKAMI, M., WHITING, A. H., TAYLOR, M. A. J., MACIEWICZ, R. A., ETHERINGTON, D. J. (1987): Degradation of Myofibrils from Rabbit, Chicken and Beef by Cathepsin L and Lysosomal Lysates. Meat Science, 21, 81-97.

MILLMAN, B. M. (1998): The Filament Lattice of Striated Muscle. Physiological Reviews, 78, 359-391.

MOELICH, E. I., HOFFMAN, L. C., CONRADIE, P. J. (2003): Sensory and functional meat quality characteristics of pork derived from three halothane genotypes. Meat Science, 63, 333-338.

MONIN, G., SELLIER, P., GOUTEPONGEA, R., GIRARD, J. P. (1980): Carcass characteristics and meat quality halothane negative and halothane positive pietrain pigs. Meat Science, 5, 413- 423.

MÖRLEIN, D. (2005): Bestimmung des intramuskulären Fettgehaltes (IMF) im *M. longissimus* von Schweinen mittels Ultraschallspektralanalyse. Institut für Tierzucht und Tierhaltung mit Tierklinik der Landwirtschaftlichen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.

MOSS, F. P., LEBLOND, C. P. (1970): Nature of dividing nuclei in growing rats. Journal of Cell Biology, 44, 459-462.

NAKAMURA, Y.-N., IWAMOTOB, H., ONO, Y., SHIBA, N., NISHIMURA, S., TABATA, S. (2003): Relationship among collagen amount, distribution and architecture in the M. longissimus thoracis and M. pectoralis profundus from pigs. Meat Science, 64, 43-50.

NEWTON, K. G., GILL, C. O. (1981): The microbiology of DFD fresh meats: A review. Meat Science, 5, 223-232.

NGAPO, T. M., BERGE, P., CULIOLI, J. DRANSFIELD, E., DE SMET, S., CLAEYS, E. (2002): Perimysial collagen crosslinking and meat tenderness in Belgian Blue double-muscled cattle. Meat Science, 61, 91-102.

NISHIMURA, T., HATTORI, A., TAKAHASHI, K. (1999): Structural Changes in Intramuscular Connective Tissue During the Fattening of Japanese Black Cattle: Effect of Marbling on Beef Tenderization. Journal of Animal Science, 77, 93-104.

NISHIMURA, T., LIU, A., HATTORI, A., TAKAHASHI, K. (1998): Changes in mechanical strength of intramuscular connective tissue during postmortem aging of beef. Journal of Animal Science, 76: 528-532.

NUERNBERG, K., FISCHER, K., NUERNBERG, G., KUECHENMEISTER, U., KLOSOWSKA, D., ELIMINOWSKA-WENDA, G., FIEDLER, I., ENDER, K. (2005): Effects of dietary olive and linseed oil on lipid composition, meat quality, sensory characteristics and muscle structure in pigs. Meat Science, 70, 63-74.

OFFER, G. (1991): Modeling of the formation of pale, soft and exudative meat – effects of chilling regime and rate and extent of glycolysis. Meat Science, 30, 157-184.

OFFER, G., COUSINS, T. (1992): The Mechanism of Drip Production: Formation of two Compartments of extracellular Space in Muscle Post Mortem. Journal of the Science of Food and Agriculture, 58, 107-116.

OFFER, G., TRINICK, J. (1983): On the Mechanism of Water Holding in Meat: The Swelling and Shrinking of Myofibrils. Meat Science, 8, 245-281.

OTSUKA, Y., GOLL, D. E. (1987): Purification of the Ca2+-dependent Proteinase Inhibitor from Bovine Cardiac Muscle and its Interaction with the Millimolar Ca2+-dependent Proteinase. The Journal of Biological Chemistry, 262, 5839-5861.

OTTO, G., ROEHE, R., LOOFT, H., THOELKING, L., KNAP, P. W., ROTHSCHILD, M. F., PLASTOW, G. S., KALM, E. (2007): Associations of DNA markers with meat quality traits in pigs with emphasis on drip loss. Meat Science, 75, 185-195.

OTTO, G., RÖHE, R., LOOFT, H., KALM, E. (2004): SB-Ware: Verarbeiter haben Tropfsaftverluste im Visier. Schweinezucht und Schweinemast 2, 44-47.

OTTO, G., RÖHE, R., LOOFT, H., KALM, E. (2005): Genmarker: Jetzt im Paket gegen Tropfsaftverluste vorgehen? Schweinezucht und Schweinemast, 2, 42-45.

PALKA, C. (2003): The influence of post-mortem ageing and roasting on the microstructure, texture and collagen solubility of bovine semitendinosus muscle. Meat Science, 64, 191-198.

PAPINAHO, P. A., RUUSUNEN, M. H. SUURONEN, T. (1996): Relationship between muscle biochemical and meat quality properties of early deboned broiler breasts. Journal of Applied Poultry Research, 5, 126-133.

PENNY, I. F., DRANSFIELD, E. (1979): Relationship between toughness and troponin T in conditioned beef. Meat Science, 3, 135-141.

PETTE, D., STARON, R. S. (2000): Myosin Isoforms, Muscle Fiber Types, and Transitions. Microscopy Research and Technique, 50, 500-509.

PETTE, D., STARON, R. S. (1990): Cellular and Molecular Diversities of Mammalian Skeletal Muscle Fibers. Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology, 116, 1-76.

POMMIER, S. A., POSTE, L. M., BUTLER, G. (1987): Effect of Low Voltage Electrical Stimulation on the Distribution of Cathepsin D and the Palatability of the Longissimus dorsi from Holstein Veal Calves Fed a Corn or Barley Diet. Meat Science, 21, 203-218.

PONTREMOLI, S., MELLONI, E., MICHETTI, M., SALAMINO, F., SPARATORE, B., HORECKER, B. L. (1988): An endogenous activator of the Ca^{2+}-dependent proteinase of human neutrophils that increases its affinity for Ca^{2+}. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 85, 1740-1743.

PURSLOW, P. P. (2005): Intramuscular connective tissue and its role in meat quality. Meat Science, 70, 435-447.

RAHELIC, S., PUAC, S. (1981): Fibre types in Longissimus dorsi from wild and highly selected pig breeds. Meat Science, 5, 439-450.

RAUW, W. M., VARONA, L., RAYA, L. G., NOGUERA, J. L. (2003): Meat production using four terminal pig lines. Journal of the Science of Food and Agriculture, 83, 1504-1510.

REES, M. P., TROUT, G. R.; WARNER, R. D. (2003a): The influence of the rate of pH decline on the rate of ageing for pork. II: Interaction with chilling temperature. Meat Science, 65, 805-818.

REES, M. P., TROUT, G. R.; WARNER, R. D. (2003b): The influence of the rate of pH decline on the rate of ageing for pork. I: interaction with method of suspension. Meat Science, 65, 791-804.

REGGIANI, C., MASCARELLO, F. (2004): Fiber Type Identification and Functional Characterization in Adult Livestock Animals. Muscle Development of Livestock Animals, Wallingford: Cabi Publishing 39-68.

REHFELDT , C., FIEDLER, I., DIETL, G., ENDER, K. (2000): Myogenesis and postnatal skeletal muscle cell growth as influenced by selection. Livestock Production Science, 66, 177-188.

REHFELDT, C. (2006): persönliche Mitteilung.

REHFELDT, C., FIEDLER, I., STICKLAND, N.C. (2004): Number and Size of Muscle Fibers in Relation to Meat Production. Muscle Development of Livestock Animals, Wallingford: Cabi Publishing, 1-38.

REHFELDT, C., STICKLAND, N. C., FIEDLER, I., WEGNER, J. (1999): Environmental and Genetic Factors as Sources of Variation in Skeletal Muscle Fibre Number. Basic and Applied Myology, 9, 235-253.

REHFELDT, CH., FIEDLER, I., WEIKARD, R., KANITZ, E., ENDER, K. (1993): It is possible to increase skeletal muscle fibre number in utero. Bioscience Reports, 13, 213-220.

REMIGNON, H., ZANUSSO, J., ALBERT, G., BABILE, R. (2000): Occurrence of giant myofibres according to muscle type, pre- or post-rigor state and genetic background in turkeys. Meat Science, 56, 337-343.

RESURRECCION, A. V. A. (2003): Sensory aspects of consumer choices for meat and meat products. Meat Science, 66, 11-20.

ROBINS, S. P., SHIMOKOMAKI,, M., BAILEY, A. J. (1973): The Chemistry of the Collagen Cross-Links. Biochemical Journal, 131, 771-780.

ROSENVOLD, K., ANDERSEN, H. J. (2003): The significance of pre-slaughter stress and diet on colour and colour stability of pork. Meat Science, 63, -199-209.

RUUSUNEN, M., PUOLANNE, E. (2004): Histochemical properties of fibre types in muscles of wild and domestic pigs and the effect of growth rate on muscle fibre properties. Meat Science, 67, 533-539.

RYU, Y. C., CHOI, Y. M., LEE, S. H., GO, G. W., SHIN, H. G., KIM, B. C. (2006a): Comparison of histochemical characteristics and meat quality traits in different pig breeds. Proceedings, 52. International Congress of Meat Science and Technology, 13. - 18. August in Dublin, Ireland, 255- 256.

RYU, Y. C., KIM, B. C. (2006): Comparison of histochemical characteristics in various pork groups categorized by postmortem metabolic rate and pork quality. Journal of Animal Science, 84, 894-901.

RYU, Y. C., LEE, M. H., LEE, S. K., KIM, B. C. (2006b): Effects of muscle mass and fiber type composition of longissimus dorsi muscle on post-mortem metabolic rate and meat quality in pigs. Journal of Muscle Foods, 17, 343-353.

SACK, E., SCHOLZ, W. (1987): Rindfleisch - Schlachtkörperwert und Fleischqualität. Kulmbacher Reihe, Institut für Fleischerzeugung und Vermarktung der Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach, Band 7, 101.

SANGORRÍN, M. P., MARTONE, C. B., SANCHEZ, J. J. (2002): Myofibril-bound serine protease and its endogenous inhibitor in mouse: extraction, partial characterization and effect on myofibrils. Comparative Biochemistry and Physiology Part B, 131, 713-723.

SAVAGE, A. W. J., WARRISS, P. D., JOLLEY, P. D. (1990): The Amount and Composition of the Proteins in Drip from Stored Pig Meat. Meat Science, 27, 289-303.

SCHÄFER , A., ROSENVOLD, K., PURSLOW, P. P., ANDERSEN, H. J, HENCKEL, P. (2002): Physiological and structural events post mortem of importance for drip loss in pork. Meat Science, 61, 355-366.

SCHIAFFINO, S., REGGIANI, C. (1994): Myosin isoforms in mammalian skeletal muscle. Journal of Applied Physiology, 77, 493-501.

SCHÖBERLEIN, L. (2005): persönliche Mitteilung.

SCHOPPMEYER, A. (2003): Untersuchungen zur Muskelstruktur der M. longissimus in der Nachkommenschafts- und Eigenleistungsprüfung beim Schwein. Dissertation, Institut für Lebensmittelhygiene der Verterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig.

SCHWÄGELE, F. (1998): Kühlung, Kühllagerung und Fleischreifung – chemische und physikalische Grundlagen. Kulmbacher Reihe, Institut für Fleischerzeugung und Vermarktung der Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach, Band 15, 7-34.

SCHWÄGELE, F. (1999): Kühlung, Kühllagerung und Fleischreifung. Fleischwirtschaft, 6, 103-106.

SENTANDREU, M. A., COULIS, G., OUALI, A. (2002): Role of muscle endopeptidases and their inhibitors in meat tenderness. Trends in Food Science & Technology, 13, 400-421.

SHACKELFORD, S. D., KOOHMARAIE, M., WHIPPLE, G., WHEELER, T. L., MILLER, M.F., CROUSE, J.D., REAGAN, J. O. (1991): Predictors of Beef Tenderness: Development and Verification. Journal of Food Science, 56, 1130-1140.

SHAKESPEARE, W. (1601): Hamlet.

SINK, J., MANN, O., TURGUT, H. (1986): Characterization of the giant myofiber in bovine skeletal muscle. Expl Cell Biol, 54, 1-7.

SOLOMON, M. B., CAMPBELL, R. G., STEELE, N. C., CAPERNA, T. J. (1991): Effects of exogenous porcine somatotropin administration action between 30 and 60 kilograms on longissimus muscle fiber morphology and meat tenderness of pigs grown to 90 kilograms. Journal of Animal Science, 69, 641-645.

SOLOMON, M. B., EASTRIDGE, J. S. (1987): Occurrence of giant fibers in muscles from wild pigs native to the United States. Meat Science, 20, 75-81.

SOLOMON, M. B., WEST, R. L. (1985): Profile of fiber types in muscles from wild pigs native to the United States. Meat Science, 13, 247-254.

SORIMACHI, H., ISHIURA, S., SUZUKI, K. (1997): Structure and physiological function of calpains. Biochemical Journal, 328, 721-732.

STANTON, C., LIGHT, N. (1987): The Effects .of Conditioning on Meat Collagen: Part 1 Evidence for Gross in situ Proteolysis. Meat Science, 21, 249-265.

STANTON, C., LIGHT, N. (1988): The Effects of Conditioning on Meat Collagen: Part 2- Direct Biochemical Evidence for Proteolytic Damage in Insoluble Perimysial Collagen after Conditioning. Meat Science, 23, 179-199.

STANTON, C., LIGHT, N. (1990): The Effects of Conditioning on Meat Collagen: Part 3 - Evidence for Proteolytic Damage to Endomysial Collagen after Conditioning. Meat Science, 27, 41-54.

STEEN, D., CLAEYS, E., UYTTERHAEGEN, L., DE SMET, S., DEMEYER, D. (1997): Early postmortem conditions and the calpain/calpastatin system in relation to tenderness of double-muscled beef. Meat Science, 45, 307-319.

STEINBERG, M., BERGFELD, U., SCHÖBERLEIN, L. (1996): Untersuchungen zum Einfluß des IMF-Gehaltes auf die physikalisch-technologischen Parameter der Fleischbeschaffenheit und die sensorischen Eigenschaften von Schweinefleisch. Kolloquium zum Intramuskulären Fettgehalt vom 22. bis 23. Okt. 1996 in Jena der Thüringer Landesanstalt für Landwirtschaft. Abstract, 70-74.

STROMER, M. H. (1998): The cytoskeleton in skeletal, cardiac and smooth muscle cells. Histology and Histopathology, 13, 283-291.

SUZUKI, K., ISHIDA, M. KADOWAKI, H., SHIBATA, T., UCHIDA, H., NISHIDA, A. (2006): Genetic correlations among fatty acid compositions in different sites of fat tissues, meat production, and meat quality traits in Duroc pigs. Journal of Animal Science, 84, 2026-2034.

SUZUKI, K., SHIBATA, T., KADOWAKI, H., ABE, H., TOYOSHIMA, T. (2003): Meat quality comparison of Berkshire, Duroc and crossbred pigs sired by Berkshire and Duroc. Meat Science, 64, 35-42.

SYLVESTRE, M. N., BALCERZAK, D., FEIDT, C., BARACOS, V. E., BRUN BELLUT, J. (2002): Elevated rate of collagen solubilization and postmortem degradation in muscles of lambs with high growth rates: Possible relationship with activity of matrix metalloproteinases. Journal of Animal Science, 80, 1871-1878.

SZABADKAI, G., RIZZUTO, R. (2004): Participation of endoplasmic reticulum and mitochondrial calcium handling in apoptosis: more than just neighborhood? FEBS Letters, 567, 111-115.

TAKAHASHI, K., HATTORI, A., TATSUMI, R., TAKAI, K. (1992): Calcium-Induced Splitting of Connectin Filaments into ß-Connectin and a 1,200-kDa Subfragment. Journal of Biochemistry, 111, 778-782.

TAYLOR, A. A., PERRY, A. M., WARKUP, C. C. (1995a): Improving Pork Quality by Electrical Stimulation or Pelvic Suspension of Carcasses. Meat Science, 39, 327-337.

TAYLOR, R. G, GEESINK, G. H., THOMPSON, V. F., KOOHMARAIE, M., GOLL, D. E. (1995b): Is Z-Disk Degradation Responsible for Postmortem Tenderization? Journal of Animal Science, 73, 1351-1367.

TEYE, G. A., SHEARD, P. R., WHITTINGTON, F. M., NUTE, G. R., STEWART, A., WOOD, J. D. (2006a): Influence of dietary oils and protein level on pork quality. 1. Effects on muscle fatty acid composition, carcass, meat and eating quality. Meat Science, 73, 157-165.

TEYE, G. A., WOOD, J. D., WHITTINGTON, F. M., STEWART, A., SHEARD, P.R. (2006b): Influence of dietary oils and protein level on pork quality. 2. Effects on properties of fat and processing characteristics of bacon and frankfurter-style sausages. Meat Science, 73, 166-177.

TOMPA, P., BAKI, A., SCHÀD, È., FRIEDRICH, P. (1996): The Calpain Cascade. The Journal of Biological Chemistry, 271, 33161-33164.

TSKHOVREBOVA, L., TRINICK, J. (2004): Properties of Titin Immunoglobulin and Fibronectin-3 Domains. The Journal of Biological Chemistry, 279, 46351-46354.

TURK, V., BODE, W. (1991): The cystatins: protein inhibitors of cysteine proteinases. FEBS Letters, 285, 213-219.

UYTTERHAEGEN, L., CLAEYS, E., DEMEYER, D. (1994): Effects of Exogenous Protease Effectors on Beef Tenderness Development and Myofibrillar Degradation and Solubility. Journal of Animal Science, 72, 1209-1223.

VAN DER FLIER, A., SONNENBERG, A. (2001): Function and interactions of integrins. Cell and Tissue Research, 305, 285-298.

VAN LAACK, R. L. J. M., SPENCER, E. (1999): Influence of Swine Genotype on Fatty Acid Composition of Phospholipids in Longissimus Muscle. Journal of Animal Science, 77, 1742-1745.

VAN LAACK, R. L. J. M., STEVENS, S. G., STALDER, K. J. (2001): The influence of ultimate pH and intramuscular fat content on pork tenderness and tenderization. Journal of Animal Science, 79, 392-397.

VEISETH, E., SHACKELFORD, S. D., WHEELER, T. L., KOOHMARAIE, M. (2001): Effect of postmortem storage on μ-calpain and m-calpain in ovine skeletal muscle. Journal of Animal Science, 79, 1502-1508.

VELARDE, A., GISPERT, M., FAUCITANO, L., MANTECA, X., DIESTRE, A. (2000): The effect of stunning method on the incidence of PSE meat and haemorrhages in pork carcasses. Meat Science, 55, 309-314.

VENTANAS, S., VENTANAS, J., JURADO, Á., ESTÉVEZ, M. (2006): Quality traits in muscle biceps femoris and back-fat from purebred Iberian and reciprocal Iberian-Duroc crossbred pigs. Meat Science, 73, 651-659.

Verordnung über die hygienischen Anforderungen und amtlichen Untersuchungen beim Verkehr mit Fleisch (Fleischhygiene-Verordnung – FlHV), Neufassung vom 29. Juni 2001 Kapitel IX, Absatz 1.

VESTERGAARD, M., PURUP, S., HENCKEL, P., TONNER, E., FLINT, D. J., JENSEN, L.R., SEJRSEN, K. (1995): Effects of Growth Hormone and Ovariectomy on Performance, Serum Hormones, Insulin-Like Growth Factor-Binding Proteins, and Muscle Fiber Properties of Prepubertal Friesian Heifers. Journal of Animal Science, 73, 3574-3584.

VON HOLLEBEN, K., GRAUVOGEL, A. (1998): Tiertransport nicht im Akkord. Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (aid), Bonn, 8-10.

VON LENGERKEN, G., WICKE, M., MAAK, S. (1997): Stressempfindlichkeit und Fleischqualität – Stand und Perspektiven in Praxis und Forschung. Archiv für Tierzucht, Dummerstorf, 40 Sonderheft, 163-171.

WAGNER, H. (1986): Aromabildende Stoffe im Fleisch. Kulmbacher Reihe, Institut für Chemie und Physik der Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach, Band 6, 111-133.

WANG, K., RAMIREZ-MITCHELL, R. (1983): A network of transverse and longitudinal intermediate filaments is associated with sarcomeres of adult vertebrate skeletal-muscle. Journal of Cell Biology, 96, 562-570.

WARNANTS, N., VAN OECKEL, M. J., BOUCQUE C. V. (1999): Incorporation of Dietary Polyunsaturated Fatty Acids into Pork Fatty Tissues. Journal of Animal Science, 77, 2478-2490.

WARRISS, P. D., BROWN, S. N., NUTE, G. R., KNOWLES, T. G., EDWARDS, J. E., PERRY, A. M., JOHNSON, S. P. (1995): Potential interactions between the effects of preslaughter stress and post-mortem electrical stimulation of the carcasses on meat quality in pigs. Meat Science, 41, 55-68.

WATSON, R. R., MILLER, T. A., DAVIS, R.W. (2003): Immunohistochemical fiber typing of harbor seal skeletal muscle. Journal of Experimental Biology, 206, 4105-4111.

WEGNER, J., ALBRECHT, E., FIEDLER, I., TEUSCHER, F., PAPSTEIN, H.-J., ENDER, K. (2000): Growth- and breed-related changes of muscle fiber characteristics in cattle. Journal of Animal Science, 78, 1485-1496.

WEGNER, J., ENDER, K. (1990): Mikrostrukturelle Grundlagen des Wachstums von Muskel- und Fettgewebe und Beziehungen zu Fleischansatz und Fleischbeschaffenheit. Fleischwirtschaft, 70, 337-340.

WHIPPLE, G., KOOHMARAIE, M. (1992): Effects of Lamb Age, Muscle Type, and 24-Hour Activity of Endogenous Proteinases on Postmortem Proteolysis. Journal of Animal Science, 70, 798-804.

WHITE, A., O'SULLIVAN, A., O'NEILL, E. E., TROY, D. J. (2006): Manipulation of the pre-rigor phase to investigate the significance of proteolysis and sarcomere length in determining the tenderness of bovine M. longissimus dorsi. Meat Science, 73, 204-208.

WICKE, M. (2005a): persönliche Mitteilung.

WICKE, M. (2005b): persönliche Mitteilung.

WICKE, M. (1989): Einfluß einer divergenten Selektion nach Merkmalen der Muskelstruktur des M. longissimus dorsi auf die Belastungsempfindlichkeit und die Schlachtkörperqualität des Schweines. Dissertation, Karl-Marx-Universität Leipzig,

WIMMERS, K., FIEDLER, I., HARDGE, T., MURANI, E., SCHELLANDER, K., PONSUKSILI, S. (2006): QTL for microstructural and biophysical muscle properties and body composition in pigs. BMC Genetics, 7:15.

WOOD, J. D., RICHARDSON, R. I., NUTE, G. R., FISHER, A. V., CAMPO, M. M., KASAPIDOU, E., SHEARD, P. R., ENSER, M. (2003): Effects of fatty acids on meat quality: a review. Meat Science, 66, 21-32.

WU, J. J., DUTSON, T. R, CARPENTER, Z. L. (1982): Effect of post-mortem Time and Temperature on Bovine Intramuscular Collagen. Meat Science, 7, 161-168.

WYNN, P., BEATON, A., SPIEGEL, N. (2004): Meat quality of kangaroos. Rural Industries Research and Delvelopement Corporation, http://www.rirdc.gov.au

YANG, X. J., ALBRECHT, E., ENDER, K., ZHAO, R. Q., WEGNER, J. (2006): Computer image analysis of intramuscular adipocytes and marbling in the longissimus muscle of cattle. Journal of Animal Science, 84, 3251-3258.

YATES, L. D., DUTSON, T. R., CALDWELL J., CARPENTER, Z. L. (1983): Effect of temperature and pH on the post-mortem degradation of myofibrillar proteins. Meat Science, 9, 157-179.

ZAMORA, F., AUBRY, L., SAYD, T., LEPETIT, J., LEBERT, A., SENTANDREU, M. A., OUALI, A. (2005): Serine peptidase inhibitors, the best predictor of beef ageing amongst a large set of quantitative variables. Meat Science, 71, 730-742.

ZOU, P., PINOTSIS, N., LANG, S., SONG, Y.-H., POPO, A., MAVRIDIS, I., MAYANS, O. M, GAUTEL, M., WILMANNS, M. (2006): Palindromic assembly of the giant muscle protein titin in the sarcomeric Z-disk. Nature, 439, 229-233.

9. Anhang

Übersicht 1: Probenvorbereitung für ATP-ase Färbung

- Proben aus flüssigen Stickstoff entnehmen und im Styroporbehälter ins Labor transportieren
- Proben entsprechend ihrer Faserrichtung auf die Objektplatten mit Einbettmedium (Wasser) aufkleben
- Proben schneiden (Schnittdicke 12 µm); ca. 6 Schnitte auf warmen Objektträger aufziehen
- Objektträger mit den Schnitten ca. 1 h bei Raumtemperatur trocknen lassen

Übersicht 2: Herstellung der Reagenzien und Färbung

- alle Lösungen werden mit 1N NaOH oder 3N HCL eingestellt
- pH-Werte der Lösungen immer erst kurz vor ihrer Benutzung einstellen!

<u>1. Fixierungslsg. nach Meier (in Küvette)</u>
1g Paraformaldehyd (95%,Merck)
+2g $CaCl_2$(-6-hydrat) oder 1,47g bei –2-hydrat
+6g Saccharose oder Dextran
+100ml dest. Wasser
Reagenzien einwiegen und gleich in Küvette geben>>dest. Wasser darauf geben>>mit Glasstab umrühren!
-*pH-Wert 6,3-6,6* kurz vor Benutzung einstellen!

<u>2. Diaphorase-Inkubationslösung (in kleines 25ml Becherglas)</u>
16mg NADH (disodium salt, grad 2,98% Boehringer) (im Kühlschrank)
+3,2ml Phosphatpuffer (0,1M/pH 7,4) (im Kühlschrank)
+4ml Nitro-BT (im Kühlschrank)
+4,8ml dest. Wasser
Inkubationslösung bis zur Benutzung in den Kühlschrank stellen!

<u>3. Vorinkubationslsg. (sauer) (in Küvette)</u>
10ml $CaCl_2$-Stammlsg.
+0,3ml konz. Essigsäure
+90ml dest. Wasser
-*pH-Wert 4,2* kurz vor Benutzung einstellen!

<u>4. ATP-ase Inkubationslsg. (in Küvette)</u>
10ml $CaCl_2$-Stammlsg.
+370mg KCl (M=75g/mol)
+152mg ATP (Adenosin-5`triphosphat, M=551,2g/mol)
+90ml Glycinpuffer
-Lsg. *in Trockenschrank(37°C)* stellen und *pH-Wert 9,4* kurz vor Benutzung einstellen!

5. Tris- $CaCl_2$-Lsg. (in Küvette)
1,21g Tris (TRIS-(hydroxymethyl)-aminomethan 99,9% , M=121,14g/mol)
+10ml $CaCl_2$-Stammlsg.
+90ml dest. Wasser
-*pH-Wert 7,8* kurz vor Benutzung einstellen!

6. Kobaltchlorid-Lsg. (in Küvette)
2g Kobaltchlorid (CoCl2 x 6H2O)
+100ml dest. Wasser

7. Ammoniumsulfid-Lösung (in Küvette unter dem Abzug ansetzen --> Stinkt!)
1ml Ammoniumsulfid
+100ml dest. Wasser
Wichtig: Die Lösungen 1 bis 7 sind jeden Tag frisch anzusetzen!!!

Nachfolgende Lösungen sind nur bei Bedarf neu herzustellen:

8. Phosphatpuffer (0,1M/pH 7,4)
Lösung1: 0,1M prim. Na-Phosphat
18,8g NaH_2PO_4 x H_2O oder 15,6g NaH_2PO_4 x $2H_2O$ auf 1l mit dest. Wasser auffüllen
Lösung2: 0,1M sek. Na-Phosphat 35,82g Na_2HPO_4 x $12H_2O$ auf 1l mit dest. Wasser auffüllen
Ansatz: 15,9ml Lsg.1 + 84,1ml Lsg.2 = 100ml Phosphatpuffer

pH-Wert Einstellung erfolgt mit Lsg.1 zum sauren
mit Lsg.2 zum alkalischen

9. Nitro-BT (Stammlsg.)
-Nitro-Blaues-Tetrazoliumchlorid (Firma RdH), Konzentration 1mg/ml
-40mg Nitro-BT / 40ml dest. Wasser
-Lsg. im Kühlschrank aufbewahren

10. $CaCl_2$-Stammlsg. (0,18M)
4,99g $CaCl_2$ (M=111g/mol) mit dest. Wasser im Maßkolben auf 250ml auffüllen

11. $CaCl_2$-Waschlsg.
7,5g $CaCl_2$ (M=111g/mol) mit dest. Wasser im Maßkolben auf 1l auffüllen

12. Glycin-Stammlsg.
7,51g Glycin(98%, M=75,07g/mol) mit dest. Wasser im Maßkolben auf 250ml auffüllen
pH-Wert auf *9,4* einstellen!

13. Glycin-Puffer
125ml Glycin-Stammlsg.+ 42ml 0,4M NaOH (8g/500ml)
auf 500ml im Maßkolben mit dest. Wasser auffüllen und *pH-Wert 9,4* einstellen

Übersicht 3: ATPase-Färbung kombiniert mit Diaphorase für Schweineproben nach HORÀK (1983)

1.)	pH 6,3 – 6,6	Fixierung (nach Meier)	1 min
2.)		2 x Aqua dest.-Waschung	je 5 min
3.)		Diaphoraseinkubation (Objektträger in feuchte Kammer legen, mit Diaphorase-Lsg. betropfen)	60 min bei 37°C
4.)		Aqua dest.-Waschung	30 min
5.)	pH 4,2	Saure Vorinkubation	15 min
6.)	pH 7,8	Tri-$CaCl_2$-Lösung	2 min
7.)	pH 9,4	ATPase-Inkubationslösung	30 min bei 37°C
8.)		3 x $CaCl_2$-Waschlösung	30 s
9.)		Kobaltchloridlösung	3 min
10.)		3 x Aqua dest.-Waschung	45 s
11.)		Ammoniumsulfidlösung (unter dem Abzug)	3 min
12.)		Spühlung mit fließendem Leitungswasser	5 min
13.)		Aqua dest.-Waschung	5 min
14.)		Einbettung mit Kanadabalsam; Abdeckeln; Trocknen lassen	3-4 Tage

Tabelle A 1: Rückenspeckdicke und Muskelfleischanteil in Abhängigkeit des Polyensäureanteils (PUFA) im Rückenspeck

PUFA - Klassen	n	PUFA %	Speckmaß mm	Muskelfeischanteil %
≤ 14 %	16	13,1	$15,8^{dc} \pm 2,47$	$53,5^{a} \pm 2,31$
> 14 % - 17 %	120	16,0	$16,0^{d} \pm 2,55$	$56,1^{b} \pm 2,71$
> 17 % - 20 %	262	18,4	$15,1^{c} \pm 2,51$	$57,8^{c} \pm 2,25$
> 20 % - 23 %	163	21,3	$14,5^{b} \pm 2,62$	$58,3^{d} \pm 2,54$
> 23 % - 26 %	32	24,4	$13,6^{ab} \pm 2,18$	$59,1^{de} \pm 1,97$
> 26 %	13	27,7	$12,1^{a} \pm 1,50$	$60,3^{e} \pm 1,47$

Mittelwerte mit unterschiedlich gekennzeichneten Buchstaben innerhalb der Spalte unterscheiden sich signifikant mit $p \leq 0,05$

Tabelle A 2: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen sensorischen Merkmalen und Fleischqualitäts-, Schlachtleistungs- und Fleischinhaltsstoffparametern im ML in Abhängigkeit vom Genotyp (n_{ges} = 324)**

	Zartheit			Saftigkeit		
	G	H	S	G	H	S
Muskelfleischanteil, %	-0,22	-0,21	-0,07	-0,06	0,01	0,06
	*	*	(0,466)	(0,521)	(0,923)	(0,506)
Warmschlachtgewicht,	-0,05	0,05	0,02	0,07	0,05	-0,24
kg	(0,572)	(0,579)	(0,829)	(0,468)	(0,610)	*
pH1, Kotelett	-0,07	0,04	0,22	-0,14	0,27	0,04
	(0,443)	(0,679)	*	(0,145)	**	(0,646)
LF2K, mS/cm	0,21	-0,09	-0,18	0,06	-0,16	-0,17
	*	(0,383)	(0,061)	(0,535)	(0,095)	(0,074)
TS, %	0,17	-0,05	-0,21	0,01	-0,09	-0,12
	(0,068)	(0,642)	*	(0,929)	(0,336)	(0,223)
Intramuskulärer	0,02	0,07	0,12	0,14	0,11	0,03
Fettgehalt, %	(0,804)	(0,495)	(0,206)	(0,137)	(0,260)	(0,759)
Grillverlust, %	-0,12	-0,08	-0,19	-0,07	-0,04	0,04
	(0,210)	(0,423)	*	(0,460)	(0,711)	(0,693)
Maximale Scherkraft,	-0,36	-0,38	-0,48	0	-0,04	-0,11
N	***	***	***	(0,998)	(0,669)	(0,259)

Abkürzungen: pH1K = pH-Wert (45 min p.m.); pH2K = pH-Wert (24 h p.m.); LF2K = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.); TS = Tropfsaftverlust (30 h - 78 h p.m.)
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***
** Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)

Tabelle A 3: Korrelationen und Irrtumswahrscheinlichkeiten* zwischen sensorischen Merkmalen und Fleischqualitäts-, Schlachtleistungs- und Fleischinhaltsstoffparametern im ML in Abhängigkeit vom Genotyp (n_{ges}=324)**

	Aroma			Gesamteindruck		
	G	H	S	G	H	S
Muskelfleischanteil, %	-0,11	-0,10	0,12	-0,16	-0,16	0,00
	(0,231)	(0,317)	(0,229)	(0,087)	(0,095)	(0,982)
Warmschlachtgewicht,	0,00	0,04	-0,09	-0,04	0,04	-0,15
kg	(0,965)	(0,653)	(0,370)	(0,710)	(0,658)	(0,111)
pH1, Kotelett	0,01	0,05	0,02	-0,06	0,15	0,12
	(0,946)	(0,645)	(0,802)	(0,523)	(0,115)	(0,196)
LF2, Kotelett,	0,06	0,01	-0,03	0,19	-0,14	-0,18
mS/cm	(0,529)	(0,900)	(0,719)	*	(0,155)	(0,067)
Tropfsaft, %	0,02	-0,02	0,11	0,16	-0,06	-0,07
	(0,860)	(0,815)	(0,253)	(0,091)	(0,533)	(0,495)
Intramuskulärer	0,09	-0,01	0,11	0,10	0,09	0,12
Fettgehalt, %	(0,356)	(0,912)	(0,258)	(0,316)	(0,384)	(0,209)
Grillverlust, %	-0,05	0,06	0,15	-0,10	-0,07	-0,07
	(0,603)	(0,558)	(0,110)	(0,314)	(0,455)	(0,484)
Maximale Scherkraft,	-0,31	-0,10	-0,17	-0,32	-0,29	-0,42
N	***	(0,294)	(0,086)	***	**	***

Abkürzungen: pH1K = pH-Wert (45 min p.m.); pH2K = pH-Wert (24 h p.m.); LF2K = Leitfähigkeitswert (24 h p.m.); TS = Tropfsaftverlus (30 h - 78 h p.m.)
* $p < 0,05$: *; $p < 0,01$: **; $p < 0,001$: ***
** Sensorische Beurteilungen erfolgten mit Punkten von 0 – 100 (0 = am niedrigsten; 100 = am höchsten)

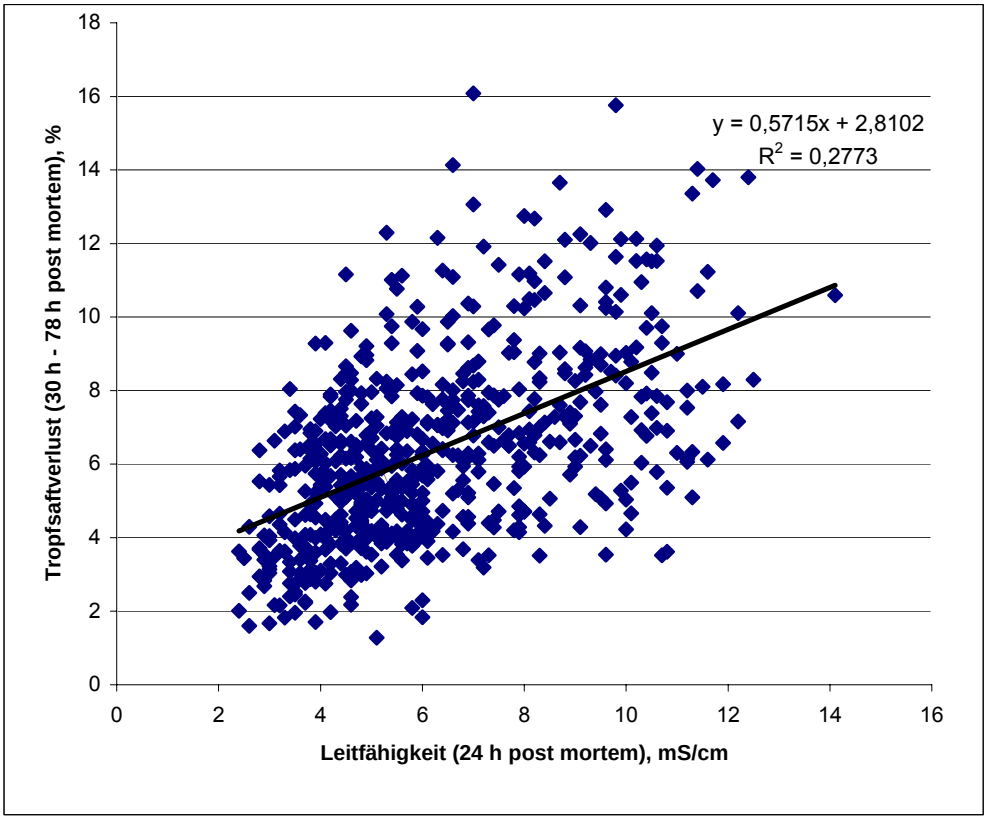


Abbildung A 1: Beobachtungswerte der Leitfähigkeit und des Tropfsaftverlustes im *M. longissimus* (n = 606)

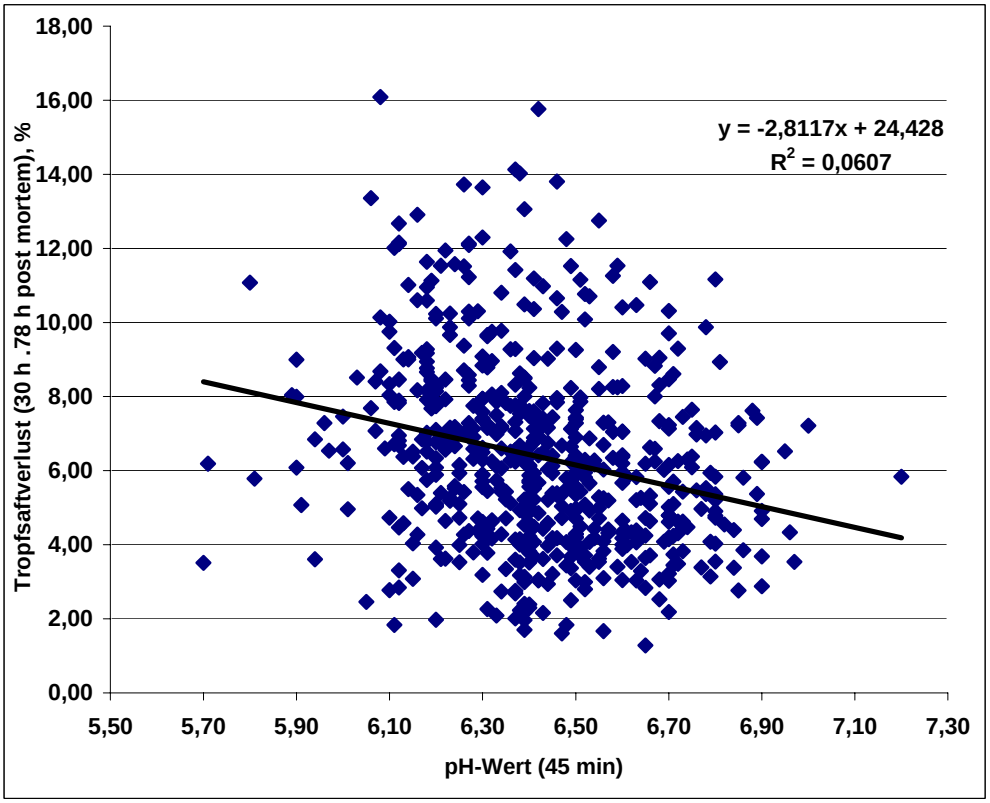


Abbildung A 2: Beobachtungswerte des pH-Wertes und des Tropfsaftverlustes im *M. longissimus* (n = 606)

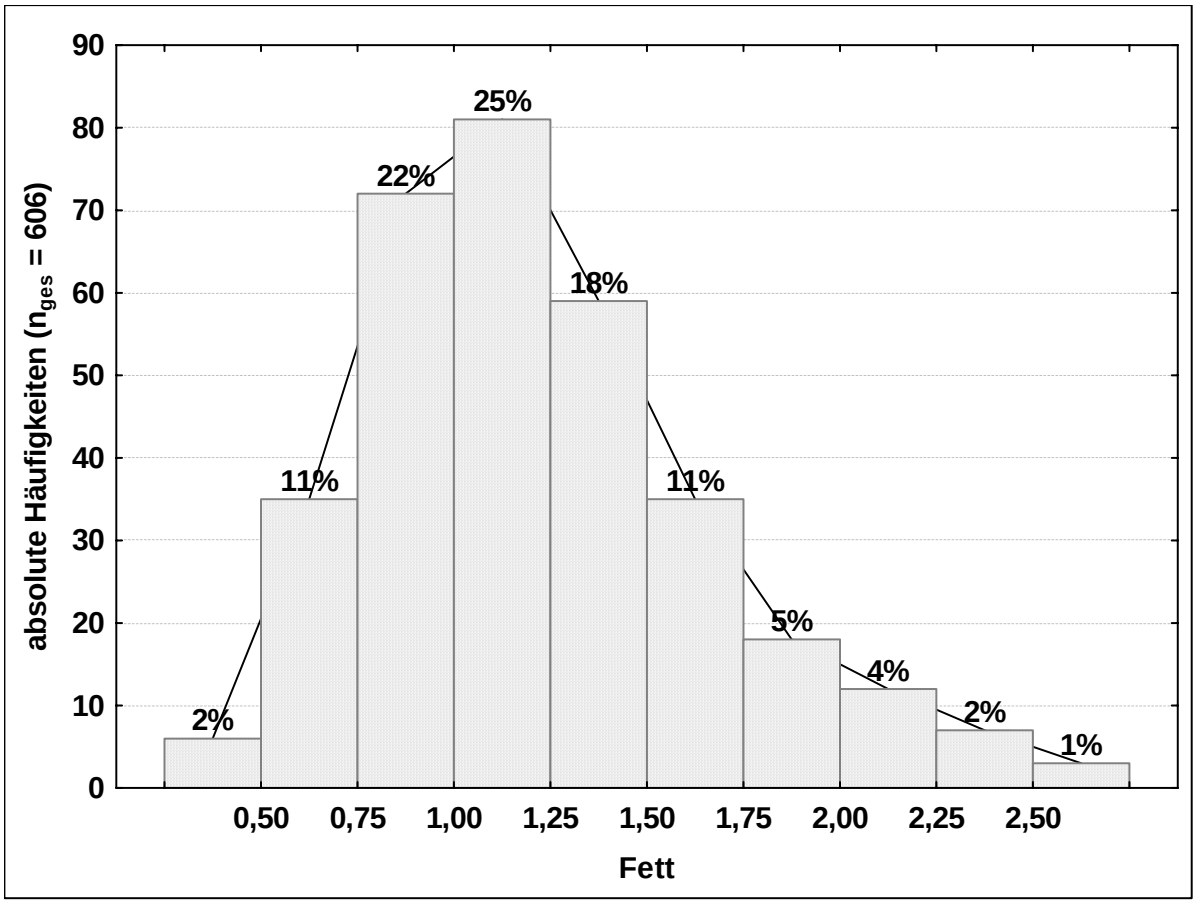
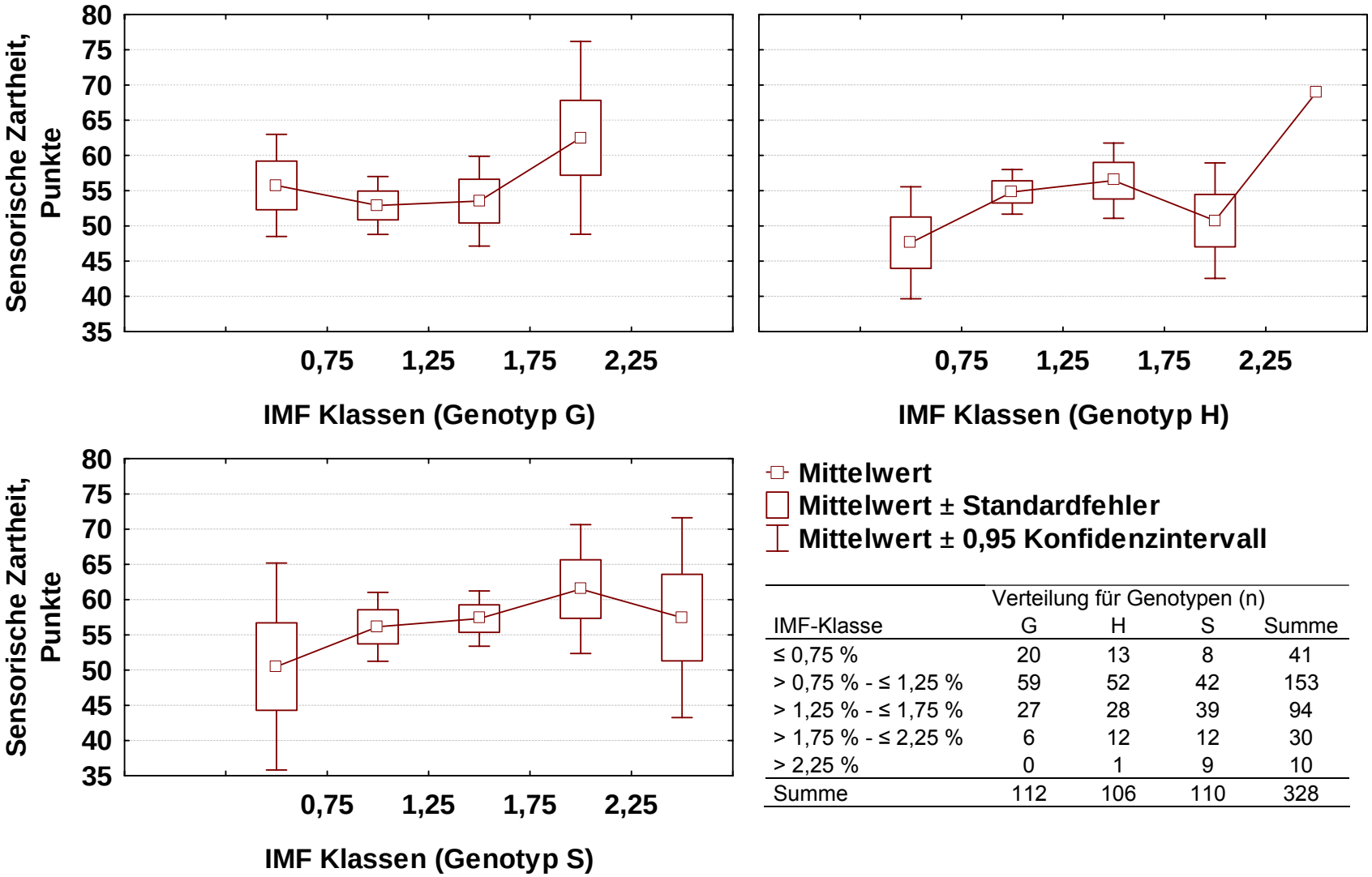
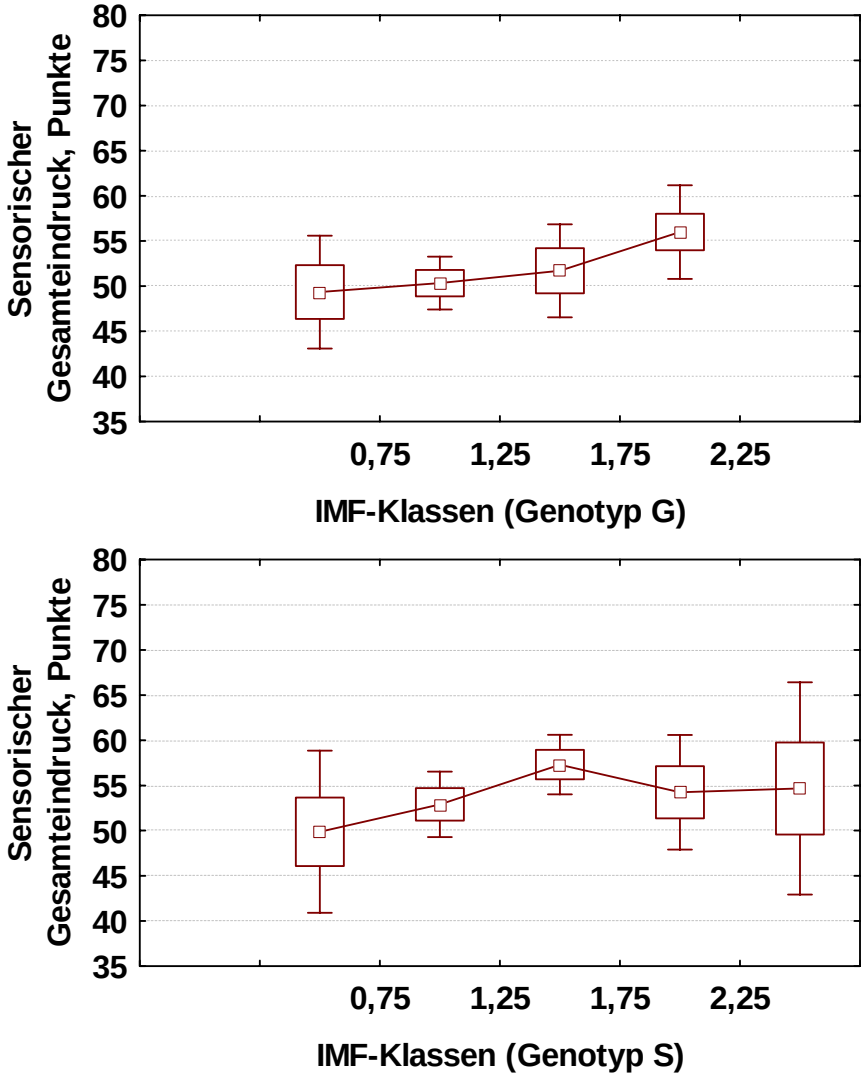


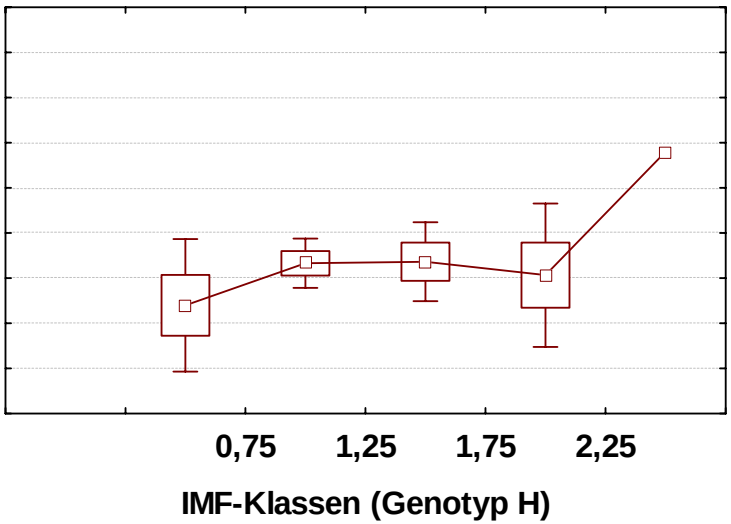
Abbildung A 3: Häufigkeitsverteilung des intramuskulären Fettgehaltes im *M. longissimus*

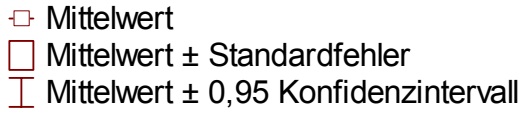


	Verteilung für Genotypen (n)			
IMF-Klasse	G	H	S	Summe
≤ 0,75 %	20	13	8	41
> 0,75 % - ≤ 1,25 %	59	52	42	153
> 1,25 % - ≤ 1,75 %	27	28	39	94
> 1,75 % - ≤ 2,25 %	6	12	12	30
> 2,25 %	0	1	9	10
Summe	112	106	110	328

Abbildung A 4: Mittelwerte der sensorisch ermittelten Zartheiten in verschiedenen Klassen des intramuskulären Fettgehaltes (IMF) in Abhängigkeit des Genotyps







	Verteilung für Genotypen (n)			
IMF-Klasse	G	H	S	Summe
≤ 0,75 %	20	13	8	41
> 0,75 % - ≤ 1,25 %	59	52	42	153
> 1,25% - ≤ 1,75 %	27	28	39	94
> 1,75 % - ≤ 2,25 %	6	12	12	30
> 2,25 %	0	1	9	10
Summe	112	106	110	328

Abbildung A 5: Mittelwerte des sensorisch ermittelten Gesamteindrucks in verschiedenen Klassen des intramuskulären Fettgehaltes (IMF) in Abhängigkeit des Genotyps

DANKSAGUNG

Ich bedanke mich an dieser Stelle bei allen, die mich im Rahmen meiner Promotion unterstützt haben. In erster Linie sei meinen Eltern gedankt, die mir mein Studium überhaupt ermöglichten, sowie den Herren Dr. Manfred Golze und Prof. Dr. Henning Willeke, die für mich Wegbereiter während in dieser Zeit gewesen sind.

Herrn Prof. Dr. Michael Wicke danke ich für die Überlassung des Themas und die fundierte Betreuung sowie Herrn Prof. Dr. Dr. Matthias Gauly, welcher sich als Korreferent bereiterklärt hat. Besonders dankbar bin ich den Herren Dr. Daniel Mörlein und Dr. Carsten Werner, die stets ein offenes Ohr für mich hatten, verschiedene Ideen mit mit diskutierten und mich bei den statistischen Auswertungen berieten.

Stellvertretend für alle Laborkräfte des FOSVWE sei Herrn Uwe Vehlow für die Hilfe bei den zahlreichen Analysen gedankt. Weitere Unterstützung erhielt ich von Frau Dr. Ute Röbken, Herrn Joachim Riegel und stellvertretend für die Mitarbeiter der Institutswerkstatt von Herrn Thomas Kruthoff, denen ebenfalls mein Dank gilt. Ich bedanke mich auch bei den Frauen Dr. Lore Schöberlein und Dr. Charlotte Rehfeldt, welche einige meiner Fragen beantworten konnten. Herzlichen Dank gilt auch allen nicht namentlich erwähnten Kolleginnen und Kollegen des FOSVWE, die mir die Zeit in Vechta sehr angenehm gestalteten.

Weiterhin bedanke ich mich bei stellvertretend für die Mitarbeiter der Firma *Bauerngut Fleisch- und Wurstwaren GmbH* bei Herrn Horst Reinking für die Bereitstellung des Probenmaterials und der gewährten Unterstützung bei deren Gewinnung. Auch Herrn Dr. Uwe Balliet, stellvertretend für die Mitarbeiter der *Firma Goldswien GmbH*, gilt Dank für die Datenerhebung und für die vorgelagerte Projektbetreuung.

Nicht zuletzt bedanke ich mich bei meinen Freunden und vor allem bei meiner Lebensgefährtin Nina Urbach für ihre Geduld, ihr Verständnis und ihre Liebe.

LEBENSLAUF

Name:	Gregor Link
geboren:	am 28.09.1978 in Halle (Saale)
Eltern:	Peter Link (Dipl.- Ing. agr.)
	Doris Link, geb. Haberland (Dipl.- Ing. agr.)
Brüder:	Stefan Link
	Andreas Link

Schulbildung

1985 - 1992	*„Ernst-Schneller“ Oberschule* in Löbnitz
1985 - 1997	*„Ehrenberg“ Gymnasium* in Delitzsch

Studium

10/1997 - 02/2002	*Fachhochschule Weihenstephan, Abteilung Triesdorf* Abschluß: Dipl.- Ing. agr. (FH) Diplomarbeit: „Einfluß der genetischen Konstruktion beim Rind auf die Mast- und Schlachtleistung sowie auf die Fleischqualitätsmerkmale vor und nach der Reifung“
04/2002 - 08/2003	*Georg-August-Universität Göttingen, Institut für Tierzucht und Haustiergenetik* Abschluß: M. Sc. Masterarbeit: „Möglichkeiten zur alternativen Schlachtkörperbewertung bei Jungbullen“

Praktika

09/1999 - 01/2000	Viehzentrale Südwest GmbH Arbeitsteilige Schweineproduktion in fünf sächsischen Betrieben
03/2000 – 07/2000	Dawn Meats in Ballyhaunis, Co. Mayo, Irland Schlachthof für Rinder und Schafe; Schlachten, Zerlegen, Vertrieb

wissenschaftliche Tätigkeit

08/2003 - 12/2005	*Forschungs- und Studienzentrums für Veredelungswirtschaft Weser-Ems der Georg-August-Universität Göttingen* wissenschaftlicher Mitarbeiter