

Eigenschaften der Skelettmuskulatur und deren Beziehungen zur Fleischqualität bei Schwein und Geflügel

PD Dr. Steffen Maak, Prof. Dr. Michael Wicke, Prof. Dr. Dr. h.c. Gerhard von Lengerken (Halle)

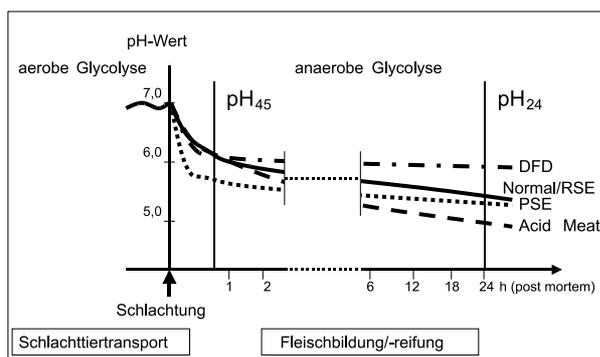
Einführung

Der Begriff „Fleisch“ im lebensmittelrechtlichen Sinne schließt alle für den menschlichen Verzehr geeigneten Teile geschlachteter Tiere unter Ausschluss des so genannten Separatorenfleisches ein. Dagegen wird unter „Fleisch im engeren Sinne“ das Muskelgewebe mit eingelagertem Fett- und Bindegewebe sowie gegebenenfalls anhaftendem subkutanen Fett verstanden. Unter dem Aspekt der Erzeugung ist insbesondere Fleisch aus der Skelettmuskulatur bedeutsam. Entsprechend sind sowohl züchterische Maßnahmen als auch die Bewertung der Schlachtkörper auf Masse, relative Anteile sowie Eigenschaften der Skelettmuskeln und dem daraus gebildeten Fleisch gerichtet. Die Skelettmuskulatur ist wiederum ein heterogenes Gewebe, das unter anderem aus verschiedenen Muskelfasertypen besteht. Die Anteile und Durchmesser der Muskelfasern variieren in Abhängigkeit von Tierart, Rasse, Individuum, Alter und Muskel. Die Fleischbildung beinhaltet die Umwandlung der Skelettmuskulatur durch komplexe biochemische Vorgänge zu Fleisch. Neben den genetischen Determinanten üben exogene Faktoren (Transport, Schlachtung, Kühlung u. a.) Einfluss auf diesen Prozess aus.

Post-mortaler Muskel-pH-Wert und Fleischqualitätsmängel

Ein methodisch einfach zu erfassendes Merkmal zur Charakterisierung der Fleischbildung ist der pH-Wert. Während der Muskel-pH-Wert im lebenden Organismus um 7,0 liegt, führt der anaerobe Abbau der in Form von Glykogen vorliegenden Energiereserven nach der Schlachtung zu einem stetigen Absinken des pH-Wertes durch das gebildete Laktat. Beim Schwein ist dieser Vorgang etwa 24 Stunden nach der Schlachtung weitgehend abgeschlossen, der so genannte End-pH-Wert wird erreicht. Fleisch mit normalen Qualitätseigenschaften ist durch einen charakteristischen Verlauf des pH-Wertes gekennzeichnet (Abb. 1).

Abbildung 1: Glykolyseverlauf bei der Entstehung von Fleisch mit normaler und mangelhafter Qualität (nach Literaturangaben)



Ein relativ moderater Abfall des Wertes von 7,0 auf etwa 6,0 bis 6,4 ist innerhalb der ersten Stunde nach der Schlachtung zu verzeichnen gefolgt von einem langsamen Absinken auf Werte zwischen 5,4 und 5,6 in den folgenden ca. 24 Stunden. Ein prinzipiell anderer Verlauf der Muskel-pH-Werte ist im Brustmuskel beim Geflügel zu beobachten. Im Vergleich zum Schweinefleisch findet eine wesentlich schnellere Glykogenolyse post-mortem statt. In eigenen Untersuchungen lagen die pH-Werte im Brustmuskel 20 Minuten nach der Schlachtung zwischen 6,0 (Moschusente) und 6,4 (Broiler) und damit in dem für das Schwein angegebenen Bereich (MAAK et al., 2002). Jedoch konnte bei Broilern nach Transport und konventioneller Schlachtung gezeigt werden, dass bereits direkt zum Schlachtzeitpunkt Werte in gleicher Größenordnung gemessen werden (6,1). Nur bei einer Schlachtung ohne vorherigen Transport direkt im Stall wurden Werte im Bereich von 7,0 zum Schlachtzeitpunkt ermittelt (HENCKEL, 1995). Weiterhin ist der pH-Wert-Abfall im Brustmuskel bei Mastgeflügel geringer als im Rückenmuskel beim Schwein und zudem bereits nach 3 bis 5 Stunden abgeschlossen. Nach 24 Stunden werden Werte zwischen 5,7 und 6,4 erreicht (TAUBERT, 2001; MAAK et al., 2002; McNEAL et al., 2003).

Neben der normalen Qualität treten verschiedene Mängel in der Beschaffenheit des Fleisches auf. Die am häufigsten bei Schweinen beobachtete Abweichung von der normalen Qualität ist das so genannte **PSE-Fleisch** (pale, soft, exudative; blass, weich, wässrig; BENDALL und WISMER-PEDERSEN, 1962). Dieses ist durch eine verringerte Wasserbindungskapazität sowie blasser Farbe und Textur des Fleisches charakterisiert. Ein schnelles Absinken des pH-Wertes auf < 5,8 innerhalb der ersten Stunde nach der Schlachtung ist Ausdruck einer überstürzten Glykogenolyse (MITCHELL und HEFFRON, 1982). Neuere Untersuchungen zeigen, dass Fleisch mit PSE-ähnlichen Eigenschaften auch bei Puten und Hühnern auftritt (BARBUT, 1997; OWENS et al., 2000; WOELFEL et al., 2002).

Ein weiterer Fleischqualitätsmangel wird als **DFD-Fleisch** bezeichnet (dark, firm, dry; dunkel fest, trocken; NEWTON und GILL, 1978). Dieser Mangel ist bei Schweinen relativ selten, wogegen er bei Broilern und Puten unter bestimmten Bedingungen in höherer Frequenz auftreten kann (MALLIA et al., 2000a, b). Hauptmerkmal ist hierbei ein End-pH-Wert von >6,2, der mit verringerter Lagerfähigkeit des Fleisches einhergeht.

Ein ausschließlich auf Schweine der Rasse Hampshire beschränkter Qualitätsmangel ist das so genannte **Acid Meat**. Hierbei ist nach anfänglich normalem pH-Wert-Abfall ein extrem niedriger End-pH-Wert (<5,4) zu verzeichnen (MONIN und SELLIER, 1985). Ursache dafür ist ein erhöhtes glykolytisches Potenzial der betroffenen Muskel. Auch dieser Mangel führt zu verminderter Verarbeitungseignung des Fleisches (verringerte Kochschinkenausbeute durch höheren Geleeabsatz).

Darüber hinaus wird beim Schwein ein Qualitätsmangel beschrieben, der als **RSE-Fleisch** (red, soft, exudative; rot, weich, wässrig) bezeichnet wird (VAN LAACK und

KAUFMANN, 1999). Dieses Fleisch ist durch einen normalen pH-Wert-Verlauf und normale Färbung gekennzeichnet, weist jedoch das für PSE-Fleisch typische, verringerte Wasserbindungsvermögen auf.

Häufigkeit von Fleischqualitätsmängeln

Wie aus Abbildung 1 zu ersehen ist, kann, mit Ausnahme des RSE-Fleisches, eine abweichende Fleischqualität durch Messung der pH-Werte im früh- bzw. spät-postmortalem Zeitraum erkannt werden. Da eine Routinemessung weder in der Schlachtung von Schweinen noch von Geflügel üblich ist existieren kaum repräsentative Schätzungen zur Häufigkeit der einzelnen Fleischqualitätsmängel. Untersuchungen von WICKE (2002, unveröffentlicht) lassen schließen, dass PSE-Fleisch bei 10 bis 15 % der Schlachtschweine in Deutschland auftritt. Jedoch sind starke regionale Unterschiede nicht auszuschließen. Bei Broilern und Puten in Nordamerika wurden Anteile von bis zu 35 %, bei allerdings sehr hoher Variation zwischen verschiedenen Beständen, beschrieben (BARBUT, 1993; FLETCHER, 1999).

Demgegenüber ist DFD-Fleisch beim Schwein sehr selten. In Deutschland wird von weniger als 1 % betroffener Schweine ausgegangen, eine Feststellung des Mangels erfolgt unter Praxis-Bedingungen eher selten (Export von Schweinekeulen zur Schinkenherstellung). Eber weisen deutlich häufiger DFD-Fleisch auf (KELLER et al., 1997). Bei Huhn und Pute wurde Fleisch mit DFD-Eigenschaften in Brust- und Schenkelmuskulatur bei Schlachtkörpern beschrieben, die mit dem Befund „Zyanose“ gemäßregelt wurden (MALLIA et al., 2000a, b). TAUBERT (2001) verweist jedoch auf häufig erhöhte End-pH-Werte in der Schenkelmuskulatur von Puten, die nach längeren Transporten zur Schlachtung bei 6,0 bis 6,4 liegen können.

Der Qualitätsmangel „Acid Meat“ ist durch die Beschränkung auf die Rasse Hampshire in Deutschland nur für wenige Zuchtprogramme relevant.

Es wird vermutet, dass RSE-Fleisch bei nahezu einem Drittel aller Schlachtschweine in den USA auftritt (VAN LAACK und KAUFMANN, 1999). Für Deutschland sind bisher keine derartigen Untersuchungsergebnisse bekannt. Diese Qualitätsabweichung ist jedoch nur über eine kombinierte Messung von Parametern des Wasserbindungsvermögens (Dripverlust u. ä.) und des pH-Wertes zu ermitteln. Folglich ist eine Erfassung unter Praxisbedingungen kaum umsetzbar.

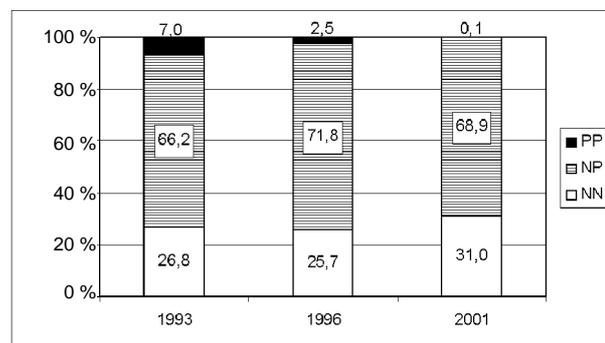
Genetische Ursachen von Fleischqualitätsmängeln

Beim Schwein besteht ein enger Zusammenhang zwischen der Neigung zur Ausbildung von PSE-Fleisch und dem Porcinen Stress Syndrom (PSS, HARRISON, 1972). Zur Diagnose des Syndroms wurde ein Test entwickelt, in dem homozygot empfindliche Tiere unter dem Einfluss des Inhalationsnarkotikums Halothan durch Ausprägung eines Muskelspasmus in den Extremitäten erkannt werden konnten (Halothan-Maskentest, EIKELNBOOM und MINKEMA, 1974). Eine direkte Selektion gegen Heterozygote war jedoch nicht möglich. Als genetische Ursache für dieses Syndrom wurde eine Mutation in einem Gen identifiziert, das für einen Calcium-Release Channel kodiert (ryanodine receptor 1 gene, RYR1; FUJII et al., 1990). Die damit mögliche effektive Selektion mittels Gentest führte zu einer schnellen Eliminierung des Defektallels („P“) zuerst in den Mutterrassen und mittlerweile auch bei den

Endstufenebern. Entsprechend der engen Beziehung zwischen Stressempfindlichkeit und PSE-Fleisch konnte dieser Mangel auf diese Weise stark reduziert werden.

Das Gen für den Ryanodin-Rezeptor stellt das erste züchterisch genutzte Major-Gen (Haupt-Gen) für ein komplexes Merkmal beim Schwein dar. Jedoch besteht eine positive genetische Beziehung zwischen Stressempfindlichkeit und hohem Muskelfleischanteil. Dies führte dazu, dass trotz der gegebenen Möglichkeit der vollständigen Eliminierung des Defektallels ein unverändert hoher Anteil von heterozygoten („NP“) Schlachtschweinen zu verzeichnen ist (Abb. 2).

Abbildung 2: Entwicklung des Anteils der RYR1 - Genotypen bei Masthybriden (Warentest, Haus Düsse)



RYR1-heterozygote Schweine liegen im Muskelfleischanteil und der Fleischqualität zwischen den homozygoten Genotypen (Tab. 1). Trotz der engen Beziehung zwischen RYR1-Genotyp und dem Auftreten von PSE-Fleisch kann dieses auch bei homozygot stressunempfindlichen Schweinen auftreten. Dies verdeutlicht, dass der RYR1-Locus zwar die Fleischqualität im Sinne eines Hauptgens beeinflusst, aber noch zahlreiche weitere genetische und Umweltfaktoren in die Prozesse der Fleischbildung involviert sind.

Tabelle 1: Schlachtkörper- und Fleischqualität bei Schweinen mit unterschiedlichem RYR1-Genotyp (LSQ-Mittelwerte ± SE; WICKE et al., 1998)

Merkmal	RYR1-Genotyp		
	NN	NP	PP
pH (M. long.; 120 min p. m.)	6,43 ^a ±0,09	5,91 ^b ±0,06	5,58 ^c ±0,08
Leitfähigkeit (mS/cm; M. long.; 120 min p.m.)	2,99 ^a ±0,10	4,29 ^b ±0,25	8,49 ^c ±0,68
Muskelfleischanteil (%)	48,8 ^a ±1,70	51,4 ^b ±0,49	58,2 ^c ±1,70

Unterschiedliche Buchstaben: signifikante Unterschiede zwischen den Genotypen (p < 0,05)

Im Gegensatz dazu sind die Ursachen für PSE-ähnliches Fleisch beim Geflügel noch weitgehend unklar. Es wird angenommen, dass es, vergleichbar zum Schwein ein so genanntes Avian-Stress-Syndrom (ASS) gibt (STEPHAN,

1993). Dem entsprechend wurde auch ein Test (Halothan-Test) zur Bestimmung der Stressempfindlichkeit bei Puten entwickelt (WHEELER et al., 1999; OWENS et al., 2000). Allerdings sind die Beziehungen zwischen der Reaktion der getesteten Tiere und der Fleischqualität nicht so eng wie beim Schwein. Trotzdem ist FLETCHER (2002) der Auffassung, dass die Halothan-Empfindlichkeit auch bei der Pute ein maßgeblicher Faktor für die Ausbildung von PSE-ähnlichem Fleisch ist. Die Analyse des RYR 1-Gens bei der Pute führte zur Identifizierung von zwei Allelen, die für zwei deutlich unterschiedliche Proteinvarianten kodieren. Gegenwärtig werden Untersuchungen zum Zusammenhang dieser Mutation mit der Fleischqualität durchgeführt (CHIANG et al., 2002).

Für das Merkmal „Acid Meat“ beim Schwein wurde bereits 1990 ein monogener Erbgang postuliert (LE ROY et al., 1990). Umfangreiche molekulargenetische Arbeiten führten letztendlich zur Lokalisierung des dafür verantwortlichen Gens und zur Identifizierung der ursächlichen Mutation (MILAN et al., 2000). Dieses Gen (PRKAG3) ist nachweislich in den Glykogenstoffwechsel einbezogen. Es konnte eine klare Ursache-Wirkung-Beziehung zwischen Mutation und erhöhtem glykolytischen Potenzial ermittelt werden. Die Anwendung des damit möglichen Gentests sollte zur schnellen Eliminierung des Fleischqualitätsmangels „Acid Meat“ führen.

Zu möglichen genetischen Ursachen von DFD-Fleisch bei Schwein und Geflügel sowie RSE-Fleisch beim Schwein existieren keine gesicherten Erkenntnisse.

Auch wenn hier zwei Hauptgene für Fleischqualitätsmerkmale beschrieben wurden, ist der polygene Charakter dieses Merkmalskomplexes unstrittig. Auf der Suche nach weiteren Genen mit deutlichen Auswirkungen auf die Fleischqualität (quantitative trait loci, QTL) wurden folgerichtig statistisch gesicherte Effekte einer Vielzahl von Chromosomenregionen des Schweines gefunden (Tab. 2). Alleine für Parameter der Fleischfarbe trifft dies für Bereiche auf 9 verschiedenen Chromosomen zu. Demgegenüber sind Merkmale der Fleischqualität beim Geflügel bislang kaum in QTL-Studien einbezogen worden. Die bisherigen Untersuchungen sind dabei ausschließlich auf das Huhn beschränkt und beinhalten Merkmale des Wachstums und der Verfettung der Schlachtkörper (IKE-OBİ et al., 2002; SEWALEM et al., 2002).

Tabelle 2: „Quantitative trait loci“ (QTL) für Merkmale der Fleischqualität und Muskelstruktur beim Schwein (Auswahl nach Literaturangaben)

Merkmal	Chromosom	Quellen
End-pH-Wert	2, 3, 15	LEE und Mitarbeiter, 1998; MALEK und Mitarbeiter, 2001; OVILO und Mitarbeiter, 2002
Dripverlust	1, 2, 12	ANDERSON-EKLUND und Mitarbeiter 1998; MALEK und Mitarbeiter, 2001
Fleischfarbe	2, 3, 4, 7, 10, 12, 13, 15, 17	ANDERSON-EKLUND und Mitarbeiter 1998; MALEK und Mitarbeiter, 2001; DE KONING und Mitarbeiter, 2001; OVILO und Mitarbeiter, 2002
Anzahl an Muskelfasern	3, 8	MILAN und Mitarbeiter, 1998; MALEK und Mitarbeiter, 2001

Neben den hier beschriebenen molekulargenetischen Analysen standen und stehen die Aufklärung struktureller und funktioneller Unterschiede von Muskelgewebe mit daraus resultierender unterschiedlicher Fleischqualität im Mittelpunkt des Interesses.

Struktur der Skelettmuskulatur und Fleischqualität

Die Beschaffenheit des Fleisches wird maßgeblich von der Struktur der Skelettmuskulatur beeinflusst. Besonders beim Schwein wurden Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Muskelstruktur, Stressempfindlichkeit und Fleischqualität bereits seit den 1980ern durchgeführt (ESSEN-GUSTAVSSON und LINDHOLM, 1984; LENGKERKEN et al., 1992). Auf der Basis der immun-histochemischen Eigenschaften können 3 Klassen von Muskelfasern in der Skelettmuskulatur differenziert werden (Tab. 3).

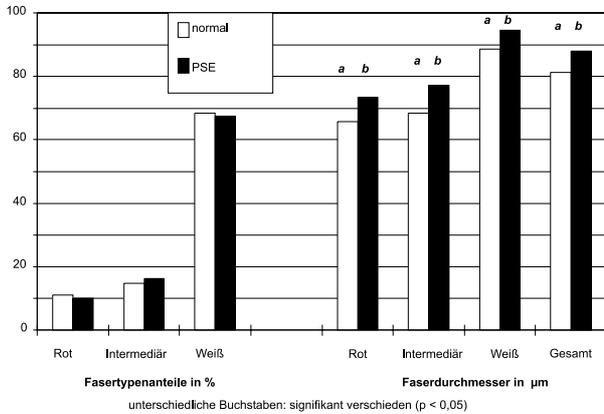
Tabelle 3: Eigenschaften von Muskelfasertypen nach histochemischer Klassifizierung (NADP-TR/ATPase-Anfärbung)

Eigenschaft	Muskelfasertyp		
	Rot	Intermediär	Weiß
Durchmesser	klein	mittel	groß
Kontraktion	langsam	schnell	schnell
Ermüdung	langsam (>4 min)	mittel (4 min)	schnell (2 min)
Myoglobin-Gehalt	hoch	mittel	gering
Mitochondrien	viel	mittel	wenig
Enzymmuster	oxidativ	oxidativ/ glykolytisch	glykolytisch

In eigenen Untersuchungen wurde gezeigt, dass sich die Anteile der einzelnen Muskelfasertypen im M. longissimus zwischen Schweinen mit normalqualitativem Fleisch und PSE-Fleisch nicht signifikant unterscheiden. Jedoch bestehen - unter Beibehaltung der Größenverhältnisse weiss > intermediär > rot - gesicherte Differenzen im Durchmesser der einzelnen Fasertypen (Abb. 3). So ist der Durchmesser aller Typen im Muskel mit post-mortalen PSE-Eigenschaften deutlich erhöht (WICKE et al., 1998). Vereinzelt treten in Größe oder Form des Querschnittes pathologisch veränderte Fasern auf. Auch hier wird ein Trend zu häufigerem Auftreten bei stressempfindlichen Tieren beobachtet, jedoch sind die Befunde nicht einheitlich. Die erhöhten Durchmesser der Muskelfasern, verbunden mit einer geringeren Ausstattung mit Blutgefäßen (Kapillaren), führen zu einer Diskrepanz zwischen Bedarf und Bereitstellung von Sauerstoff in der Muskelzelle bei stressempfindlichen Schweinen, die sich in einer erhöhten Neigung zur Ausprägung von PSE-Fleisch äußert (FIEDLER et al., 1999).

Während im M. longissimus des Schweines der Anteil weißer Fasern bei etwa 70 % liegt, bestehen die Brustmuskeln von Broiler und Pute ausschließlich aus Fasern dieses Typs (Tab. 4). Bei Wassergeflügelart speizes enthält der Brustmuskel dagegen nur 16 % (Moschusente), 13 % (Pekingente) bzw. 17 bis 23 % (Gans) weiße Fasern. Dominierend ist hier der intermediäre Fasertyp (77 bis 87 %), wogegen rote Fasern in den eigenen Untersuchungen nicht beobachtet wurden (KNUST et al., 2000). Daraus ist abzuleiten, dass sowohl zwischen den hier verglichenen

Abbildung 3: Vergleich der Fasertypenanteile sowie der Faserdurchmesser im M. longissimus bei Schweinen mit normaler und PSE-Fleischqualität (Biopsieprobe am 180. LT; WICKE et al., 1998)



Muskeln als auch zwischen dem gleichen Muskel bei verschiedenen Tierarten deutliche metabolische Unterschiede bestehen, die Einfluss auf die spätere Ausprägung der Fleischqualität ausüben.

Auffällig sind die generell sehr großen Flächen der weißen Fasern im Brustmuskel der Pute, die in der selben Größenordnung wie beim Schwein liegen. Vergleichende Untersuchungen der Muskelstruktur des M. pectoralis bei Broilern und Puten mit normaler bzw. PSE-ähnlicher Qualität zeigten jedoch keine signifikanten Unterschiede im Faserdurchmesser. Dies ist ein weiteres Indiz für nur teilweise übereinstimmende Grundlagen für die Ausbildung von PSE-(ähnlichem) Fleisch bei Schwein und Mastgeflügel.

Tabelle 4: Struktur des M. pectoralis bei verschiedenen Mastgeflügelarten und des M. longissimus beim Schwein (MAAK et al., 2002; WICKE et al., 1998)

Merkmal	Tierart				
	Broiler	Peking-ente	Moschus-ente	Pute	Schwein
Alter (LT)	35	49	84	156	180
Anteile (%)					
Rot	0	0	0	0	11,6
Intermediär	0	87,2	84,5	0	15,5
Weiß	99,4	12,8	15,5	99,8	72,0
Pathologisch	0,6	0	0	0,2	0,9
Faserflächen (µm ²)					
Rot	-	-	-	-	3.473
Intermediär	-	593	1.367	-	3.318
Weiß	2.373	2.084	3.181	7.042	7.375

Auch wenn bereits seit den 1980er Jahren unterschiedliche Typen struktureller Proteine des Skelettmuskels (schwere Myosinketten, Myosin Heavy Chains, MyHC) im Zusammenhang mit Muskelerkrankungen beim Huhn beschrieben werden (RUSHBROOK et al., 1981; KENNEDY et al., 1986), erlangte deren Anwendung zur Klassifizie-

rung der Muskelfasertypen erst in den letzten Jahren größere Bedeutung. Neben embryonalen und perinatalen Isoformen werden 4 weitere, adulte Typen von Myosin Heavy Chains (MyHC) beim Schwein differenziert und als MyHC slow I, 2a, 2x sowie 2b bezeichnet. Dies gestattet die Einteilung der Muskelfasern in 4 Typen, die exakter deren Stoffwechseleigenschaften widerspiegeln als die 3 histochemisch differenzierten Typen (CHANG et al., 2003).

Die ausgewiesenen Anteile der einzelnen Fasertypen sind jedoch aufgrund unterschiedlicher Bezugsgrößen (Anzahl vs. Flächenanteile) nicht direkt vergleichbar. MyHC slow I-Fasern spiegeln deswegen nur bedingt die als „rot“ bezeichneten, oxidativen Fasern nach konventioneller Differenzierung wider, wogegen MyHC 2b in gewissem Umfang mit den als „weiß“ bezeichneten, glycolytischen Fasern korrespondiert. Die nach histochemischer Analyse einheitlich als „intermediär“ klassifizierten Fasern umfassen dagegen sowohl MyHC 2a- als auch MyHC 2x-Typen. Eine Gegenüberstellung der mit beiden Methoden ermittelten Fasertypenanteile ist in Tabelle 5 vorgenommen worden.

Tabelle 5: Vergleich der Fasertypenverteilung nach histochemischer sowie funktioneller (MyHC-Typen) Klassifizierung im M. longissimus des Schweines (WICKE et al., 1998; CHANG et al., 2003)

Klassifizierungsmethode			
Histochemisch (NADH-TR/ATPase) Masthybriden (n = 136) ¹	Myosin Heavy Chain-Isoformen Large White (Eber, n = 15) ²		
Rot	10,8 %	MyHC slow I	11,4 %
Intermediär	15,8 %	MyHC 2a	4,0 %
		MyHC 2x	34,7 %
Weiß	68,5 %	MyHC 2b	52,4 %

¹ Differenz zu 100 %: pathologisch veränderte Fasern

² Differenz zu 100 % ist methodisch bedingt

Die mit MyHC-Isoformen ermittelte Fasertypenverteilung differiert sowohl zwischen verschiedenen Muskeln eines Tieres als auch zwischen verschiedenen Rassen innerhalb eines Muskels und weist ebenfalls eine klare Beziehung zur Fleischqualität auf (CHANG et al., 2003). Die Autoren halten eine Selektion auf eine Erhöhung des (Flächen)- Anteils der MyHC slow I-Fasern zur Verbesserung der Fleischqualität für denkbar. Dies entspricht den Schlussfolgerungen von WICKE und Mitarbeitern (1998), die eine selektive Erhöhung der Muskelfaserzahl je Flächeneinheit für eine bessere Fleischqualität beim Schwein anregen.

Funktionelle Parameter der Skelettmuskulatur und Fleischqualität

Struktur und Funktion der Skelettmuskulatur stellen eine Einheit dar. Streng genommen erfolgte die vorstehend diskutierte strukturelle Beurteilung des Muskels anhand funktioneller Eigenschaften der Fasern. So beruht die dargestellte histochemische Differenzierung der Muskelfasertypen auf deren Ausstattung mit Enzymen (z. B. ATPasen), die wiederum die metabolischen Vorgänge in der Faser determinieren.

An dieser Stelle soll auf einen weiteren, ausgewählten Aspekt - die Funktion der Mitochondrien in der Skelettmuskulatur - eingegangen werden. Die Mitochondrien sind als „Kraftwerke“ der Zellen für die Energiebereitstellung zuständig. Da der Prozess der Energieerzeugung in Form von ATP unter Verbrauch von Sauerstoff stattfindet, spricht man auch von mitochondrialer Atmung. Bereits 1973 wurde von EIKELENBOM und VAN DEN BERGH eine verringerte mitochondriale Atmungsaktivität in der Skelettmuskulatur bei stressempfindlichen Schweinerassen beschrieben. Demgegenüber wurde beim Geflügel eine erhöhte Atmungsaktivität in Herzmuskel- und Lebergewebe von schweren Rassen bzw. Masthybriden im Vergleich zu leichteren Herkünften bzw. Legehybriden gefunden und als Anpassung an die höhere Wachstumsintensität gewertet (STEPHAN, 1993; BROWN et al., 1986).

Angaben zu Beziehungen zwischen mitochondrialer Atmungsaktivität und der Fleischqualität fehlten bislang sowohl für das Schwein als auch für Mastgeflügel. Von GELLERICH und Mitarbeitern (1995) wurde eine in-vitro Methode entwickelt, mit der anhand von Muskelbiopsieproben Aussagen zur Atmungsaktivität der Mitochondrien getroffen werden können. WICKE und Mitarbeiter (2000) untersuchten mit dieser Methodik Biopsieproben des *M. longissimus* bei Schweinen unterschiedlicher Stressempfindlichkeit. Eine generelle Abnahme der mitochondrialen Atmungsaktivität mit zunehmendem Alter der Tiere war unabhängig von Rasse und späterer Fleischqualität zu verzeichnen. Darüber hinaus wiesen Schweine mit Ausprägung von PSE-Fleisch bereits zum Zeitpunkt der Probenentnahme nach Einwirkung eines definierten Stressfaktors eine um 27 % verringerte Verwertung des Substrates Pyruvat auf, wogegen dieser Abfall bei Schweinen mit späterer normaler Qualität des Fleisches geringer ausfiel. Ebenfalls verringerte sich die mitochondriale Atmungsaktivität bei Tieren mit PSE-Fleisch signifikant stärker nach Zusatz eines Hemmstoffes als bei Schweinen mit normaler Fleischqualität (Tab. 6). Dies wird von den Autoren als Indikator für eine erhöhte Instabilität der Mitochondrien bei Tieren mit PSE-Neigung angesehen.

Tabelle 6: Parameter der mitochondrialen Atmung bei Schweinen (*M. longissimus*) und Puten (*M. pectoralis*) mit unterschiedlicher Fleischqualität (WICKE et al., 2000; OPALKA et al., 2003)

Parameter	Schwein		Pute	
	Normal (pH > 5,8)	PSE (pH < 5,8)	Normal (pH > 6,0)	PSE-ähnlich (pH < 5,6)
Maximale Atmungsrate bei Zusatz von Pyruvat (Pyr) ¹	0,68	0,64	0,83	0,76
Glutamat (Glu) ¹	0,61	0,63	1,14	1,23
Atractylat (Hemmstoff) ¹	0,10 ^a	0,08 ^b	-	-
Quotient (Pyr/Glu)	1,11	1,01	0,73 ^a	0,62 ^b

¹ Angabe in nmol O₂/ Minute und mg Frischgewicht
Unterschiedliche Buchstaben: signifikante Unterschiede zwischen den Fleischqualitäten innerhalb der Tierart

Entsprechende Untersuchungen im Brustmuskel von verschiedenen Putenherkünften zeigten, dass ein analoger Trend auch hier zu beobachten ist (OPALKA et al., 2003). Die mitochondriale Atmung hat durch die nach der Schlachtung vorherrschenden anaeroben Bedingungen keinen Einfluss mehr auf die Vorgänge bei der Fleischbildung. Jedoch kann es durch eine gestörte Verwertung von Pyruvat durch die Mitochondrien bereits im lebenden Muskel zu einer Akkumulation von Laktat kommen, die wiederum den post-mortalen pH-Wertverlauf nachhaltig beeinflusst.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigen die Vielschichtigkeit der Prozesse während der Fleischbildung auf und unterstreichen den polygenen Charakter von Fleischqualitätsmerkmalen.

Zusammenfassung und Ausblick

Die hier dargelegten ausgewählten Ergebnisse zeigen, dass Fleischqualitätsmängel bei Schwein und Mastgeflügel ein Problem größeren Ausmaßes darstellen. Während beim Schwein entsprechende Untersuchungen bereits im großen Umfang und seit einem langen Zeitraum vorliegen, ist für Broiler und Pute erst in den letzten Jahren ein zunehmendes Interesse, das über die Untersuchung von Myopathien hinaus geht, zu verzeichnen.

Die steigende Bedeutung der Lebensmittelqualität unter den gegenwärtigen Rahmenbedingungen der tierischen Erzeugung könnte einen beschleunigenden Effekt auf diesbezügliche Forschung ausüben. Dazu kommen neue methodische Entwicklungen, die einen deutlichen Erkenntniszuwachs erwarten lassen. Die Fortschritte in der Genomforschung bei verschiedenen Spezies sind dabei besonders hervorzuheben. Die vergleichende Analyse der Genome führt zur Identifizierung einer großen Zahl potenzieller Kandidatengene für die Fleischqualität, die in entsprechendem Tiermaterial analysiert werden können. Das genannte PRKAG3-Gen als Ursache für das „Acid Meat“ beim Schwein ist letztendlich durch vergleichende Genomanalyse bei Mensch, Maus und Hefe gefunden worden. Auch „negative“ Ergebnisse, wie der Ausschluss eines Zusammenhanges zwischen dem potenziellen Kandidatengen Myostatin und Muskelhypertrophie beim Broiler (MOTT und IVARIE, 2002) tragen zum Erkenntniszuwachs bei.

Neben der Suche nach Mutationen mit Einfluss auf die Fleischqualität spielt mittlerweile die Analyse der Genexpression, also der Aktivität der Gene zu bestimmten Zeitpunkten, eine wesentliche Rolle. In einem EU-weiten Projekt wird gegenwärtig daran gearbeitet, Gene mit starken Expressionsunterschieden zu verschiedenen pränatalen Zeitpunkten bei Schweinen mit unterschiedlicher Fleischqualität zu isolieren (HARLIZIUS et al., 2002). Damit wird ein wesentlicher Beitrag zum besseren Verständnis der physiologischen Ursachen für Fleischqualitätsunterschiede auf molekularer Ebene geleistet.

Auch durch weitere Arbeiten zur Genkartierung bis hin zur absehbaren Genomsequenzierung bei Schwein und Huhn wird sich in den kommenden Jahren ein wesentlich umfassenderes Bild der Muskelphysiologie und Fleischbildung entwickeln. Begleitet wird dieser Prozess von ebenso rasanten Entwicklungen auf der biochemischen Ebene. In ersten Untersuchungen konnten von LAMETSCH und BENDIXEN (2001) 15 Proteine im *M. longissimus* identifizieren, die im Prozess der Fleischbildung starken Ver-

änderungen unterworfen waren. Mit Hilfe der Massenspektroskopie erfolgte eine Charakterisierung dieser Eiweiße. Somit konnten wiederum Anhaltspunkte zu weiteren Kandidatengen für die Fleischqualität geliefert werden (LAMETSCH et al., 2002). VELLEMAN (2000) zeigt die potenzielle Bedeutung der so genannten extrazellulären Matrix für die Fleischqualität auf und eröffnet damit eine bislang wenig beachtete Richtung künftiger Forschung.

Die Fleischqualität spielt in den gegenwärtigen Bezahlungssystemen bei Schwein und Mastgeflügel nur in Ausnahmefällen eine Rolle. Insofern werden auch in naher Zukunft nur solche Ergebnisse aus der Fleischqualitätsforschung Eingang in die züchterische Praxis finden, die sich ökonomisch unmittelbar auswirken, sei es durch korrelierte Effekte (z. B. RYR1-Gen mit Beziehung zu Fleischqualität und Stressempfindlichkeit) oder durch klare Ursache-Wirkung-Beziehungen (z. B. PRKAG3-Gen und „Acid Meat“). Auf längere Sicht wird jedoch das umfassendere Verständnis der Vorgänge bei Muskelentwicklung und Fleischbildung zu züchterischen Anwendungen führen, die das Auftreten von Fleischqualitätsmängeln verringern.

Literatur

- BARBUT, S. (1993): Color measurements for evaluating the pale soft exudative (PSE) occurrence in turkey meat. *Food Res. Int.*, 26, 39-43
- BARBUT, S. (1997): Occurrence of pale soft exudative meat in mature turkey hens. *Br. Poult. Sci.*, 38, 74-77
- BENDALL, J.R., J. WISMER-PEDERSEN (1962): Some properties of the fibrillar proteins of normal and watery pork muscle. *J. Food Sci.*, 27, 144-157
- BROWN, D.R., S.K. DENISE, R.G. McDANIEL (1986): Hepatic mitochondrial activity in two breeds of chicken. *Poult. Sci.*, 65, 613-615
- CHANG, K.C., N. DA COSTA, R. BLACKLEY, O. SOUTHWOOD, G. EVANS, G. LASTOW, J.D. WOOD, R.I. RICHARDSON (2003): Relationships of myosin heavy chain fibre types to meat quality traits in traditional and modern pigs. *Meat Sci.*, 64, 93-103
- CHIANG, W., J. LINZ, M. MAILE, G. STRASBURG (2002): Mutation in turkey alpha-PyR genomic DNA. *J. Anim. Sci.*, 80, Suppl. 1, 129
- EIKELNBOOM, G., S.G. VAN DEN BERGH (1973): Mitochondrial metabolism in stress-susceptible pigs. *J. Anim. Sci.*, 37, 692-696
- EIKELNBOOM, G., P. MINKEMA (1974): Prediction of pale, soft and exudative muscle with a non-lethal test for the halothane induced porcine malignant hyperthermia syndrome. *Neth. J. Vet. Sci.*, 99, 421-429
- ESSEN-GUSTAVSSON, B., A. LINDHOLM (1984): Fiber types and metabolic characteristics in muscles of wild boars, normal and halothane sensitive Swedish landrace pigs. *Comp. Biochem. Physiol. A.*, 78, 67-71
- FIEDLER, I., K. ENDER, M. WICKE, S. MAAK, G. VON LENGERKEN, W. MEYER (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
- FLETCHER, D.L. (1999): Broiler breast meat color variation, pH, and texture. *Poult. Sci.*, 78, 1323-1327
- FLETCHER, D.L. (2002): Poultry meat quality. *World's Poult. Sci. J.* 58, 131-145
- FUJII, J., K. OTSU, F. ZORZATO, S. DE LEON, V. VON K. KHANNA, J.E. WEILER, P.J. O'BRIEN, D.H. MacLENNAN. (1991) Identification of a mutation in porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. *Science*, 253, 448-451
- GELLERICH, F.N., D. SLADAL, W.S. KUNZ, A. KUSNETZOW, E. GNAIGER, W. SPERL, (1995): Hochauflösende Respirometrie und multiple Substrat/Inhibitor - Titration zum funktionellen Nachweis mitochondrialer Defekte in permeabilisierten Muskelfasern. In: 4. Münchener Adventssymposium. W. Zuckschwerdt Verlag, München.
- HARLIZIUS, B., M.F.W. TE PAS, K.C. CHANG, R. DAVOLI, J.W.M. MERKS, R. WÖRNER, H. EPING, E. MURÁNI, S. PONSUKSILI, K. SCHELLANDER, J.M. PRIEM, N. DA COSTA, M. CAGNAZZO, L. FONTANESI, B. LAMA, H. HENNE, K. WIMMERS (2002): Pordictor - predictors of pork quality derived from gene expression profiles of prenatal muscle tissue. *Proc. 28. Int. Conf. on Anim. Genetics, Göttingen*, 37 (Abstract)
- HARRISON, G.G. (1972): Pale, soft exudative pork, porcine stress syndrome and malignant hyperpyrexia—an identity? *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 43, 57-63
- HENCKEL, P. (1996): Physiology and biochemistry of muscle fibres in poultry. In: *Proceedings from 2nd European Poultry Breeders Roundtable*, P. Sørensen (ed.), Foulum
- IKEOBI, C.O., J.A. WOOLLIAMS, D.R. MORRICE, A. LAW, D. WINDSOR, D.W. BURT, P.M. HOCKING (2002): Quantitative trait loci affecting fatness in the chicken. *Anim. Genet.*, 33, 428-435
- KELLER, K., M. WICKE, G. VON LENGERKEN, B. KRETZSCHMAR (1997): Zusammenhang zwischen der Androstenonkonzentration im Fettgewebe von Besamungsebern und den Fett - Andostenonwerten und Leistungsparametern männlicher Nachkommen. *Arch. Tierz., Dummerstorf*, 40, 317-330
- KENNEDY, J.M., S. KAMEL, W.W. TAMBONE, G. VRBOVA, R. ZAK (1986): The expression of myosin heavy chain isoforms in normal and hypertrophied chicken slow muscle. *J. Cell Biol.*, 103, 977-983
- KNUST, U., S. MAAK, M. WICKE, G. VON LENGERKEN, H. PINGEL (2000): Untersuchungen zur Struktur des musculus pectoralis und des musculus iliotibialis lateralis von Peking- und Moschusenten. *Arch. Geflügelkunde*, 64, 9-13
- LAMETSCH, R., E. BENDIXEN (2001): Proteome analysis applied to meat science: characterizing postmortem changes in porcine muscle. *J. Agric. Food Chem.*, 49, 4531-4537
- LAMETSCH, R., P. ROEPSTORFF, E. BENDIXEN (2002): Identification of protein degradation during post-mortem storage of pig meat. *J. Agric. Food Chem.*, 50, 5508-5512
- LE ROY, P., J. NAVEAU, J.M. ELSEN, P. SELLIER (1990) Evidence for a new major gene influencing meat quality in pigs. *Genet. Res.*, 55, 33-40
- LENGERKEN, G. VON, S. MAAK, M. WICKE (1992): Möglichkeiten zur Erkennung von Stressempfindlichkeit und Fleischbeschaffenheitsmängeln am lebenden Schwein. *Mh. Vet. Med.*, 47, 479-486
- MAAK, S., U. KNUST, J. RIEGEL, M. HENNING, M. WICKE (2002): Comparative investigations on meat quality and muscle structure of turkey chicken and Peking duck. *Arch. Geflügelkunde*, 66, Sonderheft, 88 (Abstract)
- MALLIA, J.G., S. BARBUT, J.P. VAILLANCOURT, S.W. MARTIN, S.A. McEWEN (2000a): A dark, firm dry-like condition in turkeys condemned for cyanosis. *Poult. Sci.*, 79, 281-285
- MALLIA, J.G., S. BARBUT, J.P. VAILLANCOURT, S.W. MARTIN, S.A. McEWEN (2000b): Roaster breast meat condemned for cyanosis: a dark firm dry-like condition? *Poult. Sci.*, 79, 908-912
- McNEAL, W.D., D.L. FLETCHER, R.J. BUHR (2003): Effects of Stunning and Decapitation on Broiler Activity During Bleeding, Blood Loss, Carcass, and Breast Meat Quality. *Poult. Sci.*, 82, 163-168
- MILAN, D., J.T. JEON, C. LOOFT, V. AMARGER, A. ROBIC, M. THELANDER, C. ROGEL-GAILLARD, S. PAUL, N. IANNUCELLI, L. RASK, H. RONNE, K. LUNDSTROM, N. REINSCH, J. GELLIN, E. KALM, P.L. ROY, P. CHARDON, L. ANDERSSON (2000): A mutation in PRKAG3 associated with excess glycogen content in pig skeletal muscle. *Science*, 288, 1248-1251
- MITCHELL, G., J.J.A. HEFFRON (1982): Porcine stress syndromes. *Adv. Food Res.*, 28, 167-229
- MONIN, G., P. SELLIER (1985): Pork of low technological quality with a normal rate of muscle pH fall in the immediate post-mortem period: The case of the Hampshire breed. *Meat Science*, 13, 49-63
- MOTT, I., R. IVARIE (2002): Expression of myostatin is not altered in lines of poultry exhibiting myofiber hyper- and hypoplasia. *Poult. Sci.*, 81, 799-804
- NEWTON, K.G., C.O. GILL (1978): Storage quality of dark, firm, dry meat. *Appl. Environ. Microbiol.* 36, 375-376
- OPALKA, J.R., M. WICKE, F.N. GELLERICH, R. SCHMIDT, F. ROSNER, S. ZIERZ, G. VON LENGERKEN (2003): Mitochondrial function in turkey skeletal muscle - impact on meat quality in turkey. (submitted)
- OWENS, C.M., S.R. McKEE, N.S. MATTHEWS, A.R. SAMS (2000): The development of pale, exudative meat in two genetic lines of turkeys subjected to heat stress and its prediction by halothane screening. *Poult. Sci.*, 79, 430-435.
- RUSHBROOK, J.I., A.I. YUAN, A. STRACHER (1981): Abnormal myosin heavy chain variant associated with avian muscular dystrophy. *Cell Motil.*, 1, 399-416
- SEWALEM, A., D.M. MORRICE, A. LAW, D. WINDSOR, C.S. HALEY, C.O. IKEOBI, D.W. BURT, P.M. HOCKING (2002): Mapping of quantitative trait loci for body weight at three, six, and nine weeks of age in a broiler layer cross. *Poult. Sci.*, 81, 1775-1781
- STEPHAN, E. (1993): Untersuchungen zum Wachstum beim Huhn unter besonderer Berücksichtigung der Calcium-Regulation und des Energiestoffwechsels myokardialer Mitochondrien sowie histometrischer Parameter. *Dissertation, Univ. Giessen*
- TAUBERT, E. (2001): Untersuchung der Zusammenhänge zwischen externen Belastungsfaktoren und der Fleischqualität von Puten. *Dissertation, Univ. Halle*

- VAN LAACK, R.L., R.G. KAUFFMAN (1999): Glycolytic potential of red, soft, exudative pork longissimus muscle. *J. Anim. Sci.*, 77, 2971-2973
- VELLEMAN, S.G. (2000): The role of the extracellular matrix in skeletal development. *Poult. Sci.*, 79, 985-989
- WHEELER, B.R., S.R. McKEE, N.S. MATTHEWS, R.K. MILLER, A.R. SAMS (1999): A halothane test to detect turkeys prone to developing pale, soft, and exudative meat. *Poult. Sci.*, 78, 1634-1638
- WICKE, M., S. MAAK, G VON LENGERKEN (1998): Structural and functional traits of the skeletal muscle for the improvement of pork quality. *Polish J. Food Nutr. Sci.*, 48, 21-31
- WICKE, M., F.N. GELLERICH, N. GREB, G. VON LENGERKEN, S. ZIERZ (2000): Oxygraphische Untersuchungen der Mitochondrienfunktionen - Verwendung permeabilisierter Fasern von Muskelbiopsien des Schweines. *Fleischwirtschaft*, 80, 78-81
- WOELFEL, R.L., C.M. OWENS, E.M. HIRSCHLER, R. MARTINEZ-DAWSON, A.R. SAMS (2002): The characterization and incidence of pale, soft, and exudative broiler meat in a commercial processing plant. *Poult. Sci.*, 81, 579-584