

1. Biochemie des Fleisches
Prof. Dr. R. Hamm
Kulmbach, Deutschland
2. Fleisch und Fleischerzeugnisse, Mikrobiologie,
Hygiene
Prof. Dr. E. Hess
Zürich, Schweiz
3. Erzeugung und Technologie von Fleisch und Fleisch-
produkten
Prof. Dr. B. Krol
Zeist, Holland
4. The nutrient value of meat based on the lipids for brain
Prof. Dr. M. A. Crawford
London, England
5. Mikrobiologie und Hygiene der Fette tierischen Ursprungs
Prof. Dr. O. Prändl
Wien, Oesterreich
6. Erzeugung und Technologie der Fette tierischen Ursprungs
Prof. Dr. A. L. Prabucki
Zürich, Schweiz
7. Uebersichtsvortrag zur Abteilung
"Einsatz und Technologie der Hilfs- und Geschmacksstoffe"
Prof. Dr. Dr. L. Kotter
München, Deutschland
8. Schadstoffe in Lebensmitteln tierischer Herkunft
Prof. Dr. L. Ch. Schlatter
Zürich, Schweiz

9. Summary of Nitrosamine research at the Eastern Regional Research Center
Dr. W. Fiddler
Philadelphia, USA

10. Gefrieren, Auftauen, Kühlkette
Dr. Th. Schmidhofer
Courtepin, Schweiz

11. Legal basis for Food Additives, Standards and limitations
Prof. Dr. V. Enggaard
Kopenhagen, Dänemark

12. Fleisch und Fleischerzeugnisse, Ernährungsphysiologie
Prof. Dr. H. Glatzel
Gross Grönau-Lübeck, Deutschland

13. Physiologie der Fetternährung
Prof. Dr. A. G. B. Kovach
Budapest, Ungarn

14. Preservation of meats by ionizing radiation - an update
Dr. E. Wieribicki
Natick, USA

BIOCHEMIE DES FLEISCHES 1974/75

von Reiner HAMM

(Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach)

Mir ist die Aufgabe gestellt, einen Überblick über die biochemischen Ergebnisse der Fleischforschung im Jahre 1974 zu geben und außerdem kurz über die in der Sektion "Biochemie des Fleisches" dieser Tagung zur Diskussion stehenden Arbeiten zu berichten. Es liegt auf der Hand, daß es nicht möglich ist, in der kurzen zur Verfügung stehenden Zeit alle neuen, für die Fleischforschung relevanten Resultate der Biochemie zu behandeln. Daher erscheint es mir geraten, mich auf solche Themen zu beschränken, die in einer gewissen Beziehung zu den Beiträgen des heutigen Vormittags stehen. In erster Linie handelt es sich hier um die für Qualität und Verarbeitung des Fleisches so wichtigen biochemischen Veränderungen des Muskelgewebes nach dem Schlachten. In diesen Rahmen fallen recht verschiedenartige Probleme von praktischer Bedeutung wie "Cold Shortening", Tau-Rigor, Zartwerden des Fleisches, PSE-Fleisch und Post-mortem-Veränderungen in zerkleinertem Fleisch.

Cold Shortening

Eine Verkürzung der Muskelfasern um mehr als 20 % der im Ruhezustand des Muskels gegebenen Länge führt zu einer Zunahme der Zähigkeit des Fleisches, gleichgültig, wodurch die Verkürzung hervorgerufen wird. Die in neuerer Zeit aus wirtschaftlichen Gründen immer häufiger angewendete rasche Kühlung des schlachtfrischen Fleisches auf Temperaturen um 0° C führt in zunehmendem Maße - wenn auch nicht bei allen Spezies und Muskelarten - zum Auftreten von Fleisch mit unerwünschter Zähigkeit. Die Muskelfaser von ausgebeintem Fleisch verkürzt sich nach dem Schlachten während der Entwicklung des Rigor mortis. Bei Abkühlen des Fleisches

auf Temperaturen unterhalb $+15^{\circ}\text{C}$ kommt es zu einer abnorm starken Verkürzung des Muskels ("Cold Shortening"). Dieser Effekt ist weniger ausgeprägt, wenn der Muskel noch am Knochen des Schlachtkörpers fixiert ist (BENDALL).

Man hat versucht, das Phänomen des Cold Shortening damit zu erklären, daß bei niedrigen Temperaturen infolge einer verringerten Aktivität der Membran-ATPasen die "Calcium-Pumpe" des sarkoplasmatischen Reticulums (SR) nicht mehr normal funktioniert und daher Ca^{2+} -Ionen aus dem SR in das Sarkoplasma freigesetzt werden, welche die Spaltung von Adenosintri-phosphat (ATP) im Gewebe stark aktivieren und so eine intensive Kontraktur der Fasern auslösen. Daß in der Tat Ca^{2+} -Ionen für das Auftreten des Cold Shortening notwendig sind, lassen Ergebnisse von DAVEY und GILBERT (A) erkennen. Soweit es aus der knappen Versuchsbeschreibung hervorgeht, erfahren Faserbruchstücke des Rindermuskels in einer EGTA-Lösung erst dann einen Rigor, wenn die Calciumionenkonzentration 10^{-6}M überschreitet. Aus den Versuchen ist ferner zu folgern, daß bei $+15^{\circ}\text{C}$ in den nicht kontrahierten Faserbruchstücken die Calciumionenkonzentration um 10^{-8}M lag ($p_{\text{Ca}} 7,9-8,0$).

Cold Shortening tritt vor allem bei den rasch abkühlenden Schlachtkörpern von Schafen auf, doch läßt sich auch bei Schnellkühlung von Rindfleisch (innerhalb von 4 - 6 Stdn p.m. auf unter 10°C) eine gesteigerte Zähigkeit beobachten, welche bei der Keule weniger ausgeprägt ist als beim Rippenstück (WATT u. HERRING). Auch bei Geflügel ist diese Erscheinung nicht unbekannt. So haben sich WOOD und RICHARDS mit den biochemischen und mechanischen Veränderungen von Schlachthähnchen-Muskeln während des Cold Shortening befaßt. Für das Studium dieses Phänomens stellt die Registrierung der isometrischen Spannung des Muskels ein empfindlicheres Verfahren dar als die Messung der Muskelverkürzung. Bei 2°C entwickelte sich im Prae-rigor-Muskel innerhalb von 3 min maximale Spannung, die sehr rasch wieder absank und innerhalb von 15 min

den Ausgangswert erreicht hatte. Die Autoren nahmen an, daß nach einer vorübergehenden Freisetzung von Calciumionen aus dem SR während des "Kälteschocks" Calcium wieder in das SR zurückgepumpt und somit von den Myofibrillen entfernt wird. Da noch immer genügende Mengen von dem als "Weichmacher" wirkenden ATP zugegen sind, tritt Erschlaffung des Muskels ein (erst später entwickelt sich der Rigor mortis). Während des Cold Shortening (2°C) waren die Gehalte des Gewebes an Creatinphosphat und ATP die gleichen wie in den Kontrollproben (23°C). Ähnlich wie beim Säugetiermuskel ist für die Entwicklung der Kälteverkürzung des Geflügelmuskels keine Abnahme des ATP im Gewebe notwendig.

Man hat die Bemühungen fortgesetzt, die ungünstigen Auswirkungen des Cold Shortening durch geeignete Maßnahmen zu verhindern. So empfahlen DAVEY und GILBERT (B) die Schlachtkörper von Lämmern in eine stehende Stellung ("standing position") zu bringen, wodurch eine Muskelverkürzung weitgehend vermieden werden soll. BOUTON et al. konnten eine Verbesserung der Zartheit des Fleisches erreichen, indem sie Hammelkörper nicht an der Achillessehne, sondern am Becken (Pelvis) aufhängten. Wie zu erwarten, hatte es eine günstige Wirkung, wenn man die Tierkörper nicht bei $0 - 1^{\circ}\text{C}$, sondern bei $7 - 8^{\circ}\text{C}$ kühlte. Entsprechende Beobachtungen machten HOSTETTLER et al. bei Rindern. Eine beträchtliche Erhöhung der Zartheit erreichten BUEGE und STOUFFER, indem sie Hammel- und Rinderkörper durch Anhängen von Gewichten oder durch mechanisches Strecken spannten. Dabei nahmen die Durchmesser der Fasern ab und die Sarkomerenlängen zu.

Die geläufige Auffassung, daß im schlachtwarm ausgebeinten Fleisch durch rasches Abkühlen eher Cold Shortening eintritt als in den noch im Tierkörper fixierten Muskeln, scheint beim Rind nur für kleinere Muskelstücke, nicht aber generell für die in der Praxis herrschenden Bedingungen zu gelten. FOLLETT et al. zeigten nämlich, daß vor dem Rigor mortis entnommener Semimembranaceus-Muskel zwar rascher abkühlt als der im Tierkörper verbliebene Muskel, daß aber in ersterem Fall

eben durch den stärkeren Temperaturabfall ATP-Abbau und Glykolyse langsamer vonstatten gehen und infolgedessen bei Abkühlen auf 5° C die Zartheit besser und die Saftverluste im vakuumverpackten Fleisch geringer sind als bei den im Schlachtkörper verbliebenen Muskeln.

Wie allerdings der heute zur Diskussion stehende Beitrag von TARRANT, Dublin (Irland) über Post-mortem-Veränderungen von pH-Wert und Temperatur erkennen läßt, verläuft die Temperaturabnahme in verschiedenen Muskeln im Schlachtkörper des Rindes sehr unterschiedlich. Am langsamsten geht sie im M. Semitendineus und M. Semimembranaceus, wesentlich rascher im M. longissimus dorsi und Psoas major vonstatten. Wie zu erwarten, erfolgt in den rascher abkühlenden Muskeln die pH-Abnahme p.m. weniger schnell als in den langsamer abkühlenden Muskeln. Bei den ersteren Muskeln besteht nach Meinung des Autors die Gefahr, daß Cold Shortening und erhöhte Zähigkeit auftreten, während es im letzteren Fall eher zu einer durch niedrigen pH-Wert bei noch hoher Körpertemperatur bedingten Denaturierung des Muskeleiweißes und damit zu einer wäßrigen Beschaffenheit des Fleisches kommen kann. Aus diesen Resultaten wird deutlich, wie vorsichtig man bei der Verallgemeinerung von Befunden sein muß, die nur an einem Muskel oder wenigen Muskelarten erhalten werden.

Nach den bisherigen Ausführungen hat man den Eindruck, als ob die hier diskutierten Probleme der Fleischzähigkeit nur mit der Beschaffenheit der myofibrillären Struktur, nicht aber des Bindegewebes zusammenhängen. ROWE hat jedoch in elektronenmikroskopischen Untersuchungen tiefgreifende Veränderungen in der zickzackförmigen Gitterstruktur des kollagenen Bindegewebes im Muskel bei der zum Zähwerden des Fleisches führenden Verkürzung demonstriert; auch diese Veränderungen können zur Erhöhung der Zähigkeit beitragen.

Tau-Rigor

Sehr zähes Fleisch erhält man bekanntlich auch dann, wenn schlacht-

frischer Muskel vor Eintritt des Rigor mortis eingefroren und dann aufgetaut wird, da durch den sehr raschen ATP-Abbau beim Auftauen eine intensive Kontraktur der Fasern, der sogenannte Tau-Rigor, eintritt; die Folge ist eine starke Tropfsaftbildung. Qualitätsverluste dieser Art können in der Praxis dann vorkommen, wenn ausgebeintes Fleisch unmittelbar aus dem schlachtwarmen Zustand eingefroren wird (BENDALL). In Neuseeland wurde durch praktische Versuche in der Industrie demonstriert, daß man bei Schafen durch elektrische Stimulierung der Tierkörper in der Schlachtkette sowohl das Cold Shortening als auch den Tau-Rigor vermeiden kann. Die biochemischen Gründe für diesen Effekt sind noch nicht klar (BENDALL).

Eine andere Möglichkeit zur Verhütung des Tau-Rigor besteht darin, das Fleisch rasch auf -3°C einzufrieren, einige Tage auf dieser Temperatur zu halten und dann auf normale Gefriertemperatur herunterzukühlen (BENDALL). Bei -3°C geht nämlich, wie Fennema schon früher gezeigt hat, der ATP-Abbau wesentlich rascher vonstatten als bei Temperaturen um 0°C , doch wird durch die bei -3°C vorhandenen Eiskristalle eine Kontraktur des Gewebes vermieden. Auf einem ähnlichen Prinzip beruht der Vorschlag von DAVEY und GILBERT (B), schlachtwarm eingefrorene Lämmer zunächst mindestens 20 Tage bei -12°C zu lagern. Auch bei dieser Temperatur laufen ATP-Abbau und Glykolyse - wenn auch sehr langsam - ab.

Zartheit und Sarkomerenlänge

Im Anschluß an diese, die abnorm starke Verkürzung der Muskelfasern post mortem betreffenden Untersuchungen sei auf einige weitere Arbeiten eingegangen, die sich mit der Zartheit des Fleisches befassen. Was die Beziehung zwischen der Längenänderung des Muskels und der Zartheit des Rindfleisches in den ersten Stunden p.m. betrifft, so fanden MARSH und CARSE bei etwa 35-40%iger Faserverkürzung ein Maximum der Zähigkeit des gekochten Fleisches. Ein wesentlich kleineres Maximum erhielt man

bei Dehnung des Muskels während der Entwicklung des Rigor mortis um 25-30 % seiner ursprünglichen Länge. Diese Resultate werden als überzeugende Stütze der Auffassung betrachtet, daß die Konfiguration des Actomyosin-Systems die Zartheit des Fleisches entscheidend bestimmt. Es läßt sich nämlich die sehr komplexe Abhängigkeit der Zartheit von der Faserlänge befriedigend mit dem unterschiedlichen Ausmaß der Überlappung von Actin- und Myosin-Filamenten erklären. Mit abnehmender Muskelfaserlänge gleiten die Actinfilamente immer weiter zwischen die Myosinfilamente hinein. Hierdurch nimmt die Zahl der Bindungen zwischen Myosin- und Actin-Filamenten zu, bis ein Maximum der Verknüpfung und daher auch der Zähigkeit erreicht wird (Übergang der Dehnung von hohen Werten bis zu ca. 24 %). Von da an kommt es zu einer zunehmenden Überlappung von Actinfilamenten, die dank ihrer antiparallelen Orientierung nicht mehr mit Myosinfilamenten zu reagieren vermögen; die Zahl der Querbindungen und die Zähigkeit nehmen also mit zunehmender Verkürzung ab. Bei 35%iger Faserverkürzung jedoch können die Enden derjenigen Myosinfilamente, welche die Z-Linie durchstoßen haben, die freien Enden der Actinfilamente des benachbarten Sarkomeren erreichen, welche die für die Interaktion geeignete Position aufweisen. Nunmehr kann über die ganze Faserlänge eine feste Querbindungs-Struktur gebildet und damit eine hohe Zähigkeit des Fleisches erreicht werden (MARSH and CARSE).

Das schon früher beobachtete, zunächst etwas paradox erscheinende Phänomen, daß eine Verkürzung der Faser um mehr als 40 % der ursprünglichen Länge nicht zu einer weiteren Zunahme, sondern zu einer Abnahme der Zähigkeit führt, erklärten MARSH et al. aufgrund elektronenmikroskopischer Studien mit einem weitgehenden Aufbrechen der Faserstruktur.

Bei Geflügelfleisch wies KHAN eine hohe Korrelation zwischen der während des normalen Rigor mortis entwickelten isometrischen Spannung

und den 20 Stdn p.m. im gekochten Fleisch gemessenen Scherkraftwerten nach.

Rolle des "Calcium-activated Factors" beim Zartwerden

Es ist eine uralte Erfahrung, daß die Zartheit des Fleisches während längeren Abhängens zunimmt, doch erst in jüngster Zeit hat man vor allem durch die Arbeiten von Goll und Mitarbeitern Vorstellungen über die sich während der Fleischreifung vollziehenden Prozesse gewonnen. Es lassen sich hier zwei Arten von Vorgängen unterscheiden: 1. die Bildung von Querbindungen zwischen Actin und Myosin während der Entwicklung des Rigor mortis, gefolgt von einer Auflockerung dieser Bindungen während der Reifung; 2. eine Desintegration der Z-Scheiben der Sarkomeren. Da die Natur der Actin-Myosin-Interaktion noch nicht geklärt ist, kann vorläufig auch nicht angegeben werden, in welchem Verhältnis die beiden Veränderungen am Zartwerden des Fleisches p.m. beteiligt sind. GOLL et al. sind der Ansicht, daß diese Vorgänge in dem myofibrillären System für das Zartwerden des Fleisches von wesentlich größerer Bedeutung sind als Veränderungen des Bindegewebes.

Was die Desintegration der Z-Scheibe während der Fleischreifung betrifft, so hatten Untersuchungen des Goll'schen Arbeitskreises ergeben, daß die sogenannte Lösung des Rigor mortis durch eine von Calciumionen aktivierte Protease bewirkt wird, welche in freier Form im Sarkoplasma vorkommt und imstande ist, eine Auflockerung der Z-Linie sowie eine gewisse Desintegration der M-Linie hervorzurufen (GOLL et al.; STROMER et al.).

Die betreffende, als Ca^{2+} -aktivierter Faktor (CAF) bezeichnete Protease konnte in gereinigter Form isoliert werden und übt, wie DAYTON et al. bewiesen, in Gegenwart von Calciumionen die gleiche Wirkung auf die Sarkomeren aus wie sie während der Fleischreifung zu beobachten ist. Das CAF-Molekül mit einem Molekulargewicht (MG) von ca. 110 00

dalton besteht aus zwei Untereinheiten von 80 000 und 30 000 dalton. Das Enzym übt weder auf die schweren noch auf die leichten Ketten des Myosinmoleküls eine nachweisbare Wirkung aus. Dies ist insofern überraschend, als Myosin von einer ganzen Anzahl proteolytischer Enzyme rasch abgebaut wird. CAF vermochte auch nicht Actin oder α -Actinin anzugreifen. Auch dieser Befund war nicht erwartet worden, da α -Actinin in der Z-Scheibe lokalisiert ist, die ja von CAF angegriffen wird. Dagegen bewirkte CAF einen Abbau von Tropomyosin und Troponin, wobei lediglich Troponin I und T, nicht aber Troponin C gespalten wurden (ROBSON et al.).

Während der Lagerung des Muskels p.m. bei 4° C kommt es zu einem gewissen, durch SDS-Polyacrylamidgel-Elektrophorese nachweisbaren Abbau von Troponin T; gleichzeitig tritt eine Proteinbande von etwa 30 000 dalton auf. Ganz ähnliche Vorgänge beobachtete man bei Inkubation von unmittelbar p.m. entnommenen Myofibrillen mit CAF. Diese Befunde sprechen dafür, daß ein wesentlicher Teil der Abbauvorgänge in dem Myofibrillen p.m. auf der Wirkung des CAF beruht (ROBSON et al.). Mit diesem Thema befaßt sich auf der heutigen Tagung ein Beitrag von PARRISH, OLSON, GOLL und STROMER aus Ames, Iowa (USA), welcher den Zusammenhang zwischen dem proteolytischen Abbau des myofibrillären Eiweißes, insbesondere des Troponins, p.m. und dem Zartwerden des Rindfleisches zum Gegenstand hat. Mit Hilfe mikroskopischer und photometrischer Methoden wurde gefunden, daß bei 2° C und noch rascher bei 25° C im Longissimus- und Semitendineus-Muskel eine starke, im Psoas-major-Muskel nur eine geringe Fragmentierung der Myofibrillen eintrat. Zwischen dieser Fragmentierung und der Zunahme der Zartheit bestand eine enge Beziehung, welche die große Bedeutung der Aufspaltung myofibrillärer Strukturen während der Reifung für die Zartheit beweist. Aus den Resultaten der SDS-Polyacrylamidgel-Elektrophorese ist zu ersehen, daß innerhalb

zehntägiger Lagerung des Muskels bei 2° C als wesentlichste Veränderung der myofibrillären Proteine ein allmähliches Verschwinden des Troponin T und das zunehmende Auftreten einer Protein-Bande vom MG 30 000 dalton zu verzeichnen war. Im Gegensatz zum Longissimus-dorsi- und Semitendineus-Muskel waren diese Veränderungen beim Psoas-major-Muskel nur gering; sie verliefen bei 25° C rascher, ohne daß es dabei zur Bildung zusätzlicher Abbauprodukte kam.

Die zu verschiedenen Zeitpunkten der Lagerung p.m. bei 2° C aus den drei Muskelarten isolierten Präparationen des oben erwähnten Calcium-aktivierten Faktors (CAF) zeigten unmittelbar p.m. maximale proteolytische Aktivität, die dann zwischen 0 und 60 Tagen p.m. abnahm. Die CAF-Aktivität des Psoas-major-Muskels betrug weniger als die Hälfte derjenigen der beiden anderen Muskelarten. Sie war bereits 1 Tag p.m. bis auf den Wert Null abgesunken. Inkubation von unmittelbar p.m. isolierten Myofibrillen mit CAF führte zu einem Verschwinden von Troponin T, α -Actinin und teilweise auch Troponin I und zum Auftreten des 30 000-dalton-Protein. Durch Behandeln von reinem Troponin mit CAF wurde eindeutig bewiesen, daß die 30 000-dalton-Komponente durch Abbau von Troponin T gebildet wird. Die Beobachtung, daß α -Actinin verschwindet, steht im gewissen Gegensatz zu dem oben erwähnten früheren Befund, daß CAF α -Actinin nicht angreift.

PENNY et al. demonstrierten, daß der CAF als "Meat Tenderizer" wirkt. Bei Rekonstitution von gefriergetrocknetem Rindfleisch mit einer den CAF enthaltenden Lösung und fünftägiger Inkubation war die Z-Linie verschwunden und die Zartheit gegenüber der Kontrollprobe stark erhöht.

WOOD und RICHARDS führten die von ihnen beobachtete Beschleunigung der Abnahme der isometrischen Spannung im Hühnermuskel p.m. nach Zusatz von Calciumionen auf eine durch Aktivierung des CAF beruhende

proteolytische Desintegration der Myofibrillen zurück.

Aus den verschiedenen Arbeiten des Goll'schen Arbeitskreises geht hervor, daß Myosin und Actin während der Fleischreifung keine nennenswerten nachweisbaren Veränderungen erfahren. Dem scheinen die Ergebnisse von GÜNTHER zu widersprechen, wonach Myosin während siebentägiger Lagerung von Rindermuskel bei 4° C weitgehend abgebaut wird. Gleichzeitig wurde eine Abnahme der SH-Gruppen im Myosin beobachtet. Durch Sephadex-Gelchromatographie wurden Spaltprodukte von niedrigerem Molekulargewicht isoliert. Actomyosin blieb, wie aus seinem chromatographischen Verhalten hervorging, unverändert, verlor jedoch sein Vermögen, bei ATP-Zusatz zu kontrahieren. In Anbetracht dessen, daß Myosin im Verlauf des Rigor mortis mit Myosin zu Actomyosin assoziiert, möchte man die Abnahme der Myosin-Bande zwischen 0 und 5 Tagen p.m. eher mit dieser Assoziation als mit einem Myosin-Abbau erklären und annehmen, daß die Fraktion mit niedrigerem MG eher aus dem Troponin als aus dem Myosin stammt. Mit den Befunden von GÜNTHER lassen sich auch nicht die Beobachtungen mehrerer Autoren in Einklang bringen, nach denen sich die Kontraktilität der Myofibrillen auch nach längerer Fleischreifung nicht wesentlich ändert und die Zahl der SH-Gruppen im Gewebe post mortem nahezu unverändert bleibt.

Zartwerden und Bindegewebe

Wenn man aus den im vorausgehenden diskutierten Arbeiten folgern wollte, daß n u r Veränderungen der myofibrillären Proteine, nicht aber des Bindegewebes für das Zartwerden des Fleisches während der Reifung verantwortlich sind, so wäre dieser Schluß zweifellos anfechtbar. DUTSON hat darauf hingewiesen, daß während der Lagerung des Fleisches p.m. eine Zunahme an extrahierbaren Kollagen-Untereinheiten von niedrigerem MG eintritt; auch GÜNTHER machte ähnliche Beobachtungen. Nach DUTSON und LAWRIE kommt es während der Reifung zu Veränderungen

in der Grundsubstanz des Bindegewebes und zur Freisetzung eines lysosomalen Enzyms, welches möglicherweise durch proteolytische Wirkung die Löslichkeit des Kollagens erhöht.

Was den Abbau von Mucopolysacchariden der Grundsubstanz als mögliche Ursache für die Abnahme der Kollagenstabilität betrifft, so spricht für diese Möglichkeit der Befund von DUTSON und LAWRIE, daß im *M. longissimus dorsi* des Rindes p.m. β -Glucuronidase aus struktureller Bindung (Lysosomen) freigesetzt wird; dieses Enzym vermag im Kollagen enthaltene Glucose-Galactose abzubauen und auch die Disaccharidbindung zwischen Kollagen und dem Mucopolysaccharid-Protein-Komplex des Bindegewebes zu spalten. Auf der heutigen Tagung steht ein Beitrag von CHIZOLINI, LEDWARD und LAWRIE aus Nottingham (England) zur Diskussion, der sich eingehender mit dieser Frage befaßt. Mit Hilfe einer differentialkalorimetrischen Methode wurden die Veränderungen in der thermischen Stabilität des in KCl unlöslichen Kollagens des intramuskulären Bindegewebes während der Post-mortem-Lagerung des Longissimus-dorsi-Muskels von Lamm, Kaninchen, Schwein und Hirsch (deer) bei 1° C studiert. Abgesehen vom Kaninchenmuskel nahm während zweiwöchiger Lagerung die Kollagenstabilität ab. Um zu prüfen, ob dieser Stabilitätsverlust auf einer Verdauung der Grundsubstanz durch β -Glucuronidase beruht, wurde das zu verschiedenen Zeitpunkten p.m. isolierte intramuskuläre Kollagen mit diesem Enzym behandelt und dann gelagert. Die Differentialorimetrie ergab, daß auch in den mit β -Glucuronidase behandelten Präparaten während der Lagerung eine Abnahme der Kollagenstabilität zu verzeichnen war. Hieraus wird geschlossen, daß sich die im intramuskulären Bindegewebe während der Fleischreifung vollziehenden Veränderungen nicht allein auf einer Hydrolyse der Mucopolysaccharide beruhen können.

Proteasen im Muskel

Die Frage, welche Enzyme nun eigentlich für die Veränderungen des Bindegewebes im Fleisch nach dem Schlachten verantwortlich sind, führt

uns zu der schon erwähnten Möglichkeit des Einflusses proteolytischer Enzyme. Daß mehr als ein proteolytisches System im Muskel vorkommt, welches zumindest bei Erhitzen Kollagen abzubauen vermag, ist einer Arbeit von PENFIELD und MEYER zu entnehmen. Jedenfalls ist es für ein Verständnis der beim Reifen und Erhitzen von Fleisch eintretenden Veränderungen wichtig, möglichst viel über die im Gewebe enthaltenen Proteasen zu wissen. Neben dem oben besprochenen Effekt des Calcium-aktivierten Faktors ist hier vor allem an die in den Lysosomen des Muskels lokalisierten Kathepsine zu denken (HARIKUMAR et al. [A]). Nach HARIKUMAR et al. (B) liegen 70-80 % der in der Skelettmuskulatur des Huhnes enthaltenen Aktivität von Kathepsin D in gebundener Form vor. Eine Isolierung und Reinigung des Kathepsin D ergab, daß es sich hier um ein multiples, aus zwei unterschiedlichen Fraktionen bestehendes Enzym handelt. Durch Nitritkonzentrationen, wie sie in Fleischwaren gegeben sind, wird die Aktivität nur einer der beiden Fraktionen gehemmt (HARIKUMAR et al. [C]).

Gefrierlagerung von Schinken bis zu drei Jahren beeinflusste nach Befunden von MELO et al. die katheptische Aktivität des Muskelgewebes nicht. Bei Lagerung des gepökelten Schinkens war jedoch nach sechs Monaten ein erheblicher Aktivitätsverlust festzustellen, der wahrscheinlich auf Enzymhemmung durch die gesteigerte Salzkonzentration (Wasserverlust) beruhte. Interessanterweise kann die Kathepsinaktivität nicht nur während der Lagerung p.m., sondern auch unmittelbar nach dem Schlachten von Bedeutung sein. WEST et al. zeigten nämlich, daß ein proteolytischer Abbau des sarkoplasmatischen Reticulums (SR) durch Kathepsin (aus Milz) das Calciumakkumulationsvermögen des SR sowohl bei 2° C als auch bei 25° C herabsetzt. Diese Reaktion könnte noch vor ATP-Spaltung und pH-Abnahme im Muskel p.m. vonstatten gehen. Es käme hier natürlich nur der Einfluß von Kathepsinen in Betracht, die bei neutralem pH-Wert aktiv sind. OKITANI et al. studiertendie "neutral proteolytic activity" einer aus Sarkoplasma gewonnenen Fraktion, wobei sie zwei Proteasen

(I und II) nachwiesen: Protease I wurde durch Calcium aktiviert und ist Calcium-labil; sie spaltet Proteine sehr rasch zu Produkten, welche mit Folin's Phenol-Reagens positiv reagieren. Protease II ist Calcium-stabil und baut Proteine allmählich zu Ninhydrin-positiven Substanzen ab. Aufgrund der Ergebnisse mit Protease I wird angenommen, daß dieses Enzym für die Proteolyse des Muskeleiweißes bei neutralem pH-Wert verantwortlich ist.

Ein Beitrag von PAVLOVSKI und SIMBIROVA aus Moskau (UdSSR) zu der heutigen Tagung befaßt sich mit der Freisetzung der lysosomalen Kathepsine A und C sowie von Collagenase während der Lagerung des Longissimus-dorsi-Muskels des Rindes p.m. bei 2° C. Dabei wurde auch die Freisetzung der lysosomalen Enzyme α -Glucosidase, α -Lipase und Phospholipase C studiert. In Gewebe und Lysosomen wurden die Anteile an gebundenem und freiem Enzym ermittelt. Da die Numerierung der Kurven in den Abbildungen nicht in den Legenden erklärt ist, sondern nur aus dem Text gedeutet werden kann, sei die Bedeutung der Nummern angegeben: 1 = Kathepsin A, 2 = Kathepsin C, 3 = Collagenase, 4 = α -Glucosidase, 5 = α -Lipase, 6 = Phospholipase C. Aus der Versuchsbeschreibung geht nicht klar hervor, mit welcher Methode im Muskelgewebe zwischen freier und an Lysosomen gebundener Enzymaktivität unterschieden wurde. Hinsichtlich ihrer Gesamtaktivität waren die Kathepsine A und C bis zu viertägiger Lagerung sehr stabil. Bei diesem Zeitpunkt war ein ausgeprägtes Maximum der Aktivität der freien Enzyme zu beobachten. Nach 12 Tagen hatte die Aktivität der Enzyme stark abgenommen. Collagenase-Aktivität war im Muskelgewebe nicht nachweisbar, wohl aber in der lysosomalen Fraktion des Bindegewebes: in letzterem Falle trat 72 Std p.m. ein Maximum der freien Enzymaktivität auf. Warum die Collagenase im Gewebe nicht festzustellen war, wird nicht erklärt. Auch dieses Enzym war sehr stabil; die gesamte in der Lysosomen-Fraktion enthaltene Aktivität nahm während der Lagerung nur langsam ab. Das Verhalten der übrigen untersuchten lysosomalen Enzyme war dem der Kathepsine recht ähnlich.

Abbau von ATP und Glykogen post mortem

Der Zeitpunkt nach dem Schlachten des Tieres, zu welchem der Rigor mortis eintritt, hängt sehr wesentlich von der Geschwindigkeit des ATP-Abbaues im Gewebe ab, die wiederum auch die Geschwindigkeit des Abbaues von Glykogen zu Lactat und der Anhäufung von Wasserstoffionen im Gewebe bestimmt. Es ist daher nicht überraschend, daß GREY, JONES und ROBINSON im Hühnerbrustmuskel p.m. eine hochsignifikante lineare Beziehung zwischen pH-Wert und ATP-Gehalt fanden, aufgrund deren sich durch Messung des pH-Wertes der ATP-Gehalt hinreichend genau berechnen läßt. Es zeigte sich ferner, daß das abgebaute Glykogen fast vollständig in Lactat übergegangen war. Wie in den Arbeiten mehrerer anderer Autoren wurde auch hier eine lineare Beziehung zwischen dem pH-Wert p.m. und dem Lactatgehalt des Gewebes gefunden. Wenn auch feststeht, daß zur pH-Abnahme p.m. die Glykolyse zu immerhin 90 %, der Abbau von ATP zu IMP aber nur zu höchstens 10 % beiträgt (HONIKEL und HAMM [A]), so ist es doch nicht selbstverständlich, daß die logarithmische Größe des pH-Wertes und die lineare Größe des Lactatgehaltes zueinander in linearer Beziehung stehen. Daß dem so ist, hängt mit der Gestalt der Pufferungskurve des Gewebes zusammen.

Mit dem Pufferungsvermögen des Rindermuskelgewebes und seiner Änderung p.m. hatten sich HONIKEL und HAMM (B) befaßt. Unmittelbar nach dem Schlachten (pH 7) entfielen etwa 50 % des gesamten Pufferungsvermögens bei diesem pH-Wert auf wasserlösliche Nichteiweiß-Substanzen, die andere Hälfte auf Proteine, und zwar überwiegend auf myofibrilläre Proteine. Nach viertägiger Lagerung p.m. (pH 5,6) hatte sich der Anteil der myofibrillären Proteine an der Gesamtpufferung von 45 % auf 57 % erhöht.

Bisher war von biochemischen Veränderungen die Rede, die sich post mortem im intakten Muskel vollziehen. In letzter Zeit wurden jedoch auch ATP- und Glykogen-Abbau im zerkleinerten Fleisch studiert, wobei

vor allem für die Brühwurstherstellung empfohlene Methoden der Verarbeitung von schlachtwarmem Fleisch Anlaß für diese in unserem Laboratorium durchgeführten Arbeiten waren.

In Ergänzung früherer Untersuchungen über den ATP-Abbau in zerkleinertem Fleisch wurde im zerkleinerten Muskel von Rind und Kaninchen der Abbau des Glykogens zum Lactat über sämtliche Intermediärprodukte verfolgt. Die hauptsächlichsten Veränderungen hierbei waren lediglich Glykogen-Abnahme und Bildung von Lactat und freier Glucose. Aus der Bestimmung der Gesamtheit der Metaboliten ging hervor, daß die vom ATP-Abbau kontrollierte Aktivität der Phosphofructokinase (PFK) für die Kinetik der Glykolyse p.m. eine entscheidende Rolle spielt. Die Umwandlung des Glykogens in die Metaboliten der Glykolyse einschließlich dem Endprodukt Lactat verlief innerhalb von 24 Stunden im Durchschnitt der untersuchten Muskeln stöchiometrisch (DALRYMPLE und HAMM [A]).

Zusatz von 2-4 % NaCl zum schlachtfrischen, zerkleinerten Rindermuskel steigert die Geschwindigkeit des ATP-Abbaues im Gewebe. Wie DALRYMPLE und HAMM (B) zeigten, beeinflusste der Salzzusatz die Geschwindigkeit der Glykogen-Abnahme innerhalb der ersten Stunden p.m. nicht; die Geschwindigkeit der Lactatbildung wurde während dieser Phase durch NaCl etwas erhöht; dies konnte einer Steigerung der PFK-Aktivität (durch die beschleunigte ATP-Hydrolyse) zugeschrieben werden. Etwa 9 Stdn p.m. (2°C) kam es im gesalzenen zerkleinerten Rindermuskel zu einer Hemmung der Glykolyse, die offenbar auf einer Denaturierung der Glykolyse-Enzyme infolge der kombinierten Wirkung von niedrigem pH-Wert (<6) und hoher Ionenstärke beruht. Aus diesen mit Rindfleisch erhaltenen Resultaten auf die Wirkung des Kochsalzes in Schweinefleisch Schlüsse zu ziehen, ist offenbar nicht berechtigt, denn VAN HOOFF fand nur einen geringen Einfluß des Pökeln auf den Verlauf von ATP-Abbau und Glykolyse im Schweinemuskel.

Zusatz von 0,5 - 1 % Diphosphat (Pyrophosphat; DP) zum schlachtwarmen, zerkleinerten Rindfleisch bedingt keine Hemmung, sondern sogar eine Beschleunigung des ATP-Abbaues. Nach Ergebnissen von DALRYMPLE und HAMM (C) kommt es dabei auch zu einer Beschleunigung des Glykogen-Abbaues, wobei die Abnahme der Hexosephosphate und die Zunahme der übrigen Metaboliten vom Fructosediphosphat bis zum Pyruvat forciert verlaufen. Die Enzymaktivitäten wurden durch DP signifikant erhöht, am stärksten die der PFK, wobei der letztere Effekt sicher der durch DP beschleunigten ATP-Spaltung zugeschrieben werden muß. In den Proben mit DP-Zusatz war die Glycerinaldehyd-3-phosphat-Dehydrogenase die geschwindigkeitsbestimmende Stufe; die Hemmung dieses Enzyms dürfte durch einen Mangel an NAD^+ bestimmt sein.

Zusatz von Kochsalz zu schlachtfrischem unzerkleinertem oder zerkleinertem Fleisch verhindert bekanntlich die Abnahme des Wasserbindungsvermögens (WBV) p.m., obwohl - wie oben erwähnt - der ATP-Abbau durch NaCl nicht gehemmt, sondern beschleunigt wird. Aus rheologischen Untersuchungen in unserem Laboratorium wurde gefolgert, daß die kombinierte Wirkung von ATP, hohem pH-Wert und hoher Ionenstärke im schlachtfrisch gesalzenen Fleisch die Assoziation von Actin und Myosin und damit den Rigor mortis in den Myofibrillen und Faserbruchstücken verhindert, und daß dies die Ursache der Aufrechterhaltung des hohen WBV ist. Diese Theorie erfuhr durch Ergebnisse von HAMM und VAN HOOFF eine Stütze, wonach bei pH 7 ein Zusatz von ATP zum zerkleinerten Muskel post rigor bei Abwesenheit von NaCl Kontraktion der Faserfragmente und Abnahme des WBV, im gesalzenen Fleisch hingegen ein Weichmachen der Fasern und irreversible Steigerung des WBV hervorruft, obwohl auch im letzteren Falle ein ATP-Abbau eintritt. Erwähnt sei noch, daß die ATP-Spaltung bei pH 7 im Muskelgewebe post rigor etwa hundertmal rascher verläuft als prae rigor. Als Gründe hierfür kommen die Freisetzung von Ca^{2+} -Ionen aus dem SR während des Rigor mortis und die Umwandlung der

Myosin- zur Actomyosin-ATPase in Betracht. Die Geschwindigkeit der Spaltung in Höhe von $5 \mu\text{mol ATP} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$ bei ca. 15°C macht es wahrscheinlich, daß im Muskel post rigor in erster Linie die kontraktile ATPase für den ATP-Abbau verantwortlich ist.

Die Erfahrung, daß das hohe WBV des schlachtfrischen Fleisches durch Salzen erhalten werden kann, machten wir uns bei der Entwicklung eines "Instant-Brühwurstfleisches" durch Gefriertrocknen von prae rigor gesalzenem Fleisch zunutze (HAMM und POTTHAST). In diesem Zusammenhang studierten wir den Einfluß der Wasseraktivität auf die biochemischen Veränderungen von schlachtfrisch zerkleinertem und gefriergetrocknetem Rindermuskel im Verlaufe der Lagerung. Während über den ATP-Abbau schon früher berichtet wurde, befaßt sich ein Beitrag von HAMM, POTTHAST und ACKER zur heutigen Sitzung mit dem Einfluß der Wasseraktivität auf den Abbau von Glykogen, Hexosephosphaten und Lipiden im zerkleinerten, gefriergetrockneten Rindermuskel. Glykogen wurde selbst bei 97,5 % relativer Luftfeuchtigkeit (r.L.) (Wassergehalt des Produktes etwa 30 %) nicht abgebaut. Hexosen bzw. Hexosephosphate hingegen erfuhren bei einer r.L. ≥ 40 % eine enzymatische Spaltung, die um so rascher verlief, je höher die r.L. anstieg. Unterhalb von 40 % r.L. erfolgte wie beim ATP kein Abbau. Merkwürdigerweise führte der Hexose-Abbau zu keiner Zunahme an C_3 -Metaboliten. Bei r.L. über 40 % nahm die Aktivität der glykolytischen Enzyme während der Lagerung mit steigender Wasseraktivität ab. Wichtig für die Lagerstabilität bei Sauerstoffausschluß ist die Beobachtung, daß eine enzymatische Hydrolyse der Triglyceride und Cholesterinester bereits bei 10 % r.L. zu beobachten war und mit steigender Wasseraktivität zunahm. Phospholipide hingegen wurden nicht gespalten. Um eine geschmackliche Verschlechterung, die während der Lagerung auch unter Luftausschluß durch Lipolyse eintreten kann, zu vermeiden, sollte der Wassergehalt des

Trockenproduktes 3 % nicht überschreiten. Die Lipolyse setzt bereits im Sorptionsisothermenbereich der monomolekularen Adsorption ein; dies dürfte darauf beruhen, daß die flüssigen Lipide Wasser lediglich als Reaktionspartner, nicht aber als Transportmittel benötigen.

PSE- und DFD-Fleisch

In engem Zusammenhang mit den biochemischen Veränderungen im Muskel p.m. stehen die bei Schweinefleisch auftretenden Qualitätsabweichungen, nämlich das wäßrige, blasse Fleisch (PSE-Fleisch) oder das dunkle, klebrige Fleisch (DFD-Fleisch). Das Ausmaß der Bemuskulung der Tiere steht in Beziehung zum Verlauf des Rigor mortis und zur Fleischqualität (EIKELENBOOM et al.). Die Ursachen für die sich häufenden Qualitätsminderungen sind nach einem Übersichtsbericht von HILDEBRANDT in tiefgreifenden Veränderungen des Hormonsystems, des Kreislaufgeschehens und der Enzymmuster der Muskelzellen beim Züchten eines Tieres von extremem Futteransatz zu sehen. Bemühungen, PSE-Fleisch durch Maßnahmen vor, während oder nach dem Schlachten zu verhindern, werden immer von unbefriedigender Wirkung bleiben müssen; zum Erfolg kann nur der züchterische Weg, d.h. die Schaffung streßresistenter Stämme sein.

Was das Hormonsystem streßanfälliger Schweine betrifft, so kann eine Fehlsteuerung des Hypophysenvorderlappen-Systems zwar zu einer Verminderung der energiereichen Phosphate ante mortem beitragen, doch wurde nach Meinung von FISCHER in den bisherigen Arbeiten ein solcher Zusammenhang nicht überzeugend nachgewiesen. Was die Bildung einer Nebennieren-Insuffizienz, die durch ein Ungleichgewicht von Hypophysen-Hormonen (Corticosteroide) hervorgerufen wird, betrifft, sind die Ergebnisse widersprüchlich, doch sprechen mehr Argumente gegen diese Hypothese. Nicht zu zweifeln ist an einer Beteiligung der Nebennierenmark-Hormone, vor allem des Adrenalins (Epinephrin), das durch seine aktivierende Wirkung auf die Glykolyse zur Bildung von PSE- und

DFD-Fleisch beitragen könnte. Da cyclisches Adenosinmonophosphat (c-AMP) die Wirkung des Adrenalins auf die Glykolyse vermittelt, prüften ONO und WOODS, ob zwischen Muskeln mit langsamer Glykolyse (normales Fleisch) und solchen mit rascher Glykolyse (PSE-Fleisch) hinsichtlich ihres c-AMP-Gehaltes Unterschiede bestehen. Es ließ sich jedoch kein eindeutiger Zusammenhang feststellen.

Werden Schweine stark physisch beansprucht, so sind nach Ergebnissen von WEISS et al. im Blut streßempfindlicher Tiere niedrigere pH-Werte und höhere Lactat- und Glucose-Gehalte zu beobachten als im Blut der fettreicheren, streßresistenten Rassen. Dies steht im Einklang mit Resultaten anderer Autoren, aber nicht mit Befunden von ABERLE et al., die bei Streßbelastung durch erhöhte Temperatur bei streßanfälligen Tieren eine Erhöhung der Blut-pH-Werte fanden. Möglicherweise war hier die Streßbelastung niedriger als bei den anderen Untersuchungen, bei welchen es zu einem bevorzugt anaeroben Stoffwechsel gekommen war.

POTTHAST und HAMM schlossen aus ihren Studien über den Abbau von ATP und Glykogen bei etwa 900 Schweinen, daß sowohl bei den PSE-, als auch bei den DFD-Tieren ante mortem ein abnorm rascher Abbau von ATP und Glykogen im Muskelgewebe eingetreten war. Der Unterschied zwischen den beiden Arten der Qualitätsabweichung scheint lediglich darin zu bestehen, daß beim DFD-Fleisch zum Zeitpunkt der Schlachtung bereits ein großer Teil des Lactats und der Wasserstoffionen aus dem Muskel ins Blut übergegangen ist, beim PSE-Fleisch jedoch noch nicht. Dabei spielen sicherlich die Ausstattung des Muskels mit glykolytischen Enzymen und ATPasen und seine Versorgung mit Blutgefäßen eine wichtige Rolle. Diese Theorie steht mit den oben erwähnten Befunden im Einklang, wonach im Blut der streßanfälligen Tiere (ante mortem) die Lactatgehalte höher und die pH-Werte niedriger sind als im Blut der streßresistenten Schweine.

WEISS et al. schlossen aus den erhöhten Lactatgehalten des Blutes auf eine kräftige Stimulierung der Glykolyse durch den sogenannten

β -Rezeptor (Catecholamin). Hemmung des β -Rezeptors mit Propanolol und des α -Rezeptors mit Phenoxybenzamin führte jedoch zu keiner nachweisbaren Beeinflussung der Cortison- und pH-Werte im Blut oder der Fleischbeschaffenheit.

Nach USUNOV und ZOLOVA wies die Muskulatur von PSE-Schweinen eine gegenüber den Kontrolltieren erhöhte Aktivität der Lactatdehydrogenase (LDH), und zwar namentlich der Isozyme LDH_{IV} und LDH_V auf, während LDH_{II} erniedrigt war. Dies wurde mit der stark anaeroben Stoffwechsellage im PSE-Muskel erklärt. Befunden von ADDIS et al. zufolge waren bei streßempfindlichen Schweinen die Aktivitäten von LDH, Aldolase und Creatinkinase im Blut zum Zeitpunkt des Ausblutens erhöht, möglicherweise infolge von Membranschädigungen.

Während die Ätiologie der Entstehung von PSE- und DFD-Fleisch noch nicht befriedigend geklärt ist, so besteht kein Zweifel, daß die unerwünschte Beschaffenheit solchen Fleisches die unmittelbare Folge einer abnorm rasch verlaufenden Glykolyse ist. Aufgrund von Messungen der bei Muskelzuckungen auftretenden Spannungen und der Relaxationszeiten kamen CAMPION et al. zu dem Schluß, daß bei streßanfälligen Schweinen das SR nicht in der Lage ist, die Calciumionenkonzentration im Gewebe zu regulieren. Ein Austritt von Calciumionen aus dem SR läßt Stimulierung der ATP-Spaltung und damit auch der Glykolyse erwarten.

Myoglobin aus PSE-Fleisch ist, wie BEMBERS und SATTERLEE zeigten, gegen Hitze, Säuren und Oxydation wesentlich instabiler als das Myosin aus normalem Muskel. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine Veränderung des Myoglobins durch jene im PSE-Muskel gegebene kombinierte Wirkung von niedrigem pH-Wert und noch hoher Körpertemperatur, die bekanntlich zu einer Verminderung der Löslichkeit vieler Sarkoplasma-Proteine führt.

Die Frage nach der Eiweißdenaturierung im PSE-Fleisch leitet über zu der für diese Tagung eingereichten Arbeit von USUNOV und ZOLOVA aus Sofia (Bulgarien) über den Gehalt des PSE-Muskels an Sulfhydryl(SH)-Gruppen und Lactat. Die SH-Gruppen wurden im gelösten Muskeleiweiß vor und nach Harnstoff-Denaturierung durch Reaktion mit Ellman's Reagens bestimmt. Nach diesen Befunden enthält der PSE-Muskel des Schweines weniger leicht zugängliche und noch weniger "maskierte" SH-Gruppen als normaler Muskel. Leider fehlen in diesem Bericht einige wichtige Angaben. So sind aus Tabelle 1 die den einzelnen SH-Gehalten zugehörigen Lactatwerte nicht zu erkennen. Vor allem aber ist nicht erklärt, worauf die Bezeichnung "Mol" in der Tabelle bezogen ist. Wenn ich die Versuchsbeschreibung recht verstanden habe, so wurden die Gewebeproben mit einer Kochsalzlösung hoher Ionenstärke (1,7) extrahiert; in dieser Lösung wurden dann die SH-Gruppen vor und nach Denaturierung bestimmt. Wurde die Molarität nicht auf Protein, sondern auf das Extraktvolumen bezogen, so könnte der niedrigere SH-Gehalt im PSE-Fleisch einfach mit der bekannten Tatsache erklärt werden, daß die Proteine des PSE-Muskels weniger löslich sind als diejenigen des normalen Muskels.

WEDEMEYER und HAMM fanden in ihren Untersuchungen an 105 Muskeln mit anderen Bestimmungsmethoden ebenfalls in PSE-Fleisch einen signifikant niedrigeren Gehalt an leicht zugänglichen SH-Gruppen als im normalen Muskel (Beziehung zum locker gebundenen Wasser: $r = 0,62$; Beziehung zum pH_1 -Wert: $r = 0,50$), doch waren die Unterschiede zwischen PSE- und normalem Muskel bei diesen auf Protein bezogenen Werten wesentlich geringer als bei Usunov und Zolova. Zwischen der Zahl an insgesamt im Gewebe vorhandenen SH-Gruppen und den Merkmalen der Fleischqualität bzw. der Geschwindigkeit der Glykolyse p.m. wurde keine Beziehung gefunden. Das gleiche gilt für die Disulfidgruppen. Diese Resultate zeigen im übrigen, daß die Eiweißveränderungen im PSE-Fleisch von anderer Art sind als sie bei Hitzedenaturierung der Muskelproteine eintreten.

Auf keinen Fall wird durch die Bedingungen der Bildung von PSE-Fleisch das Muskeleiweiß soweit geschädigt, daß der Gehalt an Aminosäuren beeinflusst wird. Dies ist aus einem Beitrag von FREUDENREICH, AUGUSTINI, SCHÖN und SCHEPER aus Kulmbach (BRD) zum heutigen Vormittag zu ersehen, der die Aminosäurezusammensetzung von normalem und PSE-Fleisch zum Gegenstand hat.

Immerhin sind aber die Proteinveränderungen im PSE-Muskel derart, daß es zur Verminderung der Aktivität von Enzymen kommen kann. Es geht dies z.B. aus der heute zur Diskussion stehenden Arbeit von VAN HOOFF aus Gent (Belgien) hervor, die dem enzymatischen Abbau von Diphosphat (DP) und Triphosphat (TP) im Longissimus-dorsi-Muskel des Schweins gewidmet ist. Aus den Resultaten ergibt sich eindeutig, daß der Abbau von DP und TP im PSE-Muskel wesentlich langsamer vonstatten geht als im normalen Muskel, gleichgültig, ob der Zusatz dieser Phosphate vor oder nach Eintritt des Rigor mortis erfolgte. Übereinstimmend mit früheren Befunden von NERAAL an Rindfleisch zeigte sich, daß auch in Schweinefleisch die Triphosphatase (TPase)-Aktivität wesentlich höher ist als die Diphosphatase (DPase)-Aktivität, daß während der Lagerung des Fleisches p.m. die TPase-Aktivität zu, die DPase-Aktivität hingegen abnimmt und daß die TPase hitzeempfindlicher ist als die DPase. Diese Resultate sind für Nachweis und Bestimmung dieser Phosphate in Fleischwaren im Rahmen der Lebensmittelüberwachung von Interesse. DP erhöhte das WBV des normalen frischen Fleisches stärker als dasjenige des PSE-Fleisches. Im Hinblick auf Tabelle 1 der Arbeit erscheint es möglich, daß dieser Effekt durch den niedrigeren pH-Wert des PSE-Fleisches bedingt ist; es ist nämlich eine bekannte Tatsache, daß Phosphate bei niedrigerem pH-Wert das WBV des Fleisches wesentlich weniger steigern als bei höheren pH-Werten.

Pökeln von Fleisch

In diesem Übersichtsbericht war schon des öfteren vom Einfluß von Salzen auf das biochemische Verhalten des Muskelgewebes die Rede. Die Wirkung der Pökellung auf die Mikrostruktur des quergestreiften Schweinemuskels ist Thema einer elektronenmikroskopischen Untersuchung von BELOUSSOW, PLOTNIKOW und SKALINSKIJ aus Moskau (UdSSR), die bei der heutigen Sitzung diskutiert werden soll. Da mir die elektronenmikroskopischen Bilder vor der Tagung nicht vorlagen, konnte ich die notwendigen Informationen lediglich dem Begleittext entnehmen. In den ersten drei Stunden nach Spritz- und Naßpökellung schieden sich Sarkoplasmaproteine innerhalb der Matrix ab, und in den folgenden Tagen kam es zu einer Desintegration der Actinfilamente. Neben einer Zerstörung der Myofibrillen an den Verbindungsstellen zwischen den Actinfilamenten und den Z-Scheiben ging eine Desintegration der I-Banden vor sich. In den Bereichen, in welchen Mikroorganismen lokalisiert waren, konnte eine Zerstörung der myofibrillären Struktur festgestellt werden. Je länger die Pökeldauer war, um so stärker ausgeprägt waren diese zu einer Erhöhung der Zartheit führenden Vorgänge. Diese elektronenmikroskopischen Ergebnisse stehen in besserem Einklang mit bestimmten Veränderungen der Muskelproteine während der Pökellung als frühere histologische Befunde.

Schließlich haben wir heute noch einen Beitrag von KANJIKINA, TSCHIRIKOWA und NIKITTSCHENKO aus Moskau (UdSSR) zu diskutieren, der eigentlich nicht in den Themenbereich "Biochemie des Fleisches" gehört. Es handelt sich um die morphologische und chemische Zusammensetzung der Teilstücke von Kälbern. Ermittelt wurde die gewebliche Zusammensetzung von zwölf Teilstücken sowie die Gehalte des Muskelgewebe-Anteils der Teilstücke an Wasser, Fett, Asche, Eiweiß, Tryptophan und Hydroxyprolin. Im Gegensatz zum Rind ergaben sich beim Kalb zwischen den Teilstücken keine signifikanten Unterschiede in der

chemischen Zusammensetzung und dem durch das Tryptophan/Hydroxyprolin-Verhältnis gegebenen Nährwert des Muskelgewebes. Es war jedoch möglich, alle Teilstücke nach der geweblichen Zusammensetzung und dem sich hieraus ergebenden Nährwert in einer bestimmten Reihenfolge zu ordnen, in welcher die Keule (Vorder- und Hinterviertel) an der Spitze, Vorder- und Hinterhese am Ende stehen.

LITERATUR

- ABERLE, E.D., R.A. MERKEL, J.C. FORREST and C.W. ALLISTON: J. Animal Sci. 38, 954 (1974)
- ADDIS, P.B., D.A. NELSON, R.T.-I.MA and J.R. BURROUGHS: J. Animal Sci. 38, 279 (1974)
- BEMBERS, M. and L.D. SATTERLEE: J. Food Sci. 40, 40 (1975)
- BENDALL, J.R.: Tehnologija mesa 15, 7 (1974)
- BENDALL, J.R.: Proceed. M.K.I. Symp. No. 3, 1974, p. 8.1
- BOUTON, P.E., P.V. HARRIS, W.R. SHORTHOSE and M.G. SMITH: J. Food Technol. 9, 31 (1974)
- BUEGE, D.R. and J.R. STOUFFER: J. Food Sci. 39, 396 (1974)
- CAMPION, D.R., G. EIKELENBOOM and R.G. CASSENS: J. Animal Sci. 39, 68 (1974)
- DALRYMPLE, R.H. and R. HAMM (A): J. Food Sci. 40, 850 (1975)
- DALRYMPLE, R.H. and R. HAMM (B): Fleischwirtschaft 54, 1084 (1974)
- DALRYMPLE, R.H. and R. HAMM (C): J. Food Sci. 39, 1218 (1974)

- DAVEY, C.L. and K.V. GILBERT(A): J. Food Technol. 9, 51 (1974)
- DAVEY, C.L. and K.V. GILBERT(B): J. Sci. Food Agric. 25, 923 (1974)
- DAYTON, W.R., D.E. GOLL, W.J. REVILLE, M.G. ZEECE, M.H. STROMER and R.M. ROBSON: Fed. Proceed. 33, 1580 (1974)
- DUTSON, T.R.: Proceed. Meat Ind. Res. Confer., Chicago 1974, p. 99
- DUTSON, T.R. and R.A. LAWRIE: J. Food Technol. 9, 43 (1974)
- EIKELENBOOM, G., D.R. CAMPION, R.G. KAUFFMAN and R.G. CASSENS: J. Animal Sci. 39, 68 (1974)
- FISCHER, K.: Fleischwirtschaft 54, 1212, 1217, 1223, 1228 (1974)
- FOLLETT, M.J., G.A. NORMAN and P.W. RATCLIFF: J. Food Technol. 9, 509 (1974)
- GOLL, D.E., M.H. STROMER, D.G. OLSON, W.R. DAYTON, A. SUZUKI and R.M. ROBSON: Proceed. Meat Ind. Res. Confer., Chicago 1974, p.69
- GRAY, P.C., J.M. JONES and D.S. ROBINSON: J. Sci. Food Agric. 25, 57 (1974)
- GÜNTHER, H.O.: Z.Lebensmittel-Untersuch. u.-Forsch. 156, 211 (1974)
- HAMM, R. und K. POTTHAST: Fleischwirtschaft 55, 99 (1975)
- HAMM, R. und J. VAN HOOF: Z.Lebensmittel-Untersuch. u.-Forsch. 156, 87 (1974)
- HARIKUMAR, P., V. NINJOOR, S.B.K. WARRIER, B. BUSHMAN and U.S. KUMTA(A): J. Food Sci. 39, 1224 (1974)
- HARIKUMAR, P., V. NINJOOR and U.S. KUMTA(B): Fleischwirtschaft 54, 936 (1974)
- HARIKUMAR, P., V.NINJOOR, S.B.K. WARRIER and U.S. KUMTA(C): J.Agric. Food Chem. 22, 532 (1974)

- HILDEBRANDT, G.: Fleischwirtschaft 54, 926 (1974)
- HOSTETTLER, R.L., Z.C. CARPENTER, G.L. SMITH and T.R. DUTSON: J. Food Sci. 40, 223 (1975)
- HONIKEL, K. und R. HAMM (A): Fleischwirtschaft 54, 557 (1974)
- HONIKEL, K. und R. HAMM (B): Z.Lebensmittel-Untersuch. u.-Forsch. 156, 145 (1974)
- KHAN, A.W.: J. Food Sci. 39, 393 (1974)
- MARSH, B.B. and W.A. CARSE: J. Food Technol. 9, 129 (1974)
- MARSH, B.B., N.G. LEET and M.R. DICKSON: J. Food Technol. 9, 141 (1974)
- MELO, T., T.N. BLUMER, H.E. SWAISGOOD and R.J. MONROE: J. Food Sci. 39, 511 (1974)
- NERAAL, R.: Dissertation. Univ. Gießen 1975
- OKITANI, A., Y. OTSUKA, M. SUGITANI and M. FUJIMAKI: Agr.Biol.Chem. (Tokyo) 38, 573 (1974)
- ONO, K. and D.R. WOODS: J. Food Sci. 39, 829 (1974)
- PENFIELD, M.P. and B.H. MEYER: J. Food Sci. 40, 150 (1975)
- PENNY, I.F., C.A. VOYLE and E. DRANSFIELD; J. Sci. Food Agric. 25 703 (1974)
- POTTHAST, K. und R. HAMM: Unveröffentlichte Versuche
- ROBSON, R.M., L.B. TABATABAI, W.R. DAYTON, M.G. ZEECE, D.E. GOLL and M.H. STROMER: Proceed. 27th Recipr. Meat Confer., A.M.S.A., College Station, Texas, 1974, p. 199
- ROWE, R.W.D.: J. Food Technol. 9, 501 (1974)

STROMER, M.H., D.E. GOLL, W.J. REVILLE, D.G. OLSON, W.R. DAYTON and
R.M. ROBSON: Proceed. 4th Int. Congress of Food Science and Technol.
1974 (in press)

USUNOV, G. and L. ZOLOVA: Fleischwirtschaft 54, 531 (1974)

VAN HOOF, J.: Thesis Fac. Diergeneesk. Gent 1974

WATT, D.B. and K.H. HERRING: J. Animal Sci. 38, 928 (1974)

WEDEMEYER CH. und R. HAMM: Fleischwirtschaft 55(1975)(Im Druck)

WEISS, G.M., D.G. TOPEL, D.G. SIERS and R.C. EWAN: J. Animal Sci. 38,
591 (1974)

WEST, R.L., P.W. MOELLER, B.A. LINK and W.A. LANDMANN: J. Food Sci. 39
29 (1974)

WOOD, D.F. and J.F. RICHARDS: J. Food Sci. 39, 525, 530 (1974)