

Vom Muskel zum Fleisch From muscle to meat

R. BINKE

Zusammenfassung

Die Genuss- und Verzehrbarkeit sowie die Verarbeitungseignung sind entscheidende Qualitätskriterien für Fleisch. Die intensive Forschung der letzten Jahrzehnte auf dem Gebiet der postmortalen Veränderungen in der Muskulatur zeigte, dass die Fleischqualität ein komplexes, multivariabes und in sich verflochtenes System verschiedenster Einflussfaktoren wie beispielsweise Genotyp, Fütterung, Schlachtprozess, Lager- und Kühlbedingungen ist. Ziel vieler durchgeführter Arbeiten war es, ein Qualitätssicherungssystem (QS) mit Hilfe geeigneter Messmethoden zu installieren, welches in der Lage ist, die Qualität des Schlachttierkörpers möglichst bald nach der Schlachtung vorherzusagen. Die Forschungsergebnisse zeigen, dass allein durch geeignete Schlacht- und Kühlführung Abweichungen in der Fleischbeschaffenheit wie PSE-, DFD-Fleisch, Cold- und Rigor-Shortening deutlich minimiert werden können.

Summary

Meat is a complex and multivariate system which is influenced by many factors e.g. genotype, feeding, slaughter methodology, chilling and storage conditions. Various investigations performed in the past were used to establish a control system for the determination of meat quality after slaughter. The gathered results show that it is possible to improve meat quality and to prevent deviations in quality like PSE-, DFD-meat, cold- and *rigor shortening*.

Schlüsselwörter	Muskel – Fleischqualität – Stoffwechsel <i>post mortem</i> – Elektrostimulation
Key Words	muscle – meat quality – metabolism <i>post mortem</i> – electrical stimulation

Biochemische Vorgänge in der Muskulatur *post mortem*

Als zentraler Energieträger ist Adenosintriphosphat (ATP) an vielen aktiven Stoffwechselprozessen im Organismus beteiligt, die für die Aufrechterhaltung der Lebensprozesse notwendig sind. Hierbei werden die in der Nahrung enthaltenen Nährstoffe wie Eiweiße, Fette und Kohlenhydrate in einer Vielzahl von enzymatischen Reaktionen zu Acetyl-CoA abgebaut. Diese Verbindung kann im Anschluss direkt in den Citratzyklus eingeschleust werden, wo es zu CO₂ abgebaut wird und Reduktionsäquivalente (NADH, FADH₂) erzeugt werden, die letztlich bei ausreichendem Sauerstoffgehalt in der

Atmungskette durch Oxidation das ATP liefern. Sauerstoffmangel, beispielsweise durch starke Beanspruchung der Muskulatur, führt zur Bildung von Milchsäure (Laktat + H⁺). Überschüssige Milchsäure wird durch den Blutkreislauf in die Leber transportiert, wo sie wieder zu Glukose umgewandelt wird (Glykoneogenese). Eine Unterbrechung des Blutkreislaufes, wie etwa beim Schlachten, wirkt sich entscheidend auf die Energiegewinnung aus. Einerseits kann kein Sauerstoff mehr in die Muskelzellen nachgeliefert werden. Als Folge können weder Fette noch Eiweiße zu Acetyl-CoA abgebaut werden und stehen somit nicht mehr für die ATP-Gewinnung zur Verfügung. Nur noch der Kohlen-

hydratspeicher in Form von Glykogen ist in der Lage, Energie zu liefern.

Die ATP-Bildung läuft dabei aufgrund des Sauerstoffmangels nicht mehr über den Citratzyklus und die oxidative Phosphorylierung. Energie in Form von ATP kann nur noch mittels Glykolyse erzeugt werden, indem Glukose aus dem vorhandenen Glykogen unter anaeroben Bedingungen über Pyruvat bis zur Stufe des Laktats (plus Wasserstoffionen) metabolisiert wird (Abb. 1). Überschüssige energiereiche Phosphorylgruppen (~P) vom ATP werden in der Wirbeltiermuskelzelle auf Creatin-

phosphat übertragen und bei Bedarf reaktiviert. Vergleicht man die ATP-Bilanzen des aeroben (ca. 36 ATP) und anaeroben Stoffwechsels (3 ATP aus Glykogen), so zeigt sich, dass die ATP-Ausbeute unter Bildung von Milchsäure sich auf 1/12 reduziert hat. Die gebildete Milchsäure kann nun nicht wie im lebenden Organismus aufgrund des nicht intakten Blutkreislaufes in der Glukoneogenese zu Glukose umgewandelt werden. Die in den Muskelzellen ansteigende Milchsäurekonzentration bewirkt deshalb ein Absinken des pH-Wertes bis auf etwa 5,8-5,4.

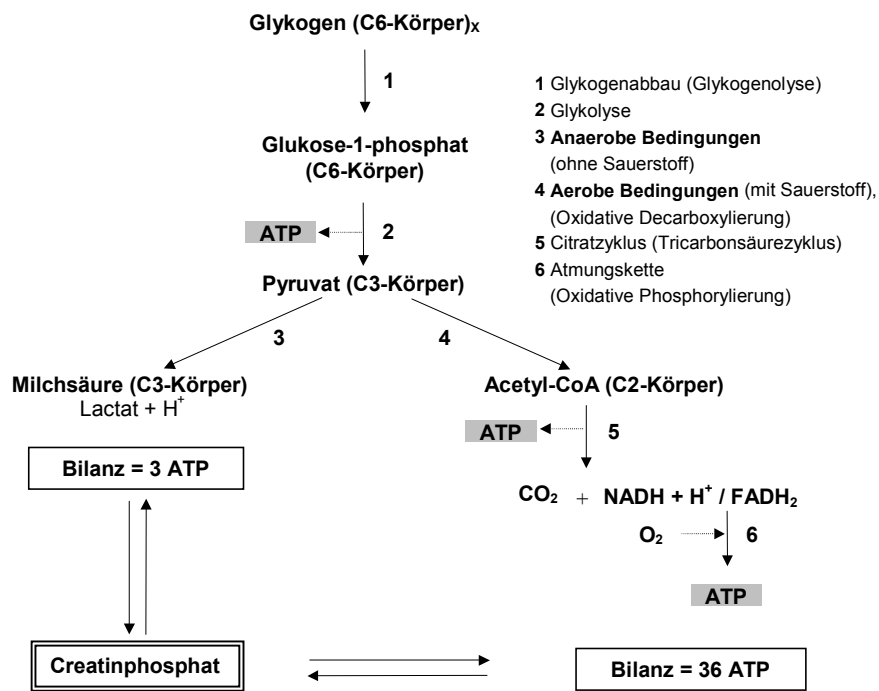


Abb. 1: Schema des Kohlenhydratstoffwechsels unter anaeroben (ohne Sauerstoff) und aeroben (mit Sauerstoff) Bedingungen

Sobald der Creatinphosphatspeicher leer ist und Glykogen umgesetzt bzw. die Glykolyse zum Erliegen gekommen ist (KIM *et al.*, 2000) und damit kein weiteres ATP nachgebildet werden kann, erfolgt der schrittweise Abbau des ATP zum Hypoxanthin (Abb. 2).

Adenosintri-phosphat (ATP) wird bei Energie verbrauchenden Vorgängen durch schrittweise Abspaltung von Phosphat bis zu Adenosinmonophosphat (AMP) umgewandelt. Schließlich entsteht aus AMP

durch Desaminierung Inosinmonophosphat (IMP). Durch die Bildung von IMP wird der Adenosin-Kreislauf abgebrochen. Somit kommt durch Erschöpfung des Glykogens auch die verbleibende ATP-Bildung zum Stillstand. Nach Dephosphorylierung entsteht Inosin, das nach Verlust der Ribose zur Purinbase Hypoxanthin wird. Ein weiterer Abbau zum Xanthin und letztlich zur Harnsäure erfolgt im Muskel nicht, da hierfür wieder Sauerstoff benötigt wird.

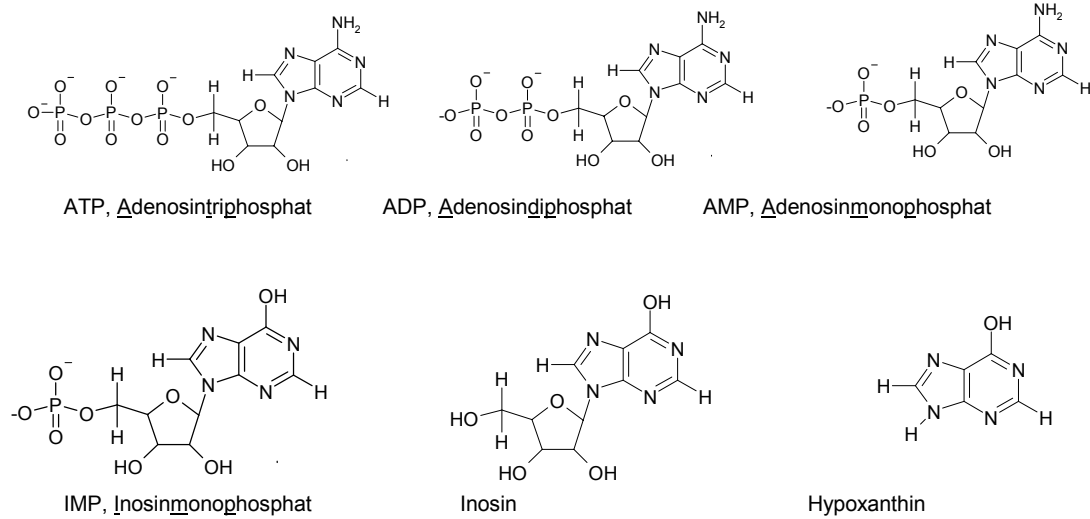


Abb. 2: Abbau von Adenosintriphosphat (ATP)

Strukturelle Veränderung in der Muskulatur *post mortem*

Kurz nach dem Schlachten, vor Eintritt der Muskelstarre (*rigor mortis*), liegen die Actin- und Myosinfilamente in den Muskelfasern noch getrennt voneinander und frei ineinander verschiebbar vor. Solange genügend ATP vorhanden ist, kann dieser Zustand aufrechterhalten werden (Abb. 3).

Sinkt der ATP-Gehalt im Muskel *post mortem* unter eine bestimmte Konzentration, werden keine Calciumionen zurück ins sarkoplasmatische Reticulum (SR) gepumpt. Damit kommt es aus ATP-Mangel zur Bildung eines Actomyosin-Komplexes, d.h. zu einer irreversiblen Verknüpfung der Actin- und Myosinfilamente (*rigor mortis*, Abb. 4).

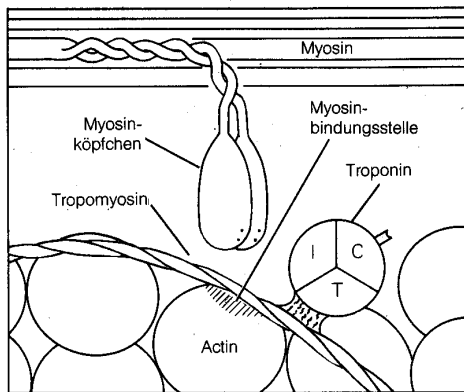


Abb. 3: Actin- und Myosinfilamente getrennt

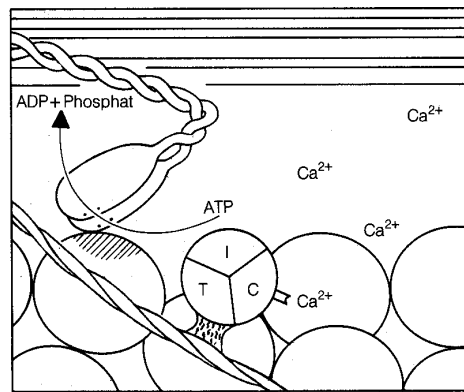


Abb. 4: Actin- und Myosinfilamente miteinander verknüpft

Dies ist normalerweise bei einer ATP-Konzentration von 1 $\mu\text{mol/g}$ Gewebe und bei einem pH-Wert von 5,9 der Fall. Die Muskulatur verliert ihre Dehnbarkeit und wird somit zunehmend fester (HAMM, 1980). Der Rigor bleibt erhalten, bis verschiedene proteolytische Enzyme, die bei der Fleischreifung aktiv werden, die geordneten Strukturen in den Myofibrillen aufzulö-

sen beginnen. Der Verlauf der postmortalen Veränderung kann durch Messung der Scherkraft dokumentiert werden (Abb. 5). Unter Kühlraumtemperaturen (bis +7 °C) dauert die Fleischreifung bei Geflügel mindestens 36 h, bei Schwein über 60 h, bei Kalb 7 d und bei Rind in Abhängigkeit vom Verwendungszweck des Fleischteiles mindestens 14 Tage (SCHWÄGELE, 1998).

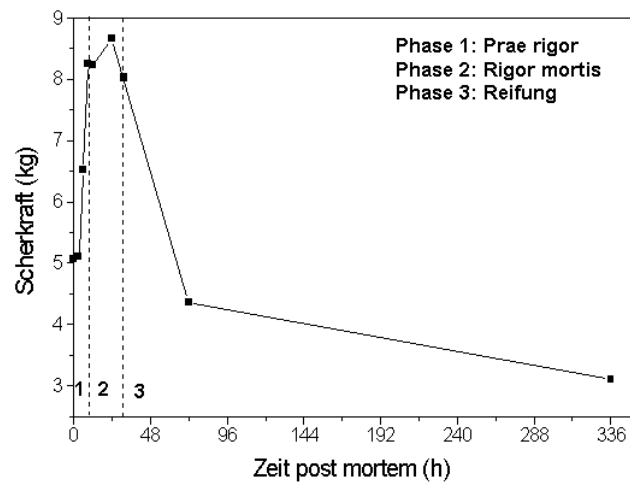


Abb. 5: Veränderung der Warner-Bratzler Scherkraft eines Lammrückenmuskels *post mortem*

Abweichungen in der Fleischbeschaffenheit

Schweinerassen mit einem hohen Muskelfleisch- und einem geringen Fettanteil zeigen häufig eine erhöhte Stressanfälligkeit. Sie reagieren übermäßig empfindlich auf mit dem Vermarktungs- und Schlachtprozess verbundene Belastungssituationen wie ungewohnte Umgebung, Transport, Aufenthalt in der Wartebucht vor dem Schlachten, Betäubung und Entblutung. Diese Stresssituation führt in einigen Fällen zu erheblichen Abweichungen in der Fleischbeschaffenheit. Insbesondere Abweichungen in Farbe, im pH-Wert und im Wasserbindungsvermögen des Fleisches lassen eine Verschlechterung der Fleischqualität hinsichtlich der Zartheit als wesentliches Merkmal für die Genuss- und Verzehrbarkeit direkt nach dem Schlachten erkennen.

Ausgelöst durch die eben erwähnten Stresssituationen kommt es, verbunden mit hormonellen Fehlsteuerungen, die durch strukturelle Abweichungen in verschiedenen Komponenten der Membranen verstärkt werden, zu einem komplizierten biochemischen Prozess, der nach Unterbrechung des Blutkreislaufes nur anaerob ablaufen kann. Aufgrund dieser Fehlsteuerungen können die nachfolgenden Abweichungen in der Fleischbeschaffenheit beobachtet werden:

PSE (pale, soft, exudative = blass, weich, wässrig)-Fleisch. Die Abwesenheit von Sauerstoff hat, wie im letzten Kapitel dargestellt, zur Folge, dass im Verlauf der Glykolyse entstehendes Pyruvat nicht in den Citratzyklus und in die oxidative Phosphorylierung einmündet, sondern in einem letzten Schritt zu Milchsäure umgesetzt wird. Dadurch fällt der pH-Wert in der Muskulatur rasch ab (HONIKEL und KIM, 1985). Bei stressempfindlichen Tieren kommt es durch den Austritt von Ca^{2+} -Ionen sowie durch Wärme produzierende Fehlreaktionen innerhalb eines Zeitraumes von 45 min zu einer Absenkung des pH-Wertes von 7,0 vor dem Schlachten auf unter pH 5,8. Letztgenannter Wert wird als pH_{45} oder auch pH_1 bezeichnet. Der resultierende Grenzwert ist fließend, da die Temperatur in der Muskulatur zu diesem Zeitpunkt in einem weiten Bereich variieren kann. Normalerweise liegt die Körpertemperatur eines Schweines bei ca. 39 °C. In einem normalen Muskel sinkt sie nach dem Schlachten des Schweines in einem Zeitraum von 45 min auf Werte zwischen 38 und 36 °C ab. Im Falle von Tieren mit Neigung zur Ausprägung von PSE-Fleisch steigt sie jedoch aufgrund erhöhten Stoffwechsels auf 40-42,5 °C an. Der gemessene pH_{45} liegt dann zumeist bei Werten unterhalb von 5,8.

Treffen kurz nach dem Schlachten ein niedriger pH-Wert und eine noch relativ hohe Temperatur zusammen, so kommt es zu einer partiellen Denaturierung von

Muskelproteinen und zum Durchlässigwerden von Muskelzellmembranen, so dass Flüssigkeit aus dem Zellinneren rasch austreten kann. Fleisch mit PSE-Eigenschaften weist deshalb ein vermindertes Wasserbindungsvermögen auf. Die Entstehung von PSE-Fleisch kann durch schonende Behandlung vor dem Schlachten, tiergerechte Betäubung, rasches Entbluten und effiziente Kühlung (innerhalb von 90 min unter 35 °C) vermindert, aber nicht verhindert werden. Der in Zusammenhang mit dem PSE-Syndrom auftretende Fleischfehler kann durch Zucht, d. h. durch Erbgutveränderung, beseitigt werden (SCHWÄGELE, 1998).

Im Zusammenhang mit der Fleischqualität konnten bisher zwei Hauptgene, das Halothan-Gen und das RN⁻ (Rendement Napole)-Gen, mit einem bedeutenden Einfluss auf die Beschaffenheit von Schweinefleisch hinsichtlich des PSE-Syndroms identifiziert werden (ROSENVOLD und ANDERSEN, 2003).

Weitere Qualitätsabweichungen beim Schwein. Hinsichtlich des Wasserbindungsvermögens und der Farbhelligkeit als Qualitätskriterien für die Beurteilung der Verarbeitungseignung und des Genusswertes von Schweinefleisch sind neben dem PSE-Fleisch die Abweichungen RSE (*reddish pink, soft, exudative* = rötlich-pink, weich, wässrig) und PFN (*pale, firm, non-exudative* = blass, trocken, nicht wässrig) bekannt. Schweinefleisch mit einer hohen Qualität sollte hingegen rötlich-pink, fest und nicht wässrig sein und wird dann als RFN (*reddish pink, firm, non-exudative*)-Fleisch bezeichnet. Die Ursachen dieser Qualitätsabweichungen von Schweinefleisch sind noch wenig erforscht. Nach Meinung von LAACK und KAUFMANN (1999) handelt es sich bei RSE um eine milde Form des PSE-Syndroms. Hierfür sprechen ein niedriger End-pH-Wert um 5,5 (auch tiefer), ein erhöhter Tropfsaftverlust und die Präsenz des für PSE typischen RN⁻ Gens.

DFD (*dark, firm, dry* = dunkel, fest, trocken)-Fleisch. Während das PSE-Syndrom vorwiegend bei Schwein und nur vereinzelt bei Rind auftritt, findet man

DFD-Fleisch überwiegend bei Rind, insbesondere bei Jungbullen.

Die negativen Eigenschaften von DFD-Fleisch (POTTHAST und HAMM, 1976) rühren von seinem hohen End-pH-Wert her. Dieser liegt 24-28 Stunden *post mortem* oberhalb eines Wertes von 6,2. Wenn die in Form von Glykogen im Muskel vorliegenden Energiereserven vor dem Schlachten bereits weitestgehend durch längere Nüchternung oder extremer Stresssituation in Verbindung mit Erschöpfungszuständen verbraucht sind, dann wird nach dem Schlachten über die Glykolyse kein oder nur wenig Milchsäure mehr gebildet und der pH-Wert in der Muskulatur sinkt nur noch geringfügig ab. DFD-Fleisch ist wegen seiner unansehnlichen dunklen Farbe, fadem Geschmack und seiner „Leimigkeit“, vor allem aber wegen seiner verminderten Haltbarkeit, die durch den hohen pH-Wert bedingt ist, unerwünscht. DFD-Fleisch tritt häufig bei Jungbullen auf und wird dann auch als DCB (*dark cutting beef* = im Anschnitt dunkles Rindfleisch) bezeichnet. Die stärker gequollene Fibrillenstruktur und die bessere Bindung von Sauerstoff an Myoglobin verleihen dem DFD-Fleisch die dunklere Farbe. Durch die stärkere Quellung ist zusätzlich ein besseres Wasserbindungsvermögen gegeben, so dass dieses Fleisch für die Verarbeitung von Brühwurstzeugnissen eingesetzt werden kann. Aufgrund des hohen End-pH-Wertes von über 6,0-6,2 und der damit verbundenen leichten mikrobiellen Verderblichkeit ist es jedoch für die Produktion von Rohwurst bzw. Rohpökelerzeugnissen ungeeignet (SCHWÄGELE, 1998).

Einfluss der Temperatur *post mortem*

Die Kühlgeschwindigkeit und die Lagertemperatur der Muskulatur nach dem Schlachten haben einen wesentlichen Einfluss auf die Prozesse der Fleischreifung und die daraus resultierende Fleischqualität. Wird schlachtfrisches Fleisch sehr rasch gekühlt, so dass es vor Eintritt des *rigor mortis* Temperaturen unterhalb von 15 °C erreicht, so stellt man entsprechend der Intensität der Kühlung eine schnelle Verkürzung der Muskulatur fest (LOCKER

und HAGYARD, 1963). Dies ist vor allem darauf zurückzuführen, dass bei niedrigen Temperaturen die Calciumionenpumpe des SR nicht mehr rasch genug arbeitet, um die aus dem SR austretenden Ca^{2+} -Ionen zurück zu transportieren. Auch Mitochondrien setzen Ca^{2+} -Ionen frei. Infolgedessen steigt die Konzentration an freiem Ca^{2+} an, wodurch eine Kontraktion, die sogenannte Kälteverkürzung (*cold shortening*) induziert wird (Abb. 6).

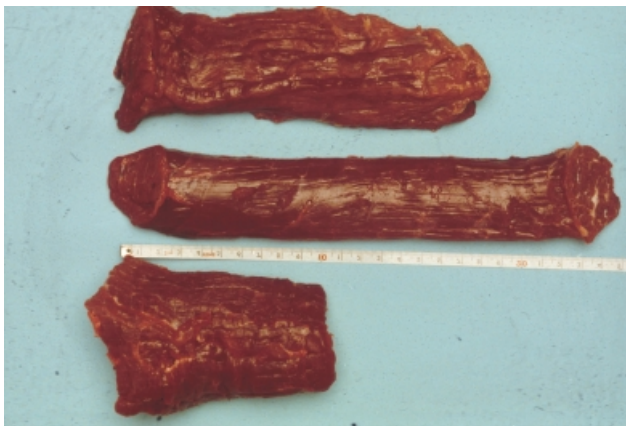


Abb. 6: Einfluss verschiedener Temperaturen auf die Kontraktion im Praerigorstatus von *M. sternomandibularis*. Alle 3 Muskeln waren 45 min *p. m.* auf 25 cm Länge zugeschnitten. Oben wurde bei 30 °C/24 h, Mitte bei 20 °C/24 h, unten bei 0 °C/24 h gelagert. Die Aufnahme wurde 24 h *post mortem* gemacht

Hierbei werden die dicken und dünnen Filamente so ineinander geschoben, dass die dicken Filamente letztlich die Z-Linien durchbrechen, um mit den Actinfilamenten in den benachbarten Sarkomeren in Wechselwirkung zu treten. Dies hat die beobachtete Zähigkeit und einen erhöhten Tropfsaftverlust zur Folge. Durch Temperaturerhöhung auf über 12 °C vor Eintritt des *rigor mortis* kann *cold shortening* wieder rückgängig gemacht werden. Durch Elektrostimulation (siehe nächstes Kapitel) wird *cold shortening* in der Muskulatur von Rind und Schaf auch bei intensiver Kühlung vermieden.

Grundsätzlich zeigen alle zu schnell durchgekühlten Muskeln diese Eigenschaft. In der Praxis findet man diese Erscheinung aber nur im Falle der dunkel-

roten Muskulatur von Rind, Schaf und Wild, da diese nur langsam ihre Energiereserven im Zuge ihrer postmortalen Veränderungen abbauen (HONIKEL und SCHWÄGELE, 1998). Aufgrund dieser Beobachtungen stellte BENDALL (1974) die Regel auf, dass 10 °C nicht vor 10 Stunden nach dem Schlachten in einem Schlachttierkörper unterschritten werden sollte. Diese 10 °C in 10 Stunden-Regel gilt jedoch ausschließlich für Schlachttierkörper. Wird ein Muskel vor dieser Zeit (schlachtwarm) entbeint und gekühlt, dann kann er sich ohne Gegenzug des Knochengestüts und des Gewichtes des Schlachttierkörpers wesentlich leichter zusammenziehen. Unter Berücksichtigung dieser Erkenntnisse sollte die Temperatur im Fleisch nach 10 Stunden oberhalb von 15 °C liegen (HONIKEL, 1998).

Bei einer Vielzahl weiterer Untersuchungen zeigte sich, dass die Rückführung der Ca^{2+} -Ionen in das SR nicht nur durch tiefe Temperaturen blockiert wird und damit eine Muskelkontraktion ausgelöst wird, sondern dass auch hohe Temperaturen, wie in Abbildung 6 zu sehen, Ursache für die Muskelkontraktion sein können. Bei gegebenem ATP-Mangel, tiefen pH-Werten und hohen Temperaturen kommt es bei dem als *rigor shortening* (Rigor Verkürzung) bezeichneten Vorgang zur Desaktivierung der calciumtransportierenden Komponenten im sarkoplasmatischen Retikulum. Die sich ergebenden Folgen sind vergleichbar mit denen der Kälteverkürzung. In beiden Fällen erhält man zähes Fleisch mit erheblichem Tropfsaft-Verlust (HONIKEL und SCHWÄGELE, 1998).

Einfluss der Elektrostimulation

Während der Entblutung, teilweise auch bereits beim Ansetzen des Entblutestichs, kann eine Elektrostimulation durchgeführt werden. Dabei werden Spannungen von 25 bis 3000 V impulsartig oder als Wechselstrom (z. B. 16 Hz) für eine Dauer von ca. 30 bis 60 Sekunden durch den Schlachttierkörper geschickt.

Nervenreize werden durch geringe Spannungsunterschiede (im mV-Bereich) quer

zur Membran der Nervenzellen weitergeleitet. Postmortal verlieren die Nerven recht rasch (in 10-30 min) ihre Fähigkeit, Reize weiterzuleiten. Höhere Spannungen sind jedoch noch länger in der Lage, über die Nervenenden und das sarkotubuläre System, Muskeln kontrahieren zu lassen (SCHWÄGELE, 1998).

0,3-0,6 pH-Einheiten und der *rigor mortis* tritt 6-10 h *post mortem* statt nach 13-18 h ohne Elektrostimulation ein (DAVEY und GILBERT, 1976).

Der raschere Eintritt des *rigor mortis* erlaubt eine höhere Kühlgeschwindigkeit, ohne *cold shortening* (Kälteverkürzung) befürchten zu müssen. Auf der anderen Seite erfordert die Elektrostimulation eine nicht zu langsame Abkühlung, da sonst Rigorverkürzung möglich wird (LOCKER und HAGYARD, 1963).

Beim Schwein wird eine Elektrostimulation wegen des raschen pH-Abfalls, aufgrund eines beschleunigten Energieumsatzes, verbunden mit einer Temperaturerhöhung im Muskel nicht angewandt, da dadurch PSE-Fleisch auftreten kann. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass bei der Elektrobetäubung im Gegensatz zur CO₂- bzw. Bolzenschussmethode der Schlachttierkörper gleichzeitig elektrostimuliert wird. Bei unsachgemäßer Anwendung, wie beispielsweise durch überhöhte Spannung, Betäubungsdauer oder bei Mehrfachbetäubung, kann die Ausprägung von PSE-Fleisch begünstigt bzw. verstärkt werden. Bei Schafen, Rind, Wild und anderen Tierarten mit langsamer Glykogenolyse kann die Elektrostimulation jedoch helfen, *cold shortening* zu vermeiden (SCHWÄGELE, 1998).

In der Literatur wurde in der Vergangenheit häufig berichtet, dass Elektrostimulation allein zum Zwecke des Zartmachens von Fleisch dienen würde (TARRANT, 1981). Dies trifft nicht zu. Elektrostimulation ist lediglich eine Methode, *cold shortening* zu vermeiden und ist nur dort angebracht, wo langsam glykolyisierende Muskeln rasch gekühlt werden sollen (SCHWÄGELE, 1998).

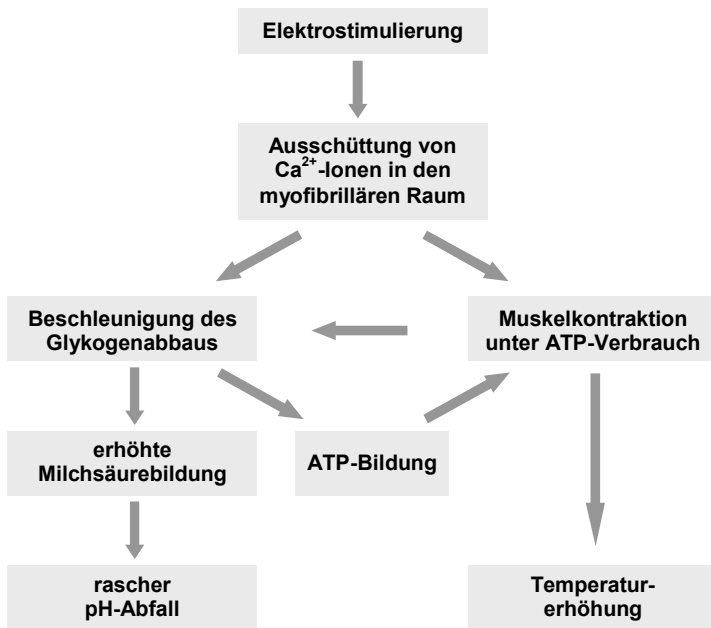


Abb. 7: Sequenz der physiologischen Vorgänge bei der Elektrostimulation

Eine Muskelkontraktion benötigt Energie in Form von ATP, das postmortal durch Glykogenabbau erzeugt wird (Abb. 7). Durch Elektrostimulation und die dadurch ausgelösten Muskelkontraktionen werden die Energiereserven nach dem Schlachten rascher erschöpft und der Rigor tritt früher ein (CHRYSTALL, 1994). Hierbei entsteht das Endprodukt Milchsäure und der pH-Wert sinkt rasch ab.

Bei einer effektiven Elektrostimulation vor allem von Rinderschlachttierkörpern fällt der pH-Wert während der Stimulierung um

Literatur

BENDALL, J.R. (1974): Meat Freezing - Why and How. 7.1 Meat Research Institute, Symposium 3, Bristol

CHRYSTALL, B. (1994): Meat texture measurement, In: *Advances in Meat Research*, Vol. 9, "Quality Attributes and their Measurement in Meat, Poultry and Fish Products" (eds. A.M. Pearson and T.R. Dutson), p. 316-336. Blackie Academic & Professional, London, Glasgow, Weinheim, New York, Tokyo, Melbourne, Madras.

KIM, K.H., KIM, Y.S., LEE, Y.K. und BAIK, M.G. (2000): Postmortem muscle glycolysis and meat quality characteristics of intact male Korean native (Hanwoo) cattle, *Meat Science* 55, 47-52.

DAVEY, C.L. und GILBERT, K.V. (1976): The temperature coefficient of meat ageing. *J. Sci. Food Agric.* 27, 244.

HAMM, R., HONIKEL, K.O., FISCHER, C. und HAMID, A. (1980): Veränderungen des Rindfleisches nach dem Schlachten und ihre Auswirkungen auf das Wasserbindungsvermögen, *Fleischwirtschaft* 60, 1567.

HONIKEL, K.O. und KIM, C.J. (1985): Über die Ursachen der Entstehung von PSE-Schweinefleisch, *Fleischwirtschaft* 65, 1125.

HONIKEL, K.O. (1998): Very Fast Chilling – Ultraschnelle Kühlung, *Kulmbacher Reihe Band 15*, 98-129.

HONIKEL, K.O. und SCHWÄGELE, F. (1998): *Fleisch und Fleischwaren*, Deutscher Fachverlag Band 2, 593 ff.

LOCKER, R.H., und HAGYARD, C.J. (1963): A cold shortening effect in beef muscles, *J. Sci. Food Technol.* 9, 129.

POTTHAST, K. und HAMM, R. (1976): Biochemie des DFD-Fleisches, *Fleischwirtschaft* 56, 978.

LAACK, R.L.J.M. und Kauffman, R.G. (1999): Glycolytic Potential of Red, Soft, Exudative Pork Longissimus Muscle, *J. Anim. Sci.* Vol 77, Iss 11, 2971-2973.

ROSENVOLD, K. und ANDERSEN, H.J. (2003): Factors of significance for pork quality – a review, *Meat Science* 64, 219-237.

SCHWÄGELE, F. (1998): Kühlung, Kühlungslagerung und Fleischreifung - chemische und physikalische Grundlagen, *Kulmbacher Reihe Band 15*, 7-34.

TARRANT, P.V. (1981): The occurrence, causes and consequences of dark cutting in Beef - a survey of current information, in: *The problem of dark cutting beef*, (eds. Hood P.E. and Tarrant P.V.), Nijhoff Publ., Den Haag, p. 3.