elektronisches dokument
ULB Sachsen-Anhalt

Aus dem Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften

„Cholesterinoxidationsprodukte in tierischen Lebensmitteln: Möglichkeiten zur Hemmung ihrer Bildung durch gezielte Fütterung landwirtschaftlicher Nutztiere“

der Naturwissenschaftlichen Fakultät III
der
Martin-Luther-Universität
Halle-Wittenberg
(Dekan: Prof. Dr. Peter Wycisk)

als
Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Trophologie (Dr. troph.)

vorgelegt von
Diplom-Agraringenieurin
Gerit Grünthal

geb. am 08. 12. 1967
in Torgau

Gutachter: Prof. Dr. Eder
Prof. Dr. Stangl
Prof. Dr. Honikel

Verteidigung am: 20.11.2006

Halle/Saale 2006

urn:nbn:de:gbv:3-000011100
[http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-000011100]

Seite

Inhaltsverzeichnis **I**

Tabellenverzeichnis III

Abbildungsverzeichnis V

Abkürzungsverzeichnis VI

1 Einleitung 1

2 Material und Methoden 9

2.1 Fütterungsversuche und Probematerial 9

2.1.1 Versuchsaufbau zur Gewinnung von Fleisch und Fleischerzeugnissen von Mastschweinen 9

2.1.1.1 Tiere und Diäten im Fütterungsversuch mit Mastschweinen 9

2.1.1.2 Gewinnung und Behandlung des Probematerials von Mastschweinen 11

2.1.2 Versuchsaufbau zur Gewinnung von Muskelfleisch von Broilern 13

2.1.2.1 Tiere und Diäten im Fütterungsversuch mit Broilern 13

2.1.2.2 Gewinnung und Behandlung des Probematerials von Broilern 15

2.2 Analytische Methoden 16

2.2.1 Lipidextraktion 16

2.2.2 Analyse der Konzentration an Gesamtcholesterin 16

2.2.3 Analyse der Fettsäuren-Zusammensetzung 17

2.2.4 Analyse der Konzentration an Gesamt-Tocopherol 18

2.2.5. Analyse der Konzentration an Cholesterinoxidationsprodukten (COP) 18

2.2.6 Analyse der Konzentration an Thiobarbitursäure-reaktiven Substanzen (TBARS) 20

2.2.7 Analyse der Konzentration an Lipid-Hydroperoxiden (LHP) 21

2.3 Methoden zur statistischen Auswertung 22

2.3.1 Varianzanalyse 22

2.3.2 Korrelationsanalyse 23

3 Ergebnisse 24

3.1 Ergebnisse zum Fütterungsversuch Mastschweine 24

3.1.1. Mastleistung von Schweinen 24

3.1.2 Qualitätsparameter des Muskel- und Fettgewebes von Schweinen sowie dessen Produkten und deren Zusammenhänge 25

3.1.2.1 Konzentration an Gesamtcholesterin im Muskelgewebe von Schweinen 25

3.1.2.2 Fettsäuren-Zusammensetzung im Gewebe von Schweinen und dessen Produkten 26

3.1.2.3 Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Gewebe von Schweinen und dessen Produkten 30

3.1.2.4 Konzentration an COP im Gewebe von Schweinen und dessen Produkten 32

Seite

3.1.2.5 Korrelationen zwischen der Konzentration an COP und dem Anteil an PUFA bzw. der Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Gewebe von Schweinen und dessen Produkten 38

3.1.2.6 Konzentrationen an TBARS und LHP im Gewebe von Schweinen 39

3.1.2.7 Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und TBARS bzw. LHP im Gewebe von Schweinen 43

3.2 Ergebnisse zum Fütterungsversuch Broiler 47

3.2.1 Mastleistung von Broilern 47

3.2.2 Qualitätsparameter des Muskelgewebes von Broilern und deren Zusammenhänge 48

3.2.2.1 Konzentration an Gesamtcholesterin im Muskelgewebe von Broilern 48

3.2.2.2 Fettsäuren-Zusammensetzung im Muskelgewebe von Broilern 49

3.2.2.3 Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Muskelgewebe von Broilern 54

3.2.2.4 Konzentration an COP im Muskelgewebe von Broilern 55

3.2.2.5 Korrelationen zwischen der Konzentration an COP und dem Anteil an PUFA bzw. der Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Muskelgewebe von Broilern 59

3.2.2.6 Konzentrationen an TBARS und LHP im Muskelgewebe von Broilern 61

3.2.2.7 Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und TBARS bzw. LHP im Muskelgewebe von Broilern 65

4 Diskussion 74

4.1 Diskussion zum Fütterungsversuch Mastschweine 74

4.1.1 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf Versuchsaufbau und Mastleistung von Schweinen 74

4.1.2 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Qualitätsparameter Konzentration an Gesamtcholesterin, Fettsäuren-Zusammensetzung und Gesamt-Tocopherol-Konzentration im Gewebe von Mastschweinen und dessen Produkten 75

4.1.3 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Bildung von COP im Gewebe von Mastschweinen und dessen Produkten 76

4.1.4 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Lipidperoxidation und ihre Wechselbeziehungen zur Autoxidation von Cholesterin im Gewebe von Mastschweinen 79

4.2 Diskussion zum Fütterungsversuch Broiler 81

4.2.1 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf Versuchsaufbau und Mastleistung von Broilern 81

4.2.2 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Qualitätsparameter Konzentration an Gesamtcholesterin, Fettsäuren-Zusammensetzung und Gesamt-Tocopherol-Konzentration im Muskelgewebe von Broilern 82

4.2.3 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Bildung von COP im Muskelgewebe von Broilern 83

Seite

4.2.4 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Lipidperoxidation und ihre Wechselbeziehungen zur Autoxidation von Cholesterin im Muskelgewebe von Broilern 85

5 Schlussfolgerungen 87

6 Zusammenfassung 89

6 Summary *92*

Literaturverzeichnis 95

Anhang 101

A) Chemikalien und Reagenzien 101

B) Laborgeräte 103

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Induktionsperiode und relative Oxidationsgeschwindigkeit von Fettsäuren bei 25°C (aus BELITZ, GROSCH und SCHIEBERLE, 2001) 2

Tabelle 2: Konzentrationen ausgewählter COP und der Gesamt-COP in verschiedenen Lebensmitteln (aus LINSEISEN, 1998) 6

Tabelle 3: Zusammensetzung der Basaldiät von Mastschweinen 9

Tabelle 4: Fettsäuren-Zusammensetzung der Palmöl- und Sojaöl-Diät von Mastschweinen 10

Tabelle 5: Zusammensetzung der Basaldiät von Broilern 13

Tabelle 6: Fettsäuren-Zusammensetzung der Palmöl-, Sojaöl- und Leinöl-Diät von Broilern 14

Tabelle 7: Mastleistung und Magerfleischanteil von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 24

Tabelle 8: Trockensubstanz der Muskel- und Fettgewebeproben sowie Produktproben von Schweinen 25

Tabelle 9: Konzentration an Gesamtcholesterin im Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 25

Tabelle 10: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide im Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett 27

Tabelle 11: Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide im Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett 27

Tabelle 12: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide im Fettgewebe von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett 28

Tabelle 13: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide in Jagdwurst von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett 29

Tabelle 14: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide in Knackwurst von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett 30

Tabelle 15: Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Muskel- und Fettgewebe sowie in Jagd- und Knackwurst von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 31

Seite

Tabelle 16: Konzentration an COP im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 33

Tabelle 17: Konzentration an COP im erhitzten und gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 34

Tabelle 18: Konzentration an COP im erhitzten und gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 36

Tabelle 19: Konzentration an COP in Jagd- und Knackwurst von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 37

Tabelle 20: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen der Konzentration an COP und dem DBI der Gesamtlipide in Gewebe und Produkten von Schweinen 38

Tabelle 21: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und Gesamt-Tocopherol im Gewebe von Schweinen 39

Tabelle 22: Konzentration an TBARS und LHP im unbehandelten und behandelten Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 41

Tabelle 23: Konzentration an TBARS und LHP im unbehandelten und behandelten Fettgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 42

Tabelle 24: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und TBARS bzw. LHP im Gewebe von Schweinen 43

Tabelle 25: Mastleistung von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 47

Tabelle 26: Trockensubstanz der Muskelgewebeproben von Broilern 48

Tabelle 27: Konzentration an Gesamtcholesterin im Brust- und Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 49

Tabelle 28: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide im Brustmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit vom Diätfett 50

Tabelle 29: Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide im Brustmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit vom Diätfett 51

Tabelle 30: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide im Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit vom Diätfett 52

Tabelle 31: Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide im Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit vom Diätfett 53

Tabelle 32: Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Brust- und Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 54

Tabelle 33: Konzentration an COP im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 56

Tabelle 34: Konzentration an COP im erhitzten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 57

Seite

Tabelle 35: Konzentration an COP im gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 58

Tabelle 36: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen der Konzentration an COP und dem DBI der Gesamtlipide bzw. Phospholipide im Muskelgewebe von Broilern 60

Tabelle 37: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und Gesamt-Tocopherol im Muskelgewebe von Broilern 61

Tabelle 38: Konzentration an TBARS und LHP im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 63

Tabelle 39: Konzentration an TBARS und LHP im erhitzten und gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung 64

Tabelle 40: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und TBARS bzw. LHP im Muskelgewebe von Broilern 65

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ablauf der Cholesterin-Autoxidation – Bildung von 7-Keto- sowie 7α- und 7β-Hydroxy-Cholesterol 3

Abbildung 2: Strukturen von COP, die durch Autoxidation von Cholesterin entstehen 4

Abbildung 3: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im erhitzten und gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Schweinen 44

Abbildung 4: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im erhitzten Fettgewebe von Schweinen 45

Abbildung 5: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen 46

Abbildung 6: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im unbehandelten Brustmuskelgewebe von Broilern 66

Abbildung 7: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im unbehandelten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern 67

Abbildung 8: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im gefrier-gelagerten Brustmuskelgewebe von Broilern 68

Abbildung 9: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im gefrier-gelagerten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern 69

Abbildung 10: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im erhitzten Brustmuskelgewebe von Broilern 70

Abbildung 11: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im erhitzten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern 71

Abbildung 12: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im gelagert-erhitzten Brustmuskelgewebe von Broilern 72

Abbildung 13: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im gelagert-erhitzten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern 73

Abkürzungsverzeichnis

ACAT	Acyl-CoA-Cholesterol-Acyltransferase
ANOVA	analysis of variance *(Varianzanalyse)*
ATP	Adenosintriphosphat
BSTFA	bis(Trimethylsilyl)trifluoroacetamid
CETP	Cholesterolester-Transferprotein
CHP	Cumenehydroperoxid
COP	Cholesterinoxidationsprodukt(e)
DBI	Doppelbindungsindex
EPA	Eicosapentaensäure
FAME	*fatty acid methyl esters* (Fettsäuremethylester)
FID	Flammenionisationsdetektor
FOX	Ferrous Oxidation-Xylenol Orange
GC	Gaschromatographie
GC-MS	Gaschromatographie-Massenspektrometrie
GfE	Gesellschaft für Ernährung
HPLC	*high performance liquid chromatography* (Hochleistungs-Flüssigkeits-chromatographie)
LDL	*low density lipoprotein*
LHP	Lipid-Hydroperoxid(e)
LM	Lebendmasse(n)
LMZ	Lebendmassezunahme(n)
LPO	Lipidperoxidationsprodukt(e)
MDA	Malondialdehyd
MUFA	*mono unsatuated fatty acids* (einfach ungesättigte Fettsäuren)
MW	Mittelwert(e)
PUFA	*poly unsatuated fatty acids* (mehrfach ungesättigte Fettsäuren)
SD	Standardabweichung
SFA	*satuated fatty acids* (gesättigte Fettsäuren)
SIM	*Selected Ion Monitoring*
TBA	Thiobarbitursäure
TBARS	Thiobarbitursäure-reaktive Substanzen
TE	α-Tocopheroläquivalente
TEP	Tetraetoxypropan
TMSH	Trimethylsulfoniumhydroxid
TS	Trockensubstanz
VDLUFA	Verband Deutscher Landwirtschaftlicher Untersuchungs- und Forschungsanstalten
XO	Xylenol Orange (Farbstoff)

1 Einleitung

Fleisch und Fleischerzeugnisse spielen in der Ernährung des Menschen eine große Rolle. Fleisch ist ernährungsphysiologisch ein bedeutendes Lebensmittel. Es enthält 21 bis 23 % an Proteinen, die reich an essentiellen Aminosäuren sind. Fleischeiweiß gehört neben den Ei- und Milchproteinen zu denen mit der höchsten biologischen Wertigkeit. Weiterhin enthält Fleisch nennenswerte Mengen an Vitamin A, B_1, B_2, B_6, B_{12} und an Niacin. Der Gehalt an Mineralstoffen beträgt ca. 1 %. Hierbei sind besonders Kalium und Phosphor hervorzuheben. An Spurenelementen enthält Fleisch Eisen, Zink, Selen und Mangan, wobei es zu den Lebensmitteln mit dem höchsten Eisengehalt zählt und die Bioverfügbarkeit hier besonders hoch ist. Schließlich enthält Muskelfleisch aber auch Fett (Lipide). Nach BELITZ, GROSCH, SCHIEBERLE (2001) sind das ~ 1,5 % im Kotelett vom Schwein, ~ 1,2 % in der Broilerbrust und ~ 5,5 % im Oberschenkel vom Broiler. Nahezu alle Fleischprodukte wie Wurst bestehen aus Muskel- und Fettgewebe. Lipide erfüllen aufgrund ihrer heterogenen Strukturen eine Reihe unterschiedlicher Funktionen. Sie dienen der Energiegewinnung durch Bildung von Adenosintriphosphat (ATP) und Depotfett und sind Träger fettlöslicher Vitamine. Sie ermöglichen sowohl die Synthese von Vitamin D, Gallensäuren und Membranbestandteilen als auch die Bildung von Steroidhormonen. Aus essentiellen Fettsäuren erfolgt die Synthese von Eicosanoiden (HAHN, STRÖHLE und WOLTERS, 2005).

Die Lipide verdienen, auch wenn nur als Nebenbestandteil von Lebensmitteln, besondere Beachtung, weil sich ihre hohe Reaktivität auf die Qualität eines Lebensmittels stark auswirken kann. Insbesondere ungesättigte Fettsäuren sind oxidationsempfindlich und unterliegen einer Autoxidation. Ungesättigte Fettsäuren, z.B. Öl-, Linol- und Linolensäure, enthalten eine oder mehrere Allyl-Gruppen und oxidieren somit leicht zu Hydroperoxiden, die durch Folgereaktionen in eine Vielzahl von Verbindungen überführt werden. Die Geschwindigkeit der Autoxidation in Lebensmitteln ist abhängig von der Fettsäuren-Zusammensetzung, der Konzentration und Wirksamkeit der Pro- und Antioxidantien, dem Sauerstoff-Partialdruck, der mit Sauerstoff in Berührung kommenden Oberfläche und von den Bedingungen, unter denen das fetthaltige Lebensmittel aufbewahrt bzw. verarbeitet wird (Temperatur, Licht, Wassergehalt).

Nach einer von der Konzentration der Prooxidantien abhängigen Induktionsperiode steigt die Reaktionsgeschwindigkeit in Abhängigkeit von der Zeit. Die Abhängigkeit der Länge der Induktionsperiode und der relativen Oxidationsgeschwindigkeit von der Fettsäuren-Zusammensetzung eines Lipids bzw. von der Anzahl der Doppelbindungen einer Fettsäure verdeutlicht folgende tabellarische Übersicht (BELITZ, GROSCH und SCHIEBERLE, 2001).

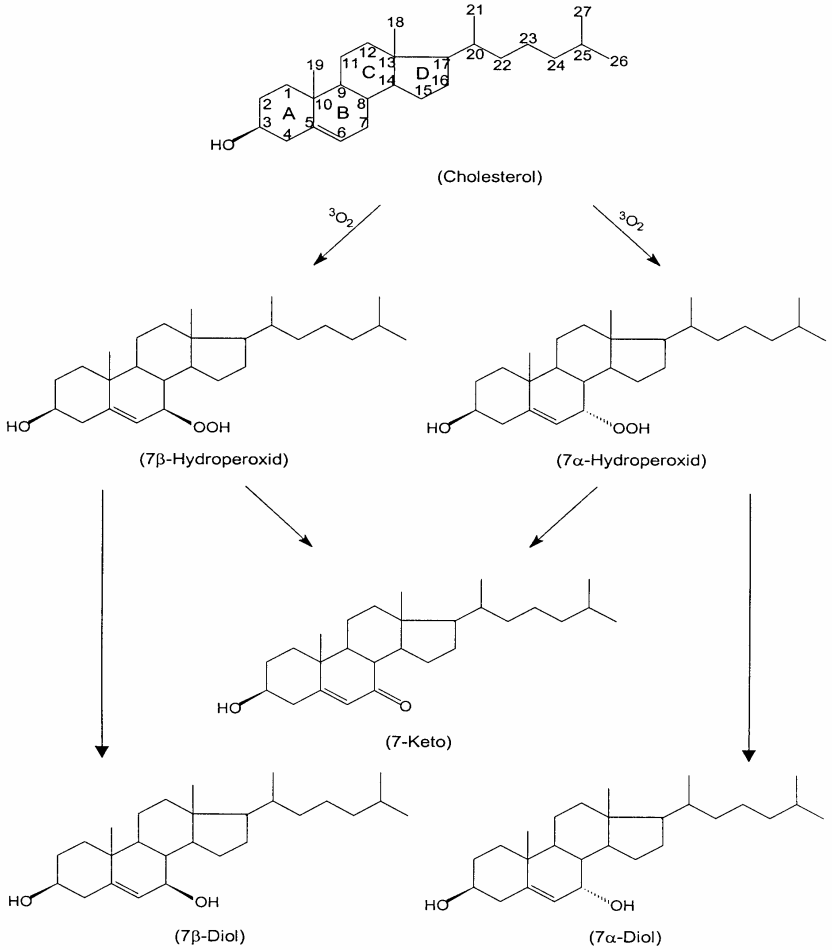
Tabelle 1: Induktionsperiode und relative Oxidationsgeschwindigkeit von Fettsäuren bei 25°C (aus BELITZ, GROSCH und SCHIEBERLE, 2001)

Fettsäure	Zahl der Allyl-Gruppen	Induktionsperiode (in h)	Relative Oxidations-geschwindigkeit
18 : 0	0		1
18 : 1 (9)	1	82	100
18 : 2 (9, 12)	2	19	1200
18 : 3 (9, 12, 15)	3	1,34	2500

Durch eine Vielzahl ineinander greifender Reaktionen verläuft die Autoxidation der Lipide sehr kompliziert. Die Peroxidation der ungesättigten Fettsäuren beschleunigt sich autokatalytisch, da Radikale durch einen unimolekularen Zerfall der Hydroperoxide entstehen. Mit zunehmender Reaktionszeit wird der Prozess immer unübersichtlicher, da neben Hydroperoxiden Sekundärprodukte auftreten, die teilweise weiter zu Tertiärprodukten autoxidieren können. Malondialdehyd, ein Indikator der Lipidoxidation, ist eines der genannten Sekundärprodukte und entsteht insbesondere bei der Autoxidation von Fettsäuren mit drei und mehr Doppelbindungen. Oberhalb einer Temperatur von 60°C nimmt die Selektivität der Autoxidation ab, da gebildete Hydroperoxide sofort in Hydroxy- und Alkoxyradikale zersetzt werden, welche aufgrund ihrer hohen Reaktivität H-Atome auch aus gesättigten Fettsäuren abstrahieren können.

Ebenfalls das Cholesterin als eine der Lipidfraktionen unterliegt der Autoxidation. Cholesterin ist aufgrund seiner Molekülstruktur relativ oxidationsempfindlich. Nicht-enzymatisch katalysierte Oxidationsreaktionen führen im Organismus bzw. im tierischen Lebensmittel zu einer Reihe verschiedener Cholesterinoxidationsprodukte (COP), auch Oxysterole genannt. Ca. 80 verschiedene COP sind bekannt (SMITH, 1981). Die Oxidation des Cholesterins kann im A- und B-Ring sowie in den Seitenketten des Cholesterin-Moleküls stattfinden (SMITH, 1987) (siehe Abbildung 1). Hauptsächlich findet die Oxidation von Cholesterin an der Doppelbindung des B-Ringes sowie dem benachbarten C-Atom in Position 7 und in der Seitenkette an den Positionen 20 und 25 statt (primäre Cholesterinoxidation). Es entstehen die Intermediate 7α- und 7β-Hydroperoxid (vgl. Abbildung 1). Sekundäre Reaktionen führen zu einer Vielzahl weiterer Produkte. Die nach NOVELLI et al. (1998) in Nahrungsmitteln am häufigsten vorkommenden acht COP sind Cholest-5-en-3β,7α-diol (7α-Hydroxy-Cholesterol[1]), Cholest-5-en-3β,7β-diol (7β-Hydroxy-Cholesterol[1]), Cholest-5-3β,25-diol (25-Hydroxy-Cholesterol[1]), Cholest-5-3β,20-diol (20-Hydroxy-Cholesterol[1]), Cholest-5-en-3β-ol-7-on (7-Keto-Cholesterol[1]), Cholestan-3β,5α,6β-triol (Cholestantriol[1]), Cholestan-5α,6α-epoxy-3β-ol (α-Epoxy-Cholesterol[1]), Cholestan-5β,6β-epoxy-3β-ol (β-Epoxy-Cholesterol[1]) (vgl. Abbildung 2).

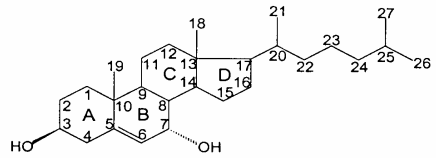
[1] Trivialname



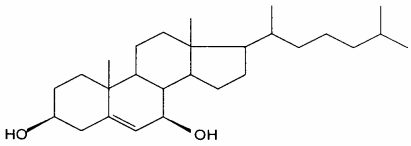
7-Keto = Cholest-5-en-3β-ol-7-on (7-Keto-Cholesterol[1])
7α-Diol = Cholest-5-en-3β,7α-diol (7α-Hydroxy-Cholesterol[1])
7β-Diol = Cholest-5-en-3β,7β-diol (7β-Hydroxy-Cholesterol[1]),

Abbildung 1: Ablauf der Cholesterin-Autoxidation – Bildung von 7-Keto- sowie 7α- und 7β-Hydroxy-Cholesterol

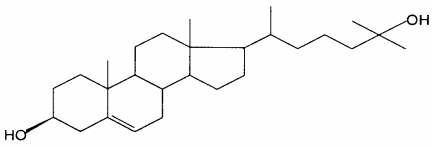
[1] Trivialname



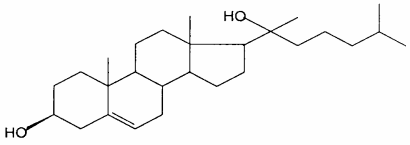
(7α-Diol)



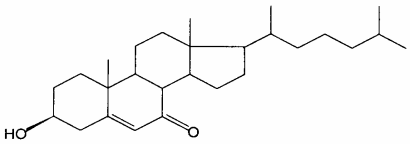
(7β-Diol)



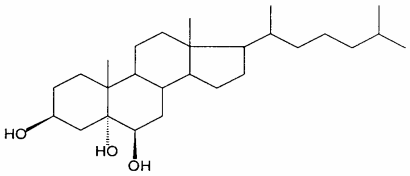
(25-Diol)



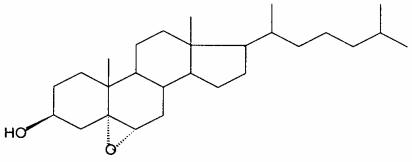
(20α-Diol)



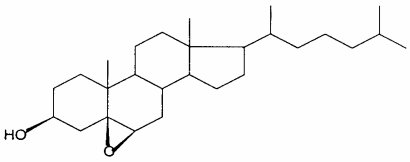
(7-Keto)



(Triol)



(α-Epoxid)



(β-Epoxid)

7α-Diol = Cholest-5-en-3β,7α-diol (7α-Hydroxy-Cholesterol [1])
7β-Diol = Cholest-5-en-3β,7β-diol (7β-Hydroxy-Cholesterol[1])
25-Diol = Cholest-5-3β,25-diol (25-Hydroxy-Cholesterol[1])
20α-Diol = 3β,20-diol (20-Hydroxy-Cholesterol[1])
7-Keto = Cholest-5-en-3β-ol-7-on (7-Keto-Cholesterol[1])
Triol = Cholestan-3β,5α,6β-triol (Cholestantriol[1])
α-Epoxid = Cholestan-5α,6α-epoxy-3β-ol (α-Epoxy-Cholesterol[1])
β-Epoxid = Cholestan-5β,6β-epoxy-3β-ol (β-Epoxy-Cholesterol[1])

Abbildung 2: Strukturen von COP, die durch Autoxidation von Cholesterin entstehen

[1] Trivialname

Wichtiger als ein direkter Angriff von Singulettsauerstoff erscheint im tierischen Organismus dabei die o. g. Oxidationskette, die bei der Oxidation mehrfach ungesättigter Fettsäuren (PUFA) ihren Ausgangspunkt nimmt. *Invitro*-Oxidationsmodelle zeigen, dass in den Lipoproteinen geringer Dichte (LDL) beispielsweise an Cholesterin gebundene PUFA mit der Bildung von Fettsäure-Hydroperoxiden am Anfang der Oxidationskaskade stehen und erst als Folgereaktion das Cholesterinmolekül oxidativ modifiziert wird. Es ist deshalb anzunehmen, dass eine Hemmung der Oxidation von PUFA indirekt auch zu einer Unterdrückung der Bildung von COP in Geweben führt.

Als gesichert gilt heute, dass COP bei einigen pathophysiologisch relevanten Prozessen eine außerordentlich wichtige Rolle spielen. Mehrere Tierexperimente sowie Studien an isolierten Zellsystemen zeigten, dass COP in der Pathogenese der Atherosklerose eine Schlüsselrolle einnehmen: So zeigte SMITH (1996), dass COP, die in Membranen peripherer Körperzellen eingebaut werden, die Aufnahme von LDL durch eine Expressionshemmung des LDL-Rezeptor-Gens hemmen. HU et al. (1991) bewiesen, dass die zytotoxische Wirkung von COP auch die Freisetzung von Mediatoren (Interleukin-8, Thromboxan A_2, Prostacyklin PGI_2) aus Zellen begünstigt, die bei der Atherogenese von Bedeutung sind (Makrophagen, Endothelzellen, Thrombozyten). Nach AVIRAM et al. (1992) und SEVANIAN et al. (1995) sind COP, die als Folge einer oxidativen Modifikation in LDL vorkommen, auch für die beschleunigte Aufnahme von LDL in Makrophagen verantwortlich und fördern dadurch die Entstehung von *„Fatty streaks“*. Ein indirekter Beweis für die Bedeutung von COP bei der Entstehung der Atherosklerose beim Menschen ergibt sich aus den erhöhten Gehalten von COP in atherosklerotischen Endothelauflagerungen (CHISOLM et al., 1994; BROWN und JESSUP, 1999). Neben ihrer Bedeutung bei der Entstehung von Atherosklerose zeigten COP aufgrund ihrer biologischen Aktivitäten und ihrer Störungen des Cholesterin-Stoffwechsels (KANDUTSCH und CHEN, 1978; PENG et al., 1979) auch zelltoxische, mutagene und karzinogene Aktivitäten (SEVANIAN und PETERSON, 1986; MORIN et al., 1992). MORIN et al. (1991) brachten COP mit Hautkrebs, Darmkrebs, Brustkrebs und Prostatakrebs in Verbindung.

COP können einerseits im Organismus als Folge oxidativer Prozesse endogen gebildet werden, andererseits kann eine Belastung des Organismus mit COP auch durch eine exogene Zufuhr mit der Nahrung erfolgen. Untersuchungen an Ratten zeigten, dass die Absorptionsrate von COP aus dem Futter zwischen 6 % (als Summe der aufgenommenen COP nach VINE et al., 1997) und 90 % (für Cholestantriol und α-Epoxy-Cholesterol nach BASCOUL et al., 1985 und BASCOUL et al., 1986) liegt. Eine Untersuchung von LINSEISEN und WOLFRAM (1998) zeigte sehr eindeutig, dass auch beim Menschen bereits nach einer einmaligen Aufnahme eines COP-haltigen Testmenüs (150 g Salami und 150 g Parmesan)

erhöhte Konzentrationen an COP im Blut, insbesondere in Lipoproteinfraktionen, auftreten. COP können auf verschiedene Lipoproteine durch die Enzyme Acyl-CoA-Cholesterol-Acyltransferase (ACAT) und Cholesterolester-Transferprotein (CETP) übertragen werden und damit alle Körperzellen erreichen (CHRISTISON et al., 1995; LIN und MOREL, 1996). In den Körperzellen werden sie vorwiegend in Membranen eingebaut und beeinflussen Membranstruktur und –fluidität sowie wichtige Membranparameter wie die Aktivitäten membrangebundener Enzyme (z. B. Na-K-ATPase) und die Permeabilität für verschiedene Ionen (siehe SMITH, 1996; LIN und MOREL, 1996).

Tierische Produkte enthalten unterschiedliche Konzentrationen an verschiedenen COP (siehe Tabelle 2). Besonders reich an COP sind Produkte, die einen hohen natürlichen Cholesteringehalt aufweisen und zudem thermisch behandelt wurden. Es existiert eine beschränkte Datenbasis über Gehalte an COP in Fertigprodukten, die naturgemäß unterschiedlich große Schwankungen aufweisen. Die Möglichkeiten der Untersuchung von COP in der Nahrung werden ganz wesentlich von der zur Verfügung stehenden Analytik bestimmt.

Tabelle 2: Konzentrationen ausgewählter COP und der Gesamt-COP in verschiedenen Lebensmitteln (aus LINSEISEN, 1998)

Lebensmittel	7α-Hydroxy-Cholesterol (µg/100 g)	7β-Hydroxy-Cholesterol (µg/100 g)	7-Keto-Cholesterol (µg/100 g)	ΣCOP (µg/100 g)	ΣCOP/ (µg/mg Cholesterin)
Schmelzkäse	52	33	93	281	4,53
Parmesan	111	59	111	292	4,09
Gorgonzola	34	5	54	105	1,03
Emmentaler	7	3	31	100	1,09
Schlagsahne	18	-	32	55	0,51
Salami	48	20	94	269	2,29
Leberwurst	14	7	16	40	0,31
Mettwurst	3	3	17	27	0,24
Aal, geräuchert	2	4	7	20	0,12
Thunfisch in Öl	13	9	21	47	0,51
Eierlikör	15	5	20	41	0,19

Aufgrund der besonderen pathophysiologischen Bedeutung von COP erscheint es notwendig, die Belastung des Organismus mit diesen Produkten zu minimieren.

Die Autoxidation der Lipide kann durch Ausschluss von Sauerstoff (z. B. Verpackung im Vakuum) bzw. durch Verminderung der Temperatur und Lichtintensität (Lagerung bei tiefer Temperatur unter Lichtausschluss - Tiefkühllagerung) verhindert bzw. verlangsamt werden. Im Be- und Verarbeitungsprozess sind diese Schutzmaßnahmen technologisch nicht möglich. Eine weitere Möglichkeit zum Schutz der Lipide vor Autoxidation im Gewebe ist der Zusatz von Antioxidantien. Durch ein Antioxidans werden die bei Start, Kettenwachstum und Kettenverzweigung entstehenden Oxy- und Peroxyradikale abgefangen. Sie reduzieren auch

einen Teil der entstandenen Hydroperoxide zu Hydroxyverbindungen. Der Gehalt an COP in verzehrfertigen tierischen Produkten dürfte demnach neben technologischen Behandlungsschritten und den Lagerungsbedingungen besonders von den Eigenschaften des Primärproduktes abhängig sein. Unter der Annahme, dass COP Folgeprodukte der im Produkt ablaufenden Oxidation mehrfach ungesättigter Fettsäuren sind, dürften speziell die Gehalte an PUFA und Antioxidantien wichtige Parameter der Entstehung von COP im lebenden Tier und dem daraus hergestellten Lebensmittel sein.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden Fleisch und Fleischprodukte zweier Tierspezies mit modifizierten pro- bzw. antioxidativem Status erzeugt. Dazu wurden Fütterungsversuche mit Mastschweinen und Broilern durchgeführt. In beiden Versuchen wurden

a) die Art des Futterfettes variiert, um damit den Anteil an PUFA im tierischen Gewebe bzw. Produkt zu modifizieren, sowie

b) die Vitamin E-Zufuhr für die Tiere variiert, um die Tocopherol-Konzentration im tierischen Gewebe bzw. Produkt zu modifizieren.

Da Fleisch- und Fleischprodukte besonders während thermischer Behandlung und während der Lagerung der Oxidation unterliegen, wurden Gewebeproben aus o. g. Fütterungsversuchen unterschiedlichen technologischen Behandlungsschritten unterzogen. Muskel- und Fettgewebeproben von Mastschweinen wurden für u. g. Analysen

1. im frischen Zustand belassen,
2. im frischen Zustand bei 180°C erhitzt,
3. über 6 Monate luftdicht bei -20°C gefriergelagert,
4. nach sechsmonatiger Gefrierlagerung bei -20°C wiederum bei 180°C erhitzt und
5. zu Brüh- und Rohwurst verarbeitet.

Gewebeproben vom Brust- und Oberschenkelmuskel von Broilern wurden für u. g. Analysen

1. im frischen Zustand belassen,
2. im frischen Zustand bei 180°C erhitzt,
3. über 6 Monate luftdicht bei -20°C gefriergelagert und
4. nach sechsmonatiger Gefrierlagerung bei -20°C wiederum bei 180°C erhitzt.

Diese Gewebeproben wurden Analysen zu verschiedenen Qualitätsparametern unterzogen. Um Abhängigkeiten für die Bildung von COP von unterschiedlichen Fleischqualitäten festzustellen, wurde das unbehandelte Gewebe hinsichtlich

- der Konzentration an Gesamtcholesterin,
- der Fettsäuren-Zusammensetzung (vor allem zur Feststellung des Anteils an PUFA in den Gesamtlipiden sowie bei Muskelgewebe in der Phospholipidfraktion) und
- der Konzentration an Gesamt-Tocopherol analysiert.

Schließlich wurde unbehandeltes und behandeltes Muskelgewebe von Schweinen und Broilern sowie Fettgewebe und Wurst von Schweinen

- auf COP

untersucht.

Um eine Aussage zur Oxidation ungesättigter Fettsäuren zu erhalten, wurden außerdem verschiedene Lipidperoxidationsprodukte (LPO) in den unbehandelten sowie behandelten Geweben bestimmt. Neben

- Thiobarbitursäure-reaktiven Substanzen (TBARS) wurden
- Lipid-Hydroperoxide (LHP)

analysiert. Während die Bestimmung von TBARS eine eher unspezifische Methode ist und die Oxidationsempfindlichkeit ermittelt wird (da während er Analyse zusätzlich Aldehyde gebildet werden), erfasst die Analyse von LHP die aktuelle Konzentration an LPO.

2 Material und Methoden

2.1 Fütterungsversuche und Probematerial

Die beiden Nutztierarten Mastschweine und Broiler wurden für die Durchführung von zwei Fütterungsversuchen genutzt. Beide Fütterungsversuche wurden im Nutztierwissenschaftlichen Zentrum Merbitz der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg durchgeführt. Die erhaltenen Fleischproben wurden unterschiedlichen Behandlungen ausgesetzt und der Analyse unterzogen.

2.1.1 Versuchsaufbau zur Gewinnung von Fleisch und Fleischerzeugnissen von Mastschweinen

2.1.1.1 Tiere und Diäten im Fütterungsversuch mit Mastschweinen

Der Fütterungsversuch wurde mit 48 bis zur Schlachtreife wachsenden männlichen Mastschwein-Hybriden der genetischen Konstruktion (DEUTSCHES LANDSCHWEIN x DEUTSCHES EDELSCHWEIN) x (HAMPSHIRE x DUROX) (Quellendorfer & Zehbitzer Agrargenossenschaft, Quellendorf, Deutschland) durchgeführt. Ihr durchschnittliches Körpergewicht lag zu Versuchsbeginn bei 62 kg. Die Mastperiode betrug 60 Tage und lag zwischen der 16. bis 25. Lebenswoche der Tiere.

Die Tiere wurden einzeln in Standboxen (2 x 0,85 m) bei einer Stalltemperatur von 16–21°C, einer relativen Luftfeuchte von 75-85 % und einer täglichen Beleuchtungszeit von 12 Stunden gehalten. Die Fütterung der Tiere erfolgte ad libitum, täglich zwischen 8 und 15 Uhr. Die Tiere erhielten Wasser nach Bedarf. Alle Tiere bekamen eine einheitliche Grundmischung (vgl. Tabelle 3).

Tabelle 3: Zusammensetzung der Basaldiät von Mastschweinen

Futtermittelkomponenten	***(g/kg OS[1])***
Gerste	494
Weizen	180
Weizenkleie	50
Sojaextraktionsschrot	150
Maiskleberfutter	50
Fett[2]	50
Mineral- und Vitaminfutter[3]	2,6
Lysin	0,1

[1] OS = Originalsubstanz
[2] Palmöl oder Sojaöl
[3] Bestandteile (per kg): Kalzium (220 g), Phosphor (60 g), Natrium (70 g), Magnesium (10 g), Eisen (3 g), Zink (4 g), Mangan (3 g), Kupfer (0,5 g), Jod (31 mg), Selen (10 mg), Vitamin A (500.000 IE), Vitamin D_3 (50.000 IE) Vitamin B_1 (80 mg), Vitamin B_2 (200 mg), Vitamin B_6 (80 mg), Vitamin B_{12} (1 mg), Ca-D-Pantothenat (200 mg), Niacinsäure (500 mg), Folsäure (10 mg), Cholinchlorid (7,5 g), Vitamin K_3 (75 mg)

Die Gehalte der Rohnährstoffe der Basaldiät wurden mittels Weender-Analyse, dem Standardanalyseverfahren nach VDLUFA (1976), als Doppelbestimmung analysiert. Die Analysen ergaben ein Trockensubstanzgehalt von 907 g/kg. Die Gehalte der Rohnährstoffe betrugen (in g/kg): Rohprotein – 180, Rohfett - 79,7, Rohfaser - 59,5 und Rohasche - 58,5. Die umsetzbare Energie der Basaldiät, berechnet nach den Empfehlungen der Gesellschaft für Ernährung (GfE; 1987), betrug 13,5 MJ/kg.

In einem zweifaktoriellen Versuchsdesign wurden die Art des Diätfettes und die Vitamin E-Versorgung variiert.

Als Diätfett wurde entweder Palmöl oder Sojaöl verwendet. Das Modellfett Palmöl enthält überwiegend Anteile an gesättigten Fettsäuren (SFA; 46,4 g/100 g Palmitin- und Stearinsäure) und einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA; 37,1 g/100 g Ölsäure), das Modellfett Sojaöl dagegen enthält überwiegend Anteile an PUFA (60,8 g/100g Linol- und α-Linolensäure) (Deutsche Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie Garching, 2003). Die Fettsäuren-Zusammensetzungen der Palmöl- und Sojaöl-Diäten ist in Tabelle 4 aufgeführt.

Tabelle 4: Fettsäuren-Zusammensetzung der Palmöl- und Sojaöl-Diät von Mastschweinen

Fettsäure[1]	**Palmöl-Diät** *(g/100 g Fettsäuren)*	**Sojaöl-Diät** *(g/100 g Fettsäuren)*
14 : 0	0,9	0,1
16 : 0	38,7	14,4
18 : 0	4,2	3,5
18 : 1 ω9	33,1	21,2
18 : 2 ω6	19,5	53,1
18 : 3 ω3	1,4	7,2

Werte = Mittelwerte (n=6)
[1] Anteile anderer Fettsäuren waren <0,1 g/100 g Fettsäuren

Die Versorgung mit Vitamin E erfolgte in drei Stufen von jeweils 15, 40 bzw. 200 mg α-Tocopheroläquivalente je kg Diät unter Einbeziehung der Tocopherol-Konzentrationen in den Futtermittelkomponenten. Zunächst wurde der Gehalt an nativem Tocopherol in den Diätfetten analytisch bestimmt. Palmöl enthielt 168 mg α-Tocopherol/kg und 10 mg γ-Tocopherol/kg; β- und δ-Tocopherol wurden in Palmöl nicht festgestellt. Sojaöl enthielt 48 mg α-Tocopherol/kg, 858 mg γ-Tocopherol/kg und 359 mg δ-Tocopherol/kg; β-Tocopherol wurde in Sojaöl nicht festgestellt. Die Konzentrationen an α-Tocopheroläquivalenten (TE) in den Ölen entsprachen somit 169 mg/kg in Palmöl und 145 mg/kg in Sojaöl, ausgehend davon, dass 1 mg γ-Tocopherol äquivalent 0,1 mg α-Tocopherol, und 1 mg δ-Tocopherol äquivalent 0,03 mg α-Tocopherol sind (HORWITT, 1976). Die Basaldiät ohne Fettzugabe enthielt 5 mg TE/kg. Die Diäten beider Ölvarianten wurden individuell mit D,L-α-Tocopherolacetat (VWR International, Darmstadt, Deutschland) supplementiert, zugrunde liegend, dass nach

WEISER und VECCHI (1982) 1,49 mg D,L-α-Tocopherolacetat einer Aktivität von 1 mg TE entsprechen. Die analysierten Vitamin E-Konzentrationen der Diäten waren 14,4, 37,1 und 209 mg TE/kg in den Palmöl-Diäten und 16,4, 40,9 und 199 mg TE/kg in den Sojaöl-Diäten.

Auf der Grundlage dieses Versuchdesigns ergab sich eine Einteilung der Tiere in 6 Diät-Gruppen zu je 8 Tieren.

Die Erfassung des Futterverbrauchs wurde alle 2 Tage durchgeführt. Die Lebendmassen der Tiere wurden am Anfang und Ende der Mastperiode ermittelt.

2.1.1.2 Gewinnung und Behandlung des Probematerials von Mastschweinen

Nach 60 Tagen Mast wurden die Tiere im Großschlachthof „Tönies“ in Zeitz entsprechend der industriellen Standards geschlachtet. Nach 24 h Lagerung im Kühlhaus wurden jeweils die rechten Schlachtkörperhälften zur Großfleischerei „Bauerngut“ in Könnern transportiert und zerlegt.

Aus der rechten Lende jedes Schlachtkörpers wurden 2 Koteletts, ca. 12 mm dick, jeweils aus der 13. und 14. Rippe, sowie Rückenspeckteile der rechten Lende, ca. 2 cm dick, für die Analysen gesammelt, angrenzende Gewebe vorsichtig entfernt und kühl gelagert.

48 h post mortem wurden 25 % der Proben für die Untersuchung im frischen Rohzustand abgenommen („unbehandelt“[1]). Weitere 25 % der Proben wurden im Trockenschrank bei 180°C für eine Dauer von 20 min bei einer Schichtdicke von ca. 12 mm erhitzt („erhitzt“[1]). Die verbliebenen 50 % der Proben wurden zur Tiefkühllagerung weitgehend praxisnah im ganzen Teilstück luftdicht im Gefrierbeutel bei –20°C für 6 Monate gelagert. Nach 6 Monaten wurden 50 % der gelagerten Proben wiederum für die Untersuchung im Rohzustand auf Eis bereitgehalten („gefrier-gelagert“[1]), die restlichen 50 % unter den gleichen Bedingungen wie das Frischfleisch erhitzt („gelagert-erhitzt“[1]).

Weiterhin wurde aus Teilen der Tierkörper Wurst hergestellt. Für die Wurstherstellung wurden jeweils die rechten Schulter- und Schinkenteile sowie Speck zweier Tierkörperhälften einer Diät-Gruppe gepoolt, aus denen Jagdwurst und Knackwurst produziert wurde. Die Wurstsorten wurden unter den üblichen Hygienebestimmungen nach regional typischen Rezepten, die Jagdwurst als Vertreter für Brühwurst, die Knackwurst als Vertreter für Rohwurst, hergestellt.

[1] Bezeichnung des Behandlungszustandes im folgenden Text

Die Herstellung der Jagdwurst erfolgte zunächst durch die Prozesse: Zerkleinern, Mischen und Würzen im Kutter bei niedriger Temperatur, wobei im Verhältnis 75 kg Schweinefleisch und 10 kg Rückenspeck mit 17,5 kg Eis, 0,43 kg des Zusatzes “Brätafirm-CR SM/BG“ (Hauptbestandteile: Dextrose, Maltodextrin, Natriumchlorid, Natriumcitrat und Ascorbinsäure; Scheid AG & Co KG, Überherrn, Deutschland), 0,21 kg einer Würzmischung (Artikel-Nummer 37146; bestehend aus weißem und rotem Pfeffer, Zwiebel und Senfkörnern; RAPS GmbH & Co KG, Kulmbach, Deutschland) und 1,7 kg Salz (99,5 % Natriumchlorid - Siede-Nitrit-Pökelsalz 0,45; Europäische Salz-Kompany, Hannover, Deutschland) gemischt wurden. Der Anteil an Ascorbinsäure als Antioxidans betrug insgesamt 10 g per kg Wurst. Die gekutterte Mischung wurde in Därme abgefüllt, heißgeräuchert und letztlich 90 min bei 80°C gebrüht.

Zur Herstellung der Knackwurst wurden im Verhältnis 70 kg Schweinefleisch (z. T. tiefgekühlt) und 30 kg Bauchspeck ($^2/_3$ tiefgekühlt) als Rohwurst in den Prozessen Zerkleinern, Pökeln und Würzen im Kutter mit 50 g Starterkultur Biostart S (Artikel-Nummer 00718; bestehend aus Lactose als Trägerstoff und 3 Mikroorganismen: Lactobacillus sake, Staphylococcus carnosus und Staphylococcus xylosus; RAPS GmbH & Co KG), 600 g Rovita XY (Artikel-Nummer 1101; bestehend aus Lactose, Dextrose, Maltose, L-Ascorbinsäure und Gewürzextrakten; ROVITA GmbH, Engelsberg, Deutschland), 800 g Reifepräparat Aromett (Artikel-Nummer 00165; bestehend aus Gewürzen, Zucker, Dextrose, Würze, Ascorbinsäure, Natriumglutamat und Gewürzextrakten; RAPS GmbH & Co KG), Siede-Speisesalz (99,8 % Natriumchlorid; Europäische Salz-Kompany) und den reinen Gewürzen Senfkörner (Artikel-Nummer 12741 und 12712; Fritz Raulwing GmbH & Co KG, Porta Westfalica, Deutschland) und gemahlener schwarzer Pfeffer (Artikel-Nummer 1101; Fritz Raulwing GmbH & Co KG) gemischt. Der Anteil an Ascorbinsäure als Antioxidans betrug insgesamt max. 0,6 g per kg Wurst. Nach dem Abfüllen in Därme erfolgte die Reifung und klimatechnische Behandlung über 2 Wochen (zunächst 20–26°C und 90–95 % Luftfeuchte, dann 10–15°C und 75 % Luftfeuchte) und letztlich das Kalträuchern bei 16–28°C.

Alle Gewebe- und Produktproben wurden nach ihrer Behandlung auf Eis zur sofortigen Analyse der zu bestimmenden Parameter bereitgehalten bzw. bei nicht sofortiger Aufbereitung aufgrund des labortechnischen Ablaufs vakuumverpackt bei -80°C für einige Tage aufbewahrt.

2.1.2 Versuchsaufbau zur Gewinnung von Muskelfleisch von Broilern

2.1.2.1 Tiere und Diäten im Fütterungsversuch mit Broilern

Der Fütterungsversuch wurde mit 144 männlichen Broilern der genetischen Konstruktion LOHMANN MEAT (Geflügelhof Möckern, Lohmann & Co. AG, Möckern, Deutschland) durchgeführt. Die Mastperiode betrug 35 Tage, sie begann am 2. Lebenstag und endete zur Schlachtreife.

Die Tiere wurden in Käfigen zu je 8 Tieren gehalten. Die Stalltemperatur wurde an den ersten Tagen schrittweise abgesenkt: Tag 1: 34°C, Tag 2: 33°C, Tage 3-5: 32°C, Tage 6-7: 31,5°C, Tage 8-15: 30°C. Danach wurde die Temperatur kontinuierlich reduziert und bei 22°C gehalten. Die Luftfeuchtigkeit betrug durchschnittlich 40 %, die tägliche Beleuchtungszeit 24 Stunden.

Die Fütterung erfolgte ad libitum aus Futterautomaten per Selbstentnahme. Wasser erhielten die Tiere kontinuierlich nach Bedarf per Selbstentnahme aus Nippeltränken. Alle Tiere bekamen eine identische Grundmischung entsprechend der Empfehlungen der GfE (1999) (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5: Zusammensetzung der Basaldiät von Broilern

Futtermittelkomponenten	***(g/kg OS[1])***
Weizen	500
Sojaextraktionsschrot	250
Mais	110
Fett[2]	60
Rapsextraktionsschrot	40
Mineral- und Vitamin-Prämix[3]	10
Dicalciumphosphat	17,6
Kalk (Calciumcarbonat)	8,0
Salz (Natriumchlorid)	3,2
D,L-Methionin	1,2

[1] OS = Originalsubstanz
[2] Palmöl, Sojaöl oder Leinöl
[3] Bestandteile (per kg): Kalzium (240 g), Magnesium (71 g), Eisen (7,2 g), Zink (5 g), Mangan (6 g), Kupfer (0,7 g), Jod (60 mg), Selen (15 mg), Vitamin A (1.200.000 IE), Vitamin D_3 (300.000 IE) Vitamin B_1 (200 mg), Vitamin B_2 (650 mg), Vitamin B_6 (500 mg), Vitamin B_{12} (2 mg), Ca-D-Pantothenat (1,5 g), Nicotinsäure (3,6 g), Biotin (15 mg), Folsäure (100 mg), Cholinchlorid (70 g), Vitamin K_3 (75 mg)

Die Gehalte der Rohnährstoffe der Basaldiät wurden mittels Weender-Analyse, dem Standardanalyseverfahren nach VDLUFA (1976), als Doppelbestimmung analysiert. Die Analysen ergaben einen Trockensubstanzgehalt von 915 g/kg. Die Gehalte an

Rohnährstoffen betrugen (in g/kg): Rohprotein - 219, Rohfett - 84, Rohfaser - 35 und Rohasche - 62. Die umsetzbare Energie der Basaldiät entsprach 13,4 MJ/kg[1].

In einem zweifaktoriellen Versuchsdesign wurden die Art des Diätfettes und die Vitamin E-Versorgung variiert.

Als Diätfette wurden Palmöl, Sojaöl oder Leinöl verwendet. Das Modellfett Palmöl enthält überwiegende Anteile an SFA (46,4 g/100 g Palmitin- und Stearinsäure) und MUFA (37,1 g/100 g Ölsäure), das Modellfett Sojaöl enthält überwiegende Anteile an PUFA der Familie ω6-Fettsäuren (53,1 g/100g Linolsäure) und das Modellfett Leinöl enthält überwiegende Anteile an PUFA der Familie ω3-Fettsäuren (54,2 g/100 g α-Linolensäure) (Deutsche Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie Garching, 2003). Die Fettsäuren-Zusammensetzungen der Palmöl-, Sojaöl- bzw. Leinöl-enthaltenden Diäten zeigt die Tabelle 6.

Tabelle 6: Fettsäuren-Zusammensetzung der Palmöl-, Sojaöl- und Leinöl-Diät von Broilern

Fettsäure[1]	**Palmöl-Diät** *(g/100 g Fettsäuren)*	**Sojaöl-Diät** *(g/100 g Fettsäuren)*	**Leinöl-Diät** *(g/100 g Fettsäuren)*
14 : 0	1,4	0,3	0,2
16 : 0	37,9	13,3	10,0
18 : 0	4,9	4,1	5,1
18 : 1	36,3	26,4	24,0
18 : 2 ω6	16,7	46,9	18,4
18 : 3 ω3	0,6	6,7	40,4

Werte = Mittelwerte (n=6)
[1] Anteile anderer Fettsäuren waren <0,1/100 g Fettsäuren

Die Versorgung mit Vitamin E erfolgte in drei Stufen von jeweils 20, 40 bzw. 200 mg TE/kg Diät unter Einbeziehung der Tocopherol-Konzentrationen in den Futtermittelkomponenten. Die Tocopherol-Konzentrationen der Öle wurden analysiert. Es wurde mit den Konzentrationen der α-Tocopheroläquivalente kalkuliert (siehe 2.1.1.1). Die Konzentrationen an TE in den Ölen entsprachen 165 mg/kg Palmöl, 146 mg/kg Sojaöl und 46 mg/kg Leinöl. Die Basaldiät ohne Fettzugabe enthielt 9 mg TE/kg. Die Diäten wurden individuell entsprechend der Fettquelle mit D,L-α-Tocopherolacetat (VWR International) supplementiert (Kalkulation siehe 2.1.1.1) .

Auf der Grundlage dieses Versuchdesigns ergab sich eine Einteilung der Tiere in 9 Diät-Gruppen zu je 16 Tieren.

Die Erfassung des Futterverbrauchs wurde alle 2 Tage durchgeführt. Die Lebendmassen der Broiler wurden am Anfang und Ende der Mastperiode ermittelt.

[1] kalkuliert nach vorliegenden Daten des Jahrbuches für die Geflügelwirtschaft (2000)

2.1.2.2 Gewinnung und Behandlung des Probematerials von Broilern

Nach 35 Tagen Mast wurden die Tiere an der Schlachtanlage für Geflügel im Versuchsschlachthaus Lettin der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg entsprechend der industriellen Standards geschlachtet. Nach 24 h Lagerung im Kühlhaus wurden die Tierkörper zerlegt und die rechte Brusthälfte sowie der rechte Oberschenkel gesammelt, angrenzende Gewebe wie Haut, Knochen und Fettgewebe vorsichtig entfernt und bei 4°C gelagert. Jeweils Brust- und Oberschenkelmuskel von 2 Tierkörpern einer Diät-Gruppe wurden gepoolt.

48 h post mortem wurden je gepoolter Probe 50 % für die Untersuchungen im frischen Zustand entnommen und in einer herkömmlichen Haushalts-Moulinette zerkleinert und homogenisiert. Die Hälfte des homogenisierten Probengewebes wurde für die Untersuchungen im frischen Rohzustand bereitgestellt („unbehandelt“[1]). Vom verbliebenen Rest des Homogenats wurden ca. 50 g als Zylinder mit einer Höhe von ca. 12 mm geformt und im Trockenschrank bei 180°C für eine Dauer von 20 min erhitzt („erhitzt“[1]). Die verbliebenen 50 % der noch unzerkleinerten Probenteile wurden zur Tiefkühllagerung weitgehend praxisnah im ganzen Teilstück luftdicht im Gefrierbeutel bei –20°C für 6 Monate gelagert. Nach der Lagerung wurden die Probenteile analog des frischen Gewebes homogenisiert, anschließend wiederum die Hälfte des gelagerten und homogenisierten Probengewebes für die Untersuchungen im Rohzustand bereitgehalten („gefrier-gelagert“[1]) und das restliche Homogenat unter den gleichen Bedingungen wie das frische Gewebe erhitzt („gelagert-erhitzt“[1]).

Alle Gewebeproben wurden nach ihrer Behandlung auf Eis zur sofortigen Analyse der zu bestimmenden Parameter bereitgehalten bzw. bei nicht sofortiger Aufbereitung aufgrund des labortechnischen Ablaufs vakuumverpackt bei -80°C für einige Tage aufbewahrt.

[1] Bezeichnung des Behandlungszustandes im folgenden Text

2.2 Analytische Methoden

2.2.1 Lipidextraktion

Die Parameter COP, Fettsäuren-Zusammensetzung und Cholesterin wurden im Lipidextrakt bestimmt. Die Lipidextraktion der Proben erfolgte nach HARA und RADIN (1978), modifiziert nach EDER und KIRCHGESSNER (1994). Die Gesamtlipide aus 0,5 g Gewebe bzw. Futter wurden mittels 4 ml n-Hexan/Isopropanol [3 : 2, v/v] im Schüttelinkubator, Model G25 Incubator Shaker (New Brunswick Scientific Co. Inc., Edison, New Jersey, U.S.A.), über 18 h bei 250 rpm und Raumtemperatur extrahiert und nach Zentrifugieren von 10 Minuten bei 2000 U/min als klarer Überstand entnommen. Zur Fettsäuren- und Cholesterin-Analytik wurden die Lipidextrakte in Lösung bei -80°C bis zur Bestimmung aufbewahrt. Zur Bestimmung der COP wurden die Lösungsmittel des Extraktes unter Vakuum mit Hilfe des Vakuumzentrifugalverdampfers RC 10.22 (Jouan, Saint-Herblain, Frankreich) bis zur völligen Trockenheit abgedampft und bei -80°C bis zur Bestimmung aufbewahrt.

2.2.2 Analyse der Konzentration an Gesamtcholesterin

Die Konzentration an Gesamtcholesterin wurde im Lipidextrakt vom Muskelgewebe spektralphotometrisch bestimmt.

Aliquots (10 bis 100 µl) des Lipidextraktes (vgl. Kapitel 2.2.1) wurden entnommen, die Lösungsmittel unter Zugabe von TritonX:Chloroform-Gemisch (Diagnostica Merck, Darmstadt, Deutschland) verdampft, dabei in die wasserlösliche Form überführt, mit 1000 µl der kommerziellen Testreagenz, der Reaktionslösung # 1.14830.0001 (Diagnostica Merck) versetzt und 10 min bei Raumtemperatur inkubiert.

Die darauf folgende Extinktionsmessung wurde bei 500 nm mit Hilfe des UV/Visible Spektralphotometers Ultrospec 2000 (Pharmacia LKB Biochrom Ltd, Freiburg, Deutschland) durchgeführt. Die Quantifizierung der Extinktionswerte erfolgte mit einem Standard-Cholesterol (Sigma-Aldrich GmbH, Taufkirchen, Deutschland).

Die Berechnung der Cholesterinkonzentration erfolgte mit Hilfe der gegebenen Konzentration des Standards mittels Dreisatz.

2.2.3 Analyse der Fettsäuren-Zusammensetzung

Die Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide des Probenmaterials sowie der Diäten wurde im Lipidextrakt (vgl. Kapitel 2.2.1) gaschromatographisch bestimmt. Die Analyse der Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide erforderte an die Lipidextration anschließend eine Fraktionierung der Gesamtlipide und Elution der Phospholipide. Die Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide wurde daraufhin wiederum gaschromatographisch analysiert.

Zur Fraktionierung der Gesamtlipide wurde ein Aliquot des Lipidextraktes mit Hilfe der Hochleistung-Flüssigkeitschromatographie (HPLC) nach RIVNAY (1984) aufgetrennt und die Phospholipide eluiert. Dazu wurden ca. 1 mg Lipid in 40-60 µl n-Hexan/Isopropanol [4 : 1, v/v] gelöst und an der HPLC-Chemstation 1 HP 1100 (Hewlett Packard GmbH, Waldbronn, Deutschland), ausgerüstet mit Normalphasen-Trennsäule (125x4,6 mm) Cromasil 100 Si-5µm (Agilent Technologies, Waldbronn, Deutschland), Autosampler 1100 (Agilent Technologies), Pumpe 1100 (Agilent Technologies) und Detektor Sedex 55 (Sedere, Alfortville, Frankreich) fraktioniert. Zwischen 0 und 4,5 min wurden die Triglyceride mit dem Laufmittel n-Hexan/Isopropanol [4 : 1, v/v], zwischen 4,6 und 9,0 min die Phospholipide mit Methanol eluiert. Die Trennung erfolgte bei einer Flussrate von 1,2 ml/min. Die Phospholipide wurden im Fraktionssammler Waters Fraction Collector II (Waters, Milford, USA) gesammelt, das Lösungsmittel anschließend unter Vakuum mit Hilfe des Vakuumzentrifugalverdampfers RC 10.22 (Jouan) abgedampft.

Zur Analytik der Fettsäuren wurden nach BUTTE et al. (1983) die aus dem Probematerial extrahierten Gesamtlipide bzw. die Phospholipidfraktion mit Trimethylsulfoniumhydroxid (TMSH) methyliert. Die Auftrennung der Fettsäuren-Methylester (*Fatty Acid Methyl Esters* - FAME) erfolgte nach DAENICKE et al. (1999) am Gaschromatographen HP 5890 FID (Hewlett Packard), ausgerüstet mit automatischem Injektionssystem und einer FFAP-Fused-Silica-Trennsäule (30 m x 0,53 mm ID x 1,0 µm; Macherey und Nagel, Düren, Deutschland). Als Trägergas wurde Helium mit einer Flussrate von 5,0 ml/min verwendet. Die Detektion der FAME erfolgte mit einem Flammenionisationsdetektor (FID).

Die Identifikation der FAME erfolgte durch Vergleich der Retentionszeiten mit Retentionszeiten identischer Standards, die FAME wurden mittels Internem Standard (Pentadecansäuremethylester; Sigma-Aldrich) quantifiziert.

2.2.4 Analyse der Konzentration an Gesamt-Tocopherol

Die Bestimmung der Konzentration an Gesamt-Tocopherol wurde mit Hilfe der HPLC nach COORS et al. (1991) mit Modifikationen durchgeführt, wobei die einzelnen Tocopherolisomere der Proben verseift, extrahiert und mittels HPLC-Messung separiert wurden.

Dazu wurde 50 bzw. 200 mg feingehacktes Gewebe des Probenmaterials mit 1 ml einer 1%igen Pyrogallollösung (in Ethanol, absolut) und 150 µl einer gesättigten Natriumhydroxidlösung während einer Inkubationszeit von 30 Minuten bei 70°C verseift. Die Extraktion der Tocopherole erfolgte mit 2 ml n-Hexan. Die Trennung der Tocopherolisomere erfolgte an der HPLC-Chemstation 2 HP 1100 (Hewlett Packard GmbH), ausgerüstet mit einer HPLC-Trennsäule (250 x 4 mm) LiChrospher® Si 60 (5µm) (Agilent Technologies) plus Vorsäule (4x4 mm) LiChrospher 60 Si (5µm) (Agilent Technologies). Als Laufmittel wurde ein Gemisch aus n-Hexan und Dioxan [96 : 4, v/v] mit einer Flussrate von 1 ml/min verwendet. Die Detektion der Tocopherolisomere erfolgte bei einer Excitationswellenlänge von 295 nm und einer Emissionswellenlänge von 330 nm. Die HPLC-Messung wurde für jede Probe zweimal durchgeführt.

Die Identifizierung der Tocopherolisomere und die Quantifizierung erfolgte anhand externer Tocopherolstandards (Tocopherol Set Calbiochem-Novabiochem-Corporation; Merck, Eurolab GmbH, Darmstadt Deutschland), wobei α-, β-, γ- und δ-Tocopherol-Gehalte gemessen wurden, um die Konzentration der Gesamt-Tocopherole zu bestimmen.

2.2.5 Analyse der Konzentration an Cholesterinoxidationsprodukten (COP)

Die Konzentrationen an COP wurden in der Cholesterinfraktion des Lipidextraktes (vgl. Kapitel 2.2.1) der Gewebeproben gaschromatographisch nach MORI et al. (1996) bestimmt. Zur Aufbereitung für die Gaschromatographie wurde aus dem Lipidextrakt die Cholesterinfraktion nach NOUROOZ-ZADEH und APPELQUIST (1988) mit Modifikationen eluiert.

Die Fraktionierung erfolgte mit Hilfe der HPLC. Die HPLC-Chemstation 1 HP 1100 (Hewlett Packard GmbH) war ausgestattet mit einer Trennsäule (125 x 4,6 mm Chromasil 100 Si-5µm) (Agilent Technologies), Autosampler 1100 (Agilent Technologies), Pumpe 1100 (Agilent Technologies) und Detektor Sedex 55 (Sedere).

Folgende Reagenzien wurden verwendet:

Laufmittel A: n-Hexan/Dichlorethan [9 : 1, v/v]
Laufmittel B: Dichlorethan
Laufmittel C: Methanol

Aliquots des Lipidextraktes wurden im Verhältnis 100 mg Lipid je ml n-Hexan/Dichlorethan [72 : 28, v/v] gelöst. 400 µl dieser Lösung wurden auf die HPLC-Trennsäule injiziert. Bei einer Flussrate von 1,4 ml/min wurden von der Trennsäule zuerst über eine Dauer von 20 min mit 80 % des Laufmittel A und 20 % des Laufmittel B der überwiegende Teil der Triglyceride gespült. Mit 50 % Laufmittel B und 50 % Laufmittel C wurde die Cholesterinfraktion 5 min lang eluiert, das Eluat dieser Phase wurde mit Hilfe des Fraktionssammlers Waters Fraction Collector II (Waters) gesammelt. Anschließend wurde die Säule mit 100 % Laufmittel C gewaschen.

Die gesammelte Fraktion des Cholesterins und cholesterinähnlicher Substanzen wurde mit dem internen Standard 5α-Cholestan (Roth, Karlsruhe, Deutschland) in Isopropanol 10 %ig (m;v) versetzt und unter Vakuum im Vakuumzentrifugalverdampfer RC 10.22 (Jouan) vollständig eingeengt.

Zur Derivatisierung wurde die getrocknete Fraktion in 100 µl Pyridin gelöst und mit 100 µl BSTFA (bis(Trimethylsilyl)trifluoroacetamid; Sigma-Aldrich) versetzt. Das Gemisch wurde im Wasserbad bei 60°C während einer Inkubationszeit von 1 h derivatisiert. Letztlich wurden die Proben mit 100 µl Dichlormethan versetzt.

Die gaschromatographische Messung der Proben erfolgte mittels Gaschromatographie-Massenspektrometrie (GC-MS) am Gerät 17A/QP 5000, Shimadzu Japan Manufacturing PTIY.LTD, Kiyoto, Japan) im Selected Ion Monitoring (SIM)-Modus. Die Trennung erfolgte an einer DB-5 Fused Silica-Trennsäule (30 m x 0,25 mm ID x 0,25 µm Filmdicke) (Machery und Nagel). Als Trägergas wurde Helium mit einer Flussrate von 1,0 ml/min verwendet.

Die Peak-Identifizierung erfolgte mittels Vergleich der Retentionszeiten und der Massenspektren mit analog behandelten Standardsubstanzen. Als externe Standards wurden 7β-Hydroxy-Cholesterol (Roth), 7-Keto-Cholesterol (Roth), 5,6β-Epoxy-Cholesterol (Roth), 5,6α-Epoxy-Cholesterol (Roth), Cholestan-3β,5α,6β-Triol (Roth) und 25-Hydroxy-Cholesterol (Roth), jeweils 10 %ig (m;v) in Isopropanol gelöst, verwendet. Die Kalibrierung erfolgte anhand des o. g. internen Standards.

Anhand dieser Methodik wurden für die gemessenen COP folgende Nachweisgrenzen[1] im Gewebe erreicht:

7β-Hydroxy-Cholesterol	0,02 nmol/g
7-Keto-Cholesterol	0,05 nmol/g
5,6β-Epoxy-Cholesterol	2,0 nmol/g
5,6α-Epoxy-Cholesterol	2,0 nmol/g
Cholestan-3β,5α,6β-Triol	0,01 nmol/ g
25-Hydroxy-Cholesterol	0,1 nmol/g

2.2.6 Analyse der Konzentration an Thiobarbitursäure-reaktiven Substanzen (TBARS)

Der Nachweis der Konzentration am sekundären Lipidperoxidationsprodukt Malondialdehyd (MDA) bzw. an thiobarbitursäure-reaktiven Substanzen (TBARS) erfolgte entsprechend des Thiobarbitursäure-(TBA)-Tests nach HALLIWELL und GUTTERIDGE (1989) bzw. SIDWELL et al. (1954) mit Modifikationen. Die Auswahl der Methodik war abhängig von der Art und Zusammensetzung des Probengewebes. Die Proben vom Muskelgewebe und Wurst wurden mit wässrigem Phosphatpuffer nach HALLIWELL und GUTTERIDGE (1989) aufbereitet, Fettgewebe dagegen mit Chloroform nach SIDWELL et al. (1954). Das Prinzip dieser Methoden beruht auf der Komplexbildung von zwei Molekülen TBA mit einem Molekül MDA unter Hitze bei einem sauren pH-Wert. Dieser MDA-TBA-Komplex absorbiert Licht bei 532 nm. Diese Komplexbildung ist jedoch nicht nur für MDA spezifisch, denn auch andere Aldehyde, Zucker und Gallenpigmente können mit TBA reagieren.

Aus 1,5 g Muskelgewebe bzw. Wurst und 4 ml Phosphatpufferlösung (0,05 M, pH 7,0 - bestehend aus 0,681 g KH_2PO_4 und 1,3795 g $Na_2HPO_4 \cdot 2H_2O$ gelöst in 255 ml Reinstwasser) wurden mit Hilfe des Potters (Potter S - B: Braun Biotech International GmbH, Melsungen, Deutschland) bei 4°C ein Homogenat hergestellt, welches anschließend bei 4°C über 10 min bei 2000 U/min zentrifugiert wurde. Ein Aliquot von 100 bis 200 µl des wässrigen Überstandes wurde mit 750 µl TBA-Reagenz, bestehend aus 0,4 g TBA in 50 ml Reinstwasser und 7 %iger Perchlorsäure [2 : 1, v/v], für 60 min bei 95°C im Wasserbad zur Reaktion gebracht. Nach der Abkühlung auf Raumtemperatur wurden die Komplexe mit 3 ml n-Butanol extrahiert. Nach dem Zentrifugieren bei Raumtemperatur für 3 min und 2000 U/min

[1] Die Nachweisgrenze wird definiert als der kleinste Messwert des oben beschriebenen Messverfahrens, bis zu dem die Messgröße (COP) mit der angewandten Nachweismethode gerade noch zuverlässig nachgewiesen werden konnte, d. h. die Nachweisgrenze versteht sich als die niedrigste noch quantifizierbare Menge des Analyten.

wurde vom klaren Überstand die Absorption bei 532 nm am UV/Visible Spektralphotometer Ultrospec 2000 gemessen. Für die lineare Standardreihe wurde 1,1,3,3-Tetraetoxypropan (TEP) -Standard (Sigma-Aldrich) mit einer Konzentration von 0,5 mMol in Ethanol (99,8%) verwendet und die Stoffmenge anhand der Geradengleichung bestimmt.

Für die Bestimmung der TBARS im Fettgewebe wurden 0,4 g Fettgewebe in 4 ml Chloroform und 4 ml TBA-Reagenz (23,3 mM), bestehend aus 0,67 g TBA in 100 ml Reinstwasser (0,67%) und Eisessig [1 : 1, v/v], gelöst, 4 min unter kräftigem Schütteln inkubiert und bei 2000 U/min für 5 min bei Raumtemperatur zentrifugiert. Der gesamte Überstand wurde eluiert und 30 min bei 95°C zur Reaktion gebracht. Nach Abkühlung auf Raumtemperatur wurde die Absorption bei 532 nm gemessen. Der Gehalt an TBARS in der Probe wurde anhand einer Eichreihe des TEP-Standard (Sigma-Aldrich) 10 mMol in Ethanol (99,8%) ermittelt.

2.2.7 Analyse der Konzentration an Lipid-Hydroperoxiden (LHP)

Die Bestimmung der Konzentration an Lipid-Hydroperoxiden (LHP) im Probematerial erfolgte anhand der Ferrous Oxidation-Xylenol Orange (FOX) -Methode nach HERMES-LIMA et al. (1995) mit Modifikationen. Das Prinzip dieser Methode beruht auf der peroxid-vermittelten Oxidation des Eisen (II)-Ions im sauren Medium, welches den Farbstoff Xylenol Orange (XO; Chemapol, Prag, Tschechien) enthält, der sich an die resultierenden Eisen(III)-Ionen bindet und einen blau-violetten Komplex mit einem Absorptionsmaximum zwischen 550 und 600 nm bildet. 3 mol des dreiwertigen Eisens entstehen pro mol LHP.

Aus 1,0 g Probengewebe und 5 ml gekühltem Methanol (-20°C) wurde mit Hilfe des Ultra Turrax T25 (Janke & Kunkel IKA-Labortechnik, Staufen, Deutschland) bei 12.000 rpm ein Homogenat hergestellt. Der nach dem Zentrifugieren für 5 min, bei 2000 U/min entstehende Überstand wurde dekantiert und bei –20°C bis zur weiteren Verarbeitung gelagert.

Für die Farbreaktion wurden folgende Reagenzien in vorgegebener Reihenfolge zugegeben:

1)	+	500 µl 1 mM Ammoniumeisen(II)-sulfat – Reagenz[1]
2)	+	200 µl 0,25 M Schwefelsäure[2]
3)	+	200 µl 1 mM Xylenol Orange (XO) – Reagenz[3]
4)	+	1020 µl Methanol[4],
5)	+	80 µl Homogenat[4]
Σ	=	2000 µl

Der Ansatz inkubierte bei Raumtemperatur unter Lichtausschluss für 30 min bis der stabile Endpunkt erreicht wurde. Die Absorption wurde bei 560 nm gemessen. Die Stoffmenge wurde anhand der Eichreihe mit der Standardlösung aus Cumenehydroperoxid (CHP; Sigma-Aldrich) (0,2 - 21,2 nmol CHP je ml Methanol) berechnet.

2.3 Methoden zur statistischen Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte durch Varianz- und Korrelationsanalyse mit Hilfe der Software MINITAB INC – Release 13.1 (Minitab Ltd., Coventry, Großbritannien).

Als Signifikanzschwelle wurde generell 5 % ($P \leq 0,05$) gesetzt.

2.3.1 Varianzanalyse

Es wurden die Mittelwerte (MW) und ihre Standardabweichungen (SD) für jede Diät-Gruppe ermittelt, welche im Ergebnisteil aufgeführt sind.

Durch Varianzanalyse (ANOVA) wurden die Signifikanzen von Behandlungseinflüssen bestimmt. Klassifikationsfaktoren waren die Art des Diätfettes, die Vitamin E-Konzentration der Diät sowie die Interaktion dieser Faktoren.

---

[1] (0,3921 mg $FeNH_4SO_4$ je ml H_2O (Molmasse: 392,1)
[2] (0,02552 mg H_2SO_4 je ml Methanol (Molmasse: 98,07)
[3] (0,673 mg XO je ml Methanol (Molmasse: 672,71)
[4] Die Summe von Methanol und Homogenat der Schritte 4) und 5) betrug konstant 1100 µl, die Volumina von Methanol und Homogenat im Einzelnen waren variabel.

Zunächst wurde der F-Test (Varianzquotiententest) durchgeführt, um die Signifikanz der Einflussfaktoren zu ermitteln. Bei signifikantem P-Wert (Signifikanzwert $P \leq 0,05$) wurde der multiple Mittelwertsvergleich (One-way-ANOVA - Fisher´s-Test) durchgeführt, um zu beurteilen, welche MW untereinander differieren. Ergaben sich zwischen den Behandlungsgruppen Schwankungen der SD um mehr als das Zehnfache, wurden die Einzelwerte vor dem multiplen Mittelwertsvergleich logarithmiert. Die MW der Ergebnistabellen wurden stets aus nicht logarithmierten Einzelwerten berechnet. Die Diät-Gruppen wurden entsprechend der signifikant unterschiedlichen Mittelwerte mit Kleinbuchstaben benannt.

Um die Effekte der variablen Faktoren Fettart und Vitamin E-Versorgung sowie deren Interaktionen zu ermitteln, wurde die zweifaktorielle Varianzanalyse (ANOVA - General Linear Model) durchgeführt. In den Tabellen wurden die Einflussfaktoren Fett, Vitamin E bzw. Fett x Vitamin E bei Signifikanz aufgeführt.

2.3.2 Korrelationsanalyse

Mit Hilfe der Korrelationsanalyse wurde nach linearen Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und den anderen Qualitätsparametern - dem Anteil an PUFA, der Konzentration an Gesamt-Tocopherol sowie den Konzentrationen an TBARS und LHP - untersucht. Zur Beschreibung positiv oder negativ linearer Zusammenhänge wurde der Pearsonschen Maßkorrelationskoeffizient R ermittelt.

Um den Grad des Zusammenhanges beider zu vergleichenden Parameter zu bestimmen, d. h. in wie weit die Veränderungen des Parameters COP aus den Veränderungen des anderen Parameters resultieren, wurde das Bestimmtheitsmaß B mit Hilfe der Formel $B = R^2$ berechnet. Bei $B \leq 0,25$ wurde der Grad des Zusammenhanges der beiden untersuchten Parameter als schwach eingeschätzt, bei $B \geq 0,5$ als stark.

3 Ergebnisse

3.1 Ergebnisse zum Fütterungsversuch Mastschweine

3.1.1 Mastleistung von Schweinen

Die über 60 Tage währende Mastperiode verlief ohne besondere Vorkommnisse. Kein Tier erkrankte oder entwickelte sich ungewöhnlich. Zu Versuchsbeginn (16. Lebenswoche) betrug die durchschnittliche Lebendmasse (LM) aller Tiere 62,2 ± 2,5 kg (n=48). Die in Tabelle 7 aufgeführten Mastleistungsparameter zeigten im Vergleich der Mittelwerte je Fütterungsgruppe keine signifikanten Unterschiede. Die Futteraufnahme lag im Mittel aller Tiere bei 2,81 ± 0,28 kg/Tag (n=48). Die Lebendmassezunahme (LMZ) aller Tiere betrug durchschnittlich 970 ± 90 g/Tag (n=48), die Futterverwertung 2,90 ± 0,24 kg/kg LMZ (n=48). Die mittlere LM aller Tiere am Versuchsende (25. Lebenswoche) betrug 117 ± 4 kg (n=48). Die Modifikation der Vitamin E-Versorgung äußerten sich insofern, dass bei beiden Diätfetten mit höherer Vitamin E-Versorgung die LM zum Schlachtzeitpunkt geringfügig geringer war als bei niedrigerer Vitamin E-Versorgung, ohne signifikant unterschiedliche Mittelwerte hervorzurufen. Es wurden mittlere Werte des Schlachtgewichts von 91,4 ± 4,5 kg (n=48) und des Magerfleischanteils von 49,9 ± 2,4 % (n=48) erreicht, wobei auch hinsichtlich des Magerfleischanteils die Modifikation der Vitamin E-Versorgung sich dahingehend äußerte, dass bei einer Vitamin E-Versorgung von 200 mg TE/kg der Magerfleischanteil höher war als bei geringerer Vitamin E-Versorgung unabhängig vom Diätfett.

Tabelle 7: Mastleistung und Magerfleischanteil von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	LM[2] (16. Woche) (kg)	LM (25. Woche) (kg)	LMZ[3] (g/Tag)
Palmöl	**15**	61 ± *3*	118 ± *3*	1008 ± *50*
Palmöl	**40**	64 ± *2*	117 ± *9*	966 ± *103*
Palmöl	**200**	60 ± *4*	113 ± *5*	944 ± *105*
Sojaöl	**15**	64 ± *2*	120 ± *5*	1003 ± *59*
Sojaöl	**40**	61 ± *3*	118 ± *3*	981 ± *126*
Sojaöl	**200**	63 ± *2*	115 ± *4*	920 ± *67*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von			Vitamin E	—

Diätfett	Vitamin E (mg TE/kg Diät)	Futterverwertung (kg/kg LMZ)	Schlachtgewicht (kg)	Magerfleischanteil (%)
Palmöl	**15**	2,83 ± *0,21*	92,5 ± *2,9*	49,3 ± *2,8*
Palmöl	**40**	3,05 ± *0,26*	93,1 ± *4,9*	48,7 ± *2,1*
Palmöl	**200**	2,95 ± *0,32*	89,2 ± *4,6*	50,7 ± *2,0*
Sojaöl	**15**	2,91 ± *0,17*	92,8 ± *4,5*	48,7 ± *2,6*
Sojaöl	**40**	2,76 ± *0,11*	90,5 ± *5,7*	50,4 ± *2,2*
Sojaöl	**200**	2,88 ± *0,27*	90,4 ± *4,0*	51,4 ± *1,6*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		—	—	Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=8

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] LM = Lebendmasse

[3] LMZ = Lebendmassezunahme

3.1.2 Qualitätsparameter des Muskel- und Fettgewebes von Schweinen sowie dessen Produkten und deren Zusammenhänge

Die nachfolgenden Angaben zu Konzentrationen an Gesamtcholesterin, Gesamt-Tocopherol, COP, TBARS und LHP beziehen sich auf die Trockensubstanz (TS) der Gewebe bzw. der Produkte. Die mittleren TS-Gehalte jeder Behandlung sind in Tabelle 8 aufgeführt. Diese waren nach den jeweiligen Behandlungen zwischen den Diät-Gruppen nicht signifikant unterschiedlich.

Tabelle 8: Trockensubstanz der Muskel- und Fettgewebeproben sowie Produktproben von Schweinen

Gewebeart und –zustand	Trockensubstanz (%)
Muskelgewebe „unbehandelt“	27,4 ± *1,3*
Muskelgewebe „erhitzt“	58,5 ± *3,9*
Muskelgewebe „gefrier-gelagert“	26,4 ± *1,3*
Muskelgewebe „gelagert-erhitzt“	47,7 ± *4,1*
Fettgewebe „unbehandelt“	92,0 ± *1,8*
Fettgewebe „erhitzt“	98,7 ± *1,5*
Fettgewebe „gefrier-gelagert“	98,7 ± *1,5*
Fettgewebe „gelagert-erhitzt“	99,0 ± *1,3*
Jagdwurst	40,9 ± *2,4*
Knackwurst	43,6 ± *2,0*

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=48 bei Gewebe, n=24 bei Wurst

3.1.2.1 Konzentration an Gesamtcholesterin im Muskelgewebe von Schweinen

Auf die Konzentration an Gesamtcholesterin im unbehandelten Muskelgewebe wirkten sich weder Fettart noch Vitamin E-Versorgung der verschiedenen Diäten aus. Im Mittel aller Behandlungsgruppen wurden Konzentrationen von 10,8 ± 1,6 µmol/g TS (n=48) ermittelt. Die Mittelwerte der einzelnen Diät-Gruppen lagen zwischen 10,1 und 11,6 µmol/g TS (n=8) (s. Tabelle 9).

Tabelle 9: Konzentration an Gesamtcholesterin im Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	Cholesterin (µmol/g TS[2])
Muskelgewebe „unbehandelt“		
Palmöl	**15**	10,1 ± *0,2*
Palmöl	**40**	11,6 ± *2,2*
Palmöl	**200**	10,7 ± *1,0*
Sojaöl	**15**	10,3 ± *0,7*
Sojaöl	**40**	11,0 ± *2,5*
Sojaöl	**200**	11,4 ± *2,2*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		—

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=8
[1] TE = α-Tocopheroläquivalente
[2] TS = Trockensubstanz

3.1.2.2 Fettsäuren-Zusammensetzung im Gewebe von Schweinen und dessen Produkten

Da der Behandlungsfaktor Vitamin E-Versorgung durch die Diät keinen Einfluss in der Fettsäuren-Zusammensetzung der Gewebe hatte, wurden in den nachfolgenden Ausführungen jeweils die drei Palmöl- bzw. die drei Sojaöl-Gruppen zusammengefasst. Die Mittelwerte leiten sich demnach aus den Einzelwerten aller Palmöl- bzw. Sojaöl-Gruppen mit n=24 bei Muskel- und Fettgewebe und n=12 bei Wurst ab.

Im Muskelgewebe wurden zwischen den Behandlungsgruppen unterschiedlicher Diätfette signifikante Unterschiede im Anteil der MUFA der Gesamtlipide festgestellt. Der Anteil der Ölsäure (18:1) im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten, war signifikant höher als im Muskel der Tiere, die Sojaöl erhielten. Der Anteil der PUFA unterschied sich ebenfalls signifikant zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette. Hier war der Anteil der Linolsäure (18:2 ω6) sowie der α-Linolensäure (18:3 ω3) im Muskel der Tiere, die Sojaöl erhielten, signifikant höher als im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten. Infolgedessen war der Doppelbindungsindex (DBI), welcher die durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure beschreibt, im Muskelgewebe von Schweinen, die Sojaöl erhielten, signifikant höher als von Schweinen, die Palmöl erhielten (vgl. Tabelle 10).

Die Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide im Muskelgewebe ist in Tabelle 11 aufgeführt. Signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette bestanden beim Anteil der SFA aufgrund der unterschiedlichen Anteile der Stearinsäure (18:0). Der Anteil der Stearinsäure der Phospholipidfraktion im Muskel der Tiere, die Sojaöl erhielten, war geringfügig aber signifikant höher als im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten. Der Anteil der MUFA war entsprechend des Anteils der Ölsäure (18:1) im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten, signifikant höher als im Muskel der Tiere, die Sojaöl erhielten. Der Anteil der PUFA war dagegen im Muskel der Tiere, die Sojaöl erhielten, signifikant höher als im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten. Dies zeigten die Anteile der quantitativ bedeutsamen Fettsäuren Linolsäure (18:2 ω6), der α-Linolensäure (18:3 ω3) und der Eicosapentaensäure (EPA; 20:5 ω3). Der DBI der Phospholipide im Muskelgewebe von Schweinen unterschied sich nicht signifikant zwischen den Diät-Gruppen beider Diätfette.

Tabelle 10: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide im Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett

Diätfett	Palmöl		Sojaöl		P[1]
Fettsäure[2] (mol/100 mol Fettsäuren)					
14 : 0	1,57	± *0,15*	1,56	± *0,16*	0,86
16 : 0	27,5	± *1,0*	27,2	± *1,3*	0,42
18 : 0	12,2	± *1,2*	12,3	± *2,2*	0,23
ΣSFA[3]	41,2	± *8,4*	41,5	± *3,2*	0,27
16 : 1	3,66	± *0,54*	3,45	± *0,54*	0,15
18 : 1	44,8	± *2,4*	40,8	± *3,5*	**<0,001**
ΣMUFA[4]	48,5	± *10,2*	44,3	± *3,9*	**0,03**
18 : 2 ω6	8,5	± *1,8*	12,0	± *2,3*	**<0,001**
18 : 3 ω3	0,327	± *0,098*	0,817	± *0,190*	**<0,001**
20 : 4 ω6	1,27	± *0,49*	1,20	± *0,48*	0,65
20 : 5 ω3	0,115	± *0,032*	0,127	± *0,034*	0,22
22 : 6 ω3	0,067	± *0,043*	0,066	± *0,038*	0,92
ΣPUFA[5]	10,2	± *3,4*	14,2	± *3,0*	**<0,001**
DBI[6]	0,72	± *0,16*	0,76	± *0,06*	**0,04**

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=24
1 P = Signifikanzwert; P≤0,05 (fettgedruckt) → signifikant unterschiedliche MW nach Fisher´s-Test
2 Anteile anderer Fettsäuren waren < 0,01 mol/100 mol Fettsäuren
3 ΣSFA = Gesamtanteil gesättigter Fettsäuren
4 ΣMUFA= Gesamtanteil einfach ungesättigter Fettsäuren
5 ΣPUFA= Gesamtanteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren
6 DBI = Doppelbindungsindex; durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure

Tabelle 11: Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide im Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett

Diätfett	Palmöl		Sojaöl		P[1]
Fettsäure[2] (mol/100 mol Fettsäuren)					
16 : 0	21,1	± *1,9*	20,9	± *1,2*	0,60
18 : 0	11,5	± *1,6*	12,6	± *0,9*	**0,01**
ΣSFA[3]	33,0	± *1,4*	33,9	± *1,2*	**0,04**
18 : 1	14,0	± *1,9*	9,4	± *1,8*	**<0,001**
ΣMUFA[4]	17,3	± *2,*	12,5	± *2,0*	**<0,001**
18 : 2 ω6	34,4	± *2,0*	38,8	± *2,1*	**<0,001**
18 : 3 ω3	0,529	± *0,213*	0,971	± *0,131*	**<0,001**
20 : 4 ω6	8,64	± *1,43*	7,64	± *1,06*	**0,02**
20 : 5 ω3	0,460	± *0,135*	0,600	± *0,096*	**<0,001**
22 : 6 ω3	0,255	± *0,101*	0,239	± *0,104*	0,63
ΣPUFA[5]	49,7	± *2,3*	53,7	± *2,4*	**<0,001**
DBI[6]	1,46	±*0,07*	1,48	±*0,05*	0,30

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=24
1 P = Signifikanzwert; P≤0,05 (fettgedruckt) → signifikant unterschiedliche MW nach Fisher´s-Test
2 Anteile anderer Fettsäuren waren < 0,1 mol/100 mol Fettsäuren
3 ΣSFA = Gesamtanteil gesättigter Fettsäuren
4 ΣMUFA= Gesamtanteil einfach ungesättigter Fettsäuren
5 ΣPUFA= Gesamtanteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren
6 DBI = Doppelbindungsindex; durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure

Im Fettgewebe vom Rückenspeck war der Anteil von SFA und MUFA der Tiere, die Palmöl-Diäten erhielten, signifikant höher als im Gewebe der Tiere, die Sojaöl-Diäten erhielten. Dies war im Anteil der quantitativ bedeutsamsten gesättigten Fettsäuren Palmitinsäure (16:0) und Stearinsäure (18:0) sowie der quantitativ bedeutsamsten einfach ungesättigten Fettsäure, der Ölsäure (18:1) begründet. Der Anteil der PUFA war dagegen im Gewebe der Tiere, die Sojaöl erhielten, signifikant, etwa zweifach höher als im Gewebe der Tiere, die Palmöl erhielten. Die quantitativ bedeutsamsten PUFA waren die Linolsäure (18:2 ω6), die α-Linolensäure (18:3 ω3) sowie die EPA (20:5 ω3) mit entsprechenden Signifikanzen. Das hatte auch Einfluss auf die durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure. Der DBI unterschied sich deutlich zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette mit signifikant höheren Werten im Fettgewebe der Tiere, die Sojaöl erhielten. Mit steigendem Anteil an PUFA in der Diät stieg der DBI der Gesamtlipide im Fettgewebe von Schweinen (vgl. Tabelle 12).

Tabelle 12: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide im Fettgewebe von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett

Diätfett	**Palmöl**		**Sojaöl**		**P[1]**
Fettsäure[2] (mol/100 mol Fettsäuren)					
14 : 0	1,41	± *0,13*	1,41	± *0,14*	0,91
16 : 0	25,8	± *1,1*	23,2	± *1,6*	**<0,001**
18 : 0	12,8	± *1,9*	11,7	± *1,7*	**0,03**
ΣSFA[3]	40,3	± *2,8*	36,5	± *3,2*	**<0,001**
16 : 1	2,34	± *0,44*	2,10	± *0,25*	**0,03**
18 : 1 ω 9	43,4	± *2,0*	35,8	± *1,8*	**<0,001**
20 : 1 ω 9	1,00	± *0,17*	0,78	± *0,12*	**<0,001**
ΣMUFA[4]	46,9	± *2,2*	38,8	± *1,9*	**<0,001**
18 : 2 (ω 6)	10,6	± *1,0*	20,4	± *2,0*	**<0,001**
18 : 3 (ω 3)	0,70	± *0,08*	2,17	± *0,21*	**<0,001**
20 : 5 (ω 3)	0,045	± *0,010*	0,061	± *0,006*	**<0,001**
22 : 6 (ω 3)	0,015	± *0,004*	0,018	± *0,006*	0,28
ΣPUFA[5]	12,8	± *1,0*	24,7	± *2,2*	**<0,001**
DBI[6]	0,74	±*0,04*	0,92	±*0,05*	**<0,001**

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=24

[1] P = Signifikanzwert; P≤0,05 (fettgedruckt) → signifikant unterschiedliche MW nach Fisher´s-Test

[2] Anteile anderer Fettsäuren waren < 0,01 mol/100 mol Fettsäuren

[3] ΣSFA = Gesamtanteil gesättigter Fettsäuren

[4] ΣMUFA= Gesamtanteil einfach ungesättigter Fettsäuren

[5] ΣPUFA= Gesamtanteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren

[6] DBI = Doppelbindungsindex; durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure

Entsprechend der Fettsäuren-Zusammensetzung im Muskel- und Fettgewebe wurde in Jagd- und Knackwurst, den verarbeiteten Produkten solcher Gewebe, ein ähnliches Muster der Gesamtlipide festgestellt. Der Anteil von SFA und MUFA der Gesamtlipide war im Erzeugnis der Tiere, die Palmöl-Diäten erhielten, signifikant höher als im Erzeugnis der Tiere, die Sojaöl-Diäten erhielten. Dies äußerte sich im Anteil der Palmitinsäure (16:0) und der Ölsäure (18:1). Die PUFA waren in der Wurst der Tiere, die Sojaöl-Diäten erhielten, mit fast zweifach höheren Anteilen im Vergleich zur Wurst der Tiere, die Palmöl-Diäten erhielten, enthalten. Die quantitativ bedeutsamsten PUFA waren die Linolsäure (18:2 ω6), die α-Linolensäure (18:3 ω3) sowie die EPA (20:5 ω3) mit entsprechenden Signifikanzen. Dementsprechend verhielt sich auch das Verhältnis der durchschnittlichen Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette: Der DBI war im Produkt der Tiere, die Sojaöl-Diäten erhielten, signifikant höher als im Produkt der Tiere, die Palmöl-Diäten erhielten (vgl. Tabelle 13 und 14).

Tabelle 13: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide in Jagdwurst von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett

Diätfett	**Palmöl**		**Sojaöl**		**P**[1]
Fettsäure*[2] *(mol/100 mol Fettsäuren)					
14 : 0	1,50	± *0,07*	1,46	± *0,09*	0,23
16 : 0	26,0	± *0,5*	24,1	± *0,7*	**<0,001**
18 : 0	12,0	± *0,8*	11,7	± *0,8*	0,40
ΣSFA[3]	39,7	± *0,8*	37,4	± *1,4*	**<0,001**
16 : 1	2,64	± *0,28*	2,40	± *0,21*	**0,03**
18 : 1 ω 9	43,8	± *0,8*	36,9	± *1,1*	**<0,001**
ΣMUFA[4]	47,7	± *0,9*	40,4	± *1,0*	**<0,001**
18 : 2 (ω 6)	10,2	± *0,3*	18,1	± *0,8*	**<0,001**
18 : 3 (ω 3)	0,69	± *0,02*	1,93	± *0,07*	**<0,001**
20 : 5 (ω 3)	0,055	± *0,007*	0,071	± *0,010*	**<0,001**
22 : 6 (ω 3)	0,015	± *0,002*	0,017	± *0,004*	0,15
ΣPUFA[5]	12,6	± *0,3*	22,2	± *1,0*	**<0,001**
DBI[6]	0,75	± *0,01*	0,89	± *0,02*	**<0,001**

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=12

[1] P = Signifikanzwert; P≤0,05 (fettgedruckt) → signifikant unterschiedliche MW nach Fisher´s-Test

[2] Anteile anderer Fettsäuren waren < 0,01 mol/100 mol Fettsäuren

[3] ΣSFA = Gesamtanteil gesättigter Fettsäuren

[4] ΣMUFA= Gesamtanteil einfach ungesättigter Fettsäuren

[5] ΣPUFA= Gesamtanteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren

[6] DBI = Doppelbindungsindex; durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure

Tabelle 14: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide in Knackwurst von Schweinen in Abhängigkeit vom Diätfett

Diätfett	Palmöl		Sojaöl		P[1]
Fettsäure[2] (mol/100 mol Fettsäuren)					
14 : 0	1,57	± *0,05*	1,58	± *0,09*	0,72
16 : 0	25,7	± *0,7*	23,9	± *0,5*	**<0,001**
18 : 0	12,1	± *1,1*	11,7	± *0,9*	0,36
ΣSFA[3]	39,6	± *1,8*	37,4	± *1,3*	**<0,001**
16 : 1	2,58	± *0,16*	2,34	± *0,20*	**<0,001**
18 : 1 ω 9	44,3	± *1,3*	37,7	± *1,0*	**<0,001**
ΣMUFA[4]	48,1	± *1,5*	41,1	± *1,1*	**<0,001**
18 : 2 (ω 6)	10,0	± *0,4*	17,6	± *0,7*	**<0,001**
18 : 3 (ω 3)	0,66	± *0,02*	1,83	± *0,09*	**<0,001**
20 : 5 (ω 3)	0,058	± *0,008*	0,076	± *0,004*	**<0,001**
22 : 6 (ω 3)	0,016	± *0,004*	0,018	± *0,006*	0,38
ΣPUFA[5]	12,4	± *0,4*	21,5	± *0,8*	**<0,001**
DBI[6]	0,75	± *0,02*	0,88	± *0,02*	**<0,001**

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=12
[1] P = Signifikanzwert; P≤0,05 (fettgedruckt) → signifikant unterschiedliche MW nach Fisher´s-Test
[2] Anteile anderer Fettsäuren waren < 0,01 mol/100 mol Fettsäuren
[3] ΣSFA = Gesamtanteil gesättigter Fettsäuren
[4] ΣMUFA= Gesamtanteil einfach ungesättigter Fettsäuren
[5] ΣPUFA= Gesamtanteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren
[6] DBI = Doppelbindungsindex; durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure

3.1.2.3 Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Gewebe von Schweinen und dessen Produkten

Hinsichtlich der Konzentration an Gesamt-Tocopherol zeigten sich in beiden Gewebearten und im Produkt signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen. Die Gewebeproben der Tiere mit 200 mg TE/kg Diät enthielten etwa doppelt so hohe Gesamt-Tocopherol-Konzentrationen wie die Gewebeproben der Tiere mit 15 mg TE/kg Diät. Signifikante Einflüsse gingen in allen Gewebearten sowie in Jagdwurst vom Faktor Vitamin E-Versorgung durch die Diät hervor. In der Knackwurst wurden signifikante Einflüsse neben dem Faktor Vitamin E-Versorgung durch die Modifizierung der Fettart festgestellt. Mit einer höheren Vitamin E-Konzentration in der Diät stiegen die Vitamin E-Konzentrationen im Muskel- und Fettgewebe bzw. in der Wurst von Schweinen. Das Diätfett hatte in Knackwurst insofern Einfluss, dass mit steigendem Anteil an PUFA in der Diät die Vitamin E-Konzentration abnahm (vgl. Tabelle 15).

Tabelle 15: Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Muskel- und Fettgewebe sowie in Jagd- und Knackwurst von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E-Stufe (mg TE[1]/kg Diät)	Gesamt-Tocopherole (nmol/g TS[2])
Muskelgewebe „unbehandelt“		
Palmöl	**15**	27,2 ± *5,1* [c]
Palmöl	**40**	39,8 ± *4,7* [b]
Palmöl	**200**	55,2 ± *11,1* [a]
Sojaöl	**15**	22,0 ± *12,2* [c]
Sojaöl	**40**	38,4 ± *4,0* [b]
Sojaöl	**200**	49,0 ± *20,6* [ab]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Vitamin E
Fettgewebe „unbehandelt“		
Palmöl	**15**	15,9 ± *3,1* [c]
Palmöl	**40**	25,4 ± *3,2* [b]
Palmöl	**200**	38,7 ± *9,7* [a]
Sojaöl	**15**	14,5 ± *5,0* [c]
Sojaöl	**40**	22,9 ± *6,3* [b]
Sojaöl	**200**	33,4 ± *5,2* [a]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Vitamin E
Jagdwurst		
Palmöl	**15**	10,9 ± *6,9* [b]
Palmöl	**40**	18,6 ± *10,8* [ab]
Palmöl	**200**	30,4 ± *10,2* [a]
Sojaöl	**15**	10,6 ± *11,5* [b]
Sojaöl	**40**	17,9 ± *8,0* [ab]
Sojaöl	**200**	36,0 ± *7,0* [a]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Vitamin E
Knackwurst		
Palmöl	**15**	9,7 ± *1,9* [d]
Palmöl	**40**	18,8 ± *3,8* [b]
Palmöl	**200**	29,0 ± *7,2* [a]
Sojaöl	**15**	9,4 ± *2,0* [cd]
Sojaöl	**40**	12,7 ± *3,7* [bcd]
Sojaöl	**200**	17,3 ± *6,7* [bc]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=8 (Muskel- und Fettgewebe), n=4 (Jagd- und Knackwurst)

[a-d] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TS = Trockensubstanz

3.1.2.4 Konzentration an COP im Gewebe von Schweinen und dessen Produkten

Bei der Messung der COP wurden im unbehandelten Muskelgewebe 7β-Hydroxy-Cholesterol und 7-Keto-Cholesterol nachgewiesen. Nach Gefrierlagerung konnten auch 5,6β-Epoxy-Cholesterol, nach Erhitzung weiterhin 5,6α-Epoxy-Cholesterol nachgewiesen werden. Die anderen untersuchten COP lagen jeweils unter den in Kapitel 2.2.5 angegebenen Nachweisgrenzen von 0,02 - 2,0 nmol/g Gewebe. Die Tabellen 16 und 17 zeigen die Konzentrationen an 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol, ggf. 5,6β-Epoxy-Cholesterol und 5,6α-Epoxy-Cholesterol sowie der Summe aller COP im unbehandelten und behandelten Muskelgewebe.

Im unbehandelten Muskel traten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen auf. Weder Diätfett noch Vitamin E-Versorgung zeigten signifikante Effekte auf die nachgewiesenen COP-Gehalte (vgl. Tabelle 16).

Im gefrier-gelagerten Muskelgewebe wurden ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen ermittelt. Jedoch wurden signifikante Einflüsse des Diätfettes im Gehalt an 7-Keto-Cholesterol, 5,6β-Epoxy-Cholesterol sowie im Gesamtgehalt der COP deutlich. Mit geringerem Anteil an PUFA in der Diät waren die Konzentrationen an COP im gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Schweinen geringer. Ein tendenzieller Einfluss der Vitamin E-Versorgung wurde sichtbar (vgl. Tabelle 16).

Im erhitzten Muskelgewebe wurden sowohl bei dem Parameter 7-Keto-Cholesterol als auch im Gesamtgehalt der COP signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen festgestellt. Außer beim Parameter 5,6α-Epoxy-Cholesterol wurden jeweils signifikante Effekte der Vitamin E-Versorgung deutlich. Bei höherer Vitamin E-Versorgung der Schweine durch die Diät war die Konzentration an COP im erhitzten Muskelgewebe von Schweinen geringer als bei niedriger Vitamin E-Versorgung (vgl. Tabelle 17).

Im gelagert-erhitzten Muskel unterschieden sich die Gehalte an COP zwischen den Diät-Gruppen nicht signifikant voneinander. Jedoch wurden auch hier, ähnlich wie im gefrier-gelagerten Muskelgewebe, signifikante Einflüsse des Diätfettes, nämlich im Gehalt an 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol und im Gesamtgehalt an COP, beobachtet. Mit geringerem Anteil an PUFA in der Diät waren die Konzentrationen an 7β-Hydroxy-Cholesterol und 7-Keto-Cholesterol im gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Schweinen geringer. Ein tendenzieller Einfluss der Vitamin E-Versorgung wurde wie im gefrier-gelagerten Muskel sichtbar (vgl. Tabelle 17).

Tabelle 16: Konzentration an COP im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	7β-Hydroxid (nmol/g TS[2])	7-Keto (nmol/g TS)	5,6β-Epoxid (nmol/g TS)	5,6 α-Epoxid (nmol/g TS)	ΣCOP[3] (nmol/g TS)
Muskel „unbehandelt“						
Palmöl	**15**	0,563 ± *0,175*	3,33 ± *2,05*	n.n. [4]	n.n.	3,91 ± *2,10*
Palmöl	**40**	0,296 ± *0,123*	1,86 ± *2,07*	n.n.	n.n.	2,21 ± *1,90*
Palmöl	**200**	0,851 ± *0,541*	3,42 ± *1,54*	n.n.	n.n.	4,27 ± *1,79*
Sojaöl	**15**	0,698 ± *0,512*	3,89 ± *2,04*	n.n.	n.n.	4,56 ± *2,08*
Sojaöl	**40**	0,654 ± *0,376*	3,21 ± *2,01*	n.n.	n.n.	3,88 ± *2,19*
Sojaöl	**200**	0,648 ± *0,578*	3,86 ± *2,45*	n.n.	n.n.	4,56 ± *2,61*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		—	—	—	—	—
Muskel „gefrier-gelagert“						
Palmöl	**15**	1,17 ± *0,35*	2,85 ± *0,86*	11,3 ± *3,2*	n.n.	14,7 ± *3,7*
Palmöl	**40**	0,68 ± *0,44*	1,58 ± *0,80*	11,0 ± *3,0*	n.n.	13,6 ± *4,3*
Palmöl	**200**	0,93 ± *0,85*	1,52 ± *0,80*	9,6 ± *0,9*	n.n.	11,5 ± *1,5*
Sojaöl	**15**	1,60 ± *0,98*	3,51 ± *1,67*	14,6 ± *6,1*	n.n.	19,7 ± *4,8*
Sojaöl	**40**	1,24 ± *1,14*	2,68 ± *2,08*	14,6 ± *4,0*	n.n.	18,7 ± *7,0*
Sojaöl	**200**	1,61 ± *0,89*	3,64 ± *1,67*	12,3 ± *0,5*	n.n.	17,4 ± *2,1*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		—	Fett	Fett	—	Fett

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=8

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TS = Trockensubstanz

[3] ΣCOP = Summe aller COP (=MW aller Einzelwerte; n=16 bei Muskel „unbehandelt“, n=24 bei Muskel „gefrier-gelagert“)

[4] n.n. = nicht nachgewiesen; Werte unter der Nachweisgrenze von 2,0 nmol/g

Tabelle 17: Konzentration an COP im erhitzten und gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	7β-Hydroxid (nmol/g TS[2])	7-Keto (nmol/g TS)	5,6β-Epoxid (nmol/g TS)	5,6 α-Epoxid (nmol/g TS)	ΣCOP[3] (nmol/g TS)
Muskel „erhitzt“						
Palmöl	**15**	5,17 ± *1,87*	10,92 ± *4,12*^{ab}	23,5 ± *9,4*	15,7 ± *2,2*	55,0 ± *9,6*^{a}
Palmöl	**40**	2,68 ± *1,28*	4,39 ± *0,73*^{b}	16,2 ± *5,1*	11,6 ± *2,3*	35,3 ± *4,0*^{b}
Palmöl	**200**	1,37 ± *0,72*	3,23 ± *0,51*^{b}	13,9 ± *4,9*	15,1 ± *0,9*	32,5 ± *2,1*^{b}
Sojaöl	**15**	4,55 ± *1,85*	11,19 ± *2,72*^{ab}	19,6 ± *2,4*	13,8 ± *3,3*	46,3 ± *8,9*^{ab}
Sojaöl	**40**	4,25 ± *2,76*	11,70 ± *5,43*^{a}	19,8 ± *7,3*	11,6 ± *4,2*	47,4 ± *18,7*^{ab}
Sojaöl	**200**	3,17 ± *1,55*	7,19 ± *1,83*^{ab}	16,5 ± *4,8*	11,8 ± *3,7*	39,2 ± *11,4*^{b}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Vitamin E	Vitamin E	Vitamin E	—	Vitamin E
Muskel „gelagert-erhitzt“						
Palmöl	**15**	1,97 ± *0,92*	8,36 ± *3,76*	19,3 ± *5,5*	n.n.	33,0 ± *10,9*
Palmöl	**40**	1,21 ± *0,69*	5,60 ± *3,08*	23,1 ± *8,6*	n.n.	27,2 ± *18,9*
Palmöl	**200**	0,96 ± *0,40*	4,67 ± *1,40*	11,6 ± *1,4*	n.n.	15,7 ± *4,0*
Sojaöl	**15**	2,24 ± *1,11*	10,26 ± *4,09*	20,9 ± *7,9*	n.n.	41,4 ± *12,1*
Sojaöl	**40**	1,96 ± *1,77*	8,40 ± *7,65*	18,7 ± *12,3*	n.n.	32,4 ± *23,7*
Sojaöl	**200**	1,80 ± *0,64*	7,39 ± *2,49*	13,9 ± *3,8*	n.n.	26,2 ± *6,4*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett	Fett	—	—	—

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=8

[a-c] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TS = Trockensubstanz

[3] ΣCOP = Summe aller COP (=MW aller Einzelwerte; n=32 bei Muskel „erhitzt“, n=24 bei Muskel „gelagert-erhitzt“)

[4] n.n. = nicht nachgewiesen; Werte unter der Nachweisgrenze von 2,0 nmol/g

Im Fettgewebe vom Rückenspeck waren im rohen Zustand sowohl im Frischzustand als auch nach Gefrierlagerung keine COP messbar. Nach Erhitzung wurde 7β-Hydroxy-Cholesterol als einziges COP nachgewiesen (vgl. Tabelle 18). Die anderen untersuchten COP lagen unter den in Kapitel 2.2.5 angegebenen Nachweisgrenzen.

Im erhitzten Fettgewebe traten keine signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen auf, aber das Diätfett hatte signifikante Effekte auf die Konzentration an COP. Es zeigten sich auch tendenzielle Einflüsse von Vitamin E-Versorgung und Interaktion von Diätfett und Vitamin E-Versorgung darin, dass die Behandlungsgruppe mit Sojaöl-Diät und geringster Vitamin E-Versorgung die höchsten Konzentrationen an COP aufwies, gefolgt von der Sojaöl-Gruppe mit mittlerer Vitamin E-Versorgung. Die Konzentrationen an COP der Sojaöl-Gruppe mit höchster Vitamin E-Versorgung näherte sich schließlich den Werten der Palmöl-Gruppen.

Im gelagert-erhitzten Fettgewebe wurden signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen festgestellt. Signifikant höhere Konzentrationen im Vergleich zu allen anderen Gruppen wurden wieder im Fettgewebe der Tiere, die Sojaöl-Diät mit geringster Vitamin E-Versorgung erhielten, gemessen. Der Einfluss beider variierter Faktoren in der Diät (Fettart und Vitamin E-Versorgung) wurde signifikant nachgewiesen. Die Interaktion beider Einflussfaktoren zeigte sich tendenziell darin, dass höhere Anteile an PUFA in der Diät nur bei geringster Vitamin E-Versorgung die signifikant höchsten Konzentrationen an 7β-Hydroxy-Cholesterol im gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen hervorriefen, bzw. dass eine geringe Vitamin E-Versorgung nur bei höheren Anteilen an PUFA in der Diät signifikant höhere Konzentrationen an 7β-Hydroxy-Cholesterol zur Folge hatte. Die anderen Behandlungsgruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander (vgl. Tabelle 18).

In beiden Wurstsorten waren 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol, 5,6β-Epoxy-Cholesterol und 5,6α-Epoxy-Cholesterol messbar. 25-Hydroxy-Cholesterol und Cholestantriol lagen unter den in Kapitel 2.2.5 angegebenen Nachweisgrenzen (vgl. Tabelle 19).

In der Jagdwurst traten bei allen gemessenen COP im Einzelnen wie in der Summe signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen auf. In der Jagdwurst der Behandlungsgruppen mit Sojaöl und geringster Vitamin E-Versorgung waren die Konzentrationen an COP am höchsten. In der Jagdwurst der Tiere, die Palmöl erhielten waren die Konzentrationen an COP am geringsten. Sie unterschieden sich zwischen den unterschiedlichen Vitamin E-Versorgungsstufen kaum. Damit waren Einflüsse des Diätfettes, der Vitamin E-Versorgung und der Interaktion beider variierter Faktoren zu beobachten. Wurden diese Effekte der Einflussfaktoren nicht bei allen COP im Einzelnen signifikant

nachgewiesen, so wurde jedoch stets ein tendenzieller Einfluss deutlich. Eine höhere Vitamin E-Versorgung bewirkte speziell dann eine verminderte Bildung der COP in Jagdwurst, wenn der Anteil an PUFA in der Diät höher war, d. h. in den Sojaöl-Gruppen. In der Jagdwurst der mit Palmöl gefütterten Schweine jedoch war die Bildung von COP relativ unabhängig von der Vitamin E-Versorgung.

In Knackwurst unterschieden sich lediglich die Behandlungsgruppen mit unterschiedlichem Diätfett signifikant voneinander. Jeweils in der Knackwurst der Tiere, die Sojaöl erhielten, wurde eine höhere Bildung an COP nachgewiesen. Ein Einfluss der Vitamin E-Versorgung der Tiere durch die Diät wurde in Knackwurst nicht festgestellt.

Tabelle 18: Konzentration an COP im erhitzten und gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	**Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)**	**7β-Hydroxid (= ΣCOP[2]) (nmol/g TS[3])**
Fettgewebe „erhitzt“		
Palmöl	**15**	0,65 ± *0,38*
Palmöl	**40**	0,54 ± *0,53*
Palmöl	**200**	0,46 ± *0,33*
Sojaöl	**15**	1,14 ± *0,49*
Sojaöl	**40**	0,94 ± *0,53*
Sojaöl	**200**	0,61 ± *0,51*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett
Fettgewebe „gelagert-erhitzt“		
Palmöl	**15**	0,85 ± *0,51* [b]
Palmöl	**40**	0,50 ± *0,21* [b]
Palmöl	**200**	0,68 ± *0,33* [b]
Sojaöl	**15**	2,23 ± *1,31* [a]
Sojaöl	**40**	1,02 ± *0,32* [b]
Sojaöl	**200**	0,93 ± *0,46* [b]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*; n=8

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] ΣCOP = Summe aller COP (=MW aller Einzelwerte; n=8)

[3] TS = Trockensubstanz

Tabelle 19: Konzentration an COP in Jagd- und Knackwurst von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	7β-Hydroxid (nmol/g TS[2])	7-Keto (nmol/g TS)	5,6β-Epoxid (nmol/g TS)	5,6 α-Epoxid (nmol/g TS)	ΣCOP[3] (nmol/g TS)
Jagdwurst						
Palmöl	**15**	15,3 ± *2,1*^{bc}	25,4 ± *3,7*^{b}	34,9 ± *7,6*^{c}	32,0 ± *5,7*^{c}	106,5 ± *14,9*^{c}
Palmöl	**40**	9,4 ± *4,5*^{bc}	16,7 ± *7,4*^{b}	39,5 ± *5,5*^{c}	32,1 ± *2,3*^{c}	96,5 ± *12,5*^{c}
Palmöl	**200**	16,2 ± *1,9*^{bc}	26,7 ± *5,0*^{bc}	50,8 ± *2,7*^{c}	33,6 ± *9,3*^{c}	127,2 ± *15,6*^{c}
Sojaöl	**15**	38,6 ± *0,6*^{a}	71,2 ± *1,7*^{a}	168,4 ± *29,1*^{a}	141,1 ± *31,1*^{a}	418,4 ± *73,9*^{a}
Sojaöl	**40**	29,9 ± *11,1*^{ab}	59,0 ± *24,5*^{a}	87,9 ± *17,4*^{bc}	58,5 ± *3,9*^{bc}	236,6 ± *39,0*^{b}
Sojaöl	**200**	18,8 ± *8,0*^{b}	29,6 ± *8,2*^{b}	94,3 ± *18,7*^{b}	91,5 ± *4,2*^{b}	237,5 ± *10,8*^{b}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett	Fett, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E FettxVitamin E	Fett, Vitamin E Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E Fett x Vitamin E
Knackwurst						
Palmöl	**15**	1,2 ± *0,4*^{b}	2,8 ± *0,7*^{b}	39,7 ± *13,5*^{b}	21,1 ± *8,9*^{b}	64,7 ± *21,5*^{b}
Palmöl	**40**	0,5 ± *0,0*^{b}	1,3 ± *0,3*^{b}	45,6 ± *6,3*^{b}	18,1 ± *2,3*^{b}	65,5 ± *8,2*^{b}
Palmöl	**200**	1,8 ± *0,8*^{b}	3,3 ± *0,6*^{b}	37,8 ± *8,5*^{b}	19,7 ± *7,5*^{b}	61,7 ± *14,7*^{b}
Sojaöl	**15**	12,2 ± *10,2*^{a}	36,8 ± *5,2*^{a}	59,2 ± *3,3*^{a}	37,7 ± *7,5*^{a}	151,8 ± *4,8*^{a}
Sojaöl	**40**	11,5 ± *15,8*^{a}	39,2 ± *28,8*^{a}	62,2 ± *16,4*^{a}	36,8 ± *13,6*^{a}	150,1 ± *56,0*^{a}
Sojaöl	**200**	11,6 ± *9,3*^{a}	28,9 ± *18,6*^{a}	66,7 ± *6,5*^{a}	42,4 ± *4,9*^{a}	131,8 ± *19,5*^{a}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett	Fett	Fett	Fett	Fett

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=4

[a-c] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TS = Trockensubstanz

[3] ΣCOP = Summe aller COP (=MW aller Einzelwerte; n=32)

3.1.2.5 Korrelationen zwischen der Konzentration an COP und dem Anteil an PUFA bzw. der Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Gewebe von Schweinen und dessen Produkten

Um korrelative Zusammenhänge zwischen der Konzentration an COP und dem Anteil an PUFA im Gewebe von Schweinen zu ermitteln, wurden jeweils die Konzentrationen an COP im unbehandelten und behandelten Gewebe mit dem berechneten DBI der Gesamtlipide im Muskel- bzw. Fettgewebe oder in Wurst verglichen. Außerdem wurden die Konzentrationen an COP im Muskelgewebe und der DBI der Phospholipide im Muskelgewebe gegenübergestellt.

Zwischen dem DBI der Gesamtlipide und den Konzentrationen an COP im unbehandelten und behandelten Muskelgewebe von Schweinen konnten keine Korrelationen beobachtet werden. Ebenso wurden keine Korrelation zwischen dem DBI der Phospholipide und den COP im unbehandelten und behandelten Muskelgewebe festgestellt.

Im Fettgewebe wurden positiv lineare Korrelationen und in beiden Wurstarten stark positiv lineare Korrelationen zwischen dem DBI der Gesamtlipide und den COP nachgewiesen. Der jeweilige Grad des Zusammenhanges dieser Parameter ist in Form des Bestimmtheitsmaßes der Tabelle 20 zu entnehmen.

Tabelle 20: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen der Konzentration an COP und dem DBI der Gesamtlipide in Gewebe und Produkten von Schweinen

vs.	7β-OH[1]	7-Keto	β-Epoxy	α-Epoxy	ΣCOP[2]
Fettgewebe „erhitzt“					
DBI	0,266 (P=0,002)	k. N.[3]	k. N.	k. N.	0,266 (P=0,002)
Fettgewebe „gelagert-erhitzt“					
DBI	0,172 (P=0,01)	k. N.	k. N.	k. N.	0,172 (P=0,01)
Jagdwurst					
DBI	0,557 (P<0,001)	0,581 (P<0,001)	0,439 (P=0,003)	0,332 (P=0,012)	0,506 (P=0,001)
Knackwurst					
DBI	0,393 (P=0,004)	0,796 (P<0,001)	0,557 (P<0,001)	0,596 (P<0,001)	0,763 (P<0,001)

Werte = Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen COP und DBI (n=48)
[1] OH = Hydroxy
[2] ΣCOP = Gesamtgehalt an COP
[3] k. N. = kein Nachweis am COP; unter der Nachweisgrenze von 0,05 nmol/g bei 7-Keto bzw. 2,0 nmol/g bei β- und α-Epoxy

Zwischen den Konzentrationen an COP und Gesamt-Tocopherol konnten im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskel von Schweinen keine Korrelationen beobachtet werden. Die Konzentrationen an 7β-Hydroxy-Cholesterol und 7-Keto-Cholesterol im erhitztem Muskel sowie die Konzentrationen an 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol und β-Epoxy-

Cholesterol im gelagert-erhitzten Muskel zeigten signifikante Zusammenhänge zur Gesamt-Tocopherol-Konzentration in Form von schwach negativ linearen Korrelationen (vgl. Tabelle 21).

Im erhitzten Fettgewebe wurden schwach negativ lineare Korrelationen zwischen 7β-Hydroxy-Cholesterol, damit der Summe aller COP, und den Gesamt-Tocopherol-Konzentrationen festgestellt (s. Tabelle 21).

In der Wurst konnten keine Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und Gesamt-Tocopherol beobachtet werden.

Tabelle 21: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und Gesamt-Tocopherol im Gewebe von Schweinen

vs.	7β-OH[1]	7-Keto	β-Epoxid	α-Epoxid	ΣCOP[2]
Muskelgewebe „erhitzt“					
GToc[3]	0,129 (P=0,03)	0,171 (P=0,03)	0,175 (P=0,02)	k. K.[4]	k. K.
Muskelgewebe „gelagert-erhitzt“					
GToc	0,111 (P=0,02)	0,112 (P=0,02)	k. K.	k. N.[5]	k. K.
Fettgewebe „erhitzt“					
GToc	0,154 (P=0,03)	k. N.	k. N.	k. N.	0,154 (P=0,03)

Werte = Bestimmtheitsmaß; entspricht dem Grad des Zusammenhanges zwischen COP und DBI (n=48)
[1] OH = Hydroxid
[2] ΣCOP = Gesamtgehalt an COP
[3] GToc = Gesamt-Tocopherol
[4] k. K. = keine signifikante Korrelation nachgewiesen (P>0,05)
[5] k. N. = kein Nachweis am COP; unter der Nachweisgrenze von 0,05 nmol/g bei 7-Keto bzw. 2,0 nmol/g bei β- und α-Epoxid

3.1.2.6 Konzentrationen an TBARS und LHP im Gewebe von Schweinen

Tabelle 22 beinhaltet die Konzentrationen an TBARS und LHP im unbehandelten und behandelten Muskelgewebe. Im unbehandelten Muskelgewebe zeigten beide modifizierten Faktoren, Diätfett und Vitamin E-Versorgung, keinen signifikanten Effekt auf die Parameter.

Im gefrier-gelagerten Muskelgewebe lag beim Parameter LHP ein signifikanter Einfluss des Diätfettes vor. Bei geringerem Anteil an PUFA in der Diät war die Bildung von LHP im gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Schweinen geringer. Beim Parameter TBARS zeigte sich signifikant ein Einfluss der Vitamin E-Versorgung. Mit höher dosierter Vitamin E-Konzentration in der Diät war die Konzentration an TBARS im gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Schweinen geringer.

Im erhitzten Muskelgewebe wurden bei beiden Parametern, TBARS und LHP, signifikante Effekte, beruhend auf den Einfluss der Vitamin E-Versorgung festgestellt. Mit höherer Vitamin E-Versorgung der Schweine durch die Diät waren unabhängig vom Diätfett die Konzentrationen an TBARS und LHP im erhitzten Muskelgewebe von Schweinen geringer.

Im gelagert-erhitzten Muskelgewebe unterschieden sich die LHP-Konzentrationen zwischen den Behandlungsgruppen signifikant. Beide Einflussfaktoren, Diätfett sowie Vitamin E-Versorgung, zeigten signifikant Effekte. Mit geringerem Anteil an PUFA und höherer Vitamin E-Konzentration in der Diät war die Konzentration an LHP im gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Schweinen geringer.

In Tabelle 23 wurden die Konzentrationen an TBARS und LHP im unbehandelten und behandelten Fettgewebe dargestellt. Im unbehandelten und gefrier-gelagerten Fettgewebe traten bei beiden Parametern keine signifikanten Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen auf.

Im gefrier-gelagerten Fettgewebe wurden für den Einflussfaktor Diätfett signifikante Effekte bei der Bildung von LHP festgestellt, wenn auch die Gruppenunterschiede nicht signifikant waren. Mit geringerem Anteil an PUFA in der Diät, war die Konzentration an LHP im gefrier-gelagerten Fettgewebe von Schweinen geringer.

Im erhitzten Fettgewebe wurden signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen bei beiden Parametern festgestellt. Jeweils wurde der Einfluss des Diätfettes signifikant deutlich. Mit geringerem Anteil an PUFA in der Diät waren die Konzentrationen an TBARS und LHP geringer. Die Bildung von LHP wurde zusätzlich vom Faktor Vitamin E-Versorgung signifikant beeinflusst. Mit höher dosierter Vitamin E-Versorgung durch die Diät nahm die Konzentration an LHP im erhitzten Fettgewebe von Schweinen ab.

Im gelagert-erhitzten Fettgewebe wurden ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen bei TBARS und LHP deutlich. Jeweils wurde der Einfluss beider variierter Faktoren in der Diät signifikant nachgewiesen. Mit geringerem Anteil an PUFA sowie mit höherer Vitamin E-Konzentration in der Diät waren die Konzentrationen an TBARS und LHP im gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen geringer.

Tabelle 22: Konzentration an TBARS und LHP im unbehandelten und behandelten Muskelgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	TBARS[2] (nmol/g TS[3])	LHP[4] (nmol/g TS)
Muskel „unbehandelt“			
Palmöl	**15**	19,3 ± *8,8*	567 ± *126*
Palmöl	**40**	15,8 ± *5,0*	666 ± *260*
Palmöl	**200**	15,9 ± *3,7*	506 ± *342*
Sojaöl	**15**	17,1 ± *7,8*	558 ± *208*
Sojaöl	**40**	18,3 ± *5,7*	647 ± *166*
Sojaöl	**200**	16,3 ± *5,6*	556 ± *177*
Signifikante Effekte (P≤0,05) von		—	—
Muskel „gefrier-gelagert“			
Palmöl	**15**	25,2 ± *9,1*	628 ± *183*
Palmöl	**40**	22,8 ± *3,5*	707 ± *306*
Palmöl	**200**	17,7 ± *5,7*	584 ± *303*
Sojaöl	**15**	27,9 ± *11,7*	1022 ± *336*
Sojaöl	**40**	23,0 ± *6,0*	971 ± *521*
Sojaöl	**200**	19,1 ± *4,5*	724 ± *262*
Signifikante Effekte (P≤0,05) von		Vitamin E	Fett
Muskel „erhitzt“			
Palmöl	**15**	35,4 ± *21,5*	2318 ± *823*
Palmöl	**40**	25,5 ± *16,7*	1680 ± *798*
Palmöl	**200**	13,4 ± *3,9*	1465 ± *847*
Sojaöl	**15**	34,1 ± *22,6*	1976 ± *448*
Sojaöl	**40**	29,1 ± *26,6*	1935 ± *534*
Sojaöl	**200**	15,0 ± *12,5*	1432 ± *898*
Signifikante Effekte (P≤0,05) von		Vitamin E	Vitamin E
Muskel „gelagert-erhitzt“			
Palmöl	**15**	36,2 ± *21,4*	2624 ± *1607*[ab]
Palmöl	**40**	31,6 ± *15,8*	972 ± *444*[c]
Palmöl	**200**	29,9 ± *24,6*	652 ± *387*[c]
Sojaöl	**15**	34,8 ± *10,0*	3370 ± *1432*[a]
Sojaöl	**40**	32,8 ± *15,0*	3094 ± *1616*[ab]
Sojaöl	**200**	27,1 ± *13,1*	1928 ± *1353*[bc]
Signifikante Effekte (P≤0,05) von		—	Fett, Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=8

[a-c] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TBARS= Thiobarbitursäure-reaktive Substanzen

[3] TS = Trockensubstanz

[4] LHP = Lipid-Hydroperoxide

Tabelle 23: Konzentration an TBARS und LHP im unbehandelten und behandelten Fettgewebe von Schweinen in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	TBARS[2] (nmol/g TS[3])	LHP[4] (nmol/g TS)
Fett „unbehandelt“			
Palmöl	**15**	108 ± *33*	232 ± *92*
Palmöl	**40**	126 ± *28*	356 ± *214*
Palmöl	**200**	127 ± *47*	229 ± *93*
Sojaöl	**15**	100 ± *37*	332 ± *233*
Sojaöl	**40**	117 ± *60*	419 ± *189*
Sojaöl	**200**	166 ± *97*	288 ± *128*
Signifikante Effekte (P≤0,05) von		—	—
Fett „gefrier-gelagert“			
Palmöl	**15**	113 ± *31*	206 ± *57*
Palmöl	**40**	106 ± *33*	259 ± *58*
Palmöl	**200**	114 ± *28*	251 ± *92*
Sojaöl	**15**	116 ± *12*	307 ± *58*
Sojaöl	**40**	121 ± *30*	312 ± *111*
Sojaöl	**200**	115 ± *14*	299 ± *64*
Signifikante Effekte (P≤0,05) von		—	Fett
Fett „erhitzt“			
Palmöl	**15**	178 ± *49*[b]	1192 ± *495*[b]
Palmöl	**40**	172 ± *60*[b]	1165 ± *466*[b]
Palmöl	**200**	177 ± *40*[b]	993 ± *260*[b]
Sojaöl	**15**	261 ± *20*[a]	2468 ± *672*[a]
Sojaöl	**40**	251 ± *74*[a]	2421 ± *910*[a]
Sojaöl	**200**	239 ± *44*[a]	1559 ± *267*[b]
Signifikante Effekte (P≤0,05) von		Fett	Fett, Vitamin E
Fett „gelagert-erhitzt“			
Palmöl	**15**	188 ± *49*[bcd]	1002 ± *338*[c]
Palmöl	**40**	141 ± *54*[d]	1028 ± *268*[c]
Palmöl	**200**	148 ± *44*[cd]	764 ± *316*[c]
Sojaöl	**15**	301 ± *109*[a]	2360 ± *292*[a]
Sojaöl	**40**	233 ± *48*[b]	1978 ± *309*[b]
Sojaöl	**200**	205 ± *46*[bc]	1657 ± *362*[b]
Signifikante Effekte (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E	Fett, Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=8

[a-d] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TBARS= Thiobarbitursäure-reaktive Substanzen

[3] TS = Trockensubstanz

[4] LHP = Lipid-Hydroperoxide

3.1.2.7 Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und TBARS bzw. LHP im Gewebe von Schweinen

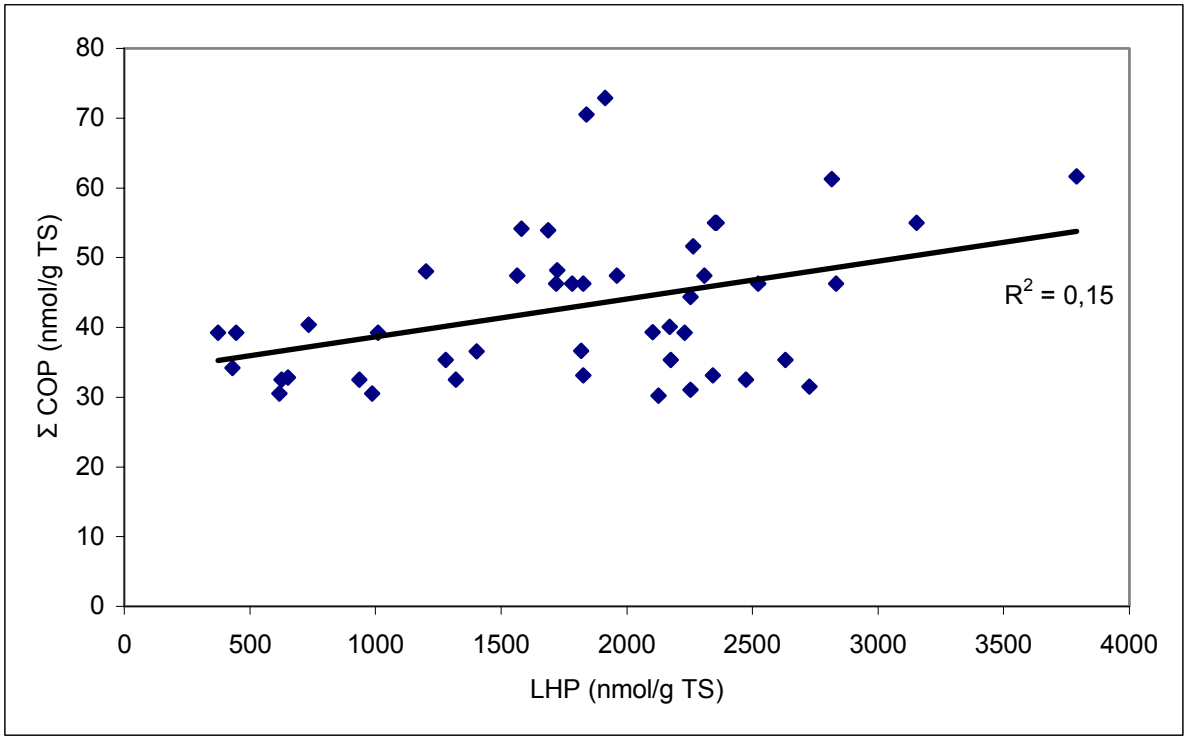
Sowohl im unbehandelten als auch im gefrier-gelagerten Muskelgewebe wurden keine Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und TBARS bzw. LHP beobachtet. Im erhitzten Muskelgewebe wurden positiv lineare Korrelationen zwischen den Konzentrationen an Gesamt-COP und LHP bzw. an 7-Ketocholesterol und LHP signifikant nachgewiesen. Im gelagert-erhitzten Muskelgewebe wurden positiv lineare Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP, sowohl in der Summe als auch einzeln, und den Konzentrationen an TBARS festgestellt. Zum Parameter LHP bestanden positiv lineare Korrelationen mit 7β-Hydroxy-Cholesterol und 7-Keto-Cholesterol.

Im erhitzten sowie im gelagert-erhitzten Fettgewebe korrelierten die Konzentrationen an 7β-Hydroxy-Cholesterol, damit die Summe der COP, mit den Konzentrationen an TBARS und LHP positiv linear. Der jeweilige Grad des Zusammenhangs der Parameter in Form des Bestimmtheitsmaßes ist der Tabelle 24 zu entnehmen. Die korrelativen Beziehungen zwischen den Konzentrationen an Gesamt-COP und an TBARS bzw. LHP sind in den Abbildungen 3 bis 5 dargestellt.

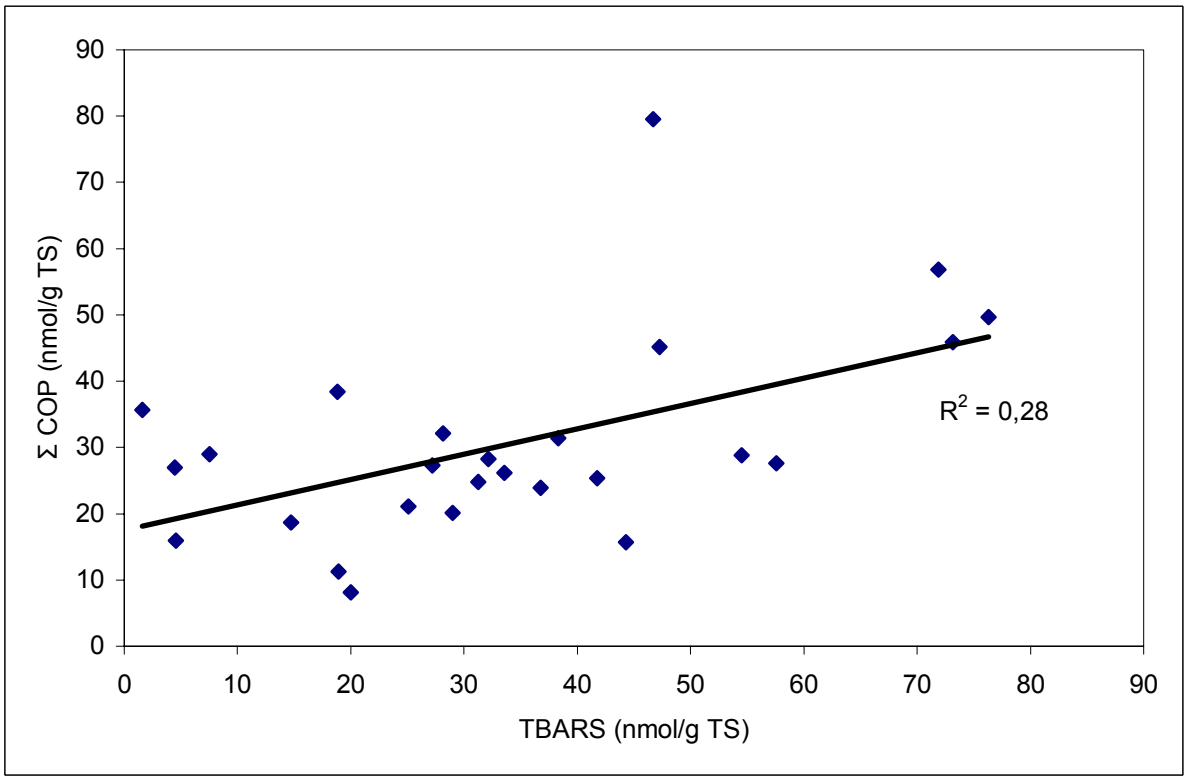
Tabelle 24: Bestimmtsheitsmaß zu Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und TBARS bzw. LHP im Gewebe von Schweinen

vs.	7β-OH[1]	7-Keto	β-Epoxid	α-Epoxid	ΣCOP[2]
Muskelgewebe „erhitzt“					
TBARS	k. K.[3]	k. K.	k. N.[4]	k. N.	k. K.
LHP	k. K.	0,12 (P=0,02)	k. N.	k. N.	0,15 (P=0,02)
Muskelgewebe „gelagert-erhitzt“					
TBARS	0,133 (P=0,02)	0,164 (P=0,01)	0,242 (P=0,01)	k. N.	0,277 (P=0,01)
LHP	0,112 (P=0,01)	0,110 (P=0,01)	k. K.	k. N.	k. K.
Fettgewebe „erhitzt“					
TBARS	0,124 (P=0,04)	k. N.	k. N.	k. N.	0,124 (P=0,04)
LHP	0,409 (P<0,001)	k. N.	k. N.	k. N.	0,409 (P<0,001)
Fettgewebe „gelagert-erhitzt“					
TBARS	0,413 (P<0,001)	k. N.	k. N.	k. N.	0,413 (P<0,001)
LHP	0,206 (P<0,001)	k. N.	k. N.	k. N.	0,206 (P<0,001)

Werte = Bestimmtheitsmaß; entspricht dem Grad des Zusammenhanges zwischen COP und TBARS bzw. LHP (n=48)
[1] OH = Hydroxid
[2] ΣCOP = Gesamtgehalt an COP
[3] k. K. = keine signifikante Korrelation nachgewiesen (P>0,05)
[4] k. N. = kein Nachweis am COP; unter der Nachweisgrenze von 0,05 nmol/g bei 7-Keto bzw. 2,0 nmol/g bei β- und α-Epoxid

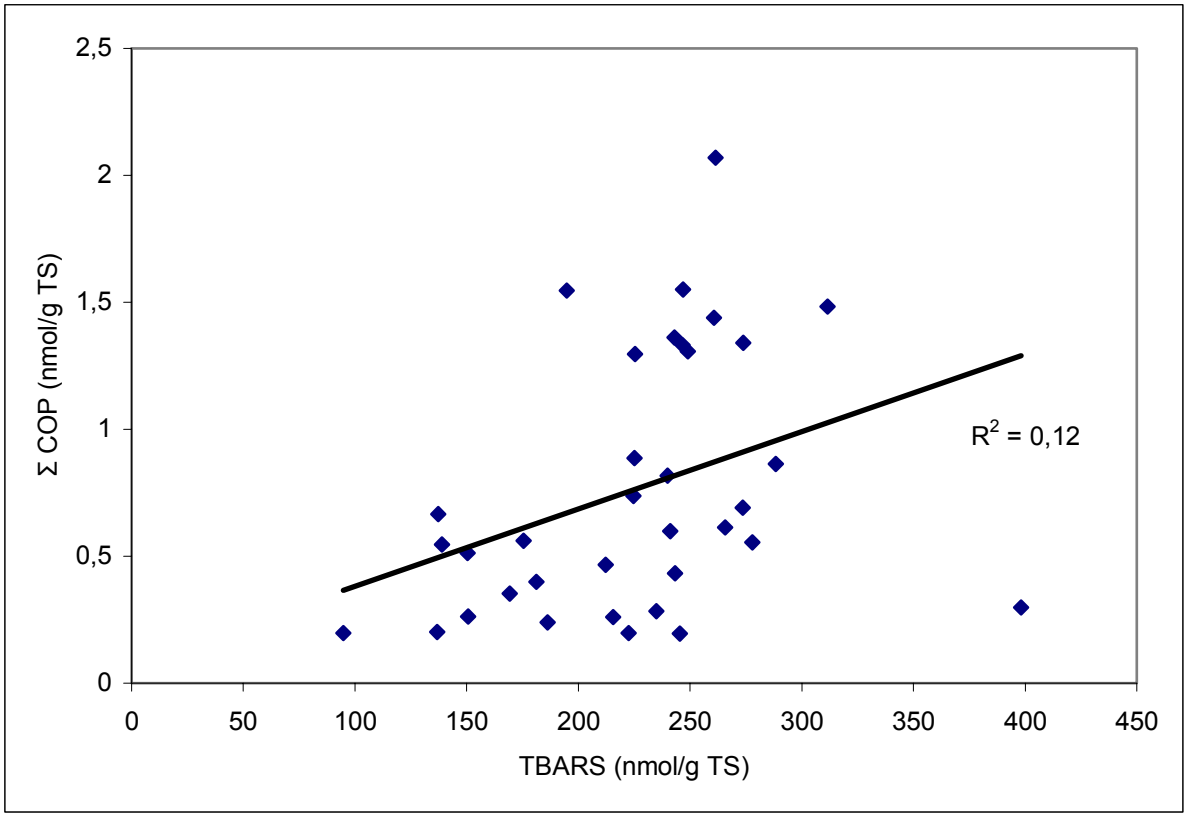


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im erhitzten Muskelgewebe von Schweinen

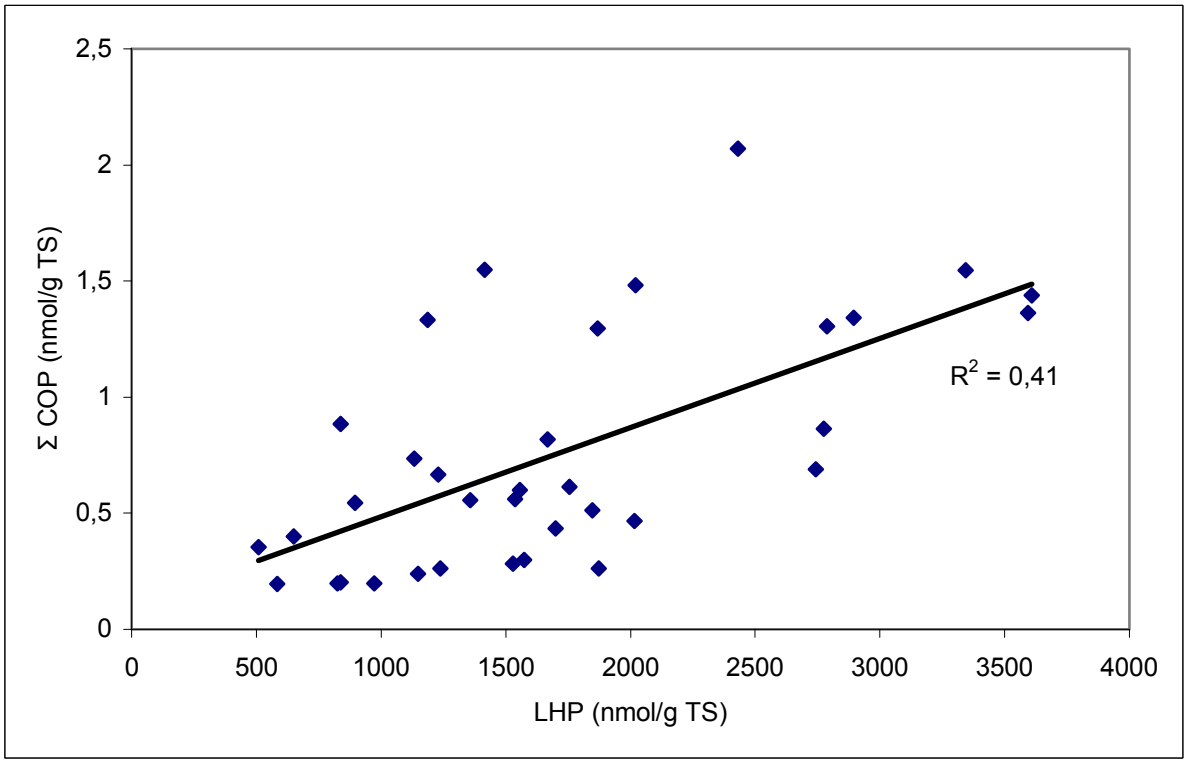


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Schweinen

Abbildung 3: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im behandelten Muskelgewebe von Schweinen

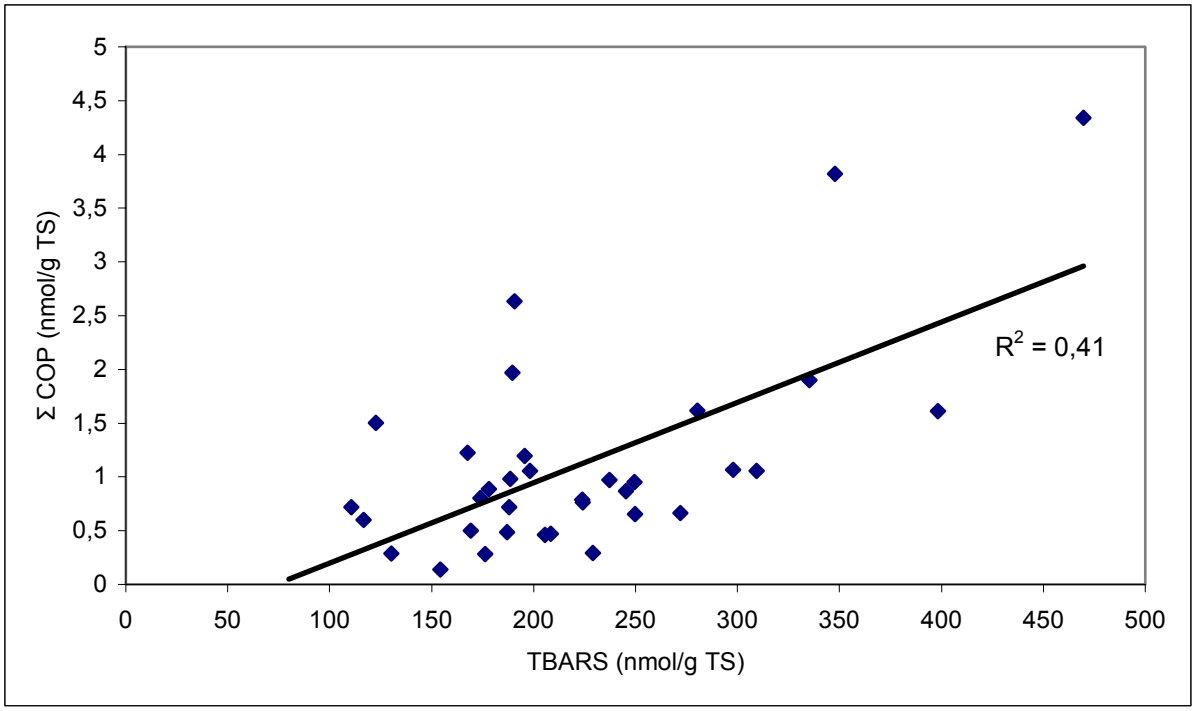


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im erhitzten Fettgewebe von Schweinen

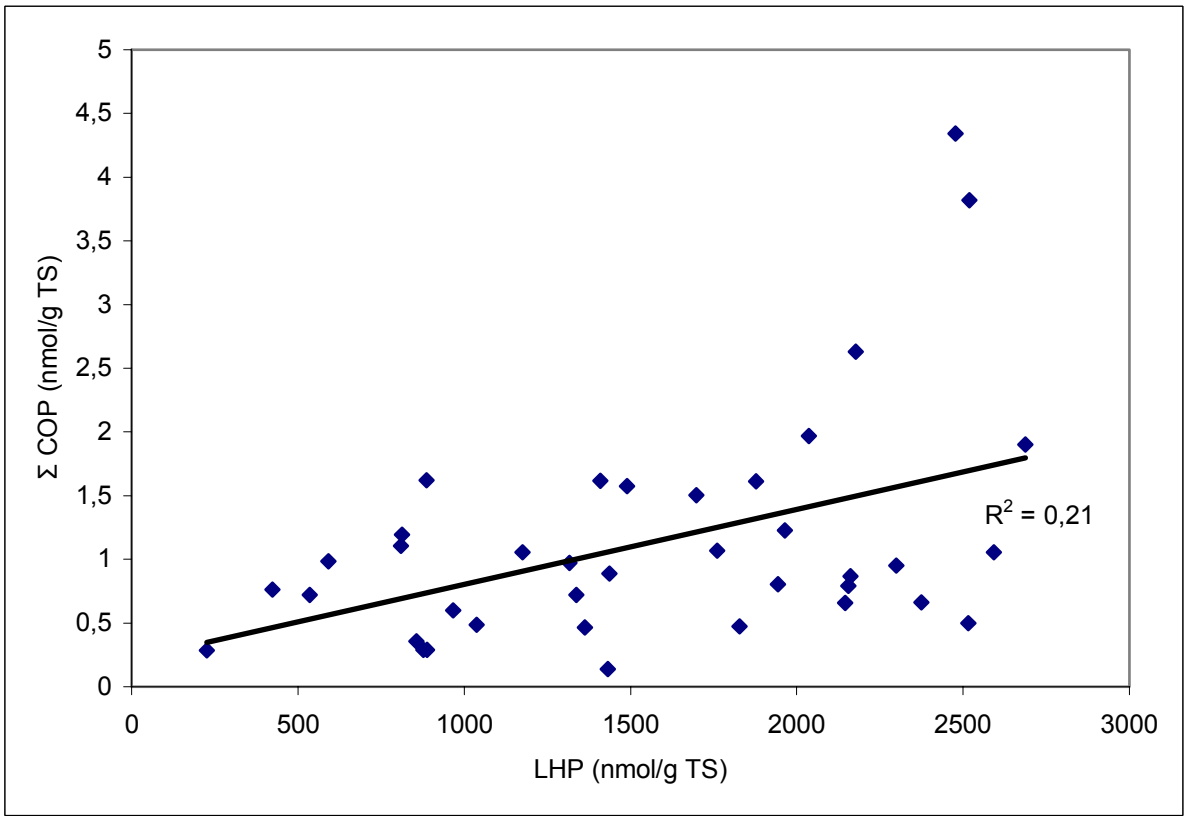


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im erhitzten Fettgewebe von Schweinen

Abbildung 4: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im erhitzten Fettgewebe von Schweinen



Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen



Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen

Abbildung 5: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. im gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen

3.2 Ergebnisse zum Fütterungsversuch Broiler

3.2.1 Mastleistung von Broilern

Die wichtigsten Mastleistungsparameter zeigten im Vergleich der Mittelwerte je Behandlungsgruppe zwischen den 9 Diät-Gruppen keine signifikanten Unterschiede (siehe Tabelle 25). Die durchschnittliche LM der Tiere betrug zu Versuchsbeginn 38 ± 1 g (n=144). Nach einer täglichen Futteraufnahme von durchschnittlich 56 ± 1 g/Tag (n=144) und einer LMZ von 39,6 ± 0,4 g/Tag (n=144) wurde nach 35 Masttagen eine Lebendmasse der Tiere im Mittel von 1425 ± 13 g (n=144) erreicht. Die Futterverwertung betrug über den gesamten Mastzeitraum durchschnittlich 1,42 ± 0,19 g/g LMZ (n=144). Die Modifikation der Vitamin E-Versorgung äußerte sich insofern, dass mit höherer Vitamin E-Versorgung die Futterverwertung bei allen drei Diätfetten geringfügig sinkt.

Tabelle 25: Mastleistung von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	LM[2] (1. Tag) (g)	LM (35. Tag) (g)	LMZ[3] (g/Tag)	FV[4] (g/g LMZ)
Palmöl	**20**	38 ± *0,1*	1504 ± *125*	41,9 ± *3,6*	1,48 ± *0,13*
Palmöl	**40**	38 ± *0,5*	1320 ± *151*	36,6 ± *4,3*	1,49 ± *0,17*
Palmöl	**200**	38 ± *0,4*	1450 ± *138*	40,3 ± *3,9*	1,37 ± *0,19*
Sojaöl	**20**	38 ± *0,7*	1419 ± *202*	39,5 ± *5,8*	1,43 ± *0,25*
Sojaöl	**40**	38 ± *0,01*	1491 ± *131*	41,5 ± *3,7*	1,36 ± *0,14*
Sojaöl	**200**	38 ± *0,4*	1418 ± *167*	39,4 ± *4,8*	1,35 ± *0,19*
Leinöl	**20**	38 ± *0,2*	1352 ± *146*	37,4 ± *4,1*	1,49 ± *0,29*
Leinöl	**40**	38 ± *0,3*	1406 ± *159*	39,1 ± *4,5*	1,44 ± *0,16*
Leinöl	**200**	38 ± *0,1*	1468 ± *169*	40,8 ± *4,7*	1,36 ± *0,17*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von			—	—	Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=16

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] LM = Lebendmasse

[3] LMZ = Lebendmassezunahme

[4] FV = Futterverwertung

3.2.2 Qualitätsparameter des Muskelgewebes von Broilern und deren Zusammenhänge

Die nachfolgenden Angaben zu Konzentrationen an Gesamtcholesterin, Gesamt-Tocopherol, COP, TBARS und LHP beziehen sich auf die TS der Muskelgewebe (vgl. Tabelle 26). Die TS-Gehalte waren zwischen den Diät-Gruppen nach der jeweiligen Behandlung nicht signifikant verschieden.

Tabelle 26: Trockensubstanz der Muskelgewebeproben von Broilern

Gewebeart und -zustand	Trockensubstanz (%)
Brustmuskelgewebe „unbehandelt“	24,5 ± *0,8*
Brustmuskelgewebe „erhitzt“	37,4 ± *3,2*
Brustmuskelgewebe „gefrier-gelagert“	24,5 ± *1,1*
Brustmuskelgewebe „gelagert erhitzt“	32,3 ± *1,9*
Oberschenkelmuskelgewebe „unbehandelt“	24,4 ± *0,8*
Oberschenkelmuskelgewebe „erhitzt“	37,4 ± *4,7*
Oberschenkelmuskelgewebe „gefrier-gelagert“	24,1 ± *0,7*
Oberschenkelmuskelgewebe „gelagert erhitzt“	29,6 ± *1,6*

Ergebnisse sind MW ± *SD*; n=72

3.2.2.1 Konzentration an Gesamtcholesterin im Muskelgewebe von Broilern

Auf die Konzentration an Gesamtcholesterin im Muskelgewebe von Broilern wirkten sich weder Fettart noch Vitamin E-Versorgung der verschiedenen Diäten aus. Im Mittel wurden Konzentrationen im Brustmuskelgewebe von 4,5 ± 1,1 µmol/g TS (n=72) und im Oberschenkelmuskel von 14,4 ± 3,1 µmol/g TS (n=72) ermittelt. Die Mittelwerte und Standardabweichungen innerhalb der Versuchsgruppen sind in der Tabelle 27 aufgeführt.

Tabelle 27: Konzentration an Gesamtcholesterin im Brust- und Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E-Stufe (mg TE[1]/kg Diät)	Cholesterin (µmol/g TS[2])
Brustmuskelgewebe „unbehandelt“		
Palmöl	**20**	4,51 ± *0,75*
Palmöl	**40**	4,35 ± *1,03*
Palmöl	**200**	4,47 ± *0,96*
Sojaöl	**20**	4,47 ± *0,85*
Sojaöl	**40**	4,22 ± *0,85*
Sojaöl	**200**	4,29 ± *0,96*
Leinöl	**20**	4,55 ± *1,42*
Leinöl	**40**	4,78 ± *1,36*
Leinöl	**200**	4,70 ± *1,52*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		—
Oberschenkelmuskelgewebe „unbehandelt“		
Palmöl	**20**	14,89 ± *3,63*
Palmöl	**40**	14,92 ± *3,54*
Palmöl	**200**	14,82 ± *4,26*
Sojaöl	**20**	14,43 ± *1,20*
Sojaöl	**40**	13,48 ± *1,66*
Sojaöl	**200**	13,91 ± *2,85*
Leinöl	**20**	14,97 ± *3,20*
Leinöl	**40**	14,57 ± *3,03*
Leinöl	**200**	13,96 ± *3,89*
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		—

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=8
[1] TE = α-Tocopheroläquivalente
[2] TS = Trockensubstanz

3.2.2.2 Fettsäuren-Zusammensetzung im Muskelgewebe von Broilern

Da der Behandlungsfaktor Vitamin E-Versorgung durch die Diät keinen Einfluss in der Fettsäuren-Zusammensetzung der Muskelgewebe hatte, wurden in den nachfolgenden Ausführungen jeweils die drei Palmöl-, Sojaöl- bzw. Leinöl-Gruppen zusammengefasst. Die Mittelwerte leiten sich demnach aus den Einzelwerten aller Palmöl-, Sojaöl- bzw. Leinöl-Gruppen mit n=24 ab.

Im Brustmuskel wurden signifikante Unterschiede (P≤0,001) zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette im Anteil der SFA sowie MUFA der Gesamtlipide festgestellt, begründet im Anteil der Palmitinsäure (16:0) und der Ölsäure (18:1). Der Anteil beider Fettsäuren im Brustmuskel der Tiere, die Palmöl erhielten, war signifikant höher als im Muskel der Tiere, die Sojaöl oder Leinöl erhielten. Der Anteil der PUFA unterschied sich

ebenfalls signifikant zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette (P≤0,001). Der Anteil aller PUFA war im Brustmuskel der Tiere, die Soja- und Leinöl erhielten, signifikant höher als im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten. Die Anteile der verschiedenen PUFA unterschieden sich jedoch zwischen den Diät-Gruppen mit Soja- bzw. Leinöl. Im Brustmuskel der Tiere, die Sojaöl erhielten, war der Anteil der ω6-Fettsäuren signifikant höher. Das Brustmuskelgewebe der Tiere, die Leinöl erhielten, wies dagegen die signifikant höheren Anteile an ω3-Fettsäuren auf. Der DBI der Gesamtlipide im Brustmuskelgewebe der Broiler war signifikant am höchsten in den Diät-Gruppen mit Leinöl, signifikant am niedrigsten in den Diät-Gruppen mit Palmöl (vgl. Tabelle 28).

Tabelle 28: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide im Brustmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit vom Diätfett

Diätfett	Palmöl		Sojaöl		Leinöl	
Fettsäure[1] (mol/100 mol Fettsäuren)						
16 : 0	26,5	± *1,1* [a]	21,0	± *0,9* [b]	20,5	± *1,2* [b]
18 : 0	8,9	± *1,1* [b]	10,3	± *1,2* [a]	10,3	± *0,9* [a]
ΣSFA[2]	35,7	± *1,6* [a]	31,6	± *1,9* [b]	31,1	± *1,7* [b]
16 : 1	2,97	± *0,79* [a]	1,56	± *0,48* [b]	1,71	± *0,41* [b]
18 : 1	34,4	± *3,4* [a]	22,7	± *2,1* [b]	23,2	± *2,0* [b]
ΣMUFA[3]	38,6	± *3,9* [a]	25,0	± *2,5* [b]	25,6	± *2,4* [b]
18 : 2 ω6	16,5	± *1,4* [c]	29,4	± *1,7* [a]	24,2	± *1,5* [b]
18 : 3 ω3	0,47	± *0,05* [c]	2,41	± *0,75* [b]	9,14	± *1,36* [a]
20 : 4 ω6	4,43	± *1,17* [b]	5,54	± *1,18* [a]	2,96	± *0,52* [c]
20 : 5 ω3	0,40	± *0,09* [b]	0,45	± *0,09* [b]	1,29	± *0,27* [a]
22 : 6 ω3	0,34	± *0,11* [c]	0,73	± *0,22* [b]	1,27	± *0,35* [a]
ΣPUFA[4]	25,8	± *3,4* [b]	43,3	± *1,6* [a]	43,3	± *2,3* [a]
Σω6-PUFA[5]	24,4	± *1,3* [c]	39,4	± *1,4* [a]	29,9	± *2,1* [b]
Σω3-PUFA[5]	1,4	± *0,1* [c]	3,9	± *0,6* [b]	13,4	± *0,9* [a]
DBI[6]	1,08	± *0,01* [c]	1,38	± *0,01* [b]	1,46	± *0,01* [a]

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=24

a-c MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] Anteile anderer Fettsäuren waren < 0,1 mol/100 mol Fettsäuren

[2] ΣSFA = Gesamtanteil gesättigter Fettsäuren

[3] ΣMUFA = Gesamtanteil einfach ungesättigter Fettsäuren

[4] ΣPUFA = Gesamtanteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren

[5] Σω6-/ω3-PUFA = Gesamtanteil mehrfach ungesättigter ω6- bzw. ω3- Fettsäuren

[6] DBI = Doppelbindungsindex; durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure

Auch die Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide im Brustmuskelgewebe (vgl. Tabelle 29) wies signifikante Unterschiede (P≤0,001) zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette auf. Der Anteil der SFA zwischen den Diät-Gruppen unterschied sich nur geringfügig aber signifikant, indem ihr Anteil im Brustmuskel der Tiere, die Leinöl bekamen, am höchsten, dagegen im Brustmuskel der Tiere, die Palmöl bekamen, am niedrigsten war. Der Anteil der MUFA der Phospholipide war entsprechend des Anteils der quantitativ bedeutendsten einfach ungesättigten Fettsäuren, der Ölsäure (18:1), im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten, signifikant am höchsten. Der Anteil der PUFA der

Phospholipide war dagegen im Muskel der Tiere, die Sojaöl erhielten, signifikant am höchsten, im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten, am niedrigsten, wobei sich die Summe der PUFA zwischen den Diät-Gruppen mit Sojaöl und Leinöl nur geringfügig unterschieden. Der Anteil der ω6-PUFA der Phospholipide jedoch war deutlich höher in den mit Sojaöl versorgten Diät-Gruppen. Dagegen war der Anteil der ω3-PUFA im Brustmuskel der Leinöl-Gruppen signifikant am höchsten. Der DBI der Phospholipide im Brustmuskelgewebe der Broiler zeigte in den mit Leinöl versorgten Tieren die signifikant höchste Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure, gefolgt von den mit Sojaöl versorgten Tieren. Im Brustmuskel der mit Palmöl versorgten Tiere war der DBI am geringsten.

Tabelle 29: Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide im Brustmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit vom Diätfett

Diätfett	**Palmöl**		**Sojaöl**		**Leinöl**	
Fettsäure[1] (mol/100 mol Fettsäuren)						
16 : 0	22,3	± *0,9* [a]	21,4	± *0,9* [b]	22,3	± *1,1* [a]
18 : 0	12,1	± *0,6* [b]	14,1	± *1,0* [a]	14,4	± *0,7* [a]
ΣSFA[2]	34,9	± *0,9* [c]	35,9	± *0,9* [b]	37,1	± *0,8* [a]
16 : 1	1,33	± *0,39* [a]	0,56	± *0,15* [b]	0,66	± *0,15* [b]
18 : 1	25,8	± *2,3* [a]	15,7	± *1,1* [c]	16,9	± *1,6* [b]
ΣMUFA[3]	29,9	± *2,1* [a]	19,4	± *1,1* [b]	18,8	± *1,2* [b]
18 : 2 ω6	18,7	± *1,1* [b]	21,8	± *1,1* [a]	21,8	± *1,3* [a]
18 : 3 ω3	0,34	± *0,08* [c]	0,66	± *0,19* [b]	1,93	± *0,29* [a]
20 : 4 ω6	8,3	± *1,5* [b]	10,9	± *1,0* [a]	5,8	± *1,4* [c]
20 : 5 ω3	0,54	± *0,09* [b]	0,63	± *0,11* [b]	2,24	± *0,38* [a]
22 : 6 ω3	0,83	± *0,14* [c]	1,69	± *0,35* [b]	2,93	± *0,53* [a]
ΣPUFA[4]	35,1	± *1,6* [b]	44,6	± *0,9* [a]	43,9	± *1,2* [a]
Σω6-PUFA[5]	33,2	± *1,4* [c]	41,5	± *1,0* [a]	35,5	± *1,1* [b]
Σω3-PUFA[5]	1,9	± *0,1* [c]	3,1	± *0,4* [b]	8,4	± *0,4* [a]
DBI[6]	1,32	±*0,01* [b]	1,54	±*0,01* [a]	1,57	±*0,01* [a]

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=24

a-c MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] Anteile anderer Fettsäuren waren < 0,1 mol/100 mol Fettsäuren

[2] ΣSFA = Gesamtanteil gesättigter Fettsäuren

[3] ΣMUFA = Gesamtanteil einfach ungesättigter Fettsäuren

[4] ΣPUFA = Gesamtanteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren

[5] Σω6-/ω3-PUFA = Gesamtanteil mehrfach ungesättigter ω6- bzw. ω3- Fettsäuren

[6] DBI = Doppelbindungsindex; durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure

Im Oberschenkelmuskel wurden in der Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide analoge signifikante Unterschiede wie im Brustmuskel zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette festgestellt. Die Anteile von SFA und MUFA mit den quantitativ bedeutendsten Fettsäuren, der Palmitinsäure (16:0) und der Ölsäure (18:1), waren im Oberschenkelmuskel der Tiere, die Palmöl erhielten, signifikant (P≤0,001) am höchsten. Die Anteile nahmen in der Folge mit Sojaöl versorgter Tiere, dann mit Leinöl versorgter Tiere ab. Die Summe der PUFA unterschied sich ebenfalls signifikant (P≤0,001) zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette, indem der Anteil aller PUFA im Oberschenkelmuskel

der Tiere, die Leinöl erhielten, signifikant am höchsten war, gefolgt von den Tieren, die Sojaöl erhielten, und schließlich am niedrigsten war im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten. Die Anteile der ω6- und ω3-PUFA unterschieden sich wiederum zwischen den Diät-Gruppen mit Soja- bzw. Leinöl. Im Oberschenkelmuskel der Tiere, die Sojaöl erhielten, waren die Anteile der ω6-Fettsäuren signifikant am höchsten. Das Oberschenkelmuskelgewebe der Tiere, die Leinöl erhielten, wies dagegen die signifikant höchsten Anteile an ω3-Fettsäuren auf. Der DBI der Gesamtlipide war im Oberschenkelmuskelgewebe der Diät-Gruppen mit Leinöl-Versorgung signifikant am höchsten, im gleichen Gewebe der Diät-Gruppen mit Palmöl-Versorgung signifikant am niedrigsten (vgl. Tabelle 30).

Tabelle 30: Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide im Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit vom Diätfett

Diätfett	Palmöl		Sojaöl		Leinöl	
Fettsäure[1] (mol/100 mol Fettsäuren)						
16 : 0	27,9	± *1,3* [a]	19,3	± *0,7* [b]	18,1	± *1,1* [c]
18 : 0	6,75	± *0,87* [b]	7,55	± *0,90* [a]	7,79	± *0,99* [a]
ΣSFA[2]	35,6	± *1,6* [a]	27,3	± *0,9* [b]	26,4	± *1,5* [c]
16 : 1	4,88	± *0,98* [a]	2,66	± *0,68* [b]	2,79	± *0,71* [b]
18 : 1	39,7	± *2,1* [a]	27,5	± *1,9* [b]	26,3	± *2,0* [c]
ΣMUFA[3]	45,8	± *2,8* [a]	31,2	± *2,5* [b]	30,0	± *2,6* [b]
18 : 2 ω6	14,6	± *1,1* [c]	33,5	± *1,7* [a]	26,0	± *1,9* [b]
18 : 3 ω3	0,60	± *0,06* [c]	3,39	± *0,48* [b]	13,39	± *1,19* [a]
20 : 4 ω6	2,01	± *0,60* [b]	2,34	± *0,61* [a]	1,37	± *0,36* [c]
20 : 5 ω3	0,042	± *0,055* [c]	0,099	± *0,077* [b]	0,435	± *0,246* [a]
22 : 6 ω3	0,120	± *0,046* [c]	0,276	± *0,090* [b]	0,487	± *0,150* [a]
ΣPUFA[4]	18,6	± *2,0* [c]	41,4	± *2,3* [b]	43,4	± *3,1* [a]
Σω6-PUFA[5]	17,4	± *1,7* [c]	37,5	± *1,8* [a]	28,2	± *1,9* [b]
Σω3-PUFA[5]	0,8	± *0,1* [c]	3,9	± *0,4* [b]	15,2	± *1,2* [a]
DBI[6]	0,91	±*0,01* [c]	1,25	±*0,02* [b]	1,41	± *0,01* [a]

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=24

a-c MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] Anteile anderer Fettsäuren waren < 0,01 mol/100 mol Fettsäuren

[2] ΣSFA = Gesamtanteil gesättigter Fettsäuren

[3] ΣMUFA = Gesamtanteil einfach ungesättigter Fettsäuren

[4] ΣPUFA = Gesamtanteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren

[5] Σω6-/ω3-PUFA = Gesamtanteil mehrfach ungesättigter ω6- bzw. ω3- Fettsäuren

[6] DBI = Doppelbindungsindex; durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure

Auch die Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide im Oberschenkelmuskelgewebe (vgl. Tabelle 31) wies signifikante Unterschiede (P≤0,001) zwischen den Diät-Gruppen unterschiedlicher Diätfette auf. Die Anteile der SFA unterschieden sich nur geringfügig aber signifikant, indem ihr Anteil im Oberschenkelmuskel der Tiere, die Leinöl bekamen, am höchsten war, dagegen im Oberschenkelmuskel der Tiere, die Palmöl bekamen, am niedrigsten. Grund waren die unterschiedlichen Anteile der beiden quantitativ bedeutendsten Palmitin- (16:0) und Stearinsäure (18:0). Während der Anteil der Palmitinsäure im

Oberschenkelgewebe der mit Palmöl versorgten Tiere am höchsten war, wurden bei den mit Leinöl versorgten Tieren die höchsten Anteile von Stearinsäure festgestellt. Der Anteil der MUFA der Phospholipide war, entsprechend des Anteils der quantitativ bedeutendsten Ölsäure (18:1), im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten, signifikant am höchsten. Der Anteil der PUFA der Phospholipide war dagegen im Muskel der Tiere, die Sojaöl erhielten, signifikant am höchsten, im Muskel der Tiere, die Palmöl erhielten, am niedrigsten. Die Summen der PUFA unterschieden sich wieder zwischen den Diät-Gruppen mit Sojaöl und Leinöl nur geringfügig. Der Anteil der ω6-Fettsäuren im Oberschenkelmuskel war deutlich höher in den mit Sojaöl versorgten Diät-Gruppen, der Anteil der ω3-Fettsäuren war signifikant am höchsten im gleichen Gewebe der Leinöl-Gruppen.

Der DBI der Phospholipide im Oberschenkelmuskelgewebe der Broiler zeigte in den mit Sojaöl versorgten Tieren die signifikant höchste Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure, gefolgt von den mit Leinöl versorgten Tieren. Am geringsten war der DBI im Oberschenkelmuskel der mit Palmöl versorgten Tiere.

Tabelle 31: Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide im Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit vom Diätfett

Diätfett	Palmöl		Sojaöl		Leinöl	
Fettsäure[1] (mol/100 mol Fettsäuren)						
16 : 0	20,7	± *0,7*^{a}	18,9	± *0,7*^{b}	19,1	± *0,9*^{b}
18 : 0	16,1	± *0,7*^{b}	18,1	± *1,2*^{a}	18,6	± *1,0*^{a}
ΣSFA[2]	37,3	± *0,8*^{b}	37,4	± *0,7*^{b}	38,2	± *0,7*^{a}
16 : 1	1,46	± *0,46*^{a}	0,75	± *0,28*^{b}	0,90	± *0,27*^{b}
18 : 1	24,4	± *2,1*^{a}	14,2	± *1,8*^{c}	16,1	± *1,3*^{b}
ΣMUFA[3]	27,4	± *2,4*^{a}	17,9	± *2,1*^{b}	18,2	± *1,6*^{b}
18 : 2 ω6	20,3	± *1,0*^{b}	25,5	± *1,1*^{a}	26,1	± *1,1*^{a}
18 : 3 ω3	0,34	± *0,09*^{c}	0,79	± *0,27*^{b}	2,77	± *0,49*^{a}
20 : 4 ω6	9,5	± *1,3*^{b}	11,4	± *1,2*^{a}	7,0	± *0,5*^{c}
20 : 5 ω3	0,37	± *0,15*^{b}	0,38	± *0,13*^{b}	1,66	± *0,18*^{a}
22 : 6 ω3	0,72	± *0,15*^{c}	1,48	± *0,29*^{b}	2,34	± *0,40*^{a}
ΣPUFA[4]	35,3	± *2,2*^{b}	44,7	± *1,8*^{a}	43,6	± *1,3*^{a}
Σω6-PUFA[5]	33,8	± *1,9*^{c}	41,9	± *1,6*^{a}	35,5	± *1,2*^{b}
Σω3-PUFA[5]	1,5	± *0,3*^{c}	2,8	± *0,2*^{b}	8,1	± *0,6*^{a}
DBI[6]	1,29	±*0,01*^{c}	1,46	±*0,01*^{a}	1,41	±*0,01*^{b}

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=24

a-c MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

1 Anteile anderer Fettsäuren waren < 0,1 mol/100 mol Fettsäuren

2 ΣSFA = Gesamtanteil gesättigter Fettsäuren

3 ΣMUFA = Gesamtanteil einfach ungesättigter Fettsäuren

4 ΣPUFA = Gesamtanteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren

5 Σω6-/ω3-PUFA = Gesamtanteil mehrfach ungesättigter ω6- bzw. ω3- Fettsäuren

6 DBI = Doppelbindungsindex; durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen pro Fettsäure

3.2.2.3 Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Muskelgewebe von Broilern

Hinsichtlich der Konzentration an Gesamt-Tocopherol zeigten sich in beiden Gewebearten signifikante Unterschiede (P≤0,001) zwischen den Diät-Gruppen. Die Gewebeproben der Diät-Gruppen mit 200 mg TE/kg Diät enthielten deutlich höhere Gesamt-Tocopherol-Konzentrationen als die Gewebeproben der Diät-Gruppen mit 40 mg TE/kg sowie mit 20 mg TE/kg Diät. Signifikanten Einfluss übte vor allem der Faktor Vitamin E-Versorgung aus. Mit einer höheren Vitamin E-Konzentration in der Diät wurde eine höhere Gesamt-Tocopherol-Konzentration im Muskelgewebe von Broilern beobachtet. Es wurden aber auch signifikante Effekte durch Diätfett sowie Interaktion beider variierter Faktoren beobachtet. Das Diätfett sowie seine Wechselwirkungen mit dem Faktor Vitamin E-Versorgung hatten insofern Einfluss, dass im Gewebe der mit Leinöl versorgten Tiere und geringerer Vitamin E-Versorgung (20 bzw. 40 mg TE/kg Diät) die Gesamt-Tocopherol-Konzentration geringer war als im Gewebe von Tieren, die bei gleicher Vitamin E-Versorgung Palmöl oder Sojaöl erhielten (vgl. Tabelle 32).

Tabelle 32: Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Brust- und Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E-Stufe (mg TE[1]/kg Diät)	Gesamt-Tocopherole (nmol/g TS[2])
Brustmuskelgewebe „unbehandelt“		
Palmöl	**20**	33,3 ± *5,1* [e]
Palmöl	**40**	78,6 ± *10,9* [c]
Palmöl	**200**	280,0 ± *31,6* [a]
Sojaöl	**20**	34,7 ± *5,3* [e]
Sojaöl	**40**	79,1 ± *16,5* [c]
Sojaöl	**200**	213,3 ± *35,1* [b]
Leinöl	**20**	5,2 ± *1,5* [f]
Leinöl	**40**	58,1 ± *15,3* [d]
Leinöl	**200**	211,6 ± *35,8* [b]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Oberschenkelmuskelgewebe „unbehandelt“		
Palmöl	**20**	61,2 ± *8,6* [f]
Palmöl	**40**	145,8 ± *12,1* [c]
Palmöl	**200**	512,3 ± *36,0* [a]
Sojaöl	**20**	80,2 ± *11,6* [e]
Sojaöl	**40**	153,5 ± *27,0* [c]
Sojaöl	**200**	409,8 ± *46,5* [b]
Leinöl	**20**	13,0 ± *3,5* [g]
Leinöl	**40**	114,9 ± *25,8* [c]
Leinöl	**200**	409,5 ± *55,3* [b]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*, n=8

[a-g] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TS = Trockensubstanz

3.2.2.4 Konzentration an COP im Muskelgewebe von Broilern

7β-Hydroxy-Cholesterol und 7-Keto-Cholesterol wurden in Brust- und Oberschenkelmuskelgewebe in allen Behandlungszuständen nachgewiesen. 5,6β-Epoxy-Cholesterol und Cholestantriol wurden zusätzlich nach Erhitzung festgestellt. 5,6α-Epoxy-Cholesterol und 25-Hydroxy-Cholesterol wurden zusätzlich im Oberschenkelmuskel nach Gefrierlagerung und Erhitzung nachgewiesen. Die jeweils nicht nachgewiesenen COP lagen unter den in Kapitel 2.2.5 angegebenen Nachweisgrenzen von 0,02 - 2,0 nmol/g.

Tabelle 33 zeigt die Konzentrationen an den einzelnen COP sowie der Summe aller COP sowohl im unbehandelten als auch im gefrier-gelagerten Muskelgewebe. Es zeigte sich, dass die Konzentrationen an COP im Oberschenkelmuskel etwa doppelt so hoch waren wie im Brustmuskelgewebe. Ferner wurden sowohl im Brust- als auch im Oberschenkelmuskelgewebe höhere COP-Konzentrationen nach Gefrierlagerung gemessen. Signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen traten in beiden Gewebearten bei allen Parametern zu COP auf, wobei jeweils im Muskel der Tiere der Leinöl-Gruppe mit niedrigster Vitamin E-Versorgung die höchsten Konzentrationen an COP festgestellt wurden. Zwischen den anderen Diät-Gruppen wurden im Brustmuskel keine signifikanten bzw. im Oberschenkel geringe Unterschiede festgestellt. Signifikante Einflüsse zeigten jeweils Diätfett, Vitamin E-Versorgung sowie deren Wechselwirkung, insofern, dass eine geringe Vitamin E-Versorgung nur bei mit Leinöl versorgten Tieren eine vermehrte Bildung von COP zur Folge hatte.

Im erhitzten Gewebe beider Muskelarten (vgl. Tabelle 34) wurde ein enormer Anstieg der COP-Konzentrationen im Vergleich zum unbehandelten bzw. gefrier-gelagerten Gewebe festgestellt. Neben 7β-Hydroxy-Cholesterol und 7-Keto-Cholesterol wurden außerdem 5,6β-Epoxy-Cholesterol und Cholestantriol nachgewiesen. In beiden Gewebearten unterschieden sich signifikant die Konzentrationen aller einzelnen COP sowie der Summe aller COP zwischen den Diät-Gruppen, wobei wieder jeweils im Muskel der Tiere der Leinöl-Gruppe mit niedrigster Vitamin E-Versorgungsstufe die höchsten Konzentrationen an COP auftraten. Auch für die Behandlungsgruppen mit Leinöl plus 40 mg TE/kg in der Diät sowie mit Sojaöl plus 20 mg TE/kg in der Diät wurden erhöhte Werte an COP festgestellt, gefolgt von der Gruppe Palmöl plus 20 mg TE/kg Diät. Im Gewebe aller drei Behandlungsgruppen mit 200 mg TE/kg Diät wurden keine Unterschiede in der Bildung von COP beobachtet. Signifikante Effekte beruhten demnach auf beiden diätspezifisch variierten Faktoren sowie auf deren Interaktion. Eine geringere Vitamin E-Versorgung durch die Diät hatte besonders dann auf die Bildung von COP Einfluss, wenn das Diätfett höhere Anteile an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA, enthielt. Eine hohe Vitamin E-Versorgung durch die Diät hatte eine verminderte COP-Bildung zur Folge, unabhängig vom Diätfett.

Tabelle 33: Konzentration an COP im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	7β-Hydroxid (nmol/g TS[2])	7-Keto (nmol/g TS)	ΣCOP[3] (nmol/g TS)
Brustmuskel „unbehandelt“				
Palmöl	**20**	0,36 ± *0,23*^{b}	0,72 ± *0,43*^{b}	1,08 ± *0,65*^{b}
Palmöl	**40**	0,30 ± *0,10*^{b}	0,77 ± *0,29*^{b}	1,07 ± *0,38*^{b}
Palmöl	**200**	0,25 ± *0,13*^{b}	0,80 ± *0,54*^{b}	1,05 ± *0,66*^{b}
Sojaöl	**20**	0,25 ± *0,08*^{b}	0,52 ± *0,24*^{b}	0,76 ± *0,31*^{b}
Sojaöl	**40**	0,25 ± *0,10*^{b}	0,68 ± *0,21*^{b}	0,93 ± *0,31*^{b}
Sojaöl	**200**	0,26 ± *0,15*^{b}	0,65 ± *0,19*^{b}	0,91 ± *0,34*^{b}
Leinöl	**20**	2,12 ± *0,86*^{a}	2,91 ± *1,05*^{a}	5,03 ± *1,87*^{a}
Leinöl	**40**	0,32 ± *0,09*^{b}	0,69 ± *0,16*^{b}	1,01 ± *0,25*^{b}
Leinöl	**200**	0,27 ± *0,08*^{b}	0,77 ± *0,15*^{b}	1,03 ± *0,19*^{b}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Oberschenkelmuskel „unbehandelt“				
Palmöl	**20**	0,65 ± *0,19*^{de}	1,56 ± *0,75*^{d}	2,21 ± *0,75*^{bc}
Palmöl	**40**	0,55 ± *0,18*^{de}	1,09 ± *0,27*^{d}	1,65 ± *0,41*^{bc}
Palmöl	**200**	0,52 ± *0,15*^{e}	1,03 ± *0,35*^{d}	1,56 ± *0,48*^{c}
Sojaöl	**20**	0,81 ± *0,31*^{cd}	1,51 ± *0,45*^{cd}	2,32 ± *0,72*^{bc}
Sojaöl	**40**	0,80 ± *0,52*^{de}	1,47 ± *1,19*^{d}	2,27 ± *1,66*^{bc}
Sojaöl	**200**	0,70 ± *0,30*^{de}	1,56 ± *0,62*^{cd}	2,26 ± *0,88*^{bc}
Leinöl	**20**	14,80 ± *7,10*^{a}	24,26 ± *14,33*^{a}	39,06 ± *21,31*^{a}
Leinöl	**40**	1,33 ± *0,42*^{b}	2,54 ± *0,76*^{b}	3,88 ± *1,16*^{b}
Leinöl	**200**	1,16 ± *0,26*^{bc}	2,48 ± *0,60*^{bc}	3,64 ± *0,76*^{b}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Brustmuskel „gefrier-gelagert“				
Palmöl	**20**	0,44 ± *0,28*^{b}	1,10 ± *0,58*^{b}	1,54 ± *0,83*^{b}
Palmöl	**40**	0,44 ± *0,14*^{b}	1,35 ± *0,65*^{b}	1,80 ± *0,77*^{b}
Palmöl	**200**	0,36 ± *0,15*^{b}	1,03 ± *0,47*^{b}	1,39 ± *0,60*^{b}
Sojaöl	**20**	0,58 ± *0,23*^{b}	1,37 ± *0,42*^{b}	1,95 ± *0,63*^{b}
Sojaöl	**40**	0,58 ± *0,35*^{b}	1,55 ± *0,94*^{b}	2,13 ± *1,26*^{b}
Sojaöl	**200**	0,43 ± *0,20*^{b}	1,29 ± *0,73*^{b}	1,72 ± *0,91*^{b}
Leinöl	**20**	3,78 ± *2,22*^{a}	6,75 ± *4,39*^{a}	10,54 ± *6,58*^{a}
Leinöl	**40**	0,56 ± *0,36*^{b}	1,44 ± *0,80*^{b}	2,00 ± *1,14*^{b}
Leinöl	**200**	0,42 ± *0,09*^{b}	1,13 ± *0,47*^{b}	1,55 ± *0,55*^{b}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Oberschenkelmuskel „gefrier-gelagert“				
Palmöl	**20**	0,42 ± *0,19*^{de}	1,59 ± *0,48*^{b}	2,01 ± *0,63*^{b}
Palmöl	**40**	0,45 ± *0,18*^{de}	2,10 ± *0,47*^{b}	2,54 ± *0,61*^{b}
Palmöl	**200**	0,34 ± *0,15*^{e}	1,72 ± *0,64*^{b}	2,06 ± *0,77*^{b}
Sojaöl	**20**	0,76 ± *0,38*^{bc}	2,36 ± *0,93*^{b}	3,12 ± *1,30*^{b}
Sojaöl	**40**	0,61 ± *0,19*^{cd}	2,22 ± *0,60*^{b}	2,83 ± *0,73*^{b}
Sojaöl	**200**	0,59 ± *0,22*^{cd}	2,23 ± *0,54*^{b}	2,83 ± *0,73*^{b}
Leinöl	**20**	2,69 ± *1,60*^{a}	5,34 ± *3,11*^{a}	8,03 ± *4,70*^{a}
Leinöl	**40**	0,96 ± *0,34*^{b}	2,77 ± *0,45*^{b}	3,73 ± *0,78*^{b}
Leinöl	**200**	0,53 ± *0,20*^{cd}	1,76 ± *0,67*^{b}	2,28 ± *0,78*^{b}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*; n=8

[a-e] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente [2] TS = Trockensubstanz

[3] ΣCOP = Summe aller COP (=MW aller Einzelwerte; n=16)

Tabelle 34: Konzentration an COP im erhitzten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	7β-Hydroxid (nmol/g TS[2])	7-Keto (nmol/g TS)	5,6β-Epoxid (nmol/g TS)	Triol (nmol/g TS)	ΣCOP[3] (nmol/g TS)
Brustmuskel „erhitzt“						
Palmöl	**20**	2,24 ± *1,39*^{c}	5,85 ± *2,78*^{de}	9,67 ± *2,57*^{c}	0,107 ± *0,036*^{bc}	17,9 ± *6,6*^{c}
Palmöl	**40**	1,00 ± *0,33*^{d}	3,39 ± *0,64*^{efg}	6,02 ± *1,61*^{d}	0,083 ± *0,009*^{bc}	10,5 ± *1,9*^{d}
Palmöl	**200**	0,91 ± *0,19*^{d}	2,67 ± *1,01*^{g}	5,39 ± *1,24*^{d}	0,081 ± *0,022*^{c}	9,2 ± *1,8*^{d}
Sojaöl	**20**	5,21 ± *3,10*^{b}	12,81 ± *8,06*^{b}	17,34 ± *9,87*^{b}	0,128 ± *0,032*^{b}	35,5 ± *20,9*^{b}
Sojaöl	**40**	2,81 ± *1,08*^{c}	7,38 ± *2,80*^{cd}	11,40 ± *3,89*^{c}	0,119 ± *0,021*^{b}	21,7 ± *7,6*^{c}
Sojaöl	**200**	0,96 ± *0,20*^{d}	3,13 ± *0,77*^{fg}	5,38 ± *1,52*^{d}	0,100 ± *0,035*^{bc}	9,6 ± *2,3*^{d}
Leinöl	**20**	10,03 ± *2,47*^{a}	25,25 ± *7,16*^{a}	26,79 ± *6,07*^{a}	0,497 ± *0,193*^{a}	62,6 ± *15,1*^{a}
Leinöl	**40**	3,75 ± *1,02*^{b}	9,80 ± *3,10*^{bc}	12,84 ± *3,92*^{bc}	0,127 ± *0,039*^{b}	26,5 ± *7,9*^{bc}
Leinöl	**200**	1,21 ± *0,42*^{d}	3,81 ± *0,91*^{ef}	6,05 ± *1,18*^{d}	0,109 ± *0,043*^{bc}	11,3 ± *2,2*^{d}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Oberschenkelmuskel „erhitzt“						
Palmöl	**20**	14,10 ± *4,66*^{bc}	26,89 ± *10,72*^{b}	33,95 ± *15,39*^{bc}	0,636 ± *0,262*^{b}	76,3 ± *32,7*^{bc}
Palmöl	**40**	5,19 ± *0,97*^{d}	9,17 ± *0,28*^{de}	18,00 ± *5,64*^{de}	0,239 ± *0,180*^{c}	32,7 ± *6,0*^{d}
Palmöl	**200**	2,27 ± *1,22*^{e}	6,77 ± *1,76*^{ef}	9,08 ± *2,32*^{e}	0,246 ± *0,149*^{c}	18,5 ± *3,8*^{e}
Sojaöl	**20**	15,15 ± *4,64*^{b}	27,33 ± *9,57*^{b}	44,04 ± *21,32*^{bc}	0,775 ± *0,752*^{b}	87,3 ± *31,8*^{b}
Sojaöl	**40**	7,96 ± *2,51*^{cd}	14,34 ± *4,00*^{cd}	27,05 ± *10,09*^{cd}	0,406 ± *0,181*^{bc}	49,8 ± *9,8*^{cd}
Sojaöl	**200**	2,47 ± *0,71*^{e}	5,80 ± *2,40*^{f}	8,64 ± *3,34*^{e}	0,344 ± *0,369*^{c}	17,6 ± *6,9*^{e}
Leinöl	**20**	46,57 ± *38,03*^{a}	75,95 ± *54,85*^{a}	175,23 ±*123,11*^{a}	1,754 ± *1,010*^{a}	299,5 ± *209,5*^{a}
Leinöl	**40**	12,61 ± *5,57*^{bc}	23,45 ± *11,57*^{bc}	49,59 ± *27,85*^{b}	0,628 ± *0,385*^{b}	86,2 ± *44,4*^{bc}
Leinöl	**200**	2,52 ± *0,50*^{e}	5,40 ± *1,18*^{f}	10,49 ± *2,84*^{e}	0,216 ± *0,062*^{c}	18,6 ± *3,5*^{e}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*; n=8

[a-f] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TS = Trockensubstanz

[3] ΣCOP = Summe aller COP (=MW aller Einzelwerte; n=32)

Tabelle 35: Konzentration an COP im gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	7β-Hydroxid (nmol/g TS[2])	7-Keto (nmol/g TS)	5,6β-Epoxid (nmol/g TS)	5,6α-Epoxid (nmol/g TS)	Triol (nmol/g TS)	25-Hydroxid (nmol/g TS)	ΣCOP[3] (nmol/g TS)
Brustmuskel „gelagert-erhitzt“								
Palmöl	**20**	1,57 ± *0,96*^{c}	4,03 ± *2,25*^{c}	10,64 ± *9,15*^{c}	n.n. [4]	0,116 ± *0,052*^{c}	n.n.	16,4 ± *11,9*^{c}
Palmöl	**40**	0,84 ± *0,29*^{c}	2,41 ± *0,87*^{c}	9,89 ± *6,86*^{c}	n.n.	0,099 ± *0,035*^{c}	n.n.	13,4 ± *7,3*^{c}
Palmöl	**200**	0,87 ± *0,44*^{c}	2,69 ± *0,90*^{c}	9,61 ± *10,77*^{c}	n.n.	0,075 ± *0,042*^{c}	n.n.	14,3 ± *11,5*^{c}
Sojaöl	**20**	4,34 ± *3,35*^{b}	10,87 ± *9,55*^{b}	22,76 ± *14,61*^{b}	n.n.	0,295 ± *0,245*^{b}	n.n.	35,0 ± *27,0*^{b}
Sojaöl	**40**	1,26 ± *0,59*^{c}	3,76 ± *1,41*^{c}	12,17 ± *5,79*^{bc}	n.n.	0,119 ± *0,065*^{c}	n.n.	15,7 ± *6,7*^{c}
Sojaöl	**200**	0,85 ± *0,36*^{c}	2,75 ± *1,44*^{c}	11,56 ± *9,13*^{bc}	n.n.	0,104 ± *0,054*^{c}	n.n.	13,6 ± *10,5*^{bc}
Leinöl	**20**	11,25 ± *2,70*^{a}	26,75 ± *7,94*^{a}	35,20 ± *13,98*^{a}	n.n.	0,836 ± *0,312*^{a}	n.n.	66,3 ± *32,3*^{a}
Leinöl	**40**	1,86 ± *0,72*^{c}	4,77 ± *2,15*^{c}	11,77 ± *7,31*^{bc}	n.n.	0,185 ± *0,053*^{bc}	n.n.	18,6 ± *9,4*^{bc}
Leinöl	**200**	0,87 ± *0,30*^{c}	2,93 ± *1,30*^{c}	10,63 ± *9,53*^{c}	n.n.	0,122 ± *0,093*^{c}	n.n.	14,4 ± *10,5*^{c}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Oberschenkelmuskel „gelagert-erhitzt“								
Palmöl	**20**	8,68 ± *3,12*^{c}	10,77 ± *4,80*^{c}	34,93 ± *16,00*^{cd}	17,59 ±*13,37*^{bc}	0,440 ± *0,152*^{cd}	0,142 ± *0,038*^{bc}	72,6 ± *35,0*^{cd}
Palmöl	**40**	3,95 ± *3,28*^{d}	5,19 ± *3,45*^{d}	25,38 ± *14,78*^{d}	14,96 ±*12,71*^{bc}	0,210 ± *0,134*^{f}	0,109 ± *0,020*^{c}	49,8 ± *30,2*^{d}
Palmöl	**200**	1,38 ± *0,80*^{e}	2,16 ± *1,29*^{e}	15,96 ± *10,62*^{d}	11,20 ± *6,83*^{c}	0,143 ± *0,038*^{f}	0,112 ± *0,055*^{c}	30,9 ± *18,8*^{d}
Sojaöl	**20**	20,80 ± *9,21*^{b}	26,60 ± *13,26*^{b}	77,46 ± *46,13*^{b}	28,64 ±*22,72*^{b}	0,933 ± *0,734*^{bc}	0,237 ± *0,101*^{b}	154,7 ± *89,3*^{b}
Sojaöl	**40**	9,95 ± *7,16*^{c}	12,66 ± *9,75*^{c}	38,92 ± *23,32*^{cd}	23,00 ±*15,14*^{bc}	0,461 ± *0,281*^{de}	0,222 ± *0,114*^{b}	78,7 ± *42,5*^{cd}
Sojaöl	**200**	2,08 ± *1,25*^{de}	3,15 ± *1,62*^{de}	18,71 ± *11,74*^{d}	10,97 ± *6,73*^{c}	0,182 ± *0,098*^{f}	0,117 ± *0,052*^{c}	35,2 ± *21,2*^{d}
Leinöl	**20**	37,83 ± *13,27*^{a}	60,15 ± *18,81*^{a}	141,77 ± *38,42*^{a}	56,45 ±*16,05*^{a}	1,423 ± *0,600*^{a}	0,476 ± *0,180*^{a}	301,8 ± *80,0*^{a}
Leinöl	**40**	16,93 ± *8,89*^{bc}	23,22 ± *13,17*^{b}	63,47 ± *31,02*^{bc}	22,95 ±*11,81*^{b}	0,911 ± *0,498*^{b}	0,215 ± *0,087*^{b}	127,7 ± *64,5*^{bc}
Leinöl	**200**	2,38 ± *1,40*^{de}	3,36 ± *1,78*^{de}	15,63 ± *9,02*^{d}	8,74 ± *5,05*^{c}	0,286 ± *0,246*^{ef}	0,132 ± *0,062*^{c}	30,5 ± *17,1*^{d}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E,	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*; n=8

[a-f] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TS = Trockensubstanz

[3] ΣCOP = Summe aller COP (=MW aller Einzelwerte; n=32 bei Brustmuskel „gelagert-erhitzt“, n=48 bei Oberschenkelmuskel „gelagert-erhitzt“)

[4] n.n. = nicht nachgewiesen; Werte unter der Nachweisgrenze von 2,0 nmol/g bei 5,6β-Epoxid bzw. von 0,1 nmol/g bei 25-Hydroxid

Im gelagert-erhitzten Muskelgewebe wurden 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol, 5,6β-Epoxy-Cholesterol und Cholestantriol, zusätzlich im Oberschenkelmuskel 5,6α-Epoxy-Cholesterol und 25-Hydroxy-Cholesterol nachgewiesen. In beiden Muskelgeweben wurden nach Gefrierlagerung und Erhitzung bei allen Parametern zu COP signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen festgestellt (vgl. Tabelle 35). Wieder wurden in der Behandlungsgruppe Leinöl plus 20 mg TE/kg in der Diät die signifikant höchsten Konzentrationen beobachtet, gefolgt von der Gruppe Sojaöl plus 20 mg TE/kg in der Diät. Auch die Gewebe der Tiere, die Leinöl plus 40 mg TE/kg Diät erhielten, zeigten eine höhere Bildung von COP als die Gewebe der mit Palmöl plus 20 mg TE/kg Diät versorgten Tiere. Geringere COP-Konzentrationen wiesen jeweils die Behandlungsgruppen mit Palmöl-Versorgung bzw. mit Vitamin E-Versorgung von 200 mg TE/kg Diät auf. Während im Brustmuskel der mit Palmöl versorgten Tiere die Vitamin E-Versorgung keinen signifikanten Effekt hervorrief, war im Oberschenkelmuskel dieser Tiere die Bildung von COP in der Gruppe mit 20 mg TE/kg Diät höher als in beiden anderen Palmöl-Gruppen. Bei einer Vitamin E-Versorgung von 200 mg TE/kg Diät hatte das Diätfett keinen Einfluss auf die Bildung von COP im Muskelgewebe. Insgesamt hatten demnach beide diätspezifisch Einflussfaktoren sowie deren Interaktion signifikante Effekte. Eine geringere Vitamin E-Versorgung durch die Diät hatte besonders dann auf die Bildung von COP im gelagert-erhitzten Muskelgewebe Einfluss, wenn das Diätfett höhere Anteile an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA, enthielt. Eine hohe Vitamin E-Versorgung durch die Diät hatte eine verminderte COP-Bildung im gelagert-erhitzten Muskelgewebe zur Folge, unabhängig vom Diätfett.

3.2.2.5 Korrelationen zwischen der Konzentration an COP und dem Anteil an PUFA bzw. der Konzentration an Gesamt-Tocopherol im Muskelgewebe von Broilern

Um korrelative Zusammenhänge zwischen der Konzentration an COP und dem Anteil der PUFA im Muskelgewebe von Broilern zu ermitteln, wurden jeweils die Konzentrationen an COP im unbehandelten und behandelten Gewebe mit dem berechneten DBI der Gesamtlipide sowie der Phospholipide im Muskelgewebe beider Gewebearten verglichen. Der jeweilige Grad des vorliegenden Zusammenhangs dieser Parameter ist in Form des Bestimmtheitsmaßes der Tabelle 36 zu entnehmen.

Zwischen dem DBI der Gesamtlipide sowie der Phospholipide und den nachgewiesenen COP konnten im unbehandelten und gefrier-gelagerten Brustmuskelgewebe keine Korrelationen beobachtet werden. Schwach positiv lineare Korrelationen zwischen beiden Parametern wurden jedoch im erhitzen und gelagert-erhitzten Brustmuskel festgestellt.

Im unbehandelten und gefrier-gelagerten sowie im gelagert-erhitzten Oberschenkelmuskel wurden zwischen dem DBI der Gesamtlipide und den COP schwach positiv lineare Korrelationen beobachtet. Im erhitzten Muskelgewebe des Oberschenkels konnten keine signifikanten Korrelationen diagnostiziert werden. Zwischen dem DBI der Phospholipide und den COP lagen im Oberschenkelmuskel keine Korrelationen vor.

Tabelle 36: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen der Konzentration an COP und dem DBI der Gesamtlipide bzw. Phospholipide im Muskelgewebe von Broilern

vs.	7β-OH[1]	7-Keto	β-Epoxid	α-Epoxid	Triol	25-OH[1]	ΣCOP[2]
Brustmuskelgewebe „erhitzt“							
DBI GL[3]	0,113 (P<0,01)	0,121 (P<0,01)	0,104 (P=0,01)	k. N.[5]	k. K.[6]	k. N.	0,115 (P<0,01)
DBI PL[4]	0,101 (P=0,01)	0,112 (P<0,01)	0,104 (P=0,01)	k. N.	k. K.	k. N.	0,109 (P=0,01)
Brustmuskelgewebe „gelagert-erhitzt“							
DBI GL	0,067 (P=0,04)	0,069 (P=0,04)	0,072 (P=0,04)	k. N.	0,088 (P=0,02)	k. N.	0,063 (P<0,05)
DBI PL	0,070 (P=0,04)	0,079 (P=0,03)	0,090 (P=0,03)	k. N.	0,088 (P=0,02)	k. N.	0,080 (P=0,03)
Oberschenkelmuskelgewebe „unbehandelt“							
DBI GL	0,073 (P=0,03)	0,071 (P=0,04)	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,072 (P=0,03)
Oberschenkelmuskelgewebe „gefrier-gelagert“							
DBI GL	0,134 (P<0,01)	0,089 (P=0,01)	k. N.	k. N.	k. K.	k. N.	0,106 (P<0,01)
Oberschenkelmuskelgewebe „gelagert-erhitzt“							
DBI GL	0,134 (P<0,01)	0,129 (P<0,01)	0,106 (P=0,01)	k. K.	0,143 (P<0,01	0,118 (P<0,01)	0,106 (P=0,01)

Werte = Bestimmtheitsmaß; entspricht dem Grad des Zusammenhanges zwischen COP und TBARS bzw. LHP (n=72)
[1] OH = Hydroxid
[2] ΣCOP = Gesamtgehalt an COP
[3] GL = Gesamtlipide
[4] PL = Phospholipide
[5] k. N. = kein Nachweis am COP; unter der Nachweisgrenze von 2,0 nmol/g bei α-Epoxid bzw. 0,1 nmol/g bei 25-Hydroxid
[6] k. K. = keine signifikante Korrelation nachgewiesen (P>0,05)

Zwischen den Konzentrationen an COP und Gesamt-Tocopherol wurden im Brust- und Oberschenkelmuskel signifikante Zusammenhänge sowohl im unbehandelten als auch im behandelten Gewebe in Form von negativ linearen Korrelationen festgestellt (vgl. Tabelle 37). Im unbehandelten Gewebe waren die Korrelationen nur schwach. Im behandelten Gewebe ergaben sich z. T. Werte für B zwischen 0,25 und 0,5.

Tabelle 37: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und Gesamt-Tocopherol im Muskelgewebe von Broilern

vs.	7β-OH[1]	7-Keto	β-Epoxid	α-Epoxid	Triol	25-OH[1]	ΣCOP[2]
Brustmuskelgewebe „unbehandelt“							
GToc.[3]	0,135 (P=0,01)	k. K.[4]	k. N.[5]	k. N.	k. N.	k. N.	0,097 (P=0,04)
Oberschenkelmuskelgewebe „unbehandelt“							
GToc.	0,123 (P<0,01)	0,111 (P<0,01)	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,116 (P<0,01)
Brustmuskelgewebe „gefrier-gelagert“							
GToc.	0,121 (P<0,01)	0,103 (P<0,01)	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,111 (P<0,01)
Oberschenkelmuskelgewebe „gefrier-gelagert“							
GToc.	0,142 (P=0,001)	0,116 (P<0,01)	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,127 (P<0,01)
Brustmuskelgewebe „erhitzt“							
GToc.	0,361 (P<0,001)	0,339 (P<0,001)	0,361 (P<0,001)	k. N.	0,155 (P=0,002)	k. N.	0,354 (P<0,001)
Oberschenkelmuskelgewebe „erhitzt“							
GToc.	0,264 (P<0,001)	0,284 (P<0,001)	0,224 (P<0,001)	k. N.	0,241 (P<0,001)	k. N.	0,255 (P<0,001)
Brustmuskelgewebe „gelagert-erhitzt“							
GToc.	0,231 (P<0,001)	0,197 (P<0,001)	0,080 (P=0,03)	k. N.	0,175 (P=0,001)	k. N.	0,137 (P=0,003)
Oberschenkelmuskelgewebe „gelagert-erhitzt“							
GToc.	0,417 (P<0,001)	0,371 (P<0,001)	0,371 (P<0,001)	0,280 (P<0,001)	0,304 (P<0,001)	0,238 (P<0,001)	0,375 (P<0,001)

Werte = Bestimmtheitsmaß; entspricht dem Grad des Zusammenhanges zwischen COP und TBARS bzw. LHP (n=72)
[1] OH = Hydroxy
[2] ΣCOP = Gesamtgehalt an COP
[3] GToc = Gesamt-Tocopherol
[4] k. K. = keine signifikante Korrelation nachgewiesen (P>0,05)
[5] k. N. = kein Nachweis am COP; unter der Nachweisgrenze von 2,0 nmol/g bei β- und α-Epoxid, von 0,01 nmol/g bei Triol bzw. 0,1 nmol/g bei 25-Hydroxid

3.2.2.6 Konzentrationen an TBARS und LHP im Muskelgewebe von Broilern

Im unbehandelten Muskelgewebe zeigten beide in der Diät variierten Faktoren, Fettart und Vitamin E-Versorgung, signifikante Effekte auf die Konzentrationen an TBARS und LHP. Diese äußerten sich wie folgt: Je höher der Anteil an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA, in der Diät, desto höhere Konzentrationen an TBARS und LHP und je höher die Versorgung an Vitamin E, desto geringer die Bildung an den untersuchten LPO. Die statistisch nachgewiesenen Interaktionen zwischen beiden modifizierten Faktoren beinhalten, dass die

stufenweise variierte Vitamin E-Versorgung insbesondere bei dem Diätfett mit dem höchsten Anteil an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA, signifikante Effekte bei der Bildung von TBARS und LHP zur Folge hatte. Jeweils wiesen die Gewebeproben der Tiere, die Leinöl mit 20 mg TE/kg Diät erhielten, die signifikant höchsten Konzentrationen an TBARS und LHP auf (vgl. Tabelle 38). Analoge Ergebnisse wurden im gefrier-gelagerten Muskelgewebe festgestellt (s. auch Tabelle 38). Die Gewebeproben der Diät-Gruppen mit erhöhter Vitamin E-Versorgung zeigten geringere Konzentrationen im Vergleich zu den fettspezifisch entsprechenden Diät-Gruppen mit geringerer Vitamin E-Versorgung. Dies kam auch hier aufgrund der Wechselwirkungen zwischen Diätfett und Vitamin E-Versorgung besonders beim Diätfett mit dem höchsten Anteil an ω3-PUFA, dem Leinöl, zum Tragen. Gleichzeitig waren die Konzentrationen an den untersuchten LPO mit geringerem Anteil an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA, in der Diät geringer.

Im erhitzten Muskelgewebe wurden sehr deutliche Konzentrationsunterschiede an TBARS und LHP zwischen den Diät-Gruppen, beruhend auf den Einfluss von Diätfett, Vitamin E-Versorgung und deren Interaktion, festgestellt (vgl. Tabelle 39). Mit geringerem Anteil an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA, und höherer Vitamin E-Konzentration in der Diät waren die Konzentrationen an TBARS und LHP im erhitzten Brust- und Oberschenkelmuskel geringer. Auch hier wurde aufgrund der Wechselwirkungen zwischen Diätfett und Vitamin E-Versorgung besonders beim Diätfett mit dem höchsten Anteil an ω3-PUFA, dem Leinöl, die oxidationshemmende Wirkung der Vitamin E-Konzentration in der Diät beobachtet. Im gelagert-erhitzten Muskelgewebe traten analoge signifikante Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen auf (vgl. auch Tabelle 39). Deutlich wurde wieder, dass die Konzentrationen in den Geweben der Tiere mit erhöhter Vitamin E-Versorgung und geringem Anteil an ungesättigten Fettsäuren in der Diät, besonders der ω3-PUFA, abnahmen und die hemmende Wirkung der Vitamin E-Versorgung am stärksten bei der Diät mit dem höchsten Anteil an ω3-PUFA zum Tragen kam. Aufgrund dessen wiesen die Gewebe der Tiere der Leinöl-Gruppe mit 20 mg TE/kg Diät wiederum die höchsten Konzentrationen an TBARS und LHP auf.

Tabelle 38: Konzentration an TBARS und LHP im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	TBARS[2] (nmol/g TS[3])	LHP[4] (nmol/g TS)
Brustmuskel „unbehandelt“			
Palmöl	**20**	12,6 ± *7,5*[b]	205 ± *49*[b]
Palmöl	**40**	9,7 ± *7,4*[b]	206 ± *46*[b]
Palmöl	**200**	9,5 ± *4,0*[b]	203 ± *110*[b]
Sojaöl	**20**	13,9 ± *11,0*[b]	231 ± *75*[b]
Sojaöl	**40**	11,4 ± *10,1*[b]	266 ± *64*[b]
Sojaöl	**200**	7,7 ± *4,4*[b]	213 ± *73*[b]
Leinöl	**20**	53,4 ± *21,9*[a]	1210 ± *237*[a]
Leinöl	**40**	19,7 ± *8,0*[b]	275 ± *126*[b]
Leinöl	**200**	15,2 ± *5,1*[b]	226 ± *67*[b]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Oberschenkelmuskel „unbehandelt“			
Palmöl	**20**	18,7 ± *12,5*[b]	153 ± *83*[b]
Palmöl	**40**	25,5 ± *13,1*[b]	213 ± *71*[b]
Palmöl	**200**	15,7 ± *7,5*[b]	120 ± *34*[b]
Sojaöl	**20**	33,4 ± *23,2*[b]	163 ± *70*[b]
Sojaöl	**40**	29,9 ± *11,8*[b]	220 ± *166*[b]
Sojaöl	**200**	20,2 ± *8,2*[b]	152 ± *48*[b]
Leinöl	**20**	290,3 ± *174,8*[a]	1815 ± *112*[a]
Leinöl	**40**	59,3 ± *21,3*[b]	180 ± *90*[b]
Leinöl	**200**	30,0 ± *10,1*[b]	136 ± *50*[b]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Brustmuskel „gefrier-gelagert“			
Palmöl	**20**	9,6 ± *5,3*[c]	367 ± *44*[b]
Palmöl	**40**	5,9 ± *3,3*[c]	340 ± *104*[b]
Palmöl	**200**	3,6 ± *2,2*[c]	273 ± *26*[b]
Sojaöl	**20**	23,1 ± *8,2*[bc]	402 ± *147*[b]
Sojaöl	**40**	13,4 ± *9,0*[bc]	327 ± *156*[b]
Sojaöl	**200**	7,7 ± *3,8*[c]	306 ± *103*[b]
Leinöl	**20**	112,4 ± *59,0*[a]	638 ± *315*[a]
Leinöl	**40**	32,9 ± *4,4*[b]	352 ± *104*[b]
Leinöl	**200**	15,9 ± *2,7*[bc]	301 ± *76*[b]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Oberschenkelmuskel „gefrier-gelagert“			
Palmöl	**20**	39,9 ± *6,4*[c]	304 ± *49*[b]
Palmöl	**40**	37,5 ± *7,8*[c]	313 ± *70*[b]
Palmöl	**200**	31,7 ± *5,4*[d]	247 ± *72*[b]
Sojaöl	**20**	59,4 ± *7,9*[bc]	296 ± *84*[b]
Sojaöl	**40**	51,6 ± *12,1*[bcd]	303 ± *75*[b]
Sojaöl	**200**	37,2 ± *4,0*[cd]	296 ± *88*[b]
Leinöl	**20**	276,7 ± *74,9*[a]	701 ± *253*[a]
Leinöl	**40**	73,8 ± *8,4*[b]	342 ± *150*[b]
Leinöl	**200**	50,2 ± *10,3*[bcd]	316 ± *64*[b]
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*; n=8

[a-c] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TBARS= Thiobarbitursäure-reaktive Substanzen

[3] TS = Trockensubstanz

[4] LHP = Lipid-Hydroperoxide

Tabelle 39: Konzentration an TBARS und LHP im erhitzten und gelagert-erhitzten Muskelgewebe von Broilern in Abhängigkeit von Diätfett und Vitamin E-Versorgung

Diätfett	Vitamin E (mg TE[1]/kg Diät)	TBARS[2] (nmol/g TS[3])	LHP[4] (nmol/g TS)
Brustmuskel „erhitzt“			
Palmöl	**20**	19,6 ± *8,6*^{bc}	541 ± *330*^{c}
Palmöl	**40**	6,6 ± *5,7*^{c}	547 ± *281*^{c}
Palmöl	**200**	4,4 ± *1,1*^{c}	519 ± *162*^{c}
Sojaöl	**20**	58,2 ± *8,6*^{b}	930 ± *444*^{b}
Sojaöl	**40**	29,8 ± *5,7*^{bc}	620 ± *141*^{c}
Sojaöl	**200**	7,2 ± *1,1*^{c}	497 ± *60*^{c}
Leinöl	**20**	113,9 ± *9,2*^{a}	1782 ± *622*^{a}
Leinöl	**40**	49,0 ± *6,1*^{b}	779 ± *258*^{bc}
Leinöl	**200**	8,6 ± *1,2*^{c}	526 ± *270*^{c}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Oberschenkelmuskel „erhitzt“			
Palmöl	**20**	89,2 ± *38,9*^{cd}	200 ± *167*^{c}
Palmöl	**40**	29,7 ± *8,9*^{d}	124 ± *116*^{c}
Palmöl	**200**	12,4 ± *7,0*^{de}	176 ± *132*^{c}
Sojaöl	**20**	133,8 ± *40,3*^{bc}	1435 ± *1372*^{b}
Sojaöl	**40**	71,7 ± *39,7*^{cd}	157 ± *111*^{c}
Sojaöl	**200**	17,3 ± *6,7*^{d}	152 ± *127*^{c}
Leinöl	**20**	329,2 ± *126,7*^{a}	3280 ± *560*^{a}
Leinöl	**40**	197,5 ± *123,4*^{b}	1635 ± *1456*^{b}
Leinöl	**200**	30,1 ± *7,8*^{d}	186 ± *166*^{c}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Brustmuskel „gelagert-erhitzt“			
Palmöl	**20**	37,3 ± *10,4*^{c}	210 ± *96*^{c}
Palmöl	**40**	16,7 ± *9,7*^{c}	196 ± *80*^{c}
Palmöl	**200**	12,4 ± *2,0*^{c}	183 ± *65*^{c}
Sojaöl	**20**	133,8 ± *99,6*^{b}	783 ± *514*^{b}
Sojaöl	**40**	32,6 ± *9,9*^{c}	275 ± *157*^{c}
Sojaöl	**200**	21,0 ± *6,5*^{c}	183 ± *73*^{c}
Leinöl	**20**	390,2 ± *120,7*^{a}	2084 ± *475*^{a}
Leinöl	**40**	110,8 ± *57,0*^{b}	313 ± *129*^{b}
Leinöl	**200**	24,8 ± *6,5*^{c}	214 ± *105*^{c}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E
Oberschenkelmuskel „gelagert-erhitzt“			
Palmöl	**20**	230,8 ± *49,2*^{cd}	143 ± *82*^{c}
Palmöl	**40**	90,9 ± *50,0*^{de}	170 ± *110*^{c}
Palmöl	**200**	23,9 ± *8,4*^{e}	161 ± *118*^{c}
Sojaöl	**20**	430,4 ± *87,0*^{b}	380 ± *139*^{bc}
Sojaöl	**40**	247,4 ± *52,2*^{c}	178 ± *96*^{c}
Sojaöl	**200**	53,7 ± *33,0*^{e}	158 ± *140*^{c}
Leinöl	**20**	1120,7 ± *329,7*^{a}	3618 ± *654*^{a}
Leinöl	**40**	488,3 ± *228,7*^{b}	558 ± *536*^{b}
Leinöl	**200**	82,7 ± *35,7*^{de}	173 ± *89*^{c}
Signifikanter Effekt (P≤0,05) von		Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E	Fett, Vitamin E, Fett x Vitamin E

Ergebnisse sind MW ± *SD*; n=8

[a-g] MW mit unterschiedliche Hochbuchstaben sind nach Fisher´s-Test signifikant voneinander verschieden (P≤0,001)

[1] TE = α-Tocopheroläquivalente

[2] TBARS= Thiobarbitursäure-reaktive Substanzen

[3] TS = Trockensubstanz

[4] LHP = Lipid-Hydroperoxide

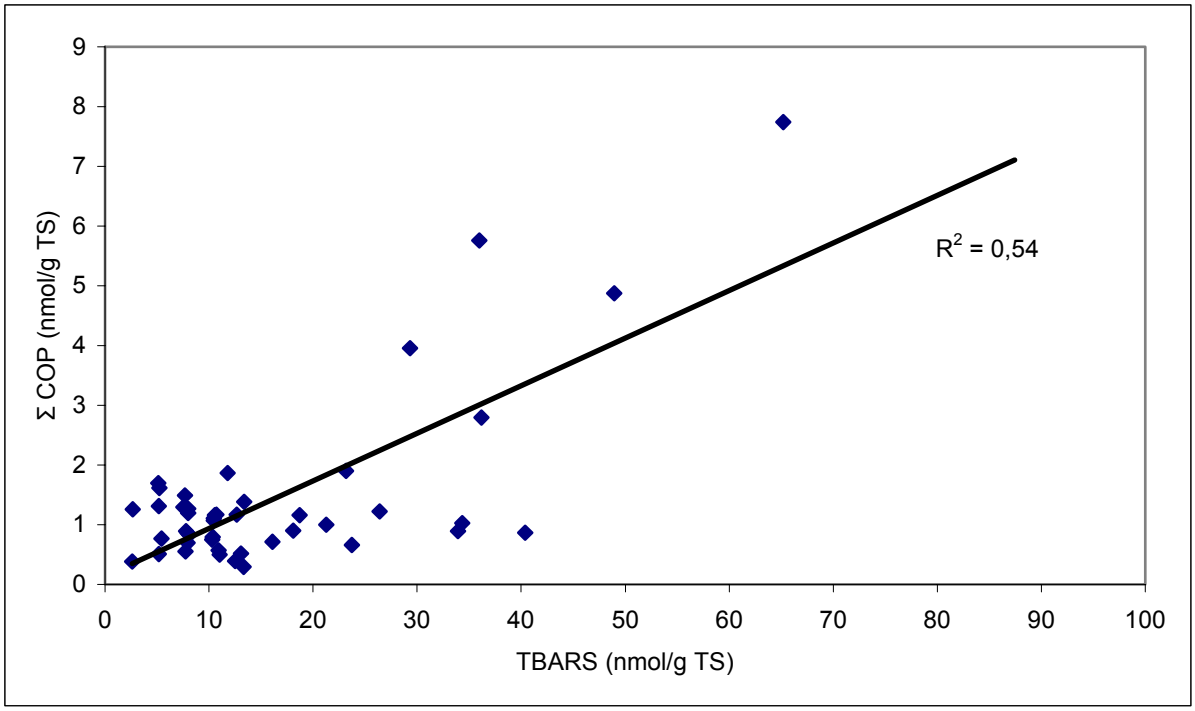
3.2.2.7 Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und TBARS bzw. LHP im Muskelgewebe von Broilern

Im unbehandelten und behandelten Muskelgewebe von Broilern wurden jeweils positiv bzw. stark positiv lineare Korrelationen zwischen den Konzentrationen an Gesamt-COP sowie den jeweils einzelnen COP und den Konzentrationen an TBARS bzw. LHP festgestellt. Der Signifikanzwert P war stets kleiner als 0,001. Der jeweilige Grad des Zusammenhangs zwischen den Parametern COP und TBARS bzw. COP und LHP ist der Tabelle 40 in Form des Bestimmtheitsmaßes B zu entnehmen. Die Abbildungen 6 bis 13 stellen die korrelativen Zusammenhänge graphisch dar.

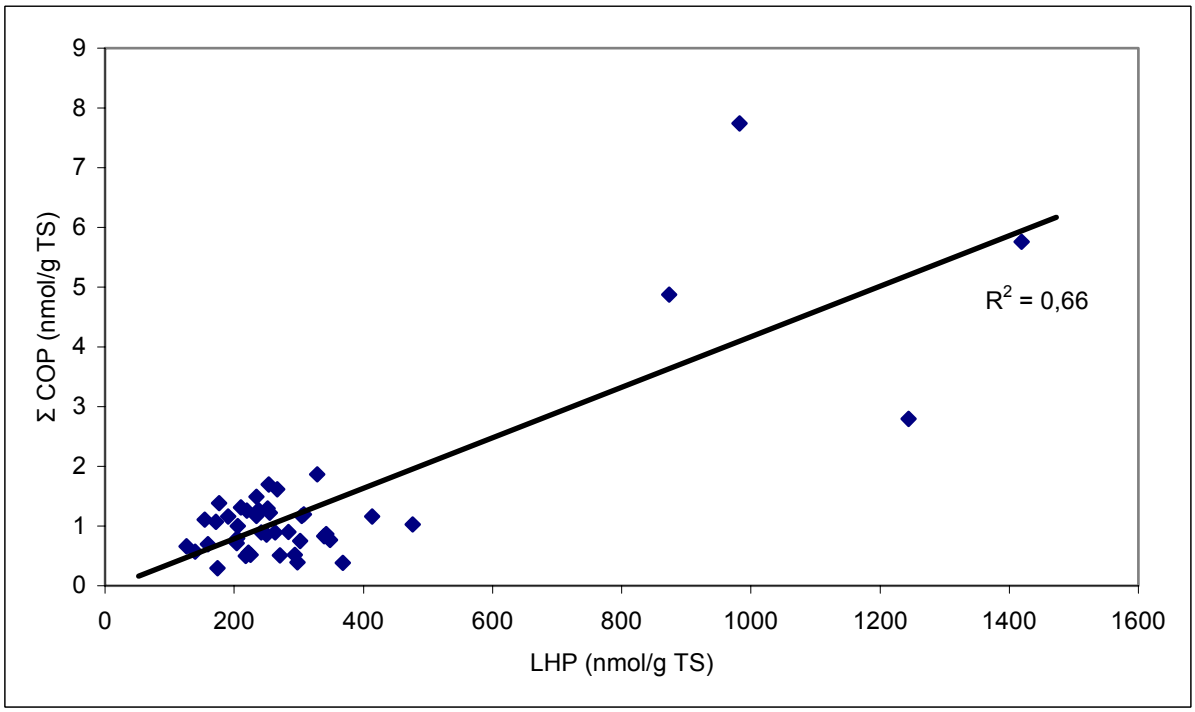
Tabelle 40: Bestimmtheitsmaß zu Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und TBARS bzw. LHP im Muskelgewebe von Broilern

vs.	7β-OH[1]	7-Keto	β-Epoxid	α-Epoxid	Triol	25-OH	ΣCOP[2]
Brustmuskelgewebe „unbehandelt“							
TBARS	0,587	0,483	k. N.[3]	k. N.	k. N.	k. N.	0,537
LHP	0,659	0,637	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,659
Oberschenkelmuskelgewebe „unbehandelt“							
TBARS	0,439	0,317	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,362
LHP	0,746	0,664	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,699
Brustmuskelgewebe „gefrier-gelagert“							
TBARS	0,840	0,757	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,793
LHP	0,492	0,468	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,483
Oberschenkelmuskelgewebe „gefrier-gelagert“							
TBARS	0,797	0,592	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,684
LHP	0,289	0,147	k. N.	k. N.	k. N.	k. N.	0,200
Brustmuskelgewebe „erhitzt“							
TBARS	0,718	0,669	0,645	k. N.	0,509	k. N.	0,679
LHP	0,524	0,522	0,534	k. N.	0,470	k. N.	0,535
Oberschenkelmuskelgewebe „erhitzt“							
TBARS	0,496	0,495	0,474	k. N.	0,422	k. N.	0,494
LHP	0,391	0,407	0,385	k. N.	0,456	k. N.	0,389
Brustmuskelgewebe „gelagert-erhitzt“							
TBARS	0,895	0,872	0,551	k. N.	0,770	k. N.	0,723
LHP	0,666	0,594	0,363	k. N.	0,532	k. N.	0,414
Oberschenkelmuskelgewebe „gelagert-erhitzt“							
TBARS	0,877	0,894	0,807	0,566	0,811	0,741	0,821
LHP	0,663	0,711	0,625	0,510	0,467	0,603	0,663

Werte = Bestimmtheitsmaß; entspricht dem Grad des Zusammenhanges zwischen COP und TBARS bzw. LHP (n=72)
[1] OH = Hydroxid
[2] ΣCOP = Gesamtgehalt an COP
[3] k. N. = kein Nachweis am COP; unter der Nachweisgrenze von 2,0 nmol/g bei β- und α-Epoxid, von 0,01 nmol/g bei Triol bzw. 0,1 nmol/g bei 25-Hydroxid

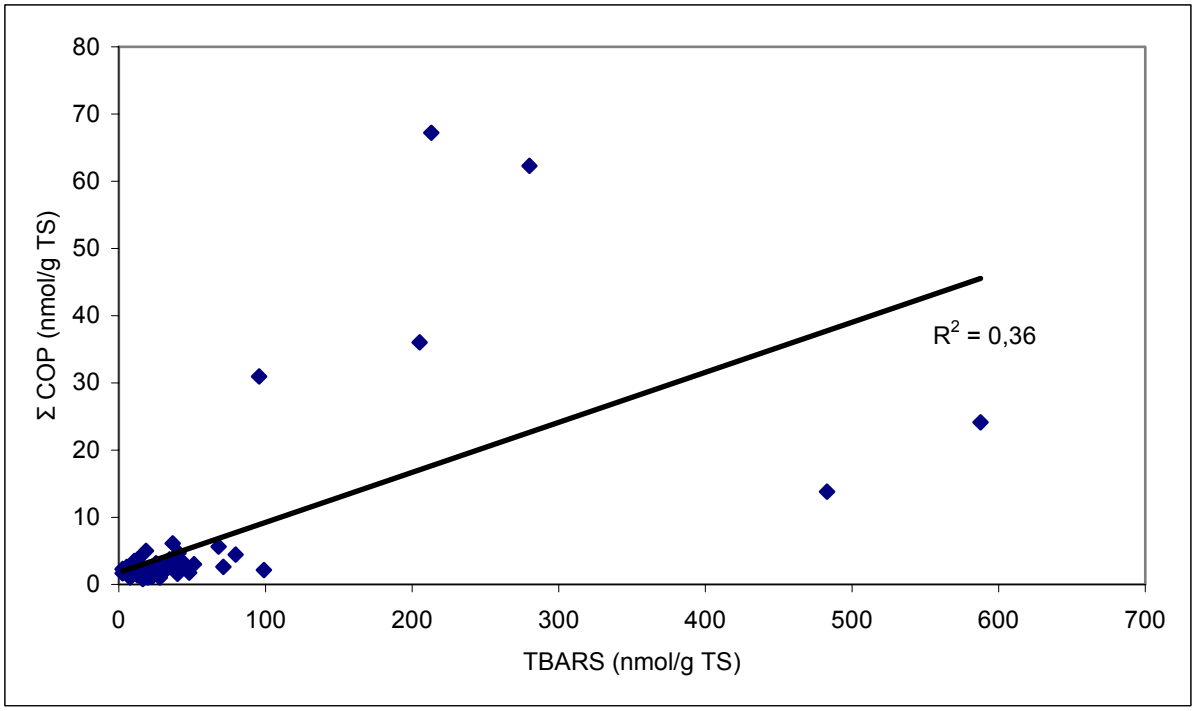


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im unbehandelten Brustmuskelgewebe von Broilern

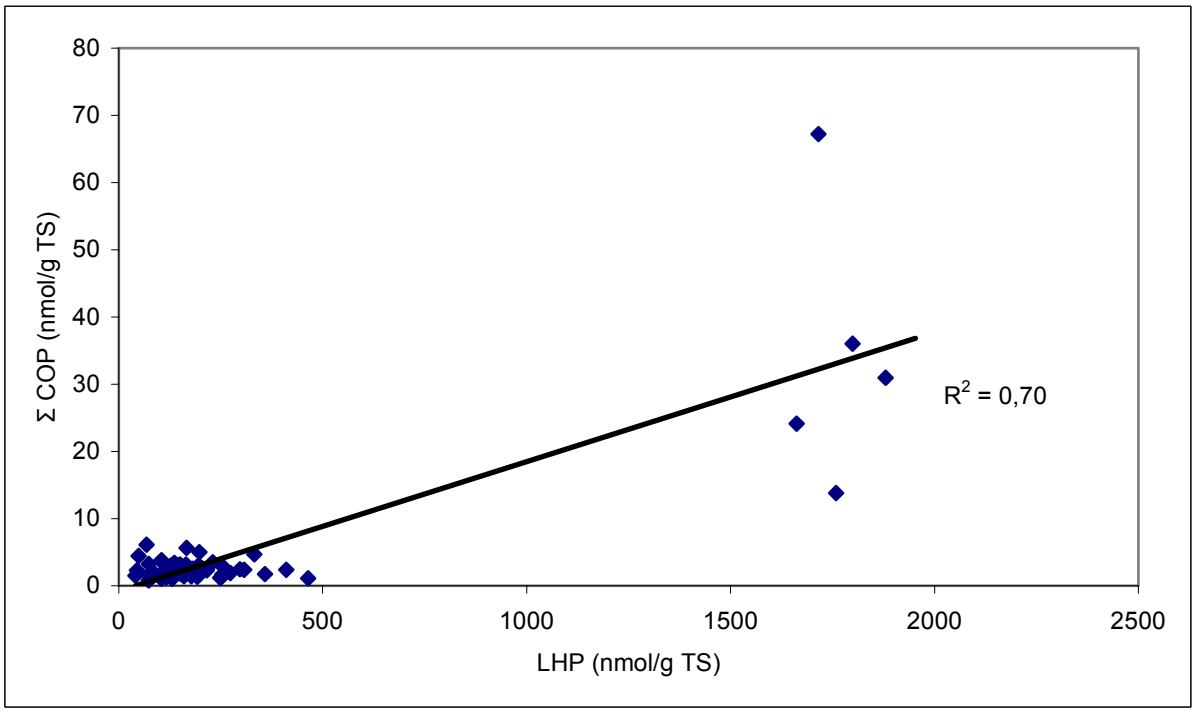


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im unbehandelten Brustmuskelgewebe von Broilern

Abbildung 6: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im unbehandelten Brustmuskelgewebe von Broilern

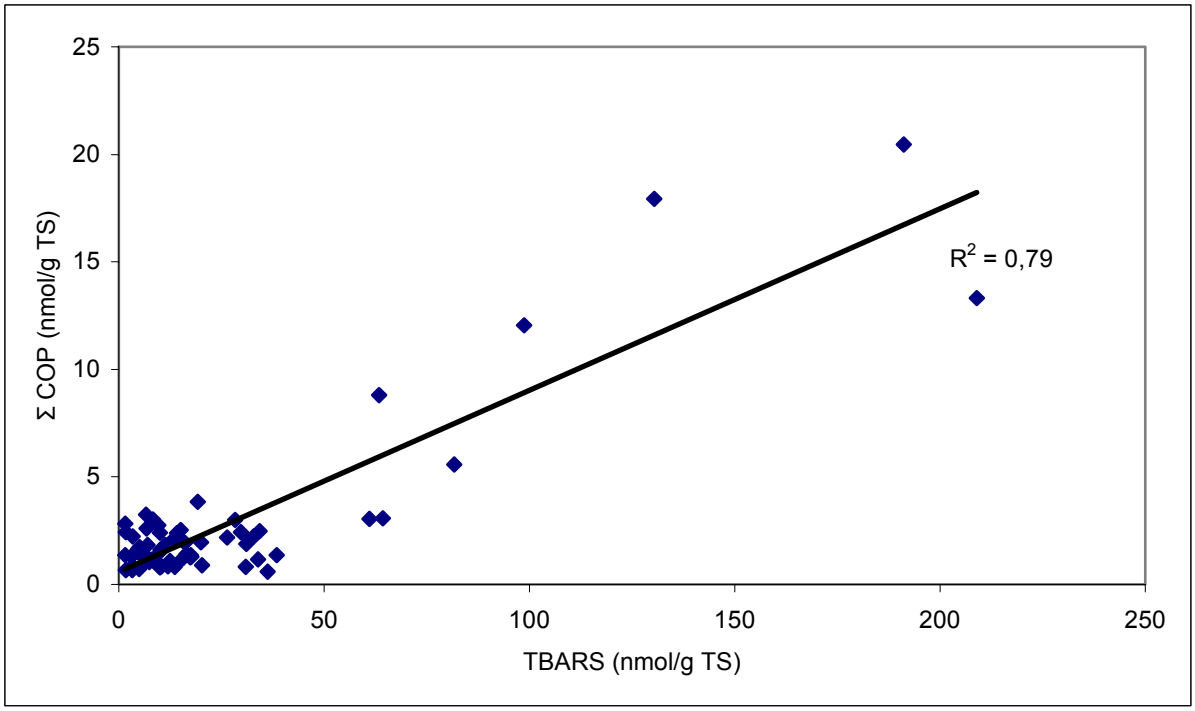


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im unbehandelten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

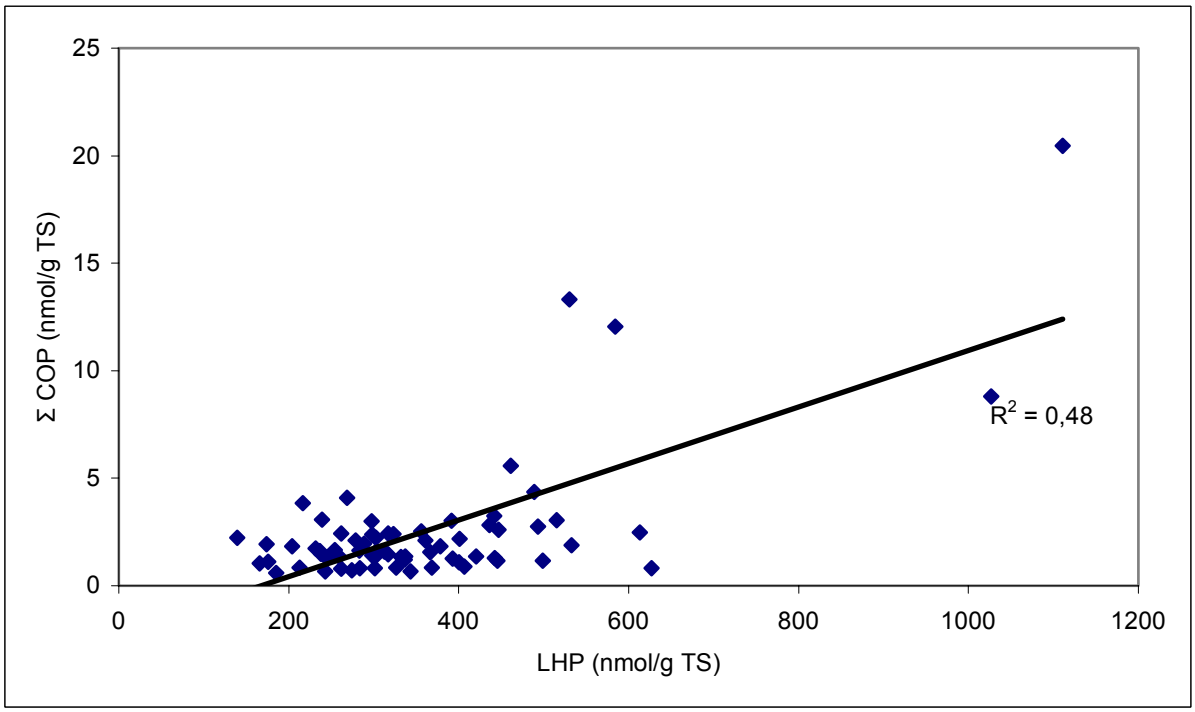


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im unbehandelten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

Abbildung 7: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im unbehandelten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

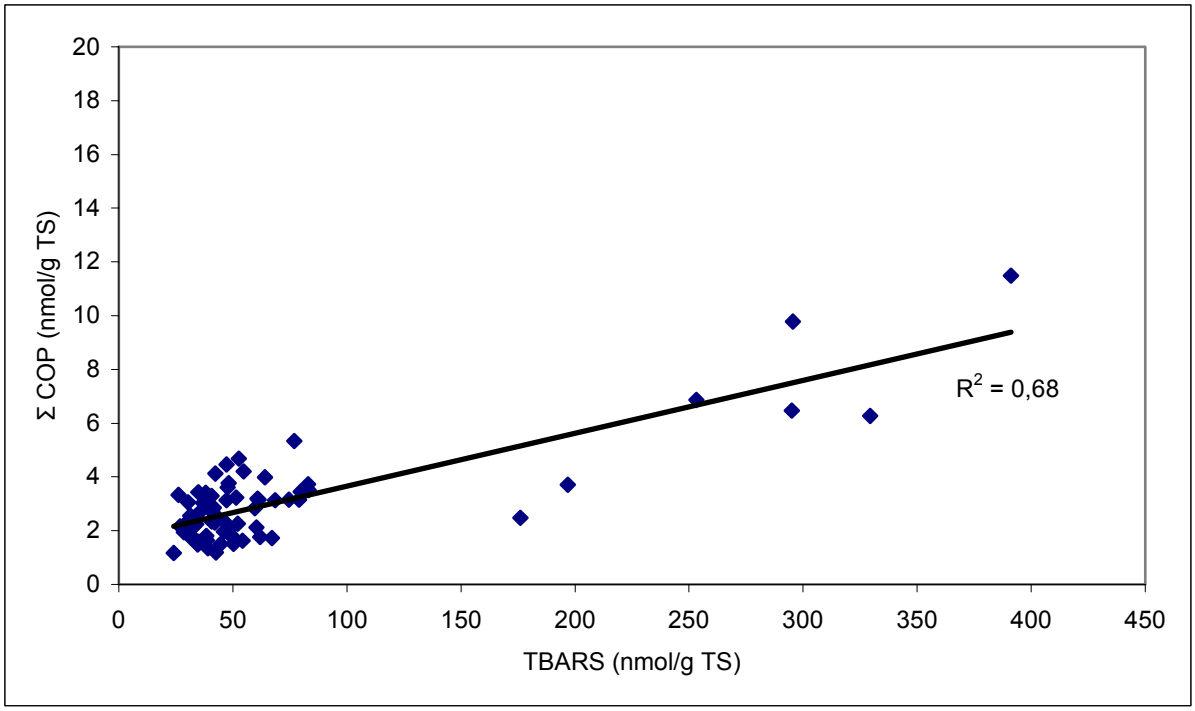


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im gefrier-gelagerten Brustmuskelgewebe von Broilern

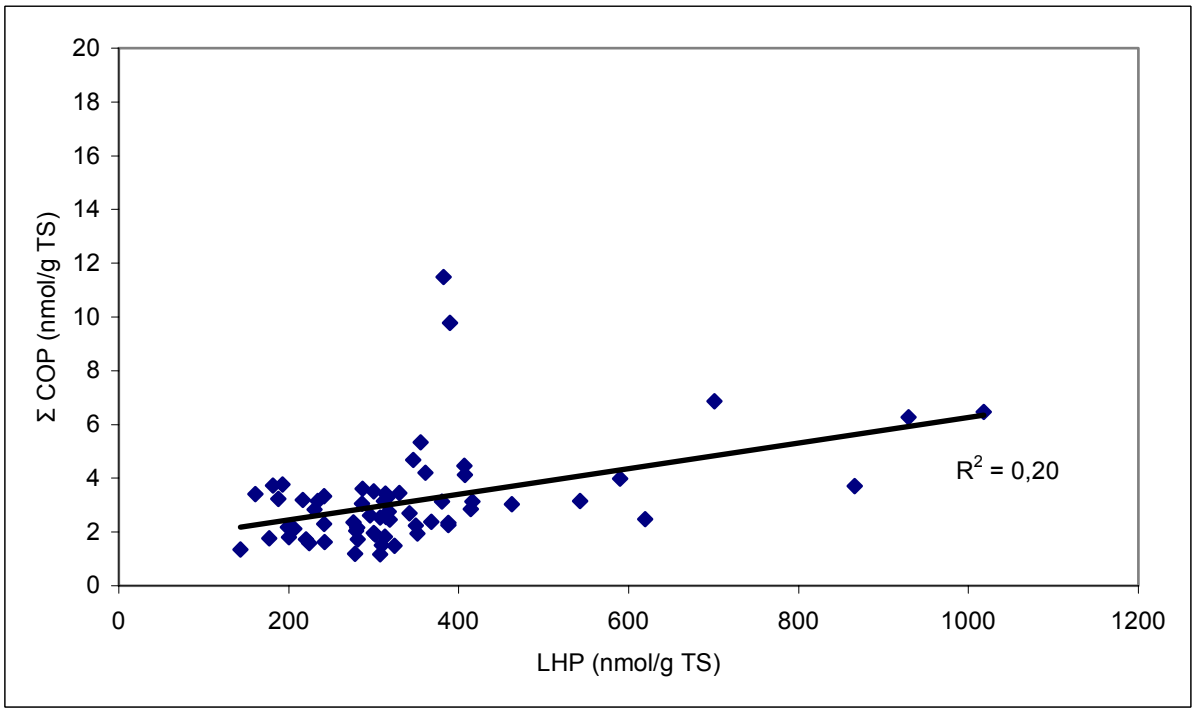


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im gefrier-gelagerten Brustmuskelgewebe von Broilern

Abbildung 8: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im gefrier-gelagerten Brustmuskelgewebe von Broilern

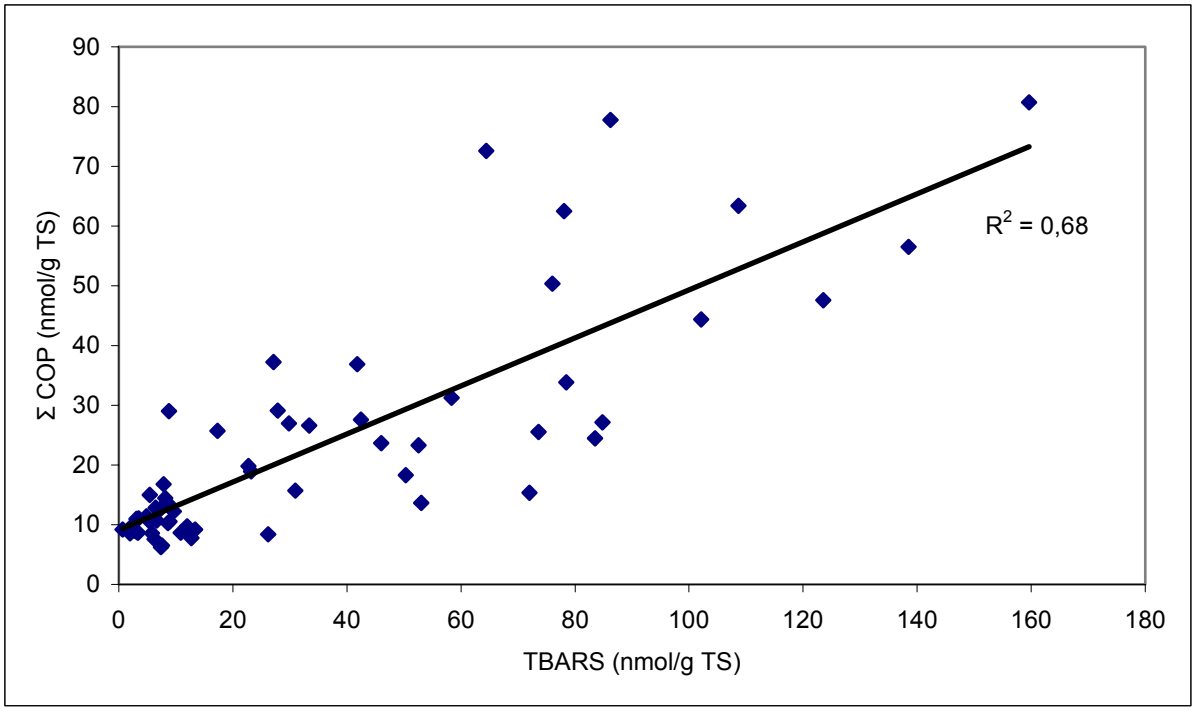


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im gefrier-gelagerten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

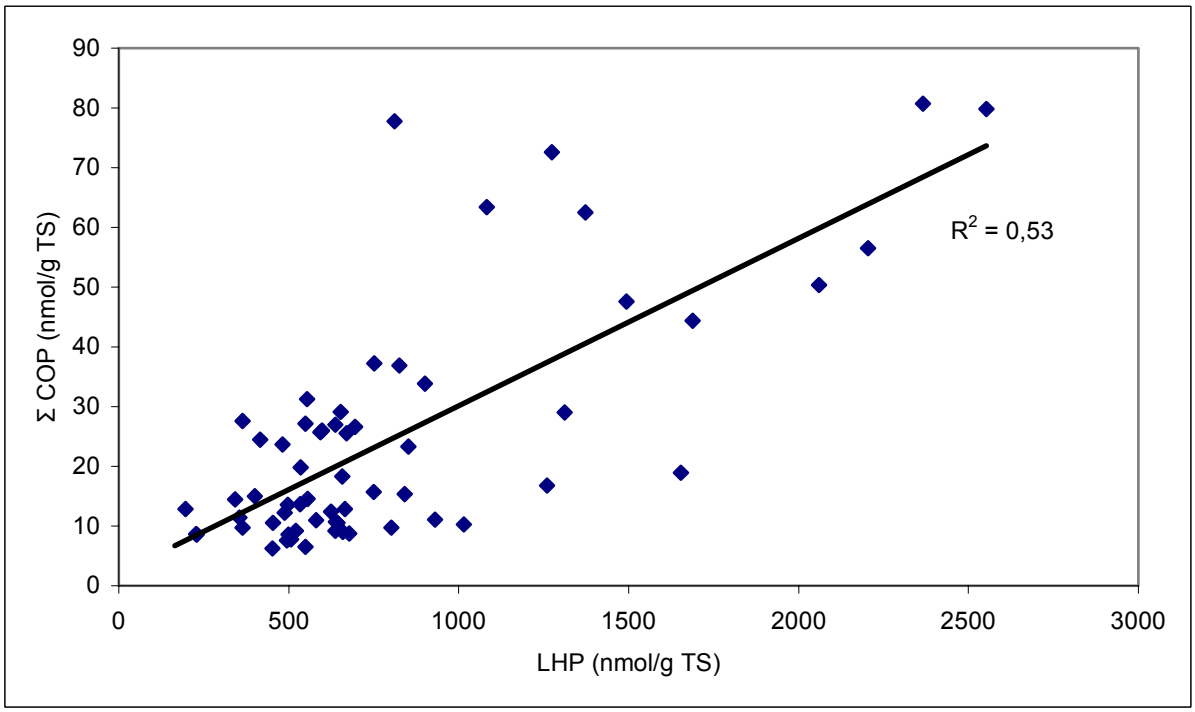


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im gefrier-gelagerten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

Abbildung 9: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im gefrier-gelagerten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

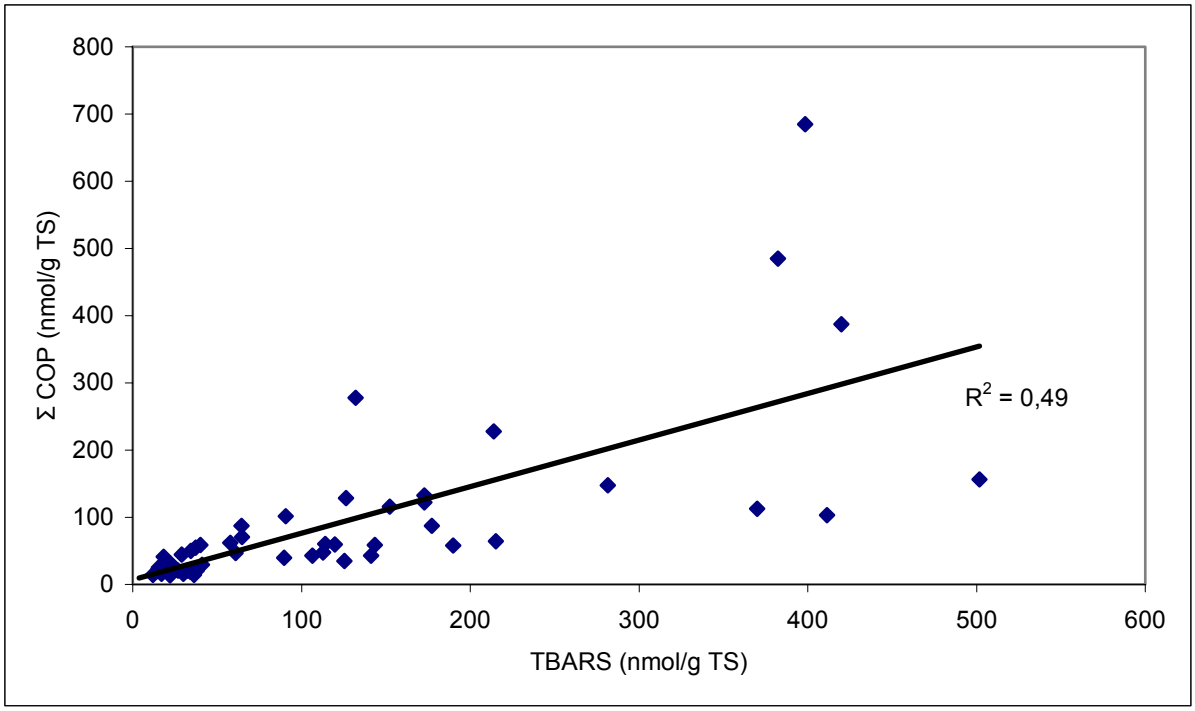


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im erhitzten Brustmuskelgewebe von Broilern

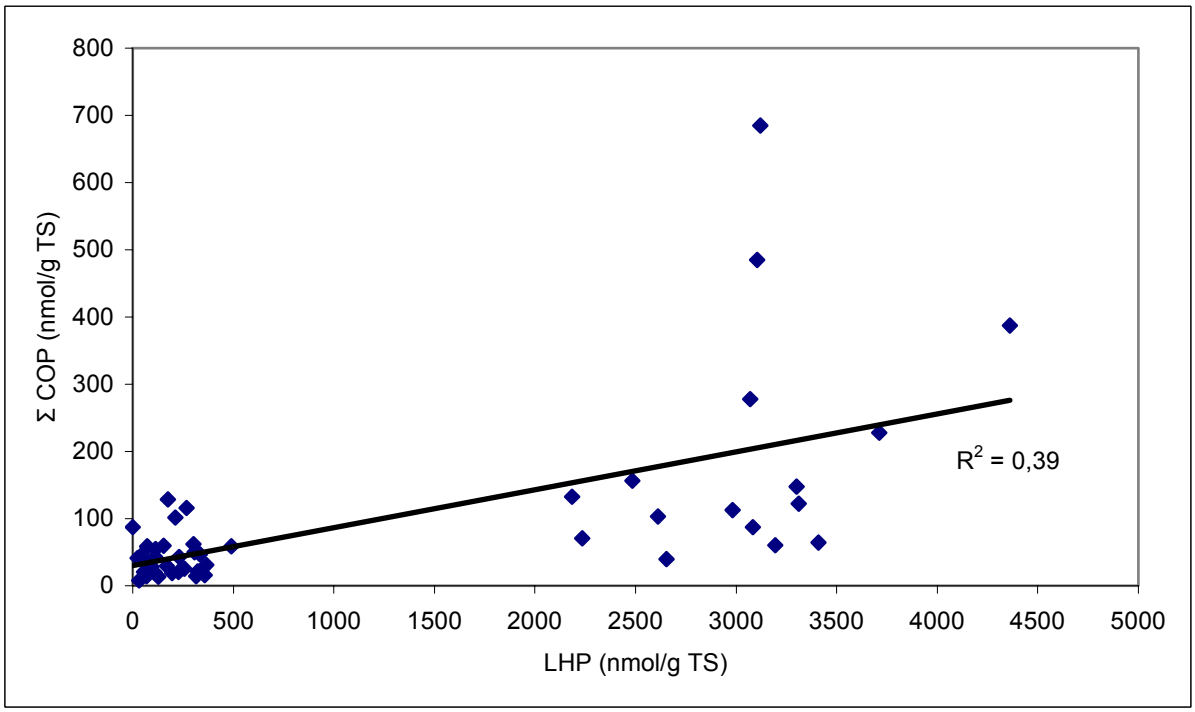


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im erhitzten Brustmuskelgewebe von Broilern

Abbildung 10: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im erhitzten Brustmuskelgewebe von Broilern

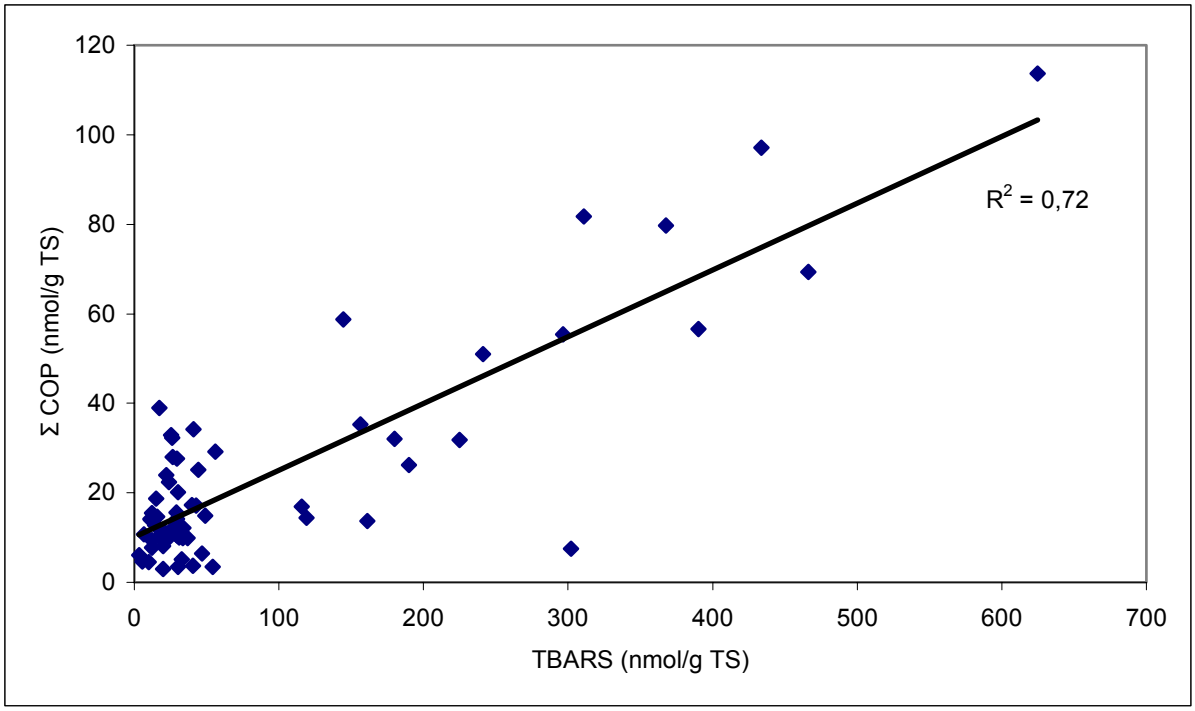


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im erhitzten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

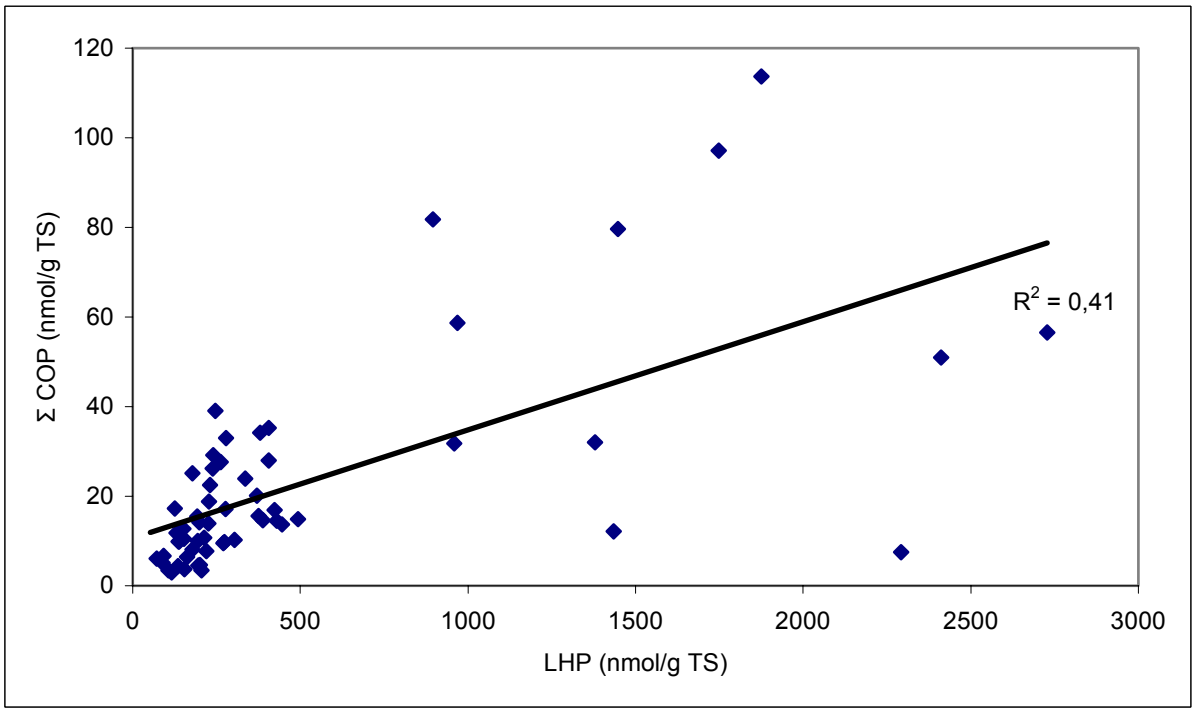


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im erhitzten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

Abbildung 11: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im erhitzten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

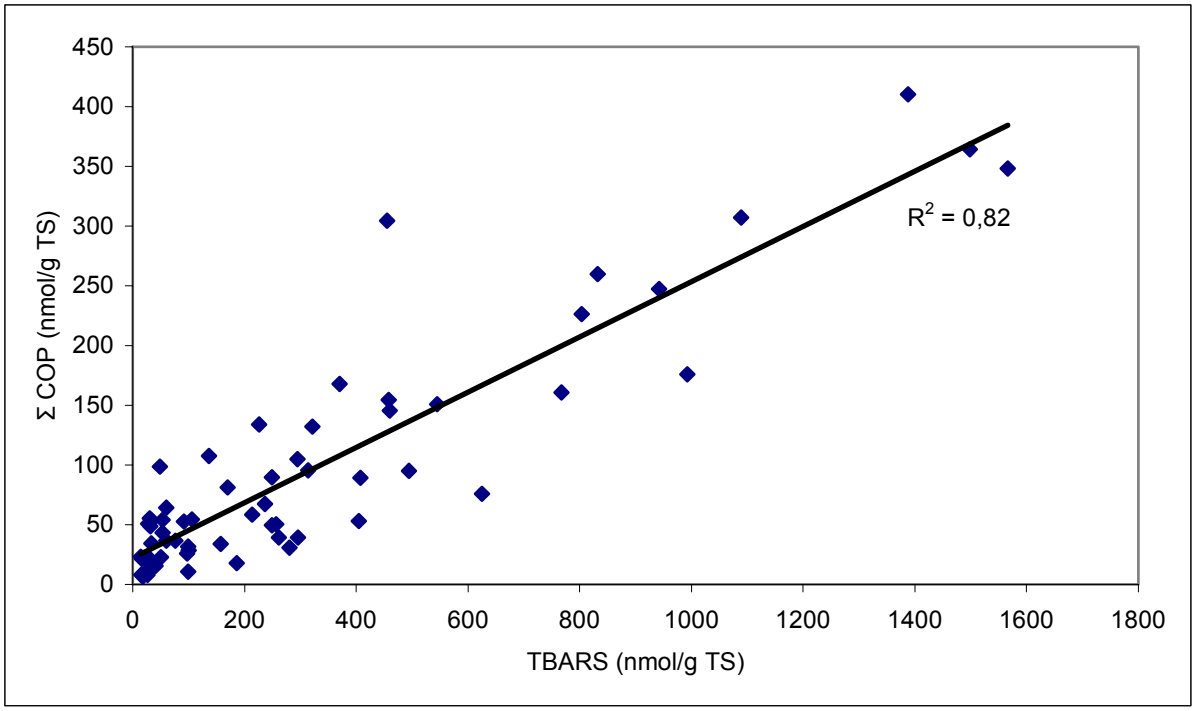


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im gelagert-erhitzten Brustmuskelgewebe von Broilern

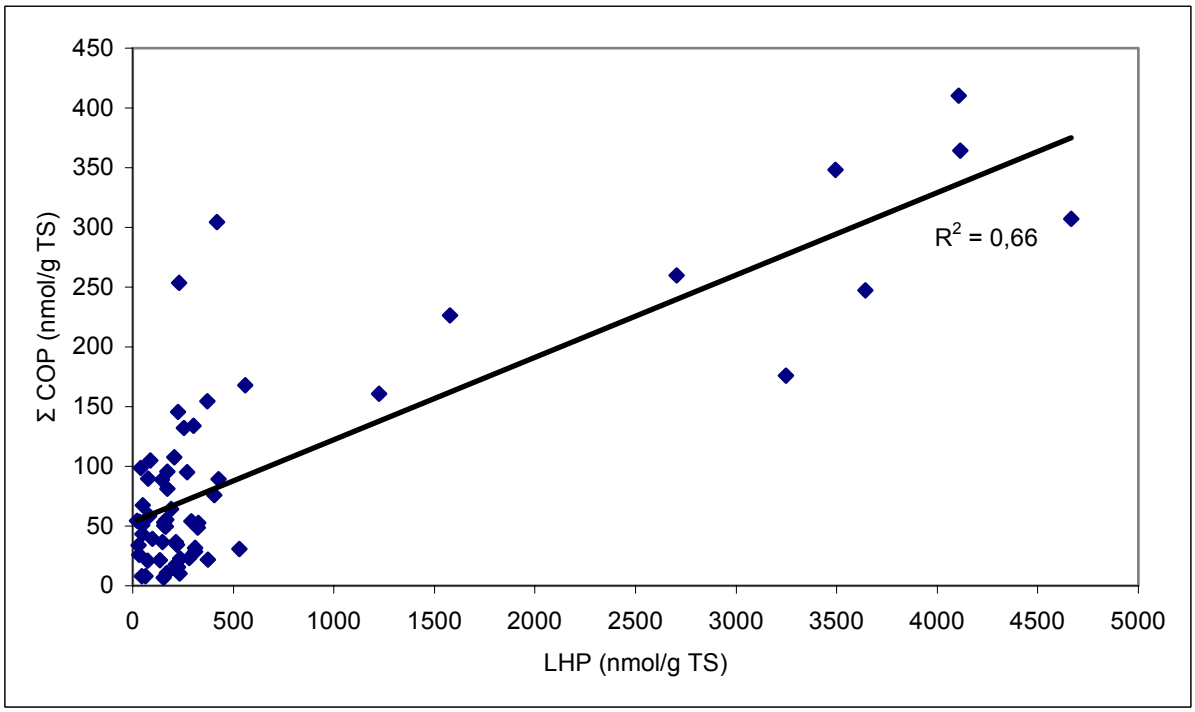


Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im gelagert-erhitzten Brustmuskelgewebe von Broilern

Abbildung 12: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im gelagert-erhitzten Brustmuskelgewebe von Broilern



Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an TBARS im gelagert-erhitzten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern



Positiv lineare Korrelation zwischen den Konzentrationen an Σ COP und an LHP im gelagert-erhitzten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

Abbildung 13: Korrelationen zwischen den Parametern Σ COP und TBARS bzw. LHP im gelagert-erhitzten Oberschenkelmuskelgewebe von Broilern

4 Diskussion

Im Rahmen dieser Arbeit sollten die Wirkungen und Wechselwirkungen von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Bildung von COP im unbehandelten und behandelten Gewebe von Mastschweinen und Broilern untersucht werden. Es wurde jeweils ein Fütterungsversuch zu jeder Tierspezies durchgeführt.

4.1 Diskussion zum Fütterungsversuch Mastschweine

4.1.1 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf Versuchsaufbau und Mastleistung von Schweinen

Im Fütterungsversuch mit Mastschweinen wurden die Auswirkungen der beiden Futterfette Palmöl (mit überwiegendem Anteil an SFA bzw. MUFA) und Sojaöl (mit überwiegendem Anteil an oxidationsempfindlichen PUFA) auf die Bildung von COP gegenübergestellt. Bei Verwendung von Sojaöl war aufgrund des höheren Anteils an Doppelbindungen eine höhere oxidative Belastung zu erwarten (EDER et al., 1995). Entsprechend den Ausführungen von MUGGLI (1994) über einen spezifischen Vitamin E-Bedarf für ungesättigte Fettsäuren, wurde für diesen Versuch von einem Vitamin E-Bedarf von Schweinen mit Palmöl-Diät von 11 mg TE/kg Diät und mit Sojaöl-Diät von 29 mg TE/kg Diät ausgegangen. Die geringste eingesetzte Vitamin E-Gabe von 15 mg TE/kg Diät stellte demzufolge eine suboptimale Vitamin E-Versorgung speziell für die Tiere der Sojaöl-Diät dar. Die Tocopherol-Konzentration von 40 mg TE/kg Diät dürfte jedoch einer ausreichenden Vitamin E-Versorgung für Schweine auch mit Sojaöl-Diät entsprechen. Die deutlich überdosierte Gabe von 200 mg TE/kg Diät sowohl in der Sojaöl- als auch in der Palmöl-Diät sollte zeigen, ob eine Hemmung der Bildung von COP im Muskel- und Fettgewebe auch bei Behandlung wie Erhitzung und Gefrierlagerung sowie bei Verarbeitung zu Wurst trotz höherer Anteile ungesättigter Fettsäuren durch Vitamin E ebenso möglich ist, wie eine Hemmung der Lipidperoxidation in den Ausführungen von EDER et al. (1995).

Auf die Mastleistung von Schweinen wurde kein erheblicher Einfluss durch die Modifizierung der Fettsäuren-Zusammensetzung und Aufstockung der Vitamin E-Gaben über die Diät festgestellt. Lediglich die Effekte der Vitamin E-Versorgung deuten tendenziell darauf hin, dass eine höhere Vitamin E-Versorgung weniger Fettbildung bei der Schweinemast zur Folge hat. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch KLUGE et al. (2000) und WENK et al. (1990) in ihren Studien zum Einfluss unterschiedlicher Futterfette auf die Qualität von Schweinefleisch und Schlachtkörpern.

4.1.2 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Qualitätsparameter Konzentration an Gesamtcholesterin, Fettsäuren-Zusammensetzung und Gesamt-Tocopherol-Konzentration im Gewebe von Mastschweinen und dessen Produkten

Da die Konzentration an Gesamtcholesterin im Muskelgewebe der Mastschweine weder durch das Diätfett noch durch die Vitamin E-Versorgung der verschiedenen Diäten signifikant beeinflusst wurde, konnte davon ausgegangen werden, dass in dem vorliegenden Versuch mit Mastschweinen die Cholesterinkonzentration keinen Einfluss auf ein unterschiedliches Ausmaß der Bildung von COP in den verschiedenen Behandlungsgruppen hatte.

Dieser Fütterungsversuch mit Mastschweinen bestätigte, dass die Fettsäuren-Zusammensetzung im Gewebe von Schweinen durch die Art des Diätfettes modifiziert werden kann. Wie auch EDER et al. (2001), GATLIN et al. (2002), PFALZGRAF et al. (1995) und SCHEEDER et al. (2000) feststellten, zeigten die Analysen der Fettsäuren-Zusammensetzung, dass ein Diätfett, welches reich an Linolsäure ist, den Linolsäure-Anteil im Gewebefett von Schweinen deutlich steigern kann. Der Einsatz von Sojaöl als linolsäurereiches Diätfett bewirkte im Vergleich zu Palmöl einen höheren Anteil an PUFA im Muskel- und Fettgewebe. Auch in der Phospholipidfraktion des Muskelgewebes wurden bei Fütterung von Sojaöl höhere Anteile an PUFA festgestellt. Im Erzeugnis von Schweinen mit Sojaöl-Diät zeigten sich wie im Ausgangsgewebe höhere Anteile an PUFA (vgl. Kapitel 3.1.2.2).

Auch die Analysen zur Vitamin E-Konzentration im Gewebe von Schweinen bestätigten, dass durch eine modifizierte Vitamin E-Versorgung der Gesamt-Tocopherol-Status im Gewebe variiert werden konnte. Wie in der Studie von ROSENBAUER et al. (1999) stieg mit höheren Vitamin E-Gaben die Tocopherol-Konzentration im Gewebe von Schweinen. Der Gehalt an Gesamt-Tocopherol im unbehandelten Muskelgewebe bewegte sich im Bereich zwischen 22 und 55 nmol/g TS und war damit vergleichbar mit ähnlichen Studien an Schweinen von BUCKLEY et al. (1995), HASTY et al. (2002) sowie PFALZGRAF et al. (1995). Im unbehandelten Fettgewebe wurden Konzentrationen an Gesamt-Tocopherol im Bereich zwischen 10 und 26 nmol/g TS nachgewiesen. In der Wurst wurden geringere Vitamin E-Gehalte als im Muskelgewebe, nämlich zwischen 9 und 36 nmol/g TS, festgestellt, was wahrscheinlich in den Vitamin E-Gehalten der Ausgangsprodukte (Fettanteil) sowie im Verarbeitungsprozess begründet liegt. Dass in der Knackwurst der Tiere, die Sojaöl-Diäten erhielten, im Vergleich zur Wurst der Tiere, die Palmöl-Diäten erhielten, deutlich niedrigere Vitamin E-Konzentrationen zu beobachten waren, lässt auf eine stärkere oxidative Wirkung höherer Anteile an PUFA während des Verarbeitungsprozesses schließen. Dass eine vergleichbare Abnahme in der Jagdwurst der Tiere, die Sojaöl-Diäten erhielten, nicht zum

Ausdruck kam, könnte zum einen auf den verschiedenen Verarbeitungstechnologien beider Wurstsorten, zum anderen auf dem Gehalt der zugegebenen Ascorbinsäure beruhen. Die Menge an zugegebener Ascorbinsäure war bei der Jagdwurst mehr als 10mal höher als bei Knackwurst (vgl. Kapitel 2.1.1.2). Der Synergismus zwischen Vitamin E und C könnte ein Grund für die erhöhte antioxidative Wirkung sein (BELITZ, GROSCH und SCHIEBERLE, 2001).

4.1.3 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Bildung von COP im Gewebe von Mastschweinen und dessen Produkten

Die gaschromatographischen Analysen zu COP im Muskel- und Fettgewebe sowie in Wurst von Schweinen demonstrierten, dass 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol, 5,6β-Epoxy-Cholesterol und 5,6α-Epoxy-Cholesterol die quantitativ bedeutsamsten COP im Schweinefleisch darstellten. Das zeigten auch Studien von MONAHAN et al. (1992) und REY et al. (2001), in denen 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol und 5,6β-Epoxy-Cholesterol als die prinzipiellen COP in gekochtem Schweinefleisch identifiziert wurden.

Die Autoxidation von Cholesterin im frischen Gewebe von Schweinen war relativ gering. Dies zeigten sehr geringe Konzentrationen an COP im frischen unbehandelten Muskelgewebe, die einen Anteil im Muskelgewebe von nur 0,02 – 0,04 % des Cholesterin-Gesamtgehaltes ausmachten. Im unbehandelten Fettgewebe wurden keine COP nachgewiesen. Erwartungsgemäß stieg die Konzentration an COP durch Behandlung und Verarbeitung. Entsprechend der vorliegenden Untersuchungen war die Entstehung von COP bei 6-monatiger Gefrierlagerung im Muskelgewebe durch einen 3- bis 6fachen Anstieg der Konzentration gekennzeichnet. Durch Erhitzung sowie Gefrierlagerung mit anschließender Erhitzung des Muskelgewebes wurde hingegen ein erheblicher Anstieg von COP bis auf einen Anteil von 0,5 % des Gesamt-Cholesterins beobachtet. Ebenso wurde im Fettgewebe nach dem Erhitzungsprozess 7β-Hydroxy-Cholesterol sowohl im frischen als auch gelagerten Zustand des Fettgewebes festgestellt. Auch durch Wurstverarbeitung wurde ein erheblicher Anstieg der Konzentration an COP im Vergleich zum unbehandelten Muskelgewebe beobachtet. Ähnliche Daten veröffentlichte PANIANGVAIT et al. (1995), der ein signifikantes Ansteigen der COP-Konzentration in Fleisch nach dem Kochen und während längerer Gefrierlagerung feststellte.

Für die Bildung der COP wurden im Muskel- und Fettgewebe unterschiedlich starke Abhängigkeiten vom Anteil der PUFA der Diät sowie von der Vitamin E-Versorgung durch die

Diät beobachtet: Während die Konzentrationen an COP im unbehandelten und erhitzten Muskelgewebe keine Abhängigkeiten vom Diätfett zeigten, wurde nach 6-monatiger Gefrierlagerung ein signifikanter Einfluss des Diätfettes sichtbar. Höhere Anteile an PUFA in der Diät, beschleunigten die Bildung von COP im gefrier-gelagerten und gelagert-erhitzten Muskelgewebe. Der im Muskelgewebe nachgewiesene Anteil an PUFA, ausgedrückt durch den DBI der Gesamtlipide, korrelierte weder im unbehandelten noch im behandelten Muskelgewebe von Schweinen mit den Konzentrationen an COP. Dies könnte auf die geringe absolute Konzentration an PUFA im Muskel zurückzuführen sein, denn im Fettgewebe kam der Einfluss von PUFA nach Erhitzung sowie Lagerung und Erhitzung auf die Bildung von COP zum Ausdruck. Im Fettgewebe der Masttiere der Sojaöl-Diäten, in dem der Anteil an PUFA um etwa ein Viertel höher war als im Gewebe der Tiere die Palmöl-Diäten erhielten, korrelierte der DBI mit der Konzentration an COP nach Erhitzung bzw. nach Gefrierlagerung und Erhitzung positiv linear.

Nach Erhitzung konnte der oxidationshemmende Einfluss hoher Vitamin E-Gaben im Muskelgewebe beobachtet werden. Erhöhte Vitamin E-Gaben hemmten die Autoxidation von Cholesterin im Muskel. Dieser Einfluss erhöhter Vitamin E-Gaben über die Diät konnte auch im erhitzten und gelagert-erhitzten Fettgewebe festgestellt werden. Die Beobachtung, dass die Entstehung von COP im gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen, bei den Tieren, die Palmöl bekamen bzw. die Sojaöl und höhere Vitamin E-Gaben (≥40 mg TE/kg Diät) bekamen, signifikant geringer war im Vergleich zu den Tieren, die Sojaöl und geringste Vitamin E-Gaben (20 mg TE/kg Diät) bekamen, zeigt, dass erhöhte Vitamin E-Gaben besonders im Fettgewebe mit höheren Anteilen an PUFA einen effektiven Schutz leisten können. Da sich Vitamin E in den Zellmembranen an Positionen neben den PUFA-bestückten Phospholipden ablagert (FUKUZAWA & FUJII 1992), ist es in der Lage, die Acyllipid-Radikalbildung zu reduzieren und damit wiederum das Ausmaß der Cholesterinoxidation zu verringern. Diese Darstellung wird bekräftigt durch die Feststellung statistisch gesicherter, negativ linearer Wechselwirkungen zwischen den analysierten Gesamt-Tocopherol-Konzentrationen und den Konzentrationen an COP im Muskel- und Fettgewebe nach Erhitzung. Sie sagen aus, dass höhere Tocopherol-Gehalte im Gewebe mit einer geringeren Autoxidation von Cholesterin während des Erhitzungsprozesses einhergingen. Dass signifikante Wechselwirkungen zwischen der Gesamt-Tocopherol-Konzentration und der Konzentration an COP im Muskel- und Fettgewebe erst nach Erhitzung bzw. nach Gefrierlagerung mit anschließender Erhitzung beobachtet wurden, lässt vermuten, dass die Tocopherol-Konzentration bei Gaben von 15 bzw. 40 mg TE/kg Diät zwar im unbehandelten Zustand und bei Gefrierlagerung aufgrund einer geringeren Oxidationsrate, nicht aber beim Erhitzungsprozess vor einer beschleunigten Oxidation der PUFA schützen konnte.

In Jagd- und Knackwurst, den Erzeugnissen beider Gewebearten, waren demzufolge auch Abhängigkeiten vom Anteil an PUFA und vom Vitamin E-Gehalt der Diäten zu erwarten: In Jagdwurst wurde beobachtet, dass höhere Anteile an PUFA in der Diät besonders bei geringer Vitamin E-Versorgung die Entstehung von COP beschleunigten. Höhere Gaben von Vitamin E (200 mg TE/kg Diät) konnten zwar die prooxidativen Wirkungen der PUFA einschränken, sie reichten jedoch nicht aus, diese auzugleichen. In Knackwurst äußerten sich wiederum höhere Anteile an PUFA in der Diät in einer Beschleunigung der Bildung von COP, jedoch konnten keine antioxidativen Effekte durch höhere Vitamin E-Gaben festgestellt werden. Der ausbleibende Einfluss des Faktors Vitamin E in Knackwurst könnte möglicherweise darauf beruhen, dass die Vitamin E-Versorgung selbst bei der höchsten Versorgungsstufe noch zu gering war, denn die Tocopherol-Konzentrationen, die nach dem Verarbeitungsprozess im Erzeugnis gefunden wurden, waren relativ gering (vgl. Kapitel 3.1.2.3 und 4.1.2). Zwischen der Autoxidation von Cholesterin und dem Vitamin E-Gehalt in den Wurstproben konnten keine statistisch gesicherten Zusammenhänge festgestellt werden. Die COP-Konzentrationen in Jagdwurst reflektierten, dass die im Versuch vorgenommenen Vitamin E-Gaben über die Diät nicht ausreichten, dem prooxidativen Effekt des Diätfettes Sojaöl entgegenzuwirken. Die Konzentrationen der Summe aller COP in der Jagdwurst von Schweinen mit Sojaöl und 40 bzw. 200 mg TE/kg waren zwar geringer als bei Vitamin E-Gaben von 15 mg TE/kg Diät, aber dennoch jeweils höher als in der Jagdwurst von Schweinen mit Palmöl-Diät. Dies zeigte, dass die Tocopherol-Gehalte im Gewebe nicht ausreichten, die beschleunigte Oxidation höherer Anteile an PUFA zu kompensieren. Die positiv linearen Korrelationen zwischen der Bildung von COP und dem Anteil an PUFA im Erzeugnis bewiesen, dass ein höherer DBI der Gesamtlipide mit einer erhöhten Bildung von COP verbunden ist. Ein höherer Anteil an PUFA in Jagd- bzw. Knackwurst von Schweinen stand signifikant im Zusammenhang mit einer erhöhten Bildung von COP. Dies stimmt mit den Untersuchungen von OSADA et al. (2000) überein, in denen eine erhebliche Förderung der Bildung von COP in Fleischprodukten durch die Oxidation von anwesenden PUFA beschrieben wird.

Wenn auch nicht generell signifikant nachgewiesen, so zeigten die Konzentrationen an COP im Muskel- und Fettgewebe sowie in Wurst von Schweinen zumindest tendenziell, dass Vitamin E, so es in ausreichender Menge im Gewebe vorhanden ist, der Autoxidation des Cholesterins während der Erhitzung, Gefrierlagerung bzw. Wurstherstellung vorbeugt und dem prooxidativen Effekt erhöhter Anteile an PUFA im Gewebe von Schweinen entgegenwirkt. Die Beobachtung, dass sich die Diät-Fettart auf die Konzentration an COP in Wurst und Speck, aber nicht im Muskelgewebe auswirkte, dürfte durch den absoluten Fettanteil sowie durch den Anteil der PUFA in den Produkten erklärt werden. Fettgewebe von Schweinen mit Sojaöl-Diät enthielt ca. 1,9mal höhere Konzentrationen an PUFA als

Fettgewebe von Schweinen mit Palmöl-Diät, Wurst von Schweinen mit Sojaöl-Diät enthielt ca. 1,8mal höhere Konzentrationen an PUFA als Wurst von Schweinen mit Palmöl-Diät, während Muskelgewebe von Schweinen mit Sojaöl-Diät nur etwa 1,4mal höhere Konzentrationen an PUFA enthielt als Muskelgewebe von Schweinen mit Palmöl-Diät. Daraus folgt, dass Wurst und Fettgewebe von Schweinen mit Sojaöl-Diät eine höhere Anfälligkeit zur Autoxidation des Cholesterins und der Bildung von COP aufweisen als reines Muskelgewebe. Darüber hinaus wurden in der Wurst und im Fettgewebe niedrigere Tocopherol-Konzentrationen bei höheren absoluten Konzentrationen an PUFA als im Muskelgewebe gefunden. Das dürfte der Grund dafür sein, dass PUFA in Wurst und Fettgewebe weniger geschützt sind, als in Muskelgewebe. Es ist eine Erklärung dafür, dass hohe Vitamin-E-Gehalte in der Diät einen solch wirksam hemmenden Effekt auf die Bildung von COP in Jagdwurst sowie in gelagert-erhitztem Fettgewebe von Schweinen mit Sojaöl-Diät hatten.

4.1.4 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Lipidperoxidation und ihre Wechselbeziehungen zur Autoxidation von Cholesterin im Gewebe von Mastschweinen

Mit dem Ziel, Wechselbeziehungen und Zusammenhänge zwischen der Autoxidation von Cholesterin und der Lipidperoxidation der PUFA im Gewebe von Mastschweinen herauszustellen, wurden neben den Konzentrationen von COP die Konzentrationen an TBARS und LHP als Produkte der Lipidperoxidation der PUFA ermittelt und miteinander verglichen.

Es ist bekannt, dass hohe Konzentrationen an PUFA im Muskel von Schweinen die Anfälligkeit zur Lipidperoxidation erhöhen, während hohe Konzentrationen an Vitamin E diese reduzieren (CORINO et al. 1999, LAURIDSEN et al. 1999, PFALZGRAF et al. 1995, REY et al. 2001, YOUNG et al. 2003).

Die Analysen der vorliegenden Arbeit ergaben im unbehandelten Muskelgewebe von Schweinen sehr geringe Konzentrationen an TBARS und LHP, die weder durch die Art des Diätfettes noch durch die Vitamin E-Konzentration der Diäten beeinflusst wurden. Die geringste Vitamin E-Stufe der Diät war demnach ausreichend, die Autoxidation der PUFA, selbst im Gewebe der Tiere, die Sojaöl-Diät erhielten, zu minimieren. Wie erwartet, verursachte Hitzebehandlung und Gefrierlagerung auch ein Ansteigen der Konzentrationen an TBARS und LHP. Eine unerwartete Beobachtung war, dass die Bildung von LPO während des Erhitzungsprozesses unabhängig von der Fettsäuren-Zusammensetzung der

Lipide im Muskelgewebe war. Zwar konnte im Muskelgewebe nach 6-monatiger Gefrierlagerung ein Zusammenhang zwischen der LHP-Konzentration und der Fettsäuren-Zusammensetzung der Diät beobachtet werden, jedoch waren die Unterschiede zwischen den Diät-Gruppen lediglich bei Gefrierlagerung mit anschließender Erhitzung signifikant. Der relativ gering zum Ausdruck gekommene Einfluss der PUFA könnte auf die geringe absolute Konzentration an PUFA im Muskel und auf die relativ hohen Konzentrationen an Vitamin E zurückzuführen sein, was wiederum darauf schließen könnte, dass PUFA im Muskelgewebe gut durch Vitamin E geschützt sind. Die Beobachtung, dass die Entstehung an LPO im erhitzten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Schweinen, die höhere Vitamin E-Gaben bekamen, reduziert waren, zeigt, dass Vitamin E der Lipidperoxidation während der Erhitzung bzw. während der Gefrierlagerung vorbeugte. Vitamin E-Gaben von 40 mg TE/kg Diät genügten bei Tieren, die Palmöl als Diätfett erhielten, das Muskelgewebe bei Erhitzung nach Gefrierlagerung vor einer erhöhten Bildung von LHP zu schützen. Bei Tieren, die Sojaöl als Diätfett erhielten, konnten selbst Gaben von 200 mg TE/kg Diät eine erhöhte Bildung von LHP im Muskelgewebe während Gefrierlagerung und Erhitzung nicht verhindern.

Auch im Fettgewebe verursachte Hitzebehandlung und Gefrierlagerung ein Ansteigen der Konzentrationen an TBARS und LHP, wobei ein signifikanter Zusammenhang mit der Fettsäuren-Zusammensetzung der Gesamtlipide beobachtet wurde. Dies lässt sich wohl auf den relativ hohen Anteil an PUFA im Fettgewebe der Tiere, die Sojaöl-Diäten erhielten, zurückführen. Dass ein signifikanter Effekt der Vitamin E-Konzentration in der Diät nach Erhitzung bzw. nach Gefrierlagerung mit Erhitzung beobachtet wurde, lässt vermuten, dass der Vitamin E-Gehalt zwar im unbehandelten Zustand und bei Gefrierlagerung nicht aber beim Erhitzungsprozess vor einer beschleunigten Oxidation der PUFA schützen konnte. Denn während bei Verwendung von Palmöl schon 40 mg TE/kg Diät ausreichten, die Oxidationsempfindlichkeit des Fettgewebes zu minimieren, konnten bei Verwendung von Sojaöl selbst Vitamin E-Gaben von 200 mg TE/kg Diät den prooxidativen Effekt der PUFA nicht ausgleichen.

Die positiv linearen Korrelationen zwischen den Konzentrationen an LPO und COP im frisch erhitzten bzw. nach Gefrierlagerung erhitzten Muskel- und Fettgewebe lässt auf einen möglichen Zusammenhang zwischen der Oxidation der PUFA und der Oxidation von Cholesterin schließen. Die erhöhte Bildung von COP als Folge einer beschleunigten Lipidperoxidation während der Erhitzung vermuteten auch ENGESETH et al. (1994). DE VORE (1988) beobachtete ebenfalls eine lineare Beziehung zwischen den Konzentrationen an TBARS und 7-Keto-Cholesterol in Rindfleisch. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Cholesterin-Oxidation in Fleisch durch Acyllipid-Radikale der

benachbarten Fettsäuren in den Phospholipidmembranen initiiert wird (PARK und ADDIS, 1987).

In der Wurst konnten aus technischen Gründen keine Konzentrationen an LPO gemessen werden. Die Beobachtungen, dass zum einen erhöhte PUFA-Gehalte die Bildung von COP in Jagd- und Knackwurst von Schweinen mit Sojaöl-Diät begünstigten, und dass zum anderen Vitamin E die Bildung von COP in Jagdwurst von Schweinen mit Sojaöl-Diät nicht aber von Schweinen mit Palmöl-Diät reduzierte, lässt auch auf Zusammenhänge zwischen der Oxidation von PUFA und der Oxidation von Cholesterin in Wurst schließen.

4.2 Diskussion zum Fütterungsversuch Broiler

4.2.1 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf Versuchsaufbau und Mastleistung von Broilern

Im Fütterungsversuch mit Broilern kamen die Futterfette Palmöl, Sojaöl und Leinöl zum Einsatz. Wiederum wurde Palmöl als Modellfett mit überwiegendem Anteil an SFA bzw. MUFA ausgewählt. Die Fettarten Sojaöl und Leinöl mit überwiegendem Anteil an PUFA unterschieden sich hingegen im Anteil der ω6- bzw. ω3-Fettsäuren erheblich. Es sollten die Auswirkungen des unterschiedlichen Gehaltes an ω6- bzw. ω3-Fettsäuren im Gewebe auf die Oxidationsempfindlichkeit der Lipide, insbesondere der Cholesterinfraktion, festgestellt werden. Auch hier galt es weiterhin Effekte der Vitamin E-Versorgung im Zusammenhang mit den unterschiedlichen Diätfetten zu klären. Die eingesetzten Vitamin E-Gaben von 20, 40 bzw. 200 mg TE/kg Diät sollten zeigen, in welcher Höhe Vitamin E-Supplementierungen im Futter von Broilern mit hohen Anteilen an PUFA eine Hemmung bzw. Unterdrückung der Autoxidation des Cholesterins im Muskelgewebe auch bei Behandlung durch Erhitzung und Lagerung bewirken können.

Auf die Mastleistung von Broilern wurde durch die Modifizierung der Fettsäuren-Zusammensetzung und Aufstockung der Vitamin E-Gaben durch die Diät kein Einfluss festgestellt.

4.2.2 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Qualitätsparameter Konzentration an Gesamtcholesterin, Fettsäuren-Zusammensetzung und Gesamt-Tocopherol-Konzentration im Muskelgewebe von Broilern

Da die Konzentration an Gesamtcholesterin im Muskelgewebe der Broiler weder durch das Diätfett noch durch die Vitamin E-Versorgung der verschiedenen Diäten signifikant beeinflusst wurde, konnte auch in dem vorliegenden Versuch mit Broilern davon ausgegangen werden, dass die Cholesterinkonzentration keinen Einfluss auf ein unterschiedliches Ausmaß der Bildung von COP in den verschiedenen Behandlungsgruppen hatte.

Hinsichtlich der Fettsäuren-Zusammensetzung im Gewebe von Broilern wurde erwartungsgemäß festgestellt, dass diese durch die Art des Diätfettes modifiziert wurde. So wurden, wie auch ROTH-MAIER et al. (1998) nachwiesen, die Gehalte an ω3-Fettsäuren in Broilerbrust und im Oberschenkel vom Broiler durch Fütterung mit Leinöl deutlich gesteigert. Im Vergleich zu Tieren, die Palmöl-Diät erhielten, waren die Gehalte an ω3-Fettsäuren in Broilerbrust um den Faktor 9,7 und im Oberschenkel um den Faktor 18,8 erhöht. Im Vergleich zu mit Sojaöl gefütterten Tieren, waren die Gehalte an ω3-Fettsäuren in Broilerbrust der mit Leinöl gefütterten Tiere um das 3,2fache und im Oberschenkel um das 3,8fache höher. Andererseits zeigten die Analysen der Fettsäuren-Zusammensetzung, dass durch Fütterung des linolsäurereichen Sojaöls der Linolsäure-Anteil im Muskelgewebe von Broilern deutlich gesteigert werden konnte. Der Einsatz von Sojaöl bewirkte im Vergleich zu Palmöl Gehaltserhöhungen an Linolsäure im Brustmuskel um den Faktor 1,8 bzw. im Oberschenkelmuskel um den Faktor 2,3. Aufgrund des absoluten Fettgehaltes beider Gewebe zeigte sich, dass die Modifizierung der Fettsäuren-Zusammensetzung im Oberschenkelmuskel deutlicher zum Tragen kam als dies im Brustmuskelgewebe der Fall war. Der Anteil der PUFA an den Gesamtlipiden spiegelte sich im DBI der Gesamtlipide wider, welcher im Gewebe der mit Palmöl gefütterten Tiere sowohl im Brust- als auch im Oberschenkelmuskel am niedrigsten, im Gewebe der mit Leinöl gefütterten Tiere am höchsten war.

Auch in der Phospholipidfraktion des Muskelgewebes wurden Steigerungen des Anteils an PUFA um den Faktor 1,3 sowohl durch Sojaöl- als auch durch Leinöl-Diät im Vergleich zu mit Palmöl gefütterten Tieren festgestellt. Die Phospholipide des Brustmuskels der Tiere mit Leinöl-Diät wiesen 2,4fach höhere, die des Oberschenkelmuskels 2,6fach höhere Anteile an ω3-Fettsäuren auf als die entsprechenden Muskelgewebe der Tiere, die Sojaöl-Diät erhielten. Der Anteil der PUFA an den Phospholipiden spiegelte sich im DBI der Phospholipide wider. Zwar war dieser im Gewebe der mit Palmöl gefütterten Tiere sowohl im Brust- als auch im Oberschenkelmuskel am niedrigsten, jedoch wurden im Gewebe der mit Leinöl gefütterten Tiere sowie der mit Sojaöl gefütterten Tiere nahezu gleiche DBI der

Phospholipide festgestellt. Im Brustmuskelgewebe war der DBI der mit Leinöl gefütterten Tiere nur geringfügig höher, im Oberschenkelmuskelgewebe war der DBI der mit Sojaöl gefütterten Tiere geringfügig höher.

Die Analysen der Vitamin E-Konzentrationen im Muskelgewebe von Broilern bestätigten erwartungsgemäß, dass infolge unterschiedlicher Vitamin E-Gaben der Gesamt-Tocopherol-Status im Gewebe modifiziert werden kann (vgl. LAURIDSEN et al., 1997; GALVIN et al., 1998). Mit höheren Vitamin E-Gaben stiegen die Gesamt-Tocopherol-Konzentrationen in den Geweben. Die Konzentrationen an Tocopherolen bewegten sich im unbehandelten Brustmuskelgewebe im Bereich zwischen 5 und 280 nmol Gesamt-Tocopherol je g TS und im Oberschenkelmuskel zwischen 13 und 512 nmol Gesamt-Tocopherol je g TS. Zu beobachten waren fast 2fach höhere Tocopherol-Konzentrationen im Oberschenkelmuskel im Vergleich zum Brustmuskel. Die geringeren Konzentrationen im Gewebe mit Leinöl gefütterter Tiere lassen auf einen starken Verbrauch durch die oxidative Wirkung höherer Anteile an ω3-PUFA schon im frischen Gewebe (3 Tage post mortem) schließen.

4.2.3 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Bildung von COP im Muskelgewebe von Broilern

Als die quantitativ bedeutsamsten COP im Broilerfleisch wurden in Übereinstimmung mit Studien von MARASCHIELLO et al. (1998) und LEE et al. (2001) die Oxide des B-Ringes, nämlich 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol, 5,6β-Epoxy-Cholesterol 5,6α-Epoxy-Cholesterol und Cholestantriol, nachgewiesen. Auch MARASCHIELLO et al. (1998) und LEE et al. (2001) identifizierten 7α-Hydroxy-Cholesterol, 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol, 5,6β-Epoxy-Cholesterol als die prinzipiellen COP in Broilerfleisch. Erwartungsgemäß stiegen die Konzentrationen an COP durch Hitzebehandlung an, wie es auch MARASCHIELLO et al. (1998) und GRAU et al. (2001) beobachteten. Dies zeigte sich bei Erhitzung des Muskelgewebes im frischen Zustand und mehr noch bei Erhitzung des Muskelgewebes nach Gefrierlagerung. So wurde in gelagertem und erhitztem Oberschenkelmuskelgewebe zusätzlich noch 25-Hydroxy-Cholesterol nachgewiesen. Auch GRAU et al. (2001) fanden geringe Konzentrationen von 25-Hydroxy-Cholesterol in rohem und gekochtem Broilerfleisch.

Diese Arbeit zeigte auch, dass die Bildung von COP im Muskelgewebe von Broilern bereits im frischen und gefrier-gelagerten Zustand, noch stärker aber während des Erhitzungsprozesses von der Fettart und der Vitamin E-Versorgung durch die Diät abhing.

Es wurde festgestellt, dass Diätfette, die reich an ω3-PUFA sind, für ein extremes Ansteigen der Konzentrationen an COP im Muskelgewebe von Broilern verantwortlich sein können, besonders beim Prozess der Erhitzung. Die ω3-Fettsäuren sind sehr instabil gegenüber Oxidation, besonders in Geweben, die geringe Tocopherol-Konzentrationen aufweisen. In dieser Hinsicht dürfte der Effekt des Leinöls, dass ω3-PUFA in die Phospholipide der Zellmembranen eingebaut werden, begründet sein. Die positiv linearen Korrelationen zwischen dem ermittelten DBI des Muskelgewebes und den Konzentrationen an COP bestätigten dies. Dass zwischen dem DBI der Phospholipide und den Konzentrationen an COP keine Zusammenhänge statistisch nachgewiesen wurden, liegt darin begründet, dass der DBI lediglich die durchschnittliche Anzahl der Doppelbindungen je Fettsäure angibt, dies aber keine Aussage für den Anteil an ω3-PUFA bzw. ω6-PUFA ist. Da im Oberschenkelmuskel der DBI der Phospholipide im Gewebe der mit Sojaöl gefütterten Tiere am höchsten ist, jedoch im Gewebe der mit Leinöl gefütterten Tiere die höchsten COP-Konzentrationen gemessen wurden, findet die Begründung des o. g. Effektes des Leinöls seine Bestätigung.

Jüngste Studien zeigten, dass Vitamin E in der Diät die Bildung von COP im Fleisch reduziert (LI et al. 1996, LOPEZ-BOTE et al. 1998, GALVIN et al. 1997, GRAU et al. 2001). Erstmalig wurde durch diese Arbeit weiterführend festgestellt, dass der Einfluss des Vitamin E auf die Bildung von COP weitgehend vom Diätfett, von der Behandlung des Gewebes sowie vom Muskelgewebetyp abhängig ist. Bei niedrigen Vitamin E-Gaben stiegen die COP-Konzentrationen im Muskelgewebe von Broilern, die Leinöl erhielten, sehr viel stärker an als im Muskelgewebe von Broilern, die Palmöl bzw. Sojaöl erhielten. Bei hohen Vitamin E-Gaben stieg die Konzentration an COP durch Erhitzung sehr viel geringer an als bei niedrigeren Vitamin E-Gaben. Dies war bei allen drei verwendeten Fettarten ähnlich. Es zeigte sich, dass mit einer hohen Vitamin E-Supplementierung der Negativ-Effekt des Leinöls, die COP-Bildung während der Erhitzung zu beschleunigen, entgegengewirkt werden kann. Wie schon unter 4.1.3 erwähnt, dürfte der Effekt des Vitamin E dabei darin bestehen, dass es die Fähigkeit besitzt, die Acyllipid-Peroxidradikale zu inaktivieren. Da sich Vitamin E in den Zellmembranen an Positionen neben den PUFA-bestückten Phospholipden ablagert (FUKUZAWA & FUJII, 1992), ist es in der Lage, die Acyllipid-Radikalbildung zu reduzieren und damit wiederum das Ausmaß der Cholesterinoxidation zu verringern.

Stärkere negativ lineare Korrelationen zwischen den Konzentrationen an COP und Gesamt-Tocopherol nach Erhitzung zeigten, dass der Effekt des Vitamin E auf die Bildung von COP im erhitzten und gelagert-erhitzten Muskel weitaus stärker war als im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskel. Es zeigte sich, das Vitamin E-Gaben von 40 mg TE/kg bei Leinöl-Diäten ausreichten, die Bildung von COP in rohem unbehandelten und gefrier-gelagerten

Muskelgewebe zu unterdrücken. Bei der Fütterung von Palmöl- oder Sojaöl-Diäten genügten bereits geringe Gaben von 20 mg TE/kg Diät, um die Bildung von COP im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe zu vermeiden. Der Grund dafür dürfte an der geringen Oxidationsrate der PUFA in Muskelgewebe im frischen Rohzustand bzw. im gefrier-gelagerten Zustand liegen.

Weiterhin hat sich gezeigt, dass der Oberschenkelmuskel von Broilern höhere Konzentrationen an COP aufwies als das Brustmuskelgewebe. Das entspricht den Ergebnissen von GALVIN et al. (1997). In dieser Arbeit wurde zusätzlich festgestellt, dass die Bildung von COP im Oberschenkelmuskelgewebe stärker dem Einfluss des Diätfettes, der Vitamin E-Versorgung sowie der Behandlung unterliegt als im Brustmuskelgewebe. Dies könnte darin begründet sein, dass die Lipide des Oberschenkelmuskels instabiler gegenüber einer Lipidoxidation sind als die Lipide des Brustmuskels, weil dieses Gewebe höhere Gehalte an PUFA sowohl in den Gesamtlipiden als auch in den Phospholipiden hat und zusätzlich auch einen höheren Gehalt an prooxidativem Eisen aufweist. Dazu kommt, dass der Oberschenkelmuskel eine höhere Konzentration an Cholesterin enthält als Brustmuskelgewebe.

4.2.4 Einfluss von Diätfett und Vitamin E-Versorgung auf die Lipidperoxidation und ihre Wechselbeziehungen zur Autoxidation von Cholesterin im Muskelgewebe von Broilern

Die Analysen der Lipidperoxidation zeigten, dass bereits im unbehandelten Muskelgewebe der Broilerbrust sowie des Oberschenkels vom Broiler die Konzentrationen an TBARS und LHP durch die Art des Fettes und die Vitamin E-Gehalte der Diäten beeinflusst wurden. Es zeigte sich, dass die Oxidation in frischen Gewebeproben der Tiere, die Leinöl-Diäten bekamen, signifikant höher war als in den Gewebeproben der Tiere, die Soja- bzw. Palmöl-Diäten erhielten. Eine Vitamin E-Supplementierung von 40 mg TE/kg Diät war aber schon ausreichend, diesen Oxidationsprozess im frischen Gewebe zu hemmen. Wie erwartet, verursachten Hitzebehandlung und Gefrierlagerung auch ein Ansteigen der Konzentrationen an TBARS und LHP. Die Beobachtung, dass die Entstehung an LPO im erhitzten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Broilern, die höhere Vitamin E-Gaben bekamen, reduziert waren, zeigt, dass Vitamin E der Lipidperoxidation während der Erhitzung bzw. während der Gefrierlagerung vorbeugte. Diese Beobachtung wurde bei allen drei Diätfetten gemacht, wobei der Einfluss des Diätfettes deutlicher wurde, je höher der Anteil an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA, war.

Folge einer beschleunigten Lipidperoxidation während der Erhitzung könnte die erhöhte Bildung von COP sein (ENGESETH & GRAY, 1994). Signifikante linear positive Korrelationen zwischen den Konzentrationen der Produkte der Autoxidation der PUFA (TBARS, LHP) und den Konzentrationen der COP (identifiziert als 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol, 5,6β-Epoxy-Cholesterol 5,6α-Epoxy-Cholesterol, Cholestantriol und 25-Hydroxy-Cholesterol) ließen erkennen, dass die Bildung der COP letztendlich von der Oxidation der PUFA abhing. DE VORE (1988) beobachtete ebenfalls eine lineare Beziehung zwischen den Konzentrationen an TBARS und 7-Keto-Cholesterol in Rindfleisch und MONAHAN et al. (1992) berichteten von einer ähnlichen Beziehung zwischen COP und Fettsäuren-Oxidation in Schweinefleisch. Die Hypothese von PARK und ADDIS (1987), dass die Cholesterin-Oxidation in Fleisch durch Acyllipid-Radikale der benachbarten Fettsäuren in den Phospholipidmembranen initiiert wird, wurde durch die Beobachtungen einer direkten Beziehung zwischen der Oxidation der PUFA und der Oxidation des Cholesterins im Broilermuskel dieser Arbeit bestätigt.

5 Schlussfolgerungen

Diese Arbeit konnte zeigen, dass Fettart und Vitamin E-Gehalt in Diäten von Mastschweinen und Broilern die Bildung von COP im Gewebe der Tiere beeinflussen. Prooxidative Effekte von PUFA sowie antioxidative Effekte der Vitamin E-Konzentration in der Diät wurden im Gewebe der Versuchstiere besonders stark nach Erhitzung und Verarbeitung aber auch nach Gefrierlagerung und im geringen Maße im rohen Zustand deutlich.

Insgesamt wurde festgestellt:

1. Im unbehandelten und gefrier-gelagerten Gewebe von Schweinen und Broilern hatten Diätfett und Vitamin E-Versorgung keinen wesentlichen Einfluss auf die Bildung von COP; mit der Ausnahme der Kombination Leinöl und geringe Vitamin E-Versorgung: Im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskelgewebe von Broilern ist die Bildung von COP bei Fütterung von Leinöl und üblicher Vitamin E-Gabe (20 mg TE/kg Diät) erhöht.
2. Die Erhitzung von Gewebe von Schweinen und Broilern hat prinzipiell eine Mehrbildung von COP zur Folge, deren Ausmaß von Fettart und Vitamin E-Versorgung durch die Diät abhängig ist.
3. Durch eine hohe Vitamin E-Versorgung können die ungünstigen Wirkungen von PUFA, die Bildung von COP zu beschleunigen, komplett eliminiert werden.

Hohe Gehalte an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA, erhöhen die Anfälligkeit gegenüber der Bildung von COP in Fleisch und Fleischprodukten von Schweinen und Broilern, speziell dann, wenn kein antioxidativer Schutz durch Vitamin E gewährleistet werden kann. Grund dafür ist, dass sowohl PUFA als auch Tocopherole in den Zellmembranen eingebaut werden und dort ihre pro- bzw. antioxidativen Wirkungen entfalten. Oxidationsreaktionen werden bei Erhitzung stärker hervorgerufen als im rohen bzw. gefrier-gelagerten Zustand. Infolge der Lipidperoxidation der PUFA, welche Acyllipid-Peroxidradikale freisetzt, wird die Oxidation des Cholesterin induziert, bei der die COP gebildet werden.

Für die Schweinemast und Broilerfütterung bedeutet das:

1. Geringe Vitamin E-Konzentrationen in der Diät sind besonders bei hohen Anteilen an PUFA nicht in der Lage, das Fleisch, insbesondere auch bei der Lagerung und Verarbeitung, vor der Bildung von COP zu schützen.
2. Bei Einsatz von Futterfetten mit höheren Anteilen an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA - etwa bei der Herstellung von „Functional Food“-, ist eine ausreichend hohe Dosierung von Vitamin E schon während der Fütterung zu empfehlen, um Fleischerzeugnisse mit hoher Qualität zu erhalten.

Die Beeinflussbarkeit der Bildung von COP in Fleisch und Fleischerzeugnissen durch eine entsprechende Fütterung sollte in der Praxis durchaus Beachtung finden, da COP in der menschlichen Ernährung eine nicht zu vernachlässigende Rolle bei der Entwicklung bedeutender Krankheiten wie Krebs und koronare Herzkrankheit spielen.

6 Zusammenfassung

Zahlreiche Studien belegen, dass COP eine außerordentlich große pathophysiologische Bedeutung speziell im Hinblick auf die Entstehung von Atherosklerose und Folgeerkrankungen sowie von Krebserkrankungen haben. Unter COP werden eine Vielzahl von Verbindungen verstanden, die aus Cholesterin durch Oxidation entstehen. COP entstehen einerseits endogen im Organismus als Folge der Oxidation der PUFA, andererseits erfährt der Organismus eine Belastung mit COP durch deren Zufuhr mit der Nahrung. Vor diesem Hintergrund sind der Gehalt und die Entstehung von COP in cholesterinhaltigen, somit in tierischen Lebensmitteln, von besonderer Relevanz.

Da COP in tierischen Lebensmitteln durch oxidative Prozesse vor allem während der Lagerung, thermischen Behandlung und Verarbeitung entstehen, wurde davon ausgegangen, dass ihre Bildung durch das Verhältnis von pro- und antioxidativen Faktoren im Gewebe beeinflussbar ist. Es sollte festgestellt werden, in wie weit die Oxidationsempfindlichkeit von Fleisch und Fleischprodukten durch eine modifizierte Fütterung von Masttieren reduziert werden kann. Es ist bekannt, dass sich sowohl prooxidativ wirkende PUFA als auch antioxidativ wirkendes Vitamin E im Gewebe von Tieren bei entsprechender Fütterung anreichern. Demzufolge wurden zwei zwei-faktorielle Fütterungsversuche mit Mastschweinen und Broilern durchgeführt. In beiden Versuchen erhielten 6 Fütterungsgruppen bei Schweinen bzw. 9 Fütterungsgruppen bei Broilern isoenergetische und isonitrogene Diäten mit jeweils gleicher Grundmischung aber unterschiedlichen Futterfetten sowie modifizierten Vitamin E-Dosierungen. Die Diät der Mastscheine enthielt 5 % Palmöl oder Sojaöl mit jeweils einer Vitamin E-Konzentration von 15, 40 bzw. 200 mg TE/kg; die Diät der Broiler enthielt 6 % Palmöl, Sojaöl oder Leinöl mit jeweils einer Vitamin E-Konzentration von 20, 40 bzw. 200 mg TE/kg. Verschiedene, für die menschliche Ernährung nutzbare Gewebearten dieser entsprechend gefütterten Schweine und Broiler wurden hinsichtlich der Bildung von COP und LPO untersucht. Muskelgewebe beider Tierarten und Fettgewebe von Schweinen wurde im Rohzustand aber auch nach Behandlung durch Gefrierlagerung (6 Monate), Erhitzung (180°C, 20 min) sowie Gefrierlagerung und Erhitzung analysiert. Zusätzlich wurde die Konzentration an COP in Schweinefleischerzeugnissen, im Speziellen in Brüh- und Rohwurst, festgestellt.

In den tierischen Produkten von Schweinen wurden 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol, 5,6β-Epoxy-Cholesterol und 5,6α-Epoxy-Cholesterol als die quantitativ bedeutsamsten COP identifiziert. Die Analysen zeigten, dass durch Erhitzung des Muskelgewebes die Konzentrationen an COP bis auf 0,5 % des Gesamtcholesterins erheblich anstiegen. Das Ausmaß der Oxidation an Cholesterin sowie das Ausmaß der Peroxidation von PUFA (identifiziert als TBARS und Hydroperoxide) waren im Muskelgewebe während des Erhitzungsprozesses unabhängig von der Fettsäuren-Zusammensetzung der Lipide. Es

konnte aber beobachtet werden, dass die Bildung von COP sowie die Entstehung von LPO im erhitzten Muskelgewebe von Schweinen, die höhere Vitamin E-Gaben bekamen, reduziert waren. Während 6-monatiger Gefrierlagerung wurden Abhängigkeiten von der Fettsäuren-Zusammensetzung der Diät bei der Bildung von COP und Hydroperoxiden im Muskelgewebe festgestellt. Nach Gefrierlagerung und Erhitzung war zu erkennen, dass höhere Anteile an PUFA in der Diät die Bildung von COP beschleunigten, wenn nicht gleichzeitig erhöhte Vitamin E-Gaben vor der Autoxidation von Cholesterin schützten. Dabei wurde ein enger Zusammenhang zwischen der Bildung der COP und der Lipidperoxidation beobachtet. Auch im erhitzten und gelagert-erhitzten Fettgewebe von Schweinen wurden bei höheren Anteilen an PUFA in der Diät höhere Konzentrationen an 7β-Hydroxy-Cholesterol beobachtet, wenn nicht hohe Vitamin E-Dosierungen in der Diät eingesetzt wurden. Erst 200 mg TE/kg Diät konnten das Fettgewebe signifikant vor einer beschleunigten Oxidation während Lagerung und Erhitzung durch höhere Anteile an PUFA im Diätfett schützen. Die positiv linearen Korrelationen zwischen den untersuchten LPO und 7β-Hydroxy-Cholesterol ließen auf den engen Zusammenhang zwischen der Oxidation von PUFA und der Oxidation von Cholesterin im Fettgewebe von Schweinen schließen. Auch durch Wurstverarbeitung wurde ein erheblicher Anstieg der Cholesterinoxidation im Vergleich zum unbehandelten Muskelgewebe beobachtet. Die Werte der COP-Konzentrationen in der Wurst zeigten, wie auch im Muskel- und Fettgewebe, dass Vitamin E die Autoxidation des Cholesterins während der Wurstherstellung verlangsamt und dem prooxidativen Effekt hoher Anteile an PUFA im Gewebe entgegenwirkt. Für die Qualität von Schweinefleisch konnte festgestellt werden, dass PUFA im Muskelgewebe von Schweinen aufgrund ihres verhältnismäßig geringen absoluten Anteils relativ gut durch Vitamin E geschützt sind und damit auch die Autoxidation des Cholesterins geringer ist. Bei längerer Gefrierlagerung, thermischer Behandlung und Verarbeitung mit Fettgewebsanteilen, die einen höheren Anteil an PUFA enthalten, sollte das Fleisch vor dem prooxidativen Effekt dieser Fettanteile durch ausreichend hohe Vitamin E-Gaben mit der Fütterung komplett geschützt werden.

Im Broilerfleisch wurden folgende Oxide des Cholesterins als die quantitativ bedeutsamsten COP nachgewiesen: 7β-Hydroxy-Cholesterol, 7-Keto-Cholesterol, 5,6β-Epoxy-Cholesterol 5,6α-Epoxy-Cholesterol, Cholestantriol und 25-Hydroxy-Cholesterol. Die vorliegenden Ergebnisse dieser Arbeit zeigten, dass der Einfluss des Vitamin E auf die Bildung von COP im Broilerfleisch weitgehend vom Diätfett sowie von der Behandlung des Gewebes und vom Muskelgewebetyp abhängig ist. Vitamin E hatte im Gewebe von Broilern, welche Diäten mit erhöhten Anteilen an ω3-PUFA erhielten, einen weitaus stärkeren antioxidativen Effekt gezeigt als im Gewebe von Broilern, die Diäten mit überwiegenden Anteilen an SFA und MUFA bzw. ω6-PUFA erhielten. Weiterhin wurde festgestellt, dass die Wirkung des Vitamin E auf die Bildung von COP im erhitzten und gelagert-erhitzten Muskel weitaus stärker vorhanden war als im unbehandelten und gefrier-gelagerten Muskel. Aufgrund der geringen Oxidationsrate der PUFA im Gewebe ohne Behandlung bzw. bei Gefrierlagerung reichten

Vitamin E-Gaben von 40 mg TE/kg bei Leinöl-Diäten aus, um die Bildung von COP zu unterdrücken. Bei der Fütterung von Palmöl- oder Sojaöl-Diäten waren bereits geringe Gaben von 20 mg TE/kg Diät genug, um die Bildung von COP zu hemmen. Durch Erhitzung stieg bei hohen Vitamin E-Gaben (200 mg TE/kg Diät) die Konzentration an COP sehr viel geringer an als bei niedrigeren Vitamin E-Gaben (20 mg TE/kg Diät). Dies war bei allen drei verwendeten Fettarten ähnlich. Es zeigte sich, dass mit einer hohen Vitamin E-Supplementierung (200 mg TE/kg Diät) dem Negativ-Effekt eines Diätfettes mit höheren Anteilen an PUFA, die COP-Bildung während der Erhitzung zu beschleunigen, entgegengewirkt werden kann. Ferner hat sich gezeigt, dass der Oberschenkelmuskel von Broilern höhere Konzentrationen an COP aufwies als das Brustmuskelgewebe. Auch unterlag die Bildung von COP im Oberschenkelmuskelgewebe stärker dem Einfluss des Diätfettes, der Vitamin E-Versorgung sowie der Behandlung als im Brustmuskelgewebe, was zum einen auf den höheren Gehalt an PUFA im Oberschenkelmuskel, zum anderen auf höhere Gehalte an Cholesterin sowie an prooxidativem Eisen zurückgeführt werden könnte. Signifikante lineare Korrelationen zwischen den Konzentrationen der Produkte der Peroxidation der PUFA und den Konzentrationen der COP im Muskel von Broilern ließen erkennen, dass die Bildung der COP letztendlich von der Oxidation der PUFA abhing. Die Hypothese von PARK und ADDIS (1987), dass die Cholesterinoxidation in Fleisch durch Acyllipid-Radikale der benachbarten Fettsäuren in den Phospholipidmembranen initiiert wird, wurde durch die Beobachtungen einer direkten Beziehung zwischen der Oxidation der PUFA und der Oxidation des Cholesterins im Broilermuskel dieser Arbeit bestätigt.

Insgesamt konnte diese Arbeit zeigen, dass Fettart und Vitamin E-Gehalt in Diäten von Mastschweinen und Broilern die Bildung von COP im Gewebe der Tiere beeinflussen. Prooxidative Effekte von PUFA sowie die antioxidative Wirkung des Vitamin E wurden im Gewebe der Versuchstiere besonders stark nach Erhitzung und Verarbeitung deutlich: Hohe Gehalte an PUFA, insbesondere an ω3-PUFA, erhöhen die Anfälligkeit zur Bildung von COP in Fleischprodukten von Schweinen und Broilern, speziell dann, wenn die Vitamin E-Konzentration gering ist. Oxidative Prozesse werden bei Erhitzung stärker hervorgerufen als im rohen bzw. gefrier-gelagerten Zustand. Infolge der Lipidperoxidation der PUFA wird die Oxidation des Cholesterin induziert, bei der die COP gebildet werden. Dies dürfte besonders bei der Herstellung von „Functional Food“ unter Verwendung von ω3-PUFA in der Tierfütterung bei üblicher Vitamin E-Versorgung für die Oxidationsempfindlichkeit des Fleisches problematisch sein. Diäten für Mastschweine und Broiler mit geringem Anteil an PUFA, supplementiert mit den üblichen Mengen an Vitamin E, liefern gegen die Bildung von COP im Fleisch ausreichend Schutz für die menschliche Ernährung. Werden in der Fütterung jedoch Fette mit hohem Anteil an PUFA, besonders an ω3-PUFA, eingesetzt, sollte das Fleisch durch ausreichend hohe Vitamin E-Gaben geschützt werden. Das ist ohne Zweifel von Vorteil, da COP in der Ernährung des Menschen die Entwicklung ernsthafter Krankheiten wie Krebs und koronare Herzkrankheit begünstigen können.

6 Summary

Many studies have shown that cholesterol oxidation products (COP or oxysterols) are highly relevant from a pathophysiological viewpoint. They promote the development of diseases like coronary heart diseases (CHD) or cancer. COP are formed from cholesterol through oxidation. COP may be generated in the organism as consequence of the autoxidation of polyunsaturated fatty acids (PUFA) or they are incorporated as a component of food. Therefore, the concentration as well as the generation of COP in cholesterol containing food like animal products is of particular relevance.

Since COP are generated in animal products during storage, thermal treatment or processing, its formation depends on the ratio between prooxidative and antioxidative factors in the tissue. Aim of this study was to determine, how far the oxidation susceptibility of meat and meat products can be reduced by modification of the animal diet. It is well known that prooxidative PUFA as well as the antioxidative vitamin E may be accumulated in the tissue of animals by feeding adequate diets. Therefore, two two-factorial experiments were conducted, one with pigs and one with broilers. In both experiments, the dietary fat and the vitamin E concentration in the diets were modified. The pig diet contained 5% of either palm oil or soybean oil with a vitamin E concentration of either 15, 40 or 200 mg α-tocopherol equivalents per kg (6 groups with 8 animals per group). The chicken diet contained 6% of either palm oil, soybean oil or linseed oil with a vitamin E concentration of either 20, 40, or 200 mg of α-tocopherol equivalents per kg (9 groups with 16 animals per group). All animals within one experiment received isoenergetic and isonitrogenic diets. After 60 (pigs) and 35 (chickens) days feeding, respectively, different, for the human nutrition usable tissue probes were excised. The concentration of COP and lipid peroxidation products was analysed in fresh, frozen-stored (6 month), heat-processed (180°C, 20 min) and heat-processed frozen-stored muscle tissue from pigs and chickens, and in back fat and boiled sausage prepared from meat and back fat of pigs.

In the pork products, 7ß-hydroxycholesterol, 7-ketocholesterol, 5,6ß-epoxycholesterol and 5,6α-epoxycholesterol were identified as the quantitatively most significant COP. The analyses showed that the concentrations of COP in muscle tissue increased up to 0,5% of the total cholesterol concentration through heat-processing. In the muscle tissue, the degree of cholesterol oxidation and lipid peroxidation of PUFA, determined as thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) and lipid hydroperoxides, was after heat-processing independent of the fatty acid composition of the tissue. It was observed, however, that the formation of COP as well as the formation of lipid peroxidation products in heat-processed muscle tissue was lower after feeding high vitamin E concentration than after feeding low

vitamin E concentration. In the frozen-stored muscle, however, the formation of COP and hydroperoxides dependent on the fatty acid composition of the tissue. In frozen-stored heat processed muscle, feeding of diets with high concentrations of PUFA together with only low concentrations of vitamin E resulted in increased COP formation. Likewise, in heat-processed and frozen-stored heat-processed fat tissues, feeding of diets with high concentrations of PUFA together with only low concentrations of vitamin E resulted in higher concentrations of 7ß-hydroxycholesterol. Only simultaneous feeding of high vitamin E concentrations (200 mg TE/kg diet) could protect the fat tissue against accelerated oxidation during storage and heating. The positive linear correlations between the concentration of lipid peroxidation products and 7ß-hydroxycholesterol demonstrated the close relationship between the oxidation of PUFA and the COP formation in the fat tissue. The making of sausage, too, resulted in a considerable increase of COP compared to fresh muscle tissue. The COP concentration in sausage as well as in muscle and fat tissue showed, that vitamin E reduced the autoxidation of the cholesterol during the sausage-manufacturing and counteracts the prooxidative effect of high contents of PUFA in the tissue. Concerning the quality of pork it could be demonstrated, that low concentrations of PUFA in the muscle tissue are protected by low vitamin E concentrations, as a consequence the cholesterol autoxidation is at a low level. However, if longer frozen-storage, thermal treatment or processing in terms of adding fat tissue containing higher content in PUFA is intended, the meat should be protected from prooxidative effects by providing sufficiently high vitamin E concentrations with the diet.

In the broiler meat 7ß-hydroxycholesterol, 7-ketocholesterol, 5,6ß-epoxycholesterol 5,6α-epoxycholesterol, cholestantriol and 25-hydroxycholesterol were the quantitatively most significant COP. The results of this study showed that in broiler the influence of the dietary vitamin E concentration on the formation of COP in meat is largely dependent on the dietary fat type, the treatment of the tissue and the type of muscle tissue. The antioxidative effect of vitamin E was much stronger in tissue of broilers fed diets with high concentrations of n-3-PUFA (linseed oil) than in tissue of broilers fed diets with mainly SFA and MUFA or n-6-PUFA. Moreover, it could be demonstrated that the effect of the vitamin E concentration in the diet on the formation of COP was stronger in heat-treated and frozen-stored heat-treated muscle than in fresh or frozen-stored muscle. Due to the low oxidation rate of PUFA in fresh or frozen-stored tissue, a vitamin E concentration of 20 mg TE/kg diet is sufficient for suppressing COP formation when palm or soybean oil was used as dietary fat, and a vitamin E concentration of 40 mg TE/kg diet is sufficient when linseed oil was used. Feeding high concentrations of vitamin E (200 mg TE/kg diet) resulted in much lower COP formation in the tissue during heat-processing than feeding lower concentrations. This effect was similar in all three dietary fat types used, even when fat rich in n-3-PUFA were fed. Furthermore,

concentrations of COP were higher in thigh muscles than in breast muscles. In the thigh muscle tissue, the formation of COP was more influenced by the dietary fat, the dietary vitamin E concentration and the treatment than in the breast muscle tissue. The reason is the higher content of PUFA, cholesterol and prooxidative iron in the thigh muscle compared to the breast muscle. The positive correlation between the concentrations of the peroxidation products of PUFA and the concentrations of COP in the muscle are indicative for the close relationship between COP formation and PUFA oxidation. The hypothesis of PARK and ADDIS (1987), that the oxidation of cholesterol in meat is initiated by acyllipid radicals of the neighbouring fatty acids in the phospholipide membranes, was supported by the observations made in this study.

Altogether this study showed that fat type and vitamin E concentration in diets of pigs and broilers influence the formation of COP in the tissue of these animals. Prooxidative effects of PUFA as well as antioxidative effects of vitamin E were noticeable especially after heating and processing of the tissue: High concentrations of PUFA, particularly n-3-PUFA, increase the susceptibility of meat and meat products to generate COP, especially when the vitamin E supply is low. Oxidative processes were stronger in heat-treated tissue than in fresh or frozen tissue. The lipid peroxidation products of PUFA induce the oxidation of cholesterol to a variety of COP. Diets with low content of PUFA require only low quantities of vitamin E to give a sufficient protection against COP formation in the meat. Diets with fats rich in PUFA, particularly n-3-PUFA, however, should be supplemented with a sufficient high vitamin E concentration to protect the meat against increased oxidation susceptibility. This is of special relevance for manufacturing „functional food“ in case supply of animal feed with n-3-PUFA is intended. A protection against cholesterol oxidation is undoubtedly beneficial because COP in human diets play a role in the development of important diseases such as CHD or cancer.

Literaturverzeichnis

- AVIRAM, M. (1992): Low densitiy lipoprotein modification by cholesterol oxidase induces enhanced uptake and cholesterol accumulation in cells. *Journal of Biological Chemistry* 267, 218-225

- BALZ, M., SCHULTE, E., THIER, H.-P. (1993): Simultaneous determination of tocopheryl acetate, tocopherols and tocotrienols by HPLC with flourescence detection in foods. *Fat Science Technology* 95, 215-220

- BASCOUL, J., DOMERGUE, N., CRASTES DE PAULET, A. (1985): Intestinal absorption of cholesterol autoxidation products in dietary fats. *Journal of American Oil Chemical Society* 62, 623

- BASCOUL, J., DOMERGUE, N., MUOROT, J., DEBRY, G., CRASTES DE PAULET, A. (1986): Intestinal absorption and fecal excretution of 5,6α-cholestan-3β-ol by the male Wistar rat. *Lipids* 21, 744-747

- BASSLER, R. , BUCHHOLZ, H. (1993): Methodenbuch Band III. Die chemische Untersuchung von Futtermitteln, 3. Ergänzungslieferung. VDLUFA-Verlag, Darmstadt, Deutschland

- BELITZ, H.-D., GROSCH, W., SCHIEBERLE, P. (2001): Lehrbuch der Lebensmittelchemie. 5. Aufl., Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York, Deutschland

- BROWN, A. J., JESSUP, W. (1999): Oxysterols and atherosclerosis. *Atherosclerosis* 142, 1-28

- BUCKLEY, D.J., MORRISSEY, P.A., GRAY, J.I. (1995): Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *Journal of Animal Science* 73, 3122-3130

- BUTTE, W. (1983): Rapid method for the determination of fatty acid profiles from fats and oils using trimethylsulfonium hydroxide for transesterification. *Journal of Chromatography* 261, 142-145

- CHISOLM, G. M., MA, G., IRWIN, K. C., MARTIN, L. L:, GUNDERSON, K. G., LINDBERG, L. F., MOREL, D. W., DICORLETTO, P. E. (1994): 7β-hydroperoxycholest-5-en-3β-ol, a component of human atherosclerotic lesions, is the primary cytotoxin of oxidized human low density lipoproteins. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 91, 11452-11456

- CHRISTIE, W. W. (1985): Chromatographic analysis of phospholipids. *Zeitschrift für Lebensmitteluntersuchung und –forschung* 181, 171-182

- CHRISTISON, J. K., RYE, K.-A., STOCKER, R. (1995): Exchange of oxidized cholesteryl linoleate between LDL and HDL mediated by cholesteryl ester transfer protein. *Journal of Lipid Research* 36, 2017-2026

- CONTI, M., MORAND, P. C., LEVILLAIN, P., LEMONNIER, A. (1991): Improved flourimetric determination of malondialdehyd, *Clinical Chemistry* 37, 1273-1275

- COORS, U. (1991): Anwendung des Tocopherolmusters zur Erkennung von Fett- und Ölmischungen. *Fat Science Technology* 93, 519-526

- CORINO, C., ORIANI, G., PANTALEO, L., PASTORELLI, G., SALVATORI, G. (1999): Influence of dietary vitamin E supplementation on „heavy“ pig carcass characteristics, meat quality, and vitamin E status. *Journal of Animal Science*, 77, 1755-1761

- DAENICKE, S., JEROCH, H., SIMON, O., BEDFORD, M. R. (1999): Interactions between dietary fat type and exogenons enzyme supplementation of broiler diets based on maize, wheat, triticale or barley. *Journal of Animal Science* 8, 467-483

- Deutsche Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie Garching (Hrsg.) (2003): Der kleine Souci-Fachmann-Kraut – Lebensmitteltabelle für die Praxis. 3. Auflage, S. 98, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, Deutschland

- Deutsche Landwirtschafts-Gesellschaft (DLG, Hrsg.) (1991): DLG-Futtertabellen - Schweine -, 6. Auflage, S.7 ff, Frankfurt am Main, Deutschland

- Degussa Feed Additivies (Hrsg.) (1996): Aminosäurenzusammensetzung in Futtermitteln, 4. überarb. Auflage, Deutschland

- DE VORE, V. R. (1988): TBA values and 7-ketocholesterol in refrigerated raw and cooked ground beef. *Journal of Food Science* 53, 1058-1060

- EDER, K., KIRCHGESSNER, M. (1994): Dietary fat influences the effect of zinc deficieny on liver lipids and fatty acids in rats force-fed equal quantities of diet. *Journal of Nutrition* 124 (10), 1917-1928

- EDER, K., NONN, H., KLUGE, H (2001): The fatty acid composition of lipids from muscle and adipose tissue of pigs fed various oil mixtures differing in their ratio between oleic acid and linoleic acid. *European Journal of Lipid Science and Technology* 103, 668-676

- ENGESETH, N. J., GRAY, J. I. (1994): Cholesterol oxidation in muscle tissue. *Meat Science* 36, 309-320

- FUKUZAWA, K., FUJII, T. (1992): Peroxide dependent and independent lipid peroxidation: sitespecific mechanisms of initiation by chelated iron and inhibition by alpha-tocopherol. *Lipids* 27, 227-233

- GALVIN, K., MORRISSEY, P. A., BUCKLEY, D. J. (1997): Influence of dietary vitamin E and oxidised sunflower oil on the storage stability of cooked chicken muscle. *British Poultry Science* 38, 499-504

- GALVIN, K., MORRISSEY, P. A., BUCKLEY, D. J. (1998): Cholesterol oxides in processed chicken muscle as influenced by dietary α-tocopherol supplementation. *Meat Science* 48, 1-9

- GATLIN, L. A., SEE, M. T., HANSEN, J. A., SUTTON, D. , ODLE, J. (2002): The effects of dietary fat sources, levels, and feeding intervals an pork fatty acid composition. *Journal of Animal Science* 80, 1606-1615

- GRAU, A., CODONY, R., RAFEACAS, M., BARROETA, A.C., GUARDIOLA, F. (2000): "Lipid Hydroperoxide Determination in Dark Chicken Meat through a Ferrous Oxidation - Xylenol Orange Method". *Journal of Agricultural Food and Chemistry* 48, 4136-4143

- GRAU, A., CODONY, R., GRIMPA, S., BAUCELLS, D. M., GUARDIOLA, F. (2001): Cholesterol oxidation in frozen dark chicken meat: influence of dietary fat source, and α-tocopherol and ascorbic supplementation. *Meat Science* 57, 197-208

- GfE (Gesellschaft für Ernährung; Ausschuss für Bedarfsnormen) (1987): Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere, Nr. 4 Schweine (pp. 30-43), DLG-Verlag, Frankfurt/Main, Deutschland

- GfE (Gesellschaft für Ernährung; Ausschuss für Bedarfsnormen) (1999): Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftlicher Nutztiere, Nr. 7 Legehennen und Masthühner (Broiler), DLG-Verlag, Frankfurt/Main, Deutschland

- HAHN, A.; STRÖHLE, A., WOLTERS, M. (2005): Erhährung, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, Deutschland

- HALLIWELL, B., GUTTERIDGE, J. M. C. (eds.) (1989): Free radicals in biology and medicine. Clarendon Press, Oxford, U.K.

- HARA, A., RADIN, S. N. (1978): Lipid extraction of tissues with a low-toxicity solvent. *Anal. Biochem*. 90, 420-426

- HASTY, J. L., VAN HEUGTEN, E., SEE, T. M., LARICK, D. K. (2002): Effect of vitamin E on improving fresh pork quality in Berkshire- and Hampshire-sired pigs. *Journal of Animal Science* 80, 3230-3237

- HERMES-LIMA, M., WILLMORE, W. G., STOREY, K. B. (1995): Quantification of lipid peroxidation in tissue extracts based on Fe(III)xylenol orange complex formation. *Free Radical Biology and Medicine* 19, 271-280

- HORWITT, M. K. (1976): Vitamin E: a reexamination. *American Journal of Clinical Nutrition* 29, 569-578

- HU, B., JIN, D., FAN, W. X., PENG, S.-K., MORIN, R. J. (1991): Effects of cholestanetriol on cytotoxicity and prostacyclin production in cultured rabbit aortic endothelial cells. *Artery* 18, 87-98

- Jahrbuch für Geflügelwirtschaft (2000): Nährstoff-, Mineralstoff- und Aminosäuretabelle zur Geflügelfütterung. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, Deutschland

- KANDUTSCH, A. A., CHEN, H. W. (1978): Inhibition of cholesterol synthesis by oxygenated sterols. *Lipids* 13, 704-707

- KLUGE, H., NONN, H., EDER, K. (2000): Einfluß unterschiedlicher Anteile von Öl- und Linolsäure im Futter von Mastschweinen auf die Fettsäurezusammensetzung der Schlachtkörper. In: 6. Tagung Schweine und Geflügelernährung

- LAURIDSEN, C., BUCKLEY, D. J., MORRISSEY, P. A. (1997): Influence of dietary fat and vitamin E supplementation on α-tocopherol levels and fatty acid profiles in chicken muscle membranal fractions and on susceptibility to lipid peroxidation. *Meat Science* 46, 9-22

- LAURIDSEN, C., HOJSGAARD, S., SORENSEN, M. T. (1999): Influence of dietary rapeseed oil, vitamin E, and copper on the performance and the antioxidativen and oxidative status of pigs. *Journal of Animal Science* 77, 906-916

- LEE, J. I., KANG, S., AHN, D. U., LEE, M. (2001): Formation of cholesterol oxides in irradiated raw and cooked chicken meat during storage. *British Poultry Science* 80, 105-108

- LI, S. X. AHN, D. U., CHERIAN, G., CHUNG, T. Y., SIM, J. S. (1996): Dietary oils and tocopherol supplementation on cholesterol oxide formation in freeze-dried chicken meat during storage. *Journal of Food Lipids* 3, 27-42

- LIN, C.-Y., MOREL, D. W. (1996): Esterification of oxysterols in human serum effects on distribution and cellular uptake. *Journal of Lipid Research* 37, 168-178

- LINSEISEN, J., WOLFRAM, G. (1998): Absorption of cholesterol oxidation products from ordinary foodstuff in humans. *Annals of Nutrition and Metabolism* 42, 221-230

- LOPEZ-BOTE, C. J., GRAY, J. I., GOMAA, E. A., FLEGAL, C. J. (1998): Effect of dietary oat administration on lipid stability in broiler meat. *British Poultry Science* 39, 57-61

- MARASCHIELLO, C., ESTEVE, E., GARCIA-REGUIERO, J. A. (1998): Cholesterol oxidation in meat and from chickens fed alpha-tocopherol and beta-carotene supplemented diets with different unsaturation grades. *Lipids* 33, 705-713

- MONAHAN, F. J., GRAY, J. I., BOOREN, A. M., MILLER, E. R., BUCKLEY, D. J., MORRISSEY, P. A. et al. (1992): Influence of dietary treatment on lipid and cholesterol oxidation in pork. *Journal of Agricultural Food and Chemistry* 40, 1310-1315

- MOREL, D. W., LIN, C.-Y. (1996): Cellular biochemistry of oxysterols derived from the diet or oxidation in vivo. *Journal of Nutritional Biochemistry* 7, 495-506

- MORI, T. A., CROFT, K. D., PUDDEY, I. B. , BEILIN, L. J. (1996): Analysis of native and oxidized low-density lipoprotein oxysterols using gas chromatography-mass spectrometry with selective ion monitoring. *Redox Report* 2, 25-34

- MORIN, R. J., HU, B. PENG, S.-K., SEVANIAN, A. (1991): Cholesterol Oxides and Carcinogenesis. *Journal of Clinical Laboratory Analysis* 5, 219-225

- MORIN, R. J., PENG, S.-K. (1992): Cholesterol oxidation and cancer. In: PENG, S.-K., MORIN, R. J. (eds.) Biological effects of cholesterol oxides. CRC Press, Boca Raton, pp. 191-202

- MUGGLI, R. (1994): Polyunsaturated fatty acids and the requirement of vitamin E. *Fat Science Technology* 96, 17-19

- National Research Council (Hrsg.) (1998): Nutrien Requirements of swine, Tenth Revised Edition, Washington D.C., U.S.A.

- NOUROOZ-ZADEH, J., APPELQVIST, L.-A. (1988): Cholesterol oxides in Swedish foods and food ingredients: milk powder products. *Journal of Food Science* 53, 74-79

- NOVELLI, E., ZANARDI, E., GHIRETTI, G. P., CAMPANINI, G., DAZZI, G., MADARENA, G., CHIZZOLINI, R. (1998): Lipid and cholesterol oxidation in frozen stored pork, salame Milano and mortadella. *Meat Science* 48, 29-40

- OSADA, K., HOSHINA, S., NAKAMURA, S., SUGANO, M. (2000): Cholesterol Oxidation in Meat Products and Its Regulation by Supplementation of Sodium Nitrite and Apple Polyphenol bifore Processing. *Journal of Agricultural Food and Chemistry* 48, 3823-3829

- PANIANGVAIT, P., KING, A. J., JONES, A. D., GERMAN, B. G. (1995): Cholesterol oxides in foods of animal origin. *Journal of Food Science*, 60, 1159-1174

- PARK, S. W., ADDIS, P. B. (1987): Cholesterol oxidation products in some muscle foods. *Journal of Food Science*, 50, 1437-1441

- PENG, S. K., THAM, P., TAYLOR, C. B., MIKKELSON, B. (1979): Cytotoxicity of oxidation derivatives of cholesterol on cultured aortic smooth muscles cells and their effect on cholesterol biosynthesis. *Am. Journal Clin. Nutr.* 32, 1033-1042

- PETERSEN, J. (1998): Jahrbuch für die Geflügelwirtschaft 1999, 147-152, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, Deutschland

- PFALZGRAF, A., FRIGG, M., STEINHART, H., KIRCHGESSNER, M., ROTH, F. X. (1995): Influence of dietary fat and vitamin E on the lipids in pork meat. *Fat Science Technology* 97, 13-19

- REY, A. I., KERRY, J. P., LYNCH, P. B., LOPEZ-BOTE, C. J., BUCKLEY, D. J., MORRISSEY, P. A. (2001): Effects of dietary oils and α-tocopheryl acetate supplementation on lipid (TBARS) and cholesterol oxidation in cooked pork. *Journal of Animal Science* 79, 1201-1208

- RIVNAY, B. (1984): Combined analysis of phospholipids by High-Performance Liquid Chromatography and Thin-Layer Chromatography. Analysis of phospholipid classes in comercial soybean lecithin. *Journal of Chromatogr*. 294, 303-315

- ROSENBAUER, H., VEMMER, H., HONIKEL, K. O., FLACHOVSKY, G. (1998): Effect of time and height of vitamin E-supplementation in pig fattening to vitamin E levels in different tissues and products. *Proc. Soc. Nutr. Physiol.* 7, 134

- ROSENBAUER, H., PRZYTULLA, J., MÜLLER, W. D., HONIKEL, K. O., VEMMER, H., FLACHOVSKY, G. (1999): Effect of time and height of vitamin E-supplementation in pig fattening on oxidation stability in different tissues and products. *Proc. Soc. Nutr. Physiol*. 8, 134

- ROTH-MAIER, D. A., EDER, K., KIRCHGESSNER, M. (1998): Live performance and fatty acid composition of meat in broiler chickens fed diets with various amounts of ground or whole flaxseed. *Journal of Animal Physiology an Animal Nutrition* 79, 260-268

- SCHEEDER, M. R. L., GLÄSER, K. R., EICHBERGER, B., WENK, C. (2000): Influence of different fats in pig feed an fatty acid composition of phospholipids and physical meat quality characteristics. *European Journal of Lipid Science and Technology* 102, 391-401

- SEVANIAN, A., HODIS, H. N., HWANG, J., MCLEOD, L. L., PETERSON, H. (1995): Characterization of endothelial cell injury by cholesterol oxidation products found in oxidized LDL. *Journal of Lipid Research* 36, 1971-1986

- SEVANIAN, A., PETERSON, A. R. (1996): The cytotoxic and mutagenic Properties of cholesterol oxidation products. *Food Chem. Toxicol.* 24, 1103-1110

- SIDWELL, C. G., SALWIN, H., BENCA, M., MITCHELL, J. H. Jr. (1954): The use of thiobarbituric acid as a measure of fat oxidation. *Journal of American Oil Chemical Society* 31, 603-606

- SMITH, L. L. (1981): Cholesterol Autoxidation, Plenum Press, New York, U.S.A.

- SMITH, L. L. (1987): Cholesterol Autoxidation 1981-1986. *Chemistry and Physics of Lipids* 44, 627-636

- SMITH, L. L. (1996): Review of progress in sterol oxidations: 1987-1995. *Lipids* 31, 453-487

- VINE, D. F., CROFT, K. D., BEILIN, L. J., MAMO, J. C. L. (1997): Absorption of dietary cholesterol oxidation products and incorporation into rat lymph chylomicrons. *Lipids* 32, 887-893

- WEISER, H., VECCHI, M. (1982): Stereoisomers of alpha-tocopheryl acetate. II. Biopotencies of all eight stereoisomers, individually or in mextures, as determined by rat resorption-gestation tests. Int. *J. Vitam. Nutr. Res*. 52, 351-370

- WENK, C., HÄUSER,A., VOGG-PERRET, D., PRABUCKI, A.L. (1990): Einfluß mehrfach ungesättigter Fettsäuren im Futter auf die Qualität von Schweinefleisch. *Fat Sci Technol.* 92, 552-556

- VDLUFA Methodenbuch Band III 1976. Die chemische Untersuchung von Futtermitteln, VDLUFA-Verlag Darmstadt, Deutschland

- YOUNG, J. F., ROSENVOLT, K., STAGSTED, J., STEFFENSEN, C. L., NIELSEN, J. H., ANDERSEN, H. J. (2003): Significance of preslaughter stress ad different tissue PUFA levels on the oxidative stress and stability of porcine muscle and meat. *Journal of Agricultural Food and Chemistry* 51, 6877-6881

Anhang

A) Chemikalien und Reagenzien

Ammoniumsulfatlösung, 20%ig - $(NH_4)_2SO_4$ (ISOCOMMERZ, Dresden, Deutschland)

Ammoniumeisen(II)-sulfat - $(FeNH_4SO_2)$ (ISOCOMMERZ)

BSTFA (bis(Trimethyl-silyl)Trifluoro-Acetamide - $C_8H_{18}F_3NOSi_2$ (SIGMA-ALDRICH GmbH, Taufkirchen, Deutschland)

Chloroform - $CHCl_3$ (ROTH, Karlsruhe, Deutschland)

Cholesterol (5-Cholesten-3β-ol) – $C_{27}H_{46}O$ (SIGMA-ALDRICH)

Cholesteroloxidationsprodukte:
- 5α-Cholestan (ROTH)
- 7β- Hydroxy-Cholesterol (ROTH)
- 5β, 6β-Epoxy-Cholesterol (ROTH)
- 5α, 6α-Epoxy-Cholesterol (ROTH)
- Cholestan-3β, 5α, 6β - Triol (ROTH)
- 25-Hydroxy-Cholesterol (ROTH)
- 7-Keto-Cholesterol (ROTH)

Cumenehydroperoxid (CHP) (SIGMA-ALDRICH)

Dichlorethan (ROTH)

Dichlormethan (ROTH)

Diethylether (ROTH)

1,4-Dioxan - $C_4H_8O_2$ (ROTH)

Essigsäure, 100%ig (ROTH)

Ethanol (99,8 %) - C_2H_6O (ROTH)

Helium-Gas

Isopropanol - C_3H_8O (ROTH)

Methanol (Reinheitsgrad entspr. HPLC) - CH_4O (ROTH)

Natruimhydroxid-Lösung (gesättigt) (NaOH)

n-Hexan - C_6H_{17} (ROTH)

Pentadecansäuremethylester (SIGMA-ALDRICH)

Phosphatpufferlösung (0,05 M, pH 7,0); bestehend aus:
0,681 g KH_2PO_4 und 1,3795 g $Na_2HPO_4 \cdot 2H_2O$ gelöst in 255 ml Reinstwasser

Pyridin (ROTH)

Pyrogallol - $C_6H_6O_3$ (SIGMA-ALDRICH)

Reaktionslösung # 1.14830.0001 (DIAGNOSTICA MERCK, Darmstadt, Deutschland) (pH 7,5); bestehend aus:

Salicylalkohol	100 mmol/l
4-Aminoantipyrin	4 mmol/l
Peroxidase	0,5 mmol/l
Cholesterinoxidase	≥ 1000 U/l
Cholesterinesterase	≥ 100 U/l
Stabilisatoren	≥ 100 U/l

Reinstwasser

Schwefelsäure (H_2SO_4)

TBA-Reagenz; bestehend aus:
0,4 g TBA in 50 ml Reinstwasser und 7 %iger Perchlorsäure [2 : 1, v/v]

TBA-Reagenz (23,3 mM); bestehend aus:
0,67 g TBA in 100 ml Reinstwasser (0,67%) und Eisessig [1 : 1, v/v]

1,1,3,3-Tetraetoxypropan (TEP) -Standard (SIGMA-ALDRICH)

Tocopherol Set Calbiochem-Novabiochem-Corporation - (DIAGNOSTICA MERCK); bestehend aus:
DL-α- Tocopherol - $C_{29}H_{50}O_2$,
DL-β- Tocopherol - $C_{29}H_{50}O_2$,
DL-γ- Tocopherol - $C_{29}H_{50}O_2$,
DL-δ-Tocopherol - $C_{29}H_{50}O_2$

Trimethylsulfoniumhydroxid - C_3H_9IS (DIAGNOSTICA MERCK)

TritonX:Chloroform-Gemisch (DIAGNOSTICA MERCK)

Xylenol Orange ($C_{31}H_{32}N_2O_{13}S$ (als Säure) (CHEMAPOL, Prag, Tschechien)

B) Laborgeräte

Gaschromatograph 17A/Massenspektrometer QP 5000, Shimadzu Japan Manufacturing PTIY.LTD, Kiyoto, Japan); ausgerüstet mit:
DB-5 Fused Silica-Trennsäule (30 m x 0,25 mm ID x 0,25 µm Filmdicke) (Machery und Nagel, Düren, Deutschland)

Gaschromatograph HP 5890 FID (Hewlett Packard GmbH, Waldbronn, Deutschland)
ausgerüstet mit:
automatischem Injektionssystem,
FFAP-Fused-Silica-Trennsäule (30 m x 0,53 mm ID x 1,0 µm; Macherey und Nagel)
Autosampler HP 7673 (Hewlett Packard)
Temperaturprogramm
Flammenionisationsdetektor (FID)

HPLC-Chemstation 1 HP 1100 (Hewlett Packard)
ausgerüstet mit:
HPLC- Trennsäule (125 x 4,6 mm Chromasil 100 Si-5µm) (Agilent Technologies, Waldbronn, Deutschland)
Autosampler 1100 (Agilent Technologies)
Pumpe 1100 (Agilent Technologies)
Detektor (Sedex 55 (Sedere, Alfortville, Frankreich)
Fraktionssammler Waters Fraction Collector II (Waters, Milford, USA)

HPLC-Chemstation 2 HP 1100 (Hewlett Packard)
ausgerüstet mit:
HPLC-Trennsäule (250 x 4 mm) LiChrospher® Si 60 (5µm) (Agilent Technologies)
Vorsäule (4x4 mm) LiChrospher 60 Si (5µm) (Agilent Technologies)
Detektor (HP AGILENT 1100 series)

Potter S - B (BRAUN BIOTECH INTERNATIONAL GmbH, Melsungen, Deutschland)

Schüttelinkubator, Model G25 Incubator Shaker (NEW BRUNSWICK SCIENTIFIC Co. Inc., Edison, New Jersey, U.S.A.)

Ultra Turrax T25 (JANKE , KUNKEL IKA-LABORTECHNIK, Staufen, Deutschland)

UV/Visible Spektralphotometer Ultrospec 2000 (PHARMACIA LKB BIOCHROM Ltd, Freiburg, Deutschland)

Vakuumzentrifugalverdampfer RC 10.22 (JOUAN, Saint-Herblain, Frankreich)

Lebenslauf

Angaben zur Person:

Name:	Gerit Grünthal, geb. Müller
Geburtsdatum und -ort:	08.12.1967 in Torgau
Adresse:	06846 Dessau, Burgkühnauer Str. 3
Familienstand:	verheiratet, 3 Kinder

Schulbildung:

1974 –1984	Allgemeinbildende Polytechnische Oberschule an der Friedensschule in Dessau
1984 –1987	Abitur an der Berufsschule für Getreidewirtschaft in Kamenz/Sa.

Berufsausbildung:

1984 – 1987	Lehrausbildung an der Berufsschule für Getreidewirtschaft in Kamenz/Sa. Abschluss: Facharbeiterin für Be- und Verarbeitung pflanzlicher Produkte (Müllerin)
1987 –1992	Studium in Agrarwissenschaften an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg in Halle/S. Abschluss: Diplom-Agraringenieurin, Fachrichtung Agrochemie/ Pflanzenschutz
2002 – 2004	Promotionsstudium am Institut für Ernährungswissenschaften der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg in Halle/S.
in 2004	Fachausbildung zum Ganzheitlichen Ernährungsberater an der Deutschen Paracelsus Schule für Naturheilverfahren in Dresden Abschluss: Paracelsus-Zertifikat

Berufstätigkeit:

1992 / 1993	Mitarbeiterin im Ein- und Verkauf der Dessau-Bremer Frucht-GmbH, Scipio-Gruppe, in Dessau
1993 – 2001	Wissenschaftliche Mitarbeiterin im Bereich Agrarwissenschaften im Landschaftsplanungsbüro Dr. Reichhoff in Freital/Sa., Wittenberg und Dessau
2002 / 2003	Wissenschaftliche Mitarbeiterin (Doktorandin) am Institut für Ernährungswissenschaften der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg in Halle/S.
seit 2004	freiberufliche Tätigkeit als Ernährungsberaterin

Dessau, März 2006

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides Statt, dass ich die vorliegende Dissertation „Cholesterinoxidationsprodukte in tierischen Lebensmitteln: Möglichkeiten zur Hemmung ihrer Bildung durch gezielte Fütterung landwirtschaftlicher Nutztiere“ selbstständig und nur unter Verwendung der angegebenen Literatur und Hilfsmittel angefertigt habe.

Halle, den 30.3.2006 ……

Gerit Grünthal

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. habil. K. Eder für die Ermöglichung meiner Promotion und für seine vielfältige und wertvolle fachliche Unterstützung zur Fertigstellung der vorliegenden Arbeit herzlich danken.

Ein besonderer Dank gilt Frau Dr. C. Brandsch für ihr stets entgegengebrachtes Interesse, für ihre organisatorische Unterstützung sowie für ihre konstruktiven Hinweise bei der theoretischen und praktischen Durchführung der Arbeit.

Ein herzliches Dankeschön möchte ich Herrn Dr. H. Kluge für die Hilfestellung bei der Organisation und Ausführung der Tierversuche aussprechen. In diesem Sinne danke ich auch den Mitarbeitern des Nutztierwissenschaftlichen Zentrums Merbitz der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg für die Betreuung der Tiere.

Ferner gilt mein Dank Herrn Dr. F. Hirche bei der Unterstützung in labortechnischen Fragen. Herzlich danken möchte ich den technischen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Instituts für Ernährungswissenschaften, insbesondere Frau Kaiser, Frau Leibelt, Frau Fuhrmann, Frau Gebauer und Herrn Böttcher, sowie allen Doktorandinnen und studentischen Hilfswissenschaftlerinnen für ihre freundliche Unterstützung und ihre bereitwillige Mitarbeit bei der Probenaufbereitung und Analytik.

Dem Land Sachsen-Anhalt danke ich für die finanzielle Förderung des Forschungsprojektes.