

Bioaktive Substanzen in Fleisch und Fleischprodukten

Von Alexandra Schmid

Schlüsselwörter

- Fleisch
- Fleischprodukte
- bioaktive Substanzen
- funktionelle Inhaltsstoffe
- Stoffwechselprozess
- funktionelle Lebensmittel
- Ernährung
- Gesundheit

Fleisch und Fleischprodukte enthalten neben den üblichen lebensnotwendigen Nährstoffen zusätzliche, physiologisch aktive Komponenten, welche die menschliche Gesundheit fördern können. Zu diesen gehören L-Carnitin, Coenzym Q₁₀, Carnosin, Anserin, Taurin, Kreatin, Glutathion, α -Liponsäure, konjugierte Linolsäure (CLA) und bioaktive Peptide. Diese bioaktiven Substanzen werden in der vorliegenden Publikation kurz vorgestellt.

Im 20. Jahrhundert ging man davon aus, dass die Nahrung sich neben Wasser aus Kohlenhydraten, Proteinen, Fetten, Mineralstoffen und Vitaminen sowie aus Ballaststoffen und antinutritiven Inhaltsstoffen zusammensetzt. Diese Annahme beherrschte lange Zeit das ernährungswissenschaftliche Denken. Verbesserte Nachweismethoden für Substanzen in Nahrungsmitteln und im menschlichen Körper sowie deren Wirkungsweise haben jedoch dazu geführt, dass sich die Bewertung vieler antinutritiver Inhaltsstoffe geändert hat. Aufgrund der Fülle an nachgewiesenen protektiven Wirkungen dieser Substanzen wurde der Begriff der antinutritiven Inhaltsstoffe abgeändert in bioaktive Substanzen. Darunter sind gesundheitsfördernde Wirkstoffe in Nahrungsmitteln ohne Nährstoffcharakter zu verstehen. Essenzielle Nährstoffe sind Substanzen, die für den Menschen lebensnotwendig sind, die er aber selber nicht oder nicht in ausreichender Menge synthetisieren kann (z.B. Vitamine, Mineralstoffe, einige Amino- und Fettsäuren). Bioaktive Substanzen sind hingegen nicht lebensnotwendig, ergänzen aber die Nährstoffe in ihrer Wirkung (WATZL und LEITZMANN, 1995).

Spricht man von bioaktiven Substanzen, so werden hauptsächlich sekundäre Pflanzenstoffe genannt, wie z.B. Phytosterine, Carotinoide, Terpene, Polyphenole oder auch Substanzen in fermentierten Lebensmitteln wie z.B. bioaktive Peptide. Fleisch und Fleischprodukte werden hingegen nicht als Quellen bioaktiver Substanzen wahrgenommen, sondern „nur“ als Lieferanten von hochwertigem Eiweiß und zahlreichen Vitaminen und Mineralstoffen. Die Forschung macht aber auch im Fleischbereich Fortschritte und heute sind insbesondere L-Carnitin, Coenzym Q₁₀, Carnosin, Anserin, Taurin, Kreatin, Glutathion, α -Liponsäure, konjugierte Linolsäure (CLA) und bioaktive Peptide im Gespräch. Diese bioaktiven Substanzen in Fleisch und Fleischprodukten werden nachfolgend vorgestellt.

L-Carnitin

L-Carnitin wurde erstmals 1905 aus Fleischextrakt isoliert. Es dauerte jedoch noch 50 Jahre, bis dessen chemische Struktur gesichert war (Abb. 1). Daraufhin wurden relativ bald seine physiologischen Funktionen im menschlichen Körper bekannt (PITNER et al.,

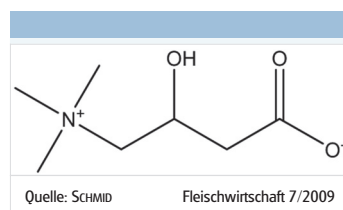


Abb. 1: Struktur von L-Carnitin

Fig. 1: Structure of L-carnitine

2005). Bei L-Carnitin (γ -Trimethylamino- β -hydroxybuttersäure) handelt es sich um ein kleines Molekül, das in fast allen Zellen zu finden ist.

Funktion

L-Carnitin spielt eine wichtige Rolle im Fettstoffwechsel des Menschen. In den Zellen von Muskulatur und Leber werden langkettige Fettsäuren abgebaut, um Energie zu gewinnen (β -Oxidation). Zu diesem Zweck müssen die freien Fettsäuren in die Mitochondrien der Zellen transportiert werden, wofür ein besonderer Transportmechanismus notwendig ist, bei dem L-Carnitin integraler Bestandteil ist. Die Fettsäuren werden als L-Carnitinester durch die innere Mitochondrienmembran transportiert. Bei einem L-Carnitinmangel ist deshalb die Oxidation der langkettigen Fettsäuren in den Mitochondrien beeinträchtigt (LUPPA, 2004; REHNER und DANIEL, 1999). L-Carnitin wird basierend auf seiner Funktion häufig als Nahrungsergänzung zum Ankurbeln der „Fettverbrennung“ empfohlen, hauptsächlich im Rahmen von Diäten zur Gewichtsreduktion und im Sport zur Leistungsförderung. Dies scheint jedoch nur erfolgsversprechend, wenn vorher im Körper eine erniedrigte L-Carnitin-Konzentration infolge unzureichender Zufuhr, erhöhter Verluste oder genetischer Schäden vorlag. Eine Leistungssteigerung im Sport oder eine Gewichtsreduktion nur durch eine erhöhte Aufnahme von L-Carnitin ist deshalb bei den meisten Menschen nicht zu erwarten (GALLOWAY und BROAD, 2005; LUPPA, 2004; BRASS, 2000). Eine eingeschränkte Fettsäureoxidation aufgrund eines L-Carnitin-Mangels kann eventuell einen Energiemangel zur Folge haben, der insbesondere am Herzmuskel zu schweren gesundheitlichen Beeinträchtigungen führen kann (LUPPA, 2004). Studien mit alten Ratten haben gezeigt, dass eine Supplementierung mit L-Carnitin den altersabhängigen Rückgang des Gedächtnisses und des Lernvermögens positiv beeinflussen kann und auch bei Alzheimerpatienten konnten mit Acetyl-L-Carnitin Aufmerksam-

Tab. 1: L-Carnitingehalt verschiedener Lebensmittel (mg/100 g Frischgewicht)

Tab. 1: Content of L-carnitine in various foods (mg/100 g fresh weight)

	L-Carnitin (mg/100 g)
Rindersteak	65,0
Rinderhackfleisch	87,5
Hühnerbrust o. H.	10,4
Truthahnfleisch	21,2
Lammkotelett	40,5
Schweineschulter	21,1
Schinken	33,5
Kalbsschulter	78,2
Merguez (Rindswurst mit Lammfleisch)	66,3
Schweinswurst	7,1
Thunfisch	1,5
Geräucherter Lachs	1,0
Milch (2% Fett)	2,9
Gruyère Käse	6,5
Mozzarella	0,3
Joghurt	12,2
Quark	1,8
Apfel	0,2
Karotte	0,3
Avocado	8,1
Zwiebel	0,7
Kartoffel	2,4

Quelle: DEMARQUOY et al. (2004)

Fleischwirtschaft 7/2009

Eingegangen: 30. April 2009 | geprüft: 14. Mai 2009 | überarbeitet: 20. Mai 2009 | akzeptiert: 3. Juni 2009

keit und Konzentration verbessert werden (LOHNINGER et al., 2005; REBOUCHE, 1992). Dazu ist jedoch eine L-Carnitin-Aufnahme in pharmakologischer Dosis notwendig.

► Vorkommen und Aufnahmemengen

Der menschliche Organismus wie auch die Organismen der Säugetiere synthetisieren L-Carnitin aus den beiden essenziellen Aminosäuren Lysin und Methionin hauptsächlich in Leber, Nieren und Gehirn. Andere Gewebe müssen L-Carnitin aus dem Blutkreislauf aufnehmen (ARIHARA, 2006; LOHNINGER et al., 2005). L-Carnitin wird nur zu etwa 25% selbst hergestellt, etwa 75% des Körperpools stammen beim Menschen aus der Ernährung. Das in der Nahrung vorkommende L-Carnitin wird zu etwa 65 bis 75% im Dünndarm absorbiert, der Rest dann hauptsächlich von den Mikroorganismen im Dickdarm abgebaut und ein kleiner Teil mit dem Stuhl ausgeschieden. Die Höhe des L-Carnitin-Spiegels im Blut wird über die Nieren reguliert und ist abhängig von Alter und Geschlecht. Ausgeschieden wird L-Carnitin über die Nieren und die Galle (LOHNINGER et al., 2005; VAZ und WANDERS, 2002).

Für den Menschen ist Fleisch die Hauptquelle für L-Carnitin. Berechnungen von DEMARQUOY et al. (2004) basierend auf Verzehrangaben aus Frankreich ergaben eine tägliche L-Carnitin-Aufnahme von durchschnittlich 76,5 mg (472 µmol), wovon 77,8% von Fleisch und Fleischprodukten und 14,4% von Milchprodukten und Eiern stammt. Vegetarier kommen durchschnittlich auf 16,3 mg und Veganer auf nur 3,6 mg L-Carnitin pro Tag. L-Carnitin findet sich hauptsächlich in rotem Fleisch, Fisch und Milchprodukten (Tab. 1). Pflanzliche Lebensmittel enthalten hingegen mit wenigen Ausnahmen nur geringe Mengen an L-Carnitin (DEMARQUOY et al., 2004). Tierisches Gewebe weist zwischen 40 und 540 µmol (bzw. zwischen 6,5 und 87,5 mg) L-Carnitin pro 100 g auf, wobei sich Rind- und Kalbfleisch durch höhere

Gehalte als Schwein-, Lamm- und Geflügelfleisch auszeichnen (RIGAULT et al., 2008; DEMARQUOY et al., 2004). RIGAULT et al. (2008) fanden in verschiedenen Stücken von frischem Rindfleisch Mengen zwischen 369 und 465 µmol pro 100 g. Weder das Erhitzen des Fleisches (Kochen, Grillen, Backen, Fritieren und in der Mikrowelle erhitzen) noch das Einfrieren (bis 6 Monate) beeinflussten dabei die L-Carnitin-Gehalte.

Coenzym Q₁₀ (Ubichinon)

Ubichinon (2,3-Dimethoxy-5-methyl-6-multiprenyl-1,4-benzocchinon) verdankt seinen Namen der Tatsache, dass das Coenzym ubiquitär verbreitet (allgegenwärtig) ist. Ubichinon wird auch Coenzym Q genannt. Es ist ein Chinon-Derivat mit lipophiler Isoprenoid-Seitenkette (Abb. 2). Je nach Anzahl der Isopren-Einheiten in der Seitenkette wird das Coenzym mit Q₁, Q₂, Q₃, etc. bezeichnet. In den meisten Säugetieren (eine Ausnahme sind die Nagetiere) einschließlich des Menschen überwiegt Q₁₀ (OVERVAD et al. 1999;

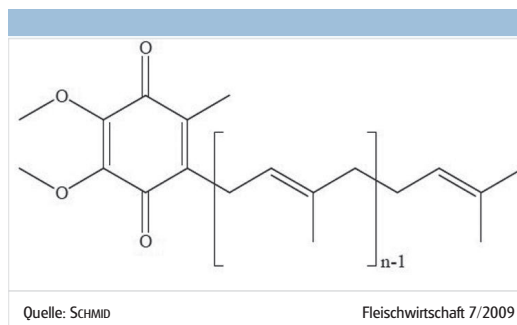


Abb. 2: Struktur von Coenzym Q

Fig. 2: Structure of Coenzyme Q

identisch war mit dem schon etwas früher von der Gruppe um R.A. Morton beschriebenen Ubichinon (CRANE, 2007; ERNSTER und DALLNER, 1995).

► Funktion

Die tierische/menschliche Zelle deckt den größten Teil ihres Energiebedarfs durch die Oxidation reduzierter Coenzyme in den Mitochondrien („Kraftwerke der Zellen“), wobei Sauerstoff als Oxidationsmittel dient (Atmungskettenphosphorylierung). Die zentrale Funktion von CoQ₁₀ ist der Elektronentransport innerhalb dieser mitochondrialen Atmungskette. Bei diesen Vorgängen auftretende Elektronenverluste führen dazu, dass hier die größten Mengen an Sauerstoffradikalen im Organismus entstehen. Sauerstoffradikale können Fette, Proteine und die DNA schädigen, was unter dem Namen „oxidativer Stress“ bekannt ist. CoQ₁₀ wird in diesem Zusammenhang als sehr wirksames Antioxidans angesehen (TURUNEN et al., 2004). CoQ₁₀ entfaltet seine antioxidative Wirkung nicht nur in der Mitochondrienmembran, sondern generell in allen Zellmembranen. Hinzu kommt, dass es bei der Regeneration anderer Antioxidantien wie z.B. Vitamin E eine wichtige Rolle spielt (CRANE, 2007 und 2001; BENTINGER et al., 2007). Möglicherweise beeinflusst CoQ₁₀ auch die Membranfluidität, den Phospholipidmetabolismus und die Expression verschiedener Gene, was jedoch noch weiterer Abklärungen bedarf (PEPE et al., 2007; TURUNEN et al., 2004). Coenzym Q₁₀ wird häufig bei Herzmuskelschwäche supplementiert, um die Herzfunktion zu verbessern (TURUNEN et al., 2004). Ermutigende Hinweise gibt es auch bei Herzversagen und Bluthochdruck (PEPE et al., 2007; OVERVAD et al., 1999). Zudem weisen Tierstudien auf einen Einfluss von CoQ₁₀ auf den Alterungsprozess (durch verringerten oxidativen Stress) hin, was jedoch noch kontrovers diskutiert wird (NAVAS et al. 2007; SOHAL und FORSTER, 2007). CoQ₁₀ wird außerdem mit neurodegenerativen Krankheiten wie Huntington und Parkinson in Verbindung gebracht (TURUNEN et al. 2004). Generell liegt die für eine positive Wirkung benötigte Menge an Coenzym Q₁₀ (> 100 mg pro Tag laut CRANE, 2001) um einiges höher als durch die Nahrung zugeführt werden kann.

► Vorkommen

Coenzym Q findet sich in Mikroorganismen, Pflanzen, Tieren und dem Menschen. Es ist an der hydrophoben Seite der Phospholipid-Doppelschicht von Zellmembranen lokalisiert. Coenzym Q₁₀ kommt in den meisten menschlichen Geweben vor, jedoch in unterschiedlichen Konzentrationen: die höchsten CoQ₁₀-Konzentrationen finden sich im Herzen (110 µg/g Gewebe), in der Leber (60 µg/g) und in den Nieren (70 µg/g), die geringste Konzentration im Lungengewebe (8 µg/g). Im Blutplasma liegt Coenzym Q₁₀ im Bereich 0,75 bis 1,00 µg/ml vor. Der Gesamtgehalt im Körper wird auf 1,0 bis 1,5 g geschätzt, wovon der größte Anteil auf die Muskeln entfällt (TURUNEN et al., 2004; OVERVAD et al., 1999). Die Coenzym Q₁₀-Gehalte des

ERNSTER und DALLNER, 1995). Coenzym Q₁₀ (CoQ₁₀) wurde 1957 von F. Crane entdeckt und seine Struktur 1958 von K. Folkers und Kollegen bestimmt, wobei sich heraus-

stellte, dass es

Tab. 2: Gehalt an Coenzym Q₁₀ und Q₉ in verschiedenen Lebensmitteln (mg/100 g Frischgewicht)

Tab. 2: Content of coenzyme Q₁₀ and Q₉ in various foods (mg/100 g fresh weight)

	Q ₁₀ (mg/ 100 g)	Q ₉ (mg/ 100 g)
Rinderleber	3,92	0,14
Rindfleisch	3,65	0,04
Schweineleber	2,27	0,12
Schinken	2,00	0,09
Huhn	1,40	0,04
Ei	0,12	–
Thunfisch	1,59	0,03
Regenbogenforelle	0,85	0,03
Emmentalerkäse	0,13	–
Milch (1,5% Fett)	0,01	–
Joghurt	0,24	–
Weizenbrot	0,21	–
Roggenbrot	0,47	–
Tomaten	0,09	–
Karotten	0,17	–
Kartoffeln	0,05	–
Apfel	0,13	0,02
Orange	0,14	–
Rapsöl	6,35	–

Quelle: MATTILA und KUMPULAINEN (2001)
Fleischwirtschaft 7/2009

Bioaktive Substanzen in Fleisch und Fleischprodukten

Körpers gehen möglicherweise mit zunehmendem Alter zurück. Human- und Tierstudien sind in ihren Aussagen dazu jedoch noch zu wenig aussagekräftig (SOHAL und FORSTER, 2007).

CoQ₁₀ kommt in den meisten Lebensmitteln vor, wobei die höchsten Konzentrationen in Fleisch und Fisch vorliegen (Tab. 2). In Fleisch reicht die Bandbreite an CoQ₁₀ von etwa 1,4 bis 4,6 mg/100 g (Frischfleisch und Leber), wobei Herz noch größere Konzentrationen aufweist (MATTILA und KUMPULAINEN, 2001; WEBER et al., 1997; PURCHAS et al., 2004).

► **Verarbeitungsverluste**

Welchen Einfluss das Kochen auf den Gehalt an Coenzym Q₁₀ hat, ist noch nicht eindeutig geklärt. PURCHAS et al. (2004) fanden nach einer Kochzeit von 90 Minuten bei 70 °C eine höhere Konzentration an CoQ₁₀ in Lammfleisch (basierend auf dem Trockengewicht), was sie darauf zurückführen, dass eventuell vorher nicht extrahierbares CoQ₁₀ durch den Kochprozess verfügbar gemacht wurde. Ein späterer Versuch mit Rindfleisch ergab eine geringere CoQ₁₀-Konzentration nach dem Grillen des Fleisches (bei 200 °C) (PURCHAS et al., 2006). WEBER et al. (1997) dokumentierten einen Rückgang des CoQ₁₀ um 15 bis 32 % in Schweinekoteletts durch Braten des Fleisches, wobei jedoch keine Details zum Kochprozess angegeben werden.

► **Aufnahmemengen und Bioverfügbarkeit**

Coenzym Q₁₀ wird von allen Tieren und dem Menschen selber synthetisiert, wird aber auch aus der Nahrung aufgenommen. Eine Studie aus Finnland ergab eine Gesamtzufuhr an Coenzym Q₁₀ von 5,4 mg bei den Männern und 3,8 mg bei den Frauen (MATTILA und KUMPULAINEN, 2001). Die Hauptquelle von CoQ₁₀ war Fleisch, es trug 55 % zur Zufuhr bei. Nach Fleisch folgten die Pflanzenfette/-öle mit einem Beitrag von 18 % (Rapsöl ist eine gute Quelle) und dann Fisch und Milchprodukte mit 9 bzw. 8 % (MATTILA und KUMPULAINEN, 2001). Eine dänische Untersuchung kam auf vergleichbare Zahlen (Zufuhr 3 bis 5 mg pro Tag, davon 64 % aus Fleisch; WEBER et al., 1997).

Für Coenzym Q₁₀ gibt es keine Aufnahmerecommendationen. Bisher konnten bei ansonst gesunden Menschen keine Mangelsymptome nachgewiesen werden, weshalb man davon ausgehen kann, dass eine abwechslungsreiche Mischkost zusammen mit der normalen Synthese des Organismus einem gesunden Menschen genügend CoQ₁₀ zur Verfügung stellt.

Die Bioverfügbarkeit von Coenzym Q₁₀ aus der Nahrung scheint relativ gering zu sein (etwa 10 %, WEBER et al., 1997). Untersuchungen mit Nahrungssupplementen zeigen große Unterschiede in der Absorption je nach Dosierung und Form aber auch ausgeprägte interindividuelle Unterschiede (MILES, 2007; TURUNEN et al., 2004). Eine Supplementierung bis zu 1200 mg pro Tag für Erwachsene und bis zu 10 mg/kg pro Tag für Kinder wird als sicher angesehen (MILES, 2007). Lange Zeit wurde angenommen, dass externes CoQ₁₀ zwar aus dem Darm absorbiert wird, jedoch nur dann aus dem Blut in periphere Gewebe (mit Ausnahme der Leber) gelangt, wenn ein Mangel an CoQ₁₀ herrscht. Neuere Studien lassen jedoch vermuten, dass eine kontinuierliche und hohe Coenzym Q₁₀-Gabe, unabhängig von der Versorgung, zu dessen Aufnahme in die Gewebe führt. Weitere Studien, vor allem auch Humanstudien, sind jedoch notwendig, um dies zu bestätigen (MILES, 2007; SOHAL und FORSTER, 2007; TURUNEN et al., 2004).

► **Carnosin und Anserin**

Bei Carnosin (β-Alanyl-L-Histidin) handelt es sich um ein Dipeptid aus den beiden Aminosäuren β-Alanin und L-Histidin (Abb. 3). Es wurde in den ersten Jahren des 20. Jahrhunderts von W. Gulewitsch und S. Amiradzibi in Rindfleischextrakt entdeckt. Seine Hauptfunktion ist jedoch bis heute nicht restlos geklärt (PARK et al., 2005; SKULACHEV, 2000). Anserin (β-Alanyl-N-methyl-L-histidin) ist ein N-methyliertes Derivat von Carnosin (QUINN et al., 1992).

► **Funktion**

Carnosin und Anserin spielen als pH-Puffer eine große Rolle im Muskelgewebe. Eine hohe Pufferkapazität im Muskel kann den intramuskulären pH-Wert stabilisieren und damit die Fähigkeit zu anaeroben Leistungen bzw. die Toleranz bei Sauerstoffmangel vergrößern (ABE, 2000). Carnosin und Anserin weisen außerdem antioxidative Eigenschaften auf (GUIOTTO et al., 2005) und können auch gewisse proteolytische Reaktionen reduzieren; sie blockieren die Bildung sogenannter AGEs (Advanced Glycosylation End-products). AGEs werden als Risikomarker für pathophysiologische Zustände bei altersabhängigen Krankheiten angesehen. Sie nehmen sowohl im Lauf des Alters wie auch bei pathologischen Gegebenheiten wie Diabetes, Katarakt, Arteriosklerose und Alzheimer-Erkrankung (REDDY et al., 2005) zu. Da sowohl die antioxidativen wie auch die AGE-reduzierenden Eigenschaften von Carnosin und Anserin in Zusammenhang mit der Zellalterung stehen, wird Carnosin gerne als „anti-ageing“ Substanz vermarktet. Es sind jedoch weitere Studien notwendig, um hier exakte Aussagen machen zu können. Eine weitere Fähigkeit von Carnosin und Anserin ist, Komplexe mit Metall-Ionen wie z.B. Kupfer, Zink und Kobalt zu bilden. Je nach eingebundenem Metall-Ion weisen die Komplexe unterschiedliche biologische Funktionen auf (BARAN, 2000). So mildert z.B. der Carnosin-Zink-Komplex Magenschleimhautverletzungen, wirkt gegen Magengeschwüre und hemmt deren hauptsächlichen Erreger *Helicobacter pylori*, weshalb der genannte Komplex auch als Medikament eingesetzt wird (BARAN, 2000; MATSUKURA und TANAKA, 2000). Carnosin findet sich auch im zentralen Nervensystem, wobei seine spezifische physiologische Rolle darin noch nicht geklärt ist. Es wird jedoch vermutet, dass es als natürlicher Schutzfaktor und als Neurotransmitter wirken könnte (DE MARCHIS et al., 2000).

► **Vorkommen**

Carnosin und Anserin sind weit verbreitet in Geweben von Wirbeltieren. Die Hauptmengen finden sich dabei im Muskelgewebe (die durchschnittliche Konzentration von Carnosin liegt bei 20 mmol/kg Trockenmasse im Menschen), aber auch Nervengewebe und Gehirn weisen größere Mengen auf (GUIOTTO et al., 2005; QUINN et al., 1992; BOLDYREV und SEVERIN, 1990). Die Carnosinkonzentrationen scheinen beim Menschen altersabhängig abzunehmen (STUERENBURG und KUNZE, 1999). Carnosin wird vom Organismus aus β-Alanin und L-Histidin selber synthetisiert – es wird aber auch aus der Nahrung aufgenommen. Nach einer Carnosingabe von 4 g konnten bis zu 14 % der Dosis intakt im Urin nachgewiesen werden. Die nachgewiesene Menge war jedoch stark abhängig von der Aktivität des Carnosin-spaltenden Enzyms Carnosinase im Plasma (GARDNER et al., 1991). Eine neuere Studie untersuchte die Carnosinkonzentrationen im Blutplasma nach einer Mahlzeit mit 200 g Rinderhackfleisch (124 mg Carnosin/100 g Fleisch). Die Carnosinkonzentration im Plasma erreichte 2,5 Stunden nach dem Verzehr die höchsten Werte (32,7 mg/l), woraufhin sie wieder abnahmen und nach

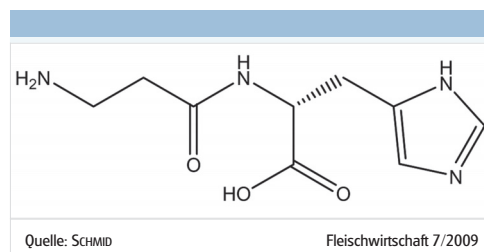


Abb. 3: Struktur von Carnosin
Fig. 3: Structure of carnosine

5,5 Stunden im Plasma kein Carnosin mehr nachgewiesen werden konnte (PARK et al., 2005). Ob das Carnosin aus dem Blut in die Muskel- oder Nervenzellen gelangt, ist jedoch noch nicht geklärt. Anserin seinerseits wird durch Methylierung von Carnosin gebildet (BOLDYREV und SEVERIN, 1990).

Carnosin und Anserin finden sich nur in Fleisch, Geflügel und teilweise Fisch, jedoch nicht in pflanzlichen Nahrungsmitteln. ZAPP und WILSON (1938) fanden in Ochsen Carnosinmengen zwischen 191 und 351 mg/100 g sowie Anserinmengen von 27 bis 144 mg/100 g in verschiedenen Muskeln. PURCHAS et al. (2004) stellten im *M. semitendinosus* von Rindern Carnosinmengen von 453 mg/100 g fest, die Mengen in Herz und Leber waren jedoch sehr viel geringer (32,6 bzw. 77,5 mg/100 g). In Lammfleisch lagen die Carnosin-Werte in den Muskeln *triceps brachii*, *semitendinosus* und *longissimus lumborum* ähnlich, nämlich zwischen 251 und 491 mg/100 g. Auch der Carnosin-gehalt von Schweinefleisch beläuft sich auf vergleichbare Werte. In verschiedenen Muskeln fanden sich Mengen zwischen 211 und 419 mg/100 g (MORA et al., 2008). Die Gehalte an Anserin liegen in Rind- und Schweinefleisch unter denjenigen von Carnosin, hingegen sind in Geflügelfleisch höhere Mengen an Anserin nachweisbar (ABE, 2000; BOLDYREV und SEVERIN, 1990).

► Einsatz als Antioxidans

In Fleischwaren kann Carnosin als natürliches Antioxidans eingesetzt werden. Verschiedene Studien zeigen, dass durch die Zugabe von Carnosin die Fettoxidation sowie die Bildung von Metmyoglobin gehemmt wird, was zu einer Stabilisierung von Farbe und Geschmack des Fleisches führt und damit die Lagerfähigkeit verbessert (BADR, 2007; DAS et al., 2006; DIJENANE et al., 2004; SÁNCHEZ-ESCALANTE et al., 2001).

Taurin

Taurin wurde erstmals 1827 von den Chemikern Leopold Gmelin und Friedrich Tiedemann aus der Galle von Stieren isoliert, woher auch der Namen stammt (die lateinische Bezeichnung für Stiergalle ist *fel tauri*). Bei Taurin (2-Aminoethansulfonsäure) handelt es sich um eine einfache, schwefelhaltige Aminosäure (Abb. 4).

► Funktion

Trotz seiner Aminosäurestruktur wird Taurin im menschlichen Körper nicht für den Aufbau von Proteinen verwendet (die Sulfon-Gruppe kann keine Peptidbindungen eingehen). Es spielt aber eine Rolle in vielen physiologischen Funktionen wie z.B. bei der Gallensäurekonjugation, der Entwicklung der Augennetzhaut (Retina) und des Nervensystems, der Osmoregulation, der Modulation des Kalziumspiegels und der Immunfunktion (BOUCKENOOGHE et al., 2006). Taurin macht den Großteil der gesamten freien Aminosäuren im Herzen aus. Es wirkt antiarrhythmisch sowie positiv inotrop auf den Herzmuskel, das heißt es erhöht die Regelmäßigkeit seiner Kontraktion sowie die Stärke derselben (BRETZ, 2002). Taurin wird häufig „Energy Drinks“ und ähnlichen Produkten zugesetzt mit der Behauptung, es steigere die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit. Gesicherte Erkenntnisse sind dazu jedoch (noch) nicht vorhanden. Bisher fanden sich keine Effekte auf die Konzentration, Aufmerksamkeit oder die psychomotorische Leistungsfähigkeit (DGE, 2001).

► Vorkommen und Aufnahmemengen

Taurin ist als freie Aminosäure in tierischen Zellen weit verbreitet, kommt jedoch nicht in Pflanzen vor (außer in einigen Algen und in der Kaktusfeige) (BOUCKENOOGHE et al. 2006; BRETZ 2002). Die Kon-

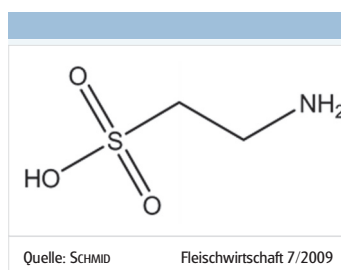


Abb. 4: Struktur von Taurin

Fig. 4: Structure of taurine

Methionin und Cystein in der Leber und anderen Geweben sowie 3. Rückabsorption in den Nieren. Die Synthese von Taurin ist bedarfsdeckend, jedoch geringer als in anderen Spezies (z.B. Nagetieren), weshalb der Aufnahme mit der Nahrung und damit dem Verzehr tierischer Lebensmittel auch eine gewisse Rolle zukommt (BOUCKENOOGHE et al., 2006; RANA und SANDERS, 1986). Veganisch lebende Menschen nehmen kein Taurin zu sich mit ihrer rein pflanzlichen Nahrung, bei Omnivoren findet sich hingegen eine tägliche Aufnahme zwischen 40 und 400 mg (SHAO und HATHCOCK 2008; LAIDLAW et al., 1990; RANA und SANDERS, 1986). Die Tauringehalte von Lebensmitteln werden durch Verarbeitungsprozesse und Kochmethoden beeinflusst, was bei Aufnahmeberechnungen berücksichtigt werden muss (RANA und SANDERS 1986). Der Tauringehalt verschiedener Lebensmittel ist in Tabelle 3 aufgeführt. Die höchsten Konzentrationen finden sich in Meeresfrüchten (z.B. Muscheln, Tintenfisch) (LAIDLAW et al., 1990). Auch Fleisch und Fisch enthalten größere Mengen, deren Höhe jedoch je nach Tierart und Fleischstück variieren. In Lammfleisch liegt der Tauringehalt zwischen 57,3 und 160,6 mg/100 g je nach analysiertem Muskel (PURCHAS et al., 2004). Milch und Milchprodukte beinhalten eher geringere Mengen an Taurin verglichen mit Fleisch. Wie schon erwähnt, wurde mit wenigen Ausnahmen in pflanzlichen Lebensmitteln kein Taurin nachgewiesen.

Tab. 3: Tauringehalt (Mittelwert und SEM) verschiedener Lebensmittel (mg/100 g Frischgewicht)

Tab. 3: Taurine content (mean and SEM) of various foods (mg/100 g fresh weight)

	Taurin (mg/100 g)
Huhn: helles Fleisch	18 ± 3
Huhn: dunkles Fleisch	169 ± 37
Truthahn: helles Fleisch	30 ± 7
Truthahn: dunkles Fleisch	306 ± 69
Rindfleisch	43 ± 8
Kalbfleisch	40 ± 13
Schweineleende	61 ± 11
Schinken	50 ± 6
Salami	59 ± 8
Thunfisch in Öl	42 ± 13
Austern	396 ± 29
Miesmuschel	655 ± 72
Vollmilch	2,4 ± 0,3
Vollmilchjoghurt natur	3,3 ± 0,5
Fruchtsäfte (Apfel, Orange)	–
Gemüse (Tomaten, Brokkoli, Gurken, Mais, Zwiebeln, Karotteln, Spargel)	–
Linsen	–
Weissbrot, Vollkornbrot	–
Haferflocken	–
Nüsse (Mandeln, Walnüsse, Erdnüsse)	–
Reis	–
Nudeln	–

Quelle: LAIDLAW et al. (1990) Fleischwirtschaft 7/2009

Konjugierte Linolsäure (CLA)

1979 entdeckten PARIZA et al. das Vorhandensein einer antitumorigenen Substanz in Hamburgern. Einige Jahre später wurde die gefundene Substanz als konjugierte Linolsäure (CLA) identifiziert (HA et al., 1987). Bei CLA handelt es sich um eine Gruppe von geometrischen Isomeren und Stellungsisomeren der Linolsäure (*cis*-9,*cis*-12 18:2). Alle Isomere zeichnen sich dadurch aus, dass ihre zwei Doppelbindungen nur durch eine einzelne Einfachbin-

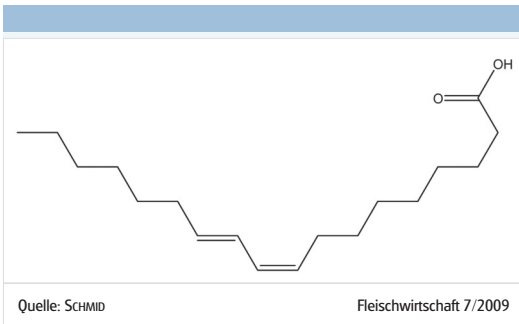


Abb. 5: Struktur von CLA (cis-9, trans-11 18:2)

Fig. 5: Structure of CLA (cis-9, trans-11 18:2)

dung verbunden (konjugiert) sind statt wie üblich durch deren zwei. Die Doppelbindungen können an verschiedenen Orten in der Kohlenstoffkette liegen und sowohl in *trans*-

wie auch in *cis*-

Konfiguration auftreten. Dadurch sind bis zu 28 Varianten (Isomere) möglich. In der Natur liegt der größte Anteil (etwa 80%) der CLA-Isomere in der *cis*-9, *trans*-11 Form vor (Abb. 5) (MULVIHILL, 2001; FRITSCHKE und STEINHARDT, 1998).

► Funktion

CLA zeigte in Tierstudien und Zellkulturen verschiedene positive gesundheitliche Wirkungen. Der erste entdeckte gesundheitliche Nutzen von CLA bezog sich auf einen antikanzerogenen Effekt im Tiermodell. Die Untersuchungen wurden auf verschiedene menschliche Zelllinien ausgeweitet (in-vitro-Studien), wobei eine antineoplastische Aktivität (Hemmung der Neubildung von Körpergewebe) nachgewiesen wurde, die auf einem antiproliferativen oder pro-apoptotischen Effekt (hemmt die Vermehrung bzw. fördert den Zelltod) beruhen könnte (LI und WATKINS, 2007; KELLEY et al., 2007). Ein weiterer gut untersuchter Effekt ist die Wirkung von CLA auf die Körperzusammensetzung. Es veränderte in Tierstudien die Körperzusammensetzung durch eine Verminderung der Fettmasse bei einer gleichzeitigen Erhöhung der fettfreien Körpermasse. Im Menschen war der Effekt um einiges geringer, scheint aber bei einer CLA-Supplementierung von mindestens 3,2 g pro Tag über mehr als 12 Wochen doch vorhanden zu sein (JUTZELER VAN WIJLEN, 2007; WHIGHAM et al., 2007; BADINGA und GREENE, 2006). Die Forschung zur Wirkung von CLA auf Herz-Kreislauf-Krankheiten ist noch nicht abgeschlossen. Tierstudien ergaben eine Reduktion bzw. Prävention von atherosklerotischen Läsionen durch die Gabe von CLA. Im Menschen kann man das Vorkommen bzw. die Größe von atherosklerotischen Läsionen nicht direkt untersuchen, deshalb konzentrierte man sich in Humanstudien bislang auf die Blutlipide als Ersatzparameter. Die bisherigen Ergebnisse sind jedoch nicht konsistent und lassen deshalb noch keine Schlüsse zu (BHATTACHARYA et al., 2006). Es scheint, dass die beiden Isomere *cis*-9, *trans*-11 und *trans*-10, *cis*-12 entgegengesetzte Effekte haben. Dabei wirkt das erste Isomer auf das LDL-:HDL-Cholesteroll bzw. Gesamt-:HDL-Cholesteroll Verhältnis positiv, das zweite jedoch nicht (TRICON et al., 2004). Da *cis*-9, *trans*-11 CLA den Hauptanteil der in tierischem Fett vorkommenden CLA-Isomere ausmacht, kann man wohl bei Wiederkäuerfett eine negative Wirkung ausschließen. Eine Studie von RAFF et al. (2008) mit Butter unterstützt diese Annahme. Weitere Effekte von CLA auf das Immunsystem, die Knochen und bei Diabetes werden angenommen, bedürfen aber noch eingehender Untersuchungen. Insgesamt muss angemerkt werden, dass bei den meisten dieser Studien CLA in Mengen eingesetzt wurde, die einiges über den normalerweise mit der Nahrung aufgenommenen Konzentrationen liegen.

► Vorkommen

CLA entsteht natürlicherweise durch die mikrobielle Isomerisierung/Biohydrogenierung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren im

Pansen von Wiederkäuern und durch die Desaturierung von *trans*-Fettsäuren (vor allem Vaccensäure) im Gewebe (GRINARI und BAUMAN, 1999). Es findet sich deshalb hauptsächlich im Fett von Wiederkäuern, das heißt in Milch und Fleisch dieser Tiere sowie den daraus hergestellten Produkten. Die CLA-Menge in Fleisch variiert nicht nur nach Tierrasse oder gewähltem Fleischstück, sondern wird auch durch die Fütterung der Tiere stark beeinflusst. In Rindfleisch kann die Konzentration dadurch zwischen 1,2 und 10,0 mg/g Fett liegen, in Lammfleisch ist sie meist etwas höher, nämlich zwischen 4,3 und 19,0 mg/g Fett. Im Vergleich dazu liegen die CLA-Konzentrationen in Schweine-, Pferde- und Hühnerfleisch sehr niedrig, meist unter 1 mg/g Fett. Die Werte in Fleischprodukten sind vergleichbar zu denen des verarbeiteten Rohmaterials (SCHMID et al., 2006).

► Aufnahmemengen

Der Mensch vermag CLA aus der mit der Nahrung aufgenommenen Vaccensäure zu synthetisieren (TURPEINEN et al., 2002), nimmt CLA aber auch direkt mit der Nahrung zu sich. Studien in verschiedenen Ländern ergaben eine CLA-Zufuhr zwischen 95 und 440 mg pro Tag, wobei nicht nur länderabhängige, sondern auch große interindividuelle Unterschiede gefunden wurden. Diese Unterschiede sind durch unterschiedliche Ernährungsgewohnheiten wie auch differierende CLA-Konzentrationen in den tierischen Produkten erklärbar (SCHMID et al., 2006).

Kreatin

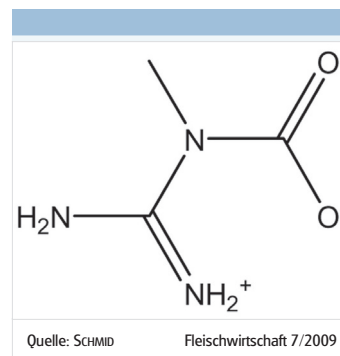


Abb. 6: Struktur von Kreatin

Fig. 6: Structure of creatine

Eugène Chevreul hat Kreatin 1834 als Bestandteil von Fleischbrühe entdeckt. 1847 wies dann der deutsche Chemiker Justus von Liebig Kreatin als Komponente im Fleisch verschiedener Säugetierarten nach. Der Name „Kreatin“ geht auf das griechische *kreas* = Fleisch zurück (FELDMAN, 1999). Chemisch gesehen handelt es sich bei Kreatin um 3-Methylguanidinoessigsäure (bzw. N-(Aminoiminomethyl)-N-methyl-glycin) (Abb. 6).

► Funktion

Die physiologische Bedeutung von Kreatin liegt im Bereich der Energiebereitstellung bei der Muskelkontraktion. Kreatinphosphat stellt die Phosphorylgruppe zur Verfügung, die zur Rückwandlung des bei der Muskelkontraktion entstandenen Adenosindiphosphat (ADP) in Adenosintriphosphat (ATP) genutzt wird. Die hydrolytische Spaltung von ATP liefert die Energie für die Muskelkontraktion und Kreatinphosphat stellt eine Energiereserve dar, die schnell in Anspruch genommen werden kann. Während den Ruhezeiten werden dann die Kreatinphosphatreserven wieder aufgefüllt (FELDMAN, 1999).

► Supplementierung im Sport

Kreatin wird unter Sportlern gerne als Nahrungsergänzungsmittel eingesetzt, um die Leistungsfähigkeit zu erhöhen. Die Muskelreserven an Kreatin können mit hohen Initialdosen (10 – 50 g pro Tag) und dann kontinuierlich genommenen, geringeren Dosen (2 – 5 g pro Tag) bzw. auch nur durch Einnahme der geringeren Dosen über längere Zeit auf ein Höchstmaß gebracht werden, wobei die mögliche Erhöhung jedoch sehr individuell ist (EFSA, 2000 und 2001; KÖNIG und

BERG, 2000). Studien haben gezeigt, dass durch eine Kreatinsupplementierung die Muskelkraft und -leistung während kurzer Perioden maximaler Aktivität (anaerob) tatsächlich gesteigert werden können. Aerob-orientierte Aktivitäten werden jedoch nicht verbessert (EFSA, 2001). Bei Vegetariern oder Veganern fällt die Wirkung oft viel deutlicher aus als bei Fleisch- und Fischessern, was vermutlich ernährungsbedingt an den oft erniedrigten Kreatinkonzentrationen in den Muskeln des erstgenannten Personenkreises liegt (BARR und RIDEOUT, 2004). Die Wirkung einer Kreatinsupplementierung lässt sich aber nur durch Fleischverzehr bei Sportlern nicht erreichen, denn auch die geringsten Dosen für eine erhöhte Leistungsfähigkeit (2 g pro Tag) liegen etwa viermal höher als die höchsten Konzentrationen in 100 g Fleisch.

► Vorkommen und Aufnahmemengen

Kreatin kommt natürlicherweise in großen Mengen in der Skelettmuskulatur vor sowie in kleinen Mengen im Gehirn, der Leber, den Nieren und den Hoden. Der gesamte Körperpool an Kreatin umfasst bei einem 70 kg schweren Mann etwa 120 g, wovon 95% in den Muskeln zu finden sind (60 – 67% in phosphorylierter Form) (FELDMAN, 1999; GREENHAFF, 1997; BALSOM et al., 1994). Der tägliche Kreatin-Turnover im Muskel liegt bei etwa 2 g. Etwa 1 bis 2 g Kreatin werden pro Tag in Form von Kreatinin über die Nieren ausgeschieden. Unter normalen Ernährungsbedingungen werden die Kreatinverluste zu etwa gleichen Teilen durch die körpereigene Synthese und die Zufuhr mit der Nahrung ausgeglichen (EFSA, 2000; KÖNIG und BERG, 2000). Im menschlichen Organismus wird Kreatin hauptsächlich in der Leber aus den Aminosäuren Glycin, Arginin und Methionin synthetisiert und anschließend von dort ins Muskelgewebe befördert (GREENHAFF, 1997). Die Syntheserate liegt bei etwa 1 bis 2 g pro Tag. Kreatin wird außerdem mit der Nahrung, vor allem mit Fleisch, Fisch und anderen tierischen Produkten aufgenommen. Eine typische Diät trägt täglich etwa 1 bis 2 g Kreatin bei (EFSA, 2000), kann aber prinzipiell zwischen 0 g bei rein pflanzlicher Kost (z.B. Veganer) und 15 g oder mehr bei ausschließlicher Fleischverzehr (z.B. die traditionelle Diät der Inuit) liegen (HARRIS et al., 2002). Bei Personen mit einer lakto-ovo-vegetarischen Diät fand sich verglichen mit omnivoren Personen ein reduzierter Kreatingehalt in den Muskeln (LUKASZUK et al., 2002), was auf die Bedeutung der Kreatinzufuhr über Fleisch und Fisch hinweist.

In Rindfleisch (*M. semitendinosus*) fanden PURCHAS et al. (2004) 401 mg Kreatin pro 100 g Frischfleisch. Geringere Konzentrationen fanden sich im Rindsherzen (298 mg/100 g) und in der Rindsbacke (263 mg/100 g) und nur minimale Mengen in der Rindsleber (16 mg/100 g). Vergleichbare Werte (266 bis 382 mg/100 g im Muskelfleisch vom Rind) ergaben spätere Untersuchungen, die auch zeigten, dass unterschiedliche Produktionssysteme keinen Einfluss auf die Kreatinkonzentrationen haben (PURCHAS und BUSBOOM, 2005). In Lammfleisch wiesen sie Kreatinmengen zwischen 278 und 511 mg/100 g nach, je nach analysiertem Muskel (PURCHAS et al., 2004) und auch für Schweinefleisch werden Werte zwischen 247 und 374 mg/100 g angegeben (MORA et al., 2008). In Fisch können die Kreatinmengen je nach Fischart zwischen 200 und 1000 mg/100 g liegen, die höchsten Konzentrationen finden sich beim Hering (BALSOM et al., 1994).

► Verarbeitungsverluste

Das Kochen hat einen großen Einfluss auf den Kreatingehalt. Nach 90 Minuten bei 70 °C nimmt der Kreatingehalt im Lammfleisch von durchschnittlich 476 mg auf 265 mg/100 g ab. Ein Teil der Verluste lässt sich dabei auf die Umwandlung von Kreatin in Kreatinin bei Hitzeeinfluss zurückführen (PURCHAS et al., 2004). Auch Untersu-

chungen anderer Wissenschaftler haben eine über die Kochdauer hinweg (10 bis 60 Min) kontinuierliche Abnahme der Kreatinkonzentration nachweisen können (HARRIS et al., 1997).

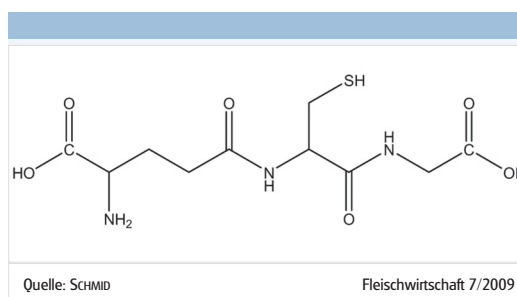


Abb. 7: Struktur von Glutathion

Fig. 7: Structure of glutathion

Auf der Oberfläche von langgereiften Rohwürsten können zudem weiße Beläge in der Form von Kreatin-Ausblühungen auftreten, wobei höhere pH-Werte begünstigend zu wirken scheinen (KRÖCKEL, 2004).

Glutathion

Schon in den 1950er und 1960er Jahren wurde die Beteiligung von Glutathion (GSH) bei der Steuerung und dem Metabolismus von Zellen erkannt (TAYLOR et al., 1996). GSH findet sich in den meisten Pflanzen-, Mikroorganismen- und allen Säugetierzellen. Es handelt sich um ein Tripeptid (γ-L-Glutamyl-L-cysteinylglycine; Abb. 7), das von allen Zellen (hauptsächlich aber in der Leber) aus den drei Aminosäuren Glutaminsäure, Cystein und Glycin gebildet wird (LU, 1999; WU et al., 2004).

► Funktion

Glutathion ist ein überaus wichtiges intrazelluläres Antioxidans, das auch eine Rolle bei der Entgiftung und Eliminierung von Karzinogenen und Toxinen spielt (HIGDON und HAGEN, 2006). Es ist außerdem bei der Synthese von Gewebshormonen involviert, bei der Regulation der Genexpression, der DNA- und Proteinsynthese, des Immunsystems, dem Zellwachstum und -tod sowie auch bei der Sig-

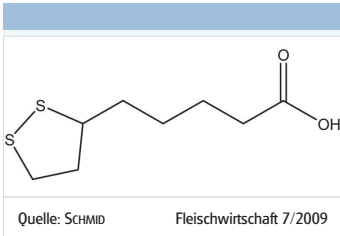
Tab. 4: Glutathion- (GSH und GSSG) und Cysteingehalt verschiedener Lebensmittel (mg/100 g Frischgewicht)

Tab. 4: Contents of glutathione (GSH and GSSG) and cysteine in various foods (mg/100 g fresh weight)

	Glutathion (mg/100 g)		Cystein (mg/100 g)
	GSH	GSSG	
Rindersteak	12,3	13,4	279
Rinderleber	0,8	2,5	410
Schweinskotelett	18,9	23,6	350
Pouletbrust	6,5	13,1	348
Schinken	13,7	23,3	298
Frankfurter Würstchen	2,4	6,2	130
Thunfisch (in Öl)	1,1	1,6	172
Weißbrot	0	0	174
Vollkornbrot	0	1,2	178
Hühnerei	0	0	278
Joghurt	0	0	40
Vollmilch	0	0	30
Spinat	11,4	12,2	35
Karotten	5,9	7,9	8
grüner Salat	1,1	2,6	14
Kartoffeln	11,0	13,6	24
Apfel	1,5	3,3	3
Bananen	3,3	4,1	17

Quelle: JONES et al. (1992)

Fleischwirtschaft 7/2009

Abb. 8: Struktur von α -LiponsäureFig. 8: Structure of α -lipoic acid

nalübermittlung. Da viele dieser Faktoren Schlüsselrollen bei Krankheiten innehaben (Krebs, Alzheimer, Parkinson, AIDS, Herzinfarkt, Schlaganfall u.a.), kommt bei diesen auch Glutathion eine wichtige Rolle zu (WU et al. 2004, TOWNSEND et al. 2003). Tierstudien zeigten auf, dass die Glutathionspiegel in älteren Tieren signifikant geringer sind als in jüngeren, weshalb die älteren weniger gut in der Lage sind, auf oxidativen Stress zu reagieren (HIGDON und HAGEN 2006). Auch eine Humanstudie konnte einen Zusammenhang zwischen dem GSH-Spiegel und dem Alterungsprozess aufzeigen (JONES et al. 2002a).

► Vorkommen

Die GSH-Konzentration in den Zellen wird stabil gehalten, Verluste werden durch Eigenproduktion und Regeneration des GSH ausgeglichen. Die Neusynthese ist von wenigstens drei Faktoren abhängig: 1. die Konzentration des ersten, für die Synthese notwendigen Enzyms, 2. der Substratverfügbarkeit (hauptsächlich Cystein) und 3. der GSH-Konzentration in der Zelle. Oral zugeführtes GSH gelangt nur sehr eingeschränkt bis gar nicht in die Zellen, da es vorher in seine Aminosäurebestandteile zerlegt wird. Diese dienen den Zellen jedoch als Substrate für die Eigensynthese (GRIFFITH, 1999). Milchprodukte, Getreide und Brot liefern eher geringe Glutathionmengen, Früchte und Gemüse weisen mittlere bis hohe Konzentrationen auf und Frischfleisch liefert relativ viel Glutathion (Tab. 4) (JONES et al., 1992). Der Glutathiongehalt eines Lebensmittels spielt für den Menschen jedoch nur eine sekundäre Rolle (als Substratlieferant); genauso wichtig ist das Vorhandensein von schwefelhaltigen Aminosäuren, hauptsächlich Cystein (Tab. 4). Generell ist ein guter Ernährungsstatus bzw. hauptsächlich eine adäquate Proteinversorgung für einen optimalen GSH-Spiegel im Organismus äußerst wichtig, wozu natürlich Fleisch und Fleischprodukte einen wertvollen Beitrag liefern (TAYLOR et al., 1996; WU et al., 2004).

α -Liponsäure

Bei der α -Liponsäure (lipoic acid, LA), bekannt auch unter dem Namen Thioctsäure, handelt es sich chemisch gesehen um 1,2-Dithiolan-3-pentansäure (Abb. 8). Sie wurde ursprünglich als ein Wachstumsfaktor für Bakterien in Kartoffelextrakt entdeckt und später durch L. Reed und Kollegen isoliert (REED et al., 1951). LA ist eine natürliche Substanz, die von allen Pflanzen, Tieren und auch vom Menschen in kleinen Mengen selber synthetisiert werden kann. Sie kann in zwei Konfigurationen vorliegen (R und S; Spiegelbildisomere), wobei in der Natur nur die (R)-LA vorkommt. Die Synthese erfolgt aus der kurzkettigen Fettsäure Caprylsäure (C8) in den Mitochondrien, wo LA proteingebunden als Coenzym fungiert (HIGDON und HAGEN, 2006).

► Funktion

Liponsäure ist ein essenzieller Cofaktor für verschiedene Enzymkomplexe in den Mitochondrien, welche Reaktionen in Zusammenhang mit der Energieproduktion und dem Abbau von Aminosäuren katalysieren (BUSTAMANTE et al., 1998). Seine Aufgabe besteht im Transfer von Wasserstoff und Acyl-Gruppen. Außerdem bildet LA zusammen mit seiner reduzierten Form Dihydroliponsäure (DHHLA) ein biochemisches Redoxsystem, das heißt sie wirken als Radikalfänger und Antioxidans. DHHLA kann zudem andere im Körper vorhandene Antioxidantien wie z.B. Vitamin C und E, Coenzym Q₁₀ oder Glutathion regenerieren. Diese antioxidative Wirkung wurde jedoch bisher nur im Reagenzglas (in-

vitro) belegt, es ist noch nicht klar, ob sich dieselben Effekte auch unter physiologischen Bedingungen zeigen (SMITH et al., 2004; JONES et al., 2002b; HIGDON und HAGEN, 2006). Außerdem können sowohl LA wie auch DHHLA mit freien Metall-Ionen wie z.B. Eisen und Kupfer Komplexe bilden. Durch diese werden oxidative Schäden verhindert, was für das Vermeiden von neurodegenerativen und anderen chronischen Krankheiten von besonderer Bedeutung sein dürfte (SMITH et al., 2004). Auch Schwermetalle können gebunden werden, weshalb LA ein therapeutisches Potenzial bei Schwermetallvergiftungen hat (SMITH et al., 2004). Daher ist LA seit 1966 in Deutschland als Arzneimittel zur Behandlung von peripherer Polyneuropathie bei Diabetes zugelassen (HIGDON und HAGEN, 2006; SMITH et al., 2004).

► Vorkommen

LA findet sich natürlicherweise auch in Lebensmitteln, wo es gebunden an die Aminosäure Lysin vorliegt (Lipoyllysin). Eine große Anzahl von Lebensmitteln enthält LA, quantitative Informationen über den Gehalt sind jedoch rar. Tierische Gewebe wie Nieren, Leber und Herz (Tab. 5) aber auch einige Gemüsesorten wie Spinat und Brokkoli sind reich an Lipoyllysin. Geringere Mengen finden sich z.B. in Tomaten, Erbsen und Rosenkohl oder auch in Muskelfleisch (MATULAT und BALTES, 1992; LODGE et al., 1997). Die Aufnahme von LA aus Lebensmitteln hat jedoch keine messbare Erhöhung der freien LA in Plasma und Zellen zur Folge. Hingegen führen hoch dosierte Supplemente in Form von freier LA (50 mg oder mehr) zu einer signifikanten, wenn auch nur vorübergehenden Konzentrationserhöhung (HERMANN et al., 1996; SMITH et al., 2004). Diese Supplemente werden auf nüchternen Magen besser absorbiert als in Zusammenhang mit Nahrung.

Bioaktive Peptide

Nahrungsprotein wird durch Verdauungsenzyme im Magen-Darm-Trakt des Menschen in Peptide und Aminosäuren aufgespaltet. Gleiche Vorgänge laufen auch bei Fermentationsprozessen, bei der Fleischreifung oder auch bei Lebensmittel-Verarbeitungsprozessen ab. Die von Nahrungsmitteln stammenden Peptide können verschiedene biologische Aktivitäten aufweisen, die für die menschliche Gesundheit von Interesse sind: Es fanden sich bisher blutdrucksenkende, antimikrobielle, antioxidative, antithrombotische, opioide, immunmodulierende und andere Wirkungen (ZALOGA und SIDDIQUI, 2004; BAUCHART et al., 2006). Das Potenzial von Milch und Milchprodukten wurde in den letzten Jahren ausgiebig studiert, in Bezug auf Fleisch weiß man hingegen noch wenig.

► Vorkommen

ARIHARA et al. (2001), FUJITA et al. (2000) sowie KATAYAMA et al. (2007 und 2008) konnten mit verschiedenen Proteasen blutdrucksenkende Peptide (hemmen das Angiotensin I-Converting Enzym [ACE]) aus Muskeln von Huhn und Schwein isolieren. Nicht bekannt ist in diesem Fall, ob diese Peptide auch natürlicherweise bei der Reifung oder Verarbeitung von Fleisch entstehen. Nach ARIHARA et al. (2001) wurde auch

Tab. 5: Liponsäuregehalt von handelsüblichem Fleisch (mg/100 g Frischgewicht)
Tab. 5: Lipoic acid content of commercially available meat (mg/100 g fresh weight)

	Leber	Nieren	Herz	Muskel
Rind	0,06 – 0,11	0,09 – 0,13	0,07 – 0,10	0,02 – 0,04
Kalb	0,03 – 0,05	0,05 – 0,07	0,05 – 0,07	0,01 – 0,02
Lamm	0,07 – 0,08	0,05 – 0,07	0,05 – 0,07	0,02 – 0,04
Schwein	0,06 – 0,08	0,04 – 0,07	0,11 – 0,16	0,02 – 0,03

Quelle: MATULAT und BALTES (1992)

Fleischwirtschaft 7/2009

in verschiedenen kommerziell verfügbaren, fermentierten Fleischprodukten eine ACE-hemmende Aktivität nachgewiesen, wobei aber ungewiss ist, ob diese tatsächlich von bioaktiven Peptiden verursacht wird. BAUCHART et al. (2006) untersuchten das Vorkommen von Peptiden mit niedrigem Molekulargewicht (< 5 kDa) in frischem Rindfleisch (*M. pectoralis profundus*) nach 14 Tagen Fleischreifung und nach zusätzlichem Kochen. Die Anzahl Peptide war im frischen Muskel am niedrigsten, erhöhte sich während der Reifung und war am höchsten nach dem Kochen, wobei kleinere Peptide während der Reifung und dem Kochen abgebaut wurden, was insgesamt auf eine fortschreitende Peptidolyse hinweist. Carnosin, Anserin und Glutathion machten 89% der gefundenen Peptide im frischen Muskel aus. Die Glutathion-Konzentration nahm im Verlauf der Fleischreifung ab und alle drei wiesen Verluste durch das Kochen auf. Verschiedene weitere Proteinfraktionen konnten identifiziert werden; unbekannt ist jedoch, ob sie eine biologische Wirkung haben. Im Bereich Fleisch und Fleischprodukte herrscht generell noch ein großer Forschungsbedarf in Bezug auf bioaktive Peptide, wobei gerade die kommenden Jahre sicher einige neue Erkenntnisse bringen werden.

Schlusswort

Eine wachsende Anzahl von Untersuchungen zeigt auf, dass Fleisch und Fleischprodukte neben den üblichen lebenswichtigen Nährstoffen noch zusätzliche, physiologisch aktive Komponenten enthalten, welche die menschliche Gesundheit fördern können. Einige dieser Substanzen werden bereits in Form von hoch dosierten Supplementen eingesetzt bzw. auf ihre Wirkung hin genauer untersucht. Die in Fleisch vorhandenen Mengen sind hingegen um einiges geringer, entfalten jedoch auch ihren Nutzen. Diese Substanzen auf natürliche

Weise in Fleisch oder Fleischprodukten anzureichern, wäre sicher eine Möglichkeit, funktionelle Lebensmittel tierischer Herkunft zu generieren oder sich von Konkurrenzprodukten positiv abzuheben. Weitere Untersuchungen werden jedoch noch notwendig sein, um die in dieser Hinsicht vorhandenen Möglichkeiten abzuklären.

Referenzen

Das umfangreiche Literaturverzeichnis kann in der Redaktion angefordert und unter www.fleischwirtschaft.de/literatur abgerufen werden.

Anschrift der Verfasserin

Alexandra Schmid, Forschungsanstalt Agroscope Liebefeld-Posieux ALP, Schwarzenburgstraße 161, 3003 Bern, Schweiz, alexandra.schmid@alp.admin.ch

►► Summary

Bioactive substances in meat and meat products

A. Schmid – Bern/Switzerland

Keywords: meat | meat products | bioactive substances | nutraceutical compounds | metabolism | functional food | nutrition | health

In addition to the traditional essential nutrients, meat and meat products contain a number of bioactive substances which have potential beneficial effects on human health. L-Carnitine, coenzyme Q₁₀, carnosine, anserine, taurine, creatine, glutathione, alpha lipoic acid, conjugated linoleic acid (CLA) and bioactive peptides are among these substances and are described in this publication.