

Aus dem Institut für Tierhaltung und Tierzuchtung
Universität Hohenheim
Fachgebiet Tierhaltung und Leistungsphysiologie
Prof. Dr. Dr. habil. R. Claus

**Versuche zur Verbesserung der sensorischen Fleischqualität
beim Schwein durch
nutritive Hemmung der Skatolbildung**

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Agrarwissenschaften

vorgelegt
der Fakultät Agrarwissenschaften

von
Dorothea Lösel
aus Waiblingen

Hohenheim 2006

Die vorliegende Arbeit wurde am 27.09.2006 von der Fakultät Agrarwissenschaften der Universität Hohenheim als „Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Agrarwissenschaften“ angenommen.

Tag der mündlichen Prüfung:	10. November 2006
2. Studiendekan:	Prof. Dr. J. Müller
Berichterstatter, 1. Prüfer:	Prof. Dr. R. Claus
Mitberichterstatter, 2. Prüfer:	Prof. Dr. H. Schenkel
3. Prüfer:	Prof. Dr. R. Böhm

1	Einleitung.....	1
2	Literaturübersicht.....	2
2.1	Geruchsaktive Substanzen im Intestinaltrakt des Schweins	2
2.2	Beeinflussung des Fleischaromas.....	4
2.3	Die besondere Bedeutung der Indole für Geruchsabweichungen im Schweinefleisch.....	5
2.3.1	Vorkommen der Indole im Schlachtkörper	6
2.3.2	Bedeutung für die sensorische Fleischqualität.....	11
2.3.2.1	Wahrnehmungsgrenzen für Skatol und Indol	11
2.3.2.2	Bedeutung von Skatol für Sensorik.....	11
2.3.2.3	Bedeutung von Indol für Sensorik	12
2.3.3	Verarbeitungseinflüsse.....	12
2.4	Chemisch-physiologische Aspekte.....	14
2.4.1	Bildung der Indole	14
2.4.2	Absorption und Metabolisierung von Skatol	16
2.5	Zelldebris aus dem Darm als Tryptophanquelle	21
2.5.1	Aufbau und Aufgaben des Darms	21
2.5.2	Wachstumsvorgänge im Darm	22
2.5.2.1	Epithelorganisation	23
2.5.2.2	Apoptose.....	24
2.5.3	Endokrine Einflüsse auf den Zellturnover im Darm und die Skatolbildung.....	25
2.5.4	Einfluß der Ernährung auf die Darmmucosa	27
2.5.4.1	Dünndarm	27
2.5.4.2	Dickdarm.....	28
2.6	Fermentation im Dickdarm	30
2.6.1	Mikroflora des Dickdarms.....	30
2.6.2	Fermentation von Kohlenhydraten	30
2.6.2.1	Sonderstellung der Kartoffelstärke	36
2.6.3	Fermentation von Aminosäuren	36
2.6.3.1	Beeinflussung des dissimilatorischen Aminosäurenabbaus.....	38
2.6.4	Absorption der SCFA	38
2.6.5	Metabolisierung der SCFA	40
2.6.5.1	Butyrat.....	41

2.6.5.2	Propionat.....	42
2.6.5.3	Acetat.....	42
2.7	Maßnahmen zur Skatolreduzierung	43
2.7.1	Erhöhung des pH-Wertes.....	45
2.7.2	Alternative Energiequellen	46
2.7.3	Reduzierung des Ausgangssubstrats.....	47
2.8	Zielsetzung.....	47
3	Material und Methoden.....	48
3.1	Bestimmung des Gehaltes an resistenter Stärke	48
3.2	Dosierungsversuch.....	49
3.2.1	Tiere.....	49
3.2.2	Haltung.....	50
3.2.3	Fütterung.....	50
3.3	Hauptversuche	52
3.3.1	Tiere.....	52
3.3.2	Haltung.....	53
3.3.3	Fütterung.....	53
3.4	Probenahme und Weiterverarbeitung.....	57
3.5	Analytische Methoden.....	58
3.5.1	Indolanalytik	58
3.5.1.1	Kot und Darminhalt	58
3.5.1.2	Blutplasma	59
3.5.1.3	Fett.....	60
3.5.2	Messung des pH-Wertes im Darminhalt.....	62
3.5.3	Bestimmung der kurzkettigen Fettsäuren im Darminhalt.....	62
3.6	Apoptose	63
3.6.1	Nachweis	63
3.6.2	Auswertung der Gewebsschnitte.....	64
3.7	Sensorik	64
3.7.1	Auswahl der Testpersonen	64
3.7.2	Zubereitung und Verkostung der Fleischproben	66
3.8	Statistik.....	67
3.8.1	Dosierungsversuch	67
3.8.1.1	Indole	67

3.8.1.2	SCFA	68
3.8.2	Hauptversuche	68
3.8.2.1	Mast- und Schlachtergebnisse	68
3.8.2.2	Indole	68
3.8.2.3	SCFA	69
3.8.2.4	Apoptose	69
3.8.2.5	Sensorik	69
4	Ergebnisse	71
4.1	Dosierungsversuch	71
4.1.1	SCFA im Darminhalt	71
4.1.1.1	Gesamt-SCFA	71
4.1.1.2	pH-Wert	72
4.1.1.3	Essigsäure	73
4.1.1.4	Propionsäure	74
4.1.1.5	Isobuttersäure	74
4.1.1.6	Buttersäure	75
4.1.1.7	Isovaleriansäure	76
4.1.1.8	Valeriansäure	77
4.1.2	Indole im Darminhalt	78
4.1.2.1	Skatol	78
4.1.2.2	Indol	80
4.1.3	Indole im Fettgewebe	83
4.1.3.1	Skatol	83
4.1.3.2	Indol	84
4.2	Hauptversuch	87
4.2.1	Mast- und Schlachtergebnisse	87
4.2.2	SCFA im Darminhalt	91
4.2.2.1	Gesamt-SCFA	91
4.2.2.2	pH-Werte	93
4.2.2.3	Essigsäure	94
4.2.2.4	Propionsäure	96
4.2.2.5	Isobuttersäure	98
4.2.2.6	Buttersäure	100
4.2.2.7	Isovaleriansäure	102

4.2.2.8	Valeriansäure.....	104
4.2.3	Apoptose.....	107
4.2.4	Skatol und Indol.....	109
4.2.4.1	Skatol und Indol im Darminhalt.....	109
4.2.4.2	Skatol und Indol im Blutplasma.....	114
4.2.4.3	Skatol und Indol im Fettgewebe.....	118
4.2.4.4	Verteilung der Skatolmesswerte auf verschiedene Konzentrationsbereiche.....	124
4.2.5	Sensorik.....	127
5	Diskussion.....	130
5.1	Dosierungsversuch.....	130
5.2	Hauptversuch.....	131
5.2.1	Short-chain fatty acids (SCFA).....	132
5.2.2	Apoptose.....	134
5.2.3	Skatol und Indol im Darm.....	134
5.2.4	Skatol und Indol im Blut.....	135
5.2.5	Skatol und Indol im Fett.....	135
5.2.6	Sensorik.....	137
6	Zusammenfassung.....	139
7	Summary.....	141
8	Literaturverzeichnis.....	143

1 Einleitung

Das Schwein ist bekannt dafür, dass seine Stoffwechselprodukte einen unangenehmen Geruch verströmen. Die Aminosäurenabbauprodukte, insbesondere Skatol, haben daran einen wesentlichen Anteil. Da Skatol auch absorbiert werden kann und in eßbare Gewebe eingelagert wird, deutet sich hier ein Problem an.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, aufbauend auf bereits geklärten ursächlichen Zusammenhängen, die Bildung im Intestinaltrakt zu hemmen und damit einen Beitrag zur Verbesserung der sensorischen Fleischqualität zu leisten.

2 Literaturübersicht

2.1 Geruchsaktive Substanzen im Intestinaltrakt des Schweins

Die Geruchsemissionen aus Schweinehaltungsanlagen setzen sich aus über 160 Einzelsubstanzen zusammen. Diese lassen sich aufgrund ihrer chemischen Struktur in 10 Klassen einteilen (O'Neill & Phillips, 1992). Typische Vertreter dieser Klassen sind in Tabelle 1 aufgelistet.

Tab. 1: Charakteristische Geruchskomponenten in der Luft von Schweineställen (nach O'Neill & Phillips, 1992)

Substanzklasse	einige Vertreter
Carboxylsäuren	Essig-, Propion-, Butter-, Isobutter-, Butter-, Isovalerian-, Valeriansäure
Alkohole	Methanol, Ethanol, 2-Phenylethanol, 3-Methylbutanol
Phenole	Phenol, para-Cresol, 2-Methylphenol, 3-Methylphenol
Aldehyde	Acetat-, Propion-, Butyraldehyd, 2,4-Nonadienal, 2,4-Decadienal
Ester	Methylacetat, Propylacetat, Iso-Butylacetat
N-haltige Heterozyklen	Indol, Skatol
Amine	Ethyl-, Propyl-, Trimethyl-, Triethylamin
Sulfide	Dimethyl-, Diethyl-, Dimethyldisulfid
Thiole	Methanthiol, Ethanthiol, 2-Propanthiol
Sonstige	Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Schwefeldioxid

Da Geruchskomponenten, wenn sie in Mischung vorliegen, anders und häufig strenger riechen als die Reinkomponenten, genügt schon die Kombination weniger Substanzen, um den typischen Geruchseindruck von Schweineställen bzw. Schweinegülle hervorzurufen (Yasuhara & Fuwa, 1980; Yasuhara et al., 1984; Zahn et al., 2001). Darunter befinden sich para-Cresol, Isobuttersäure, Buttersäure, Isovaleriansäure, Valeriansäure, Indol, Skatol, Dimethylsulfid und Dimethyldisulfid. Der Beitrag, den die Einzelsubstanzen zum Gesamteindruck leisten, wird bestimmt von der Konzentration, der Geruchsschwelle (Tab. 2) und der Geruchsqualität (O'Neill & Phillips, 1992). So ist Essigsäure zwar in viel höheren Konzentrationen

vorhanden, spielt aber aufgrund der hohen Geruchsschwelle und des angenehmeren Charakters für den Geruchseindruck der Mischung keine große Rolle (Spoelstra, 1980; Yasuhara, 1980; Zhu et al., 1997). Dagegen ist Skatol, obwohl es in vergleichsweise geringen Konzentrationen vorliegt, aufgrund des niedrigen Geruchsschwellenwertes und des ausgeprägten fäkalartigen Geruchs eine wichtige Komponente.

Tab. 2: Geruchsschwellenwerte (in Luft) einiger Geruchskomponenten (aus Zahn et al., 2001)

Substanz	Geruchsschwellenwert (ng/l Luft)
Essigsäure	100-2500
Propionsäure	2,5
Isobuttersäure	0,72
Buttersäure	0,25
Isovaleriansäure	0,17
Valeriansäure	0,26
Phenol	230-380
p-Cresol	2,1-9,0
Indol	1,9
Skatol	0,0005-6,4
Methanthiol	0,0003-38

Alle Substanzen sind bakteriellen Ursprungs. Sie werden bereits im Dickdarm der Schweine gebildet und mit dem Kot ausgeschieden. Weitere bakterielle Umsetzungsprozesse finden in der Gülle in Verbindung mit Urin statt. Als Ausgangsstoffe dienen unverdaute Nahrungsbestandteile, körpereigene Substrate wie Verdauungssekrete und abgestoßene Darmzellen und - in der Gülle - Futterreste. Die Carboxylsäuren mit geraden Kohlenstoffketten (SCFA; short-chain fatty acids) entstehen durch Fermentation von Kohlenhydraten und Desaminierung bestimmter Aminosäuren wie Alanin, Glycin, Serin, Threonin, Glutamat und Aspartat. Jene Substanzen, welche den unangenehmsten Geruchseindruck hinterlassen, stammen aus dem Proteinabbau (Zhu et al., 1997). Die Desaminierung der

aromatischen Aminosäuren führt zur Bildung von Phenolen und Indolen. Amine entstehen durch Decarboxylierung von Aminosäuren. Sulfide sind das Resultat der Sulfatreduktion. Sulfat stammt aus der Nahrung oder aus der Depolymerisation und Desulfierung von endogenen, sulfatierten Glycoproteinen wie z.B. Mucinen. Andere schwefelhaltige Substanzen entstammen der Metabolisierung schwefelhaltiger Aminosäuren (Schwefelwasserstoff aus Cystein, Methanthiol aus Methionin). Ammoniak ist ein Nebenprodukt der Desaminierung von Aminosäuren, entsteht aber auch durch bakterielle Nitratreduktion oder Hydrolyse von Harnstoff. Ammoniak stellt die bevorzugte N-Quelle für den Aufbau von Bakterienprotein dar (Mackie et al., 1998).

Es liegt in der Natur der geruchsaktiven Substanzen, dass sie flüchtig und daher meist lipophil sind. In der Toxikologie ist allgemein bekannt, dass lipophile Substanzen nicht nur aus dem Intestinaltrakt absorbiert werden können, sondern sich dann auch im Fettgewebe anreichern. Daher ist davon auszugehen, dass geruchsaktive Substanzen, die im Intestinaltrakt gebildet werden oder unmittelbar dem Futter entstammen, auch das Aroma von Fleisch beeinflussen können.

2.2 Beeinflussung des Fleischaromas

Einige Aromakomponenten entstammen der Nahrung und können unverändert im Fleisch wiedergefunden werden. So führt die Verfütterung von Fischöl an Schweine zu einer „fischigen“ Note im Schweinefleisch (Øverland et al., 1996). Jensen et al. (2002) fanden nach der Verfütterung von Rosenkohl die gleichen schwefelhaltigen Substanzen (Sulfide und Methanthiol) im Fleisch wie im Mageninhalt. Jedoch spielen Aromakomponenten, welche erst durch bakterielle Aktivität im Verdauungstrakt entstehen, die wichtigere Rolle.

Ha & Lindsay (1990; 1991) fanden kurzkettige und verzweigt-kettige Fettsäuren sowie Phenole im Fett von Ziege, Schaf, Lamm, Rind, Kalb, Pferd, Hirsch und Schwein. Diese Fettsäuren stammen entweder direkt aus dem Futter (Milch oder fermentiertes Futter) oder entstehen durch mikrobielle Fermentation im Verdauungstrakt. Allerdings findet auch eine in vivo-Synthese in verschiedenen Geweben statt, daher ist unklar, welchen Anteil die mikrobiell gebildeten Fettsäuren im Fett haben. Im Vergleich zu den Wiederkäuern liegen die Konzentrationen beim Schwein deutlich niedriger. Phenole dagegen entstehen hauptsächlich durch bakterielle Aktivität. Als Ausgangssubstrate für das besonders unangenehm riechende p-Cresol sind Tyrosin

und beim Wiederkäuer zusätzlich Lignin zu nennen. Ha & Lindsay (1991) führen den „piggy flavour“ von Schweinefleisch auf Isovaleriansäure und einige Phenole (darunter p-Cresol) zurück. Ob die Fettsäuren und Phenole tatsächlich das Fleischaroma beeinträchtigen, wurde jedoch nicht untersucht.

Dagegen konnten Young et al. (1997) den typischen Schaffleischgeruch eindeutig auf mittelkettige, verzweigte Fettsäuren zurückführen. Die „tierische“ Geruchsnote korrelierte dagegen mit Skatol und p-Cresol. Bei der Entstehung von „tierischen“, „fäkalen“ und „bauernhofartigen“ Geruchsnoten zeichnete sich ein Einfluss der Ernährung ab. Das Fleisch von Schafen aus Weidehaltung wurde häufiger mit diesen Attributen belegt als Fleisch von Schafen, die eine Mais-Luzerne-Ration erhielten. Die als „pastoral flavour“ bekannte Geruchsabweichung im Schaffleisch wird auf erhöhte Konzentrationen von Skatol, Indol und p-Cresol in der Weidehaltung zurückgeführt (Young et al., 1997; 2003). Auch beim Rind ist das Phänomen bekannt (Lane & Fraser, 1999; Young & Baumeister, 1999). Die Ursache des „pastoral flavour“ wird im höheren Gehalt des Weideaufwuchses an Rohprotein und pflanzlichen Phenolen sowie Lignin gesehen.

Beim Schwein kommen im Vergleich zu anderen Tierarten höhere Skatolgehalte im Fett vor, was zu erheblichen Qualitätseinbußen führen kann. Daher ist das Schwein die am besten untersuchte Spezies hinsichtlich der Entstehung und Vermeidung dieses Problems.

2.3 Die besondere Bedeutung der Indole für Geruchsabweichungen im Schweinefleisch

Bisher hat die sensorische Bedeutung der Indole insbesondere im Zusammenhang mit dem „Geschlechtsgeruch“ von Ebern Beachtung gefunden. Unter Geschlechtsgeruch versteht man unangenehme Geruchsabweichungen, die durch die pubertär ansteigende Hormonbildung bedingt sind. Während zunächst das im Hoden selbst gebildete Steroid Androstenon als Ursache bekannt wurde, kam später Skatol hinzu.

Bei der systematischen Analyse von flüchtigen Komponenten im Rückenspeck von Ebern fand Vold (1970) neben dem bereits bekannten Androstenon (Patterson, 1968) unter anderem auch die beiden Indole Skatol und Indol. Die Beobachtung,

dass hohe Skatolkonzentrationen vorrangig im Fett von Ebern vorzufinden sind, führte zu der Annahme, dass Skatol ein Bestandteil des Ebergeruchs sei.

Wie im vorangegangenen Kapitel dargestellt, geht die Synthese jedoch auf bakterielle Aktivität im Dickdarm zurück und ist damit nicht strikt geschlechtsgebunden. Dennoch werden die meisten Untersuchungen zur Skatolproblematik an Ebern durchgeführt, so dass sich die Beiträge von Skatol und Androstenon zu Geruchsabweichungen nicht immer eindeutig trennen lassen. Es besteht jedoch eine Tendenz - vor allem in sensorischen Studien - Skatol den größeren Einfluss einzuräumen. Dabei wird außer acht gelassen, dass die Wahrnehmungsfähigkeit für Androstenon großen individuellen Schwankungen unterliegt (Claus, 1993) und die Geruchsqualität stark von der Konzentration abhängt. Skatol dagegen wird in der Regel von allen Prüfern wahrgenommen und durchweg als unangenehm empfunden (Weiler et al., 1997). Die Frage, ob Androstenon oder Skatol mehr zu Geruchsabweichungen im Eberfleisch beiträgt, kann daher nicht eindeutig beantwortet werden. Für Konsumenten, die wenig oder gar nicht androstenonsensitiv sind, ist Skatol tatsächlich die wichtigere Komponente. Für Konsumenten, die sehr androstenonempfindlich sind, hängt die Akzeptanz des Fleischaromas hauptsächlich von Androstenon ab (Weiler et al., 2000).

2.3.1 Vorkommen der Indole im Schlachtkörper

Eber weisen im Durchschnitt höhere Skatolkonzentrationen im Fettgewebe auf als Böрге oder Jungsauen. Die folgende Tabelle 3 stellt die Ergebnisse mehrerer Autoren zusammen. Auch die Indolgehalte liegen bei Ebern im Allgemeinen höher als bei Sauen oder Kastraten (Hawe et al., 1992; Wiseman et al., 1999; Banon et al., 2003b).

Tab. 3 : Geschlechtsunterschiede der durchschnittlichen Skatolkonzentrationen im Rückenspeck

Autoren	ng Skatol/g Fett		
	Eber	Börge	Sauen
Hansson et al., 1980	70	20	10
Lundström et al., 1984	70	-	20
Barton-Gade, 1987	70	50	40
Mortensen, 1989	160	90	80
Bonneau et al., 1992	160	110	100
Herzog et al., 1993	87	49	-
Dehnhard et al., 1993	40	24	-
Neupert et al., 1995	131	47	-
Babol et al., 1996	100	100	90
Tuomola et al., 1996*	39	24	17
Wiseman et al., 1999	76	-	35
Banon et al., 2003b	120	63	-

* Median

In verschiedenen Rassen und Herkünften werden ebenfalls unterschiedliche Werte gemessen. Beim Vergleich der in Tabelle 4 enthaltenen Genotypen lassen sich keine eindeutigen Trends erkennen, zumal Details über Fütterung und andere Umwelteffekte den Originalarbeiten kaum zu entnehmen sind und zwischen den einzelnen Studien nicht standardisiert sind. Vergleicht man Mastgruppen mit deutlich unterschiedlichem Wachstumsvermögen, deutet sich jedoch an, dass Masttiere mit hohem anabolem Potential im Allgemeinen auch höhere Skatolkonzentrationen aufweisen. Dies ergibt sich wie in Tabelle 3 für den Effekt des Geschlechtes. Zudem variiert die Skatolbildung bei geschlechtsreifen Sauen in Abhängigkeit vom Zyklusstand (Claus et al., 1991).

Tab. 4: Skatolbefunde an Ebern verschiedener Genotypen

Autor	Genotyp	Skatol (ng/g Fett)
Barton-Gade, 1987	H x (Y x Dän. Landrasse)	70
	D x (Y x Dän. Landrasse)	50
	Y x (Y x Dän. Landrasse)	30
Mortensen, 1989	Duroc	100
	Large White	100
	Dänische Landrasse	150
Bonneau et al., 1992	Large White x Pietrain	180
	Pietrain	140
Herzog et al., 1993	BHZP	49
	DE x DL	80
	DL x Pietrain	85
Weiler et al., 1995	BHZP (95 kg)	59
	DE x DL (95 kg)	70
	Pi x DL (95 kg)	79
Xue et al., 1996 †	Duroc	110
	Hampshire	160
	Landrasse	70
	Yorkshire	120
Agergaard & Laue, 1998	Dänische Landrasse	140
	Large White	80
	Duroc	80
	Hampshire	90
Banon et al., 2003b	(D x LW) x (D x Landrasse)	155
	LW x (LW x Landrasse)	87

(DE = Dt. Edelschwein, Y = Yorkshire, D = Duroc, H = Hampshire, LW = Large White; BHZP = Bundeshybridzuchtprogramm)

†: Werte nicht angegeben, daher aus Diagramm abgelesen

Als fettlösliche Substanzen sind Indole hauptsächlich im Fettgewebe zu finden. Das Vorkommen geringer Gehalte im weitgehend fettfreien Muskelfleisch kann wohl zum Teil auf das intramuskuläre Fett zurückgeführt werden. Es bestehen daher enge

Korrelationen zwischen Muskelfleisch und aufliegendem Fettgewebe. Die Skatolkonzentrationen des Rückenspecks und M. longissimus dorsi unterscheiden sich um den Faktor 10 und die entsprechenden Indolkonzentrationen um den Faktor 5-7 (Gibis, 1994; Rius & Garcia-Regueiro, 2001). Dehnhard et al. (1995) fanden allerdings nur 2 % der Skatolgehalte des Fettes im Muskel wieder, was eher dem intramuskulären Fettgehalt entspricht.

Die Indolkonzentrationen im Fett liegen in der Regel unterhalb der Skatolkonzentrationen (Garcia-Regueiro & Diaz, 1989; Hawe et al., 1989; Hawe et al., 1992; Weiler et al., 1995; Tuomola et al., 1996; Gibis et al., 1998; Bonneau et al., 2000; Banon et al., 2003b). Da aber Skatol und Indol aus der gleichen Ausgangssubstanz hervorgehen (Tryptophan) und ähnliche chemische Eigenschaften besitzen, stehen die Gehalte dieser beiden Substanzen im Schlachtkörper in Beziehung. Die Korrelationskoeffizienten im Rückenspeck von Ebern bewegen sich zwischen 0,48 und 0,78 (Gibis, 1994; Hansen et al., 1994; Weiler et al., 1995; Bonneau et al., 2000; Rius & Garcia-Regueiro, 2001).

Die Indole liegen im Fettgewebe verschiedener Körperregionen nicht gleichmäßig verteilt vor (Abb. 1).

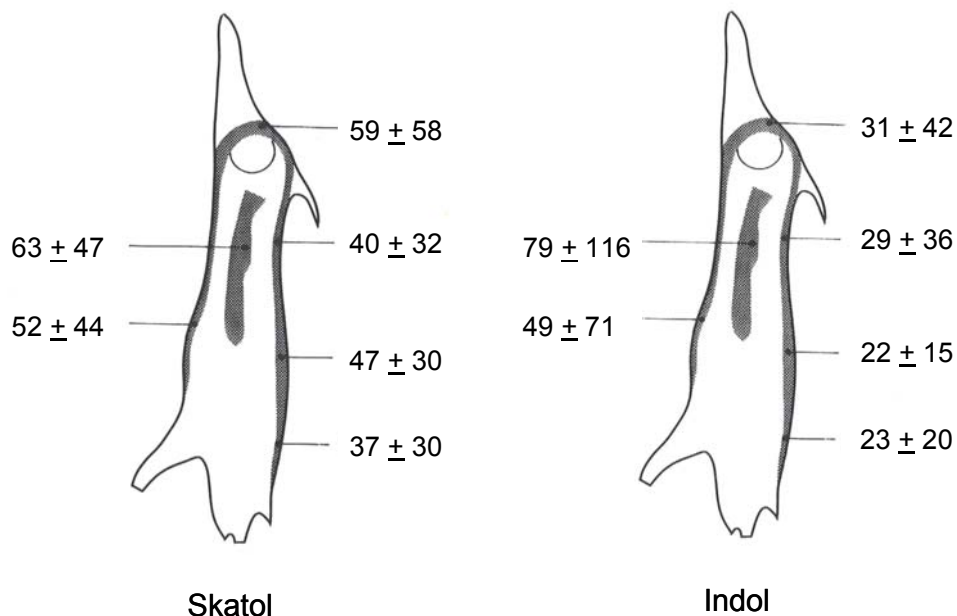


Abb. 1: Durchschnittliche Skatol- und Indolkonzentrationen im Fettgewebe verschiedener Entnahmestellen bei Börgen (aus Herzog et al., 1993)

Demnach wurden die höchsten Skatolgehalte im Flomen und Schinkenspeck gemessen, während die höchsten Indolgehalte im Flomen und Bauchspeck zu finden waren (Herzog et al., 1993).

In Dänemark werden Eberschlachtkörper, die mit „Geschlechtsgeruch“ belastet sind, bereits im Schlachthof aussortiert und gelangen nicht in den Frischfleischsektor. Dies geschieht nicht auf der Grundlage der Androstenon-, sondern der Skatolkonzentration. Dazu wurde ein Grenzwert festgelegt, unterhalb dessen nicht mit einer Ablehnung durch die Konsumenten gerechnet wird. Ursprünglich lag dieser Grenzwert bei 250 ng/g Fett und wurde inzwischen auf 200 ng/g abgesenkt (Laue, 1998). Für diese Sortierung werden die Skatolgehalte im Rückenspeck herangezogen, also aus einer Region, die geringere Konzentrationen aufweist als andere Fettdepots. Tabelle 5 zeigt die Ergebnisse mehrerer Autoren zum Anteil der Eberschlachtkörper, die über den Grenzwerten liegen.

Tab. 5: Anteil der Eber mit Skatolgehalten im Fettgewebe über den diskutierten Grenzwerten

Quelle	Körperregion	Anteil (%)	
		≥ 250 ng/g	≥ 200 ng/g
Walstra et al., 1999	Rücken	11	
Bonneau et al., 1992	Rücken	10	
Mortensen et al., 1986	Rücken	5	11,3
Gibis, 1994	Bauch		9,6
	Flomen		15,4
Andersson et al., 2003	Rücken		10
Xue et al., 1996	Rücken	1,8	3,2
Weiler et al., 1995	Rücken	7,2	
Tuomola et al., 1996	Rücken		9,9

Über den Anteil erhöhter Skatolgehalte bei Börgen und Jungsauen ist weniger bekannt. Bei einer EU-weiten Studie lagen alle 220 untersuchten Jungsauen unterhalb von 250 ng/g (Walstra et al., 1999). Auch Tuomola et al. (1996) fanden unter 96 Börgen und 85 Jungsauen keine Skatolkonzentrationen über 200 ng/g. Bonneau et al. (1992) berichten über Anteile von 0,8 % der Borge und 0,4 % der Jungsauen über 250 ng/g. Gibis (1994) konnte nur bei einer von 127 Jungsauen eine

Konzentration über 200 ng/g messen. Dagegen lagen 6,4 % der 110 Kastraten über diesem Grenzwert.

2.3.2 Bedeutung für die sensorische Fleischqualität

2.3.2.1 Wahrnehmungsgrenzen für Skatol und Indol

Zwar treten hohe Skatolkonzentrationen gehäuft bei Ebern auf, innerhalb der Geschlechter zeigen die Häufigkeiten von Konzentrationen aber eine kontinuierliche Varianz. Um die Konsequenz niedriger Konzentrationen für das Fleischaroma abzuschätzen, ist es wichtig, die Wahrnehmungsgrenzen dieser Substanzen zu kennen. Moss et al. (1993) führten zur Bestimmung des Geruchsschwellenwertes von Skatol und Indol Untersuchungen mit Wasser sowie mit gekochten Modellmischungen aus 80 % Fleisch und 20 % Fett durch. Für die wässrige Lösung von Skatol ermittelten sie eine sehr niedrige Geruchsschwelle von 0,003 µg/ml und für Indol 0,09 µg/ml. Die Geruchsschwelle in einem erhitzten Fleisch-Fett-Homogenat lag für Skatol bei 0,08 µg/g und für Indol bei 0,25 µg/g. Mittels einer Dotierung von Schweinefettproben mit Skatol wurde ein ähnlicher Wert (0,1 µg/g Fett) ermittelt (Garcia-Regueiro, 1989). Niedrige Schwellenwerte wurden auch bei der Verwendung des neutral riechenden Sonnenblumenöls gefunden. Bei Gibis (1994) lag der Schwellenwert für Skatol bei 0,08 µg/g und für Indol bei 0,5 µg/g. Annor-Frempong et al. (1997a) berichteten von Wahrnehmungsgrenzen zwischen 0,008 und 0,06 µg/g (Mittelwert 0,026 µg/g).

2.3.2.2 Bedeutung von Skatol für Sensorik

Der Geruch von reinem Skatol wird als fäkalartig, muffig und mottenkugelartig (Annor-Frempong et al., 1997a) beschrieben. Diese Attribute werden bei der Beschreibung von Schweinefleisch- oder Fettproben jedoch selten verwendet. Stattdessen wird die hedonische Bewertung des Geruchs und Geschmacks von Fleisch oder Fett herangezogen, welche mit zunehmenden Skatolkonzentrationen schlechter ausfällt (Lundström et al., 1980; Lundström et al., 1988; Bonneau et al., 1992; Annor-Frempong et al., 1997b; Wiseman et al., 1999; de Kock et al., 2001). Da diese Untersuchungen an Eberfleisch und -fett durchgeführt wurden, lässt sich der Skatoleinfluss nicht vom Androstenoneinfluss trennen. Vermutlich besteht ein synergistischer Effekt zwischen diesen beiden Substanzen in dem Sinne, dass

Androstenon die Intensität des Geruchseindrucks verstärkt (Annor-Frempong et al., 1997c).

Die einzige Studie, die die Bedeutung von Skatol auf die sensorische Fleischqualität bei Kastraten und Sauen untersuchte, stammt von Gibis et al. (1998). Dort wurde mit steigenden Skatolkonzentrationen im Rückenspeck der Geruch des Fleisches und des Bratensaftes signifikant negativer beurteilt.

2.3.2.3 Bedeutung von Indol für Sensorik

Im Allgemeinen wird angenommen, dass Skatol die Haupteinflusskomponente bei der sensorischen Beurteilung von Fettproben darstellt. So wurde mit Hilfe eines statistischen Modells gezeigt, dass Indol lediglich einen leichten Einfluss auf den Fettgeruch, nicht jedoch auf Geruch und Geschmack des Fleisches von Börgen hatte (Gibis et al., 1998). Aufgrund der höheren Wahrnehmungsgrenze und des weniger ausgeprägten fäkalartigen Geruchs wird davon ausgegangen, dass Indol nicht wesentlich zu negativen Aromaeindrücken beiträgt (Hansson et al., 1980; Weiler et al., 1995). Tatsächlich konnten sensorisch geschulte Prüfer nicht unterscheiden, ob synthetische Proben (Sonnenblumenöl) ausschließlich Skatol oder Skatol und Indol enthielten (Annor-Frempong et al., 1997b).

2.3.3 Verarbeitungseinflüsse

Im Gegensatz zu Androstenon, welches weniger flüchtig ist, werden die Skatolkonzentrationen in Fleisch und Fett durch nahezu alle Verarbeitungsprozesse reduziert. Ausschlaggebend für den Grad der Reduzierung ist dabei die Erhitzungsdauer in offenen Systemen, aus denen die Substanz entweichen kann. Beispielsweise wurde Skatol in Kochschinken vollständig eliminiert, während die Reduzierung bei der Konservenherstellung nicht nennenswert war. In Salamiprodukten fand wegen des fehlenden Erhitzungsschrittes ebenfalls keine Reduzierung statt. Ein besonderer Vorgang liegt der deutlichen Reduzierung der Skatolkonzentrationen von bis zu 64 % durch den Räuchervorgang (Rohschinken) zugrunde, wobei das im Rauch enthaltene Formaldehyd mit Skatol reagiert und dieses zu polareren Komponenten umsetzt (Dehnhard et al., 1995). Dies wird durch die Beobachtungen von Banon et al. (2003a) unterstützt, die im Gegensatz zu gekochtem Fleisch bei geräuchertem Schinken keinen Zusammenhang zwischen

dem Skatolgehalt des Fettes und der negativen Beurteilung von Geschmack und Aroma fanden.

Sinnvoller als die Eliminierung von Skatol durch Verarbeitungsschritte wäre es, die Skatolbildung im Dickdarm zu hemmen. Dazu bestehen bereits vielversprechende Ansätze durch nutritive Beeinflussung bakterieller Prozesse im Darm.

2.4 Chemisch-physiologische Aspekte

2.4.1 Bildung der Indole

Zunächst wurden die Vorgänge der Skatolbildung im Pansen untersucht, da Skatol für Lungenerkrankungen bei Wiederkäuern verantwortlich gemacht wurde. Yokoyama & Carlson (1974) konnten zeigen, dass Mikroben des Pansens aus dem L-Isomer der Aminosäure Tryptophan die beiden alternativen Endprodukte Skatol und Indol bildeten. Später wurde die Synthese von Skatol und Indol auch im Dickdarm des Schweins nachgewiesen (Yoshihara & Maruta, 1977; Yoshihara, 1979). Der Weg des mikrobiellen Abbaus von Tryptophan ist in Abb. 2 dargestellt.

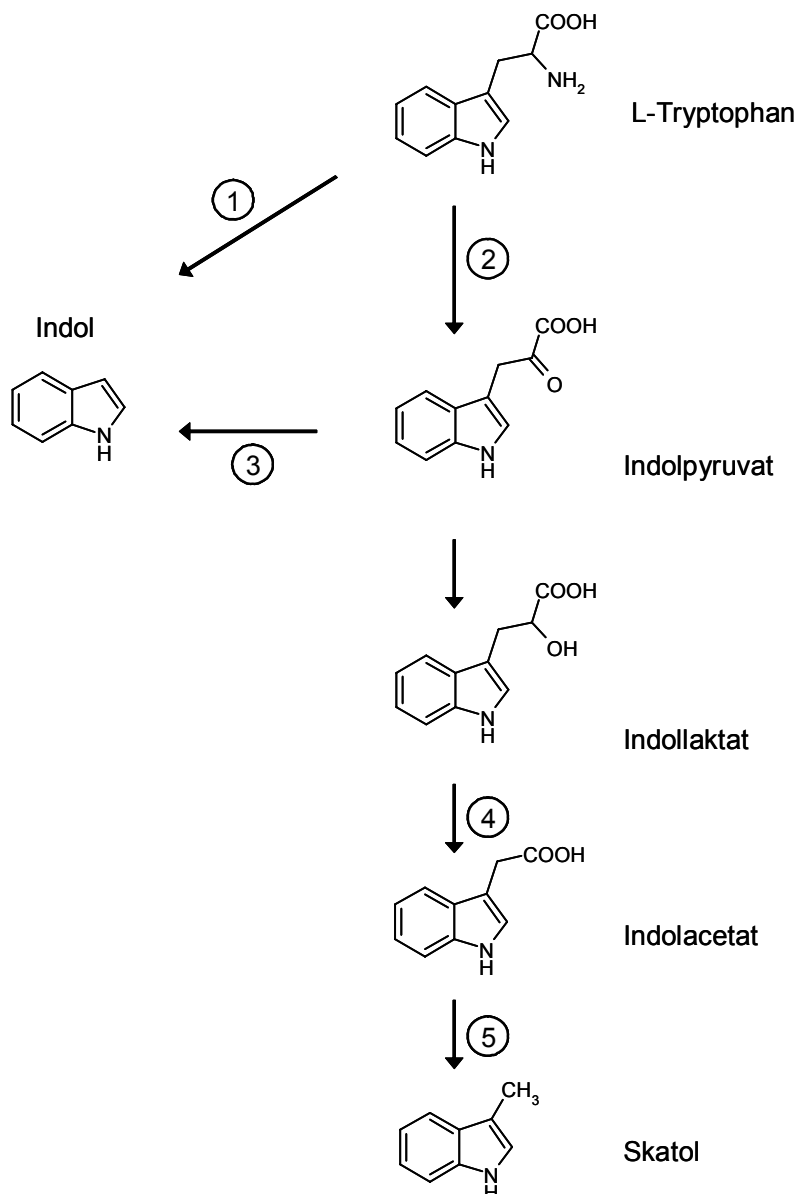


Abb. 2: Mikrobielle Bildung von Skatol und Indol. Die Schritte (1) bis (5) sind im Text erläutert.

Viele Bakterienarten (u. a. *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Paracolobactrum coliforme*, *Achromobacter liquefaciens* und *Micrococcus aerogenes*) besitzen das Enzym Tryptophanase **(1)** und können Indol direkt aus Tryptophan produzieren (Demoss & Moser, 1969). Dabei entsteht außerdem Ammoniak und Pyruvat.

Eine zweite Möglichkeit für die Indolbildung läuft über die Tryptophan-Transaminase **(2)**, die die Bildung von Indolpyruvat und Glutamat aus Tryptophan und 2-Oxoglutarat katalysiert. Dieser Vorgang kann von Arten der Gattungen *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium* und *E. coli* vollzogen werden (Smith & Macfarlane, 1996). Nach Abspaltung von Pyruvat **(3)** durch *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Citrobacter sp.*, *E. coli* und *Clostridium spp.* entsteht Indol (Deslandes et al., 2001).

Ausgehend von Indolpyruvat wird durch Reduktion und Decarboxylierung **(4)** über das Zwischenprodukt Indollaktat schließlich Indolessigsäure gebildet. An diesen Schritten sind Vertreter verschiedener Bakteriengattungen (*Bacteroides*, *Bifidobacteria*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium*, *E. coli*, *Citrobacter*) beteiligt. Es handelt sich dabei teilweise um die gleichen Arten, die auch Indolpyruvat bilden (Stowe, 1955; Chung, 1975; Elsdon et al., 1976; Smith & Macfarlane, 1996).

Die Decarboxylierung von Indolessigsäure zu 3-Methylindol **(5)**, ist beim Schwein auf die Vertreter zweier Gattungen beschränkt: *Clostridium* und *Lactobacillus*.

Lactobacillus sp. Stamm 11201 bildet Skatol durch Decarboxylierung der unmittelbaren Vorstufe Indolessigsäure, ist jedoch nicht in der Lage, Skatol aus Tryptophan zu synthetisieren (Yokoyama et al., 1977; Yokoyama & Carlson, 1981). Der Stamm wurde im Schweinedarm nachgewiesen (Hengemuehle & Yokoyama, 1990).

Dagegen verfügen die *Clostridium*-Arten (*Clostridium scatologenes*, *Clostridium nauseum*) über die Enzyme zur Bildung von sowohl Indolessigsäure als auch Skatol (Fellers & Clough, 1925; Spray, 1948; Mikkelsen & Jensen, 1996). Das zahlenmäßige Vorkommen der Indolbildner ist damit größer als das der Skatolbildner. Es wird geschätzt, dass die skatolbildenden Bakterien nur 0,01 % der gesamten Darmflora repräsentieren, die Indolbildner dagegen etwa doppelt so viel (Jensen & Jensen, 1998). Trotzdem liegen die Skatolkonzentrationen im Kot und im Darminhalt im Allgemeinen höher als die Indolkonzentrationen (Wilkins, 1990; Hawe et al., 1992; Hansen et al., 1994; Jensen & Jensen, 1994; Knarreborg et al., 2002; Rideout et al., 2004).

Die Konzentrationen der Indole im Darminhalt werden durch die Gleichgewichtslage zwischen der mikrobiellen Bildung, der Diffusion durch die Darmwand und dem Weitertransport durch den Darm bestimmt.

Im Dünndarm findet beim gesunden Tier keine Synthese von Skatol und Indol statt. Ab dem Caecum steigen die Konzentrationen kontinuierlich bis zum Rectum an, obwohl die mikrobielle Aktivität ab dem proximalen Colon wieder abnimmt (Claus et al., 1993; Jensen et al., 1995b; Hansen et al., 2000; Knarreborg et al., 2002). Andere Autoren berichten von maximalen Indolgehalten im Caecum (Bernal-Barragan, 1992) oder medialen Colon (Yoshihara, 1979).

Das Ausmaß der Skatolsynthese bestimmt erheblich die Gewebskonzentrationen. Allerdings wird der Metabolisierung bereits absorbierten Skatols eine modifizierende Rolle zugeschrieben.

2.4.2 Absorption und Metabolisierung von Skatol

Die Absorption von Skatol erfolgt außerordentlich schnell und effektiv (Hawe et al., 1993; Agergaard & Laue, 1998). Die Skatol- und Indolgehalte im Blutplasma stellen einen proportionalen Anteil der im Dickdarm gebildeten Indole dar, was durch enge Korrelationen zwischen den Konzentrationen in Kot und Plasma unterstützt wird (Claus et al., 1993; Knarreborg et al., 2002; Claus et al., 2003). Die Zirkulation von Skatol im Körper ist in Abb. 3 dargestellt.

Das absorbierte Skatol wird über die Pfortader **(1)** der Leber zugeführt. Das Pfortaderblut repräsentiert die Skatolabsorption aus dem größten Teil des Dickdarms (Caecum und proximales Colon). Beim Schwein ist die Leber der Hauptort der Skatolmetabolisierung, so dass bereits bei der ersten Leberpassage der größte Teil des Skatols abgebaut wird. Dieser Anteil ist jedoch individuell sehr unterschiedlich (Agergaard & Laue, 1998). Trotzdem kann in einer einzigen Leberpassage nicht das gesamte absorbierte Skatol abgebaut werden, so dass ein bestimmter Anteil über die Lebervene **(2)** unmetabolisiert in den peripheren Blutkreislauf **(3)** gelangt. Eine Korrelation besteht daher auch zwischen den Konzentrationen im Pfortaderblut und peripheren Blut (Knarreborg et al., 2002). Auf direktem Weg trägt außerdem die Absorption im distalen Teil des Colons und im Rectum zu den peripheren Konzentrationen bei. In diesem Teil des Darms werden Substanzen in die hintere

Hohlvene (4) absorbiert, welche unter Umgehung der Leber in die rechte Herzkammer mündet.

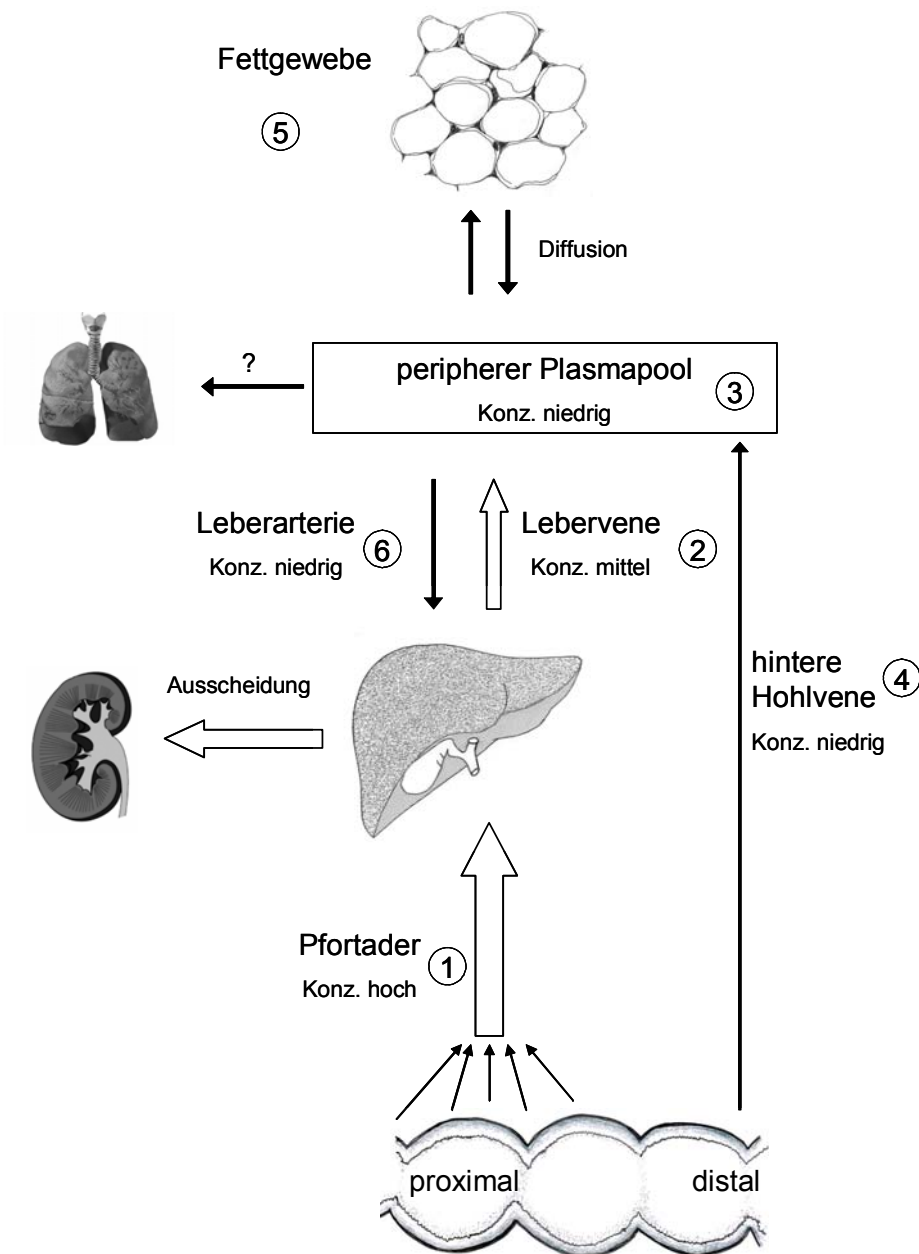


Abb. 3: Schematische Darstellung der Skatolzirkulation. Die Schritte (1) bis (6) sind im Text erläutert.

Aufgrund ihrer lipophilen Eigenschaften werden Skatol und Indol kontinuierlich aus dem zirkulierenden Blut ins Fettgewebe (5) aufgenommen und angereichert, was durch signifikante Korrelationen untermauert wird (Herzog et al., 1993; Weiler et al.,

1995; Hansen et al., 1997, Tuomola et al., 1996; Agergaard & Laue, 1998; Whittington et al., 2004). Dabei liegen die Skatolkonzentrationen im Blutplasma etwa um den Faktor 50 niedriger als im Fett (Weiler et al., 1995). Da es sich um Diffusionsvorgänge handelt, werden Skatol und andere lipophile Substanzen auch kontinuierlich wieder freigesetzt und ins periphere Plasma abgegeben. Die Leber wird also über zwei „Zuflüsse“ mit Skatol versorgt: über die Pfortader, die die Absorption aus dem Gastrointestinaltrakt repräsentiert, und ein kleinerer Anteil über die Leberarterie **(6)**, die das periphere Blut wieder der Leber zuführt. In welchem Umfang beim Schwein die Lunge zur Metabolisierung beiträgt, wurde bisher nicht untersucht.

Die Metabolisierung von Skatol wurde am gründlichsten am Wiederkäuer untersucht (Ziege, Rind), da bei ihnen im Pansen gebildetes Skatol zu akuten Lungenödemen und -emphysemen führen kann (für Reviews siehe Yost et al., 1989; Bray & Kirkland, 1990; Bray & Emmerson, 1994). Die Toxizität von Skatol ist tierart-, gewebe- und zellspezifisch. Die Selektivität der toxischen Wirkungen wird in der spezifischen Ausstattung mit Enzymen gesehen, welche Skatol zu reaktiven Metaboliten (Radikalen) abbauen und so „biologisch aktivieren“. Bisher wurde nicht untersucht, ob Skatol auch beim Schwein lungentoxische Wirkungen hat. Daher konzentrieren sich Untersuchungen zur Skatolmetabolisierung beim Schwein auf die Leber.

Die Metabolisierung von Skatol geht äußerst rasch vonstatten. Beim Schwein beträgt die Halbwertszeit im peripheren Blut nur 1 Stunde (Agergaard & Laue, 1993). Der prinzipielle Abbau von Skatol, wie auch von anderen lipophilen Molekülen, läuft in zwei Phasen ab. Phase 1 beinhaltet die meist oxidativen Reaktionen, die hauptsächlich vom membranständigen Cytochrom P450-abhängigen MFO (Mischfunktionelle Oxidase)-System katalysiert werden (Babol et al., 1998b). Das Hauptvorkommen des MFO-Systems befindet sich in der Leber, jedoch können geringe Mengen dieser Enzyme auch in zahlreichen anderen Geweben, einschließlich der Lunge nachgewiesen werden (Bray & Kirkland, 1990). In Abb. 4 sind die wichtigsten beim Schwein gefundenen Phase-1-Metaboliten dargestellt.

Daran beteiligt sind die Cytochrom-Isoenzyme P4502A6 (CYP2A6) und P4502E1 (CYP2E1) sowie die cytosolische Aldehyd-Oxidase (Friis, 1995; Babol et al., 1998a; Diaz & Squires, 2000a,b). Die quantitativ wichtigsten Metaboliten, die in der Leber gebildet werden, sind 3-Hydroxy-3-Methylindolenin, 3-Hydroxy-3-Methyloxindol und 3-Methyloxindol (Diaz et al., 1999).

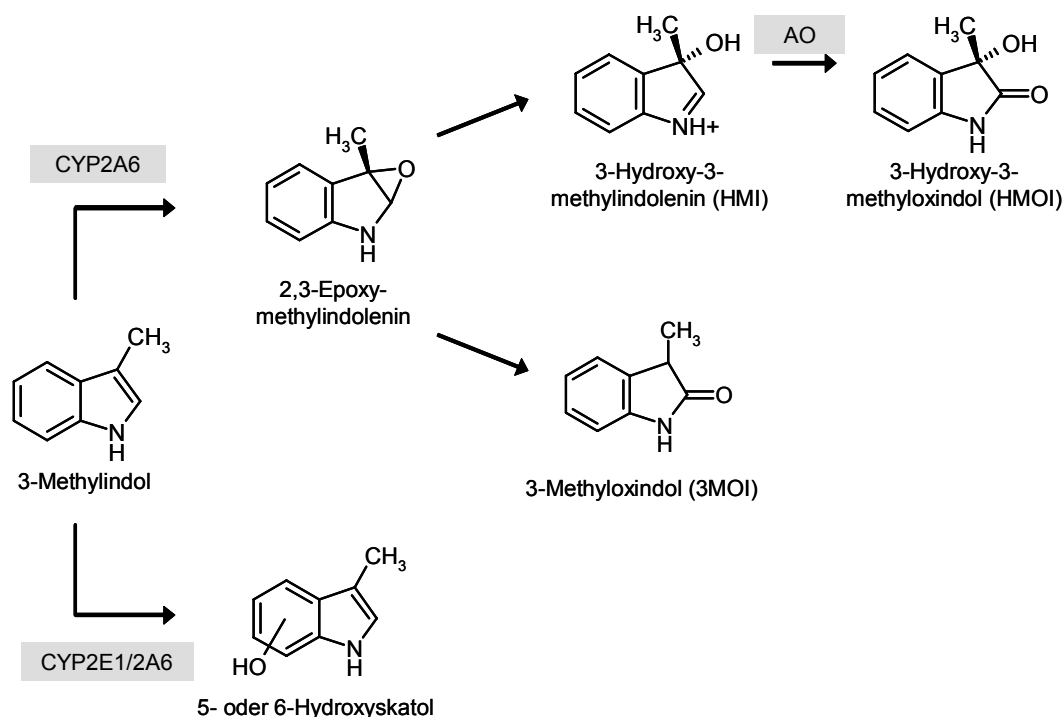


Abb. 4: Die wichtigsten Phase-1-Metaboliten beim Schwein und die mutmaßlich daran Enzyme.

Die Produkte des Phase-1-Metabolismus dienen als Substrate für die in Phase 2 stattfindenden Konjugationsreaktionen, die durch Glucuronyltransferasen und Sulfotransferasen katalysiert werden. Der Effekt der Konjugation ist eine verminderte biologische Aktivität und insbesondere erhöhte Wasserlöslichkeit, die die Ausscheidung durch die Niere fördert. Es ist anzunehmen, dass die Oxindol-Derivate und die Hydroxyskatole wie bei Ziege und Maus auch beim Schwein sowohl glucuroniert als auch sulfatiert werden (Smith et al., 1993; Baek et al., 1997).

Es wurde versucht, das Ausmaß der Skatoleinlagerung im Fettgewebe auf die Expression oder Konzentration oder Aktivität der am Metabolismus beteiligten Enzyme zurückzuführen. Jedoch kann der Leber allenfalls eine modifizierende Wirkung zugesprochen werden, da bereits die intestinale Skatolproduktion bei Ebern höher ist (Hawe et al., 1989; Claus et al., 1994).

Sowohl für die Cytochrom P450-Isoenzyme (CYP2E1: Friis, 1995; Squires & Lundström, 1997; Babol et al., 1998b; CYP2A6: Diaz & Squires, 2000a) als auch für die Konjugationsenzyme wurde ein Zusammenhang mit Skatolkonzentrationen im

Fett vermutet (Babol et al., 1998b; Diaz & Squires, 2000b; Diaz & Squires, 2003). Ein nachgewiesener genetischer Polymorphismus besteht für das CYP2A6-Gen. Eber mit extrem hohen Skatolgehalten im Fett waren Träger einer Mutation, die eine völlige Inaktivierung des CYP2A6-Enzyms zu Folge hat (Lin et al., 2003). Die gleiche Arbeitsgruppe fand auch eine Mutation auf einem Phenolsulfotransferase-Gen (SULT1A1), die zu verminderter Aktivität des Enzyms führt und in Verbindung zu hohen Skatolkonzentrationen im Fett steht (Lin et al., 2004).

Die Bedeutung der Enzyme wird jedoch durch eine Reihe von Beobachtungen relativiert und damit das Ausmaß der intestinalen Bildung von Skatol wieder in den Vordergrund gerückt. So weisen zwar Tiere mit hohen CYP2E1- und CYP2A6-Aktivitäten durchweg niedrige Skatolkonzentrationen auf, unterhalb einer bestimmten Enzymaktivität jedoch traten sowohl hohe als auch niedrige Skatolkonzentrationen auf (Squires & Lundström, 1997; Diaz & Squires, 2000a). Dies bedeutet, dass die geringe Kapazität einzelner Tiere, Skatol zu metabolisieren, nur dann zu erhöhten Fettkonzentrationen führt, wenn die absorbierte (und damit die gebildete) Skatolmenge hoch ist.

Ein weiterer Kritikpunkt an diesen Theorien ist, dass die Untersuchungen fast ausschließlich an Ebern durchgeführt wurden und keine Erklärung für die niedrigeren Skatolkonzentrationen bei Kastraten und Sauen bieten. Babol & Squires (1999) fanden keinen Unterschied zwischen Ebern und Sauen im Phase-1-Metabolismus. Dennoch wiesen die Eber höhere Skatolkonzentrationen im Fett auf. Um die Geschlechtsunterschiede erklären können, wurde die Hypothese aufgestellt, dass Sexualsteroiden direkt die Enzymexpression oder -aktivität beeinflussen (Babol et al., 1998b). So hemmte der Zusatz von Androstenon zu Inkubationsansätzen mit Lebermikrosomen die Bildung der Hydroxyskatole, allerdings wurde mit unphysiologischen Mengen Androstenon gearbeitet (Babol et al., 1999; Doran et al., 2003). In vivo wurde kein Zusammenhang zwischen Androstenon- und Skatolkonzentrationen im Fettgewebe festgestellt (Lundström et al., 1988; Weiler et al., 1995). Eine Vielzahl der Eber weist zudem trotz hoher Androstenonkonzentrationen niedrige Skatolwerte auf.

2.5 Zelldebris aus dem Darm als Tryptophanquelle

Obwohl Skatol aus Tryptophan entsteht, scheint die Tryptophanversorgung über die Nahrung beim Schwein keinen Einfluss auf die Skatolbildung zu haben.

Im Gegensatz zum Wiederkäuer führt beim Schwein eine Erhöhung des Tryptophangehalts im Futter nicht zu einer vermehrten Skatolbildung bzw. zu erhöhtem Vorkommen von „Ebergeruch“ (Bonneau & Desmoulin, 1981; Pedersen et al., 1986; Mortensen, 1989; Bernal-Barragan, 1992). Umgekehrt führt auch eine Reduzierung des Rohproteingehalts nicht zu einer Verminderung der Skatolkonzentrationen im Rückenspeck (Hansen & Claudi-Magnussen, 2003).

Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass Tryptophan aus der Nahrung in ausgewogenen Futterrationen im Dünndarm vollständig absorbiert wird und damit nicht für mikrobielle Prozesse im Dickdarm zur Verfügung steht. Daher muss Tryptophan, welches zur Skatolbildung herangezogen wird, endogenen Ursprungs sein. Dafür kommen neben Sekreten der Verdauungsorgane vor allem abgestorbene Zellen der Darmschleimhaut in Frage.

2.5.1 Aufbau und Aufgaben des Darms

Die Hauptaufgabe des Dünndarms ist die enzymatische Verdauung von Proteinen, Kohlenhydraten, Fetten und Nukleinsäuren sowie die Absorption der Endprodukte. Der Dickdarm dagegen stellt den Lebensraum für eine große Population verschiedener Mikroorganismen dar, die durch Fermentation der verbliebenen Nahrungsbestandteile einen Beitrag zur Energieversorgung des Wirtsorganismus leisten (siehe auch Kapitel 2.6.5). Wesentliche Funktion des Dickdarms ist die Resorption von Mineralstoffen und Wasser, verbunden mit einer Eindickung des Darminhalts.

Der gesamte Intestinaltrakt ist mit einem einschichtigen, hochprismatischen Epithel (Epithelium mucosae) ausgekleidet. Mit der darunterliegenden Lamina propria mucosae und Lamina muscularis mucosae bildet es die Tunica mucosa, die Schleimhaut. Entsprechend der unterschiedlichen Aufgaben der Darmabschnitte, unterscheiden sich diese morphologisch und histologisch.

Im Dünndarm kommt es durch Auffaltung der Lamina propria zur Ausbildung von charakteristischen Vertiefungen (Lieberkühn'sche Krypten) und fingerförmigen Ausstülpungen (Zotten) an der Mucosaoberfläche. Dadurch wird die resorptive

Oberfläche stark vergrößert. Im Dickdarm fehlen die Zotten, dafür liegen die Krypten enger beieinander und sind tiefer als im Dünndarm (Liebich, 1999).

Das Epithel wird von verschiedenen Zelltypen gebildet, welche jedoch alle aus einer gemeinsamen Stammzelle hervorgehen. Die größte Population stellen die resorbierenden und enzymsezernierenden Saumzellen dar, welche im Dünndarm Enterozyten, im Dickdarm Colonozyten genannt werden. Weitere Zelltypen sind die Becherzellen, endokrine Zellen, Paneth-Zellen sowie M-Zellen (Bucher & Wartenberg, 1991; Colony, 1996; Wright, 1997; Brittan & Wright, 2004).

2.5.2 Wachstumsvorgänge im Darm

Der Gastrointestinaltrakt ist als eines der stoffwechselaktivsten Organe des Körpers einer hohen funktionalen Belastung ausgesetzt. Kontinuierlich ablaufende Umbauprozesse (Turnover) gewährleisten die Aufrechterhaltung der spezifischen Funktionen dieses Organs. Je nach Tierart und Darmabschnitt werden während einer Zeitspanne von 2-6 Tagen sämtliche Epithelzellen gegen neue ausgetauscht (Mathers, 1998). Voraussetzung für den Erhalt eines intakten Epithels ist, dass ebenso viele Zellen neu gebildet werden, wie zugrunde gehen.

Verglichen mit anderen Geweben ist die Turnover-Rate im Darmepithel sehr hoch (Simon, 1989). Somit fallen im Gastrointestinaltrakt täglich beträchtliche Mengen an Proteinen in Form von abgestoßenen Zellen an. Ein Teil davon kann nicht wieder verwertet werden, weil er mit dem Darminhalt weitertransportiert wird. Souffrant et al. (1993) schätzen, dass beim Schwein 75 % des im Dünndarm anfallenden Proteins dort wieder verdaut und absorbiert werden. Die verbleibenden Aminosäuren gelangen in den Dickdarm, wo die Absorption von Aminosäuren - wenn überhaupt - nur in sehr begrenztem Umfang möglich ist (Metges, 2000). Auch der Teil des Proteins, der im Dickdarm durch Zellverlust anfällt, geht dem Tier endgültig verloren und steht stattdessen den ansässigen Bakterien zur Verfügung.

Der Zellturnover und die Regulation der Zellzahl kommen durch das Zusammenwirken zweier gegensätzlicher Vorgänge zustande: der Mitose und der Apoptose. Diese beiden Prozesse finden in Körpergeweben zeitlich parallel statt und lassen sich in der Darmmucosa besonders gut darstellen, da dort die Orte der Mitose und Apoptose räumlich voneinander getrennt sind.

2.5.2.1 Epithelorganisation

Die kontinuierliche Erneuerung des Epithels läuft nach folgendem Prinzip ab: im unteren Bereich der Krypte werden neue Zellen gebildet, die sich während ihrer Wanderung in Richtung Darmlumen (Dünndarm: Zotte; Dickdarm: Kryptenöffnung) differenzieren und ihre Funktion aufnehmen. An der Zottenspitze bzw. Kryptenöffnung werden die Zellen durch programmierten Zelltod eliminiert (Abb. 5).

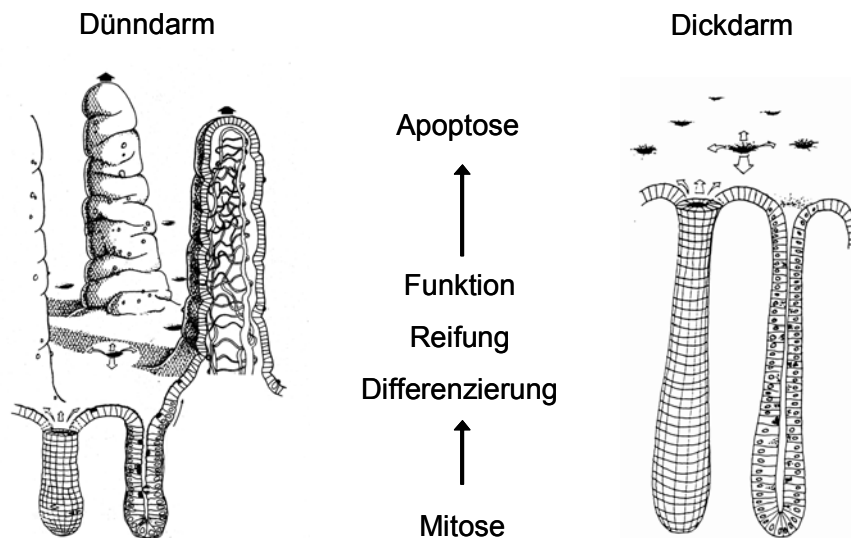


Abb. 5: Darstellung der funktionalen Kompartimente der Dünndarm- und Dickdarmmucosa

Ausgangspunkt dieses Prozesses sind Mitosen, also Zellteilungen, die vorwiegend in den unteren zwei Dritteln der Krypten stattfinden (Potten, 1992; Scheppach, 1994). Nahe dem Grund der Krypte befinden sich mehrere undifferenzierte, pluripotente Stammzellen, von denen alle im Epithel vorkommenden Zelltypen abstammen (Potten, 1992; Wright, 1997). Die häufigste Form der Stammzellmitose ist die asymmetrische Teilung, bei der eine der Tochterzellen lumenwärts geschoben wird und den Weg zur Differenzierung einschlägt während die andere - um die Stammzellpopulation aufrechtzuerhalten - zur neuen Stammzelle wird (Bach et al., 2000). Jede neue Tochterzelle durchläuft weitere 4-6 Zellzyklen während sie aus der Krypte hinaus zur Mucosaoberfläche wandert (Bach et al., 2000). Diese Transitzellen haben zwar bereits einen gewissen Reifegrad erreicht, können sich jedoch noch immer teilen. Sie sind damit hinsichtlich ihrer Fähigkeiten zwischen Stammzellen und maturaen Zellen anzusiedeln. Nach einigen Mitosen verlassen die Transitzellen den Zellzyklus und beginnen sich zu differenzieren. Unter Differenzierung versteht man

die qualitative Veränderung des Phänotyps der Zelle als Konsequenz der Synthese neuer Genprodukte. Sie macht sich bemerkbar durch Veränderungen der Morphologie, der Proteinzusammensetzung oder der Enzymaktivität. Mit der Differenzierung zu funktionsfähigen Zellen wird aber gleichzeitig das Startsignal für die folgende Apoptose gegeben (Heerdt et al., 1994; Thompson et al., 1998).

2.5.2.2 Apoptose

Kerr et al. (1972) prägten den Begriff der Apoptose als aktive, programmierte Form des Zelltods, welcher als Gegengewicht zur Mitose an der Regulation der Zellzahl zur Aufrechterhaltung des Gewebegleichgewichts mitwirkt. Ging man früher davon aus, dass der Zellverlust an der Epitheloberfläche durch mechanische Einwirkungen des Nahrungsbreis zustande kommt („Abrieb“), ist inzwischen allgemein anerkannt, dass in der gesunden Darmmucosa die Apoptose für den Zellverlust verantwortlich ist (Hall et al., 1994). Hierbei verursacht die Zelle durch Anschalten eines genetisch festgelegten Zerstörungsprogramms ihren eigenen Untergang (Que & Gores, 1996). Die Apoptose ist ein aktiver, physiologischer und kontinuierlicher Vorgang; in einem Gewebe oder Organ durchläuft ständig eine bestimmte Anzahl von Zellen die Apoptose, ohne dass das Gewebe dabei seine Struktur und Funktion verliert. Die Bedeutung der Apoptose liegt darin, die Gewebshomöostase aufrechtzuerhalten, während der Embryonalentwicklung Organe umzugestalten, sowie alternde Zellen und solche mit genetischen Defekten zu entfernen (Que & Gores, 1996). Morphologisch ist die Apoptose charakterisiert durch das Schrumpfen der Zelle, die Ablösung aus dem Zellverband, die Kondensation des Chromatins, Zerstückelung der DNA, Zerfall des Kerns und schließlich den Zerfall der Zellen in zahlreiche, von intakter Zellmembran umgebene, sogenannte apoptotische Körperchen (Wyllie, 1981). Diese können im Darmepithel auf zweierlei Weise beseitigt werden. Tritt Apoptose im unteren Kryptenbereich auf, werden die apoptotischen Körperchen von benachbarten Zellen oder Makrophagen phagozytiert. Apoptotische Körperchen an der Zotte (Dünndarm) oder im oberen Kryptenkompartiment (Dickdarm) werden in das Lumen abgegeben (Sträter et al., 1995). Die nicht phagozytierten apoptotischen Körperchen schwellen an, ihre Zellorganellen zerfallen und schließlich reißt die Zellmembran und gibt ihren Inhalt frei (Kerr, 1987). Die Verteilung der Apoptose im Epithel ist nicht gleichmäßig; mit zunehmendem Abstand zum proliferativen Kompartiment nimmt die Apoptoseaktivität zu (Hall et al., 1994; Moss & Holt, 1996).

Einzelne Apoptosen finden jedoch auch im unteren Bereich der Krypten statt (Potten et al., 1997).

2.5.3 Endokrine Einflüsse auf den Zellturnover im Darm und die Skatolbildung

Das Gleichgewicht von Mitosen und Apoptosen wird durch das Zusammenspiel verschiedener Hormone vermittelt (siehe Abb. 6), so dass sich innerhalb physiologischer Grenzen Aufbau- und Abbauvorgänge die Waage halten. Prinzipiell gilt, dass auf verminderte bzw. erhöhte Mitoseaktivität mit einer gewissen Zeitverzögerung verminderte bzw. erhöhte Apoptoseaktivität folgt.

Eine Beeinflussung ist sowohl seitens der Mitose als auch seitens der Apoptose möglich. Da sich veränderte Turnover-Raten auf die Verfügbarkeit von Tryptophan auswirken, lassen sich durch die folgenden Einflussfaktoren Geschlechts- und Rassenunterschiede in der Skatolproduktion erklären. Experimentell lassen sich Änderungen der Skatolproduktion jedoch nicht immer eindeutig auf ein Hormon zurückführen, da erst das Zusammenspiel dieser Faktoren über die Proliferation des Gewebes entscheidet.

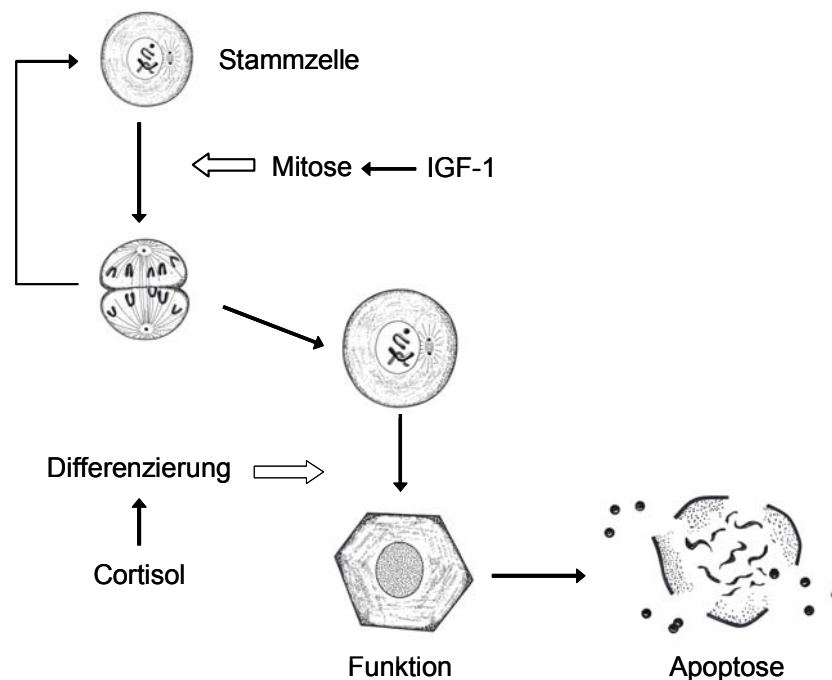


Abb. 6: Hypothese zur Regulation von Proliferation, Differenzierung und Apoptose im Darmgewebe (Claus et al., 1994)

IGF-1 (insulin-like growth factor) wirkt auf direktem Weg proliferationsfördernd durch Induktion von Mitosen. Dieser Wachstumsfaktor wird in der Leber unter dem Einfluss von Wachstumshormon (GH) und bei Vorhandensein von Energie in Form von Glucose gebildet und ins Blut abgegeben. Rassenunterschiede in den Skatolkonzentrationen lassen sich auf unterschiedliche GH-Konzentrationen zurückführen. Der Zuchtfortschritt im Hinblick auf Proteinansatz ist auf eine Erhöhung des GH-Niveaus zurückzuführen (Claus, 1993). Bei männlichen Tieren der Deutschen Landrasse liegt die GH-Sekretion um das 2,5-fache höher als bei männlichen Wildscheinen (Claus et al., 1990). Entsprechend wurden bei Ebern dreimal höhere Skatolkonzentrationen im Kot gemessen als bei Keilern (Dehnhard et al., 1991).

Eine Erhöhung der Energiezufuhr aus der Nahrung führt zu vermehrter Ausschüttung von IGF-1 (Claus & Weiler, 1994) und zu einem Anstieg des Skatolgehaltes im Fett (Mortensen, 1989). Schon die moderate Erhöhung des Energiehalts des Futters von 12,6 auf 13,8 MJ ME/kg bewirkte bei Ebern eine Verdoppelung der Skatolkonzentrationen im Fettgewebe (Neupert et al., 1995).

Östrogene wirken indirekt ebenfalls mitogen, da sie die Ausschüttung von GH und IGF-1 fördern (Claus et al., 1992). Beobachtungen an zyklischen Sauen und an einer Sau mit Follikelzysten zeigen eine enge Beziehung zwischen Östradiolkonzentrationen im Blut und Skatolkonzentrationen im Kot (Claus et al., 1991).

Glucocorticoide induzieren die Differenzierung von Zellen und die darauf folgende Apoptose (Read et al., 1992). Die Verabreichung von Prednison führte zu einem starken Anstieg der beiden Indole im Kot (Claus et al., 1994). Da Androgene und Gestagene auch die Expression des Glucocorticoidrezeptors hemmen, verhindern sie so die katabole Glucocorticoidwirkung (Chen et al., 1997). Eine Testosteroninfusion bei Kastraten bewirkt eine Verminderung der Skatolkonzentrationen in Kot und Fett (Claus et al., 1994). Bei Ebern wird vermutlich der hemmende Effekt von Testosteron überlagert von der Wirkung der sehr hohen Östrogenkonzentrationen im Blut, so dass eine Mitoseförderung mit anschließender Apoptose resultiert.

Der Dialog zwischen der anabolen GH-IGF-1-Achse und den gegensteuernden katabolen Glucocorticoiden wird sichtbar durch den zeitverzögerten Anstieg von

Cortisol nach Verabreichung von GH-RH (growth hormone releasing hormone) (Claus et al., 1994).

2.5.4 Einfluss der Ernährung auf die Darmmucosa

Nahrungsbestandteile greifen als Feinsteuerungssignale in die endokrin geregelten Prozesse ein, wodurch sich der Darm auf veränderte Ernährungssituationen einstellen kann. Für den Darm spielt damit auch die luminale Ernährung neben der Ernährung durch zirkulierende Nährstoffe eine wichtige Rolle.

2.5.4.1 Dünndarm

Der Dünndarm ist insbesondere auf die luminale Verfügbarkeit von Aminosäuren angewiesen. So ist Glutamin die wichtigste Energiequelle der Enterozyten. Der größte Teil des in der Nahrung enthaltenen Glutamins gelangt nicht in den Körper, da es bereits von den Enterozyten verbraucht wird (Wu, 1998). Luminales wie auch zirkulierendes Glutamin wird sogar gegenüber absorbiertes oder zirkulierendes Glucose bevorzugt (Roediger, 1982) um den Energiebedarf für ATP (Adenosintriphosphat)-abhängige metabolische Prozesse wie Nährstofftransport und hohen intrazellulären Proteinturnover zu decken. Auch die Mitoseaktivität wird durch Glutamin gefördert (Scheppach et al., 1994; Pierzynowski et al., 2001). Aus Arginin, Glutamin und Prolin entsteht Ornithin als unmittelbarer Vorläufer der Polyaminsynthese. Polyamine sind wiederum essentiell für die Proliferation, Differenzierung und Reparatur der Enterozyten (Bardocz et al., 2001).

Eine Voraussetzung für Zellteilungen ist das Vorhandensein von Purinen und Pyrimidinen, die als Bausteine für die DNA- und RNA-Synthese benötigt werden. Die Enterozyten können zwar einen Teil dieser Nukleotidbasen aus Glutamin und Aspartat selbst synthetisieren (Wu, 1998). Als besonders zellteilungsintensives Organ hat die Darmmucosa jedoch einen so hohen Bedarf an Purinen und Pyrimidinen, dass dieser nur über exogene Zufuhr gedeckt werden kann (Griffith & Jarvis, 1996).

Verfütterung von Purinen in Form von Bierhefe führte zu einer Steigerung der fraktionellen Proteinsynthese und der Mitose (Raab et al., 1998). In der Folge kam es zu stark erhöhten Skatolkonzentrationen in Darminhalt, Fett und Plasma (Jensen et al., 1995b; Claus et al., 1996). So erklärt sich auch die Beobachtung, dass die

Verfütterung von Nebenprodukten der Brauerei (Bierhefe), nicht aber die Verfütterung von Nebenprodukten der Brennerei, zu hohen Skatolgehalten im Fett führte (Jensen & Jensen, 1998; Deslandes et al., 2001).

Inwieweit sich Polyamine und Glutamin auf die Skatolproduktion auswirken, wurde bisher nicht untersucht.

2.5.4.2 Dickdarm

Die Fähigkeit zur Glutaminverwertung nimmt von Jejunum zum distalen Colon kontinuierlich ab, was in der abnehmenden Glutaminaseaktivität und Absorptionsfähigkeit für Aminosäuren begründet ist (Roediger, 1982). Die Glutaminaufnahme kann hier nur übers Blut erfolgen, so dass die durch bakterielle Fermentation unverdauter Nahrungsbestandteile gebildeten SCFA als wichtigste luminaire Brennstoffe an die Stelle von Glutamin treten müssen. In vitro können Colonozyten zwar verschiedene Substrate energetisch nutzen, wenn diese einzeln angeboten werden. Werden die Substrate jedoch in Kombination vorgelegt, zeigt sich, dass Colonozyten die folgenden Substanzen mit abnehmender Präferenz nutzen: Butyrat > Ketonkörper (Acetacetat) > Glutamin > Glucose. Butyrat unterdrückt dabei die Verwertung der anderen Substrate, so dass über 80 % des Sauerstoffverbrauchs der Colonozyten auf Butyratoxidation zurückzuführen sind (siehe auch Kapitel 2.6.5).

Werden dem Dickdarm die fermentierbaren Nahrungsbestandteile vorenthalten, müssen demnach die zirkulierenden Ketonkörper an die Stelle des Butyrats treten. Diese Art der Energieversorgung ist jedoch nicht ausreichend, so dass es zu Atrophie, verminderter Absorptionsleistung, Entzündungsreaktionen und gestörter Barrierefunktion der Mucosa kommt (Scheppach, 1994). Die Mucosa erholt sich aber, wenn SCFA bereitgestellt werden. Butyrat zeigte dabei den deutlichsten Effekt (Sakata, 1987; Kripke et al., 1989).

Neben seiner Funktion als Energiequelle hat Butyrat vor allem große Bedeutung in der Beeinflussung der zellulären Funktionen Proliferation, Differenzierung und Apoptose.

Die Erforschung der speziellen Effekte von Butyrat wird dadurch erschwert, dass sich normales Epithel nicht in Zellkultur untersuchen lässt (Lupton, 2004) und andererseits neoplastisches Gewebe selten in vivo untersucht wird. Daher werden

die meisten Versuche mit Tumorzelllinien in Monolayer-Kulturen durchgeführt. Normales, intaktes Gewebe lässt sich nur im Zellverband, also z. B. in Form von Biopsiematerial der gesamten Mucosa, und nur über einen relativ begrenzten Zeitraum, untersuchen. Aufgrund dieser unterschiedlichen Ausgangsbedingungen verwundert es nicht, dass die Butyratwirkungen sich häufig widersprüchlich darstellen.

Sowohl *in vitro* als auch *in vivo* reagiert normale Dickdarmmucosa mit erhöhter Proliferation (Sakata, 1987; Scheppach et al., 1992; Bartram et al., 1993). Dagegen reagieren *in vitro*-Kulturen transformierter Zellen mit verlangsamter Proliferation und völligem Wachstumsstillstand auf Zugabe von Butyrat (Whitehead et al., 1980; Barnard et al., 1993).

Die meisten Tumorzelllinien reagieren auf Butyrat mit spontaner Apoptose (Hague et al., 1993; Heerdt et al., 1994). Am Modell des Rattencolons, bei welchem mittels Azoxymethan eine DNA-Schädigung der Epithelzellen hervorgerufen wurde, wurde dieser Effekt auch *in vivo* bestätigt. Ratten, bei denen die Butyratproduktion durch Verfütterung resistenter Stärke erhöht war, zeigten verstärkte Apoptoseaktivität, um die geschädigten Zellen zu eliminieren (Le Leu et al., 2003). In normalen Zellen tritt wiederum der gegenteilige Effekt ein. Die Zugabe physiologischer Butyratmengen zu *in vitro*-Kulturen des Meerschweinchencolons konnte die Apoptoserate signifikant reduzieren gegenüber Kulturen, denen kein Butyrat zugefügt war (Hass et al., 1997). Unter diesen Bedingungen wirkt Butyrat wie ein Überlebensfaktor. Das Ergebnis könnte allerdings darauf zurückzuführen sein, dass die Zellen ohne Butyrat „verhungern“, da sie keine Zeit hatten, ihren Stoffwechsel von Butyrat auf andere Energiequellen (Glucose im Inkubationsmedium) umzustellen. Bestätigt wurde der apoptosehemmende Effekt *in vivo* am Modell des Kälberpansens. Hier wurde durch Verfütterung von Natrium-Butyrat neben erhöhter Mitoserate auch eine signifikante Verminderung der Apoptoserate im Pansenepithel herbeigeführt (Mentschel et al., 2001). Die bisher einzige Untersuchung, die am normalen Colonepithel *in vivo* eine Abnahme des Apoptosegeschehens beobachtete, stammt von Mentschel & Claus (2003). Durch Verfütterung resistenter Stärke an Schweine wurde ein Anstieg der Butyratproduktion und infolgedessen eine Reduzierung der Apoptose um 34 % erreicht. Als Nebeneffekt wurde die Skatolbildung deutlich unterdrückt, so dass sich hier eine effiziente Möglichkeit zur Verbesserung des Fleischaromas bietet (Claus et al., 2003).

2.6 Fermentation im Dickdarm

2.6.1 Mikroflora des Dickdarms

Beim Schwein stellen Caecum und Colon die Hauptorte des mikrobiellen Aufschlusses von Nahrungsbestandteilen dar. Über 500 verschiedene Arten tragen zu einer Bakteriendichte von 10^{10} - 10^{11} Zellen pro Gramm Darminhalt bei (Moore et al., 1987). Dabei handelt es sich fast ausschließlich um obligate Anaerobier. Im Colon sind über 90 % der Arten gram-positiv. Die häufigsten gram-negativen Vertreter sind der Gattung *Bacteroides* zuzuordnen (Robinson et al., 1984). Der wichtigste Einflussfaktor auf die Zusammensetzung und metabolische Aktivität der intestinalen Flora ist die Ernährung des Wirtstieres, da das Futter nicht nur das Nährstoffangebot für das Tier, sondern auch für die Bakterien darstellt. Dabei hat die Menge an Substanzen, die in den Dickdarm gelangen, zwar wenig Einfluss auf die Dichte der Mikroorganismen, aber einen starken Einfluss auf deren Aktivität (Bach Knudsen et al., 1993). Durch Fütterungsmaßnahmen können deshalb bestimmte Arten gefördert und gleichzeitig unerwünschte Arten zurückgedrängt werden.

2.6.2 Fermentation von Kohlenhydraten

Endogene Kohlenhydratquellen sind Glycoproteine und Proteoglycane, die in abgestorbenen Epithelzellen, dem Schleim der Becherzellen und Sekreten von Pankreas und Dünndarm enthalten sind (Macfarlane & Gibson, 1995).

Kohlenhydrate aus der Nahrung gelangen in den Dickdarm, wenn sie eine chemische Struktur besitzen, die es körpereigenen Enzymen nicht ermöglicht, sie zu spalten und die Monosaccharide freizusetzen. Wird die Verdauungs- oder Absorptionskapazität des Dünndarms überstiegen, gelangen auch Kohlenhydrate, die eigentlich enzymatisch abbaubar sind, in den Dickdarm.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die in Futtermitteln vorkommenden oder experimentell eingesetzten unverdaulichen Kohlenhydrate (Tab. 6).

Tab. 6: Klassifikation von Kohlenhydraten (aus Mosenthin et al., 1999)

Kategorie	Quelle
Nicht-Stärke-Polysaccharide (NSP)	
Zellwand-NSP	
Cellulose	fast alle Futtermittel
1-3, 1-4- β -Glucane	Gerste, Hafer
Arabinoxylane	Gerste, Weizen, Roggen
Arabinogalactane	Nebenprodukte der Getreideverarbeitung
Xyloglucane	Mehle
Rhamnogalacturane	Erbsenschalen
Galactane	Sojamehl, Trockenschnitzel
Nicht-Zellwand-NSP	
Fructane (z.B. Inulin)	Roggen, Compositen
Galactomannane	Guar-Gummi
Pektine	Trockenschnitzel
Unverdauliche Oligosaccharide (NDO)	
α – Galactooligosaccharide	Sojamehl, Erbsen, Rapssaat
Fructo-oligosaccharide	Getreide, Futterzusatzstoffe
Transgalacto-oligosaccharide	Futterzusatzstoffe, Milch- und Molkeprodukte
Resistente Stärke (RS)	
Physikalisch nicht zugängliche Stärke	ganze oder nur grob gemahlene Saaten
Native Stärke, resistente Stärkekörner	Kartoffeln, Erbsen, Bananen
Retrogradierte Stärke	erhitzte und wieder abgekühlte Stärkeprodukte

Endprodukte der Kohlenhydratfermentation sind kurzkettige Fettsäuren (SCFA), Laktat, Ethanol, Succinat, Methan, H_2 und CO_2 . Die mengenmäßig wichtigsten kurzkettigen Fettsäuren sind Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure. In nennenswerten Konzentrationen kommt ansonsten noch Valeriansäure vor (Cummings, 1995). Laktat und Succinat stellen nur Zwischenstufen dar und reichern

sich im gesunden Darm nicht an, da sie ihrerseits weiter fermentiert werden (Macfarlane & Gibson, 1995).

Die Aktivität der Bakterien lässt sich am ATP-Gehalt des Darminhalts ablesen und ist an die Verfügbarkeit von fermentierbaren Kohlenhydraten gebunden. Die Konzentrationen der SCFA reflektieren die bakterielle Aktivität. Diese ist im Caecum am höchsten und fällt dann kontinuierlich ab, wobei die Geschwindigkeit des Abfalls von der Nahrung, insbesondere von der Art und Menge der Kohlenhydrate, abhängt (Bach Knudsen et al., 1991; Marsono et al., 1993; Macfarlane & Gibson, 1995; Govers et al., 1999).

Die meisten Bakterien besitzen eine Enzymausstattung, die es ihnen erlaubt, mehrere Substrate energetisch zu verwerten. Dennoch gibt es Kohlenhydrate, die von bestimmten Bakterien vorgezogen werden und diesen Vorteile gegenüber anderen Arten verschaffen. Solche Kohlenhydrate werden als Präbiotika bezeichnet, wenn sie durch selektive Stimulation des Wachstums und/oder der Aktivität einer oder mehrerer Bakterienarten im Colon die Gesundheit des Wirts verbessern können (Gibson & Roberfroid, 1995). Insbesondere sollen Vertreter von *Bifidobacterium*, *Eubacterium* und *Lactobacillus* gefördert werden. Beispielsweise fördern Inulin und Fructooligosaccharide die Vermehrung von *Bifidobacterium* und drängen dadurch *Clostridium perfringens*, *E. coli* und *Bacteroides* zurück (Roberfroid, 1993; Gibson et al., 1995; Xu et al., 2002). Neben diesen klassischen Präbiotika soll auch resistente Stärke einen Einfluss auf die Milchsäurebakterienpopulation haben (Kleessen et al., 1997; Topping et al., 2003; Wang et al., 2004a).

Je nach Substrat ändern sich sowohl die Gesamtmenge der Fermentationsprodukte als auch deren relative Anteile zueinander. Eine gute Möglichkeit herauszufinden, wie bestimmte Substrate die SCFA-Zusammensetzung beeinflussen, sind in vitro-Versuche, in denen Kot oder Coloninhalt mit verschiedenen Substraten für eine bestimmte Zeit inkubiert wird. Einige Beispiele sind in Tabelle 7 dargestellt.

Tab. 7: Molare Verhältnisse von Acetat, Propionat und Butyrat nach 24-stündiger Inkubation von menschlichem Kot mit verschiedenen Kohlenhydraten. Durchschnittswerte aus zahlreichen Studien (aus Cummings & Macfarlane, 1997; ergänzt aus Cummings, 1995)

Substrat	Ausbeute an	Molare Verhältnisse (%)		
	SCFA (%)	Acetat	Propionat	Butyrat
Stärke	49	62	15	23
Kleie (Weizen, Hafer)	40	64	16	20
Fructo- oligosaccharide	-	78	14	8
Pektine	39	80	12	8
andere NSP	38	63	22	8
darunter:				
Guarkernmehl	62	59	27	11
Arabinogalactan	43	57	31	11
Trockenschnitzel	7	93	7	1

Die größte Butyratmenge wird aus Stärke und Kleie gebildet. Im Hinblick auf die Gesamtproduktion von Butyrat nimmt Stärke die vorderste Position ein, da neben hohen molaren Anteilen von Butyrat auch die Gesamtausbeute an SCFA vergleichsweise hoch ist. Innerhalb verschiedener Stärken zeichnet sich wiederum Kartoffelstärke durch besonders hohe Butyratbildung aus (Tab. 8).

Tab. 8: Molare Verhältnisse von Acetat, Propionat und Butyrat nach 24-stündiger Inkubation von Caecuminhalt vom Schwein mit verschiedenen Stärken (nach Martin et al., 1998)

Substrat	Molare Verhältnisse (%)		
	Acetat	Propionat	Butyrat
rohe Weizenstärke	56	25	17
rohe Maisstärke	62	21	16
rohe Erbsenstärke	62	21	15
rohe Amylomaistärke	47	28	23
retrogradierte	54	28	14
rohe Kartoffelstärke	55	19	25

In größerem Umfang kann Stärkefermentation in vivo nur durch Verfütterung von sogenannter resistenter Stärke (RS) erreicht werden. Resistente Stärke ist definiert als Stärke und deren Abbauprodukte, die im Dünndarm gesunder Individuen nicht absorbiert werden (Asp, 1992). Resistente Stärke wurde zunächst in 3 (Englyst et al., 1992), später in 4 Typen klassifiziert (Brown et al., 1995).

1) Physikalisch nicht zugängliche Stärke

Hierbei handelt es sich um Stärke, die der Verdauung im Dünndarm entgeht, weil die Verdauungsenzyme keinen Zugang zur Stärkekomponente des Futtermittels erhalten. Dies ist unter anderem der Fall, wenn die Stärke in einer Matrix aus Lipiden, Proteinen oder Kohlenhydraten, die der Verdauung widerstehen, eingebettet ist. Eine wichtige Rolle spielt auch die Partikelgröße, da grob zerkleinerte oder intakte Getreide- und Leguminosenkörner eine relativ zum Volumen kleinere Oberfläche besitzen als fein gemahlene und den Amylasen daher eine kleinere Angriffsfläche bieten. Auch der Anteil der intakten Zellwände ist in großen Partikeln höher. Jedoch ist die Zerstörung der Zellwände eine wesentliche Voraussetzung für eine effektive Stärkeverdauung. Intensiveres Mahlen oder Kauen führt sowohl zur Erhöhung der angreifbaren Oberfläche als auch zur Zerstörung der Zellwände und

infolgedessen zu einer Reduzierung des Anteils an resistenter Stärke (Englyst et al., 1992; Annison & Topping, 1994).

2) Resistente Stärkekörner

Innerhalb dieser Klasse können zwei Typen unterschieden werden. Zum einen gibt es Varietäten von Pflanzenarten, deren Stärkekörner einen erhöhten Gehalt an Amylose aufweisen. Amylose ist resistenter als Amylopektin (Morales et al., 1997). Solche Mutationen gibt es beispielsweise von Mais („Amylo-Mais“), Gerste und Erbse (Morell et al., 2004).

Weiterhin bestehen Unterschiede in der kristallinen Anordnung der Amylose- und Amylopektinmoleküle. Anhand der Röntgen-Strukturanalyse lassen sich verschiedene Spektralmuster unterscheiden. Die Stärken der meisten Getreidearten, inklusive Reis und normalem Mais, gehören zum Typ A, während die Stärke von Knollen ein Muster nach Typ B aufweist (Zobel, 1988). B-Typ-Stärken scheinen der enzymatischen Hydrolyse besser zu widerstehen (Cummings & Englyst, 1995; Annison & Topping, 1994).

Von großer Bedeutung sind auch Größe und Form der Stärkekörner, welche die relative angreifbare Oberfläche bedingen (Morell et al., 2004).

3) Retrogradierte Stärke

Ausschlaggebend für das Ausmaß der Retrogradierung ist der Amyloseanteil der Stärke (Morell et al., 2004). Durch das gemeinsame Einwirken von Wasser und Wärme wird die Kristallstruktur der Stärkekörner zerstört und die Moleküle zunächst zugänglich für Amylase. Durch weitere Verarbeitungsschritte wie Abkühlen, Trocknen und Gefrieren kommt es zu einer Neuorganisation der Moleküle, die man als Retrogradierung bezeichnet. Diese Strukturveränderung führt wiederum zu einer erschwerten Hydrolysierbarkeit durch Amylase (Cummings & Macfarlane, 1991), ohne jedoch den Zustand der rohen Stärke wieder zu erreichen.

4) Chemisch modifizierte Stärken

Durch das Einfügen von Ether- oder Estergruppen wird die Resistenz erhöht. Diese Stärken kommen in der Lebensmittel- und Papierindustrie zum Einsatz. (Topping & Clifton, 2001).

2.6.2.1 Sonderstellung der Kartoffelstärke

Kartoffelstärke ist resistenter Stärke nach Typ 2 zuzuordnen. Das bedeutet, dass die Resistenz gegenüber Hydrolyse auf intrinsische Faktoren der Stärkekörner zurückzuführen ist. Bei Kartoffelstärke gibt es mehrere solche Faktoren, die dazu führen, dass diese Stärke von allen nativen Stärken mit 78 % bis 85 % den höchsten Gehalt an resistenter Stärke aufweist (Faisant et al., 1995; Morales et al., 1997).

Kartoffelstärke ist ein typischer Vertreter der Knollenstärken und weist ein Spektralmuster nach Typ B auf. Allerdings ist auch Amylomaissstärke dem Typ B zuzuordnen, sie besitzt jedoch nur einen Anteil an resistenter Stärke von 67 % (Faisant et al., 1995). Die kristalline Struktur kann daher nicht der einzige Grund für die Sonderstellung der Kartoffelstärke sein. Auch kann - anders als bei Amylomaissstärke - die Resistenz nicht auf einen erhöhten Gehalt an Amylose zurückgeführt werden; Kartoffelstärke besteht zu 75 % aus Amylopektin und zu 25 % aus Amylose (Mathers & Dawson, 1991). Möglicherweise ist der wichtigste Faktor für die Hydrolysierbarkeit die Partikelgröße. Kartoffelstärkekörner sind mit einem mittleren Durchmesser von 140 µm vergleichsweise groß, während die Körner von Erbsen, Weizen und Mais mit einem mittleren Durchmesser von 20-30 µm deutlich kleiner sind. Daraus ergibt sich ein Oberflächenunterschied von 20:1. Geht man davon aus, dass der Hauptort der Enzymaktivität die Oberfläche des Stärkekorns ist, muss Kartoffelstärke langsamer hydrolysiert werden (Ring et al., 1988).

Ein weiterer Grund könnte der hohe Anteil an Phosphat-Gruppen im Amylopektin der Kartoffelstärke sein, der zu verminderter Quellung in Anwesenheit von Kationen führt (Lin & Czuchajowska, 1998; Yamada et al., 1987).

2.6.3 Fermentation von Aminosäuren

Die bakterielle Proteolyse ist vor allem beim Menschen ausführlich untersucht worden. Während die Kohlenhydratverfügbarkeit in den verschiedenen Darmabschnitten variiert, sind beträchtliche Gehalte an Proteinen und Peptiden auf der gesamten Länge des Dickdarms vorhanden (Macfarlane & Gibson, 1995).

Proteine, die der bakteriellen Hydrolyse zugeführt werden, können teilweise aus unverdauter Nahrung stammen, aber ein beträchtlicher Anteil stammt vom Wirt selbst. Hier sind beispielsweise Sekrete des Pankreas und der Mucosa (Enzyme, Mucine und andere Glycoproteine), sowie Zellbruchstücke abgestorbener Epithelzellen und Bakterien zu nennen (Smith & Macfarlane, 1997a; Gaskins, 2001).

Viele der Bakterienarten, die diese Substrate fermentieren, sind gar nicht oder nur eingeschränkt in der Lage, Kohlenhydrate zu fermentieren.

Peptide und Aminosäuren werden von Bakterien als Kohlenstoff, Stickstoff- und Energiequelle genutzt. Die wichtigsten intestinalen Gattungen, die Aminosäuren fermentieren, sind *Bacteroides*, *Lactobacillus*, *Clostridium*, *Bifidobacterium* (Smith & Macfarlane, 1996). Obligate Aminosäure-Fermentierer sind Arten der Gattungen *Clostridia*, *Fusobacterium* und *Eubacterium* (Smith & Macfarlane, 1997b).

Zunächst bauen bakterielle Proteasen und Peptidasen Proteine bis zu Aminosäuren ab. Unter neutralen bis leicht sauren Bedingungen, wie sie im Gastrointestinaltrakt normalerweise vorliegen, ist die reduktive Desaminierung der vorherrschende Abbauweg für Aminosäuren (Tab 9) (Mackie et al., 1998).

Tab. 9: Desaminierungsreaktionen durch anaerobe Bakterien im Gastrointestinaltrakt (aus Mackie et al., 1998)

Aminosäure	Produkt
Alanin, Glycin, Serin	Acetat
Threonin	Propionat
Glutamat, Aspartat	Acetat, Propionat, Butyrat
Valin	Isobutyrat
Leucin	Isovalerat
Isoleucin	2-Methylbutyrat
Phenylalanin	Phenylacetat, Phenylpropionat
Tyrosin	Phenol, para-Cresol, Phenylpropionat
Tryptophan	Indol, Indolacetat → 3-Methylindol

Die meisten Aminosäuren werden zu einer oder zu mehreren SCFA (Acetat, Propionat, Butyrat) abgebaut. Ausnahmen bilden Valin, Leucin und Isoleucin sowie die aromatischen Aminosäuren. Ihr Abbau führt zur Bildung von charakteristischen Produkten, deren Anwesenheit auf die Fermentation von Aminosäuren hinweist. Aus Valin, Leucin und Isoleucin werden die sogenannten verzweigtkettigen Fettsäuren (BCFA, branched-chain fatty acids) Iso-Butyrat, Iso-Valerat und 2-Methylbutyrat gebildet (Smith & Macfarlane, 1997b). Durch Desaminierung der aromatischen Aminosäuren Tyrosin, Tryptophan und Phenylalanin entstehen die charakteristischen

Geruchskomponenten der Fäkalien (Phenole, Indole, phenol- und indolsubstituierte Fettsäuren). Als Nebenprodukte der Desaminierung treten CO_2 , H_2 und NH_3 auf.

Aminosäuren werden nicht zwangsläufig fermentativ degradiert. Alternativ können Aminosäuren zum Aufbau bakterieller Biomasse verwendet werden. Welcher Weg eingeschlagen wird, hängt maßgeblich von der Verfügbarkeit von Kohlenhydraten ab.

2.6.3.1 Beeinflussung des dissimilatorischen Aminosäurenabbaus

Die Verfügbarkeit von Kohlenhydraten nimmt im Verlauf des Darms ab, da diese allmählich von den Bakterien verbraucht werden. Daher nimmt auch die Aktivität und Vermehrungsrate der saccharolytischen Bakterien ab (Macfarlane et al., 1992b). Gleichzeitig wird - bei gleichbleibenden Protein- und Peptidgehalten im Darminhalt - eine geringere Menge Aminosäuren in Bakterienprotein eingebaut und steht damit ihrerseits der Fermentation zur Verfügung. Das Ausmaß des Aminosäurenabbaus und des Kohlenhydratabbaus entwickeln sich also gegenläufig im Verlauf des Darms. Während die SCFA-Bildung vom Ileum zum Caecum sprunghaft ansteigt und anschließend kontinuierlich wieder abfällt, zeigen die Produkte des Aminosäurenabbaus einen kontinuierlichen Anstieg nach distal (Bach Knudsen et al., 1991; Macfarlane et al., 1992b; Smith & Macfarlane, 1996).

Der Bedeutung einer fermentierbaren Kohlenhydratquelle lässt sich auch *in vitro* zeigen. Bei der Inkubation von menschlichem Darminhalt wurde die Bildung phenolischer Substanzen durch den Zusatz von Stärke um mehr als die Hälfte reduziert (Smith & Macfarlane, 1996; 1997a). Die Zusammensetzung der Nahrung hat also einen großen Einfluss darauf, wie früh, d.h. ab welchem Darmabschnitt, die Kohlenhydrate verbraucht sind und die verstärkte Aminosäurenfermentation einsetzt.

2.6.4 Absorption der SCFA

Neben verminderter Produktion aufgrund von Substratmangel ist die kontinuierliche Aufnahme und Nutzung durch die Epithelzellen der Hauptgrund für die abnehmenden SCFA-Gehalte im Verlauf des Darms. Die Absorption der SCFA ist außerordentlich effektiv; 95 % der durch bakterielle Fermentation gebildeten SCFA werden während der Passage durch den Darm wieder aufgenommen (Cummings, 1981). Einige Studien legen sogar nahe, dass Butyrat aufgrund bevorzugter Nutzung durch die Colonozyten überproportional abnimmt (Topping et al., 2003). Da also nur

ein Bruchteil mit dem Kot ausgeschieden wird, kann die Bestimmung der SCFA im Kot nur bedingt mit den Vorgängen im Inneren des Dickdarms in Verbindung gebracht werden (Cummings & Macfarlane, 1991; Topping & Clifton, 2001).

Schwache Carboxylsäuren können in zwei Formen auftreten: als protonierte, undissoziierte Säure oder als ionisiertes Anion. Daher existieren verschiedene Absorptionsmechanismen (Abb. 7).

Normalerweise liegen im Darminhalt, abhängig vom pH-Wert, nur 0,1-5 % der SCFA in undissoziierter Form vor. Da die undissoziierte Säure fettlöslich ist, kann sie biologische Membranen einfach durchdringen (Abb. 7a). Eine weitere Möglichkeit der Absorption ist die Diffusion der protonierten Form durch die Zellmembran. Da jedoch nur der geringste Anteil der SCFA von vornherein in dieser Form vorliegt, müssen die SCFA-Anionen zunächst protoniert werden (Abb. 7b). Dies geschieht an der apikalen Membran durch einen $\text{Na}^+\text{-H}^+$ -Austausch oder - vor allem im distalen Colon - durch eine $\text{K}^+\text{-H}^+$ -ATPase (von Engelhardt, 1995).

Wiederholt wurde ein Zusammenhang zwischen SCFA-Absorption und Bicarbonat-Sekretion beobachtet (Abb. 7c). Bei verschiedenen Tierarten wurde gezeigt, dass HCO_3^- sich proportional zur SCFA-Absorption im Darmlumen anreichert. Schon früh wurde daher vermutet, dass es in der apikalen Zellmembran ein elektroneutrales Anionenaustauschsystem gibt. Ritzhaupt et al. (1998a,b) identifizierten diesen Mechanismus als Monocarboxylat-Transporter MCT1, welcher vor allem auf der apikalen Membran lokalisiert ist. Entlang der Kryptenachse ist die Expression des Proteins an der Kryptenöffnung am stärksten (Lambert et al., 2002). Seine Aktivität ist pH-Wert abhängig (Optimum bei pH 5,5) und benötigt einen Anionengradienten. MCT1 besitzt eine breite Substratspezifität (Acetat, Propionat, Butyrat, Succinat und Laktat); diese Substrate konkurrieren jedoch um die Aufnahme in die Zelle. Dennoch kann MCT1 als spezifischer Butyrattransporter bezeichnet werden, da nur Butyrat, jedoch keine der anderen Monocarboxylsäuren, seine Expression induziert. Zwischen der luminalen Butyratkonzentration und der Expression des MCT1-Transporters besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung, so dass die Absorptionskapazität dem Butyratangebot angepasst werden kann (Cuff et al., 2002).

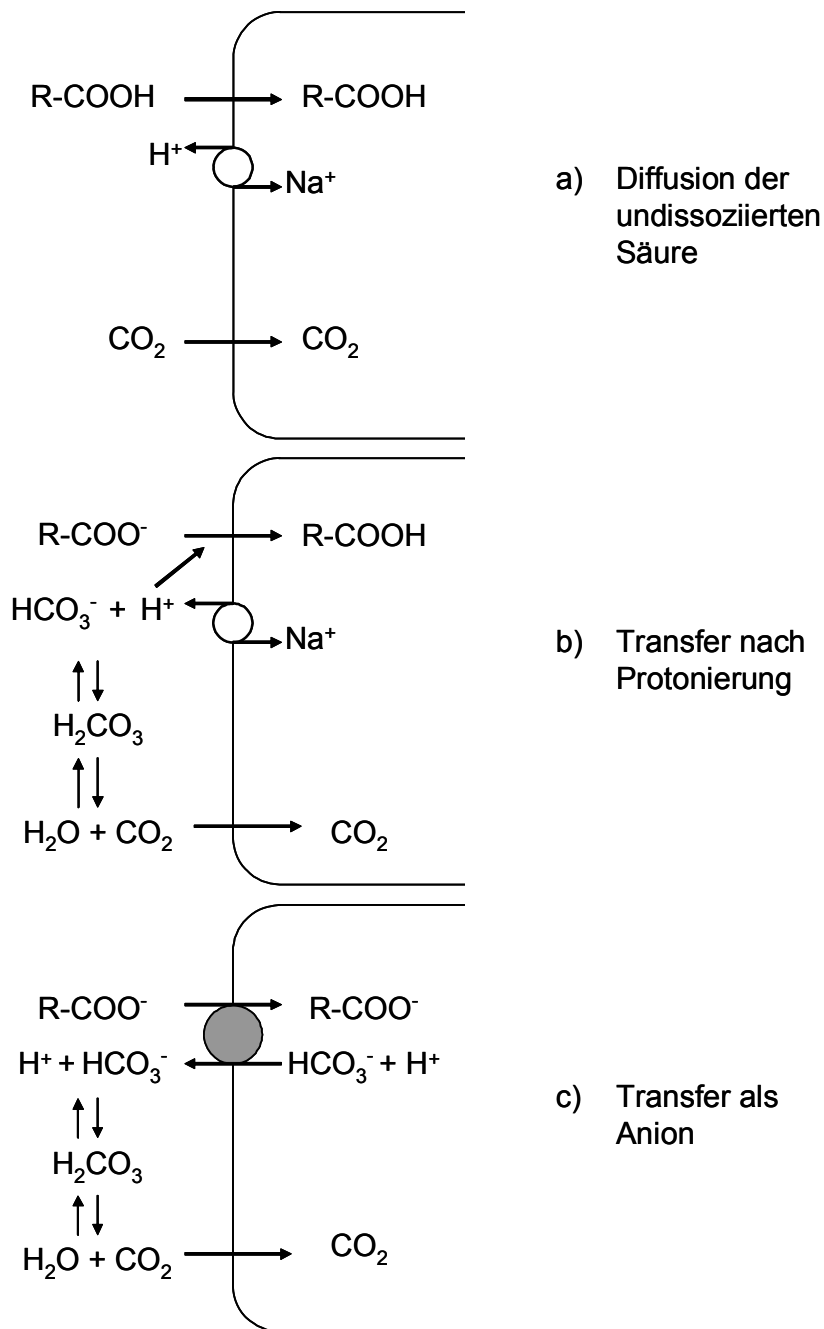


Abb. 7: Drei Möglichkeiten der SCFA-Aufnahme in die Colonozyten (nach Demigne et al., 1999)

2.6.5 Metabolisierung der SCFA

Die Bestimmung der kurzkettigen Fettsäuren im Blut ist nur sehr eingeschränkt dazu geeignet, Aussagen über die Fermentationsvorgänge im Dickdarm zu machen, da sich die molaren Verhältnisse der einzelnen SCFA zueinander verändern. In Tabelle

10 ist dies am Beispiel des Menschen dargestellt, ähnliche Verhältnisse finden sich bei anderen Tierarten wie Schwein oder Kaninchen. Daraus lässt sich folgern, dass die einzelnen SCFA von unterschiedlichen Körpergeweben bevorzugt metabolisiert werden. Darauf weist auch die unterschiedliche Ausstattung der Gewebe an Acetyl-, Propionyl- und Butyryl-CoA-Synthetasen hin (Bergman, 1990).

Tab. 10: Molare Verhältnisse* von Acetat, Propionat und Butyrat im menschlichen Darminhalt und Blut (n = 6), (Cummings et al., 1987)

	Acetat	Propionat	Butyrat
Colon	57	21	22
Pfortader	71	21	8
Lebervene	81	12	7
Peripheres Blut	91	5	4

* : % der Summe aus Acetat, Propionat und Butyrat

2.6.5.1 Butyrat

Butyrat ist das bevorzugte energieliefernde Substrat für die Colonepithelzellen. Auf die Butyratoxidation entfällt der größte Teil des Sauerstoffverbrauchs der Colonozyten (Roediger, 1980; 1982). Mittels in vitro -Techniken wurde gezeigt, dass Butyrat von den Epithelzellen zu CO₂ und anderen Metaboliten, insbesondere den Ketonkörpern Acetacetat und 3-Hydroxybutyrat, abgebaut wird (Fitch & Fleming, 1999).

Butyrat wird bereitwilliger zu CO₂ oxidiert als andere potentielle Substrate wie Acetat, Propionat, Glucose, Glutamin, langkettige Fettsäuren und Ketonkörper. Die Butyratoxidation wird auch nicht durch die Anwesenheit von anderen energieliefernden Substraten unterdrückt, während umgekehrt die Anwesenheit von Butyrat die Oxidation der anderen SCFA hemmt (Clausen & Mortensen, 1994; Fleming & Gill, 1997; Fitch & Fleming, 1999).

Wird durch Verfütterung entsprechender Substrate, beispielsweise resistenter Stärke, die Fermentationsaktivität im Dickdarm gefördert, kann die Produktion von Butyrat die Aufnahmekapazität der Epithelzellen übersteigen, so dass erhöhte Butyratkonzentrationen im Pfortaderblut und möglicherweise sogar im peripheren Blut auftreten (Goodlad & Mathers, 1991; van der Meulen et al., 1997; Martin et al.,

2000; Bach Knudsen et al., 2003). Dieser Anteil des Butyrats, der nicht von den Colonozyten verbraucht wurde, kann auch in der Leber oxidiert oder zur Ketogenese genutzt werden. Butyrat, welches in den peripheren Kreislauf gelangt, kann von nahezu allen Körpergeweben vollständig oxidiert werden bzw. das bei der β -Oxidation entstehende Acetyl-CoA wird zur Lipogenese genutzt (Bergman, 1990).

2.6.5.2 Propionat

Propionat ist die einzige SCFA, die zur Gluconeogenese herangezogen werden kann. Da insbesondere die Leber über die nötige Enzymausstattung für den Propionatstoffwechsel verfügt, verwundert es nicht, dass der molare Anteil von Propionat im Blut durch die Leberpassage reduziert wird (Tab. 10). Propionat, welches dem Abbau in der Leber entgeht, wird vollständig von anderen Geweben, insbesondere Fettgewebe und Milchdrüse, verstoffwechselt (Bergman, 1990).

2.6.5.3 Acetat

Der Acetatfluss in der Pfortader spiegelt die Dickdarmproduktion wieder, da nur ein kleiner Teil davon in der Mucosa metabolisiert wird (Roediger, 1995). Häufig ist Acetat im peripheren oder arteriellen Blut die einzige messbare SCFA (Topping et al., 1985; Martin et al., 2000). Zirkulierendes Acetat kann von allen Körpergeweben oxidativ verwertet werden. Dazu zählen Fettgewebe, Skelettmuskulatur, Milchdrüse, Herzmuskel und zentrales Nervensystem (Bergman, 1990; Cummings, 1995).

Es stellt sich die Frage, wie viel die SCFA zur Energieversorgung des Gesamtorganismus beitragen können. Es ist allgemein anerkannt, dass der energetische Wirkungsgrad von Nahrungsenergie, welche der mikrobiellen Fermentation entstammt, geringer ist als von Kohlenhydraten, die in Form von Monosacchariden im Dünndarm absorbiert werden. Der Grund dafür liegt in Energieverlusten in Form von Fermentationswärme, Methan, Wasserstoff und Mikrobenmasse. Zudem haben SCFA im Intermediärstoffwechsel im Vergleich zu Glucose einen geringeren Wirkungsgrad (Dierick et al., 1989; Kirchgeßner, 1997). Mittels verschiedener Methoden wurde ermittelt, dass wachsende Schweine, deren Rationen keine erhöhten Mengen an fermentierbaren Kohlenhydraten enthielten, zwischen 10 und 30 % des Erhaltungsbedarfs an Energie über die Nutzung der SCFA decken können (Imoto & Namioka, 1978; Bugaut, 1987; Bergman, 1990;

Topping & Clifton, 2001; Wang et al., 2004c). Man kann davon ausgehen, dass nach entsprechender Adaptation an faserreiche Rationen der Beitrag der SCFA zur Energieversorgung noch steigen könnte.

Aufgrund dieser Überlegung ist es denkbar, dass fermentierbare Kohlenhydrate gezielt in Futterrationen für Schweine eingesetzt werden, um die Bildung von Aminosäurenabbauprodukten, insbesondere Skatol, zu reduzieren.

2.7 Maßnahmen zur Skatolreduzierung

Zahlreiche Versuche wurden unternommen, um die Skatolkonzentrationen in Kot und Fettgewebe zu senken. Tabelle 11 gibt einen Überblick.

Tab. 11 : Ansätze verschiedener Autoren zur Reduzierung der Skatolkonzentrationen in Kot, Blutplasma und Fett

Maßnahme	Wirkung	Autoren
Darreichungsform des Futters		
Mehl statt Pellets bei weizenreichen Rationen	Reduzierung im Fett gegenüber Pellets	Gill et al., 1995
fermentiertes Flüssigfutter	leichte oder keine Reduzierung in Kot, Blut und Fett gegenüber Trockenfutter	Hansen et al., 2000 Jensen et al., 1998
Haltungsmaßnahmen		
Reduzierung der Besatzdichte, saubere Schweine	Reduktion im Fett	Hansen et al., 1994
Futterzusätze		
Virginiamycin	Reduktion im Kot	Jensen & Jensen, 1998
Zink-Bacitracin	leichte Reduktion in Fett und Blut zugunsten von Indol	Hansen et al., 1997
Zeolite (Tonmineral)	Reduktion im Fett	Baltic et al., 1997
Natriumbicarbonat	Reduktion in Kot und Fett	Claus et al., 1994
Yucca schidigera-Extrakt	Reduktion im Fett	Ender et al., 1993

Tab. 11 (Forts.): Ansätze verschiedener Autoren zur Reduzierung der Skatolkonzentrationen in Kot, Blutplasma und Fett

Maßnahme	Wirkung	Autoren
Unverdauliche Kohlenhydrate		
Kokospreskekuchen	Reduktion im Kot leichte Reduktion im Plasma	Jensen & Jensen, 1998
Palmpreskekuchen	leichte Reduktion im Plasma	Jensen & Jensen, 1998
rohe Kartoffelstärke	Reduktion im Plasma starke Reduktion in Kot, Plasma und Fett Reduktion in Plasma und Fett	Jensen & Jensen, 1998 Claus et al., 2003 Zamaratskaia et al., 2005
Fructooligosaccharide	Reduktion im Plasma	Jensen & Jensen, 1998
Inulin	Reduktion in Kot und Fett Reduktion im Kot	Claus et al., 1994 Rideout et al., 2004
Lupinen	Reduktion im Plasma	Jensen & Jensen, 1998
Gerstenspelzenmehl	leichte Reduktion im Plasma	Jensen & Jensen, 1998
Trockenschnitzel	keine Reduktion im Plasma Reduktion im Fett Reduktion im Kot, aber keine Reduktion im Fett Anstieg im Fett Reduktion in Kot und Fett starke Reduktion im Fett	Jensen & Jensen, 1998 Gill et al., 1993; Wood et al., 1994 Hawe et al., 1992 Wiseman et al., 1999 Jensen et al., 1995b Whittington et al., 2004
Lactose	Reduktion in Kot und Fett	Hawe et al., 1992
Weizenkleie	keine signifikante Reduktion in Kot und Fett	Jensen et al., 1995b

Mehrere Antibiotika (Virginiamycin, Zink-Bacitracin, Avoparcin und Spiramycin) zeigten in vitro eine spezifische Hemmung der Umwandlung von Indol-3-essigsäure zu Skatol (Jensen & Jensen, 1998). Jedoch entwickeln in vivo die skatolbildenden Bakterien bei Langzeiteinsatz offenbar Resistenzen (Hansen, 1998). Den größten Hemmeffekt haben Virginiamycin und Zink-Bacitracin während der ersten paar Tage nach Beginn der Verabreichung, so dass die Autoren (Jensen & Jensen, 1998;

Hansen et al., 1997) empfehlen, die Mittel 3-7 Tage vor der Schlachtung einzusetzen. Sie geben jedoch zu bedenken, dass die wirksame über der gesetzlich erlaubten Dosis für antibiotische Wachstumsförderer liegt, und so der Praxiseinsatz von Antibiotika zur Skatolreduzierung erschwert wird.

Am ehesten zu verwirklichen sind Maßnahmen, die an den folgenden Punkten ansetzen:

1. Erhöhung des pH-Wertes
2. Gezielte Bereitstellung alternativer Energiequellen für die Mikroflora
3. Reduzierung der Apoptose und damit des Ausgangssubstrats

2.7.1 Erhöhung des pH-Wertes

Mikrobielle Proteasen besitzen bei neutralem oder alkalischem pH-Wert ihre optimale Aktivität (Cummings & Macfarlane, 1991). So bewirkte in Inkubationsversuchen mit menschlichem Kot das Absenken des pH-Wertes von 6,8 auf 5,5 eine Reduzierung des dissimilatorischen Aminosäurenabbaus um 30 % (Smith & Macfarlane, 1996). Auch für die Skatol- und Indolbildung beim Schwein liegt das pH-Optimum im annähernd neutralen Bereich, während bei pH 5 die Produktionsrate deutlich kleiner ist (Jensen et al., 1995a). Allerdings hat der pH-Wert einen Einfluss auf das Verhältnis von Indol zu Skatol in dem Sinne, dass bei niedrigen pH-Werten die Skatolbildung favorisiert wird, während bei höheren pH-Werten bevorzugt Indol gebildet wird (Tab. 12).

Tab. 12: Tryptophanumwandlung bei verschiedenen pH-Werten im 24-stündigen Inkubationsversuch (Jensen et al., 1995a)

pH	Skatol (%)	Indol (%)
5,0	80	20
6,5	40	60
8,0	15	85

Diese Beobachtung wird durch den Befund gestützt, dass bei der Inkubation von menschlichem Darminhalt bei einem pH-Wert von 5,5 kein Indol synthetisiert wurde (Smith & Macfarlane, 1997a). Die Erklärung liegt darin, dass verschiedene *E. coli*-

Stämme, welche ja die wichtigsten Indolproduzenten sind, bei einem pH-Wert von 5,0 gegenüber einem pH-Wert von 6,5-7,0 eine verminderte Tryptophanase-Aktivität zeigten (Boyd & Lichstein, 1955).

Das Prinzip ist auch in vivo anwendbar. Beim Schwein kann eine Anhebung des intestinalen pH-Werts durch Verfütterung von Natrium-Bicarbonat erreicht werden. Dadurch ergaben sich erniedrigte Skatolgehalte im Kot und im Fettgewebe. Innerhalb einer Woche sanken die Skatolkonzentrationen im Fett um 40 % (Claus et al., 1994).

2.7.2 Alternative Energiequellen

Wichtiger als der pH-Wert ist jedoch die Steigerung der mikrobiellen Aktivität, denn obwohl der Darminhalt durch die dabei entstehenden kurzkettigen Fettsäuren saurer wird (Jensen & Jörgensen, 1994; Jensen et al., 1995b; Rideout et al., 2004), nimmt die Skatolproduktion ab.

Ähnlich wie im Pansen können Aminosäuren nur bei Anwesenheit von Energie in mikrobielles Protein eingebaut werden (Kirchgeßner, 1997). Mangelt es im Dickdarm an leicht fermentierbaren Kohlenhydraten, werden verstärkt Aminosäuren abgebaut (siehe Kapitel 2.6.3.1). Tryptophan wird dann nicht in bakterielle Biomasse eingebaut, sondern fermentativ degradiert, wobei als Endprodukte Skatol und Indol entstehen können. Die Verfütterung von Kohlenhydraten, die im Dünndarm nur in geringem Umfang absorbiert werden (z.B. Lactose, Inulin, Trockenschnitzel), führt im Allgemeinen zu verminderten Skatolkonzentrationen im Fett (Hawe et al., 1992; Claus et al., 1994; Jensen et al., 1995b).

Denkbar ist laut Jensen & Jensen (1998) auch eine Konkurrenzsituation zwischen proteolytischen und saccharolytischen Bakterienarten; bei Vorhandensein von Kohlenhydraten könnten die Proteolyten verdrängt oder in ihrer Aktivität beeinträchtigt werden.

Ein weiterer Effekt der unverdaulichen Kohlenhydrate (vor allem von pektin- und cellulosereichen) ist die Erhöhung der Digestamasse und der Wasserbindungskapazität, wodurch die produzierte Skatolmenge verdünnt wird und somit der konzentrationsabhängige Transfer durch die Darmwand vermindert wird (Jensen et al., 1995b). Auch die Beschleunigung der Passagezeit durch schwer fermentierbare Kohlenhydrate (Weizenkleie) bewirkt eine verminderte Absorption, da das gebildete Skatol schneller abtransportiert wird (Jensen & Jensen, 1998).

2.7.3 Reduzierung des Ausgangssubstrats

Wie in Kapitel 2.5.4.2 bereits erwähnt, wurde am Modell des Kälberpensens eindeutig die Hemmung der Apoptose nach Verfütterung von Butyrat belegt (Mentschel et al., 2002). Im Dickdarm kann man die luminalen SCFA-Konzentrationen durch Zulage von fermentierbaren Kohlenhydraten zur Ration fördern. Deshalb stellt die Verfütterung solcher Kohlenhydrate nicht nur eine alternative Energiequelle für die Mikroflora des Darms dar, sondern hat auch Auswirkungen auf den Zellturnover. Rohe Kartoffelstärke, von der bekannt ist, dass bei ihrer Fermentation im Dickdarm besonders hohe molare Anteile von Buttersäure entstehen, diente in einer vorangegangenen Arbeit dazu, die butyratspezifischen Effekte in vivo zu untersuchen (Mentschel & Claus, 2003). Hier kam es zu einem Anstieg des Butyratgehaltes im Kot um mehr als das Doppelte, woraus sich schließen lässt, dass auch im Colon die Butyratkonzentration stark erhöht war. Die beobachtete Abnahme der Apoptoserate im Epithel des proximalen und distalen Colons führte zu einer Verknappung des Substrats Tryptophan und in der Folge zu verminderten Skatolgehalten in Kot und Blutplasma. Im Fettgewebe dieser Tiere war Skatol nicht mehr nachzuweisen (Claus et al., 2003). Dagegen wurde in der Kontrollgruppe, welche anstelle von resistenter Stärke die hochverdauliche Quellstärke erhielt, die Skatolbildung gefördert.

2.8 Zielsetzung

Im oben erwähnten Versuch wurde die Rohstärke jedoch in einer sehr hohen Dosierung eingesetzt (60 % der Ration), die der Klärung von physiologischen Zusammenhängen diente und für einen Einsatz unter Mastbedingungen - auch aus Kostengründen - nicht in Frage kam. Daher war das Ziel der vorliegenden Arbeit, Dosis-Wirkungszusammenhänge zwischen der Menge der verfütterten Rohstärke und der Skatolbildung zu klären. Dabei sollte auch ermittelt werden, bei welcher Dosis eine ausreichende Reduzierung zu erwarten ist. Darauf aufbauend sollte in einem Folgeversuch die ermittelte Dosis während der gesamten Mastdauer unter Praxisbedingungen eingesetzt werden. Anschließend sollte untersucht werden, ob sich durch diese Fütterungsmaßnahme die sensorische Fleischqualität verbessern lässt.

3 Material und Methoden

Die Fütterungsversuche wurden an der Landesanstalt für Schweinezucht (LSZ) in Forchheim durchgeführt. Es wurden Baden-Württembergische Hybridmastschweine [Pi x (LW x DL)] verwendet.

3.1 Bestimmung des Gehaltes an resistenter Stärke

In den Versuchen wurden Stärken verschiedener Hersteller verfüttert. Dies geschah jedoch nicht, ohne vorher die Qualität der jeweiligen Stärke hinsichtlich des Anteils an resistenter Stärke zu kennen. Dazu wurden sowohl die Quellstärken als auch die Kartoffelstärken einem in vitro-Verdauungsversuch unterzogen. Dabei wurden die Methoden von Morales et al. (1997) und Saura-Calixto et al. (1993) leicht modifiziert angewandt.

Es wurde ein Puffer aus 0,13 M HCl und 0,05 M KCl angesetzt und der pH-Wert auf 1,5 eingestellt. 10 ml dieses Puffers wurden zu 100 mg der Stärkeprobe gegeben. In weiteren 10 ml des Puffers wurde 1 g Pepsin (Sigma Chemical Co.; St. Louis, MO; 452 Units/mg) gelöst. Von dieser Pepsin-Lösung wurden 0,2 ml zur Probe gegeben. Nach gründlichem Mischen wurde der Ansatz für 1 h bei 40 °C im Schüttelwasserbad inkubiert. Nachdem die Probe wieder auf Raumtemperatur abgekühlt war, wurden 9 ml 0,1 M Tris-Maleat-Puffer (pH 6,9), der zudem 4 mmol CaCl₂ enthielt, hinzugefügt. Um Schimmelbildung zu vermeiden, wurde Natrium-Azid (in einer Konzentration von 1 ‰ (w/v) hinzugefügt. α -Amylase (Boehringer, Mannheim) wurde so in Tris-Maleat-Puffer verdünnt, dass 1 ml des Puffes 1200 Units des Enzyms enthielt. Von dieser Amylase-Lösung wurde 1 ml zum Probenansatz gegeben. Die Probe wurde nochmals gut gemischt und 16 h im Schüttelwasserbad bei 37 °C inkubiert. Schließlich wurden die Proben bei 3000 g 15 min zentrifugiert und der Überstand abgekippt. Die Pellets wurden nacheinander mit jeweils 10 ml 96 %igem Ethanol und Aceton gewaschen und nochmals zentrifugiert. Nach dem Waschen mit Aceton wurden die Pellets bei 60 °C im offenen Wasserbad getrocknet. Die Reagenzgefäße mit den getrockneten Pellets wurden nun gewogen, und durch Subtraktion von der Einwaage ergab sich der Anteil resistenter Stärke.

Nach dieser Methode wurden folgende Gehalte an resistenter Stärke ermittelt:

Native Kartoffelstärke (Südstärke GmbH, Schrobenhausen)	83 %
Native Kartoffelstärke (Emsland-Stärke GmbH, Emlichheim)	82 %
Spezialstärke 6007 (Südstärke GmbH, Schrobenhausen)	9,7 %
Aeromyl (Südstärke GmbH, Schrobenhausen)	10 %

Demnach können sowohl die nativen Stärken der beiden Hersteller einerseits als auch die Quellstärken mit unterschiedlichen technologischen Eigenschaften andererseits als identisch angesehen werden. Die Tatsache, dass bei Quellstärke entgegen der Erwartung überhaupt ein resistenter Anteil gemessen wurde, könnte durch geringfügige Verunreinigungen durch Zellwandbestandteile und durch die Methodengenauigkeit in unteren Messbereichen erklärt werden. Aus diesem Grund wurden diese minimalen Mengen an resistenter Stärke für die Rationsberechnungen vernachlässigt.

Der ermittelte Wert für rohe Kartoffelstärke stimmt gut mit der Literatur überein, wo die Angaben zum Anteil resistenter Stärke in Kartoffelstärke zwischen 78 % (Morales et al., 1997) und 85 % (Faisant et al., 1995) schwanken. Auch in vivo wurde beim Schwein ein Wert von 75 % ermittelt (Wang et al., 2002).

3.2 Dosierungsversuch

In diesem Versuch interessierte besonders, bei welchem Anteil Kartoffelstärke in der Ration eine ausreichende Hemmung der Skatolbildung sowie Absenkung der Gehalte im Schlachtkörper erreicht wird. Zugleich sollte überprüft werden, ob es überhaupt möglich ist, mit der Komponente Kartoffelstärke eine praxisnahe Ration zu gestalten.

3.2.1 Tiere

Ziel war es, Schweinen in der Endmast über einen Zeitraum von 2 Wochen unmittelbar vor dem Schlachttermin verschiedene Anteile Kartoffelrohstärke zu verfüttern. Dazu wurden 4 bestehende Mastgruppen mit jeweils 7-8 Tieren gewählt, die sich bereits in der Endmastphase befanden. Das durchschnittliche Anfangsgewicht lag bei 97,2 kg, variierte jedoch von 89 kg bis 107 kg. Die Schlachtung erfolgte zu zwei Terminen. Damit erhielten die Tiere, welche am ersten Termin geschlachtet wurden, die Versuchsrationen über einen Zeitraum von 2, die

restlichen über einen Zeitraum von 3 Wochen. Das durchschnittliche Endgewicht betrug 108,6 kg (96 – 118 kg).

3.2.2 Haltung

Die Tiere wurden in gemischten Gruppen auf Vollspaltenboden in Buchten, die auf 10 Tiere ausgelegt sind, gehalten. In diesem Stall erfolgt die Fütterung üblicherweise über eine Flüssigfütterungsanlage. Da die Schweine also Flüssigfutter gewöhnt waren, wurde ihnen auch das Versuchsfutter im Trog vorgelegt und dort mit Wasser versetzt. Die Fütterung erfolgte täglich um 7 und um 15 Uhr.

3.2.3 Fütterung

Der Einsatz reiner Stärken brachte die Notwendigkeit mit sich, Protein- und Rohfasergehalte mit anderen Komponenten wie Weizenkleie, Weizenkleber und Kartoffeleiweiß auszugleichen, jedoch wurde versucht, den Anteil dieser Futtermittel so gering wie möglich zu halten. Eine weitere Schwierigkeit bestand darin, den geringeren Energiegehalt von Kartoffelstärke auszugleichen. Dieser erklärt sich dadurch, dass Energie, die der mikrobiellen Fermentation entstammt, von geringerem energetischen Nutzen für das Tier ist, als Energie, die in Form von Monosacchariden im Dünndarm absorbiert wird (Dierick et al., 1989). Der Grund liegt in Verlusten durch Methan, Wasserstoff und Fermentationswärme sowie der geringeren energetischen Effizienz der absorbierten Fettsäuren im Intermediärstoffwechsel im Vergleich zu Glucose. Der Energiegehalt nativer Kartoffelstärke wurde nach der Formel zur Berechnung der Umsetzbaren Energie unter Berücksichtigung des Gehalts an bakteriell fermentierbarer Substanz (BFS) ermittelt. Berechnet man die Stärke zu 50 % als BFS (Kirchgeßner, 1997) ergibt sich für Kartoffelrohstärke ein Energiegehalt von 13,5 MJ pro kg Trockensubstanz. Die Rationen enthielten Anteile von 20 (n = 8), 30 (n = 8) oder 40 % (n = 7) Kartoffelrohstärke (RS). Zusätzlich wurde eine Kontrollgruppe mitgeführt, deren Ration eine hohe präcaecale Verdaulichkeit aufwies. Dies wurde durch den Einsatz von Quellstärke als Energiequelle gewährleistet. Die Kontrollration wurde in enger Anlehnung an die Kontrollration des Grundlagenversuchs (Claus et al., 2003) konzipiert. Die Kontrollgruppe beinhaltete zunächst ebenfalls 7 Tiere, aber 3 Tiere wurden aufgrund von Gesundheitsproblemen, die nicht auf den Versuch zurückzuführen waren, früher geschlachtet und daher nicht mit ausgewertet.

Die Stärken wurden von der Firma Südstärke in Schrobenhausen, Bayern, bezogen. Es handelte sich um die Produkte „Kartoffelstärke Superior“ (rohe Kartoffelstärke) und „Spezialstärke 6007“ (Quellstärke; ebenfalls aus Kartoffeln, aber thermisch aufgeschlossen). Beide Produkte besaßen Lebensmittelqualität. Die Rationen mit ihren berechneten Inhaltsstoffen sind in Tab. 13 dargestellt. Sie unterschieden sich hinsichtlich ihrer Inhaltsstoffe, dies wurde jedoch durch die täglich zugeteilte Menge kompensiert.

Tab. 13: Zusammensetzung und berechnete Inhaltsstoffe der Rationen des Dosierungsversuchs

in g/kg Futter	Kontrolle	Behandlungsgruppen (Rohstärke)		
		20 % RS	30 % RS	40 % RS
Quellstärke	555	-	-	-
Native Kartoffelstärke	-	200	300	400
Gerste	-	260	150	80
Weizen	-	100	100	85
Mais	-	210	180	160
Sojaextraktionsschrot (44% XP)	-	150	135	-
Pflanzenöl	-	10	20	20
Kartoffeleiweiß	60	-	-	70
Weizenkleber	90	35	60	60
Weizenkleie	260	-	20	90
Mineralfutter	35	35	35	35
Energie, MJ ME/kg	12,72	12,40	12,07	11,61
Rohprotein, g/kg	153	155	157	148
Zuteilung, kg/Tier/Tag	3,0	3,0	3,15	3,3

XP = Rohprotein

3.3 Hauptversuche

3.3.1 Tiere

Es wurden insgesamt zwei Hauptversuche mit je 80 Schweinen durchgeführt, die jedoch nicht als erster und zweiter Durchgang zu verstehen sind, sondern getrennt ausgewertet wurden. Jeweils 40 Tiere eines Versuchs wurden der Kontroll- und der Behandlungsgruppe zugewiesen. Davon bestand wiederum die Hälfte aus Kastraten und Jungsauen (Abb. 8). Die Mast erfolgte nach Geschlechtern getrennt. Alle zwei Wochen wurden die Tiere gewogen, zum Schlachtzeitpunkt hin sogar jede Woche. Für die Böрге wurde ein Endgewicht von 105 kg angestrebt, für die Jungsauen 115 kg. Die Verluste beliefen sich in Versuch 1 auf 8, in Versuch 2 auf 4 Tiere.

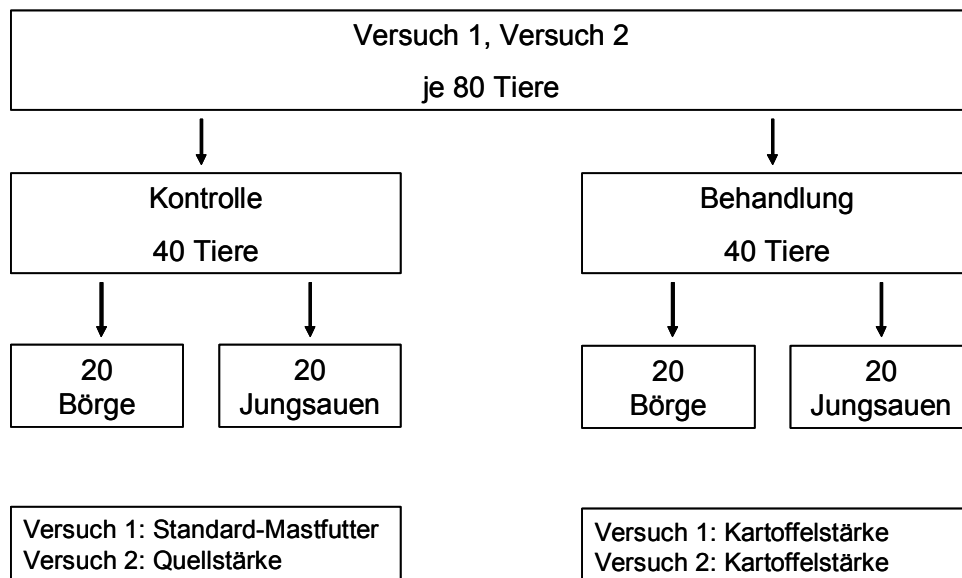


Abb. 8: Übersicht zu den Hauptversuchen

Versuch 1 fand im Winter statt. Die ersten 40 Tiere wurden Mitte Dezember aufgestellt, jeweils zur Hälfte Kastraten und Jungsauen, die gleichmäßig auf Kontroll- und Behandlungsgruppe verteilt wurden. Zwei Wochen später wurden noch einmal je 10 Kastraten und Jungsauen der Kontrollgruppe zugeteilt. Mitte Januar wurden die letzten 20 Tiere aufgestellt. Das durchschnittliche Anfangsgewicht lag bei 29 ($\pm 1,1$) kg.

Die 40 Jungsauen für Versuch 2 wurden bereits 2 Tage, nachdem das letzte Tier des vorigen Durchgangs geschlachtet wurde, eingestallt, allerdings wurde mit dem Versuchsbeginn noch gewartet, bis sie annähernd 30 kg erreicht hatten. Nach wenigen Tagen folgten die Börge, so dass nach 11 Tagen alle 80 Tiere aufgestallt waren und ihr Versuchsfutter erhielten. Das durchschnittliche Anfangsgewicht betrug 29,5 (\pm 0,85) kg.

3.3.2 Haltung

Der Versuchsstall verfügte über 8 Buchten mit je 10 Mastplätzen und war durch eine gemauerte Wand vom übrigen Maststall abgetrennt. Da in einem zweiten Teilprojekt die Geruchsemissionen in Abhängigkeit von der Fütterung untersucht wurden, war es weiterhin nötig, die Kontroll- und Behandlungsgruppen durch den Einbau einer weiteren Wand geruchlich zu trennen. Die Buchten waren mit Teilspaltenboden ausgestattet. Die Fütterung in diesem Stall erfolgte zunächst wie üblich über Breifutterautomaten. Kurz nach Versuchsbeginn zeigte sich jedoch, dass das kartoffelstärkehaltige Futter aufgrund seiner feinpulverigen Struktur im Automaten nicht nachrutscht. Daher wurden sowohl die Kontroll- als auch die Behandlungsgruppe über den Trog gefüttert; das Futter wurde wiederum angefeuchtet. Im hinteren Teil der Buchten befanden sich zusätzlich Nippeltränken.

3.3.3 Fütterung

Die Fütterung erfolgte im Sinne einer 3-phasigen Mast. Das Ziel der Rationsgestaltung war in beiden Versuchen, den Effekt von roher Kartoffelstärke im Vergleich zu einer Kontrollgruppe darzustellen. In den Behandlungsgruppen wurde der im Dosierungsversuch ermittelte Anteil von 30 % Kartoffelstärke eingesetzt.

Versuch 1:

Das Futter der Kontrollgruppe sollte einem praxisüblichen Mastschweinefutter auf Getreide-Soja-Basis möglichst nahe kommen. Die wichtigste Vorgabe für das Futter der Behandlungsgruppe war, den im Dosierungsversuch ermittelten Anteil an Kartoffelrohstärke (Kartoffelstärke Superior, Emsland-Stärke GmbH, Emlichheim) einzusetzen. Die Schwierigkeit bestand darin, die Kontrollrationen und die Behandlungsrationen einer Mastphase hinsichtlich der Inhaltstoffe möglichst identisch zu gestalten, da die Höhe der Futterzuteilung, wie in Mastversuchen üblich,

in beiden Gruppen identisch sein sollte. Wie im Dosierungsversuch bestand auch hier die Schwierigkeit darin, den niedrigen Energiegehalt der Kartoffelstärke auszugleichen. Futteröl als ergiebigste Energiequelle konnte aus Rücksicht auf den Gesamtanteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren in der Ration nicht in beliebig hoher Menge eingesetzt werden, da sonst negative Auswirkungen auf die Fettqualität des Schlachtkörpers zu erwarten gewesen wären. Der Energieausgleich erfolgte daher hauptsächlich mit Mais. Dies wiederum machte den Einsatz von Weizenkleie als Rohfaserquelle notwendig. Zum Rohproteinausgleich wurden Weizenkleber und Kartoffeleiweiß eingesetzt.

Versuch 2:

Zur Berechnung der Futterrationen in Versuch 2 standen die Analysenergebnisse des wirtschaftseigenen Getreides zur Verfügung. Dabei zeigte sich, dass der Energiegehalt niedriger lag als im Vorjahr und es deshalb nicht mehr möglich war, beide Rationen energetisch gleichwertig auszustatten. Beim Ausgleich durch Erhöhung der Futtermengenzuteilung hätte allerdings die Gefahr bestanden, dass die Tiere die zugeteilte Menge nicht aufnehmen. Daher wurde beschlossen, bei beiden Stärken, also der Quellstärke und der Rohstärke, von einem identischen Energiegehalt auszugehen, zumal es Anzeichen gibt, dass der energetische Wert von Kartoffelstärke unterschätzt wird. Für Kartoffelstärke konnte kein erhöhter Energieverlust durch Methan oder Wasserstoff im Vergleich zu aufgeschlossener Stärke festgestellt werden (Jentsch et al., 1989; Hoffmann et al., 1990). Der Energieverlust durch Methan ist beim Schwein im Vergleich zum Wiederkäuer ohnehin von untergeordneter Bedeutung (Hoffmann et al., 1990). Jentsch et al. (1989) verglichen Rationen mit fast 40 % Kartoffelstärke bzw. Quellstärke und fanden für die Kartoffelstärkeration eine etwas schlechtere Umsetzbarkeit der Energie, woraus sich ein Unterschied von 1 MJ/kg zwischen beiden Stärken ergab. Die Verwertung der Umsetzbaren Energie der Kartoffelstärke war nur 6 Prozentpunkte schlechter gegenüber der Quellstärke. Damit unterscheidet sich Kartoffelstärke deutlich von anderen fermentierbaren Kohlenhydraten wie Weizenkleie, Trockenschnitzel oder Rauhfutter. Die Behandlungsgruppe erhielt den gleichen Anteil Kartoffelrohstärke (Kartoffelstärke Superior, Südstärke, Schrobenhausen) wie in Versuch 1. Die Kontrollgruppe erhielt Mischungen mit einem Anteil von 30 % Quellstärke („Aeromyl“, Südstärke, Schrobenhausen).

Die resultierenden Rationen sind in Tab. 14 und 15 dargestellt.

Tab. 14: Zusammensetzung und Inhaltsstoffe der Rationen in Versuch 1

in g/kg Futter	Vormast (30-60 kg)		Mittelmast (60-85 kg)		Endmast (85 kg-Ende)	
	Kontrolle	RS	Kontrolle	RS	Kontrolle	RS
Gerste	391,7	57,5	409	74,6	500	128
Mais	-	197,3	-	204	-	100
Kartoffelrohstärke	-	300	-	300	-	300
Weizen	385	-	405	39	377	129,8
Weizenkleie	-	120	-	110	-	100
Sojaextr.-Schrot (44 % XP)	-	160	-	130	-	110
Sojaextr.-Schrot (49 % XP)	160	-	123	-	80	-
Rapsöl	-	25	-	20	-	20
Kartoffeleiweiß	-	17,5	-	10	-	-
Weizenkleber	-	50	-	40	-	40
Weizennachmehl	30	38	30	38	10	38
DL-Methionin	3	1,7	-	1,4	-	1,2
L-Lysin-HCl	3	3	3	3	3	3
Mineralien und Vitamine	30	30	30	30	30	30
Inhaltsstoffe, berechnet						
Energie, MJ ME/kg	12,95	12,74	12,91	12,68	12,78	12,62
Rohprotein, g/kg	172,2	176,8	158,1	158,2	139,7	146,5
Rohfaser, g/kg	34,0	33,6	34,1	32,3	35,7	32,2
Rohfett, g/kg	18,2	43,9	18,3	39,3	18,0	36,9
Lysin, g/kg	10,4	10,3	9,3	9,1	8,1	8,1
Inhaltsstoffe, analysiert						
Energie, MJ ME/kg	13,62	14,10	13,67	13,98	13,51	13,8
Rohprotein, g/kg	169,0	169,0	157,0	145,0	139,0	151,0
Rohfaser, g/kg	34,0	30,0	32,0	26,0	33,0	31,0
Rohfett, g/kg	24,0	40,0	26,0	36,0	25,0	38,0
Lysin, g/kg	9,4	11,6	-	-	8,3	9,4

XP = Rohprotein

Tab. 15: Zusammensetzung und Inhaltsstoffe der Rationen von Versuch 2

in g/kg Futter	Vormast (30 - 60 kg)		Mittelmast (60 - 85 kg)		Endmast (85 kg -Ende)	
	Kontrolle	RS	Kontrolle	RS	Kontrolle	RS
Kartoffelrohstärke	-	300	-	300	-	300
Quellstärke	300	-	300	-	300	-
Sojaextr.-Schrot (44 % XP)	160	175	140	136	110	110
Weizen	197,3	-	68,6	56,6	129,8	129,8
Mais		162,3	-	-	-	-
Weizenkleie	130	120	110	110	100	100
Gerste	57,5	87,5	249	260	238	238
Weizenkleber	50	55	40	45	40	40
Kartoffeleiweiß	17,5	17,5	10	10	-	-
Rapsöl	15	10	10	10	10	10
Weizennachmehl	38	38	38	38	38	38
DL-Methionin	1,7	1,7	1,4	1,4	1,2	1,2
L-Lysin-HCl	3	3	3	3	3	3
Mineralien und Vitamine	30	30	30	30	30	30
Inhaltsstoffe, berechnet						
Energie, MJ ME/kg	13,1	13,14	12,97	13,03	12,99	12,99
Rohprotein, g/kg	183	180	157,9	159,5	148,0	148,0
Rohfaser, g/kg	34,2	33,3	34,1	34,0	34,9	34,9
Rohfett, g/kg	31,1	29,3	27,2	27,3	25,3	25,3
Lysin, g/kg	10,4	10,6	9,4	9,3	8,2	8,2
Inhaltsstoffe, analysiert						
Energie, MJ ME/kg	14,03	13,94	13,99	13,72	13,90	13,80
Rohprotein, g/kg	189	190	168	173	153	161
Rohfaser, g/kg	35	33	32	31	28	31
Rohfett, g/kg	32	33	26	26	28	32
Lysin, g/kg	9,6	10,4	10,3	10,7	8,4	8,3

XP = Rohprotein

3.4 Probenahme und Weiterverarbeitung

Die Probennahme erfolgte während des Schlachtprozesses im Schlachthaus der Landesanstalt.

Blut:

Von allen Tieren der Hauptversuche (Versuch 1 und 2) wurden Blutproben entnommen. Unmittelbar nach dem Entblutungsschnitt wurde ein Aliquot des peripheren Blutes in einem heparinisierten Röhrchen aufgefangen. Die Proben wurden bis zur Zentrifugation (15 min., 3000 U/min, 4°C) im Institutslabor in Eis aufbewahrt. Das gewonnene Plasma wurde bei -20°C tiefgefroren.

Darminhalt:

Darminhalt wurde von den Tieren des Dosierungsversuchs und beider Hauptversuche sichergestellt. Aus dem proximalen Colon (Colonkegel), aus dem distalen Colon und aus dem Rectum wurden Chymusproben entnommen. Während das proximale Colon grundsätzlich gefüllt war, konnten bei einigen Tieren keine Proben aus dem distalen Colon und Rectum gewonnen werden. Der Grund dafür liegt im vermehrten Kotabsatz vor dem Schlachten, ausgelöst durch Aufregung beim Transport und Wartezeit im Schlachthof. Die Proben wurden einzeln bis zum Tiefgefrieren im Institut (-20°C) in einer Styroporbox auf Eis aufbewahrt.

Darmgewebe:

Proben des Darmgewebes wurden von den Tieren der Hauptversuche genommen. Vom Eintritt des Todes bis zur Entnahme der Gewebeproben vergingen etwa 20 Minuten. Es wurde ein Stück Darmrohr des proximalen Colons herausgeschnitten und sofort in eiskalte physiologische Kochsalzlösung gelegt. Anschließend wurde es der Länge nach aufgeschnitten und mit Kochsalzlösung gespült, um den Verdauungsbrei zu entfernen. Es folgte die Fixierung in 5%igem gepuffertem Formalin. Die Proben aus Versuch 1 wurden 24 h fixiert. Bei mikroskopischer Betrachtung wiesen diese Proben jedoch morphologische Beschädigungen auf, so dass für die Proben aus Versuch 2 die Fixierungsdauer auf 48 h erhöht wurde. Nach abgeschlossener Fixierung wurden die Proben noch einige Tage in Phosphat-Puffer aufbewahrt, um Formalinreste zu entfernen. Die Entwässerung und Einbettung der Gewebestücke in Paraffin erfolgte nach einem Standardverfahren (Romeis, 1989).

Fettgewebe und Fleisch:

In Versuch 1 wurde von allen Tieren ein Kotelett in der Höhe der 13. Rippe entnommen. Das Fleisch diente zur Beurteilung der sensorischen Qualität und der

anhaftende Rückenspeck zur analytischen Bestimmung von Skatol und Indol. Da es aus Gründen der personellen Kapazität nicht möglich war, das Fleisch von allen Tieren sensorisch zu bewerten, wurden in Versuch 2 nur Koteletts von 40 Tieren (jeweils zur Hälfte Kontrolle und Behandlung, davon jeweils Kastraten und Jungsau) sichergestellt. Dafür wurde hier ein längerer Kotelettstrang (7-8 cm, 12.-14. Rippe) sichergestellt, damit jedem Testesser ein größeres Fleischstück zur Verfügung stand. Daher beträgt auch die Anzahl der Rückenspeckproben in diesem Durchgang nur $n = 40$. Die Fleischstücke wurden aus dem noch warmen Schlachtkörper herausgeschnitten, da die Schweinehälften noch am selben Tag an Fleischer der Region verkauft wurden. Sofort nach der Entnahme wurden aus den Koteletts die Rückenspeckproben herausgetrennt. Über Nacht wurden die Koteletts im Kühlraum gelagert und erst am nächsten Tag vakuumverpackt und tiefgefroren.

In beiden Hauptversuchen wurden von allen Schlachtkörpern außerdem Proben des Bauchspecks (Wamme) und des Flomens genommen. Von den Tieren des Dosierungsversuchs wurden nur Proben des Bauchspecks und des Flomens entnommen.

Alle Fettproben (ca. 20 g) wurden in Aluminiumdöschen gegeben und bis zum Tiefgefrieren auf Eis aufbewahrt.

3.5 Analytische Methoden

3.5.1 Indolanalytik

3.5.1.1 Kot und Darminhalt

Die Bestimmung der Indole im Darminhalt erfolgte nach den von Dehnhard et al. (1991) und Claus et al. (1993) beschriebenen Verfahren mittels RP-HPLC (reversed phase high performance liquid chromatography) und UV-Detektion. Etwa 0,5 g der Probe wurden mit Internem Standard (2-Methylindol in Methanol) versetzt und mit 2 ml Methanol extrahiert. Nach dem Zentrifugieren (15 min bei 3000 g) wurde der Überstand abgekippt und mit 4 ml 0,05 M Tris-Puffer versetzt. Das Pellet wurde zur Trockensubstanzbestimmung verwendet. Der Tris-Methanol-Extrakt wurde mittels Festphasenextraktion über XAD-7 Säulen vorgereinigt. Nach Probenaufgabe wurden diese Säulen mit 4 ml Tris-Puffer gewaschen. Die zurückgehaltenen Indole wurden mit 2 ml Acetonitril eluiert. 1 ml des Eluats wurde in HPLC-Vials überführt und per Autosampler in die HPLC appliziert.

Bestandteile der HPLC-Anlage:

Autosampler:	Merck Hitachi AS-2000
Pumpe:	Merck Hitachi L-6000
UV-Detektor:	Shimadzu SPD-10AV
Auswerteeinheit:	Nelson Systems (Software und Interface)

HPLC-Bedingungen:

Eluent:	0,02 M Essigsäure : Propanol : Acetonitril (55 : 30 : 15)
Säule :	LiChrospher 100 RP 18,5µm (125x4,6mm), mit Vorsäule
Flussrate:	1,2 ml/min
Wellenlänge:	280 nm
Säulentemperatur:	Raumtemperatur
Laufzeit:	9-10 min
Injektionsvolumen:	20µl

Qualitätskriterien:

Untere Nachweisgrenze:	0,4 µg/g TS
Interassay: n = 24	Skatol (79 µg/g): 10,9 % Indol (25 µg/g): 14,5 %
Intraassay: n = 6	Skatol (88 µg/g): 2,2 % Indol (36 µg/g): 2,3 %

3.5.1.2 Blutplasma

Die Messung der Indole im Blutplasma erfolgte nach der Methode von Claus et al. (1993) an der HPLC mit Fluoreszenzdetektion.

Nach Zugabe von Internem Standard (2-Methylindol in Methanol) wurden 500 µl Plasma mit 2 ml Diethylether extrahiert. Nach Zentrifugation (10 min bei 4 °C und 1000 U/min) wurden die Gläser für 1 Stunde tiefgefroren. Die Etherphase wurde in ein Reagenzglas abgekippt, in das zuvor 500 µl des Laufmittels gegeben wurden. Unter ständigem Schütteln wurde im 60°C warmen Heizblock der Ether verdampft. Vom verbliebenen Laufmittel wurden 250 µl in mit Mikroeinsatzgläsern versehene HPLC-Vials pipettiert.

Bestandteile der HPLC-Anlage:

Autosampler:	Merck Hitachi L-7200
Pumpe:	Merck Hitachi L-7100
Detektor:	Merck Hitachi F-1050
Auswerteeinheit:	Chrom-Card (Software und Interface)

HPLC-Bedingungen

Eluent A:	0,02 M Essigsäure : Propanol : Acetonitril (55 : 30 : 15)
Eluent B:	630 µl Eisessig in 1 Liter Acetonitril
Flussrate:	1,0 ml/min, Gradient siehe Anhang
Säule:	LiChrospher 100 RP 18,5 µm (125x4,6 mm), mit Vorsäule
Wellenlänge:	Ex 275 nm, Em 352 nm
Säulentemperatur:	Raumtemperatur
Laufzeit:	15 min
Injektionsvolumen:	100 µl

Qualitätskriterien:

Untere Nachweisgrenze:	0,06 ng/ml
Interassay: n = 6	Skatol (0,81 ng/ml): 6,4 % Indol (1,07 ng/ml): 8,6 %
Intraassay: n = 9	Skatol (0,88 ng/ml): 6,2 % Indol (1,1 ng/ml): 8,4 %
Wiederfindung:	Skatol (1,02 ng/ml) Dotierung von 0,5 ng/ml: 100 % (n = 4) Dotierung von 1,5 ng/ml: 95 % (n = 3) Indol (1,96 ng/ml) Dotierung von 0,5 ng/ml: 130 % (n = 4) Dotierung von 1,5 ng/ml: 106 % (n = 3)

3.5.1.3 Fett

Skatol im Fettgewebe wurde ebenfalls nach HPLC-Trennung mittels Fluoreszenzdetektion bestimmt (Dehnhard et al., 1993).

Ungefähr 2 g Fettgewebe wurden in Reagenzgläschen gegeben und bei mittlerer Leistung in der Mikrowelle erhitzt. 100 µl geschmolzenes Fett wurden in ein weiteres Reagenzglas pipettiert und die Einwaage notiert. Anschließend wurde 1 ml n-Hexan

zupipettiert. Dabei löste sich das Fett. Nach Zugabe von Internem Standard (2-Methylindol in Methanol) wurden die Indole mit 1 ml Acetonitril-Wasser-Gemisch (4:1; v:v) extrahiert (30 s Vortexen). Nach 15-minütigem Zentrifugieren (20°C und 3000 U/min) wurde die Hexan-Phase abgesaugt und die Acetonitril-Phase in HPLC-Vials umgefüllt.

Bestandteile der HPLC-Anlage:

Autosampler:	Merck Hitachi L-7200
Pumpe:	Merck Hitachi L-7100
Detektor:	Merck Hitachi F-1050
Auswerteeinheit:	Chrom-Card (Software und Interface)

HPLC –Bedingungen

Eluent:	0,02 M Essigsäure : Propanol : Acetonitril (55:30:15; v:v:v)
Säule :	LiChrospher 100 RP 18,5 µm (125x4,6 mm), mit Vorsäule
Flussrate:	1,0 ml/min
Wellenlänge:	Ex 275 nm, Em 352
Säulentemperatur:	Raumtemperatur
Laufzeit:	10 min
Injektionsvolumen:	20 µl

Qualitätskriterien:

Untere Nachweisgrenze:	0,8 ng/g Fett	
Interassay: n = 40	Skatol (170 ng/g):	4,9 %
	Indol (158 ng/g):	11,3 %
Intraassay: n = 10	Skatol (174 ng/g):	3,2 %
	Indol (168 ng/g):	3,6 %
Wiederfindung:	Skatol (25 ng/g)	
	Dotierung von 5 ng/g:	126 % (n = 2)
	Dotierung von 15 ng/g:	114 % (n = 2)
	Indol (18 ng/g)	
	Dotierung von 5 ng/g:	111 % (n = 2)
	Dotierung von 15 ng/g:	119 % (n = 2)

3.5.2 Messung des pH-Wertes im Darminhalt

Jeweils 0,5 g der Probe wurden in Reagenzgläser eingewogen und die 4-fache Menge bidestilliertes Wasser (w : v) zupipettiert. Nach kurzem Durchmischen wurden die Proben 15 min bei 3000 g zentrifugiert. In den Überstand wurde die pH-Elektrode eingetaucht und der Wert notiert (Topping et al., 1993).

3.5.3 Bestimmung der kurzkettigen Fettsäuren im Darminhalt

Essigsäure (C2), Propionsäure (C3), Isobuttersäure (C4i), Buttersäure (C4), Isovaleriansäure (C5i) und Valeriansäure (C5) wurden gaschromatographisch erfasst (Claus et al., 2003).

Die Bestimmung wurde im Doppelansatz durchgeführt. Etwa 0,4 g (Einwaage notiert) einer Probe wurden mit bidestilliertem Wasser auf genau 0,5 g aufgefüllt. Nach Zugabe von 2,5 ml 0,25 M Schwefelsäure als Extraktionslösung und gründlichem Mischen wurde bei 3000 g 5 min zentrifugiert. In ein Reaktionsgefäß (2 ml) wurden 1,4 ml des Überstands überführt und bei 14000 g für 10 min nochmals zentrifugiert. In ein weiteres Reaktionsgefäß (1,5 ml) wurden 900 µl dieses Überstands sowie 100 µl des Internen Standards (19,6 µmol/ml 2-Methylvaleriansäure in Ethanol) gegeben. Nach Mischen wurde nochmals zentrifugiert (14000 g, 10 min, 4 °C). 900 µl dieses weitgehend von Schwebteilen befreiten Extrakts wurden in HPLC-Vials überführt. Mit Hilfe eines Autoinjektors wurde 1 µl auf die GC-Säule appliziert. Die Ergebnisse wurden auf die Kottrockenmasse bezogen, welche bei der Skatolbestimmung erfasst wurde.

Bestandteile der GC-Anlage:

Autosampler	A 200SE, CTC Analytik
Gaschromatograph	GC 8000, Fisons
Flammenionisationsdetektor	EL 980, Fisons

GC-Bedingungen:

Säule:	SGE Kapillare f.s. BP21(FFAP) 30m; iD 0.25mm, 0.25µm
Temperatur:	Injektor 170 °C Detektor 220°C
Laufprogramm:	100°C, 1 min auf 200°C in 5min (20°C/min) 200°C 2min
Injektionsvolumen:	1 µl
Laufzeit am Autosampler:	13 min
Gasflüsse:	Luft 360 ml/min H ₂ 26 ml/min N ₂ Säulenende 2,3 ml/min Split 1:18

Die Nachweisgrenze liegt bei 0,5 µmol/g TS. Die Intraassayvarianz beträgt zwischen 2 und 4,4 %, die Interassayvarianz zwischen 7 und 13 %. Die Wiederfindungsrate liegt je nach Fettsäure und dotierter Menge zwischen 79 und 96 %.

3.6 Apoptose

3.6.1 Nachweis

Der Apoptose-Nachweis wurde nach der von Gavrieli et al. (1992) modifizierten TUNEL-Methode (terminal deoxynucleotidyl transferase-mediated dUTP nick end labeling) an Proben des proximalen Colons von 34 Tieren (Kontrolle und Behandlung) durchgeführt. Eine detaillierte Beschreibung der Arbeitsschritte und verwendeten Puffer kann der Dissertation von Mentschel (2004) entnommen werden. Am Schlittenmikrotom wurden aus dem in Paraffin eingebetteten Gewebe 4 µm dicke Schnitte angefertigt. Diese wurden auf silanbeschichtete Objektträger aufgezogen und über Nacht im Wärmeofen bei 37 °C getrocknet. Anschließend wurden die Schnitte in Chloroform 30 min entparaffiniert. In einer absteigenden Alkoholreihe wurden sie langsam dem Wasser zugeführt. Um die Andauung der nukleären Proteine zu erreichen, wurden die Gewebsschnitte 10 min mit Proteinase K (Fluka) inkubiert. Um die endogene Peroxidase zu hemmen wurden die Schnitte mit 2 %igem H₂O₂ (5 min) behandelt. Bei der anschließenden einstündigen Inkubation

(37 °C) vermittelte die terminale Deoxynucleotidyl-Transferase (TdT; Boehringer, Ingelheim) die Polymerisation von Biotin-16-dUTP (Desoxy-Uridin-Triphosphat; Boehringer, Ingelheim) an die freien 3'-OH-Enden der DNA-Fragmente. Anschließend wurde diese Reaktionslösung abgewaschen und zur Blockierung der unspezifischen Bindungsstellen eine BSA-Lösung aufgetragen (Bovines Serum-Albumin). Zur Detektion des Biotins wurde nach einem weiteren Waschschrift der StreptAB-Komplex/HRP (Fa. DAKO, Hamburg) verwendet. Anschließend folgte die Entwicklung der Färbung in DAB (3,3'-Diaminobenzidin-tetrahydrochlorid; Fluka) und die Gegenfärbung mit Hämatoxylin (Merck, Darmstadt). Nach Entwässern in aufsteigender Alkoholreihe und Xylol wurden die Schnitte mit Depex (Serva Electrophoresis GmbH, Heidelberg) eingedeckt. Positivkontrollen wurden erhalten, indem die Schnitte mit DNAse I (Boehringer Ingelheim) inkubiert wurden. Dieser Behandlungsschritt führt zur Spaltung der DNA in sämtlichen Zellen und bewirkt eine intensive Färbung aller Zellkerne. Negativkontrollen wurden durch Weglassen der Transferase erhalten. Als interne Kontrolle wurde jedes Mal eine Probe aus einem vorangegangenen Versuch mitgeführt.

3.6.2 Auswertung der Gewebsschnitte

Die Auswertung erfolgte am Lichtmikroskop bei 400-facher Vergrößerung und beschränkte sich auf die Epithelschicht der Mucosa. Nur jene Krypten, die in ihrer gesamten Länge – also von der Lamina muscularis mucosae bis zum Lumen - sichtbar waren, wurden ausgewertet. Dabei wurde zunächst die Kryptentiefe der Hemikrypten als Zellzahl in longitudinaler Richtung ermittelt. Diese wurde dann in drei gleich große Auszählfelder unterteilt, um neben der Quantität auch die Lokalisierung der Apoptose zu charakterisieren. Die Apoptoseaktivität ist als Anzahl der TUNEL-positiven Zellen pro Kryptenkompartiment sowie für die gesamte Krypte angegeben.

3.7 Sensorik

3.7.1 Auswahl der Testpersonen

Die sensorische Untersuchung der Koteletts erfolgte durch Mitarbeiter des Fachgebietes. Zunächst wurde überprüft, ob die Probanden eine ausreichende Sensitivität für Skatol besaßen, um Proben, die sich innerhalb eines engen

Konzentrationspektrums befanden, unterscheiden zu können. Bei diesem „Eignungstest“ sollten mit Skatol dotierte Testlösungen von Blindproben unterschieden werden. Die Testlösungen wurden aus destilliertem Wasser und Sonnenblumenöl hergestellt, welches sich in Vorversuchen im Vergleich zu anderen Pflanzenölen als relativ geruchsneutral herausgestellt hatte. Die Öl-Wassergemische (20 ml Wasser + 5 ml Sonnenblumenöl) wurden in 100ml-Schraubgefäßen aus Glas angesetzt und anschließend auf dem Vortex-Mixer gründlich gemischt. Dann wurde Skatol aus einer Stammlösung zugesetzt, so dass die Konzentration im Gemisch 0,1 µg/ml bzw. 0,05 µg/ml betrug. Der Blindprobe wurde kein Skatol zudosiert. Die Konzentrationen wurden gewählt aufgrund früher ermittelter Wahrnehmungsgrenzen von 0,08 µg/g in Öl (Gibis, 1994) und 0,1 µg/g Fett (Garcia-Regueiro, 1989). Die Eignungsprüfung wurde in Form eines „Dreieckstests“ (Jellinek, 1981) durchgeführt. In einem Probensatz (Dreieck) befanden sich jeweils 3 durch Zufallszahlen verschlüsselte Proben. Ein Dreieck enthielt nur Lösungen einer Konzentrationsstufe, also entweder 0,1 µg/ml oder 0,05 µg/ml. Innerhalb eines Dreiecks waren zwei Proben identisch. Bei den identischen Proben konnte es sich sowohl um zwei Blindproben als auch um zwei dotierte Proben mit derselben Konzentration handeln. Dieser Eignungstest fand im selben Raum statt, in dem später auch die Fleischverkostung stattfand. Dieser Raum verfügte über 6 Sensorik-Kabinen und wurde mit weiteren Tischen ausgestattet, so dass jeder Prüfer an einem Einzeltisch saß. Alle potentiellen Prüfer wurden gleichzeitig getestet. Unmittelbar vor der Prüfung wurden die Probengläser nochmals gründlich gemischt und mit fest zugeschraubten Deckeln im Wasserbad bei 50 °C erwärmt. Jeder Prüfer musste ein Dreieck hoher und ein Dreieck niedriger Konzentration beurteilen. Die Prüfer mussten auf ihrem Prüfprotokoll die Nummer der Probe unterstreichen, die sich von den anderen unterschied.

Ergebnis

Als Mindestanforderung für die Teilnahme an der Fleischverkostung galt die Fähigkeit, im Dreieckstest mit hohen Konzentrationen (0,1 µg/ml) die abweichende Probe zu erkennen. Von 12 Prüfern erfüllten 10 (9 weiblich, 1 männlich) diese Anforderung. Weiterhin gelang es 8 von 12 Prüfern, die Testlösungen beider Dreiecke, also auch das mit niedriger Dosierung (0,05 µg/ml), richtig zuzuordnen. Zwei Prüfer bestanden den Test nicht, da sie kein Dreieck richtig einordnen konnten. Sie nahmen daher an der Verkostung der Kotelett-Proben nicht teil.

3.7.2 Zubereitung und Verkostung der Fleischproben

Versuch 1:

Je Fütterungsgruppe wurden 12 Koteletts zufällig für die sensorische Beurteilung ausgewählt. Zufällig bedeutet, dass die Proben ohne Kenntnis der Skatolgehalte ausgewählt wurden. Es wurde lediglich auf ein ausgewogenes Geschlechterverhältnis (12 Kastraten, 12 Jungsauen) geachtet. An jedem Versuchstag wurden 6 Proben verkostet und in einer Woche fanden nie mehr als 2 Verkostungen statt. Am Tag vor der Zubereitung wurden die Koteletts über Nacht im Kühlschrank aufgetaut. Die aufgetauten Proben wurden von Knochen und Fett befreit und an einer Wurstschnidemaschine auf eine Dicke von 18 mm geschnitten. Die Fleischstücke wurden in zwei Schichten Aluminiumfolie eingewickelt und bei 200 °C im Umluftofen gegart. In Vorversuchen stellte sich heraus, dass 15 min Garzeit genügen, um eine Kerntemperatur von 70 °C zu erreichen. Das Garen erfolgte mit zeitlichem Versatz, so dass die Prüfer die Proben aufeinanderfolgend erhielten. Nach dem Ende der Garzeit wurde die Folie vorsichtig aufgewickelt und der Bratensaft abgossen. Das Fleisch wurde in etwa gleich große Stücke geschnitten. Fleischwürfel und Bratensaft wurden in dicht schließende Kunststoffdöschen gegeben. Sofort anschließend wurden die noch heißen Proben in den Sensorikraum gebracht und serviert. Die Menge des Bratensafts reichte nicht aus, um für jeden Prüfer ein Aliquot bereitzustellen. Die Prüfer waren daher angehalten, das Döschen mit dem Bratensaft zügig von Prüfer zu Prüfer weiterzureichen, solange der Inhalt noch warm war.

Versuch 2:

Von den 40 entnommenen Kotelettsträngen wurden je Gruppe 12 zufällig ausgewählt bei ausgewogenem Geschlechterverhältnis. Sie wurden im gefrorenen Zustand an einer Bandsäge in 20 mm dicke Scheiben geschnitten. Auch der Knochen wurde an der Bandsäge entfernt. Zwei Scheiben eines Strangs wurden schließlich für die Verkostung verwendet, so dass jeder Prüfer ein größeres Fleischstück erhielt als in Versuch 1. Dort hatte sich gezeigt, dass die gewählte Zubereitungsart sich negativ auf die Textur des Fleisches auswirkte. Diese Zähigkeit und „Strohigkeit“ führte zu einem negativen Gesamteindruck, so dass zu befürchten war, dieser könne sich auch auf den Geruchs- und Geschmackseindruck auswirken. Daher wurde in Versuch 2 von der Standardzubereitungsart abgewichen. Die Fleischscheiben wurden zunächst in neutralem Pflanzenfett von jeder Seite 2 min angebraten,

anschließend in zwei Lagen Aluminiumfolie gewickelt und bei 200 °C im Umluftofen noch 10 min weitergegart. Das weitere Vorgehen war identisch mit dem ersten Durchgang.

Der Sensorikraum befand sich räumlich (und damit geruchlich) getrennt vom Zubereitungsraum auf der anderen Gebäudeseite. Die Prüfer saßen an separaten Tischen und wurden gebeten, nicht miteinander zu kommunizieren. Die Fleischproben wurden nacheinander serviert. Zur Geschmacksneutralisation zwischen zwei Proben wurden den Prüfern Weißbrot und Wasser gereicht.

Die Prüfer sollten die Fleischproben hinsichtlich des Geruchs und Geschmacks und den Bratensaft hinsichtlich des Geruchs anhand folgender 5-Stufen-Skala beurteilen.

1 = stark abweichend

2 = abweichend

3 = entspricht der Erwartung an Schweinefleisch

4 = angenehm

5 = deutlich angenehm

3.8 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte unter Zuhilfenahme des Programms SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Version 12.0, Chicago, IL). Folgende Wahrscheinlichkeitsgrenzen wurden zugrunde gelegt:

n.s.	(nicht signifikant):	$p > 0,05$
*	(schwach signifikant):	$p \leq 0,05$
**	(signifikant):	$p \leq 0,01$
***	(hoch signifikant):	$p \leq 0,001$

3.8.1 Dosierungsversuch

3.8.1.1 Indole

Der Kolmogorov-Smirnov-Test ergab eine ausreichende Normalverteilung der Residuen. Um die Voraussetzung der Varianzhomogenität zu erfüllen, mussten die Daten jedoch einer Wurzeltransformation unterzogen werden. Die statistischen Berechnungen wurden zwar mit den transformierten Daten durchgeführt, dargestellt sind jedoch die Originaldaten, nicht die rücktransformierten Werte. Die Daten in den

Diagrammen sind daher als Gruppenmittelwerte \pm SEM angegeben. Unterschiede wurden mittels einer zweifaktoriellen Varianzanalyse (mit der Fütterungsgruppe und der Dauer der Fütterung als Haupteffekte) und dem Bonferroni Post-Hoc-Test ermittelt. Korrelationen zwischen einzelnen Parametern wurden anhand der transformierten Werte nach Pearson berechnet. Um innerhalb einer Gruppe eventuelle Unterschiede eines Parameters zwischen einzelnen Entnahmestellen festzustellen, wurde die einfaktorielle ANOVA angewandt.

3.8.1.2 SCFA

Die Ergebnisse der SCFA-Messung konnten untransformiert verwendet werden. Alle Unterschiede, wie auch Korrelationen, wurden wie im Fall der Indole ermittelt.

3.8.2 Hauptversuche

3.8.2.1 Mast- und Schlachtergebnisse

Die Auswertung der Mast- und Schlachtdaten erfolgte durch die LSZ Forchheim und wurde dort mit dem Statistikprogramm Statview 5.0 durchgeführt.

3.8.2.2 Indole

Da die Verfütterung von Kartoffelrohstärke zu sehr niedrigen Skatol- und Indolmesswerten führte oder gar zu Werten unterhalb der Nachweisgrenze, erfüllten diese Daten nicht die Voraussetzungen für eine Varianzanalyse, nämlich Normalverteilung und Homogenität der Varianzen. Auch mathematische Transformation der Daten führte zu keinem befriedigenden Ergebnis. Daher wurden die Daten mittels nicht-parametrischer Testverfahren analysiert. Es sind neben Mittelwerten auch Mediane und Minima/Maxima angegeben. Zunächst wurde mittels Wilcoxon-Test geprüft, ob sich die zwei Buchten innerhalb einer Gruppe und eines Geschlechts unterscheiden. Da von 56 paarweisen Vergleichen nur 3 einen signifikanten Unterschied zeigten (Irrtumswahrscheinlichkeit demnach $p = 0,053$), wurde gefolgert, dass es keine Buchtenunterschiede gab. Die Mediane zwischen Gruppen und Geschlechtern wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test für unabhängige Proben und nachfolgend mit dem Mann-Whitney-U-Test (Exakter Test) auf Unterschiede geprüft. Unterschiede zwischen den einzelnen Darmabschnitten sowie zwischen den einzelnen Fettentnahmestellen innerhalb einer Gruppe wurden mit

dem Friedman-Test und nachfolgendem Wilcoxon-Test (Exakter Test) bestimmt. Korrelationskoeffizienten wurden mit dem nichtparametrischen Spearman-Rangkorrelations-Test ermittelt.

3.8.2.3 SCFA

Die Daten der kurzkettigen Fettsäuren erfüllten nur zum Teil die Voraussetzungen der Normalverteilung und Varianzhomogenität. Durch Transformation wurde, wie bei den Indolen, keine befriedigende Verbesserung erreicht. Daher wurde auch hier auf nichtparametrische Testverfahren zurückgegriffen. Buchten innerhalb einer Gruppe und eines Geschlechts wurden mittels Wilcoxon-Tests auf Unterschiede untersucht. Hierbei ergaben sich Unterschiede bei 7 von 96 untersuchten Paaren ($p = 0,07$), was als vernachlässigbar angesehen wurde. Alle weiteren statistischen Untersuchungen wurden wie im Fall der Indole durchgeführt.

3.8.2.4 Apoptose

Pro Tier wurde ein Mittelwert aus 10 Krypten ermittelt. Nach logarithmischer Transformation wurden die Gruppen mittels einfaktorieller Varianzanalyse verglichen. Dargestellt sind die untransformierten Werte.

3.8.2.5 Sensorik

Um zu überprüfen, ob der Skatolgehalt sich auf die sensorische Bewertung auswirkt, wurden die 24 Fleischproben eines Versuches nach ihren Skatolgehalten in drei gleich große Klassen eingeteilt (niedrig, mittel und hoch). Mittels Kruskal-Wallis-Test und nachfolgendem Mann-Whitney-U-Test (Exakter Test) wurde untersucht, ob sich diese drei Klassen hinsichtlich der Skatolwerte unterscheiden.

Folgende Parameter wurden auf Klassenunterschiede getestet: Fleischgeruch, Bratensaftgeruch, Fleischgeschmack, sowie der Gesamteindruck, der sich als Mittelwert aus Bratensaftaroma, Fleischaroma und Geschmack ergibt. Dazu wurde eine Varianzanalyse durchgeführt, bei der der Einfluss des einzelnen Prüfers und des Verkostungstages berücksichtigt wurden. Das folgende Gemischte Modell wurde angenommen:

$$y_{ijkl} = \mu + \alpha_i + \beta_j + \gamma_k + (\beta\gamma)_{jk} + f_l + g_{ij} + h_{ik} + m_{ijk} + e_{ijkl}$$

y_{ijkl} = Mittelwert

μ = allgemeiner Effekt

α_i = Effekt der i-ten Klasse

β_j = Effekt des j-ten Prüfers

γ_k = Effekt des k-ten Tages

$(\beta\gamma)_{jk}$ = Wechselwirkung des j-ten Prüfers und k-ten Tages

f_l = Effekt des l-ten Tiers

g_{ij} = Wechselwirkung der i-ten Klasse und des j-ten Prüfers

h_{ik} = Wechselwirkung der i-ten Klasse und des k-ten Tages

m_{ijk} = Wechselwirkung der i-ten Klasse, des j-ten Prüfers und des k-ten Tages

e_{ijkl} = Restfehler

4 Ergebnisse

4.1 Dosierungsversuch

4.1.1 SCFA im Darminhalt

Bei der Interpretation der Ergebnisse sollte bedacht werden, dass zwar von allen Tieren Proben aus dem proximalen Colon vorlagen, aber aus den anderen Darmsegmenten teilweise nur 3 Proben je Gruppe vorhanden waren, was die Ermittlung von signifikanten Unterschieden erschwerte.

4.1.1.1 Gesamt-SCFA

Die Gesamt-SCFA-Gehalte, also die Summe aus Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure und Valeriansäure sind in Abb. 9 dargestellt.

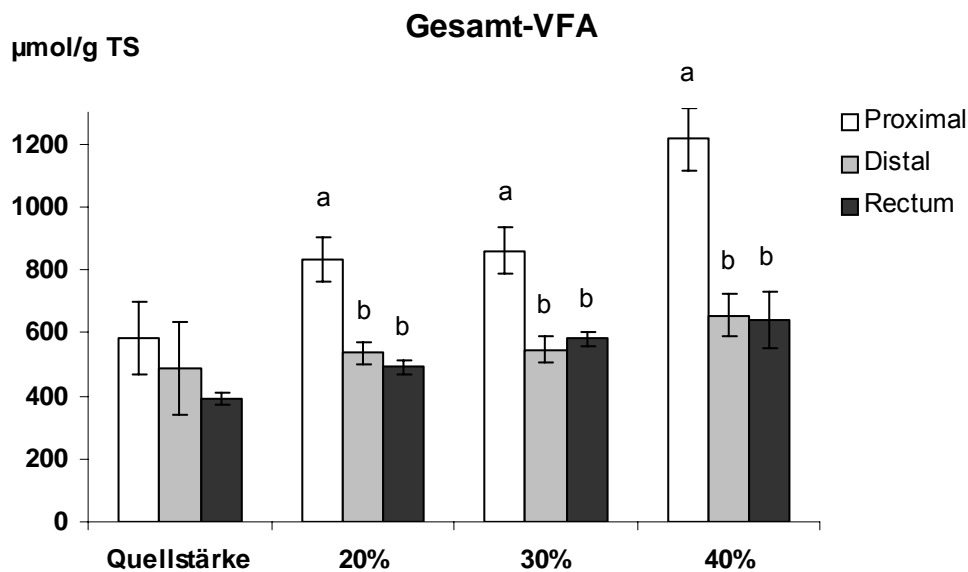


Abb. 9: Summe aus Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure und Valeriansäure in $\mu\text{mol/g}$ Trockensubstanz (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke
a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

Deutlich erkennbar ist der Fütterungseinfluss nur im proximalen Colon. Hier unterschied sich die 40 %-Gruppe von der Kontrolle ($p \leq 0,01$) und der 20 %-Gruppe ($p \leq 0,05$). Im distalen Colon und im Rectum war der Anstieg der Gesamt-SCFA nicht

signifikant. In allen Gruppen, die Kartoffelrohstärke erhielten, wies der Inhalt des proximalen Colons höhere Konzentrationen auf als die anderen Darmsegmente ($p \leq 0,05$). Mit zunehmendem Anteil Rohstärke im Futter wurde der Unterschied zwischen proximalem und distalem Colon größer. So lagen in der 40 %-Gruppe die Gehalte im proximalen Colon etwa doppelt so hoch wie in den beiden anderen Abschnitten.

4.1.1.2 pH-Wert

Die pH-Werte in den beiden Colonabschnitten und im Rectuminhalt sind in Abb. 10 dargestellt. In allen Darmsegmenten kam es bei Verfütterung von Kartoffelstärke zu einer dosisabhängigen Absenkung des pH-Wertes. Im proximalen Colon unterschied sich die Quellstärkegruppe sowohl von der 30 %-Gruppe ($p \leq 0,05$) als auch von der 40 %-Gruppe ($p \leq 0,001$). Auch die Steigerung des Anteils resistenter Stärke von 20 auf 40 % bewirkte noch eine hochsignifikante Absenkung des pH-Werts. Im distalen ($p \leq 0,01$) Colon und im Rectum ($p \leq 0,001$) lagen die Werte der 40 %-Gruppe signifikant niedriger verglichen mit der Kontrolle und der 20 %-Gruppe.

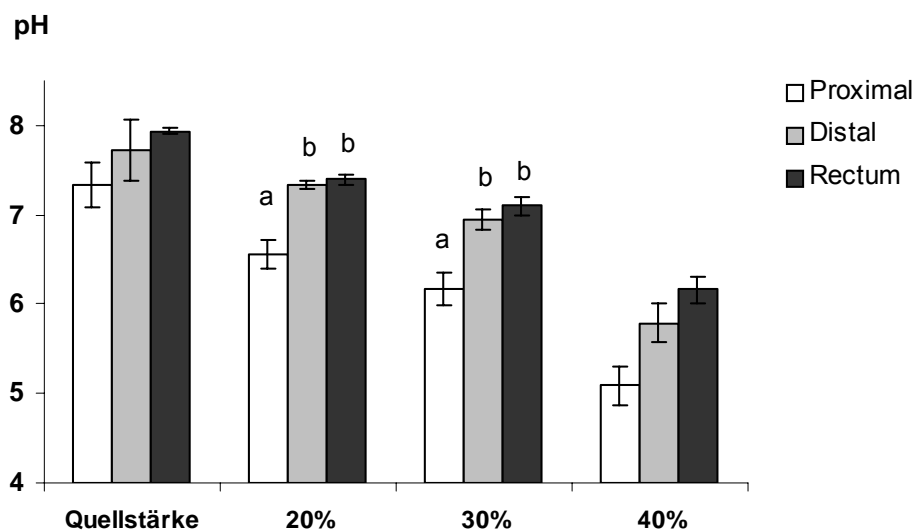


Abb. 10: pH-Werte (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke
a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

Vergleicht man die drei Darmsegmente, lag in allen Gruppen der pH-Wert im proximalen Colon am niedrigsten. Allerdings war der Unterschied zu den anderen Darmabschnitten nur in der 20 %-Gruppe ($p \leq 0,01$) und der 30 %-Gruppe ($p \leq 0,05$) signifikant. Das distale Colon und das Rectum unterschieden sich in keiner Fütterungsgruppe signifikant.

In allen Darmabschnitten zeigte sich ein möglicher Zusammenhang von Gesamt-SCFA und pH-Wert durch negative Korrelationen (C. prox. $r = -0,77$, $p \leq 0,001$; C. dist. $r = -0,54$, $p \leq 0,05$; Rectum $r = -0,44$, $p = 0,06$).

4.1.1.3 Essigsäure

Ein fütterungsbedingter Anstieg der Konzentrationen an Essigsäure (C 2) war im proximalen Colon und tendenziell auch im Rectum zu erkennen (Abb. 11). Ein signifikanter Unterschied bestand allerdings nur im proximalen Colon zwischen der 40 %-Gruppe und der Kontrolle ($p \leq 0,05$). In allen Gruppen wies das proximale Colon die höchsten Werte auf; in der 20 %- und der 40 %-Gruppe lagen die Gehalte jeweils signifikant höher als im Rectum ($p \leq 0,05$).

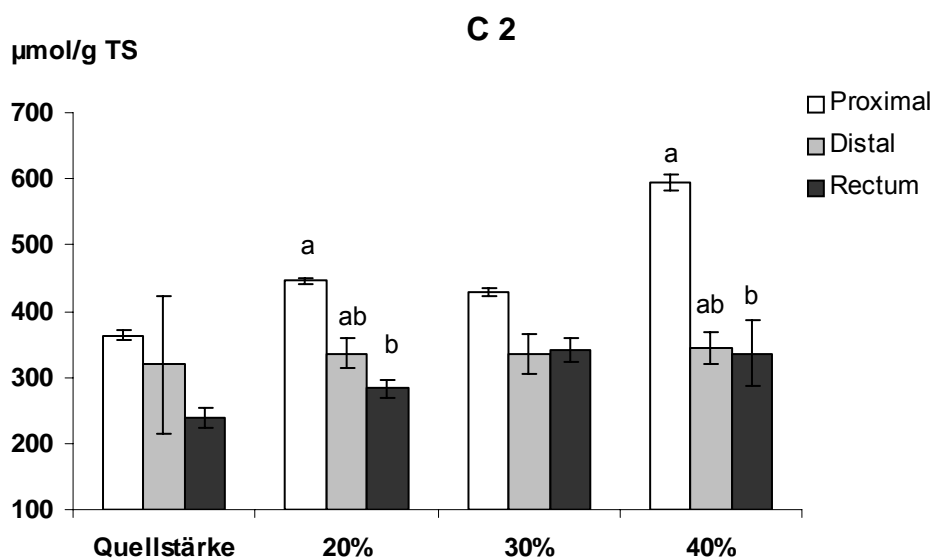


Abb. 11: Essigsäure (C2) in $\mu\text{mol/g}$ Trockensubstanz (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

4.1.1.4 Propionsäure

Die Konzentrationen an Propionsäure (C 3) zeigten in allen Darmsegmenten einen Anstieg in Abhängigkeit von der Fütterung (Abb. 12). Verglichen mit der Kontrollgruppe wiesen sowohl die 30 %-Gruppe ($p \leq 0,05$) als auch die 40 %-Gruppe ($p \leq 0,01$) im proximalen Colon höhere Werte auf. In der Kontrollgruppe bestand kein Unterschied zwischen den Darmabschnitten. In allen Kartoffelstärkegruppen dagegen lagen die Gehalte im proximalen Colon deutlich über jenen der anderen Abschnitte. Signifikant waren diese Unterschiede im Falle der 20%- und der 30%-Gruppe (jeweils $p \leq 0,05$).

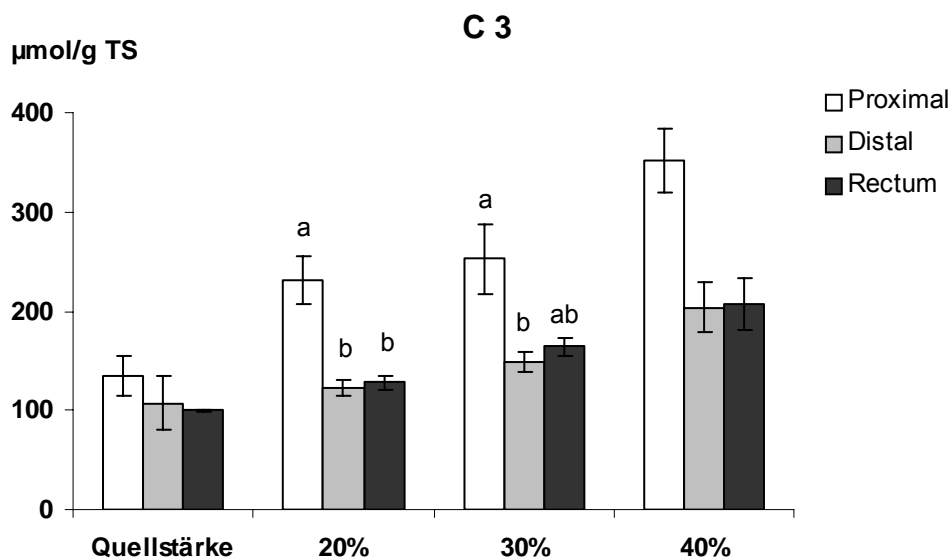


Abb. 12: Propionsäure (C3) in µmol/g Trockensubstanz (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

4.1.1.5 Isobuttersäure

Bei dieser BCFA (brached-chain fatty acid) war in allen Darmsegmenten eine Abnahme durch Erhöhung des Anteils an Kartoffelstärke zu beobachten (Abb. 13). Im Vergleich zur Kontrolle hatte die 40 %-Gruppe etwa um die Hälfte niedrigere

Konzentrationen ($p \leq 0,05$) im proximalen Colon. Im Rectum unterschied sich die 20 %- von der 40 %-Gruppe ($p \leq 0,05$).

In den hinteren Darmabschnitten lagen die Gehalte an Isobuttersäure höher als im proximalen Colon. Besonders deutlich war dies in der 20 %-Gruppe, wo sich proximales Colon und Rectum signifikant unterschieden ($p \leq 0,01$).

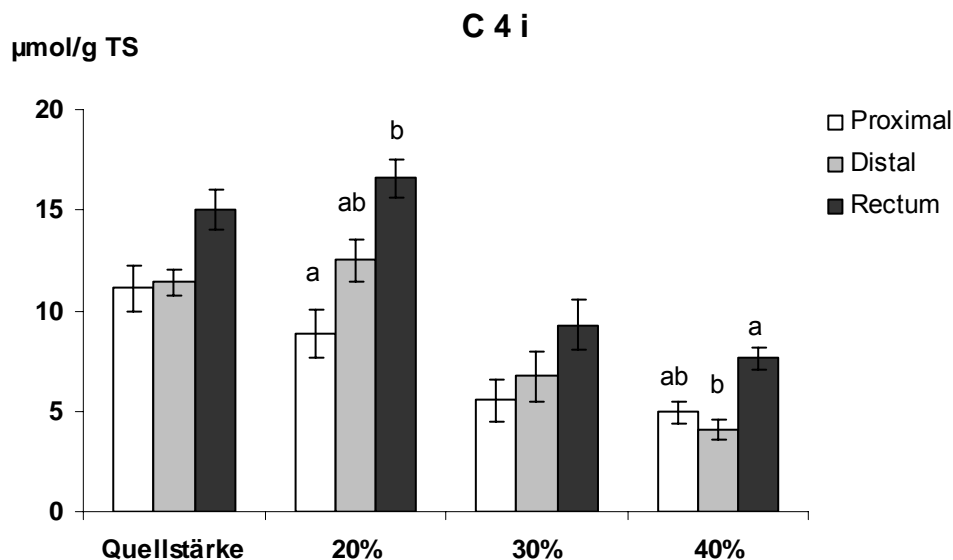


Abb. 13: Isobuttersäure in $\mu\text{mol/g}$ Trockensubstanz (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

4.1.1.6 Buttersäure

Fütterungsbedingte Unterschiede waren für Buttersäure (C 4) nur im proximalen Colon zu erkennen (Abb. 14). Bereits die Verfütterung von 20 % Kartoffelstärke führte zu einem starken Anstieg von Butyrat. Die 30 %-Gruppe und die 40 %-Gruppe unterschieden sich von der Kontrolle (jeweils $p \leq 0,05$).

Ausgeprägter noch als bei Essigsäure vergrößerte sich der Unterschied von proximalem Colon zu den hinteren Darmabschnitten mit zunehmendem Anteil an Kartoffelstärke. Die Konzentrationen im proximalen Colon unterschieden sich in der 20 %-Gruppe hochsignifikant von jenen des distalen Colons und des Rectums ($p \leq 0,001$). In der 30 %-Gruppe wies das proximale Colon höhere Gehalte auf als das

distale Colon ($p \leq 0,01$) und das Rectum ($p \leq 0,05$). Signifikante Unterschiede bestanden auch in der 40%-Gruppe zwischen proximalem und distalen Colon sowie Rectum ($p \leq 0,05$).

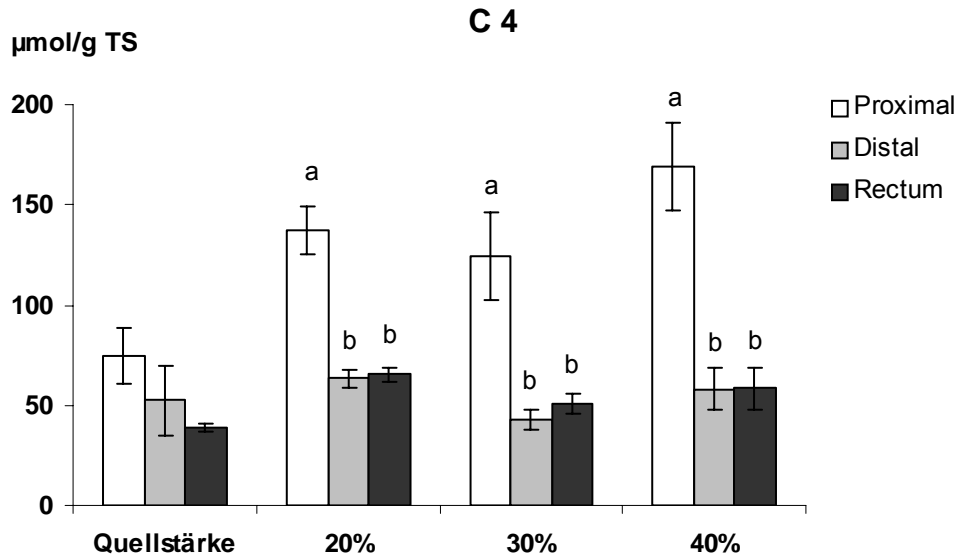


Abb. 14: Buttersäure in µmol/g Trockensubstanz (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

4.1.1.7 Isovaleriansäure

In allen Darmabschnitten war eine Abnahme der Gehalte an Isovaleriansäure (C 5 i) zu erkennen (Abb. 15). Am deutlichsten waren die Unterschiede im Rectum, wo in der 30 %-Gruppe die Konzentration im Vergleich zur 20 %-Gruppe um die Hälfte reduziert war ($p \leq 0,05$). Eine deutlichere Abnahme gegenüber der 20 %-Gruppe zeigte sich in der 40 %-Gruppe ($p \leq 0,01$). Tendenziell zeigten die hinteren Darmabschnitte höhere Gehalte als das proximale Colon. Wie auch bei Isobuttersäure wies das Rectum in der 20 %-Gruppe signifikant höhere Gehalte auf als das proximale Colon. Insgesamt bot Isovaleriansäure ein sehr ähnliches Bild wie Isobuttersäure. So korrelierten die Konzentrationen beider BCFA im proximalen Colon mit $r = 0,92$ ($p \leq 0,001$), im distalen Colon mit $r = 0,97$ ($p \leq 0,001$) und im Rectum mit $r = 0,99$ ($p \leq 0,001$).

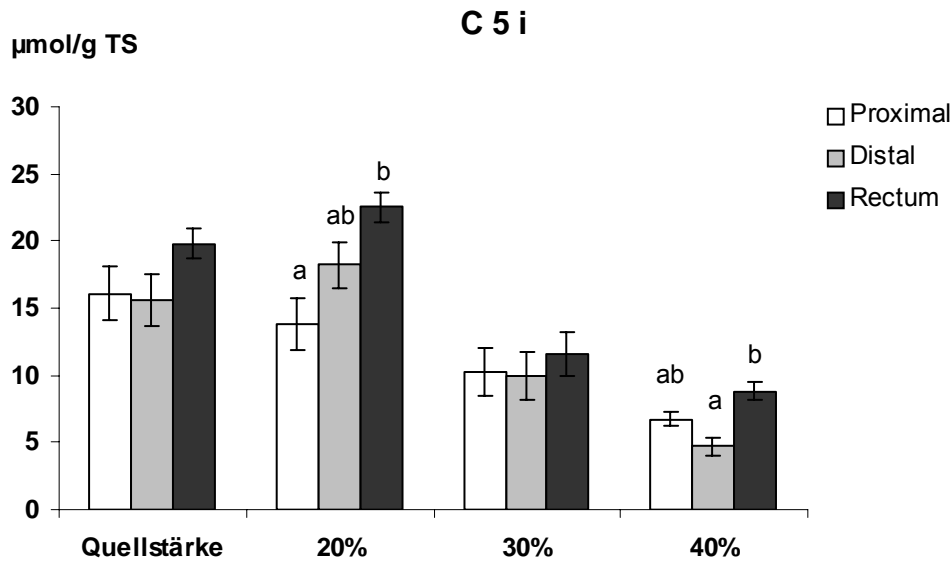


Abb. 15: Isovaleriansäure (C 5 i) in $\mu\text{mol/g}$ Trockensubstanz (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

4.1.1.8 Valeriansäure

Verglichen mit den anderen kurzkettigen und verzweigt-kettigen Fettsäuren reagierte Valeriansäure (C 5) am stärksten auf die Verfütterung von Rohstärke (Abb. 16). Im proximalen Colon war der stark erhöhte Gehalt in der 30 %-Gruppe signifikant verschieden von Kontrolle ($p \leq 0,01$) und 20 %-Gruppe ($p \leq 0,01$). Die höchste Konzentration lag in der 40 %-Gruppe vor und unterschied sich hochsignifikant von der Quellstärkegruppe und der 20 %-Gruppe ($p \leq 0,001$). Anders als bei Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure bestanden auch signifikante Fütterungsunterschiede im Fall der distalen Darmabschnitte. Im distalen Colon unterschied sich die 40 %-Gruppe von allen anderen Fütterungsgruppen ($p \leq 0,01$), im Rectum unterschied sie sich von Kontrolle und der 20 %-Gruppe ($p \leq 0,05$).

Zeigten sich in der Kontrolle noch keine Niveauunterschiede zwischen den Darmsegmenten, so war dieser Unterschied in der 20 %-Gruppe bereits signifikant zwischen proximalem und distalem Colon ($p \leq 0,05$). Am größten waren die Unterschiede in der 30 %-Gruppe ($p \leq 0,01$). In der 40 %-Gruppe war dieser Unterschied nur zwischen proximalem Colon und Rectum signifikant ($p \leq 0,05$).

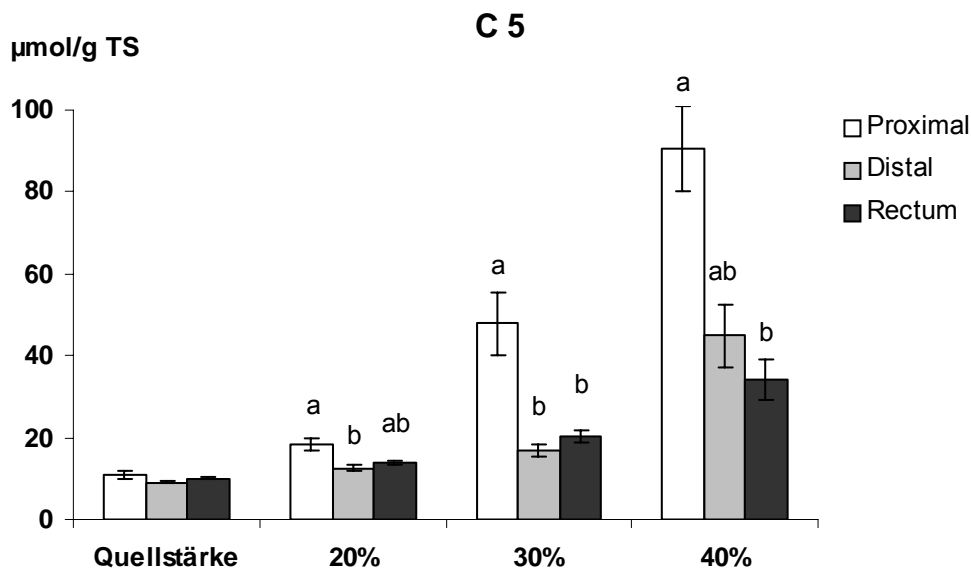


Abb. 16: Valeriansäure (C 5) in µmol/g Trockensubstanz (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

4.1.2 Indole im Darminhalt

4.1.2.1 Skatol

Die Verfütterung von Kartoffelrohstärke führte zu einer dosisabhängigen Reduzierung der Skatolbildung im Dickdarm (Abb. 17 und Tab. 16). Im proximalen Colon bewirkte bereits die Zulage von 20 % Rohstärke eine Absenkung der Skatolgehalte um 82 % ($p \leq 0,001$). Dieser Anteil führte im distalen Colon jedoch nur zu einer nichtsignifikanten Absenkung um 43 %. In allen Darmsegmenten kam es mit Erhöhung des Rohstärkeanteils auf 30 % zu einer signifikanten Abnahme der Skatolkonzentrationen um ungefähr 90 % verglichen mit der 20 %-Gruppe ($p \leq 0,05$). Eine Erhöhung des Rohstärkeanteils auf 40 % erbrachte keine weitere Absenkung der Skatolgehalte.

Es war kein Einfluss der anatomischen Entnahmestelle zu erkennen; signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Darmabschnitten bestanden nur in der 20 %-Gruppe ($p \leq 0,05$).

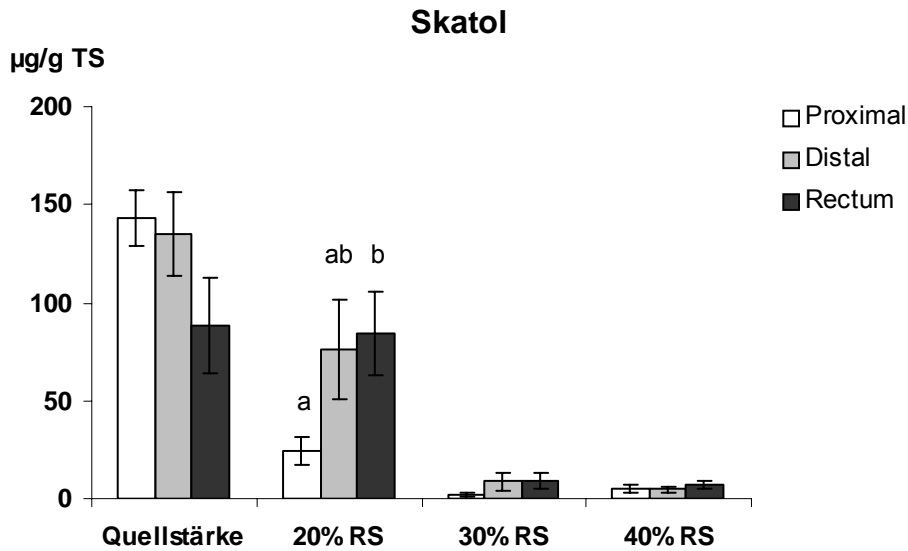


Abb. 17: Skatol in $\mu\text{g/g}$ Trockensubstanz (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke.

a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

Die Skatolkonzentrationen korrelierten in allen Darmsegmenten miteinander ($p \leq 0,001$), am engsten war die Beziehung zwischen den beiden distalen Abschnitten ($r = 0,93$). Auch proximales und distales Colon korrelierten ($r = 0,82$), ebenso wie proximales Colon und Rectum ($r = 0,67$).

Tab. 16: Skatolkonzentrationen ($\mu\text{g/g}$ TS; Mittelwerte \pm SEM) im Darminhalt in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

Skatol ($\mu\text{g/g}$ TS)		Quellstärke	20 % RS	30 % RS	40 % RS
Prox. Colon	MW	143	24,6	2,09	5,3
	SEM	14,5	6,9	1,33	1,9
		***		*	
		***			*

Dist. Colon	MW	134,6	76,6	8,7	4,8
	SEM	21,3	25,3	4,4	1,64
		***		*	
		***			**

Rectum	MW	87,9	84,1	9,14	7,22
	SEM	24,4	21,0	4,2	1,9
		*		*	
		*			*
		*			

4.1.2.2 Indol

Auch für Indol zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der Synthese vom Kartoffelstärkeanteil in der Ration (Abb. 18 und Tab. 17).

Die Indolgehalte im proximalen Colon zeigten im Vergleich zur Kontrolle schon bei einem Rohstärkeanteil von 20 % einen hochsignifikanten Abfall um 82 % und damit in der gleichen Größenordnung wie Skatol. Mit weiterer Erhöhung des Kartoffelstärkeanteils sanken die Indolkonzentrationen auf Werte knapp oberhalb der Nachweisgrenze. Damit unterschieden sich alle Rohstärkegruppen signifikant von der Kontrolle ($p \leq 0,001$).

Im distalen Colon kam es mit jeder Erhöhung des Kartoffelstärkeanteils zu einer Halbierung des Ausgangswerts. Signifikante Unterschiede bestanden hier zwischen Quellstärke und 20 %-Gruppe bzw. 30 %-Gruppe.

Die Entwicklung der Indolgehalte im Rectum ähnelte stark jener im distalen Colon, was auch durch die enge Korrelation zwischen diesen Abschnitten unterstrichen wurde ($r = 0,94$; $p \leq 0,001$). Auch im Rectum bestanden signifikante Unterschiede zwischen der Kontrolle und allen Rohstärkegruppen.

Dagegen lagen in keinem Darmsegment Unterschiede zwischen der 30 %- und 40 %-Gruppe vor.

In allen Fütterungsgruppen zeigte sich, dass im proximalen Colon die geringsten Indolkonzentrationen vorkamen. Dieser Unterschied zu den hinteren Darmabschnitten ist jedoch nur in der 20 %- und der 30 %-Gruppe signifikant. Trotzdem bestanden Korrelationen ($p \leq 0,001$) zwischen proximalem und distalem Colon ($r = 0,79$) bzw. Rectum ($r = 0,65$).

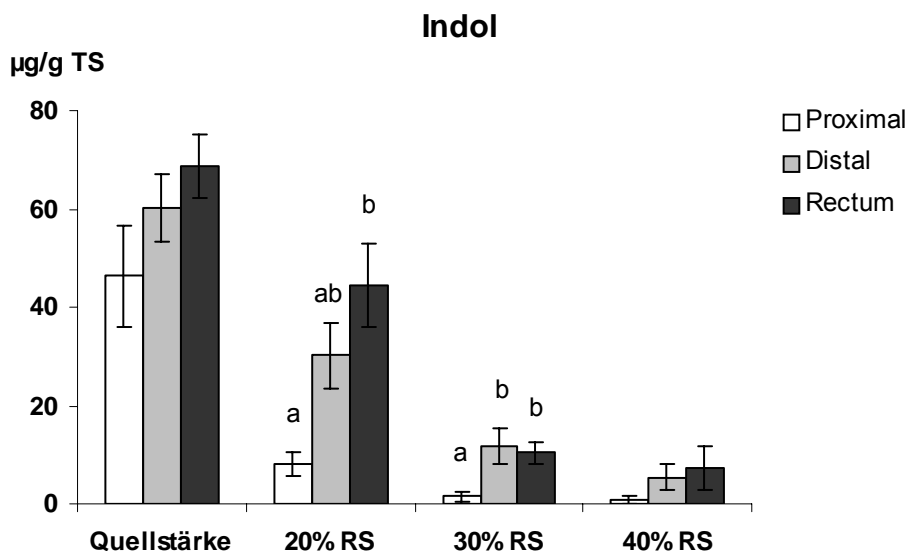


Abb. 18: Indol in $\mu\text{g/g}$ Trockensubstanz (Mittelwerte \pm SEM) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke.

a,b,c: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant mit $p \leq 0,05$.

Vergleicht man das Vorkommen von Skatol und Indol, scheinen die Indolgehalte in allen Darmsegmenten niedriger zu sein. Genau genommen trifft diese Beobachtung nur auf die Quellstärkegruppe und die 20%-Gruppe zu. In diesen beiden Gruppen war im proximalen Colon und im distalen Colon auch jeweils das Verhältnis von Skatol zu Indol identisch. Im proximalen Colon betrug es etwa 3:1, im distalen Colon

2,2:1 bis 2,5:1. In den höher dosierten Gruppen jedoch lagen Skatol und Indol innerhalb eines Darmabschnitts etwa auf demselben Niveau. Diese Abhängigkeit in der Bildung der Substanzen kam auch in den engen Korrelationen ($p \leq 0,001$) zwischen Skatol und Indol innerhalb eines Darmabschnitts zum Ausdruck, die sich zwischen $r = 0,69$ und $r = 0,88$ bewegten.

Tab. 17: Indolkonzentrationen ($\mu\text{g/g}$ TS; Mittelwerte \pm SEM) im Darminhalt in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

Indol ($\mu\text{g/g}$ TS)		Quellstärke	20 % RS	30 % RS	40 % RS
Prox. Colon	MW	46,3	8,11	1,43	0,71
	SEM	10,3	2,5	0,98	0,71
		***		*	

Dist. Colon	MW	60,2	30,12	11,7	5,4
	SEM	6,76	6,69	3,6	2,8
				**	
		**			

Rectum	MW	68,8	44,4	10,3	7,3
	SEM	6,4	8,3	2,35	4,5
		**		**	

4.1.3 Indole im Fettgewebe

4.1.3.1 Skatol

Im Fettgewebe spiegeln sich die Ergebnisse aus dem Darminhalt wider (Tab. 18 und Abb. 19). Im Flomen erbrachten alle Fütterungsgruppen mit Rohstärkeanteil signifikant niedrigere Konzentrationen als die Kontrollgruppe, die mit 159 ng/g einen besonders hohen Mittelwert aufwies. Bereits in der 20 %-Gruppe waren die Skatolgehalte um über die Hälfte reduziert ($p \leq 0,001$). Eine weitere Absenkung fand durch eine Erhöhung des Rohstärkeanteils auf 30 % statt ($p \leq 0,001$), während sich die 30 %- und 40 %-Gruppe nicht mehr unterschieden.

Im Bauchfett lagen die Skatolgehalte etwa auf dem gleichen Niveau wie im Flomen. Eine Ausnahme bildet die Quellstärkegruppe; hier zeigte das Bauchfett mit 64,7 ng/g eine deutlich ($p \leq 0,05$) geringere Konzentration. Aus diesem Grund bestand auch nur eine Tendenz ($p = 0,06$) zu einem signifikanten Unterschied zwischen Kontrolle und 30 %-Gruppe. Trotzdem korrelierten die Skatolkonzentrationen im Flomen und Bauchfett mit $r = 0,83$ ($p \leq 0,001$).

Tab. 18: Skatolkonzentrationen (ng/g Fett; Mittelwerte \pm SEM) im Fettgewebe in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

Skatol (ng/g Fett)		Quellstärke	20 % RS	30 % RS	40 % RS
Flomen	MW	159,1	67,1	26,2	19,7
	SEM	24,3	13,3	4,15	3,23
		***		**	

Bauch	MW	64,7	52,1	28,7	16,0
	SEM	10,5	7,14	3,3	2,6
		p = 0,06			***
				p = 0,06	

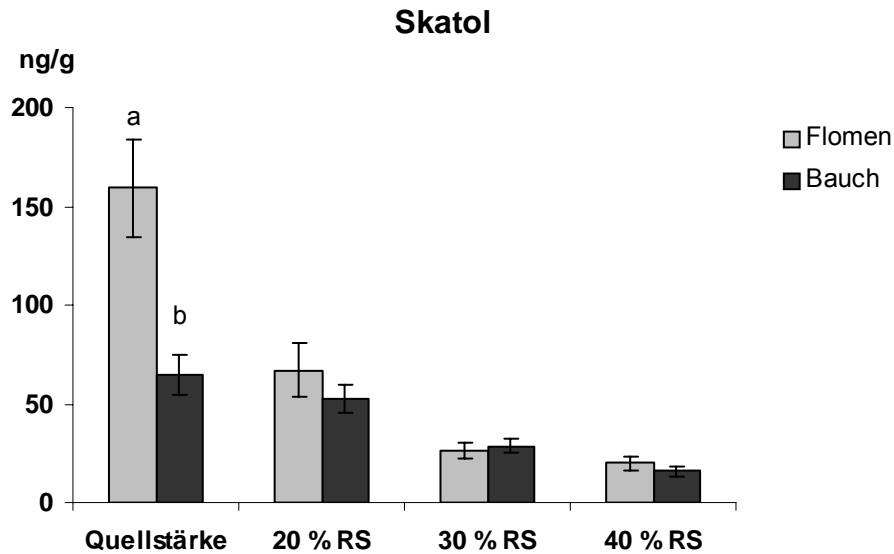


Abb. 19: Skatolkonzentration in ng/g Fett (Mittelwerte \pm SEM) im Flomen und im Bauchfett in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke.

a,b: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant ($p \leq 0,05$).

Es bestanden enge Korrelationen zwischen den Skatolkonzentrationen im Fettgewebe und im Darminhalt (jeweils $p \leq 0,001$):

Flomen: mit proximalem Colon $r = 0,85$
mit distalem Colon $r = 0,86$
mit Rectum $r = 0,65$

Bauch: mit proximalem Colon $r = 0,63$
mit distalem Colon $r = 0,78$
mit Rectum $r = 0,61$

4.1.3.2 Indol

Die Indolgehalte in den beiden Fettdepots sind in Tab. 19 und Abb. 20 dargestellt. In der 20 %- und 30 %-Gruppe waren die Konzentrationen im Flomen signifikant gegenüber der Quellstärkegruppe reduziert, wohingegen zwischen der 30 %- und 40 %-Gruppe wiederum kein Unterschied bestand. Im Bauchfett, wo die Indolkonzentrationen signifikant ($p \leq 0,05$) niedriger lagen als im Flomen, ist kein Fütterungseinfluss zu erkennen. Daher bestand auch keine Korrelation zwischen diesen beiden Entnahmestellen.

Tab. 19: Indolkonzentrationen (ng/g Fett; Mittelwerte \pm SEM) im Fettgewebe in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke

Indol (ng/g Fett)		Quellstärke	20 % RS	30 % RS	40 % RS
Flomen	MW	185,0	136,3	50,3	47,3
	SEM	64,3	22,4	7,66	9,6
		***		**	
		**		*	

Bauch	MW	13,9	23,6	23,4	12,3
	SEM	1,9	3,9	2,8	1,9

Beim Vergleich der Skatol- und Indolkonzentrationen innerhalb eines Fettkompartiments fällt auf, dass diese zwar korrelierten ($r = 0,63$; $p \leq 0,001$), im Flomen die Indolgehalte aber in allen Fütterungsgruppen deutlich höher lagen. Dagegen tritt im Bauchfett der umgekehrte Fall ein. Da die Indolgehalte auch von der Fütterung unbeeinflusst blieben, war die Korrelation zwischen Skatol und Indol im Bauchfett nur schwach ($r = 0,49$, $p \leq 0,01$). Korrelationen der Indolkonzentrationen zwischen Fettgewebe und Darminhalt bestanden hier nur für das Flomen (jeweils $p \leq 0,001$):

mit proximalem Colon $r = 0,63$

mit distalem Colon $r = 0,69$

mit Rectum $r = 0,81$

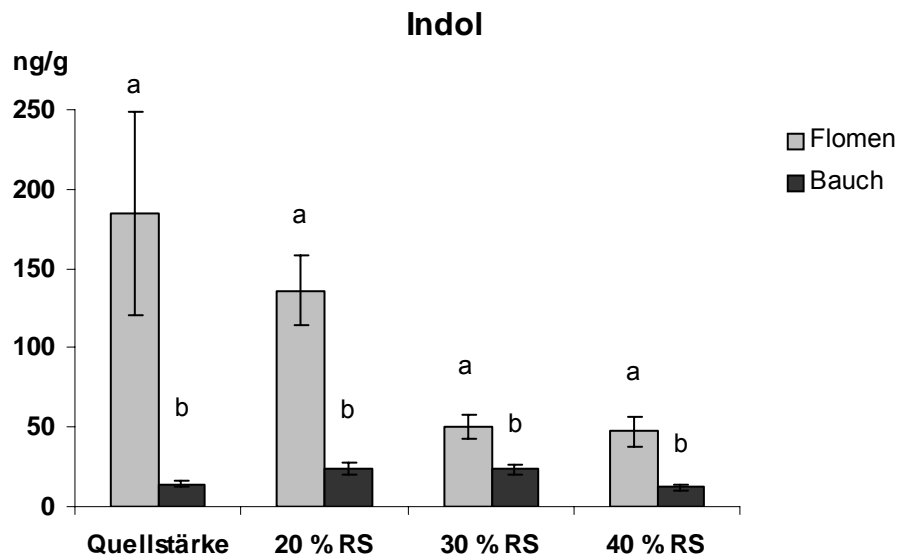


Abb. 20: Indolkonzentration in ng/g Fett (Mittelwerte \pm SEM) im Flomen und im Bauchfett in Abhängigkeit des Anteils resistenter Stärke.

a,b: innerhalb einer Fütterungsgruppe unterscheiden sich Säulen mit verschiedenen Buchstaben signifikant

4.2 Hauptversuch

4.2.1 Mast- und Schlachtergebnisse

Die Mast- und Schlachtergebnisse aus Versuch 1 sind in Tab. 20 und 21 angegeben. Alle Gruppen gingen mit dem gleichen Anfangsgewicht in den Versuch. Die Jungsauen beider Fütterungsgruppen wurden auf ein höheres Endgewicht gemästet ($p \leq 0,01$) als die Kastraten. Daraus ergab sich auch eine längere Mastdauer ($p \leq 0,01$). Die täglichen Zunahmen lagen in der Kontrollgruppe bei den Jungsauen niedriger ($p \leq 0,01$), in der Behandlungsgruppe gab es jedoch keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern. Die Futtermittelverwertung bewegte sich zwischen 1: 2,8 bis 1: 3,04 kg. Die Fütterungsgruppen unterschieden sich bis auf eine Ausnahme nicht in der Mastleistung: die Jungsauen der Kontrolle hatten eine signifikant längere Mastdauer als die Jungsauen der Behandlungsgruppe.

Tab. 20: Mastergebnisse (Mittelwert \pm SD) aus Versuch 1 in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

		Anfangs- gewicht (kg)	Endge- wicht (kg)	Mast- dauer (d)	tägl. Zu- nahme (g)	Futtermittel- wertung 1 : (kg)
Kontrolle	Kastrat	29,5 $\pm 0,98$	107,9 $\pm 3,7$	94,9 $\pm 8,3$	832 $\pm 80,4$	3,04 $\pm 0,4$
	p	n.s.	**	**	**	n.s.
	Jungsau	29,7 $\pm 0,23$	116,7 $\pm 5,3$	117,6 $\pm 7,3$	743 $\pm 65,7$	2,8 $\pm 0,3$
Behandlung	Kastrat	28,8 $\pm 1,24$	106,6 $\pm 4,7$	96,2 $\pm 6,2$	813 $\pm 71,7$	2,9 $\pm 0,3$
	p	n.s.	**	**	n.s.	n.s.
	Jungsau	29,5 $\pm 1,71$	113,9 $\pm 5,0$	109,3 $\pm 9,6$	776 $\pm 63,9$	3,0 $\pm 0,5$
Kontrolle vs. Behandlung						
	Kastrat	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	Jungsau	n.s.	n.s.	**	n.s.	n.s.

Entsprechend dem etwas geringeren Endgewicht der Jungsauen in der Behandlungsgruppe lag auch das Schlachtgewicht in dieser Gruppe niedriger ($p \leq 0,05$). Die Lendenspeckdicke war bei den Sauen der Behandlungsgruppe niedriger als bei den Kastraten ($p \leq 0,01$), auch bestand hier ein Fütterungseinfluss ($p < 0,01$). Der Muskelfleischanteil bewegte sich zwischen 56,7 und 60,6 %. Aufgrund des geringeren Verfettungsgrades war der Muskelfleischanteil bei den Sauen höher als bei den Kastraten ($p \leq 0,01$). Es bestand kein Unterschied im Muskelfleischanteil zwischen Kontroll- und Behandlungsgruppe. Der pH-Wert im Kotelett 45 min post mortem lag zwischen 5,9 und 6,2. Den niedrigsten Wert wiesen die Kastraten der Kontrollgruppe auf. Sie unterscheiden sich damit signifikant von den Sauen der Kontrollgruppe ($p \leq 0,05$).

Tab. 21: Schlachtergebnisse (Mittelwert \pm SD) aus Versuch 1 in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

		Schlachtgewicht warm (kg)	Lendenspeck (cm)	Hennessy-Muskelfleischanteil (%)	pH 1 Kotelett
Kontrolle	Kastrat	85,9 \pm 3,7	1,5 \pm 0,3	56,7 \pm 2,2	5,9 \pm 0,2
	p	**	n.s.	**	**
	Jungsau	93,0 \pm 4,6	1,3 \pm 0,3	59,9 \pm 2,1	6,1 \pm 0,2
Behandlung	Kastrat	84,0 \pm 4,2	1,5 \pm 0,3	58,0 \pm 1,2	6,0 \pm 0,3
	p	**	**	**	n.s.
	Jungsau	90,3 \pm 4,9	1,1 \pm 0,3	60,6 \pm 2,2	6,2 \pm 0,2
Kontrolle vs. Behandlung					
	Kastrat	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	Jungsau	*	**	n.s.	n.s.

pH 1: 45 min post mortem

In den Tabellen 22 und 23 sind die Mast- und Schlachtergebnisse aus Versuch 2 dargestellt. Das Anfangsgewicht lag bei den Kastraten der Kontrolle etwa um 1 kg niedriger als bei den anderen Gruppen. Das Endgewicht war bei den Sauen wieder höher ($p \leq 0,01$), die Mastdauer entsprechend länger ($p \leq 0,01$). Die täglichen Zunahmen bewegten sich zwischen 718 und 781 g, wobei in der Behandlungsgruppe

die Jungsauen signifikant niedrigere Werte aufwiesen als die Kastraten ($p \leq 0,01$). Die Futterverwertung lag zwischen 1:2,65 bis 1:2,88. Bei den Leistungsparametern Endgewicht, Mastdauer, tägliche Zunahme und Futterverwertung bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen.

Tab. 22: Masterergebnisse (Mittelwert \pm SD) aus Versuch 2 in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

		Anfangs- gewicht(kg)	Endgewicht (kg)	Mastdauer (d)	tägl. Zu- nahme (g)	Futterver- wertung 1 :
Kontrolle	Kastrat	28,9	107,2	101,5	775,9	2,83
		$\pm 1,05$	$\pm 2,64$	$\pm 7,7$	$\pm 77,6$	$\pm 0,49$
	p	n.s.	**	**	n.s.	n.s.
	Jungsau	29,6	115,4	116,6	742,8	2,88
	$\pm 0,82$	$\pm 3,23$	$\pm 10,5$	$\pm 85,4$	$\pm 0,33$	
Behandlung	Kastrat	29,9	107,2	99,1	781,6	2,65
		$\pm 1,3$	$\pm 0,69$	$\pm 5,8$	$\pm 42,1$	$\pm 0,37$
	p	n.s.	**	**	**	n.s.
	Jungsau	29,5	115,0	119,5	718,2	2,69
	$\pm 0,23$	$\pm 3,8$	$\pm 6,5$	$\pm 58,9$	$\pm 0,39$	
Kontrolle vs. Behandlung						
	Kastrat	*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	Jungsau	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Das Schlachtgewicht lag bei den Jungsauen um 7-9 kg höher ($p \leq 0,01$) als bei den Kastraten. Der Lendenspeck war bei den Sauen dünner ($p \leq 0,01$). Der Muskelfleischanteil war bei den Kastraten der Kontrollgruppe signifikant geringer ($p \leq 0,01$). Der pH-Wert lag bei den Jungsauen beider Gruppen höher als bei den Kastraten. Gruppenunterschiede bestanden hinsichtlich des geringeren Schlachtgewichts in der Behandlungsgruppe und hinsichtlich des Muskelfleischanteils, der bei den Jungsauen der Behandlung um 1,6 % niedriger lag als in der Kontrolle. Bei den Kastraten lag der pH-Wert in der Behandlung höher als in der Kontrolle.

Ergebnisse

Tab. 23: Schlachtergebnisse (Mittelwert \pm SD) aus Versuch 2 in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

		Schlachtge- wicht warm (kg)	Lendenspeck (cm)	Hennessy- Muskefleis- anteil (%)	pH 1 Kotelett
Kontrolle	Kastrat	84,4 \pm 2,5	1,4 \pm 0,5	57,5 \pm 2,3	6,0 \pm 0,2
	p	**	**	**	*
	Jungsau	93,3 \pm 2,6	1,1 \pm 0,2	60,5 \pm 0,4	6,2 \pm 0,2
Behandlung	Kastrat	82,9 \pm 2,1	1,3 \pm 0,3	57,9 \pm 2,0	6,2 \pm 0,2
	p	**	**	n.s.	n.s.
	Jungsau	90,9 \pm 2,8	1,0 \pm 0,2	59,1 \pm 1,4	6,3 \pm 0,2
Kontrolle vs. Behandlung					
	Kastrat	*	n.s.	n.s.	*
	Jungsau	**	n.s.	*	n.s.

4.2.2 SCFA im Darminhalt

4.2.2.1 Gesamt-SCFA

Es liegen nur Ergebnisse aus Versuch 2 vor. Die Proben aus Versuch 1 tauten auf, bevor die SCFA gemessen werden konnten und waren damit nicht mehr dazu geeignet, Aussagen über flüchtige Inhaltsstoffe zu machen.

Die Summe aus den unverzweigten kurzkettigen Fettsäuren Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure und Valeriansäure ist in Tab. 24 und - zur besseren Anschaulichkeit - in Abb. 21 wiedergegeben. In der Kontrollgruppe bestanden keine Unterschiede zwischen Kastraten und Jungsaunen, bei beiden zeigte jedoch das proximale Colon höhere Gehalte als die hinteren Darmabschnitte. Die Konzentrationen in diesem Darmabschnitt korrelierten mit jenen im Rectum (Kastrat: $r = 0,73$; Jungsau $r = 0,81$; $p \leq 0,01$). Sämtliche Korrelationen befinden sich auch im Anhang.

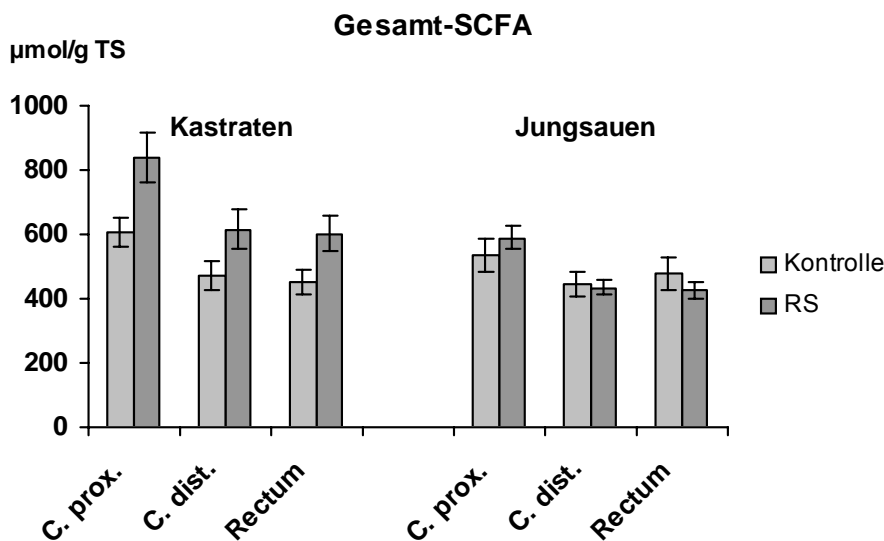


Abb. 21: Konzentrationen der Gesamt-SCFA (Summe aus C 2, C 3, C 4, C 5) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$) Mittelwerte \pm SEM) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

Tab. 24: Konzentrationen der Gesamt-SCFA (Summe aus C2, C3, C4, C5) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

Gesamt-SCFA	$\mu\text{mol/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	606	470	450	
	Kastrat	Median	569 a	432 b	446 b
		Min./Max.	412-1013	153-916	172-642
	p	n.s.	n.s.	n.s.	
	Jungsau	MW	534	444	478
		Median	501 a	430 b	403 b
Min./Max.		304-1260	226-901	301-912	
Behandlung	MW	837	616	603	
	Kastrat	Median	725 a	539 b	504 b
		Min./Max.	448-1428	339-1208	377-1011
	p	**	*	*	
	Jungsau	MW	590	434	427
		Median	600 a	445 b	399 b
Min./Max.		398-905	288-599	288-582	
Kontrolle vs. Behandlung					
Kastrat		*	n.s.	n.s.	
Jungsau		n.s.	n.s.	n.s.	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

Durch den Einsatz von 30 % Rohstärke in der Ration kam es bei den Kastraten in allen Darmabschnitten zu einem Anstieg der SCFA-Konzentration um das 1,3-fache, signifikant war dieser Anstieg allerdings nur im proximalen Colon ($p \leq 0,01$). Die Gehalte in den einzelnen Darmabschnitten korrelierten mit $r = 0,84$ bis $r = 0,89$ ($p \leq 0,001$). Bei den Jungsauen war kein Fütterungseinfluss auf die SCFA-Gehalte erkennbar, daher unterschieden sich Kastraten und Jungsauen signifikant in der Behandlungsgruppe.

4.2.2.2 pH-Werte

Wie zu erwarten, beeinflussten die SCFA-Konzentrationen den pH-Wert (Tab. 25 und Abb. 22). In beiden Gruppen bestanden zwischen Kastraten und Jungsauen keine Unterschiede. Die Verfütterung von Rohstärke führte bei den Kastraten zu einem signifikanten pH-Wert-Abfall in allen Darmsegmenten. Bei den Jungsauen war diese Wirkung nur im proximalen Colon signifikant ($p \leq 0,01$), da die Jungsauen in der Behandlungsgruppe leicht höhere pH-Werte aufwiesen als die Kastraten.

Unabhängig von der Fütterung wurde bei beiden Geschlechtern im proximalen Colon der niedrigste pH-Wert gemessen, während sich Rectum und distales Colon nicht voneinander unterschieden. Außer bei den Kastraten der Kontrolle bestanden signifikante Korrelationen ($p \leq 0,05$ bis $p \leq 0,001$) des pH-Werts zwischen den Darmsegmenten (zwischen $r = 0,54$ bis $r = 0,87$).

Tab. 25: pH-Werte im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

pH		C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	6,87	7,3	7,3	
	Kastrat	Median	6,91 a	7,27 b	7,3 b
		Min./Max.	6,17-7,52	6,09-8,21	6,47-7,9
	p	n.s.	n.s.	n.s.	
	Jungsau	MW	6,8	7,15	7,12
		Median	6,8 a	7,19 b	7,15 b
Min./Max.		5,28-7,39	6,4-7,69	6,5-7,66	
Behandlung	MW	6,28	6,76	6,82	
	Kastrat	Median	6,20 a	6,96 b	7,06 b
		Min./Max.	4,86-7,31	5,25-7,48	5,38-7,49
	p	n.s.	n.s.	n.s.	
	Jungsau	MW	6,37	7	7,13
		Median	6,33 a	7,05 b	7,12 b
Min./Max.		5,55-6,97	6,01-7,69	6,32-7,7	
Kontrolle vs. Behandlung					
Kastrat		*	**	**	
Jungsau		**	n.s.	n.s.	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

Ein möglicher Zusammenhang zwischen pH-Wert und SCFA zeigte sich in negativen Korrelationen. In der Kontrolle bestanden nur bei den Jungsaunen schwache Korrelationen im proximalen Colon ($r = -0,47$; $p \leq 0,05$) und Rectum ($r = -0,61$; $p \leq 0,05$). Die Korrelationen in diesen beiden Abschnitten bestanden auch bei den Jungsaunen der Behandlungsgruppe, aber hier waren sie stärker ($r = 0,61$ und $r = 0,68$; jeweils $p \leq 0,01$). Bei den Kastraten der Behandlungsgruppe kamen Korrelationen in allen Darmsegmenten zwischen $r = -0,74$ ($p \leq 0,001$) und $r = -0,65$ ($p \leq 0,05$) vor.

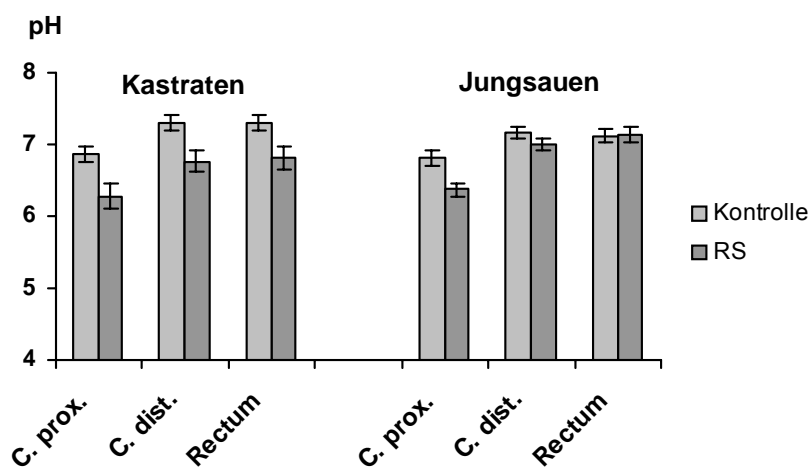


Abb. 22: pH-Werte im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (Mittelwerte \pm SEM) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

4.2.2.3 Essigsäure

In der Kontrollgruppe bestand in keinem Darmsegment ein signifikanter Unterschied in den Essigsäurekonzentrationen (Tab. 26 und Abb. 23) zwischen Kastraten und Jungsaunen. Unterschiede zwischen den Darmabschnitten lagen nur ansatzweise bei den Kastraten vor, wo das proximale Colon etwas höhere Werte aufwies. Korrelationen der Essigsäurekonzentrationen waren nur zwischen proximalem Colon und Rectum zu beobachten (Kastraten $r = 0,69$; $p \leq 0,05$; Jungsaunen $r = 0,78$; $p \leq 0,01$).

Tab. 26: Essigsäurekonzentrationen (C2) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

C 2	$\mu\text{mol/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum
Kontrolle	MW	375	301	306
	Kastrat Median	352	292	298
	Min./Max.	244-712	105-595	127-459
	p	n.s.	n.s.	n.s.
	MW	330	308	329
	Jungsau Median	278	278	293
	Min./Max.	178-974	179-705	210-620
Behandlung	MW	494	425	427
	Kastrat Median	407	365	348
	Min./Max.	241-1076	215-970	253-844
	p	*	*	*
	MW	295	284	286
	Jungsau Median	308	274	285
	Min./Max.	179-432	201-397	208-351
Kontrolle vs. Behandlung				
	Kastrat	n.s.	n.s.	n.s.
	Jungsau	n.s.	n.s.	n.s.

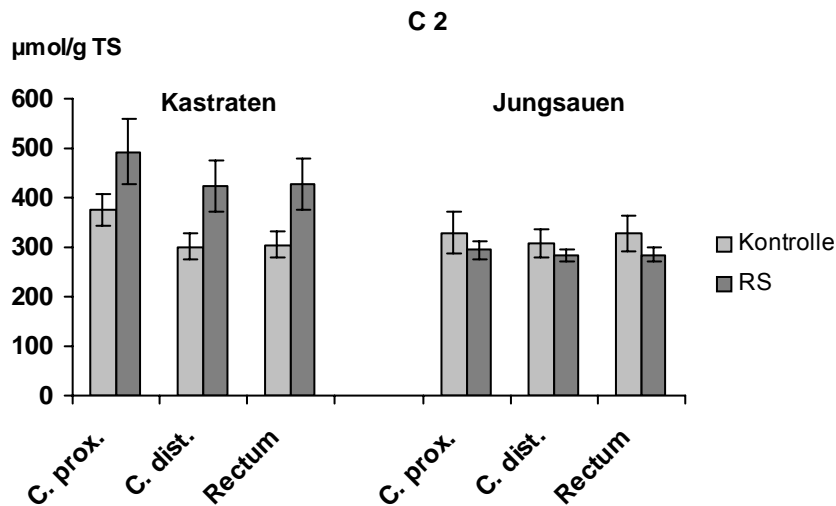


Abb. 23: Essigsäurekonzentrationen (C2) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte \pm SEM) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

Die Verfütterung von Rohstärke führte bei den Kastraten zu einem nichtsignifikanten Anstieg der Essigsäuregehalte in allen Darmsegmenten (+32 bis +42 %). Dieser Effekt war bei den Jungsauen nicht vorhanden, eher kam es zu einer leichten, wenn auch nicht signifikanten Abnahme. Aus diesem Grund bestanden schwach signifikante Unterschiede zwischen Kastraten und Jungsauen in der Behandlungsgruppe. Wie auch in der Kontrolle existierte kein signifikanter Einfluss des Darmabschnitts, allenfalls bei den Kastraten lagen die Gehalte im proximalen Colon etwas höher. Die Kastraten zeigten sehr enge Korrelationen ($p \leq 0,001$) zwischen allen Darmsegmenten ($r = 0,84$ bis $r = 0,92$), bei den Jungsauen korrelierte nur das Rectum mit dem distalen Colon ($r = 0,68$; $p \leq 0,01$).

4.2.2.4 Propionsäure

Die Gehalte an Propionsäure (C3) sind in Tab. 27 und Abb. 24 dargestellt. Bereits in der Kontrollgruppe fällt auf, dass bei beiden Geschlechtern im proximalen Colon deutlich höhere Gehalte vorlagen als in den anderen Abschnitten ($p \leq 0,05$). Zwar wiesen die Kastraten, wie schon bei Essigsäure, etwas höhere Gehalte als die Jungsauen auf, aber auch hier war dieser Unterschied nicht signifikant.

In der Behandlungsgruppe waren die Propionsäurekonzentrationen in allen Abschnitten signifikant erhöht (Ausnahme: Rectum bei Jungsauen). Besonders ausgeprägt war diese Zunahme im proximalen Colon. Sie betrug bei den Kastraten + 61 % und bei den Jungsauen + 65 %. Dadurch vergrößerten sich in dieser Fütterungsgruppe auch die Niveauunterschiede zwischen den Darmsegmenten, wobei das proximale Colon wieder die höchsten Konzentrationen aufwies ($p \leq 0,05$). Trotzdem reagierten alle Abschnitte gleichgerichtet auf die Fütterung, was die Korrelationen zwischen den Darmsegmenten von $r = 0,56$ und $r = 0,91$ belegen ($p \leq 0,05$ bis $p \leq 0,001$).

Tab. 27: Propionsäurekonzentrationen (C3) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

C 3	$\mu\text{mol/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	131	100	71	
	Kastrat	Median	119 a	82 b	71 b
		Min./Max.	93-252	16-494	18-107
	p		n.s.	n.s.	n.s.
		MW	113	68	74
	Jungsau	Median	110 a	58 b	65 b
	Min./Max.	67-171	16-143	28-148	
Behandlung	MW	211	113	101	
	Kastrat	Median	209 a	119 b	92 c
		Min./Max.	120-319	55-206	57-181
	p		n.s.	*	n.s.
		MW	186	93	81
	Jungsau	Median	173 a	86 b	79 b
	Min./Max.	131-273	36-182	21-146	
Kontrolle vs. Behandlung					
	Kastrat	***	*	*	
	Jungsau	***	*	n.s.	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

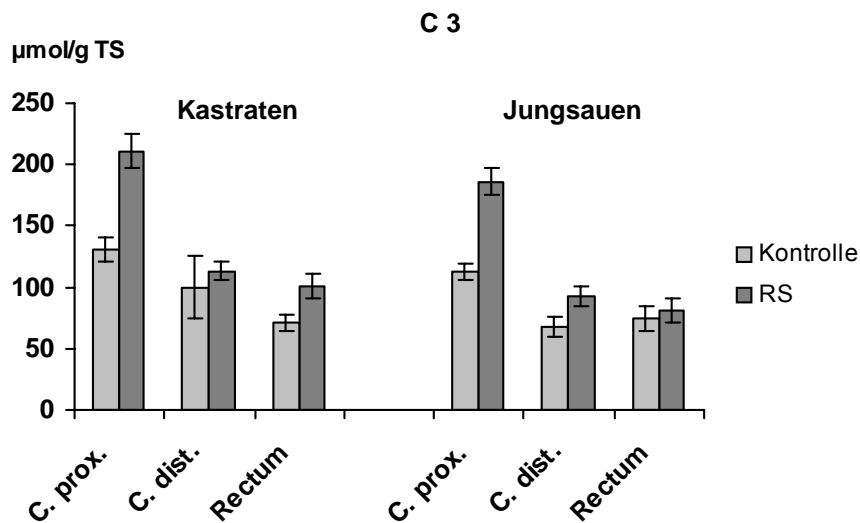


Abb. 24: Propionsäurekonzentrationen (C3) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte \pm SEM) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

4.2.2.5 Isobuttersäure

Die Konzentrationen dieser verzweigt-kettigen Fettsäure sind in Tab. 28 und Abb. 25 wiedergegeben.

In der Kontrollgruppe bestanden leichte Unterschiede zwischen Kastraten und Jungsauen, die mit Ausnahme des distalen Colons ($p \leq 0,05$) nicht signifikant waren. Dabei wiesen die Kastraten höhere Konzentrationen auf.

Anders als im Dosierungsversuch, wo die höchsten Gehalte im Rectum vorlagen, bestand hier kein eindeutiger Einfluss der anatomischen Entnahmestelle. Die Korrelationen zwischen den Darmabschnitten waren – wenn überhaupt – nur schwach, wie bei den Kastraten zwischen proximalem und distalem Colon mit $r = 0,6$ ($p \leq 0,05$).

Tab. 28: Isobuttersäurekonzentrationen (C4i) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

C 4 i	$\mu\text{mol/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	11,5	11,5	8,8	
	Kastrat	Median	11,1 a	12,7 a	8,4 b
		Min./Max.	6,8-22,9	4,6-20,4	2,4-17,2
	p	n.s.	*	n.s.	
	Jungsau	MW	9,5	8,0	7,8
		Median	9,5	6,9	7,3
Min./Max.		5,96-14,6	3,2-16,7	2,5-11,9	
Behandlung	MW	7,4	10,7	8,5	
	Kastrat	Median	6,8	11,0	7,5
		Min./Max.	2,4-12,8	2,3-22,3	3,3-22,4
	p	*	*	n.s.	
	Jungsau	MW	5,4	6,2	5,9
		Median	3,3	5,5	6,1
Min./Max.		2,2-12,7	1,6-12,5	2,6-10,9	
Kontrolle vs. Behandlung					
Kastrat		***	n.s.	n.s.	
Jungsau		***	n.s.	n.s.	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

In der Behandlungsgruppe waren die Gehalte gegenüber der Kontrollgruppe in allen Darmabschnitten und bei beiden Geschlechtern vermindert, signifikant allerdings nur im proximalen Colon mit -36 % bei den Kastraten und -43 % bei den Jungsauen ($p \leq 0,001$). Wie auch in der Kontrolle wiesen die Kastraten höhere Konzentrationen auf, signifikant war dieser Unterschied im proximalen und distalen Colon. Bei ihnen war die Verminderung der Isobuttersäurekonzentrationen in den hinteren Darmsegmenten nur noch marginal, während sie bei den Jungsauen immerhin noch etwa -23 % betrug. Bei den Jungsauen traten auch die höchsten Korrelationen auf mit Korrelationskoeffizienten zwischen 0,67 und 0,84 ($p \leq 0,01$). Die Kastraten dagegen zeigten nur zwischen distalem Colon und Rectum einen Zusammenhang ($r = 0,80$; $p \leq 0,001$).

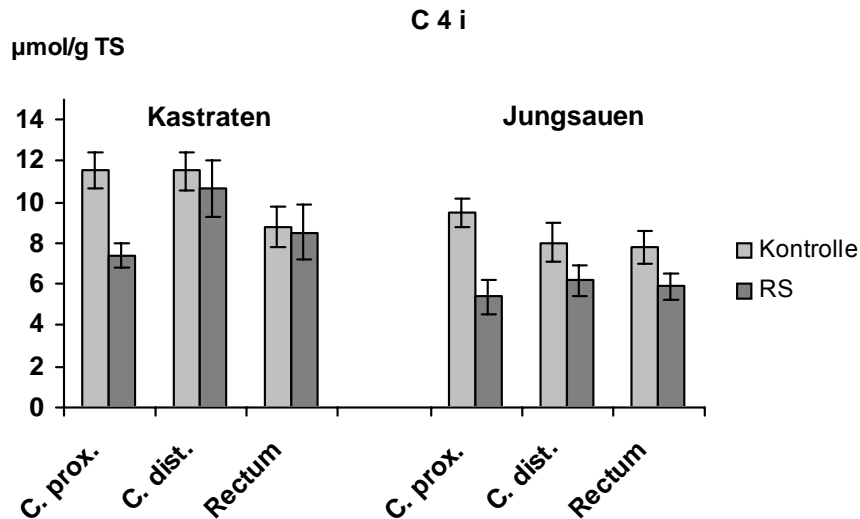


Abb. 25: Isobuttersäurekonzentrationen (C4i) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte \pm SEM) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

4.2.2.6 Buttersäure

Die Konzentrationen an Buttersäure im Darminhalt sind in Tab. 29 und Abb. 26 dargestellt. In der Kontrolle lagen Kastraten und Jungsauen durchgehend auf dem gleichen Niveau. Beiden Geschlechtern gemeinsam war auch, dass im proximalen Colon mit Abstand ($p \leq 0,001$) die höchsten Gehalte vorkamen und demgegenüber distales Colon und Rectum um ungefähr 30 % niedrigere Werte aufwiesen. Bei den Kastraten korrelierte das Rectum mit distalem ($r = 0,74$; $p \leq 0,01$) und proximalem Colon ($r = 0,60$; $p \leq 0,05$), bei den Jungsauen das proximale Colon mit distalem Colon ($r = 0,55$; $p \leq 0,05$) und Rectum ($r = 0,79$; $p \leq 0,01$).

Tab. 29: Buttersäurekonzentrationen (C4) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

C 4	$\mu\text{mol/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	89	60	64	
	Kastrat	Median	83 a	62 b	60 b
		Min./Max.	63-149	26-93	22-98
	p		n.s.	n.s.	n.s.
		MW	83	60	66
	Jungsau	Median	84 a	58 b	58 b
	Min./Max.	41-124	25-115	35-139	
Behandlung	MW	93	58	56	
	Kastrat	Median	85 a	57 b	46 c
		Min./Max.	40-162	29-122	28-122
	p		n.s.	*	n.s.
		MW	78	40	43
	Jungsau	Median	78 a	37 b	40 b
	Min./Max.	33-194	18-62	22-81	
Kontrolle vs. Behandlung					
	Kastrat	n.s.	n.s.	n.s.	
	Jungsau	n.s.	**	**	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

Auch in der Behandlungsgruppe lagen die Gehalte im proximalen Colon deutlich über jenen der anderen Abschnitte. Die Verfütterung von Rohstärke führte allerdings nicht zu der erwarteten Zunahme der Buttersäurekonzentrationen. Bei den Kastraten blieben die Gehalte unverändert, bei den Jungsauen kam es im distalen Colon und Rectum sogar zu einer signifikanten Verminderung um etwa -30 %. Eine enge Korrelation bestand bei den Kastraten zwischen Rectum und distalem Colon ($r = 0,97$; $p \leq 0,001$). Die Gehalte zwischen allen Darmabschnitte korrelierten bei den Jungsauen zwischen $r = 0,54$ und $r = 0,72$ ($p \leq 0,01$).

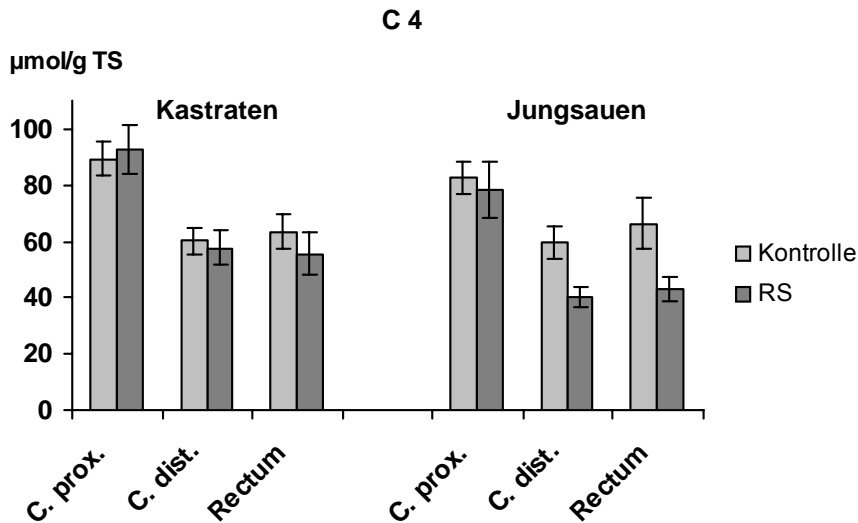


Abb. 26: Buttersäurekonzentrationen (C4) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte \pm SEM) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

4.2.2.7 Isovaleriansäure

Ähnlich wie bei Isobuttersäure unterschieden sich die einzelnen Darmabschnitte in beiden Fütterungsgruppen hinsichtlich ihrer Konzentrationen an Isovaleriansäure nicht (Tab. 30 und Abb. 27). In der Kontrolle lagen die Gehalte der Kastraten etwas höher als die der Jungsauen, im Colon war dieser Unterschied signifikant ($p \leq 0,05$). Auch in der Behandlungsgruppe lagen die Werte der Kastraten über jenen der Jungsauen, jedoch kam es bei beiden Geschlechtern zu einer Reduzierung gegenüber der Kontrolle.

Am deutlichsten ist der Abfall der Isovaleriansäure-Konzentrationen im proximalen Colon, wo er bei den Kastraten -27% ($p \leq 0,01$) und bei den Sauen -38% ($p \leq 0,001$) betrug. Im distalen Colon waren die Gehalte immerhin noch um -20% reduziert, was aber nur noch bei den Kastraten Signifikanz erreichte. Enge Korrelationen ($p \leq 0,001$) bestanden insbesondere zwischen distalem Colon und Rectum, sowohl bei den Kastraten ($r = 0,79$) als auch bei den Jungsauen ($r = 0,89$).

Tab. 30: Isovaleriansäurekonzentrationen (C5i) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

C 5 i	$\mu\text{mol/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	16,5	15	15	
	Kastrat	Median	16,4	14,8	15
		Min./Max.	8-34	6,7-36	4,5-37
	p		*	*	n.s.
		MW	13,3	13	14
	Jungsau	Median	12,2	12,5	13,5
	Min./Max.	7,8-24	5,4-29	5,3-23	
Behandlung	MW	12	12	13	
	Kastrat	Median	11,8	10,0	9,7
		Min./Max.	7,8-19	6,6-39	5,7-42
	p		**	n.s.	n.s.
		MW	8,3	10,7	10,4
	Jungsau	Median	7,0	10,8	10,9
	Min./Max.	3,7-18	4,5-19	6,3-17	
Kontrolle vs. Behandlung					
	Kastrat	**	*	n.s.	
	Jungsau	***	n.s.	*	

Da Isovaleriansäure, wie Isobuttersäure, ein Produkt des Aminosäureabbaus ist, korrelierten diese beiden verzweigt-kettigen Fettsäuren eng miteinander ($p \leq 0,001$). Die Korrelationskoeffizienten betragen zwischen 0,72 und 0,97 (siehe auch Anhang).

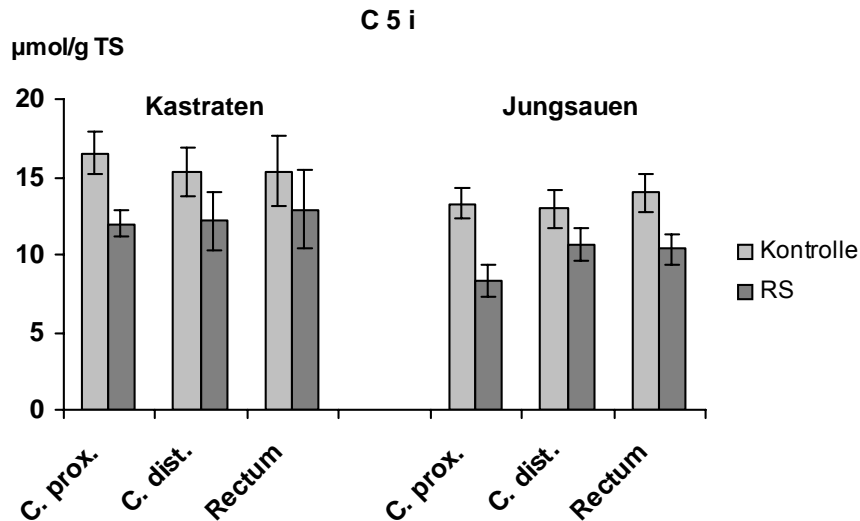


Abb. 27: Isovaleriansäurekonzentrationen (C5i) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in µmol/g TS; Mittelwerte \pm SEM) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

4.2.2.8 Valeriansäure

Die Gehalte an Valeriansäure im Darminhalt sind in Tab. 31 und Abb. 28 gezeigt. In der Kontrollgruppe unterschieden sich weder die Geschlechter noch die einzelnen Darmsegmente voneinander. Es bestanden auch nur schwache Korrelationen ($p \leq 0,05$), etwa bei den Kastraten zwischen proximalem und distalem Colon mit $r = 0,58$ und bei den Jungsaunen zwischen proximalem Colon und Rectum mit $r = 0,57$.

Tab. 31: Valeriansäurekonzentrationen (C5) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in $\mu\text{mol/g TS}$; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

C 5	$\mu\text{mol/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	11,4	8,7	9,6	
	Kastrat	Median	9,9	9,1	9,1
		Min./Max.	7,8-25,5	0,6-12,7	4,6-19
		p	n.s.	n.s.	n.s.
	Jungsau	MW	9,4	8,4	8,4
		Median	9,5	7,9	8,4
Min./Max.		5,6-17,7	5,1-13,7	4,4-12,4	
Behandlung	MW	40	20,1	18,7	
	Kastrat	Median	38 a	20,3 b	17,8 c
		Min./Max.	11,8-74	7,4-36,6	9,2-27,6
		p	*	n.s.	n.s.
	Jungsau	MW	31	18,4	16,5
		Median	25 a	15,5 b	13,5 b
Min./Max.		17,4-61,5	7,3-33,5	9,2-33,4	
Kontrolle vs. Behandlung					
Kastrat		***	***	***	
Jungsau		***	***	***	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

Von allen untersuchten kurzkettigen Fettsäuren zeigte Valeriansäure die größte Veränderung durch Rohstärkefütterung. So waren die Konzentrationen sowohl bei den Kastraten als auch bei den Jungsauen in allen Darmabschnitten hochsignifikant erhöht. Den stärksten Anstieg verzeichnete das proximale Colon mit 330 bis 350 %. Damit hob sich dieser Abschnitt auch von den hinteren Darmsegmenten ab, wo die Gehalte immerhin noch verdoppelt wurden. Korrelationen bestanden bei den Kastraten zwischen Rectum und distalem Colon ($r = 0,56$; $p \leq 0,05$) und Rectum und proximalem Colon ($r = 0,73$; $p \leq 0,001$). Bei den Jungsauen korrelierte das distale Colon mit dem Rectum ($r = 0,70$; $p \leq 0,01$) und dem proximalen Colon ($r = 0,75$; $p \leq 0,001$).

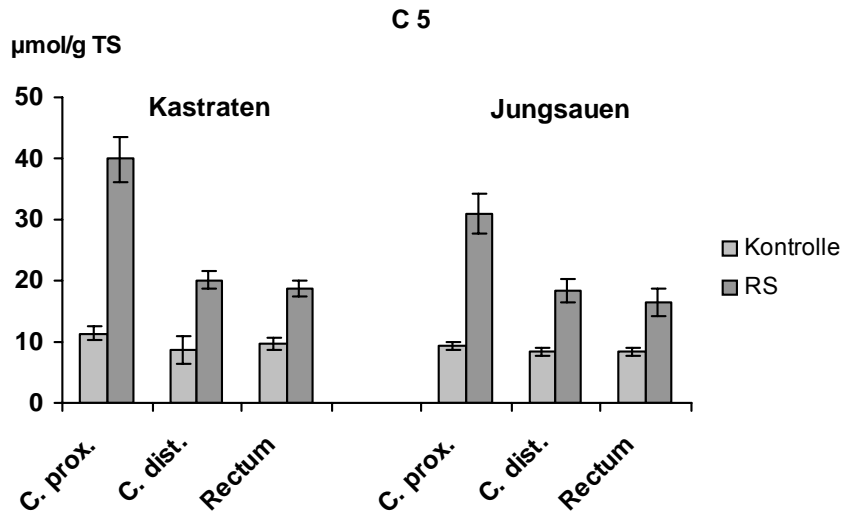


Abb. 28: Valeriansäurekonzentrationen (C5) im proximalen und distalen Coloninhalt, sowie im Inhalt des Rectums (in µmol/g TS; Mittelwerte \pm SEM) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung

4.2.3 Apoptose

In Abb. 29 ist die Anzahl TUNEL-positiver Zellen in den drei Kryptenkompartimenten sowie in der gesamten Krypte für Versuch 1 dargestellt. An der Kryptenbasis, an der Öffnung und in der gesamten Krypte lagen die Werte der Behandlungsgruppe etwas niedriger als jene der Kontrollgruppe. Aufgrund des beträchtlichen Standardfehlers waren die Unterschiede jedoch nicht signifikant.

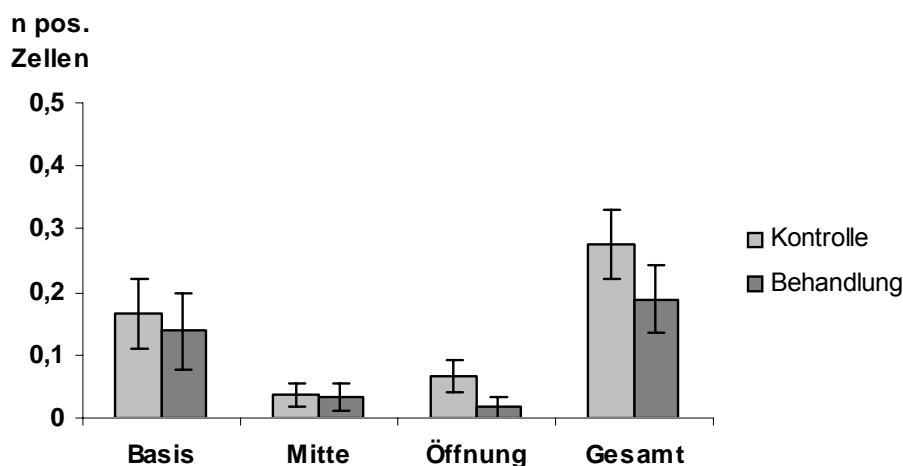


Abb. 29: Anzahl TUNEL-positiver Zellen (Mittelwerte \pm SEM) in Krypten des proximalen Colons in Abhängigkeit von der Fütterung, Versuch 1

Durch Verfütterung von Kartoffelstärke kam es neben der Abnahme apoptotischer Zellen auch zu einer veränderten Verteilung dieser Zellen entlang der Kryptenachse (Tab. 32). Während sich in der Kontrollgruppe 24,8 % der positiven Zellen an der Kryptenöffnung befanden, betrug dieser Anteil bei der Behandlungsgruppe nur 8,9 %. Dagegen entfiel in der Behandlungsgruppe ein größerer Anteil auf das basale Kompartiment.

Tab. 32: Prozentuale Verteilung der TUNEL-positiven Zellen auf die einzelnen Kryptenkompartimente in Abhängigkeit von der Fütterung, Versuch 1

	Anteil (in %) in Kryptenkompartiment		
	Basis	Mitte	Öffnung
Kontrolle	61,2	14,0	24,8
Behandlung	73,4	17,7	8,9

In der Kontrollgruppe von Versuch 2 (Abb. 30) konnten TUNEL-positive Zellen nur an der Kryptenbasis nachgewiesen werden. In der Behandlungsgruppe entfielen 15,2 % der positiven Zellen auf die Kryptenöffnung und 84,8 % auf die Basis. Signifikante Unterschiede zwischen Kontroll- und Behandlungsgruppe hinsichtlich der Anzahl apoptotischer Zellen bestanden auch hier nicht.

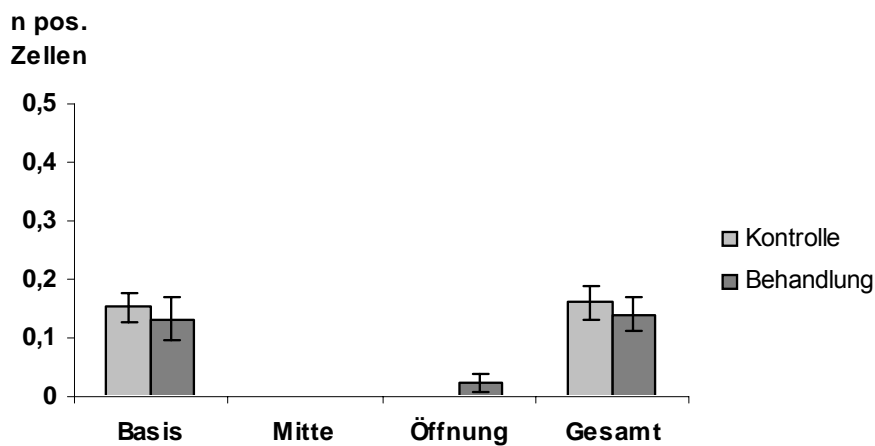


Abb. 30: Anzahl TUNEL-positiver Zellen (Mittelwerte \pm SEM) in Krypten des proximalen Colons in Abhängigkeit von der Fütterung, Versuch 2

4.2.4 Skatol und Indol

4.2.4.1 Skatol und Indol im Darminhalt

Die Skatol- und Indolgehalte aus Versuch 1 sind in den Tabellen 33 und 34 dargestellt.

Tab. 33: Skatolkonzentrationen im Darminhalt ($\mu\text{g/g}$ TS; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 1

Skatol	$\mu\text{g/g}$ TS	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	48,7	46,7	57,5	
	Kastrat	Median	43,2	39,8	63,1
		Min./Max.	2,95-148,3	8,02-103,8	8,7-92,5
		p	n.s.	n.s.	n.s.
	Jungsau	MW	60,3	63,3	58,3
		Median	59,0	58,9	58,5
Min./Max.		20,2-104,5	17,2-113,4	6,6-109,4	
Behandlung	MW	0	0,8	1,41	
	Kastrat	Median	0	0	0
		Min./Max.	-	0-6,74	0-9,43
		p	n.s.	*	n.s.
	Jungsau	MW	3,58	4,7	7,7
		Median	0	0,8	0
Min./Max.		0-40,3	0-32,4	0-46,4	
Kontrolle vs. Behandlung					
Kastrat		***	***	***	
Jungsau		***	***	***	

In der Kontrolle lagen die Skatolkonzentrationen bei beiden Geschlechtern in Bereichen von 50-60 $\mu\text{g/g}$ TS, wobei die Spannweite beträchtlich ist. Die Jungsauen scheinen leicht höhere Gehalte aufzuweisen als die Kastraten; dieser Unterschied war jedoch in keinem Darmsegment signifikant. In allen drei Darmabschnitten lagen die Konzentrationen etwa gleich hoch, es scheint also kein Einfluss der Entnahmestelle zu bestehen. Korrelationen der Skatolkonzentrationen bestanden bei den Kastraten zwischen proximalem und distalem Colon ($r = 0,90$; $p \leq 0,001$) und zwischen distalem Colon und Rectum ($r = 0,57$; $p = 0,066$). Bei den Jungsauen

korrelierten proximales und distales Colon ($r = 0,82$; $p \leq 0,001$), proximales Colon und Rectum ($r = 0,57$; $p \leq 0,01$) sowie distales Colon mit Rectum ($r = 0,75$; $p \leq 0,001$).

In der Behandlungsgruppe waren die Skatolgehalte auf sehr niedrige Werte reduziert ($p \leq 0,001$), die meist sogar unterhalb der Nachweisgrenze ($0,4 \mu\text{g/g TS}$) lagen. Im proximalen Colon lagen die Kastraten durchgehend unter der Nachweisgrenze, im distalen Colon wurden nur 3 Werte über der Nachweisgrenze gemessen, im Rectum 6 Werte, was dazu führte, dass sich die Mittelwerte im Verlauf des Dickdarms leicht erhöhten. Signifikante Unterschiede zwischen den Darmabschnitten wurden hierdurch aber nicht erreicht. Korrelationen mit dem proximalen Colon konnten nicht errechnet werden, da alle Werte $< 0,4 \mu\text{g/g TS}$ waren. Zwischen distalem Colon und Rectum bestand eine Korrelation von $r = 0,49$, die jedoch nicht signifikant war ($p = 0,064$).

Auch bei den Jungsauen der Behandlungsgruppe erhöhte sich die Anzahl der Messwerte über der Nachweisgrenze von proximal ($n = 3$) nach distal ($n = 12$). Hierbei traten einzelne, hohe Werte auf, wie sie in der Kontrollgruppe vorkamen. Die Entnahmestelle scheint auch hier keinen signifikanten Einfluss zu haben. Ein Unterschied zwischen Kastraten und Jungsauen bestand nur im distalen Colon ($p \leq 0,05$), der Grund dafür dürfte in der höheren Anzahl der Messwerte $> 0,4 \mu\text{g/g TS}$ liegen. Die Gehalte im Rectum korrelierten mit jenen des proximalen Colons ($r = 0,54$; $p \leq 0,05$) und des distalen Colons ($r = 0,85$; $p \leq 0,001$).

Tab. 34: Indolkonzentrationen im Darminhalt ($\mu\text{g/g}$ Trockensubstanz; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 1

Indol	$\mu\text{g/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	12,9	54,1	55,0	
	Kastrat	Median	7,67 a	34,3 b	60,8 b
		Min./Max.	0,97-44,2	15,9-147,4	0-126,8
	p	n.s.	n.s.	n.s.	
	Jungsau	MW	14,9	47,0	50,6
		Median	9,9 a	31,2 b	38,3 b
Min./Max.		0-112,6	10,1-136,2	9,4-134,1	
Behandlung	MW	0,4	1,79	8,18	
	Kastrat	Median	0 a	0 a	0,91 b
		Min./Max.	0-1,3	0-10,8	0-36,1
	p	n.s.	*	n.s.	
	Jungsau	MW	0,7	8,6	17,9
		Median	0 a	7,7 b	15,9 c
Min./Max.		0-4,9	0-23,1	0-65,6	
Kontrolle vs. Behandlung					
Kastrat		***	***	***	
Jungsau		***	***	***	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

In der Kontrolle lagen die Indolkonzentrationen der Kastraten und der Jungsauen etwa gleich hoch. Auffällig sind die signifikant niedrigeren Werte im proximalen Colon, die 25 bis 30 % unter denen des distalen Colons und des Rectums lagen ($p \leq 0,05$). Bei den Kastraten bestand eine Korrelation zwischen proximalem und distalem Colon ($r = 0,78$; $p \leq 0,001$).

Durch Verfütterung von Kartoffelstärke wurden auch die Indolkonzentrationen stark reduziert ($p \leq 0,001$), wobei die niedrigsten Werte wieder im proximalen Colon auftraten. Die Abnahme gegenüber der Kontrolle betrug hier 97 % bei den Kastraten und 95 % bei den Jungsauen. Im distalen Colon der Behandlungsgruppe waren die Gehalte etwas höher als im proximalen Colon, signifikant war dieser Unterschied aber nur bei den Jungsauen. Daher war auch die prozentuale Reduzierung mit -81 % bei den Jungsauen geringer als bei den Kastraten (-97%). Die Gehalte im Rectum waren bei beiden Geschlechtern signifikant höher als in den anderen

Darmabschnitten ($p \leq 0,05$). Gegenüber der Kontrolle waren die Konzentrationen im Rectum bei den Kastraten um 85 % reduziert, bei den Jungsaunen um 65 %.

Innerhalb eines Darmsegments existierten keine Korrelationen zwischen den Skatol- und Indolgehalten.

Die Skatol- und Indolergebnisse aus Versuch 2 sind in den Tabellen 35 und 36 dargestellt.

Tab. 35: Skatolkonzentrationen im Darminhalt ($\mu\text{g/g}$ Trockensubstanz; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 2

Skatol	$\mu\text{g/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	67,3	74,8	69,2	
	Kastrat	Median	64,7 ab	63,0 b	52,5 a
		Min./Max.	21,3-127,8	34,3-179,1	25,1-157,9
	p	n.s.	*	n.s.	
	Jungsau	MW	54,3	50,0	46,3
		Median	52,2 a	46,0 ab	48,2 b
Min./Max.		8,1-96,0	10,6-103,0	16,4-103,6	
Behandlung	MW	2,39	6,65	10,5	
	Kastrat	Median	0	0	0
		Min./Max.	0-40	0-79,5	0-100,5
	p	n.s.	n.s.	n.s.	
	Jungsau	MW	2,99	4,9	9,9
		Median	0 a	0 a	0 b
Min./Max.		0-39,6	0-50,4	0-76,3	
Kontrolle vs. Behandlung					
Kastrat		***	***	***	
Jungsau		***	***	***	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

In der Kontrolle lagen die Mittelwerte der Jungsaunen deutlich unterhalb jener der Kastraten, die Mediane lagen allerdings weniger weit auseinander, weshalb sich die beiden Geschlechter auch nur im distalen Colon signifikant unterschieden ($p \leq 0,05$).

Bei den Kastraten wies das distale Colon den höchsten Skatolgehalt auf, bei den Jungsaunen dagegen das proximale Colon. Die Skatolkonzentrationen in den einzelnen Darmabschnitten korrelierten zwischen $r = 0,58$ ($p \leq 0,05$) und $0,99$ ($p \leq 0,001$; siehe auch Anhang).

In der Behandlungsgruppe lagen die Mediane bei beiden Geschlechtern unterhalb der Nachweisgrenze, die höheren Mittelwerte waren jeweils auf ein einzelnes Tier zurückzuführen. Die prozentuale Abnahme der Mittelwerte war im proximalen Colon (etwa -95 %) und distalen Colon (etwa -90 %) bei Kastraten und Jungsaunen vergleichbar ($p \leq 0,001$). Im Rectum war die Reduzierung mit -85 % (Kastraten) bzw. -79 % (Jungsaunen) schwächer als in den anderen Darmsegmenten. Die Mittelwerte sowohl der Kastraten als auch der Jungsaunen stiegen in Richtung Rectum leicht an. Bei den Kastraten zeigten sich zwischen den drei Darmabschnitten keine signifikanten Unterschiede, bei den Jungsaunen war nur der Wert im Rectum signifikant höher ($p \leq 0,05$). Zwischen den Darmabschnitten bestanden Korrelationen der Skatolgehalte von $r = 0,61$ bis $r = 1,0$ ($p \leq 0,01$; siehe auch Anhang).

Auch die Indolkonzentrationen (Tab. 36) lagen in der Kontrollgruppe bei den Jungsaunen niedriger als bei den Kastraten. Signifikanz erreichte dieser Unterschied nur im proximalen Colon ($p \leq 0,05$), was darin begründet liegt, dass dieser Abschnitt bei den Jungsaunen signifikant niedrigere Gehalte besaß als das distale Colon und das Rectum. Bei den Kastraten korrelierten alle Darmabschnitte untereinander (proximales Colon zu distales Colon $r = 0,64$; proximales Colon zu Rectum $r = 0,60$; distales Colon zu Rectum $r = 0,62$; jeweils $p \leq 0,05$). Eine hochsignifikante Korrelation bestand bei den Jungsaunen zwischen proximalem und distalem Colon mit $r = 0,73$ ($p \leq 0,001$).

In der Behandlungsgruppe unterschieden sich Kastraten und Jungsaunen in keinem Darmsegment signifikant, auch wenn die Mittelwerte und die Mediane bei den Saunen etwa doppelt so hoch lagen. Wie in der Kontrolle wies das proximale Colon bei den Saunen signifikant geringere Gehalte auf als das Rectum ($p \leq 0,05$).

Die prozentuale Abnahme von Kontrolle zu Behandlung fiel geringer aus als bei Skatol. Bei den Kastraten ist die Reduzierung im proximalen Colon um 94 % noch vergleichbar mit derjenigen von Skatol, aber im Rectum betrug sie nur noch -75 %. Dennoch war sie in allen Darmabschnitten signifikant ($p \leq 0,001$). Die Indolgehalte korrelierten zwischen distalem Colon und Rectum mit $r = 0,78$ ($p \leq 0,001$). Auch bei

den Jungsauen korrelierten diese beiden Darmabschnitte eng ($r = 0,81$, $p \leq 0,001$). In dieser Gruppe waren die Indolgehalte im proximalen Colon am deutlichsten vermindert (-82 %), während sie im Rectum nur noch um 36 % reduziert waren.

Korrelationen zwischen Skatol und Indol bestanden nur in der Behandlungsgruppe: bei den Kastraten im Rectum ($r = 0,60$; $p \leq 0,05$), bei den Jungsauen im proximalen Colon ($r = 0,52$; $p \leq 0,05$) und im Rectum ($r = 0,58$; $p \leq 0,05$).

Tab. 36: Indolkonzentrationen im Darminhalt ($\mu\text{g/g}$ Trockensubstanz; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 2

Indol	$\mu\text{g/g TS}$	C. prox.	C. dist.	Rectum	
Kontrolle	MW	49,3	57,2	55,5	
	Kastrat	Median	46,0	66,1	55,2
		Min./Max.	0-91,5	12,7-97,7	0-101,4
			*	n.s.	n.s.
	Jungsau	MW	34,7	45,4	40,0
		Median	33,1 a	46,9 b	35,7 b
Min./Max.		7,1-65,6	16,5-82,1	0-65,5	
Behandlung	MW	3,08	10,3	14,0	
	Kastrat	Median	0	6,6	9,5
		Min./Max.	0-17,2	0-38,9	0-42,2
			n.s.	n.s.	n.s.
	Jungsau	MW	5,9	21,5	25,6
		Median	0 a	20,5 b	24,6 b
Min./Max.		0-53,8	0-52,4	1,97-49,1	
Kontrolle vs. Behandlung					
	Kastrat	***	***	***	
	Jungsau	***	***	n.s.	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

4.2.4.2 Skatol und Indol im Blutplasma

Die Skatol- und Indolkonzentrationen im Blutplasma sind in den Tabellen 37 und 38 für Versuch 1 und Versuch 2 angegeben. In Versuch 1 wiesen die Jungsauen in der Kontrollgruppe signifikant höhere Skatolwerte auf als die Kastraten ($p \leq 0,01$); die

Indolgehalte unterschieden sich jedoch nicht. Aus diesem Grund lagen bei den Kastraten die Indolgehalte auch nur leicht unterhalb der Skatolgehalte, während bei den Jungsaunen die Skatolkonzentrationen deutlich höher waren als die Indolkonzentrationen. Durch Verfütterung von Rohstärke kam es zu einer hochsignifikanten Reduzierung sowohl der Skatol- als auch der Indolkonzentrationen im Blut ($p \leq 0,001$). Aufgrund des höheren Ausgangsniveaus der Jungsaunen fiel bei ihnen die prozentuale Abnahme der Skatolgehalte mit 65 % stärker aus als bei den Kastraten (- 45 %). Die Indolgehalte waren bei beiden Geschlechtern um etwa 40 % reduziert. Eine Korrelation zwischen Skatol und Indol bestand bei den Jungsaunen der Kontrolle ($r = 0,64$; $p \leq 0,01$) sowie der Behandlung ($r = 0,72$, $p \leq 0,001$).

Tab. 37: Skatol- und Indolkonzentrationen im Blutplasma (ng/ml; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 1

	ng/ml	Skatol	Indol
Kontrolle	MW	0,82	0,76
Kastrat	Median	0,77	0,7
	Min./Max.	0,46-1,35	0,48-1,26
p		**	n.s.
	MW	1,23	0,81
Jungsau	Median	1,15	0,78
	Min./Max.	0,3-2,51	0,51-1,51
Behandlung	MW	0,45	0,45
Kastrat	Median	0,42	0,47
	Min./Max.	0,22-1,28	0,16-0,73
p		n.s.	n.s.
	MW	0,43	0,50
Jungsau	Median	0,36	0,49
	Min./Max.	0,23-1,05	0,2-1,01
Kontrolle vs. Behandlung			
Kastrat		***	***
Jungsau		***	***

Auf die Herkunft der Indole im Blut deuten Korrelationskoeffizienten von $r = 0,51$ ($p \leq 0,05$) bis $r = 0,78$ ($p \leq 0,001$) zwischen den Konzentrationen im Blutplasma und Chymus hin (siehe auch Anhang).

In Versuch 2 zeigten die Kastraten der Kontrolle höhere Skatol- und Indolgehalte im Blut als die Jungsaugen ($p \leq 0,05$); im Fall von Skatol war dieser Unterschied sogar signifikant. Daher lag bei den Kastraten der Wert für Indol auch deutlich unter dem Wert für Skatol, während bei den Jungsaugen beide etwa gleich hoch lagen.

Auch in der Behandlungsgruppe wiesen die Kastraten höhere Skatol- und Indolkonzentrationen auf. Im Vergleich zur Kontrolle waren die Skatolgehalte bei den Kastraten um 60 % reduziert, bei den Jungsaugen um 54 %, also in vergleichbarem Ausmaß ($p \leq 0,001$). Die Verminderung der Indolkonzentrationen fiel deutlich schwächer aus und ist daher auch nicht signifikant. Noch stärker als im Versuch 1 fielen die Korrelationen zwischen Skatol und Indol aus. In der Kontrolle betrug sie $r = 0,68$ ($p \leq 0,01$) für die Kastraten und $r = 0,84$ ($p \leq 0,001$) für die Jungsaugen. In der Behandlung betrug sie $r = 0,84$ ($p \leq 0,001$) für die Kastraten und $r = 0,57$ ($p \leq 0,05$) für die Jungsaugen.

Anders als in Versuch 1 gab es hier nur vereinzelte Korrelationen zwischen den Konzentrationen im Blutplasma und Darminhalt. Bei den Jungsaugen der Behandlungsgruppe korrelierten die Skatolgehalte mit dem Rectum ($r = 0,62$; $p \leq 0,05$). Bei den Kastraten der Behandlungsgruppe bestand eine Korrelation der Plasmaskatolgehalte mit dem distalen Colon ($r = 0,48$; $p = 0,052$).

Tab. 38: Skatol- und Indolkonzentrationen im Blutplasma (ng/ml; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 2

	ng/ml	Skatol	Indol	
Kontrolle	MW	1,00	0,84	
	Kastrat	Median	0,89	0,67
		Min./Max.	0,39-2,29	0,44-2,08
	p	*	n.s.	
	Jungsau	MW	0,67	0,63
		Median	0,58	0,56
Min./Max.		0,34-1,25	0,31-1,11	
Behandlung	MW	0,4	0,73	
	Kastrat	Median	0,34	0,6
		Min./Max.	0,15-1,02	0,31-1,5
	p	n.s.	*	
	Jungsau	MW	0,31	0,48
		Median	0,31	0,48
Min./Max.		0,1-0,49	0,23-0,73	
Kontrolle vs. Behandlung				
Kastrat		***	n.s.	
Jungsau		***	n.s.	

4.2.4.3 Skatol und Indol im Fettgewebe

Die Skatolkonzentrationen im Fettgewebe aus Versuch 1 (Tab. 39) zeigten einen deutlichen Einfluss der anatomischen Entnahmestelle, mit abnehmenden Gehalten in der Reihenfolge Flomen, Bauch, Rücken ($p \leq 0,05$). In der Kontrollgruppe bestand der größte Unterschied sowohl bei Kastraten und Jungsauen zwischen Flomen und Bauch. Ein leichter Unterschied bestand noch zwischen Bauch und Rücken. Die Jungsauen besaßen höhere mittlere Skatolgehalte in allen Segmenten, dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant.

Tab. 39: Skatolkonzentrationen im Fettgewebe (ng/g Fett; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 1

Skatol	ng/g Fett	Flomen	Bauch	Rücken	
Kontrolle	MW	45,9	31,6	24,7	
	Kastrat	Median	45,2 a	29,6 b	25,0 c
		Min./Max.	9,3-94,4	7,23-64,0	6,23-51,8
	p		n.s.	n.s.	n.s.
	Jungsau	MW	64,5	44,6	41,1
		Median	53,8 a	32,9 b	39,9 c
	Min./Max.	19,1-139,1	11,3-125,8	9,4-84,0	
Behandlung	MW	5,1	3,27	2,35	
	Kastrat	Median	4,16 a	1,10 ab	1,43 b
		Min./Max.	0-17,0	0-15,5	0-7,66
	p		**	***	***
	Jungsau	MW	14,3	13,1	10,3
		Median	11,8 ab	10,4 b	9,06 a
	Min./Max.	0-52,8	1,83-48,2	0-39,5	
Kontrolle vs. Behandlung					
	Kastrat	***	***	***	
	Jungsau	***	***	***	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

Nach Verfütterung von Rohstärke waren die Skatolkonzentrationen im Fettgewebe stark reduziert ($p \leq 0,001$). Bei den Kastraten handelte es sich um eine Abnahme um etwa 90 %. Wie in der Kontrolle lagen auch in der Behandlungsgruppe die Werte der

Jungsauen höher; hier war der Unterschied jedoch signifikant ($p \leq 0,001$). Daher war, trotz höherer Ausgangswerte in der Kontrolle, die Reduzierung bei den Jungsauen weniger stark ausgeprägt (-70 bis -78 %). Die höchsten Konzentrationen lagen im Flomen vor; die niedrigsten im Rückenspeck.

In allen Gruppen bestanden Korrelationen zwischen allen Fettkompartimenten (siehe auch Anhang). Sie bewegten sich zwischen $r = 0,46$ ($p \leq 0,05$) und $r = 0,95$ ($p \leq 0,001$).

Bei den Indolkonzentrationen der Kontrollgruppe (Tab. 40) war, wie auch bei den Skatolkonzentrationen, ein deutlicher Einfluss der anatomischen Entnahmestelle zu bemerken ($p \leq 0,05$). Dies gilt für beide Geschlechter. Das Flomen besaß die höchsten Indolgehalte. Die Werte im Bauchfett waren nur noch etwa halb so hoch und die Gehalte im Rückenspeck lagen gegenüber dem Bauchfett noch einmal um die Hälfte niedriger. Bemerkenswert ist die gute Übereinstimmung der beiden Geschlechter. Verglichen mit Skatol waren signifikante Korrelationen der Indolgehalte zwischen den Entnahmestellen seltener. Bei den Kastraten korrelierten Rücken mit Bauch ($r = 0,67$; $p \leq 0,01$) und Rücken mit Flomen ($r = 0,49$; $p \leq 0,05$). Bei den Jungsauen bestanden Korrelationen zwischen Bauch und Flomen ($r = 0,55$; $p \leq 0,05$) und Bauch und Rücken ($r = 0,71$; $p \leq 0,01$).

In der Behandlungsgruppe wies das Flomen bei beiden Geschlechtern den höchsten Wert auf ($p \leq 0,05$), die Gehalte in Bauch und Rücken lagen signifikant niedriger. Die Indolkonzentrationen der Kastraten waren hochsignifikant reduziert gegenüber der Kontrollgruppe ($p \leq 0,001$). Die prozentuale Abnahme betrug -63 % im Bauchfett, -56 % im Flomen und -43 % im Rückenspeck.

Die Indolgehalte bei den Jungsauen der Behandlungsgruppe lagen in allen Fettkompartimenten doppelt so hoch wie bei den Kastraten. Aus diesem Grund führte Kartoffelstärkefütterung bei den Jungsauen nicht zu einer signifikanten Verminderung der Indoleinlagerung im Fettgewebe. Es bestanden keine Korrelationen der Indolkonzentrationen zwischen den einzelnen Entnahmestellen.

Innerhalb eines Fettkompartiments bestanden Korrelationen zwischen den Skatol- und Indolkonzentrationen, beispielsweise bei den Jungsauen der Behandlungsgruppe im Bauchfett $r = 0,63$ ($p \leq 0,01$; siehe auch Anhang).

Tab. 40: Indolkonzentrationen im Fettgewebe (ng/g Fett; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 1

Indol	ng/g Fett	Flomen	Bauch	Rücken	
Kontrolle	MW	50,9	23,4	13,0	
	Kastrat	Median	49,5 a	17,6 b	13,3 c
		Min./Max.	26,1-113,8	10,2-91,4	2,4-21,5
	p	n.s.	n.s.	n.s.	
	Jungsau	MW	59,3	22,9	13,1
		Median	44,8 a	18,9 b	10,3 c
Min./Max.		18,7-153,0	6,9-61,0	0-44,0	
Behandlung	MW	22,3	8,6	7,4	
	Kastrat	Median	14,1 a	7,7 b	5,1 b
		Min./Max.	6,1-82,3	0-20,4	0-23,5
	p	**	*	**	
	Jungsau	MW	46,9	14,2	16,6
		Median	32,9 a	13,4 b	9,3 b
Min./Max.		6,8-138,6	4,4-51,4	1,9-62,2	
Kontrolle vs. Behandlung					
Kastrat		***	***	**	
Jungsau		n.s.	n.s.	n.s.	

a,b,c: Werte in einer Zeile mit verschiedenen Buchstaben unterscheiden sich mindestens mit $p \leq 0,05$

Zwischen Blutplasma und Fett bestanden folgende Korrelationen (siehe auch Anhang), z. B. für Skatol bei den Kastraten der Kontrolle:

mit Flomen $r = 0,71$; $p \leq 0,001$

mit Bauchspeck $r = 0,72$; $p \leq 0,001$

mit Rückenspeck $r = 0,64$; $p \leq 0,01$.

Auch Fettgewebe und Darminhalt korrelierten. Im Folgenden sind Korrelationen der Skatolgehalte zwischen Rückenspeck und Darminhalt aufgeführt; die restlichen Werte befinden sich im Anhang. Für Indol bestanden diese Korrelationen nicht.

Kastraten Kontrolle	mit prox. Colon $r = 0,75$; $p \leq 0,001$ mit dist. Colon $r = 0,87$; $p \leq 0,001$ mit Rectum $r = 0,61$; $p \leq 0,05$
Jungsauen Kontrolle	mit prox. Colon $r = 0,63$; $p \leq 0,01$ Mit dist. Colon $r = 0,57$; $p \leq 0,05$
Jungsau Behandlung	mit dist. Colon $r = 0,47$; $p \leq 0,05$

Die Werte aus Versuch 2 (Tab. 41 und 42) für Flomen und Bauchfett stammen aus aufgetauten und damit verdorbenen Fettproben. Die Werte im Rückenspeck stammen hingegen aus unbeschädigten Proben. Durch den Verderb kam es zu einer Abnahme der Skatolkonzentrationen. Ein Vergleich der Konzentrationen zwischen den einzelnen Entnahmestellen erscheint daher nicht sinnvoll. Aussagen über die Veränderung der Konzentrationen durch Kartoffelstärkefütterung können anhand prozentualer Abnahmen aber getroffen werden, da die Proben beider Gruppen gleichermaßen betroffen waren.

Tab. 41: Skatolkonzentrationen im Fettgewebe (ng/g Fett; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 2

Skatol	ng/g Fett	Flomen	Bauch	Rücken	
Kontrolle	MW	27,8	34,2	38,1	
	Kastrat	Median	30,4	36,5	40,4
		Min./Max.	4,8-50,6	13,3-58,4	23,2-55,6
	p		**	n.s.	n.s.
		MW	43,5	35,1	47,6
	Jungsau	Median	45,9	33,8	50,3
	Min./Max.	22,1-64,8	17,6-66,8	22,5-74,4	
Behandlung	MW	11,2	17,4	16,2	
	Kastrat	Median	8,5	13,3	10,6
		Min./Max.	0,18-45,4	1,31-47,8	0-48,9
	p		*	*	n.s.
		MW	6,07	6,07	6,17
	Jungsau	Median	2,92	3,6	6,16
	Min./Max.	0-41,0	0,49-30,9	2,57-12,3	
Kontrolle vs. Behandlung					
	Kastrat	***	**	**	
	Jungsau	***	***	***	

Werte in Kursivschrift stammen aus aufgetauten Proben

In der Kontrollgruppe zeigten die Jungsauen im Flomen signifikant höhere Gehalte als die Kastraten ($p \leq 0,01$). Auch im Rückenspeck lagen sowohl Mittelwerte als auch Mediane bei den Jungsauen höher. Eine Korrelation bestand bei den Kastraten zwischen Bauch und Flomen ($r = 0,72$; $p \leq 0,001$) sowie zwischen Bauch und Rücken ($r = 0,83$; $p \leq 0,01$).

Durch Rohstärkefütterung wurden die Skatolgehalte in allen Fettkompartimenten bei beiden Geschlechtern hochsignifikant reduziert. Die prozentuale Abnahme betrug bei den Kastraten -50 bis -60 %. Da die Jungsauen in der Behandlungsgruppe niedrigere Werte als die Kastraten aufwiesen, fiel bei ihnen die prozentuale Verminderung stärker aus (-83 bis -87 %). Bei den Kastraten der Behandlung korrelierten alle Fettkompartimente eng miteinander, z.B. Flomen mit Rückenspeck ($r = 0,96$; $p \leq 0,001$; siehe Anhang).

Es war nicht möglich, in den verdorbenen Proben (Flomen und Bauch) Indol zu bestimmen, da im Chromatogramm ein Störpeak durch eine offenbar verderbsbedingte, unbekannte Substanz auftrat.

Im Rückenspeck der Kastraten der Kontrolle lagen die Indolkonzentrationen nichtsignifikant unter denen der Jungsaugen (Tab. 42). Die Indolgehalte im Rückenspeck der Jungsaugen waren gegenüber der Kontrolle um 53 % reduziert ($p \leq 0,001$). Bei den Kastraten kam es in der Behandlungsgruppe zu einer Erhöhung der Mittelwerte, die jedoch, aufgrund der nicht erhöhten Mediane, nicht signifikant war.

Im Rückenspeck bestanden auch Korrelationen zwischen den Skatol- und den Indolgehalten:

Jungsaugen der Kontrolle $r = 0,77$ ($p \leq 0,001$)

Kastraten der Behandlung $r = 0,92$ ($p \leq 0,001$).

Tab. 42: Indolkonzentrationen im Fettgewebe (ng/g Fett; Mittelwerte, Mediane und Minima/Maxima) in Abhängigkeit von Geschlecht und Fütterung; Versuch 2

Indol	ng/g Fett	Flomen	Bauch	Rücken	
Kontrolle	MW			15,5	
	Kastrat	Median		16,1	
		Min./Max.		6,7-27,2	
		p		n.s.	
	Jungsau	MW		24,1	
		Median		22,5	
		Min./Max.		13,4-64,0	
	Behandlung	MW			29,7
		Kastrat	Median		19,1
Min./Max.				5,7-103,5	
p				*	
Jungsau		MW		11,3	
		Median		11,5	
		Min./Max.		6,6-16,7	
Kontrolle vs. Behandlung					
Kastrat					n.s.
	Jungsau			***	

Indol konnte in Flomen und Bauchspeck nicht bestimmt werden, da im Chromatogramm ein Störpeak auftrat

Auf die Ermittlung von Korrelationen zwischen Darminhalt und Fettgewebe sowie zwischen Blut und Fettgewebe wurde wegen der aufgetauten Fettproben verzichtet.

4.2.4.4 Verteilung der Skatolmesswerte auf verschiedene Konzentrationsbereiche

In den folgenden Abbildungen sind die Skatolkonzentrationen im Fettgewebe in Konzentrationsklassen eingeteilt dargestellt, wobei auf eine Unterscheidung der Geschlechter verzichtet wurde.

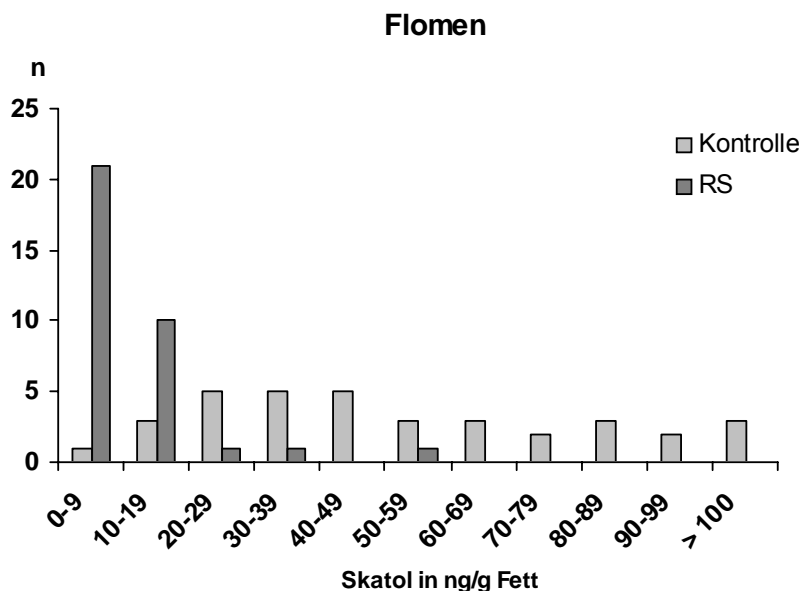


Abb. 31: Verteilung der Messwerte von Kastraten und Jungsaunen auf die verschiedenen Skatolkonzentrationsbereiche (Flomen) in Abhängigkeit von der Fütterung, Versuch 1

In Abb. 31 ist die Verteilung der Messwerte im Flomen für Versuch 1 dargestellt. Während sich die Skatolgehalte der Kontrollgruppe gleichmäßig über alle Klassen verteilen, war die Verteilungskurve der Behandlungsgruppe deutlich linksverschoben. So lagen 91 % der Skatolmesswerte der Behandlungstiere unter 20 ng/g Fett. Nur drei Behandlungstiere wiesen Gehalte über 20 ng auf. Demgegenüber lagen 89 % der Werte der Kontrollgruppe über diesem Wert.

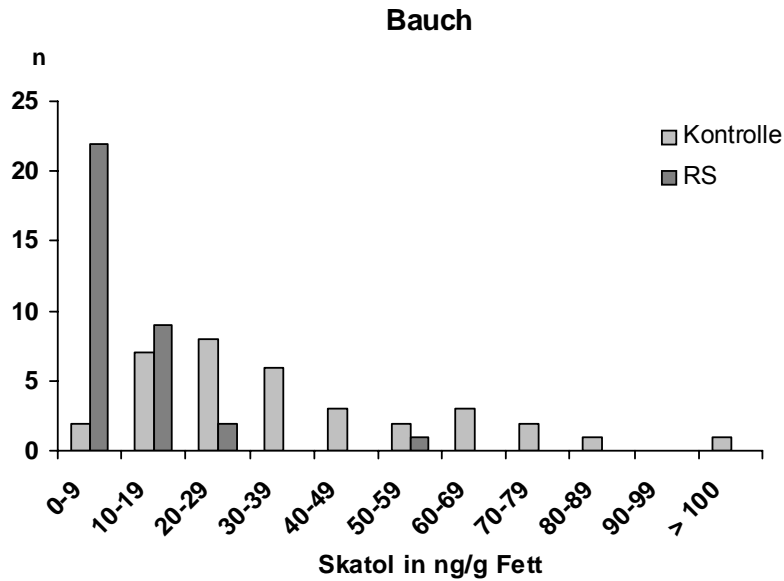


Abb. 32: Verteilung der Messwerte von Kastraten und Jungsauern auf die verschiedenen Skatolkonzentrationsbereiche (Bauchspeck) in Abhängigkeit von der Fütterung, Versuch 1

Auch im Bauchfett (Abb. 32) lagen 91 % der Behandlungstiere unter 20 ng. Die Konzentrationen der Kontrollgruppe verteilten sich wiederum über alle Klassen, wobei eine leichte Verschiebung nach links zu beobachten war, so dass 26 % der Werte unter 20 ng lagen. In der Behandlungsgruppe kam ein Ausreißer vor (48 ng), aber noch 20 % der Kontrolltiere lagen über diesem Ausreißer.

Im Rückenspeck (Abb. 33) lagen alle Werte der Behandlungsgruppe bis auf zwei unter 20 ng. Demgegenüber wiesen 66 % der Kontrolltiere Gehalte über 20 ng auf.

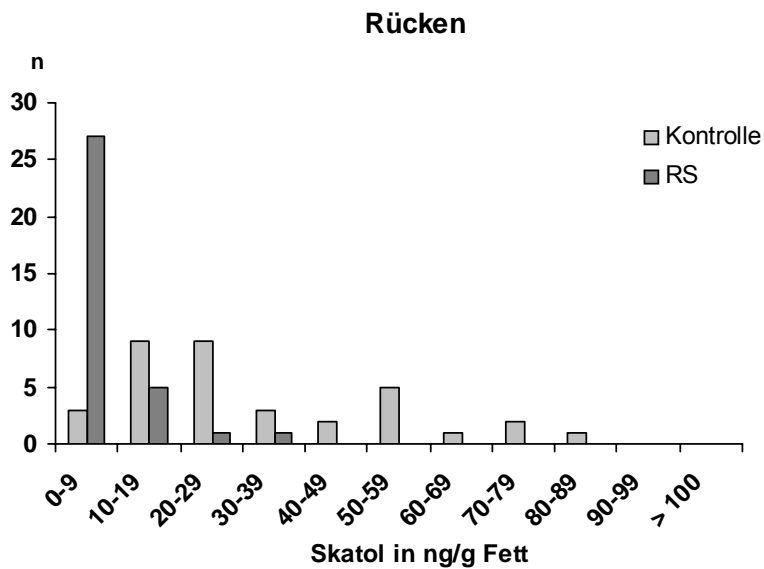


Abb. 33: Verteilung der Messwerte von Kastraten und Jungsau auf die verschiedenen Skatolkonzentrationsbereiche (Rückenspeck) in Abhängigkeit von der Fütterung, Versuch 1

In Versuch 2 wurden nur die nicht aufgetauten Proben (also die Rückenspeckproben; n = 38) zur Darstellung der Verteilung herangezogen (Abb. 34).

Die Werte der Behandlungsgruppe lagen bis auf zwei Ausreißer unter 20 ng/g Fett. Die Kontrolltiere lagen hauptsächlich im Bereich zwischen 20 und 60 ng. Der höchste Wert der Kontrollgruppe betrug 74 ng/g.

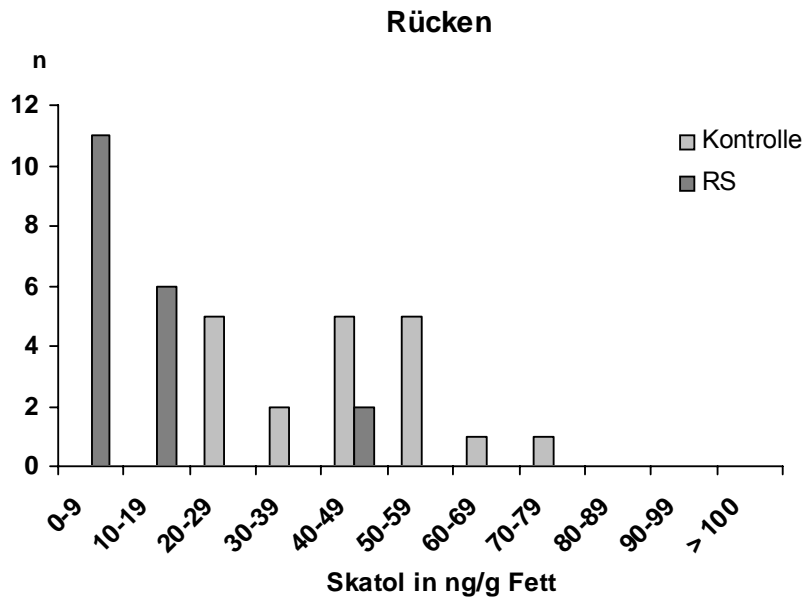


Abb. 34: Verteilung der Messwerte von Kastraten und Jungsauern auf die verschiedenen Skatolkonzentrationsbereiche (Rückenspeck) in Abhängigkeit von der Fütterung, Versuch 2

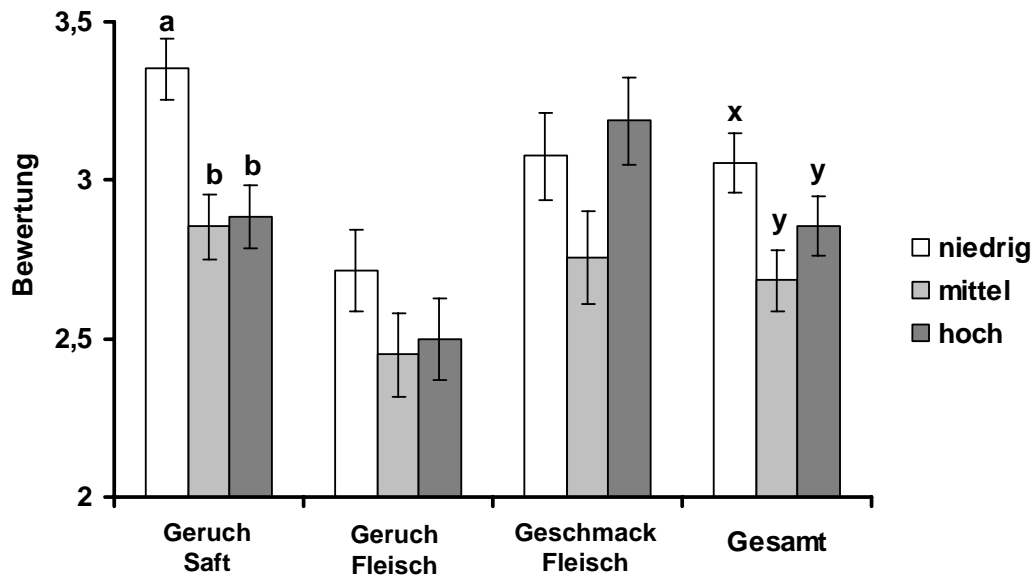
4.2.5 Sensorik

Versuch 1:

Die untersuchten Fleischproben wurden anhand der Skatolkonzentrationen im aufliegenden Rückenspeck in 3 Klassen gleichen Umfangs ($n = 8$) eingeteilt:

Niedrig:	0 - 2,87 ng/g, Median 0 ng/g
Mittel:	3,52 - 28,7 ng/g, Median 17,15 ng/g
Hoch:	29,9 - 78,5 ng/g, Median 50,4 ng/g

Die drei Klassen unterschieden sich hinsichtlich ihrer Skatolgehalte voneinander ($p < 0,001$). Es befanden sich 8 Behandlungstiere in der niedrigen Klasse, 5 Kontroll- und 3 Behandlungstiere in der mittleren Klasse und 7 Kontroll- und 1 Behandlungstier in der hohen Klasse. Die durchschnittlichen Prüfurteile der sensorischen Parameter sind in Abb. 35 dargestellt.



a, b: Säulen mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich mit $p < 0,01$

x, y: Säulen mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich mit $p < 0,05$

Abb. 35: Bewertung (Mittelwerte \pm SEM) von Bratensaftgeruch, Fleischgeruch- und Geschmack, sowie des Gesamteindrucks in Abhängigkeit der Skatolkonzentrationen im Fett (auf einer Skala von 1 bis 5; 1 = stark abweichend, 5 = deutlich angenehm), Versuch 1

Der Geruch des Bratensaftes wurde in der niedrigen Skatolklasse hochsignifikant besser beurteilt als in den anderen Klassen ($p \leq 0,01$). Auch der Fleischgeruch erhielt in dieser Klasse höhere Bewertungen, jedoch war dieser Unterschied nicht signifikant. Die mittlere und hohe Klasse unterschieden sich hinsichtlich Bratensaft- und Fleischgeruch nicht. Der Geschmack des Fleisches erhielt in der niedrigen Klasse bessere Noten als in der mittleren Klasse, allerdings wurde der Geschmack in der Klasse mit den hohen Skatolkonzentrationen wiederum besser beurteilt. Die Geschmacksunterschiede waren nicht signifikant. Der Gesamteindruck, der als Mittelwert aus den 3 anderen Parametern berechnet wurde, ist in der niedrigen Klasse am positivsten ($p \leq 0,05$).

Versuch 2:

Die 24 Fleischproben wurden wieder in 3 Klassen zu je 8 Proben eingeteilt:

Niedrig:	0 - 9,69 ng/g, Median 4,61 ng/g
Mittel:	10,1 - 27,1 ng/g, Median 22,86 ng/g
Hoch:	31,4 - 60,1 ng/g, Median 50,75 ng/g.

Alle Klassen unterschieden sich in ihren Skatolgehalten voneinander mit $p \leq 0,001$. Wie in Versuch 1 befanden sich 8 Behandlungstiere in der niedrigen Klasse, 5 Kontroll- und 3 Behandlungstiere in der mittleren Klasse und 7 Kontroll- und 1 Behandlungstier in der hohen Klasse. Die durchschnittlichen Prüfurteile der sensorischen Parameter sind in Abb. 36 dargestellt.

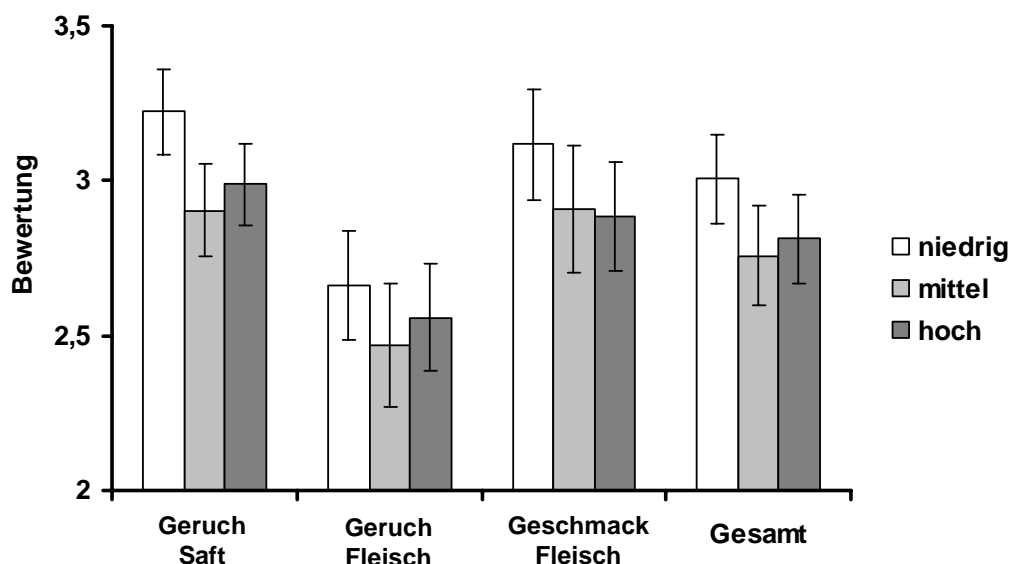


Abb. 36: Bewertung (Mittelwerte \pm SEM) von Bratensaftgeruch, Fleischgeruch- und Geschmack, sowie des Gesamteindrucks in Abhängigkeit der Skatolkonzentrationen im Fett (auf einer Skala von 1 bis 5; 1 = stark abweichend, 5 = deutlich angenehm), Versuch 2

Es zeigt sich ein ähnliches Bild wie in Versuch 1, aufgrund der höheren Standardfehler ergaben sich in Versuch 2 jedoch keine signifikanten Unterschiede. In allen Kategorien lagen die Bewertungen in der niedrigen Skatolkategorie am höchsten, während die mittlere und hohe Klasse etwa gleich bewertet wurden.

5 Diskussion

Ziel der Untersuchungen war es, durch Nutzung des anti-apoptotischen Effektes von Butyrat die Skatolbildung im Darm von Mastschweinen zu hemmen und damit die sensorische Qualität von Schweinefleisch zu verbessern. Die vorliegende Arbeit baut auf früheren Untersuchungen am Fachgebiet auf, bei denen erstmals nachgewiesen wurde, dass die Verfütterung roher Kartoffelstärke die Butyratbildung im Colon steigert und damit zur Reduzierung der Skatolbildung durch Hemmung der Substratverfügbarkeit führt, so dass die Gewebseinlagerungen zum Teil dramatisch sinken (Claus et al., 2003). Allerdings waren diese Untersuchungen im streng kontrollierten Grundlagenversuch durchgeführt worden mit einer bewusst hohen Konzentration Rohstärke in der Ration, so dass Feldstudien erforderlich wurden, um dieses Prinzip zur Verbesserung der sensorischen Qualität von Schweinefleisch praxisreif weiterzuentwickeln.

5.1 Dosierungsversuch

Dass grundsätzlich daran zu denken ist, durch geeignete Fütterungsverfahren die Skatolbildung - allerdings bei männlichen Schweinen - zu hemmen, zeigen umfangreiche frühere Screening-Studien in Dänemark, bei denen zahlreiche Rationskomponenten auf ihre Auswirkungen auf die Skatolbildung überprüft wurden (Jensen & Jensen, 1998). Allerdings konnten keine Wirkungsmechanismen zugeordnet werden. Immerhin zeigte sich, dass Kartoffelstärke mit einem Anteil von 10 % in der Ration eine gewisse Reduktion von Skatol bewirkte, die jedoch für einen Praxiseinsatz zu gering ausgeprägt war. Andererseits konnten durch einen Anteil von 60 % die Gewebskonzentrationen auf nicht mehr nachweisbare Größenordnungen reduziert werden (Claus et al., 2003), wobei allerdings der eingesetzte hohe Anteil von roher Kartoffelstärke aus Kostengründen für einen Praxiseinsatz nicht in Frage kommt. Daher musste den eigenen Feldstudien ein Versuch vorangestellt werden, mit dem eine geeignete Dosierung gefunden werden sollte. Die zu überprüfenden Dosierungen betragen 20, 30 und 40 % und interpolieren damit die Dosierungen aus den früheren Studien (10 % bzw. 60 %; Jensen & Jensen, 1998 bzw. Claus et al., 2003).

Erwartungsgemäß nahm die Skatolbildung und damit die Einlagerung ins Fettgewebe mit zunehmendem Anteil Kartoffelstärke in der Ration ab. Sie war bei einem Einsatz von 30 % bereits sehr deutlich ausgeprägt.

Eine weitere Erhöhung auf 40 % erbrachte nur noch eine marginale weitere Reduzierung. In Hinsicht auf die Kosten der Ration und die Akzeptanz durch die Schweine wurde die Dosierung von 30 % im Hauptversuch eingesetzt. Da der Dosierungsversuch weiterhin ergab, dass Indol (das ebenfalls geringfügig zu Geruchsabweichungen beiträgt) ebenfalls reduziert wird, wurde diese Substanz im Hauptversuch miterfasst.

5.2 Hauptversuch

Die Versuchsrationen wurden in den Hauptversuchen (Versuch 1 und Versuch 2) über die gesamte Mastperiode hinweg gefüttert, um in einem zweiten Teilprojekt (Willig, 2005) die Geruchsemissionen im Stall kontinuierlich zu erfassen. Um für das Emissionsmodell erhöhte Skatolwerte zu provozieren, wurde in Versuch 2 in der Kontrollgruppe Quellstärke eingesetzt.

Speziell für die Fragestellung der Schlachtkörperqualität dürfte es ausreichen, die Fütterung auf wenige Tage vor der Schlachtung zu begrenzen. Dafür spricht einerseits die außerordentlich rasche Abnahme der Skatolkonzentrationen im Kot und Blutplasma nach Beginn der Kartoffelstärkefütterung (Claus et al., 2003), andererseits die Halbwertszeit im Blut, die mit 1 h (Agergaard & Laue, 1993) sehr kurz ist. Auch fallen die Gewebskonzentrationen im Fettgewebe nach Hemmung der Neubildung rasch ab, wie von Claus et al. (1994) nachgewiesen. Für einen Praxiseinsatz ist allerdings zu bedenken, dass Mastgruppen stark auseinander wachsen, so dass mindestens zwei Ausstallungstermine üblich sind. Auch wäre es nützlich, die mindestens erforderliche Fütterungszeit zu ermitteln. Überprüft werden sollte auch, ob kostengünstigere Stärkearten, soweit sie das gleiche Butyratbildungsvermögen besitzen wie Kartoffelstärke, verwendbar sind.

Ziel von Versuch 1 war, eine Mischung mit den im Dosierungsversuch ermittelten 30 % Kartoffelstärke mit einem herkömmlichen Mastfutter auf Getreide-Soja-Basis zu vergleichen. Wie im Grundlagenversuch (Claus et al., 2003) und im Dosierungsversuch wurde von einem niedrigen Energiegehalt der rohen Kartoffelstärke ausgegangen. Dass die Rationsgestaltung dazu geeignet war, beiden Gruppen gleiche Mengen an Umsetzbarer Energie zur Verfügung zu stellen, zeigt

sich auch an den Mast- und Schlachtergebnissen. Die signifikant kürzere Mastdauer bei den Jungsauen der Behandlungsgruppe ist darauf zurückzuführen, dass Tiere, die das Endgewicht noch nicht erreicht hatten, am letzten Schlachttermin ebenfalls geschlachtet wurden. Möglicherweise ist die kürzere Mastdauer auch die Erklärung für den hohen Muskelfleischanteil und den signifikant dünneren Lendenspeck.

Auch in Versuch 2, wo von identischen Energiegehalten der Quell- und Kartoffelstärke ausgegangen wurde, zeigten die Mast- und Schlachtergebnisse keinen Fütterungseinfluss bei den Leistungsparametern Mastdauer, tägliche Zunahme, Futtermittelverwertung und Lendenspeckdicke, obwohl die Tendenz zu einer besseren Futtermittelverwertung und dünnerem Lendenspeck in der Behandlung bestand. Unklar ist, warum die Jungsauen der Behandlung gleichzeitig einen geringeren Muskelfleischanteil aufwiesen. Möglicherweise war die Energiemenge doch nicht ausreichend, um das Proteinansatzvermögen der Tiere voll auszuschöpfen. Es kann allerdings hier nicht geklärt werden, ob diese Unterschiede eher auf einer geringfügigen Überversorgung der Kontrollgruppe oder Unterversorgung der Behandlungsgruppe beruhen. Es fällt zudem auf, dass das Schlachtgewicht trotz identischen Endgewichts in der Behandlungsgruppe signifikant niedriger lag, also der Ausschlagungsgrad geringer war. Dies dürfte auf ein größeres Gewicht des Verdauungstraktes zurückzuführen sein. Eine Zunahme von Gewicht und Länge des Caecums oder Colons nach Verfütterung fermentierbarer Kohlenhydrate wurde bei Ratte und Schwein mehrfach beobachtet (Calvert et al., 1989; Goodlad & Mathers, 1991; Lupton & Kurtz, 1993; Campbell et al., 1997; Topping et al., 1997; Morita et al., 1999; Martinez-Puig et al., 2003) und wird den trophischen Effekten der kurzkettigen Fettsäuren zugeschrieben.

5.2.1 Short-chain fatty acids (SCFA)

Kartoffelstärke hat einen hohen Anteil an resistenter Stärke und fördert die bakterielle Aktivität im Dickdarm. Im vorliegenden Versuch ließen die Acetat- und Butyratwerte im Darminhalt zunächst keine verstärkte Kohlenhydratfermentation vermuten, bei den Jungsauen der Behandlungsgruppe lag Butyrat sogar signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis deutete sich schon im Dosierungsversuch an, wo Acetat und Butyrat zwar noch im proximalen Colon erhöht waren, im distalen Colon und Rectum aber kein Unterschied mehr zur Kontrolle bestand. Die Erhöhung der SCFA-Bildung und ein damit verbundenes Absinken des pH-Werts durch

resistente Stärke wurden in zahlreichen Studien an Ratte und Schwein beobachtet (Ratte: Levrat et al., 1991; Kleessen et al., 1997; Mathers et al., 1997; Le Blay et al., 1999; Younes et al., 2001; Schwein: Topping et al., 1993; Bird et al., 2000; Wang et al., 2004a). Allerdings gibt es auch Untersuchungen am Schwein, in denen nicht in allen Darmabschnitten (insbesondere den distalen) erhöhte SCFA-Gehalte nach Verfütterung resistenter Stärke gefunden wurden (Topping et al., 1997; Govers et al., 1999; Martinez-Puig et al., 2003). Die vorliegenden Ergebnisse entsprachen nicht der Erwartung, vor allem da im Grundlagenversuch (Claus et al., 2003) sogar noch im Kot die SCFA-Konzentrationen deutlich erhöht waren. Die vorliegenden Versuche unterschieden sich jedoch vom Grundlagenversuch durch die Faktoren Stärkemenge und Versuchsdauer. Da die SCFA äußerst rasch absorbiert werden, können erhöhte Konzentrationen häufig nur am Ort ihrer Entstehung nachgewiesen werden, worauf auch die enge positive Korrelation zwischen Butyrat- und Stärkeausscheidung (Phillips et al., 1995; Morita et al., 1999) hinweist. Übertragen auf den Dosierungsversuch bedeutet das, dass eine geringere Stärkemenge schneller von den Bakterien verbraucht wird, wodurch die SCFA bereits im proximalen Colon produziert (und absorbiert) werden und weniger Stärke in die distalen Abschnitte weitertransportiert wird (Martin et al., 1998; Bird et al., 2000). Im Dosierungsversuch war daher die stärkste SCFA-Zunahme im proximalen Colon zu beobachten.

Im Hauptversuch könnte die lange Versuchsdauer darüber hinaus zu einer Adaptation der Mikroflora im Sinne einer Selektion der stärkefermentierenden Bakterien geführt haben, was die Fermentationskapazität im Darm erhöht und die mikrobielle Aktivität noch weiter nach proximal verschoben hätte (Bird et al., 2000, Martinez-Puig et al., 2003), so dass - anders als im Dosierungsversuch - im untersuchten Abschnitt des proximalen Colons keine Unterschiede mehr in den Konzentrationen von Acetat und Butyrat bestanden.

Da sich die SCFA-Konzentrationen sowohl aus der Produktion als auch aus der Absorption ergeben, könnte eine Adaptation auch auf der Ebene der Absorption stattgefunden haben. Dabei scheinen Acetat und Butyrat bevorzugt absorbiert worden zu sein, da sich erhöhte Propionat- und Valeratkonzentrationen bis ins Rectum erstreckten. Möglich wird diese Anpassung der Absorptionskapazität durch den Monocarboxylattransporter 1 (MCT-1), der nicht nur bevorzugt Butyrat über die Zellmembran transportiert, sondern dessen Expression in einer Dosis-

Wirkungsbeziehung auch vom luminalen Butyratangebot gesteuert wird (Cuff et al., 2002).

5.2.2 Apoptose

Im Grundlagenversuch (Claus et al., 2003; Mentschel & Claus, 2003) wurde erstmals *in vivo* eine apoptosehemmende Wirkung von Butyrat im Schweinecolon nachgewiesen. In Versuch 1 des vorliegenden Versuchs, zu dem allerdings keine SCFA-Ergebnisse vorliegen, deutete sich dies ebenfalls an. Im lumenwärts gerichteten Kryptenkompartiment lag die Anzahl apoptotischer Zellen in der Behandlungsgruppe nicht signifikant niedriger. Wie auch von Mentschel & Claus (2003) beobachtet, war jedoch die Apoptose vermehrt in das basale Kompartiment verschoben. Für die Reduzierung der proteinhaltigen Zelldebris dürfte die Apoptosehemmung im luminalen Kompartiment deshalb ausschlaggebend sein, da dort das Zellmaterial vorwiegend in den Darminhalt abgegeben wird, während es im basalen Kompartiment durch benachbarte Zellen aufgenommen wird (Sträter et al., 1995) und so nicht für mikrobielle Prozesse zur Verfügung steht.

5.2.3 Skatol und Indol im Darm

Die stark reduzierten Skatol- und Indolkonzentrationen in der Behandlungsgruppe zeigen, dass der hemmende Effekt resistenter Stärke auf die Produktion der Indole auch über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten werden kann. Damit bestätigte sich die Arbeitshypothese, dass die Abwesenheit von Tryptophan in Kombination mit Anwesenheit von Energie die Skatolbildung reduziert.

In beiden Versuchsgruppen bestanden hinsichtlich der Skatol- und Indolkonzentrationen keine signifikanten Unterschiede zwischen Kastraten und Jungsauen. Es fällt jedoch auf, dass in Versuch 1 die Konzentrationen bei den Sauen tendenziell höher lagen, wodurch auch die prozentuale Abnahme gegenüber der Kontrolle bei den Sauen etwas schwächer ausfiel. Bei geschlechtsreifen weiblichen Schweinen wurde eine Zyklusabhängigkeit der Skatolbildung mit maximalen Konzentrationen in der Follikelphase und damit in der Phase erhöhter Östradiolbildung aufgezeigt (Claus et al., 1991). Auch bei präpuberalen weiblichen Mastschweinen ist mit zunehmender Entwicklung eine ansteigende Östradiolbildung nachzuweisen (Mezger, 1994). Die fehlenden Geschlechtsunterschiede in Versuch 2, der von Mitte Mai bis Mitte September stattfand, können als saisonaler Effekt

verstanden werden, da bei Jungsauen, die im Sommer und Herbst geschlachtet werden, ein geringerer Anteil die Geschlechtsreife erreicht hat oder über ovulationsfähige Follikel verfügt (Mezger, 1994).

Die zum Rectum hin zunehmenden Skatolkonzentrationen wurden auch früher dokumentiert (Jensen et al., 1995b; Hansen et al., 2000; Knarreborg et al., 2002) und dort mit abnehmender Energieverfügbarkeit und damit verminderter Assimilation von Tryptophan durch Bakterien erklärt.

Wie im Dosierungsversuch wurde auch hier die Indolbildung durch resistente Stärke nicht im gleichen Maße reduziert wie die Skatolbildung, wie auch in der Literatur anderweitig berichtet wird (Hawe et al., 1992; Knarreborg et al., 2002; Xu et al., 2002; Rideout et al., 2004). Die Gründe wurden bisher nicht geklärt und waren auch nicht Ziel der vorliegenden Untersuchung. Denkbar ist, dass durch die Vielzahl an Mikroorganismen, die zur Indolbildung befähigt sind, weit komplexere Konkurrenzsituationen vorliegen als für die Skatolbildung.

5.2.4 Skatol und Indol im Blut

In den Kontrollgruppen beider Versuche spiegelten die Skatol- und Indolkonzentrationen die intestinale Produktion wider. Es bestanden daher, wie auch im Dosierungsversuch, Korrelationen zwischen den Werten im Darm und im Blut, die für Skatol stärker ausgeprägt waren als für Indol. Auch bei Knarreborg et al. (2002) korrelierten die Indolgehalte in Kot, Vena jugularis und Vena porta deutlich schwächer als die Skatolgehalte.

Die Konzentrationen im peripheren Blut repräsentieren die Absorption aus dem gesamten Darm. Indole, die aus den distalen Abschnitten absorbiert werden, gelangen ohne erste Leberpassage und damit unmetabolisiert über die hintere Hohlvene in den Kreislauf (Claus et al., 1993). Der in den Behandlungsgruppen beobachtete Anstieg von Skatol und Indol zum Rectum erklärt möglicherweise, warum die Skatol- und Indolkonzentrationen im Blut nicht im gleichen Maße reduziert waren wie im Darminhalt.

5.2.5 Skatol und Indol im Fett

Die Konzentrationen im Plasma bedingen die Konzentrationen im Fettgewebe und umgekehrt, da die fettlöslichen Indole ins Fettgewebe diffundieren und durch

Turnoverprozesse im Fettgewebe auch wieder freigesetzt werden. Daher bestehen signifikante Korrelationen zwischen Blutplasma und Fettgewebe, wobei die Korrelationen für Indol schwächer ausfallen (Herzog et al., 1993; Tuomola et al., 1997). Auch in der vorliegenden Arbeit korrelierten die Skatolkonzentrationen im Plasma und im Fettgewebe, sowie im Darminhalt und im Fettgewebe. Diese Zusammenhänge ließen sich besonders gut in Versuch 1 darstellen, wo die Jungsaugen der Kontrollgruppe sowohl im Fett als auch im Darminhalt und im Blut höhere Skatolkonzentrationen als die Kastraten aufwiesen während die Indolgehalte bei beiden Geschlechtern gleich hoch waren. In der Behandlungsgruppe waren die Skatolkonzentrationen im Fett in ähnlichem Umfang vermindert wie im Darminhalt, wobei wiederum die Jungsaugen höhere Skatolgehalte aufwiesen.

Indol wurde bei beiden Geschlechtern deutlich schwächer reduziert als Skatol, wie es auch von anderen Autoren dokumentiert wurde (Gill et al., 1993; Wiseman et al., 1994; Wood et al., 1994). Diese Substanz trägt jedoch weit weniger zu Geruchsabweichungen bei.

Wie bei Weiler et al. (1995) bestanden auch im vorliegenden Versuch enge Korrelationen zwischen den Fettentnahmestellen, allerdings wurden die Indole nicht in alle Fettdepots gleich stark eingelagert. Die mit Abstand höchsten Gehalte waren im Flomen zu finden, die niedrigsten im Rückenspeck, was frühere Ergebnisse bestätigt (Herzog et al., 1993; Claus et al., 2003). Das viszerale Fett besitzt im Vergleich zum subkutanen Fett eine höhere Adipozyten-Dichte und eine stärkere Durchblutung (Björntorp, 1996). Da es sich bei der Aufnahme der Indole in die Fettzellen vermutlich um Diffusionsvorgänge handelt, dürften sich so die höheren Konzentrationen im Flomen erklären.

Die Ergebnisse aus Versuch 2 sind bis auf die Rückenspeckproben, welche von den zur Sensorik verwendeten Koteletts stammen, unter Vorbehalt zu betrachten, da die Flomen- und Bauchspeckproben verdorben waren und dadurch einen Teil ihres Skatolgehaltes verloren hatten. Da aber die Proben beider Gruppen betroffen waren, konnte immerhin eine Reduzierung der Skatolkonzentrationen in der Behandlungsgruppe festgestellt werden.

Generell führte die Verfütterung von Kartoffelstärke zu einer veränderten Häufigkeitsverteilung der Skatolwerte. Gegenüber der Kontrolle war die Variationsbreite in der Behandlungsgruppe reduziert. Die Konzentrationen lagen gehäuft unter 20 ng, wenn auch einzelne Ausreißer auftraten. Ob sich diese

niedrigen Skatolkonzentrationen positiv auf Geruch und Geschmack des Fleisches auswirken, war Ziel der sensorischen Untersuchung.

5.2.6 Sensorik

Maßnahmen, die auf eine Verminderung der Skatolproduktion zielen, führen zu einer gesteigerten Wertschätzung des Fleisches durch Abnahme der negativen Attribute (Wood et al., 1994; Hansen et al., 2000). Die fäkalartige Geruchsnote, die der Reinsubstanz Skatol zueigen ist, kommt in skatolbelastetem Fett oder Fleisch nicht zum Ausdruck. Vielmehr wird der Geruch eher unspezifisch als „schweineartig“ oder „unangenehm“ beschrieben (Bonneau et al., 1992; Gibis et al., 1998). Daher sollten die Prüfer im vorliegenden Versuch die Fleischproben nicht nach der Intensität des Skatolgeruchs bewerten; vielmehr interessierte im Hinblick auf eine spätere Anwendung der Fütterungsmaßnahme zur Qualitätsfleischerzeugung die hedonische Bewertung, also ob das Fleisch der Behandlungsgruppe als angenehmer empfunden wurde als das der Kontrollgruppe. Um an der Fleischverkostung teilzunehmen, mussten die Prüfer in der Lage sein, eine Skatolkonzentration von 0,1 µg/g von Blindproben zu unterscheiden. Auch Banon et al. (2003b) wählten diese Konzentration als Minimalanforderung.

Die verwendeten Koteletts wurden zufällig, ohne Kenntnis der Skatolkonzentration, ausgewählt. Für die statistische Auswertung wurden die Proben aufgrund ihrer Skatolkonzentration in drei Klassen eingeteilt. Da in jeder Klasse die gleiche Anzahl Proben enthalten sein sollten, sind die Übergänge zwischen den Klassen fließend. So bestand zwischen dem höchsten Wert der niedrigen Klasse und dem niedrigsten Wert der mittleren Klasse kaum ein Unterschied, und in der mittleren Klasse befanden sich sowohl Kontroll- als auch Behandlungstiere. Die Mediane aller Klassen unterschieden sich in beiden Versuchen jedoch sehr deutlich und es deutete sich an, dass ein minimaler Skatolgehalt zu einer besseren Bewertung von Geruch und Geschmack führte. In Versuch 1 wurden die Proben der niedrigen Konzentrationsklasse hinsichtlich des Geruchs von Bratensaft und Fleisch besser beurteilt, während sich die Proben der mittleren und der hohen Klasse nicht voneinander unterschieden. Signifikant war der Effekt beim Bratensaft, der laut Gibis et al. (1998) besonders geeignet ist, um skatolbedingte Geruchsabweichungen festzustellen, da sich Skatol im wässrigen Medium leichter verflüchtigt und so einen

stärkeren Geruchseindruck hinterlässt (de Kock et al., 2001). Dies wird durch die Beobachtung von Moss et al. (1993) unterstützt, die einen niedrigeren Geruchsschwellenwert in wässrigen Lösungen feststellten als in Fleisch-Fett-Homogenat. Geruchsabweichungen werden im Allgemeinen stärker wahrgenommen als Geschmacksabweichungen (Banon et al., 2003b). Entsprechend schien im vorliegenden Versuch zwischen der Bewertung des Geschmacks und Skatol kein Zusammenhang zu bestehen. Auch bei Gibis et al. (1998) war der Einfluss von Skatol auf die geschmackliche Bewertung geringer als auf die Bewertung des Geruchs. Die Ergebnisse in Versuch 2 ähnelten jenen aus Versuch 1, waren aufgrund der höheren Standardabweichungen aber nicht signifikant. Ein Grund könnte sein, dass die Skatolkonzentrationen in der mittleren und hohen Gruppe zwar ähnlich wie in Versuch 1 waren, die niedrige Gruppe aber höhere Konzentrationen als in Versuch 1 aufwies. Außerdem könnte die andere Zubereitungsart eine Rolle gespielt haben. Vor allem die beim Braten entstandenen Aromastoffe könnten das Ergebnis beeinflusst haben.

In der vorliegenden Arbeit wurde gezeigt, dass es möglich ist, durch die Verfütterung roher Kartoffelstärke die intestinale Skatolbildung zu hemmen und dadurch die sensorische Fleischqualität zu verbessern. Bei der Mehrheit der Tiere war die Maßnahme erfolgreich, so dass die breite Streuung der Skatolkonzentrationen, wie sie in der Kontrollgruppe vorkamen, in der Behandlungsgruppe nicht mehr vorhanden war und sich die Werte in sehr niedrigen Bereichen bewegten.

6 Zusammenfassung

Die sensorische Qualität von Schweinefleisch kann durch Skatol, eine fäkalartig riechende Substanz, beeinträchtigt werden. Skatol wird als Bestandteil des Ebergeruchs diskutiert; da jedoch die Synthese im Dickdarm durch bakteriellen Abbau von Tryptophan erfolgt, können auch Kastraten und Jungsauen betroffen sein. Tatsächlich besteht ein Zusammenhang mit dem anabolen Potential des Individuums, da abgestorbene (apoptotische) Zellen der Darmschleimhaut die Tryptophanquelle darstellen. Aufgrund der Fettlöslichkeit von Skatol erfolgt eine Absorption ins Blut sowie eine Einlagerung ins Fettgewebe und damit eine negative Beeinflussung des Fleischaromas.

In früheren Versuchen war nachgewiesen worden, dass Butyrat, das durch Verfütterung von Kartoffelrohstärke mikrobiell im Darm entsteht, apoptosehemmende Wirkung hat und damit die Skatoleinlagerung in das Fettgewebe reduziert. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, zu überprüfen, ob dieses Prinzip zur Verbesserung der sensorischen Qualität von Schweinefleisch unter Praxisbedingungen eingesetzt werden kann.

Zur Klärung der Fragestellung dienten zwei Versuchsteile, ein Dosierungsversuch und ein Anwendungsversuch. Im Dosierungsversuch wurde der notwendige Anteil Kartoffelstärke (Kontrolle, 20 %, 30 %, 40 %) in der Ration bestimmt. Dazu wurden 4 Gruppen von Schweinen verwendet, die die jeweiligen Versuchsrationen 2 bis 3 Wochen vor dem Schlachten erhielten. Bei der Schlachtung wurden Proben des Darminhalts (proximales und distales Colon, Rectum) und des Fettgewebes (Bauchspeck, Flomen) entnommen und die Skatolkonzentrationen mittels Hochleistungs-Flüssigkeits-Chromatographie bestimmt. Ein Kartoffelstärkeanteil von 30 % hatte im Vergleich zur Kontrolle eine deutliche Abnahme der Skatolkonzentrationen im Darminhalt und Fettgewebe zur Folge. Die Reduzierung betrug im proximalen Colon 98 %, im distalen Colon 93 % und im Rectum 89 %. Im Flomen war der Skatolgehalt um 84 % vermindert. Eine Erhöhung des Kartoffelstärkeanteils auf 40 % brachte keinen wesentlich höheren Effekt.

In den anschließenden zwei Anwendungsversuchen (Versuche 1 und 2) mit jeweils 80 baden-württembergischen Hybridmastschweinen (Kastraten und Jungsauen) wurde daher ein Anteil von 30 % Kartoffelstärke in der Ration eingesetzt. Diese Versuche dauerten jeweils über die gesamte Mastperiode an. Die Kontrollgruppe

erhielt in Versuch 1 ein herkömmliches Mastfutter auf Getreide-Soja-Basis und in Versuch 2 eine Mischung mit einem Anteil von 30 % hochverdaulicher Quellstärke. Die Skatolkonzentrationen wurden im Darminhalt (proximales und distales Colon, Rectum), Blut und Fettgewebe (Rückenspeck, Bauchspeck, Flomen) bestimmt. In der Colonmucosa wurde cytochemisch die Apoptose bestimmt. Die sensorische Untersuchung wurde an Koteletts von jeweils 12 Kontroll- und 12 Behandlungstieren aus jedem Versuch durchgeführt. Anhand einer Skala von 1-5 (stark abweichend - deutlich angenehm) wurden das Aroma des Bratensaftes und des Fleisches sowie der Geschmack des Fleisches bewertet.

Eine verminderte Apoptoserate konnte tendenziell im lumenwärts gerichteten Kryptenkompartiment des proximalen Colons nachgewiesen werden. Die intestinale Skatolbildung war von 50-60 µg/g Trockensubstanz auf Werte um die Nachweisgrenze (0,4 µg/g) reduziert. Dementsprechend wurde weniger Skatol absorbiert, wie die Verminderung der mittleren Skatolgehalte im Blutplasma um 45-65 % zeigte. Im Fettgewebe lagen die mittleren Konzentrationen um 57-90 % niedriger als jene der Kontrollgruppe. Dadurch gelang es, die Streubreite der Gewebskonzentrationen zu reduzieren, so dass über 90 % der Fettproben der Behandlungsgruppe unter 20 ng/g Fett aufwiesen. Die Konzentrationen im Darminhalt, Blutplasma und Fettgewebe waren signifikant korreliert.

Die sensorische Untersuchung der Proben aus Versuch 1 ergab, dass die Koteletts, deren Fett zwischen 0 und 2,78 ng/g Skatol enthielt, hinsichtlich des Geruchs des Bratensaftes und des Fleisches besser beurteilt wurden gegenüber Proben mit mittleren (bis 28 ng/g) und hohen (bis 78 ng/g) Skatolgehalten. Dies führte zu einem signifikant verbesserten Gesamteindruck. In Versuch 2 waren diese Unterschiede tendenziell ebenfalls nachweisbar.

Die vorliegende Untersuchung zeigte, dass das Aroma von Schweinefleisch verbessert werden kann, indem durch Fütterungsmaßnahmen die intestinale Skatolbildung reduziert wird. Für eine routinemäßige Anwendung wäre es ausreichend, die Kartoffelstärkefütterung auf wenige Tage vor der Schlachtung zu begrenzen.

7 Summary

Skatole is known to occur in pork carcasses. Due to its pronounced faecal odour, it may have an adverse effect on sensorial quality of pork. Skatole has been associated with boar taint, but is also formed in the large intestine of barrows and gilts by bacterial degradation of tryptophan. As apoptotic cells from the gut mucosa are the main source of tryptophan, skatole formation is partly linked to the degree of cell renewal in the gut. A part of microbially formed skatole is absorbed and stored in adipose tissue due to its lipophilic properties.

In earlier studies it has been shown that intestinal butyrate formation increased by feeding resistant potato starch. This short-chain fatty acid reduced the apoptotic activity in the gut mucosa and thus decreased skatole formation and tissue accumulation. Therefore, it was the aim of the present study to investigate whether this method is applicable to improve sensorial quality of pork under routine fattening conditions.

In the first experiment the amount of potato starch required for sufficient reduction of skatole was determined. Four groups of pigs received diets containing different amounts of potato starch (0 % as a control, 20 %, 30 %, 40 %) for 2-3 weeks prior to slaughter. Skatole concentrations in gut content (proximal and distal colon, rectum) and adipose tissue (flare fat and ventral fat) were determined by High Performance Liquid Chromatography. An amount of 30 % in the diet reduced skatole concentrations in gut content and adipose tissue compared to the control. The reduction was 98 % in the proximal colon, 93 % in the distal colon and 89 % in the rectum. Skatole concentrations in flare fat decreased by 84 %. Feeding a higher amount of potato starch (40 %) did not result in a significant further reduction.

Therefore, in the following experiment (consisting of two replicates) diets of treatment groups contained 30 % of potato starch. In each replicate, 80 Baden-Württemberg Hybrids (barrows and gilts) were fed the diets during the whole fattening period. The control groups received a conventional diet based on grain and soya and a diet with a proportion of 30 % gelatinized starch in replicate 1 and 2, respectively. Skatole concentrations were determined in gut content (proximal and distal colon, rectum), blood plasma and adipose tissue (flare fat, ventral fat and back fat). Apoptosis in the colonic mucosa was determined cytochemically. From each replicate cutlets from 12 control pigs and 12 potato starch pigs were used for sensorial evaluation. The

panellists evaluated samples for aroma of meat juice, and aroma and taste of meat according to a 5-point scale. The attributes were from 1 (very unpleasant) to 5 (very pleasant).

A trend towards reduced apoptosis was demonstrated in the upper crypt compartment in the proximal colon. Intestinal skatole formation decreased from 50-60 $\mu\text{g/g}$ dry matter to values around the lower limit of detection (0.4 $\mu\text{g/g}$). Thus, less skatole was absorbed and the mean concentrations in blood plasma were reduced by 45-65 %. In adipose tissue, concentrations in the potato starch group decreased by 57-90 % compared to the controls. Therefore, the variation of concentrations was reduced, so that 90 % of the potato starch pigs had values below 20 ng/g. Concentrations in gut content, blood plasma and adipose tissue were significantly correlated.

In replicate 1, sensorial evaluation showed that cutlets containing between 0 and 2.78 ng/g skatole in fat had better ratings for aroma of meat juice and meat than samples with mean (up to 28 ng/g) or high (up to 78 ng/g) skatole concentrations. Also, the overall impression was significantly improved. In replicate 2, there was still a tendency to these differences.

In conclusion, this study shows that the reduction of intestinal skatole formation by feeding resistant starch can improve the aroma of pork. For routine application, it would be sufficient to feed the potato starch diet for only a few days prior to slaughter.

8 Literaturverzeichnis

- Agergaard, N., Laue, A. (1993)
Absorption from the gastrointestinal tract and liver turnover of skatole
In: Bonneau, M. (ed.), Measurement and prevention of boar taint in entire male pigs. Proc. of the EAAP working group on production and utilization of meat from entire male pigs, Roskilde, Denmark 12-14 October 1993. Colloques- Institut National de la Recherche Agronomique, Paris
- Agergaard, N., Laue, A. (1998)
Absorption of skatole to portal vein blood and liver turnover in entire male pigs using an in vivo animal model
In: W.K. Jensen (ed.) Skatole and boar taint. S. 77-95. Danish Meat Research Institute, Roskilde (ISBN 87-985837-1-9)
- Andersson, H.K., Andersson, K., Zamaratskaia, G., Babol, J., Rydmer, L., Lundström, K. (2003)
The effects of single-sex or mixed raising of entire male and female pigs on production results, meat quality, skin damage and boar taint
EAAP Working Group "Production and utilisation of meat from entire male pigs", Dublin, Ireland, 13-14 November 2003
- Annison, G., Topping, D.L. (1994)
Nutritional role of resistant starch: Chemical structure vs physiological function
Annu. Rev. Nutr. 14: 297-320
- Annor-Frempong, I.E., Nute, G.R., Whittington, F.W., Wood, J.D. (1997a)
The problem of taint in pork - I. Detection thresholds and odour profiles of androstenone and skatole in a model system
Meat Science 46 (1): 45-55
- Annor-Frempong, I.E., Nute, G.R., Whittington, F.W., Wood, J.D. (1997b)
The problem of taint in pork - II. The influence of skatole, androstenone and indole, presented individually and in combination in a model lipid base, on odour perception
Meat Science 47 (1/2): 49-61
- Annor-Frempong, I.E., Nute, G.R., Whittington, F.W., Wood, J.D. (1997c)
The problem of taint in pork - III. Odour profile of pork fat and the interrelationships between androstenone, skatole, and indole concentrations
Meat Science 47 (1/2): 63-76
- Asp, N.-G. (1996)
Dietary carbohydrates: classification by chemistry and physiology
Food Chem. 57(1): 9-14
- Babol, J., Squires, E.J. (1999)
Liver metabolic activities of intact male pigs injected with skatole
Can. J. Anim. Sci. 79(4): 549-552
- Babol, J., Squires, E.J., Gullet, E.A. (1996)
Investigation of factors responsible for boar taint
Food Res. Int. 28(6): 573-581
- Babol, J., Squires, E.J., K. Lundström (1998a)
Hepatic metabolism of skatole in pigs by cytochrome P4502E1.
J. Anim. Sci. 76: 822-828.
- Babol, J., Squires, E.J. and K. Lundström (1998b)

- Relationship between oxidation and conjugation metabolism of skatole in pig liver and levels of skatole in fat
J. Anim. Sci. 76: 829-838
- Babol, J., Squires, E.J. and K. Lundström (1999)
Relationship between metabolism of androstenone and skatole in intact male pigs
J. Anim. Sci. 77: 84-92
- Babol, J., Zamaratskaia, G., Juneja, R.K., Lundström, K. (2004)
The effect of age on distribution of skatole and indole levels in entire male pigs in four breeds: Yorkshire, Landrace, Hampshire and Duroc
Meat Science 67: 351-358
- Bach, S.P., Renehan, A.G., Potten, C.S. (2000)
Stem cells: the intestinal stem cell as a paradigm
Carcinogenesis 21(3): 469-476
- Bach Knudsen, K.E., Jensen, B.B., Andersen, J.O., Hansen, I. (1991)
Gastrointestinal implications in pigs of wheat and oat fraction. 2. Microbial activity in the gastrointestinal tract
Br. J. Nutr. 65: 233-248
- Bach Knudsen, K.E., Jensen, B.B., Hansen, I. (1993)
Oat bran but not a β -glucan-enriched oat fraction enhances butyrate production in the large intestine of pigs
J. Nutr. 123: 1235-1247
- Bach Knudsen, K.E., Serena, A., Canibe, N., Juntunen, K.S. (2003)
New insight into butyrate metabolism
Proc. Nutr. Soc. 62:81-86
- Baek, C., Hansen-Møller, J., Friis, C., Cornett, C., Hansen, S.H. (1997)
Identification of selected metabolites of skatole in plasma and urine from pigs
J. Agric. Food Chem. 45: 2332-2340
- Baltic, M., Raicevic, S., Tadic, I., Drljacic, A. (1997)
Influence of zeolite on skatole content of swine fat tissue
In: Bonneau, M., Lundström, K., Malmfors, B. (eds.) Boar taint in entire male pigs. S.97-99, EAAP Publication No. 92, 1997, ISBN 90-74134-50-5
- Banon, S., Costa, E., Gil, M.D., Garrido, M.D. (2003b)
A comparative study of boar taint in cooked and dry-cured meat
Meat Science 63: 381-388
- Banon, S., Gil, M.D., Garrido, M.D. (2003a)
The effects of castration on the eating quality of dry-cured ham
Meat Science 65: 1031-1037
- Bardocz, S., White, S., Grant, G., Walker, T.J., Brown, D.S., Pusztai, A. (2001)
The role of polyamines in intestinal function and gut maturation, S.29-42
In: Gut environment of pigs. Piva, A., Bach Knudsen, K.E., Lindberg, J.E. (eds.) Nottingham University Press, ISBN 1-897676-778
- Barnard, J.A., Warwick, G. (1993)
Butyrate rapidly induces growth inhibition and differentiation in HT29 cells
Cell Growth Differ. 4: 495-501
- Barton-Gade, P.A. (1987)
Meat and fat quality in boars, castrates and gilts
Livest. Prod. Sci. 16: 187-196

- Bartram, H.P., Scheppach, W., Schmid, H., Hofmann, A., Dusel, G., Richter, F., Richter, A., Kasper, H. (1993)
Proliferation of human colonic mucosa as an intermediate biomarker of carcinogenesis: Effects of butyrate, deoxycholate, calcium, ammonia, and pH
Cancer Res. 53: 3283-3288
- Bergman, E.N. (1990)
Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species
Physiological reviews 70 (2): 567-590
- Bernal-Barragan, H. (1992)
Physiologische und nutritive Einflüsse auf die Bildung von Skatol (3-Methylindol) im Dickdarm von Schweinen
Dissertation, Universität Hohenheim
- Bird, A.R., Hayakawa, T., Marsono, Y., Gooden, J.M., Record, I.R., Correll, R.L., Topping, D.L. (2000)
Coarse brown rice increases fecal and large bowel short-chain fatty acids and starch but lowers calcium in the large bowel of pigs
J. Nutr. 130: 1780-1787
- Björntorp, P. (1996)
Overview : biology of regional fat distribution
In: Bray, G.A., Ryan, D.H. (eds.) Molecular and genetic aspects of obesity. S. 515-533.
Louisiana State University Press, Baton Rouge (ISBN 0807120251)
- Bonneau, M., Desmoulin, B. (1981)
Influence de l'excès de tryptophane et des conditions d'élevage sur la fréquence des odeurs sexuelles des jeunes porcs mâles entiers : relation avec le développement de l'appareil génital.
Journ. Rech. Porc. Fr. 13 : 329 - 334
- Bonneau, M., Le Denmat, M., Vandelet, J.C., Veloso Nunes, J.R., Mortensen, A.B., Mortensen, H.P. (1992)
Contribution of fat androstenone and skatole to boar taint: I. Sensory attributes of fat and pork meat
Livest. Prod. Sci. 32: 81-88
- Bonneau, M., Kempster, A.J., Claus, R., Claudi-Magnussen, C., Diestre, A., Tornberg, E., Walstra, P., Chevillon, P., Weiler, U., Cook, G.L. (2000)
An international study on the importance of androstenone and skatole for boar taint: I. Presentation of the programme and measurement of boar taint compounds with different analytical procedures
Meat Science 54: 251-259
- Boyd, W.L., Lichstein, H. C. (1955)
The effect of carbohydrates on the tryptophanase activity of bacteria.
J. Bacteriol. 69: 584 - 589
- Bray, T.M., Kirkland, J.B. (1990)
The metabolic basis of 3-methylindole-induced pneumotoxicity
Pharmac. Ther. 46:105-118
- Bray, T.M., Emmerson, K.S. (1994)
Putative mechanisms of toxicity of 3-methylindole: from free radical to pneumotoxicosis
Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. 34: 91-115
- Brittan, M., Wright, N.A. (2004)
The gastrointestinal stem cell

- Cell Prolif. 37: 35-53
- Brown, I.L., McNaught, K.J., Moloney, E. (1995)
Hi-maizeTM: new directions in starch technology and nutrition
Food Aust. 47: 272-275
- Bucher, O., Wartenberg, H. (1991)
Verdauungsapparat, 369-411
In: Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen
Verlag H. Huber, Bern, Stuttgart, Toronto
- Bugaut, M. (1987)
Occurrence, absorption and metabolism of short chain fatty acids in the digestive tract of mammals
Comp. Biochem. Physiol. 86B(3): 439-472
- Calvert, R.J., Otsuka, M., Satchithanandam, S. (1989)
Consumption of raw potato starch alters intestinal function and colonic cell proliferation in the rat
J. Nutr. 119: 1610-1616
- Campbell, J.M., Fahey, G.C., Wolf, B.W. (1997)
Selected indigestible oligosaccharides affect large bowel mass, cecal and fecal short-chain fatty acids, pH and microflora in rats
J. Nutr. 127: 130-136
- Chen, S., Wang, S., Yu, G., Liu, W., Pearce, D. (1997)
Androgen and glucocorticoid receptor heterodimer formation. A possible mechanism for mutual inhibition of transcriptional activity.
J. Biol. Chem. 272: 14087-14092
- Chung, K.-T., Anderson, G.M., Fulk, G.E. (1975)
Formation of indoleacetic acid by intestinal anaerobes
J. Bacteriol. 124: 573-575
- Claus, R. (1993)
Die unendliche Geschichte der Ebermast
Fleischwirtschaft 73(4): 449-453
- Claus, R., Bernal-Barragan, H., Dehnhard, M. (1991)
Effect of gonadal hormones in mature cyclic sows on food intake and skatole concentrations in feces
J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 66: 61-68
- Claus, R., Bingel, A., Hofäcker, S. and U. Weiler (1990)
Twenty-four hour profiles of growth hormone (GH) concentrations in mature female and entire male domestic pigs in comparison to mature wild boars (sus scrofa L.)
Livest. Prod. Sci. 25: 247-255.
- Claus, R., Dehnhard, M., Herzog, A., Bernal-Barragan, H. and T. Giménez (1993)
Parallel measurements of indole and skatole (3-methylindole) in feces and blood plasma of pigs by HPLC
Livest. Prod. Sci. 34: 115-126
- Claus, R., Lösel, D., Lacorn, M., Mentschel, J., Schenkel, H. (2003)
Effects of butyrate on apoptosis in the pig colon and its consequences for skatole formation and tissue accumulation
J. Anim. Sci. 81: 239 - 248
- Claus, R., Raab, S., Röckle, S. (1996)

- Skatole concentrations in blood plasma of pigs as influenced by the effect of dietary factors on gut mucosa proliferation
J. Anim. Sci. Anim. Nutr. 76: 170-179
- Claus, R., Weiler, U. (1994)
Endocrine regulation of growth and metabolism in the pig: a review
Livest. Prod. Sci. 37: 245-260
- Claus, R., Weiler, U., Herzog, A. (1994)
Physiological aspects of androstenone and skatole formation in the boar – a review with experimental data
Meat Science 38: 289-305.
- Claus, R., Weiler, U., Hofäcker, S., Herzog, A., Meng, H. (1992)
Cycle dependent changes of growth hormone (GH), insulin-like growth factor I (IGF1), and insulin in blood plasma of sows and their relation to progesterone and oestradiol
Growth Regulation 2: 115-121
- Clausen, M.R., Mortensen, P.B. (1994)
Kinetic studies on the metabolism of short-chain fatty acids and glucose by isolated rat colonocytes
Gastroenterology 106(2): 423-432
- Colony, P.C. (1996)
Structural characterization of colonic cell types and correlation with specific functions
Digest. Dis. Sci. 41: 88-104
- Cuff, M.A., Shirazi-Beechey, S.P. (2004)
The importance of butyrate transport to the regulation of gene expression in the colonic epithelium
Biochem. Soc. Trans. 32: 1100-1102
- Cummings, J.H. (1981)
Short-chain fatty acids in the human colon
Gut 22: 763-779
- Cummings, J.H. (1995)
Short chain fatty acids
In: Gibson, G.R., Macfarlane, G.T. (eds.)
Human colonic bacteria: role in nutrition, physiology and pathology
Florida: CRC Press 1995: 101-130
- Cummings, J.H., Englyst, H.N. (1995)
Gastrointestinal effects of food carbohydrates
Am. J. Clin. Nutr. 61(suppl.): 938S-945S
- Cummings, J. H., Hill, M. J., Bone, E. S., Branch, W. J., Jenkins, D. J. A. (1979)
The effect of meat protein and dietary fiber on colonic function and metabolism.
Part II. Bacterial metabolites in feces and urine.
American Journal of Clinical Nutrition 32: 2094 – 2101
- Cummings, J.H., Macfarlane, G.T. (1991)
The control and consequences of bacterial fermentation in the human colon
J. Appl. Bacteriol. 70: 443-459
- Cummings, J.H., Macfarlane, G.T. (1997)
Role of intestinal bacteria in nutrient metabolism
J. Parenter. Enteral Nutr. 21 (6): 357-365
- Cummings, J. H., Pomare, E. W., Branch, W. J., Naylor, C. P. E., Macfarlane, G. T. (1987)

- Short-chain fatty acids in human large intestine, portal, hepatic and venous blood.
Gut 28: 1221 – 1227
- Dehnhard, M., Bernal-Barragan, H., Claus, R. (1991)
Rapid and accurate high-performance liquid chromatographic method for the determination of 3-methylindole (skatole) in feces of various species
J. Chromatogr. 566: 101-107
- Dehnhard, M., Claus, R., Hillenbrand, M., Herzog, A. (1993)
High-performance liquid chromatographic method for the determination of 3-methylindole (skatole) and indole in adipose tissue of pigs
J. Chromatogr. 616: 205-209
- Dehnhard, M., Claus, R., Herbert, E., Hillenbrand, M. (1995)
Skatol- und Androstenonkonzentrationen in Fleischerzeugnissen aus Eberschlachtkörpern
In: Die Ebermast
Schriftenreihe BML, Reihe A: Heft 449, 55-71
- de Kock, H.L., Heinze, P.H., Potgieter, C.M., Dijksterhuis, G.B., Minnaar, A. (2001)
Temporal aspects related to the perception of skatole and androstenone, the major boar odour compounds
Meat Science 57: 61-70
- Demigne, C., Remesy, C., Morand, C. (1999)
Short chain fatty acids
In: Colonic microbiota, nutrition and health, S. 55-69
Gibson, G.R., Roberfroid, M.B. (eds.), Kluwer Academic Publishers
- DeMoss, R.D., Moser, K. (1969)
Tryptophanase in diverse bacterial species
J. of Bacteriol. 98: 167-171
- Deslandes, B., Gariépy, C., Houde, A. (2001)
Review of the microbial and biochemical effects of skatole on animal production
Livest. Prod. Sci. 71: 193-200
- Diaz, G.J., Skordos, K.W., Yost, G.S., Squires, E.J. (1999)
Identification of phase I metabolites of 3-methylindole produced by pig liver microsomes
Drug Metab. Disp. 27(10): 1150-1156
- Diaz, G.J., Squires, E.J. (2000a)
Metabolism of 3-methylindole by porcine liver microsomes: responsible cytochrome p450 enzymes
Toxicol. Sci. 55: 284-292
- Diaz, G.J., Squires, E.J. (2000b)
Role of aldehyde oxidase in the hepatic in vitro metabolism of 3-methylindole in pigs
J. Agric. Food Chem. 48: 833-837
- Diaz, G.J., Squires, E.J. (2003)
Phase II in vitro metabolism of 3-methylindole metabolites in porcine liver
Xenobiotica 33(5): 485-498
- Dierick, N.A., Vervaeke, I.J., Demeyer, D.I., Decuyper, J.A. (1989)
Approach to the energetic importance of fibre digestion by pigs. I. Importance of fermentation in the overall energy supply.
Anim. Feed Sci. Technol. 23: 141-167
- Doran, E., Whittington, F.M., McGivan, J.D., Wood, J.D. (2003)
Molecular mechanism of skatole and androstenone metabolism in pig liver

- In: EAAP Working Group "Production and utilization of meat from entire male pigs". Dublin, Ireland, 13-14 November, 2003
- Doran, E., Whittington, F.M., Wood, J.D., McGivan, J.D. (2002)
The relationship between adipose tissue skatole levels, rates of hepatic microsomal skatole metabolism and hepatic cytochrome P4502E1 expression in two breeds of pig
Animal Science 74: 461-468
- Elsden, S.R., Hilton, M.G., Waller, J.M. (1976)
The end products of the metabolism of aromatic amino acids by clostridia
Arch. Microbiol. 107: 283-288
- Elsden, S.R., Hilton, M.G., Waller, J.M. (1976)
The end products of the metabolism of aromatic amino acids by Clostridia
Arch. Microbiol. 107: 283-288
- Ender, K., Kuhn, G., Nürnberg, K. (1993)
Reducing boar taint by Yucca-extract (De-Odorase)
44th Annual Meeting of the EAAP, Aarhus, Dänemark, 16-19 August 1993
- Engelhardt, W. von (1995)
Absorption of short chain fatty acids from the large intestine
In: *Physiological and clinical aspects of short-chain fatty acids*, S. 149-170
Cummings, J.H., Rombeau, J.L., Sakata, T. (eds.), Cambridge University Press
- Englyst, H. N., Kingman, S. M., Cummings, J. H. (1992)
Classification and measurement of nutritionally important starch fractions.
European Journal of Clinical Nutrition 46 (Suppl. 2): S33-S50
- Faisant, N., Planchot, V., Kozłowski, F., Pacouret, M.-P., Colonna, P., and M. Champ (1995)
Resistant starch determination adapted to products containing high level of resistant starch
Sciences des Aliments 15: 83-89
- Fellers, C.R., Clough, R.W. (1925)
Indole and skatole determination in bacterial cultures
J. Bacteriol. 10: 105-133
- Fischer, K., Weiler, U. (1995)
Aspekte der sensorischen Qualität von Eberfleisch
Schriftenreihe BML, Reihe A: Heft 449, 46-54
- Fitch, M.D., Fleming, S.E. (1999)
Metabolism of short-chain fatty acids by rat colonic mucosa in vivo
Am. J. Physiol. 277 (Gastrointest. Liver Physiol. 40) G31-G40
- Fleming, S.E., Gill, R. (1997)
Aging stimulates fatty acid oxidation in rat colonocytes but does not influence the response to dietary fiber
J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 52A: B318-B330
- Friis, C. (1995)
Is boar taint related to sex differences or polymorphism of skatole metabolism
Proc. EAAP Working Group "Production and Utilization of Meat from Entire Male Pigs". Milton Keynes, INRA and MLC
- Garcia-Regueiro, J.A., Diaz, I. (1989)
Evaluation of the contribution of skatole, indole, androstenone, and androstenols to boar taint in back fat of pigs by HPLC and capillary gas chromatography (CGC)
Meat Science 25: 307-316
- Gaskins, H. R. (2001)

- Intestinal bacteria and their influence on swine growth. Second Edition.
In: Swine nutrition, Lewis, A. J., Southern, L. L. (eds.)
CRC Press, Boca Raton, FL
- Gavrieli, Y., Shermom, Y., Ben-Sasson, S.A. (1992)
Identification of programmed cell death in situ via specific labeling of nuclear DNA
fragmentation
J. Cell. Biol. 119: 493-501
- Geypens, B., Claus, D., Evenepoel, P., Hiele, M., Maes, B., Peeters, M., Rutgeerts, P., Ghooos, Y.
(1997)
Influence of dietary protein supplements on the formation of bacterial metabolites in the colon
Gut 41: 70-76
- Gibis, M. (1994)
Einfluß der Substanzen Indol und Skatol auf die Schweinefleischqualität
Dissertation, Universität Hohenheim
- Gibis, M., Hilmes, C., Fischer, A. (1998)
Skatolbedingte Geruchs- und Geschmacksabweichungen bei Schweinefleisch
Fleischwirtschaft 78 (6): 727-730
- Gibson, G.R., Beatty, E.B., Wang, X., Cummings, J.H. (1995)
Selective stimulation of bifidobacteria in the human colon by oligofructose and inulin
Gastroenterol. 108: 975-982
- Gibson, G.R., Roberfroid, M.B. (1995)
Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics
J. Nutr. 125: 1401-1412
- Gill, B.P., Baker, M., Schulze, H. (1995)
A pilot study to evaluate the effect of feed processing on skatole concentrations in
subcutaneous fat of finishing pigs (Short communication)
EAAP Working Group, Production and utilization of meat from entire male pigs,
Milton Keynes, 27-29 September 1995
- Gill, B.P., Hardy, B., Perrot, J.G., Wood, J.D., Mamilton, M. (1993)
The effect of dietary fiber on the meat eating and fat quality of finishing pigs fed *ad libitum*
Anim. Prod. 56: 421-422 (abstr.)
- Goodlad, J.S., Mathers, J.C. (1991)
Digestion by pigs of non-starch polysaccharides in wheat and raw peas (*Pisum sativum*)
fed in mixed diets
Br. J. Nutr. 65: 259-270
- Govers, M.J.A.P., Gannon, N.J., Dunshea, F.R., Gibson, P.R., Muir, J.G. (1999)
Wheat bran affects the site of fermentation of resistant starch and luminal indexes related to
colon cancer risk: a study in pigs
Gut 45: 840-847
- Gray, F.V., Pilgrim, A.F., Rodda, H.J., Weller, R.A. (1951)
Fermentation in the rumen of the sheep. IV. The nature and origin of the volatile fatty acids in
the rumen of the sheep
J. Exp. Biol. 29:57-65
- Griffith, D.A., Jarvis, S.M. (1996)
Nucleoside and nucleobase transport systems of mammalian cells
Biochim. Biophys. Acta 1286: 153-181
- Ha, J.K., Lindsay, R.C. (1990)

- Distribution of volatile branched-chain fatty acids in perinephric fats of various red meat species
Lebensm.-Wiss. u. Technol. 23: 433-440
- Ha, J.K., Lindsay, R.C. (1991)
Volatile alkylphenols and thiophenol in species-related characterizing flavors of red meats
J. Food Sci. 56(5): 1197-1202
- Hague, A., Manning, A.M., Hanlon, K.A., Huschtscha, L.I., Hart, D., Paraskeva, C. (1993)
Sodium butyrate induces apoptosis in human colonic tumour cell lines in a p-53 independent pathway – implications for the possible role of dietary fiber in the prevention of large bowel cancer
Int. J. Cancer 55:498-505
- Hall, P.A., Coates, P.J., Ansari, B., Hopwood, D. (1994)
Regulation of cell number in the mammalian gastrointestinal tract: the importance of apoptosis
J. Cell Sci. 3569-3577
- Hansen, L.L. (1998)
Influence of environmental factors and antibiotics on skatole in pigs
In: W.K. Jensen (ed.) *Skatole and boar taint*. S. 137-150. Danish Meat Research Institute, Roskilde (ISBN 87-985837-1-9)
- Hansen, L.L., Claudi-Magnussen, C. (2003)
Effect of lupine and protein level for growing-finishing pigs on skatole in backfat (pig off-odour) of female and castrated male pigs
In: EAAP Working Group "Production and utilisation of meat from entire male pigs", Dublin, Ireland, 13-14 November 2003
- Hansen, L.L., Larsen, A.E., Jensen, B.B. (1997)
Short time effect of zinc bacitracin and heavy fouling with faeces plus urine on boar taint in male pigs
Anim.Sci. 64: 351 - 363
- Hansen, L.L., Larsen, A.E., Jensen, B.B., Hansen-Møller, J., Barton-Gade, P. (1994)
Influence of stocking rate and faeces deposition in the pen at different temperatures on skatole concentration (boar taint) in subcutaneous fat
Anim. Prod. 59: 99-110
- Hansen, L.L., Mikkelsen, L.L., Agerhem, A., Laue, A., Jensen, M.T., Jensen, B.B. (2000)
Effect of fermented liquid food and zinc bacitracin on microbial metabolism in the gut and sensoric profile of *m. longissimus dorsi* from entire male and female pigs
Anim. Sci. 71 (1): 65-80
- Hansen-Møller, J. (1998)
Analytical methods for determination of boar taint compounds
In: W.K. Jensen (ed.) *Skatole and boar taint*. S. 21-40. Danish Meat Research Institute, Roskilde (ISBN 87-985837-1-9)
- Hansson, K.-E., Lundström, K., Fjellkner-Modig, S., Persson, J. (1980)
The importance of androstenone and skatole for boar taint
Swedisch J. Agric. Res. 10: 167-173
- Hass, R., Busche, R., Luciano, L., Reale, E., von Engelhardt, W. (1997)
Lack of butyrate is associated with induction of bax and subsequent apoptosis in the proximal colon of guinea pig
Gastroenterol. 112: 875-881
- Hawe, S.M., Moss, B.W., Walker, N., Porter, M. (1989)
Distribution of skatole and indole compounds in pigs: influence of dietary factors

- Proc. 35th Int. Cong. Meat Sci. and Technol., Copenhagen, 3: 1036-1038
- Hawe, S.M., Walker, N., Moss, B.W. (1992)
The effects of dietary fibre, lactose and antibiotic on the levels of skatole and indole in feces and subcutaneous fat in growing pigs
J. Anim. Prod. 54: 413-419
- Hawe, S.M., Walker, N., Moss, B.W. (1993)
Effects of infusing skatole into the terminal ileum of growing male pigs
Livest. Prod. Sc. 33: 267-276
- Heerdt, B.G., Houston, M.A., Augenlicht, L.H. (1994)
Potentiation by specific short chain fatty acids of differentiation and apoptosis in human colonic carcinoma cell lines
Cancer Res. 54: 3288-3294
- Hengemuehle, S.M., Yokoyama, M.T. (1990)
Isolation and characterization of an anaerobe from swine cecal contents which produces 3-methylindole and 4-methylphenol
J. Anim. Sci. 68 (Suppl.1): 425
- Herzog, A., Herbert, E., Dehnhard, M., Claus, R. (1993)
Vergleichende Messungen von Androstenon und Skatol in verschiedenen Geweben. In: F. Wirth and G.F. Hammer (ed.) Mitteilungsblatt der Bundesanstalt für Fleischforschung. S. 116-124. Kulmbach (ISSN 0721-099X)
- Hoffmann, L., Jentsch, W., Schieman, R. (1990)
Energieumsatzmessungen am adulten Schwein bei Verfütterung von Rationen mit Kartoffelstärke, Kartoffeln, Rüben, Preßschnitzeln und Grobfuttermitteln als Zulagen zu einer Grundration. 1. Mitteilung. Energieumsatz und Energieverwertung
Arch. Anim. Nutr. 40: 191-207
- Honeyfield, D. C., Carlson, J. R. (1990a)
Assay for the enzymatic conversion of indoleacetic acid to 3-methylindole in a ruminal Lactobacillus species
Appl. Environ. Microbiol. 56: 724 - 729
- Honeyfield, D. C., Carlson, J. R. (1990b)
Effect of indoleacetic acid and related indoles on Lactobacillus sp. Strain 11201 growth, indoleacetic acid catabolism, and 3-methylindole formation
Appl. Environ. Microbiol. 56: 1373 - 1377
- Ikeda, N., Saito, Y., Shimizu, J., Ochi, A., Watabe, J. (1994)
Variations in concentrations of bacterial metabolites enzyme activities, moisture, pH, and bacterial composition between and within individuals in faeces of seven healthy adults.
Journal of Applied Bacteriology 77: 185-194
- Imoto, S., Namioka, S. (1978)
VFA production in the pig large intestine
J. Anim. Sci. 47: 467-478
- Jellinek, G. (1981)
Sensorische Lebensmittelprüfung. Lehrbuch für die Praxis. 1. Auflage
Pattensen, Stuttgart
- Jensen, B.B., Agergaard, N., Hansen, L.L., Mikkelsen, L.L., Jensen, M.T., Laue, A. (1998)
Effect of liquid feed on microbial production of skatole in the hind gut, skatole absorption to portal vein blood and skatole deposition in back fat

- In: W.K. Jensen (ed.) Skatole and boar taint. S. 165-178. Danish Meat Research Institute, Roskilde (ISBN 87-985837-1-9)
- Jensen, M.T., Cox, R.P., Jensen, B.B. (1995a)
3-methylindole (skatole) and indole production by mixed populations of pig fecal bacteria
Appl. Environ. Microbiol. 61: 3180-3184
- Jensen, M.T., Cox, R.P., Jensen, B.B. (1995b)
Microbial production of skatole in the hindgut of pigs given different diets and its relation to skatole deposition in back fat
Anim. Sci. 61: 293-304
- Jensen, M.T., Hansen, L.L., Andersen, H.J. (2002)
Transfer of the meat aroma precursors (dimethyl sulfide, dimethyl disulfide and dimethyl trisulfide) from feed to cooked pork
Lebensm.-Wiss. u. Technol. 35(6): 485-489
- Jensen, M.T., Jensen, B.B. (1994)
Gas chromatographic determination of indole and 3-methylindole (skatole) in bacterial culture media, intestinal contents and faeces
J.Chrom. B. 665: 275-280
- Jensen, B.B., Jensen, M.T. (1998)
Microbial production of skatole in the digestive tract of entire male pigs
In: W.K. Jensen (ed.) Skatole and boar taint. S. 41-76. Danish Meat Research Institute, Roskilde (ISBN 87-985837-1-9)
- Jensen, B.B., Jørgensen, H. (1994)
Effect of dietary fiber on microbial activity and microbial gas production in various regions of the gastrointestinal tract of pigs
Appl. Environ. Microbiol. 60: 1897-1904
- Jentsch, W., Schiemann, R., Hoffmann, L., Beyer, M., Zwierz, P. (1989)
Untersuchungen zur energetischen Verwertung von Kartoffelstärke und Kartoffeln unterschiedlicher Behandlung beim Schwein
Arch. Anim. Nutr. 39: 875-892
- Kerr, J.F., Wyllie, A.H., Currie, A.R. (1972)
Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics
Br. J. Cancer: 26(4): 239-257
- Kirchgeßner, M. (1997)
Tierernährung. 10. Aufl.
Verlags Union Agrar, DLG Verlag, Frankfurt
- Kleessen, B., Stoof, G., Proll, J., Schmiedl, D., Noack, J., Blaut, M. (1997)
Feeding resistant starch affects fecal and cecal microflora and short-chain fatty acids in rats
J. Anim. Sci. 75: 2453-2462
- Knarreborg, A., Beck, J., Jensen, M.T., Laue, A., Agergaard, N., Jensen, B.B. (2002)
Effect of non-starch polysaccharides on production and absorption of indolic compounds in entire male pigs
Anim. Sci. 74: 445-453
- Kripke, S.A., Fox, A.D., Berman, J.M., Settle, R.G., Rombeau, J.L. (1989)
Stimulation of intestinal mucosal growth with intracolonic infusion of short chain fatty acids
J. Parent. Ent. Nutr. 13:109-116
- Lambert, D.W., Wood, I.S., Ellis, A., Shirazi-Beechey, S.P. (2002)

- Molecular changes in the expression of human colonic nutrient transporters during the transition from normality to malignancy
Br. J. Cancer 86: 1262-1269
- Lane, G.A., Fraser, K. (1999)
A comparison of phenol and indole flavour compounds in fat, and of phenols in urine of cattle fed pasture or grain
New Zealand J. Agric. Res. 42: 289-296
- Laue, A. (1998)
Summary and conclusions relating to biological aspects of skatole and boar taint
In: W.K. Jensen (ed.) Skatole and boar taint. S. 203-208. Danish Meat Research Institute, Roskilde (ISBN 87-985837-1-9)
- Le Blay, G., Michel, C., Blottiere, H.M., Cherbut, C. (1999)
Enhancement of butyrate production in the rat caecocolonic tract by long term ingestion of resistant potato starch
Br. J. Nutr. 82: 419-426
- Le Leu, R.K., Brown, I.L., Hu, Y., Young, G.P. (2003)
Effect of resistant starch on genotoxin-induced apoptosis, colonic epithelium, and luminal contents in rats
Carcinogenesis 24(8): 1347-1352
- Levrat, M.A., Remesy, C., Demigne, C. (1991)
Very acidic fermentations in the rat cecum during adaptation to a diet rich in amylase-resistant starch (crude potato starch)
J. Nutr. Biochem. 2: 31-36
- Liebich, H.-G. (1999)
Der Verdauungsapparat
In: Funktionelle Histologie der Haussäugetiere, 3. Auflage, Schattauer, Stuttgart, New York
- Lin, P.-Y., Czuchajowska, Z. (1998)
Role of phosphorus in viscosity, gelatinization, and retrogradation of starch
Cereal Chem. 75(5): 705-709
- Lin, Z., Lou, Y., Squires, E.J. (2003)
Developing genetic markers for skatole metabolism
In: EAAP Working Group "Production and utilization of meat from entire male pigs". Dublin, Ireland, 13-14 November, 2003
- Lin, Z., Lou, Y., Squires, E.J. (2004)
Molecular cloning and functional analysis of porcine SULT1A1 gene and its variant : a single mutation SULT1A1 causes a significant decrease in sulfation activity
Mammalian Genome 15: 218-226
- Lösel, D., Claus, R. (2005)
Dose-dependent effects of resistant potato starch in the diet on intestinal skatole formation and adipose tissue accumulation in the pig
J. Vet. Med. A 52: 209-212
- Lundström, K., Hansson, K.-E., Fjelkner-Modig, S., Persson, J. (1980)
Skatole – another contributor to boar taint
Proc. of the 26th European Meeting of Meat Research Workers, Colorado Springs, Aug. 31 – Sept. 5 1980, No. 26, Vol 1: 300-303
- Lundström, K., Malmfors, B., Malmfors, G., Petersson, H., Stern, S., Mortensen, A.B., Sorensen, S.E. (1984)

- Boar taint and bitter taste as affected by androstenone and skatole
Proc. of the 30th European Meeting of Meat Research Workers, Bristol, Sept. 9-14, 1984,
397-398
- Lundström, K., Malmfors, B., Malmfors, G., Stern, S., Petersson, H., Mortensen, A.B., Sørensen, S.E.
(1988)
Skatole, androstenone and taint in boars fed two different diets
Livest. Prod. Sci. 18: 55-67
- Lundström, K., Malmfors, B., Stern, S., Rydhmer, L., Eliasson-Selling, L., Mortensen, A.B.,
Mortensen, H.P. (1994)
Skatole levels in pigs selected for high lean tissue growth rate on different protein levels
Livest. Prod. Sci. 38:125-132
- Lupton, J.R. (2004)
Microbial degradation products influence colon cancer risk: the butyrate controversy
J. Nutr. 134: 479-482
- Lupton, J.R., Kurtz, P.P. (1993)
Relationship of colonic luminal short-chain fatty acids and pH to in vivo cell proliferation in rats
J. Nutr. 123: 1522-1530
- Macfarlane, G.T., Englyst, H.N. (1986)
Starch utilization by the human large intestinal microflora
J. Appl. Bacteriol. 60: 195-201
- Macfarlane, G.T., Gibson, G.R. (1995)
Microbiological aspects of the production of short-chain fatty acids in the large bowel
In: Physiological and clinical aspects of short-chain fatty acids, S. 87-105
Cummings, J.H., Rombeau, J.L., Sakata, T. (eds.), Cambridge University Press
- Macfarlane, G.T., Gibson, G.R., Beatty, R.E. Cummings, J.H. (1992a)
Estimation of short chain fatty acid production from protein by human intestinal bacteria
based on branched chain fatty acid measurements
FEMS Microbiol. Ecol. 101: 81-88
- Macfarlane, G.T., Gibson, G.R., Cummings, J.H. (1992b)
Comparison of fermentation reactions in different regions of the human colon.
Journal of Applied Bacteriology 72: 57 - 64
- Mackie, R.I., Stroot, P.G., Varel, V.H. (1998)
Biochemical identification and biological origin of key odor components in livestock
wastes
J. Anim. Sci. 76: 1331-1342
- Marsono, Y., Illman, R.J., Clarke, J.M., Trimble, R.P., Topping, D.L. (1993)
Plasma lipids and large bowel volatile fatty acids in pigs fed white rice, brown rice and rice
bran
Br. J. Nutr. 70: 503-513
- Martin, L.J.M., Dumon, H.J.W., Champ, M.M.J. (1998)
Production of short-chain fatty acids from resistant starch in a pig model
J. Sci. Food. Agric. 77: 71-80
- Martin, L.J.M., Dumon, H.J.W., Lecannu, G., Champ, M.M.J. (2000)
Potato and high-amylose maize starches are not equivalent producers of butyrate for the
colonic mucosa
Br. J. Nutr. 84: 689-696
- Martinez-Puig, D., Perez, J.F., Castillo, M., Andaluz, A., Anguita, M., Morales, J., Gasa, J. (2003)

- Consumption of raw potato starch increases colon length and fecal excretion of purine bases in growing pigs
J. Nutr. 133: 134-139
- Mathers, J. C. (1998)
Nutrient regulation of intestinal proliferation and apoptosis
Proc. Nutr. Soc. 57: 219-223
- Mathers, J. C., Dawson, L. D. (1991)
Large bowel fermentation in rats eating processed potatoes.
British Journal of Nutrition 66: 313-329
- Mathers, J. C., Smith, H., Carter, S. (1997)
Dose-response effects of raw potato starch on small intestinal escape, large bowel fermentation and gut transit time in the rat
British Journal of Nutrition 78: 1015-1029
- Mentschel, J. (2004)
Erhöhung der Butyratbildung durch Fütterung von resistenter Stärke beim Schwein: Konsequenzen für die Mitose und Apoptoseregulation der Colonmucosa
Dissertation, Universität Hohenheim
- Mentschel, J., Claus, R. (2003)
Increased butyrate formation in the pig colon by feeding raw potato starch leads to a reduction of colonocyte apoptosis and a shift to the stem cell compartment
Metabolism 52(11): 1400-1405
- Mentschel, J., Leiser, R., Mülling, C., Pfarrer, C., Claus, R. (2001)
Butyric acid stimulates rumen mucosa development in the calf mainly by a reduction of apoptosis
Arch. Anim. Nutr. 55: 85-102
- Metges, C.C. (2000)
Contribution of microbial amino acids to amino acid homeostasis of the host
J. Nutr. 130: 1857-1864
- Mezger, K. (1994)
Einfluß von Jahreszeit, Lichtprogrammen und Eberpräsenz auf den Pubertätsverlauf von Jungsauen
Dissertation, Universität Hohenheim
- Mikkelsen, L.L., Jensen, B.B. (1996)
Growth and skatole (3-methylindole) production by Clostridium scatologenes grown in batch and continuous cultures
J. Appl. Bacteriol. (Suppl.) 81(2) XVIII
- Mikkelsen, L.L., Jensen, B.B. (2004)
Effect of fructo-oligosaccharides and transgalacto-oligosaccharides on microbial populations and microbial activity in the gastrointestinal tract of piglets post-weaning
Anim. Feed Sci. Technol. 117: 107-119
- Misir, R., Sauer, W.C. (1982)
Effect of starch infusion at the terminal ileum on nitrogen balance and apparent digestibilities of nitrogen and amino acids in pigs fed meat-and-bone and soybean meal diets
J. Anim. Sci. 55 (3): 599-607
- Mizota, T., Mori, T., Yaeshima, T., Yanagida, T., Iwatsuki, K., Ishibashi, N., Tamura, Y., Fukuwatari, Y. (2002)
Effects of low dosages of lactulose on the intestinal function of healthy adults

- Milchwissenschaft 57(6): 312-315
- Mohammed, N., Onodere, R., Or-Rashid; M. M. (2003)
Degradation of tryptophan and related indolic compounds by ruminal bacteria, protozoa, and their mixture in vitro.
Amino Acids 24: 73 – 80
- Moore, W.E.C., Moore, L.V.H., Cato, E.P., Wilkins, T.D. Kornegay, E.T. (1987)
Effect of high-fiber and high-oil diets on the fecal flora of swine
Appl. Environ. Microbiol. 53: 1637-1644
- Morales, M.D., Escarpa, A., González, M.C., and A. de Henares (1997)
Simultaneous determination of resistant and digestible starch in foods and food products
Starch 49: 448-453
- Morell, M.K., Konik-Rose, C., Ahmed, R., Li, Z., Rahman, S. (2004)
Synthesis of resistant starch in plants
J. AOAC Int. 87(3): 740-748
- Morita, T., Kasaoka, S., Hase, K., Kiriya, S. (1999)
Oligo-L-methionin and resistant protein promote cecal butyrate production in rats fed resistant starch and fructooligosaccharide
J. Nutr. 129: 1333-1339
- Mortensen, A.B., Sorensen, S.E. (1984)
Relationship between boar taint and skatole determined with a new analysis method
Proc. of the 30th European Meeting of Meat Research Workers, Bristol, Sept. 9-14, 1984, 394-396
- Mortensen, H.P. (1989)
The influence of breed, energy and protein in the feed on skatole content in female pigs, castrates and entire male pigs
Manuscript No. 837E, Danish Meat Research Institute.
- Mosenthin, R., Hambrecht, E., Sauer, W.C. (1999)
Utilisation of different fibers in piglet feeds
Recent Advances in Animal Nutrition, 1999: 227-256
- Moss, B.W., Hawe, S.M., Walker, N. (1993)
Sensory thresholds for skatole and indole
In: Bonneau, M. (ed.) Measurement and prevention of boar taint in entire male pigs (S. 63-68)
Paris: INRA editions
- Moss, S.F., Holt, P.R. (1996)
Apoptosis in the intestine
Gastroenterol. 111(2), Correspondence, 567-568
- Müller, H.L., Kirchgeißner, M. (1998)
Energetische Ausnutzung von retrogradierter Stärke im Respirationsversuch mit Sauen
Z. Ernährungswiss. 37: 343-352
- Neupert, B., Claus, R., Herbert, E., and U. Weiler (1995)
Einfluß von Geschlecht, Fütterung und Lichtprogrammen auf Mastleistung und Schlachtkörperwert sowie die Androstenon- und Skatolbildung beim Schwein.
Züchtungskunde 67: 317-331
- O'Neill, D.H., Phillips, V.R. (1992)
A review of the control of odour nuisance from livestock buildings: Part 3, Properties of the odorous substances which have been identified in livestock wastes or in the air around them
J. Agric. Engng. Res. 53: 23-50

- Øverland, M., Taugbøl, O., Haug, A., Sundstøl, E. (1996)
Effect of fish oil on growth performance, carcass characteristics, sensory parameters, and fatty acid composition in pigs
Acta Agric. Scand. A - Animal Science 46: 11-17
- Patterson, R.L.S. (1968)
5- α -androst-16-en-3-on : compound responsible for boar taint in boar fat
J. Sci. Food Agric. 19: 31-38
- Pedersen, J.K., Mortensen, A.B., Madsen, A., Mortensen, H.P., Hyldgaard-Jensen, J. (1986)
Foderets indflydelse på ornelugt i svinekod
Statens Husdyrbrugsforsøg. Meddelelse No. 638, 4pp
- Phillips, J., Muir, J.G., Birkett, A., Lu, Z.X., Jones, G.P., O'Dea, K., Young, G.P. (1995)
Effect of resistant starch on fecal bulk and fermentation-dependent events in humans
Am. J. Clin. Nutr. 62: 121-130
- Pierzynowski, S.G., Valverde Piedra, J.L., Hommel-Hansen, T., Studzinski, T.
Glutamine in gut metabolism, S. 43-62
In: Gut environment of pigs. Piva, A., Bach Knudsen, K.E., Lindberg, J.E. (eds.)
Nottingham University Press, ISBN 1-897676-778
- Potten, C.S. (1992)
The significance of spontaneous and induced apoptosis in the gastrointestinal tract of mice
Cancer and Metastasis Reviews 11: 179-195
- Potten, C.S., Wilson J.W., Booth, C. (1997)
Regulation and significance of apoptosis in the stem cells of the gastrointestinal epithelium
Stem Cells 15: 82-93
- Que, F.G., Gores, G.J. (1996)
Cell death by apoptosis: basic concepts and disease relevance for the gastroenterologist
Gastroenterol. 110: 1238-1243
- Raab, S., Leiser, R., Kemmer, H., Claus, R. (1998)
Effects of energy and purines in the diet on the proliferation, differentiation and apoptosis in the small intestine of the pig
J. Metab. 47: 1105-1111
- Read, L.C., Tomas, M.F., Howarth, G.S., Martin, A.A., Edson, E.J., Gillespie, C.M., Owens, P.C., Ballerd, F.J. (1992)
Insulin-like growth factor-1 and its N-terminal modified analogues induced marked gut growth in dexamethasone-treated rats
J. Endocrinol. 133: 421
- Remesy, C., Demigne, C., Morand, C. (1995)
Metabolism of short chain fatty acids in the liver
In: Physiological and clinical aspects of short-chain fatty acids, S. 171-190
Cummings, J.H., Rombeau, J.L., Sakata, T. (eds.), Cambridge University Press
- Rideout, T.C., Fan, M.Z., Cant, J.P., Wagner-Riddle, C., Stonehouse, P. (2004)
Excretion of major odour-causing and acidifying compounds in response to dietary supplementation of chicory inulin in growing pigs
J. Anim. Sci. 82: 1678-1684
- Ring, S. G., Gee, J. M., Whittam, M., Orford, P., Johnson, I. T. (1988)
Resistant starch: its chemical form in foodstuffs and effect on digestibility *in vitro*.
Food Chemistry 28: 97-109

- Ritzhaupt, A., Ellis, A., Hosie, K.B., Shirazi-Beechey, S.P. (1998a)
The characterization of butyrate transport across pig and human colonic luminal membrane
J. Physiol. 507(3): 819-830
- Ritzhaupt, A., Wood, I.S., Ellis, A., Hosie, K.B., Shirazi-Beechey, S.P. (1998b)
Identification and characterization of a monocarboxylate transporter (MCT1) in pig and human colon: its potential to transport L-lactate as well as butyrate
J. Physiol. 513(3) : 719-732
- Ritzhaupt, A., Wood, I.S., Ellis, A., Hosie, K.B., Shirazi-Beechey, S.P. (1998c)
The role of monocarboxylate transporter (MCT1) in colonic short chain fatty acid (SCFA) transport; MCT1 expression in the healthy and diseased colon
J. Physiol. 509P: 79P
- Rius, M.A., Garcia-Regueiro, J.A. (2001)
Skatole and indole concentrations in Longissimus dorsi and fat samples of pigs
Meat Science 59: 285-291
- Roberfroid, M. (1993)
Dietary fiber, inulin and oligofructose: a review comparing their physiological effects
Critical Reviews in Food Science and Nutrition 33: 101-148
- Robinson, I.M., Whipp, S.C., Bucklin, J.A., Allison, M.J. (1984)
Characterization of predominant bacteria from the colons of normal and dysenteric pigs
Appl. Environ. Microbiol. 48 : 964-969
- Roediger, W.E.W. (1980)
Role of anaerobic bacteria in the metabolic welfare of the colonic mucosa in man
Gut 21: 793-798
- Roediger, W.E.W. (1982)
Utilization of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon
Gastroenterology 83: 424-429
- Roediger, W.E.W. (1995)
The place of short chain fatty acids in colonocyte metabolism and ulcerative colitis: the impaired colonocyte barrier
In: *Physiological and clinical aspects of short-chain fatty acids*, S. 337-351
Cummings, J.H., Rombeau, J.L., Sakata, T. (eds.), Cambridge University Press
- Sakata, T. (1987)
Stimulatory effect of short-chain fatty acids on epithelial cell proliferation in the rat intestine: a possible explanation for trophic effects of fermentable fiber, gut microbes and luminal trophic factors
Br. J. Nutr. 58: 95-101
- Saura-Calixto, F., Goni, I., Bravo, L., Manas, E. (1993)
Resistant starch in foods: modified method for dietary fiber residues
J. Food Sci. 58 (3): 642-643
- Scheppach, W. (1994)
Effects of short chain fatty acids on gut morphology and function
Gut Suppl. 1: S35-S38
- Scheppach, W., Bartram, P., Richter, A., Richter, F., Liepold, H., Dusel, G., Hofstetter, G., Ruethlein, J., Kasper, H. (1992)
Effect of short chain fatty acids on the human colonic mucosa in vitro
J. Parenter. Enteral Nutr. 16: 43-48

- Scheppach, W., Loges, C., Bartram, P., Christ, S.U., Richter, F., Dusel, G., Stehle, P., Fürst, P., Kasper, H. (1994)
Effect of free glutamine and alanyl-glutamine dipeptide on mucosal proliferation of the human ileum and colon
Gastroenterology 107: 429-434
- Simon, O. (1989)
Metabolism of proteins and amino acids
In: Protein metabolism in farm animals, H.D. Bock, B.O. Eggum, A.G. Low, T. Zerbrowska (eds.)
Oxford Sci. Publ., DLB, Berlin, 273-366
- Smith, E.A., Macfarlane, G.T. (1996)
Enumeration of human colonic bacteria producing phenolic and indolic compounds: effects of pH, carbohydrate availability and retention time on dissimilatory aromatic amino acid metabolism
J. Appl. Bacteriol. 81: 288-302
- Smith, E.A., Macfarlane, G.T. (1997a)
Formation of phenolic and indolic compounds by anaerobic bacteria in the human large intestine
Microb. Ecol. 33: 180-188
- Smith, E.A., Macfarlane, G.T. (1997b)
Dissimilatory amino acid metabolism in human colonic bacteria
Anaerobe 3: 327-337
- Smith, E.A., Macfarlane, G.T. (1998)
Enumeration of amino acid fermenting bacteria in the human large intestine: effects of pH and starch on peptide metabolism and dissimilation of amino acids
FEMS Microbiol. Ecol. 25: 355-368
- Smith, D.J., Skiles, G.L., Appleton, M.L., Carlson, J.R., Yost, G.S. (1993)
Identification of goat and mouse urinary metabolites of the pneumotoxin, 3-methylindole
Xenobiotica 23: 1025-1044
- Souffrant, W.B., Rerat, A., Laplace, J.B. ; Darcy, B.V., Kohler, R., Corring, T., Gebhardt, G. (1993)
Exogenous and endogenous contributions to nitrogen fluxes in the digestive tract of pigs fed a casein diet. III. Recycling of endogenous nitrogen
Reprod. Nutr. Dev. 33: 373-382
- Spoelstra, S.F. (1980)
Origin of objectionable odorous components in piggery wastes and the possibility of applying indicator components for studying odour development
Agric. Environ. 5: 241-260
- Spray, R.S. (1948)
Three new species of the genus *Clostridium*
J. Bacteriol. 55: 839-842
- Stolle, A., Sedlmeier, H., Wirrer, B. (1994)
On the efficiency of photometric determination of skatole in slaughtered pigs
Z. Lebensm. Unters. Forsch. 199: 301-306
- Stowe, B.B. (1955)
The production of indoleacetic acid by bacteria
Biochem. J. 61: 9-10

- Squires, E.J., Lundström, K. (1997)
Relationship between cytochrome P4502E1 in liver and levels of skatole and its metabolites in intact male pigs
J. Anim. Sci. 75: 2506-2511
- Sträter, J., Koretz, K., Günthert, A.R., and P. Möller (1995)
In situ detection of enterocytic apoptosis in normal colonic mucosa and in familial adenomatous polyposis
Gut 37: 819-825
- Thompson, M.A., Rosenthal, M.A., Ellis, S.L., Friend, A.J., Zorbas, M.I., Whitehead, R.A., Ramsay, R.G. (1998)
c-Myb down-regulation is associated with human colon cell differentiation, apoptosis and decreased Bcl-2 expression
Cancer Research 58: 5168-5175
- Topping, D.L., Clifton, P.M. (2001)
Short chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides
Physiological Reviews 81: 1031-1064
- Topping, D.L., Fukushima, M., Bird, A.R. (2003)
Resistant starch as a prebiotic an synbiotic: state of the art
Proc. Nutr. Soc. 62: 171-176
- Topping, D. L., Illman, Clarke, J.M., Trimble, R.P., Jackson, K.A., Marsono, Y. (1993)
Dietary fat and fiber alter large bowel and portal venous volatile fatty acids and plasma cholesterol but not biliary steroids in pigs
J. Nutr. 123: 133-143
- Topping, D. L., Illman, R. J., Taylor, M.N., McIntosh, G.H. (1985)
Effects of wheat bran and porridge oats on hepatic portal venous volatile fatty acids in the pig
Ann. Nutr. Metab. 29: 325-331
- Topping, D. L., Gooden, J. M., Brown, I. L., Biebrick, D. A., McGrath, L., Trimble, R. P., Choct, M., Illman, R. J. (1997)
A high amylose (amylomaize) starch raises proximal large bowel starch and indreases colon length in pigs
J. Nutr. 127: 615-622
- Tuomola, M., Vahra, M., Kallio, H. (1996)
High-performance liquid chromatography determination of skatole and indole levels in pig serum, subcutaneous fat, and submaxillary salivary glands
J. Agric Food Chem. 44: 1265-1270
- van der Meulen, J., Bakker, G.C.M., Bakker, J.G.M., de Visser, H., Jongbloed, A.W., Everts, H. (1997)
Effect of resistant starch on net portal-drained viscera flux of glucose, volatile fatty acids, urea, and ammonia in growing pigs
J. Anim. Sci. 75: 2697-2704
- Vold, E. (1970)
Fleischproduktionseigenschaften bei Ebern und Kastraten. IV. Organoleptische und gaschromatographische Untersuchungen wasserdampfvlüchtiger Stoffe des Rückenspecks von Ebern
Report No. 238. Institute of animal genetics and breeding, NLH, Vollebakk, Norway
- Walstra, P., Claudi-Magnussen, C., Chevillon, P., von Seth, G., Diestre, A., Matthews, K.R., Homer, D.B., Bonneau, M. (1999)

- An international study on the importance of androstenone and skatole for boar taint: levels of androstenone and skatole by country and season
Livest. Prod. Sci. 62: 15-28
- Wang, J.F., Jensen, B.B., Jørgensen, H., Li, D.F., Lindberg, J.E. (2002)
Ileal and total tract digestibility, and protein and fat balance in pigs fed rice with addition of potato starch, sugar beet pulp or wheat bran
Anim. Feed Sci. Technol. 102: 125-136
- Wang, J.F., Zhu, Y.H., Li, D.F., Jørgensen, H., Jensen, B.B. (2004c)
The influence of different fiber and starch types on nutrient balance and energy metabolism in growing pigs
Asian-Aust. J. Anim. Sci. 17(2): 263-270
- Wang, J.F., Zhu, Y.H., Li, D.F., Wang, M., Jensen, B.B. (2004a)
Effect of type and level of dietary fibre and starch on ileal and faecal microbial activity and short-chain fatty acid concentrations in growing pigs
Anim. Sci. 78: 109-117
- Wang, J.F., Zhu, Y.H., Li, D.F., Wang, M., Jensen, B.B. (2004b)
In vitro fermentation of various fiber and starch sources by pig fecal inocula
J. Anim. Sci. 82: 2615-2622
- Weiler, U., Dehnhard, M., Herbert, E., Claus, R. (1995)
Einfluß von Geschlecht, Genotyp und Mastendgewicht auf die Androstenon- und Skatolkonzentrationen im Fett von Mastschweinen
Schriftenreihe BML, Reihe A: Heft 449, 14-32
- Weiler, U., Fischer, K., Kemmer, H., Dobrowolski, A., Claus, R. (1997)
Influence of androstenone sensitivity on consumer reactions to boar meat
In: Bonneau, M., Lundstöm, K., Malmfors, B. (eds.) Boar taint in entire male pigs.
S.147-151, EAAP Publication No. 92, 1997, ISBN 90-74134-50-5
- Weiler, U., Font i Furnols, M., Fischer, K., Kemmer, H., Oliver, M.A., Gispert, M., Dobrowolski, A., Claus, R. (2000)
Influence of differences in sensitivity of Spanish and German consumers to perceive androstenone on the acceptance of boar meat differing in skatole and androstenone concentrations
Meat Science 54: 297-304
- Whitehead, R.H., Young, G.P., Bhathal, P.S. (1980)
Effects of short chain fatty acids on a new human colon carcinoma cell line (LIM1215)
Gut 27: 1457-1463
- Wilkins, C.K. (1990)
Analysis of indole and skatole in porcine gut contents
Int. J. Food Sci. Technol. 25: 313-317
- Willig, S. (2005)
Nutritive Apoptosehemmung im Darm des Schweines: Einfluß auf die mikrobielle Bildung von Geruchsstoffen und Geruchsemissionen
Dissertation, Universität Hohenheim
- Wiseman, J., Redshaw, M.S., Jagger, S., Nute, G.R., Whittington, F.W., Wood, J.D. (1999)
Influence of type and dietary rate of inclusion of non-starch polysaccharides on skatole content and meat quality of finishing pigs
Anim. Sci. 69: 123-133
- Whittington, F.M., Nute, G.R., Hughes, S.I., McGivan, J.D., Lean, I.J., Wood, J.D., Doran, E. (2004)

- Relationships between skatole and androstenone accumulation, and cytochrome P4502E1 expression in Meishan x Large White pigs
Meat Science 67: 569-576
- Wood, D.J., Nute, G.R., Whittington, F.M., Kay, R.M., Perrott, J.G. (1994)
Effects of molassed sugar-beet feed on pigmeat quality
Anim. Prod. 58: 471-472 (abstr.)
- Wright, N.A. (1997)
Stem cell repertoire in the intestine
In: Stem Cells. Potten, C.S. (edt.), Academic Press Ltd., 315-330
- Wu, G. (1998)
Intestinal mucosal amino acid catabolism
J. Nutr. 128: 1249-1252
- Wyllie, A.H. (1981)
Cell death: a new classification separating apoptosis from necrosis, S.9-34
In: Cell death in biology and pathology. Brown, I.D., Lockshin, R.A. (eds.)
Chapman and Hall, London, New York
- Xu, Z.R., Hu, C.-H., Wang, M.Q. (2002)
Effect of fructooligosaccharide on conversion of L-tryptophan to skatole and indole by mixed populations of pig fecal bacteria
J. Gen. Appl. Microbiol. 48: 83-89
- Xue, J.L., Dial, G.D., Holton, E.E., Vickers, Z., Squires, E.J., Lou, Y., Godbout, D., Morel, N. (1996)
Breed differences in boar taint: relationship between tissue levels of boar taint compounds and sensory analysis of taint
J. Anim. Sci. 2170-2177
- Yamada, T., Morimoto, Y., Hisamatsu, M., Komiya, T. (1987)
The effect of phosphoric acid bound with potato starch on its starch gelatinization
Starch/Stärke 39: 208-211
- Yasuhara, A. (1980)
Relation between odor and odorous components in solid swine manure
Chemosphere 9: 587-592
- Yasuhara, A., Fuwa, K. (1980)
Isolation and characterization of odorous components in solid swine manure
Agric. Biol. Chem. 44: 2379-2385
- Yasuhara, A., Fuwa, K., Jimbu, M. (1984)
Identification of odorous compounds in fresh and rotten swine manure
Agric. Biol. Chem. 48: 3001-3010
- Yokoyama, M.T., Carlson, J.R. (1974)
Dissimilation of tryptophan and related indolic compounds by ruminal microorganisms in vitro
Appl. Microbiol. 27: 540-548
- Yokoyama, M.T., Carlson, J.R., L.V. Holdeman (1977)
Isolation and characteristics of a skatole-producing *Lactobacillus* sp. from the bovine rumen
App. Environ. Microbiol. 34 (6): 837-842
- Yokoyama, M.T., Carlson, J.R. (1981)
Production of skatole and *para*-Cresol by a rumen *Lactobacillus* sp.
Appl. Environ. Microbiol. 41(1): 71-76
- Yokoyama, M.T., Johnson K. A. and Carlson J.R. (1983)

- Factors influencing the production of p-cresol and skatole by *Lactobacillus* isolated from the rumen and pig feces
Proc. XVII Conf. Rumen Funct. 17: 19-20
- Yoshihara, I. (1979)
Simultaneous gas chromatographic microdetermination of indole, skatole and p-cresol in gastrointestinal contents of domestic animals
Agric. Biol. Chem. 43:1985-1987
- Yoshihara, I., Maruta, K. (1977)
Gas chromatographic microdetermination of indole and skatole in gastrointestinal contents of domestic animals
Agric. Biol. Chem. 41: 2083-2085
- Yost, G.S., Buckpitt, A.R., Roth, R.A., Mclemore, T.L. (1989)
Mechanisms of lung injury by systematically administered chemicals
Toxicol. App. Pharmacol. 101: 179-195
- Younes, H., Coudray, C., Bellanger, J., Demigne, C., Rayssiguier, Y., Remesy, C. (2001)
Effects of two fermentable carbohydrates (inulin and resistant starch) and their combination on calcium and magnesium balance in rats
Br. J. Nutr. 86: 479-485
- Young, O.A., Baumeister, B.M.B. (1999)
The effect of diet on the flavour of cooked beef and the odour compounds in beef fat
New Zealand J. Agric. Res. 42: 297-304
- Young, O.A., Berdague J.-L., Viallon, C., Rousset-Akrim, S., Theriez, M. (1997)
Fat-borne volatiles and sheepmeat odour
Meat Science 45(2): 183-200
- Young, O.A., Lane, G.A., Priolo, A., Fraser, K. (2003)
Pastoral and species flavour in lambs raised on pasture, lucerne or maize
J. Sci. Food Agric. 83: 93-104
- Zahn, J.A., DiSpirito, A.A., Do, Y.S., Brooks, B.E., Cooper, E.E., Hatfield, J.L. (2001)
Correlation of human olfactory responses to airborne concentrations of malodorous volatile organic compounds emitted from swine effluent
J. Environ. Qual. 30: 624-634
- Zamaratskaia, G., Babol, J., Andersson, H.K., Andersson, K., Lundström, K. (2005)
Effect of live weight and dietary supplement of raw potato starch on the levels of skatole, androstenone, testosterone and oestone sulphate in entire male pigs
Livest. Prod. Sci. 93(3): 235-243
- Zhu, J., Bundy, D.S., Li, X., Rashid, N. (1997)
The hindrance in the development of pit additive products for swine manure odor control - a review
J. Environ. Sci. Health A 32: 2429-2448
- Zobel, H. F. (1988)
Starch crystal transformations and their industrial importance
Starch/Stärke 40 (1): 1-7

Korrelationskoeffizienten (r) von pH-Wert, Trockensubstanzgehalt und SCFA zwischen den Darmabschnitten proximales Colon, distales Colon und Rectum, Versuch 2

	proximal - distal	proximal - Rectum	Distal - Rectum
pH			
KK	-	-	-
JK	0,77 ***	0,84 **	0,63 *
KB	0,54 *	0,87 ***	0,76 ***
JB	0,77 ***	0,59 *	0,83 **
C 2			
KK	-	0,69 *	-
JK	0,49 *	0,78 **	-
KB	0,86 ***	0,84 ***	0,92 ***
JB	-	-	0,68 **
C 3			
KK	-	-	-
JK	-	0,81 **	-
KB	0,58 *	0,91 ***	0,56 *
JB	0,72 ***	0,54 p = 0,055	0,66 *
C 4 i			
KK	-	0,60 *	0,56 p = 0,055
JK	0,49 *	-	-
KB	-	-	0,80 ***
JB	0,67 **	0,67 **	0,84 ***
C 4			
KK	-	0,74 **	0,60 *
JK	0,55 *	0,79 **	-
KB	-	-	0,97 ***
JB	0,54 *	0,70 **	0,72 **
C 5 i			
KK	-	-	-
JK	0,62 **	-	-
KB	-	-	0,79 ***
JB	0,61 **	-	0,86 ***
C 5			
KK	-	0,58 *	-
JK	0,57 *	-	-
KB	-	0,73 ***	0,56 *
JB	0,75 ***	-	0,70 **
Gesamt-SCFA			
KK	-	0,73 ***	-
JK	0,53 *	0,81 **	0,57 *
KB	0,84 ***	0,89 ***	0,86 ***
JB	0,52 *	-	-

KK = Kastrat Kontrolle, JK = Jungsau Kontrolle, KB = Kastrat Behandlung, JB = Jungsau Behandlung

***: $p \leq 0,001$; **: $p \leq 0,01$; *: $p \leq 0,05$; -: keine signifikante Korrelation

Korrelationskoeffizienten (r) zwischen Isobuttersäure und Isovaleriansäure in den einzelnen Darmabschnitten, Versuch 2

	proximal	Distal	Rectum
KK	0,83 ***	-	0,89 ***
JK	0,72 ***	0,88 ***	0,86 ***
KB	0,81 ***	0,86 ***	0,77 ***
JB	0,93 ***	0,90 ***	0,91 ***

KK = Kastrat Kontrolle, JK = Jungsau Kontrolle, KB = Kastrat Behandlung, JB = Jungsau Behandlung

Korrelationskoeffizienten (r) zwischen Gesamt-SCFA und pH-Wert in den einzelnen Darmabschnitten, Versuch 2

	proximal	distal	Rectum
KK	-	-	-
JK	-0,47 *	-	-0,61 *
KB	-0,74 ***	-0,68 **	-0,65 *
JB	-0,61 **	-	-0,68 **

KK = Kastrat Kontrolle, JK = Jungsau Kontrolle, KB = Kastrat Behandlung, JB = Jungsau Behandlung

Korrelationskoeffizienten (r) von Skatol und Indol zwischen den Darmabschnitten proximales Colon, distales Colon und Rectum, Versuch 1

	proximal - distal	proximal - Rectum	distal - Rectum
Skatol			
KK	0,90 ***	-	0,57 p = 0,06
JK	0,82 ***	0,67 **	0,75 ***
KB	nicht möglich	nicht möglich	0,49 p = 0,064
JB	-	0,54 *	0,85 ***
Indol			
KK	0,78 ***	-	-
JK	-	-	-
KB	-	-	-
JB	-	-	-

Korrelationskoeffizienten (r) von Skatol und Indol zwischen den Darmabschnitten proximales Colon, distales Colon und Rectum, Versuch 2

	proximal - distal	proximal - Rectum	Distal - Rectum
Skatol			
KK	0,58 *	0,64 *	0,82 ***
JK	0,89 ***	-	0,63 *
KB	0,61 **	0,62 *	1,0 **
JB	0,65 **	-	0,72 **
Indol			
KK	0,64 **	0,60 *	0,62 *
JK	0,73 ***	-	-
KB	-	-	0,78 ***
JB	0,47 *	-	0,81 ***

Korrelationskoeffizienten (r) von Skatol und Indol zwischen Blutplasma und den Darmabschnitten proximales Colon, distales Colon und Rectum, Versuch 1

	Plasma - proximal	Plasma - distal	Plasma - Rectum
Skatol			
KK	0,75 ***	0,78 ***	-
JK	0,55 *	0,52 *	-
KB	-	0,64 **	-
JB	-	-	0,56 *
Indol			
KK	-	-	-
JK	-	-	-
KB	-	-	0,76 **
JB	-	-	0,51 *

Korrelationskoeffizienten (r) von Skatol und Indol zwischen den Fettkompartimenten Flomen, Bauchspeck und Rückenspeck, Versuch 1

	Flomen - Bauch	Flomen - Rücken	Bauch - Rücken
Skatol			
KK	0,87 ***	0,95 ***	0,88 ***
JK	0,50 *	0,58 *	0,84 ***
KB	0,54 *	0,85 *	0,68 **
JB	0,46 *	0,51 *	0,86 **
Indol			
KK	-	0,49 *	0,67 **
JK	0,55 *	-	0,71 **
KB	-	-	-
JB	-	-	-

Korrelationskoeffizienten (r) von Skatol und Indol zwischen den Fettkompartimenten Flomen, Bauchspeck und Rückenspeck, Versuch 2

	Flomen - Bauch	Flomen - Rücken	Bauch - Rücken
Skatol			
KK	0,72 ***	-	0,83 **
JK	-	-	-
KB	0,84 ***	0,96 ***	0,79 **
JB	0,89 ***	-	-
Indol	nicht möglich, wg. Störpeak		
KK			
JK			
KB			
JB			

Korrelationskoeffizienten (r) zwischen Skatol und Indol in den einzelnen Fettgeweben, Versuch 1

	Flomen	Bauchspeck	Rückenspeck
KK	-	-	-
JK	0,60 **	0,78 ***	-
KB	-	0,55 *	-
JB	0,46 *	0,63 **	-

Korrelationskoeffizienten (r) von Skatol und Indol zwischen Blutplasma und den Fettkompartimenten Flomen, Bauchspeck und Rückenspeck, Versuch 1

	Plasma - Flomen	Plasma - Bauch	Plasma - Rücken
Skatol			
KK	0,71 ***	0,72 ***	0,64 **
JK	-	-	0,49 *
KB	0,69 **	0,56 *	0,57 *
JB	-	0,51 *	-
Indol			
KK	-	-	-
JK	0,53 *	0,62 **	-
KB	-	-	-
JB	-	0,63 **	-

Korrelationskoeffizienten (r) von Skatol zwischen den einzelnen Darmabschnitten und den Fettkompartimenten, Versuch 1

	Flomen	Bauchspeck	Rückenspeck
proximal			
KK	0,76 ***	0,66 **	0,75 ***
JK	0,54 *	0,53 *	0,63 **
KB	nicht möglich	nicht möglich	-
JB	-	-	-
distal			
KK	0,88 ***	0,73 ***	0,87 ***
JK	-	-	0,57 *
KB	0,53 *	-	-
JB	0,62 **	-	0,47 *
Rectum			
KK	-	-	0,61 *
JK	0,53 *	-	-
KB	-	-	-
JB	0,73 ***	-	-

Danksagung

Mein aufrichtiger Dank gilt Prof. Dr. R. Claus für die Überlassung des Themas und die Arbeitsmöglichkeiten am Fachgebiet für Tierhaltung und Leistungsphysiologie. Hervorheben möchte ich auch sein besonderes Engagement für die Thematik und seine stete Bereitschaft, wertvolle Anregungen zu geben und fachliche Diskussionen zu führen.

Dr. Markus Lacorn hat mir sehr geholfen bei allen Fragen zur Laboranalytik. Vielen Dank für die Vermittlung von chemischem und analytischem Wissen und für die fruchtbaren Diskussionen.

Meiner Mitstreiterin Stephanie Willig danke ich herzlich für die nette Zusammenarbeit am gemeinsamen Forschungsprojekt, die gegenseitige Unterstützung bei der praktischen Versuchsdurchführung sowie die zahlreichen Gespräche und Diskussionen.

Ich bedanke mich bei allen Mitarbeitern der Landesanstalt für Schweinezucht (LSZ) in Forchheim unter der Leitung von Dr. Alfred Oster, die an der Versuchsdurchführung beteiligt waren. Besonders zu erwähnen ist hierbei Herr Harald Friedrich, mein erster Ansprechpartner vor Ort, für die Hilfe bei allen organisatorischen und technischen Fragen und die tatkräftige Unterstützung bei der Probennahme im Schlachthaus. Auch Herrn Dirk Büttner möchte ich danken für die Mithilfe bei der Ausarbeitung der Futtermischungen.

Prof. Dr. A. Fischer, Dr. Monika Gibis und Metzgermeister Kurt Herrmann vom Fachgebiet Fleischtechnologie des Instituts für Lebensmitteltechnologie sei gedankt für die Einführung in die Fleischsensorik und für die Zerlegung der Fleischstücke.

Vielen Dank auch an Prof. Dr. Michael Grashorn für die Möglichkeit das Fleischlabor und die Sensorikausrüstung des Fachgebietes Kleintierzucht zu benutzen.

Ein großes Dankeschön auch an Frau Helga Hägele für die Mithilfe bei der Histologie und an Frau Stefanie Mayer für die Unterstützung bei den analytischen Methoden.

Bei Prof. Dr. Hans-Peter Piepho bedanke ich mich herzlich für die statistische Beratung.

Für die finanzielle Förderung des Forschungsprojektes danke ich dem Ministerium für Ernährung und Ländlichen Raum des Landes Baden-Württemberg.

Ebenso sei all denen ein Dankeschön ausgesprochen, die nicht namentlich Erwähnung fanden, aber zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern Karl-Heinz und Elisabeth Lösel, die mir diese Ausbildung ermöglichten und mich immer in jeder Hinsicht unterstützten.

Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass die Dissertation von mir selbst angefertigt wurde. Es wurden nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt. Wörtlich oder inhaltlich übernommene Stellen sind als solche gekennzeichnet.

Stuttgart-Hohenheim, den 12.Mai 2006