

De wetenschap achter Meat+ bij Belgisch witblauw

Onlangs publiceerden de drie bwb-stamboeken informatie over Meat+, een nieuw genetisch label voor vleeskwiteit. De ki-organisaties lieten hun actuele stieren onderzoeken en maakten de Meat+-stieren bekend. Maar wat is de achtergrond van Meat+? Twee bij het onderzoek betrokken wetenschappers geven meer achtergrondinfo.



Ir. Toon Rombouts,

PhD-student vakgroep Dierwetenschappen en Aquatische Ecologie, laboratorium voor diervoeding en kwaliteit van dierlijke producten, cel begeleiding karkasclassificatie, Universiteit Gent



Dr. Carole Carlier,

DVM PhD, FRS-FNRS senior research associate, GIGA Medical-Genomics, Unit of Animal Genomics, Universiteit van Luik

Een tiental jaren geleden werd door enkele grossiers voor het eerst opgemerkt dat bepaalde dieren van het Belgisch-witblauwras een afwijkende vleeskwiteit vertoonden. De dikste deelstukken van het achterkwartier voelden harder en droger dan gewoonlijk en vertoonden op het snijvlak een doffe glans. Het probleem leek willekeurig: op geen enkele manier slaagden betrokkenen erin om de aantasting te voorspellen of te vermijden.

In de jaren nadien nam het probleem geleidelijk toe en uiteindelijk werd advies gevraagd aan de Universiteit Luik (onderzoeksgroep prof. Michel Georges), gespecialiseerd in het opsporen van genetische defecten. Daar ontdekten ze een mutatie op het ATP2A1-gen, die een vermoedelijke associatie zou hebben met het voorkomen van het fenomeen.

Probleem met spierontspanning

Het bewuste ATP2A1-gen codeert voor SERCA1, een eiwit dat zich bevindt in het sarcoplasmatisch reticulum van spiercellen en daar Ca²⁺-ionen uit het sarcoplasma pompt. Het wegpompen van deze Ca²⁺-ionen is nodig om een spier na een inspanning terug te ontspannen.

Als de genetische code van ATP2A1 een mutatie bevat, kan dit invloed hebben op de werking van SERCA1 en op die manier het ontspanningsmechanisme van spieren verstoren. Afhankelijk van het type en de positie van de mutatie kan het effect variëren van onschuldig tot dodelijk. Bij Belgisch witblauw werd in 2006 al een genetisch defect gelinkt aan een mutatie in hetzelfde gen, namelijk congenitale musculaire dystonie 1 (SMA of CMD1). Hierbij vertonen kalveren indien ze homozygoot drager van de mutatie zijn (recessieve mutatie) ernstige spiercontracties en ademhalingsproblemen. Ze sterven

meestal na enkele dagen. In het geval van hard en droog vlees ligt de mutatie op een andere positie in hetzelfde gen en het is al duidelijk dat deze mutatie een minder uitgesproken effect heeft dan de CMD1-mutatie. De mutatie is gepatenteerd. Voor het bepalen van de vleeskwiteit werd de Universiteit Gent (onderzoeksgroep prof. Stefaan De Smet) ingeschakeld.

Vochtverlies in karkas

Voor het bepalen van de vleeskwiteit – de zogenaamde fenotypering – werd een beroep gedaan op ervaren versnijders, die vertrouwd waren met het fenomeen. Er werd een schaal opgemaakt om karkassen volgens de graad van aantasting te karakteriseren, variërend van G0 (normaal karkas) tot G3 (ernstig aangetast karkas). Bij toenemende graad neemt het aantal deelstukken dat is aangetast, toe. Waar het fenomeen zich bij G1 nog beperkt tot de binnenste delen van de dikke en platte bil, zal dit zich bij G2 en G3 uitbreiden tot schouder en uiteindelijk ook entrecote.

De aantasting wordt gekenmerkt door een droog snijoppervlak dat 'gespannen' aanvoelt, wat bij latere bakbereiding zal resulteren in taai en droog vlees. In labo-onderzoek werd bevestigd dat aangetast vlees effectief een lager vochtgehalte heeft, een hogere hardheid en ook een kortere sarcomeerlengte. Dit wijst erop dat de mutatie zorgt voor een verstoorde ontspanning, waarbij spieren in een meer gespannen toestand blijven en post mortem minder vocht kunnen vasthouden. Dit wordt ook bevestigd door een kenmerkend karkassymptoom, namelijk dat aangetaste dieren na minstens drie uur in de koeling een grotere, waterige vlek onder het karkas blijken te hebben.

De reden waarom niet elke spier even sterk is aangetast, zou verklaard kunnen worden door de ligging van de spier in het karkas (oppervlakkig of diep), het type spiervezel (oxidatief of glycolytisch) of de functie van de spier (elementair of bijkomstig). Dit moet verder onderzoek nog uitwijzen.

Relatie vleeskwiteit en genotype

Over een periode van enkele maanden werden in totaal 116 stalen verzameld van aangetaste karkassen (G1-G3). Hiervan bleek 90 procent heterozygoot te zijn voor de onderzochte mutatie en 10 procent homozygoot, wat wil zeggen dat alle aangetaste dieren drager waren van de mutatie. Ter controle werden ook stalen verzameld van 127 normale karkassen, waarvan 86 procent vrij was van de mutatie (wild type) en 14 procent heterozygoot. Beide resultaten wijzen op een ontegensprekelijk verband tussen de mutatie en de afwijkende vleeskwiteit, maar tonen tegelijk de complexiteit van het fenomeen aan. In tegenstelling tot eerder ontdekte genetische gebreken vertonen niet enkel homozygoot mutante dieren de afwijking, maar ook dieren die enkelvoudige drager (heterozygoot) zijn. Daarbovenop varieert de aantasting van de heterozygote dieren sterk: van niet tot ernstig aangetast. Wat deze variatie verklaart, is voorlopig nog niet bekend. Mogelijke omgevingsinvloeden als groeisnelheid, type afmest of stress zouden het effect van de mutatie in de hand kunnen werken, maar dit wordt nog bekeken in verder onderzoek. Duidelijk is wel dat wanneer een veehouder geen risico wil nemen op vlak van vleeskwiteit, hij dieren moet kiezen die vrij zijn van de mutatie. Het zijn deze 'wild type'-dieren die het label Meat+ krijgen. Selectie hierop zou de frequentie van het mutante gen in de populatie kunnen reduceren.

Economische impact

In de huidige populatie van Belgisch witblauw wordt het aandeel van heterozygote dieren geschat op 30 procent en het aandeel van homozygote dieren op 3 procent. Van de heterozygote dieren kan worden afgeleid dat iets minder dan de helft aangetast is (43%), terwijl dit voor de homozygote dieren 100 procent bedraagt.

Ook al werd het initiële onderzoek voornamelijk gevoerd op reforme koeien, uit meer recent onderzoek blijkt dat ook jonge en oudere stieren in dezelfde mate aangetast zijn. Of dit ook het geval is bij vleeskalveren, zal nog moeten blijken.

Over het algemeen kan gesteld worden dat een aangetast karkas een deel van zijn waarde zal verliezen, direct of indirect. Direct waardeverlies wordt uitgedrukt in rechtstreekse prijsvermindering van een karkas als gevolg van de lagere vleeskwiteit. Dit komt doordat de droge en harde stukken niet altijd aan reguliere klanten verkocht kunnen worden en dikwijls moeten worden weggesneden en verwerkt in gehakt. Bij intermediair aangetaste dieren (G1) kan dit voor een waardevermindering van 13 procent zorgen, bij de ergst aangetaste dieren (G2 en G3) kan dit oplopen tot 23 tot 27 procent. Dit waardeverlies kan vaak beperkt worden door enkel de ergst aange-



	stier Meat+ (vrij)		stier heterozygoot			stier homozygoot	
koe Meat+ (vrij)	100% Meat+		50% Meat+	50% heterozygoot		100% heterozygoot	
koe heterozygoot	50% Meat+	50% heterozygoot	25% Meat+	50% heterozygoot	25% homozygoot	50% heterozygoot	50% homozygoot
koe homozygoot		100% heterozygoot		50% heterozygoot	50% homozygoot		100% homozygoot

Tabel 1 – Overzicht van resultaat van de verschillende kruisingsmogelijkheden bij selectie op het nieuwe genetische kenmerk Meat+

taste delen weg te snijden uit een deelstuk en de rest conventioneel te vermarkten. Een andere optie is het vlees aan klanten te verkopen met een lagere kwaliteitsstandaard. Langs de andere kant kan het waardeverlies ook toenemen wanneer het verkopen van een aangetast karkas leidt tot het verlies van een klant of een beschadigde reputatie. Direct waardeverlies kenmerkt zich doordat het enkel effect heeft op individuele spelers op korte termijn. Daartegenover staat indirect verlies, dat zich uitspreidt over alle spelers binnen de sector en op langere termijn ook zal evolueren in directe verliezen. In het geval van het fenomeen hard en droog vlees bestaat het indirect verlies uit de reputatieschade voor het ras, met het risico dat verminderde vleeskwiteit van specifieke dieren wordt veralgemeend voor de hele populatie en zo minder zal gekozen worden door de consument.

Hoe moet het nu verder?

Het is duidelijk dat de aanwezigheid van de mutatie in de populatie moet worden teruggedrongen. De meest effectieve manier is het uitschakelen van stieren uit de populatie die drager zijn van de mutatie, en dus enkel stieren te gebruiken die het Meat+-label dragen. Op die manier sluit men homozygote nakomelingen in de toekomst uit en perkt men het aantal dragende kalveren in. Dit kan worden aangevuld door ook vrouwelijke reproductiedieren te testen en ook daar enkel voort te werken met Meat+. Op

die manier komt de toekomstige vleeskwiteit niet in gevaar.

In de tussentijd zal ook nog onderzoek worden gedaan naar hoe heterozygote dieren reageren op verschillende omgevingsfactoren en of de ergste vormen van aantasting aldus kunnen worden gereduceerd.

Uit vorige proeven bleek al wel dat stress voor slacht en koelsnelheid hier hoogstwaarschijnlijk geen rol in spelen, maar er blijven nog veel andere mogelijke invloedsfactoren. Door nieuwe, uitgebreidere experimenten moet zowel het achterliggende proces als de uiteindelijke uitkomst duidelijker worden.

Het is belangrijk om als veehouder goed op de hoogte te zijn van de eigen geproduceerde vleeskwiteit en daarover feedback te vragen aan de grossier.

Bedrijven die tot op heden het fenomeen niet kennen, zijn vaak bedrijven die ofwel weinig feedback krijgen van de grossier, ofwel voornamelijk Meat+-dieren hebben in de eigen populatie. Hoe dan ook, een toename van Meat+ komt in de gehele populatie Belgisch witblauw op lange termijn ten goede van iedereen, waarbij niet enkel de veehouder en grossier winnen, maar ook alle consumenten die een goede biefstuk weten te appreciëren.

Voor de genetische test kan een DNA-staal worden opgestuurd naar de Universiteit Luik. |

Meer informatie kan verkregen worden via:
diagnostics.animaux@uliege.be

