

Biochemische Studien über die Ammoniakbildung im Fleisch

Zdeněk Dvořák

(Forschungsinstitut für Fleisch in Brno, Tschechoslowakei)

Bei unseren Studien des Katabolismus von Stickstoffverbindungen während der Fleischreifung haben wir festgestellt, dass das Ammoniak, als das Endprodukt dieser Reaktionen, aus verschiedenen Quellen gelöst wird. Weil wir uns systematisch mit den Veränderungen in Stickstoffverbindungen im Fleisch befassen, haben wir als zweckmäßig betrachtet der Frage der Ammoniakbildung im Fleisch eine selbstständige Studie zu widmen, aus welcher wir unsere bisherigen Ergebnisse vorlegen.

In erster Reihe haben wir uns mit der Frage des Ammoniakgehaltes im Rindfleisch von der Schlachtung bis zum Stadium des beginnenden Verderbnis befasst. Wir haben das m.psoas major aus jungen Bullen benützt. Der Muskel wurde im Kühlbox bei der Temperatur von + 5° und relat. Feuchtigkeit 80% aufgehängt. Die Proben von Fleisch, welche in gewissen Intervallen abgenommen wurden, haben wir von der Oberflächenschicht losgemacht und mit dem Wasser im Verhältnis 1 Teil Fleisch : 3 Teile Wasser Homogenisiert. Das Filtrat haben wir zur Ammoniakbestimmung durch Mikrodiffusionsmethode nach Conway benützt.

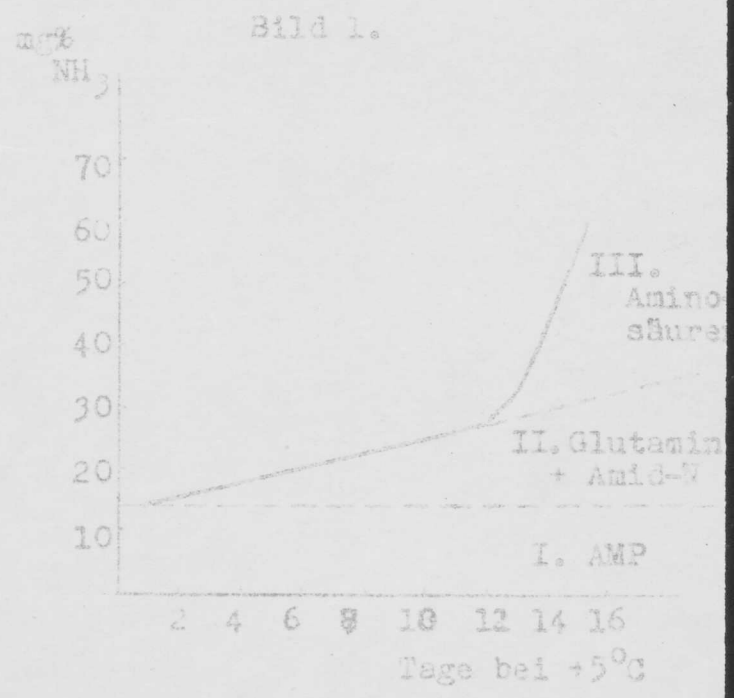
Den Gehalt von Ammoniak im Fleisch in Abhängigkeit von der Lagerdauer zeigt Bild 1. Aus dem Diagramm ist ersichtlich, dass aus dem Anfangswert von Ammoniak ersten Tag - 14mg% - wird die Menge stufenweise bis zu annähernd 30 mg% erhöht. Dann wird sich der Ammoniakgehalt schneller erhöhen.

Diese Kurve ist unter angegebenen Bedingungen reproduzierbar, d.h. sie gilt für den m.psoas major, welcher im Kühlbox bei der Temperatur von + 5° und relat. Feuchtigkeit 80% aufgehängt wurde. Bei Änderung dieser Bedingungen wurde der Kurvenverlauf geändert.

F. F. Niinivaara

KATSO Siv. 9.

Durch Temperaturerhöhung wurde die Geschwindigkeit der Ammoniakbildung erhöht. Beim Vergleich des Ammoniakgehaltes mit der organoleptischen Bewertung haben wir den Zusammenhang in dem Sinne festgestellt, dass die anfängliche oxydative Fleischfäule, welche durch den Geruch eben bemerkbar wurde, hängt regelmässig mit der erhöhten Ammoniakmenge zusammen und zwar mit dem Wert, der 30 mg% übersteigt. Wir haben



das empirische Kriterium auf Grund des Ammoniakgehaltes ausgearbeitet, laut welchem man die Frische und anfängliche Fleischfäulnis so bewerten kann:

| | | |
|---------------------------|--------------------------------|-----------------|
| bis Ammoniakgehalt 20 mg% | betrachten wir das Fleisch als | <u>"frisch"</u> |
| ab 20-25mg% Ammoniak | " | " |
| ab 25-30mg% Ammoniak | " | <u>"reif"</u> |
| | <u>"verdächtig"</u> | |
| mehr als 30mg% Ammoniak | " | im |
| | Anfangsstadium der Fäulnis. | |

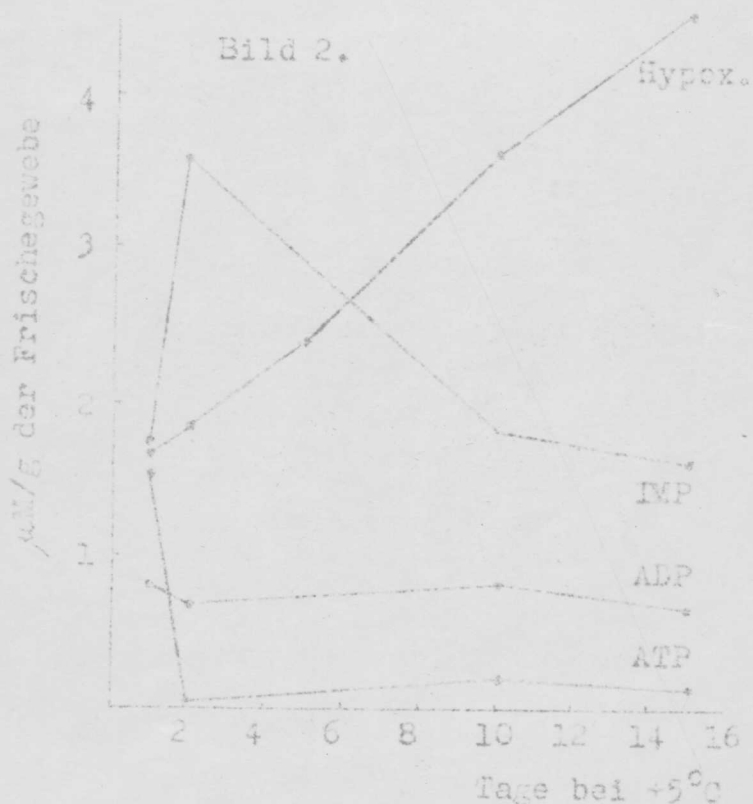
Dieses empirische Kriterium hat sich unter der Voraussetzung der eingehaltenen vorgeschriebenen Bedingungen von Ammoniakbestimmung gut bewährt und zwar nicht nur für das Rindfleisch, aber auch für das Schweinefleisch (hier wurde durch Einfluss der Fettinfiltration oft kleinere Ammoniakmenge gefunden).

Der Kurvenverlauf von Ammoniakgehalt in Abhängigkeit von Reifezeit gibt schon die Möglichkeit vorauszusetzen, dass die Quellen des Ammoniaks in verschiedenen Phasen verschieden werden. Schon am Anfang der Kurve ist die Ammoniakmenge 14 mg% bedeutend hoch. Es ist notwendig zu bemerken, dass das Ammoniak im Fleisch erst nach einigen Stunden nach dem Tode des Tieres bestimmt wurde. Es ist bekannt (1), dass das Muskelgewebe in vivo gleich nach dem

Tode des Tieres nur eine Spurmengenge von Ammoniak enthält. Dieser Stoff entsteht erst während des autolytischen Prozesses. Die Parnas's und Mozolowski's Studien (2) über die Bildung des sog. traumatischen Ammoniaks bei mechanischer Zerstörung des Muskelgewebes sind schon mehr als 30 Jahre alt. Die von uns benutzte Methodik ermöglicht diese Reaktion - deswegen ist die Ammoniakmenge im Muskel schon nach einigen Stunden nach dem Tode so hoch.

Als erste Quelle des Ammoniaks im Muskel *post mortem* ist die Adenylsäure (= Adenosinmonophosphat = AMP). Im Laufe der Adenosin-Nukleotid-Spaltung wurde aus AMP das Ammoniak und Inosinsäure (Inosinmonophosphat = IMP) gelöst. Wir haben verfolgt, in welchem Masse kommt zu dieser Zerlegung. Das Rohmaterial und die Prozedur wurde wie schon früher eingeführt wurde. Das Gewebe nach der Extraktion mit der 10% Trichloressigsäure und dann durch Äther wurde über Dowex 2 im Chloridzyklus chromatographiert und einzelne Fraktionen wurden durch Salzsäure und Natriumchlorid eluiert. In einzelnen Fraktionen wurde die optische Dichte bei 250 $m\mu$ und 260 $m\mu$ gemessen und aus den molekularen Extinktionskoeffizienten für einzelne detektierte Lösungen wurde ihre Menge gerechnet. (Bild 2.)

Aus dem hohen Wert von IMP und Hypoxanthin ist es klar, dass der größere Teil von ATP (= Adenosintriphosphat) schon bei der ersten Bestimmung dephosphoryliert und auch deaminiert wurde. Aus der Hypoxanthinmenge und IMP kann die äquivalente Ammoniakmenge deduziert werden. Für den zweiten, hier vorliegenden Tag entspricht die Menge 9 - 10 mg und diese Menge ändert sich



Y

für die folgende Reifezeit nicht. Daraus geht hervor, dass sich das Ammoniak aus den Nukleotiden nur bis zum 2. Tage löst. Die Desaminierung von AMP ist im engen Zusammenhang mit der Destruktion von ATP. Da ATP als das Kriterium für den Anfang von rigor mortis im Muskel ist, kann man behaupten, dass die Ammoniakbildung aus Nukleotiden durch den Auftritt von rigor mortis endet.

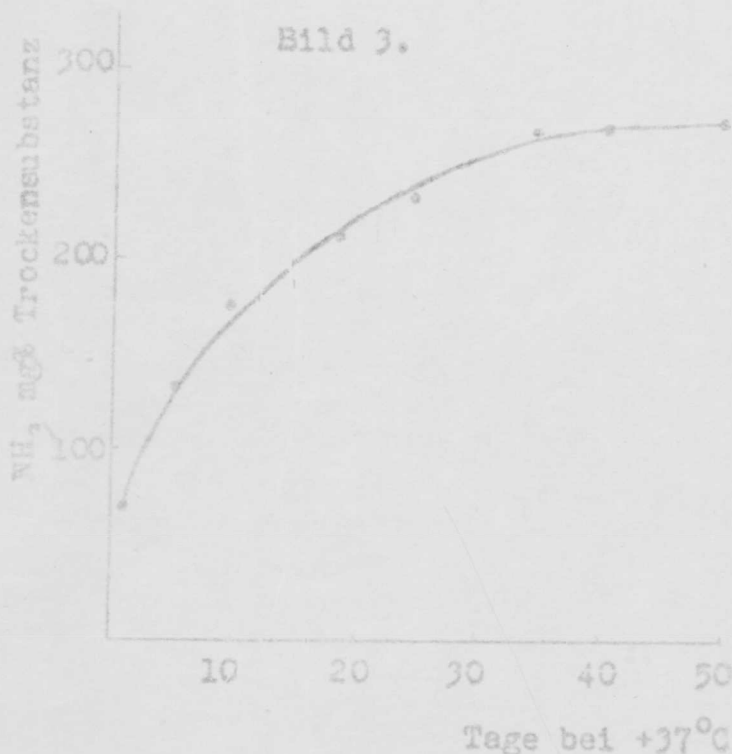
Zu ähnlichen Schlussfolgerungen sind vor uns schon Bendall u. Davey (3) gekommen. Diese Autoren behaupten jedoch, dass Nukleotide als ausschliessliche Ammoniakquelle im Muskel bei der Autolyse sind. Aus dem ersten Bild geht jedoch hervor, dass sich die Ammoniakmenge während der Fleischlagerung stufenweise vergrössert, auch nach rigor mortis. Diese Erhöhung ist zwar klein, aber gesetzmässig in der Abhängigkeit von der Temperatur und der Lagerzeit des Muskels. Weil aber die Anordnung der Versuchsbedingungen nicht in solchem Masse durchgeführt wurde, um die Wirkung der Bakterien auszuschliessen, haben wir weiter die Ammoniakbildung unter streng aseptischen Bedingungen verfolgt und zwar so, dass wir wieder den Muskel (m. psoas major) nach der Auspräparation aus dem Tiere so schnell als möglich homogenisiert mit Wasser mit 1% Toluol im Verhältnis 1 Teil des Gewebes : 1 Teil des Wassers haben. Den gewonnenen Brei haben wir in den Becher gegeben und mit Toluol übergeschichtet. So verarbeitete Breie haben wir in Thermostat bei + 37° während 50 Tage gelagert. In gewissen Intervallen haben wir den Ammoniakgehalt im Brei festgestellt.

Die Abhängigkeit der Ammoniakmenge im aseptischen Brei auf der Lagerzeit ist aus dem Bild 3. ersichtlich. Es ist bemerklich, dass aus dem durchschnittlichen Gehalt 75 mg% in der Trockensubstanz wurde die Ammoniakmenge bis zu Werten durchschnittlich 270 mg% erhöht. Im Laufe von 50 Tagen wurde also durchschnittlich 195 mg% Ammoniak/100g Trockensubstanz gelöst. Wenn die Trockensubstanz im Fleisch 25% vorstellt, dann nach Umrechnen auf frisches Gewebe wurde die Ammoniakmenge auf 68 mg% erhöht.

Man kann also sagen, dass die Ammoniakbildung im Fleisch autolytisch auch aus anderer Quelle als aus Adenylsäure durchläuft. Diese Reaktion hat die Möglichkeit während des ganzen Reifeprozesses.

zessen des Fleisches durchzulaufen. Beim Aussuchen der Anfangsquellen für die Ammoniakbildung haben wir vorerst eine Reihe von Stickstoffverbindungen schon darum ausgeschlossen, dass im Muskelgewebe enzymatische Systeme für deren Desaminierung fehlen. Vor allem betrifft es Aminosäuren, welche den grössten Anteil von Stickstoffverbindungen bilden. Die Mehrheit der übrigen Verbindungen war es möglich ebenso ausschliessen, denn deren Menge im Muskel ist viel kleiner als äquivalent die Menge des gelösten Ammoniak entspräche (4). Unter solche gehören bekannte Stickstoffkomponente des Muskelgewebes wie Karnitin, Methylguanidin, Purine, Vitamine und Cholin.

Wir haben festgestellt, dass wir als die Quelle des autolytischen Ammoniaks im Glutamin und Amidstickstoff der Eiweisse erwägen können. Im Laufe der Lagerung des aseptischen Breies kommt eben zur Zerlegung von Glutamin so, dass während der ersten 25 Tage die Glutaminmenge von 212 mg% auf 34 mg% in Trockensubstanz sinkt. Was für ein wirklicher Anteil des



Glutamins an der Ammoniakbildung ist, geht aus der Überführung auf Millimole hervor. Aus Glutamin wurde im Laufe der ganzen verfolgten Zeit - 50 Tage - 1,36 mM von Ammoniak gelöst (das entspricht 23 mg% Ammoniak in Trockensubstanz), aber der Ammoniakgehalt erhöht sich um 11,81 mM/100g Trockensubstanz. Laut dieser Ergebnisse ist also Glutamin nur eine teilweise Quelle von Ammoniak. Dessen Anteil an der Gesamterhöhung des aseptischen Ammoniaks beträgt 12%.

Eine reichere Quelle des Ammoniaks ist es notwendig im Amidstickstoff der Eiweisse zu suchen. Durch mässige saure oder alkalische Hydrolyse des aseptischen Breies von Rindmuskel, welcher 50 Tage bei Temperatur $+ 37^{\circ}$ gelagert wurde, wurde Amidstickstoff als Ammoniak in Menge von 975 mg% in Trockensubstanz des Muskelbreies gelöst. Das ist 3mal grössere Ammoniakmenge als welche wir nach der Autolyse des Muskelbreies gefunden haben. Der alkalischen Hydrolyse haben wir ähnlich die Filtrate aus aseptischen Breien unterworfen. Die Filtrate wurden durch Homogenisation 1 Gewichtsteiles von Brei mit 1 Volumenteil des Wassers und Filtration vorbereitet. Der Verlauf der Lösung von Amidstickstoff ist im Bild 4. dargestellt.

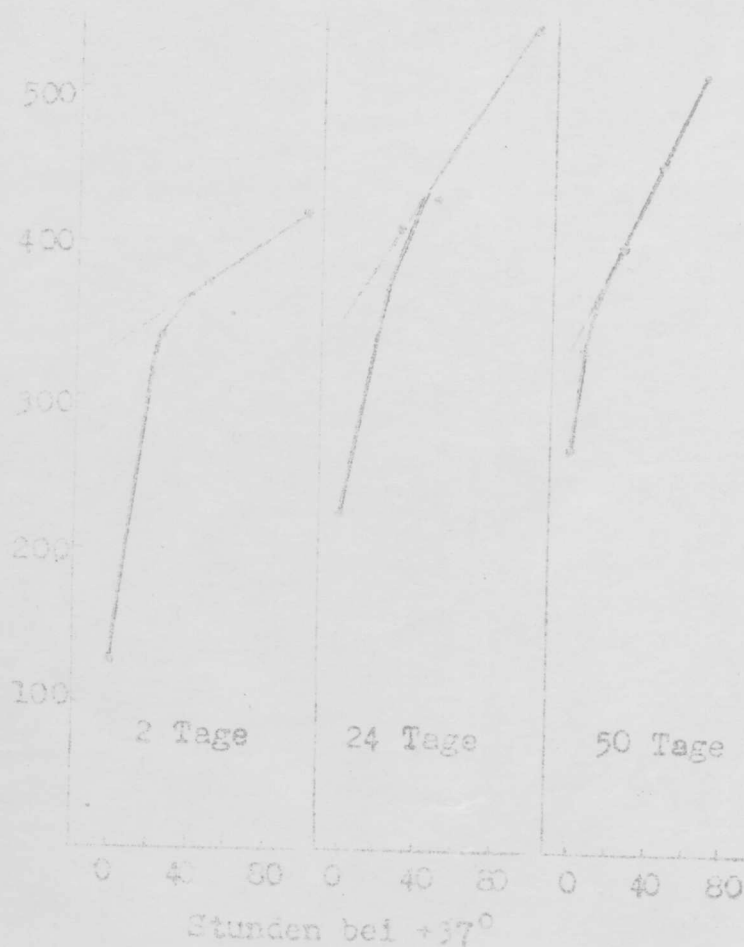


Bild 4.

Die Kurven zeigen den verlangsamenden Anstieg der gelösten Ammoniakmenge nach der anfänglichen schnellen Erhöhung. Die Ausdehnung der verlangsamten Phase der Kurve in die Dauer = 0 entspricht der Menge des Amid-Eiweiss-Stickstoffes, resp. Ammoniaks. Aus dem Diagramm ist ersichtlich, dass die Amid-Ammoniakwerten im Filtrat (samt anfänglichen 75 mg%) ca. 350 mg% Ammoniak in Trocken-

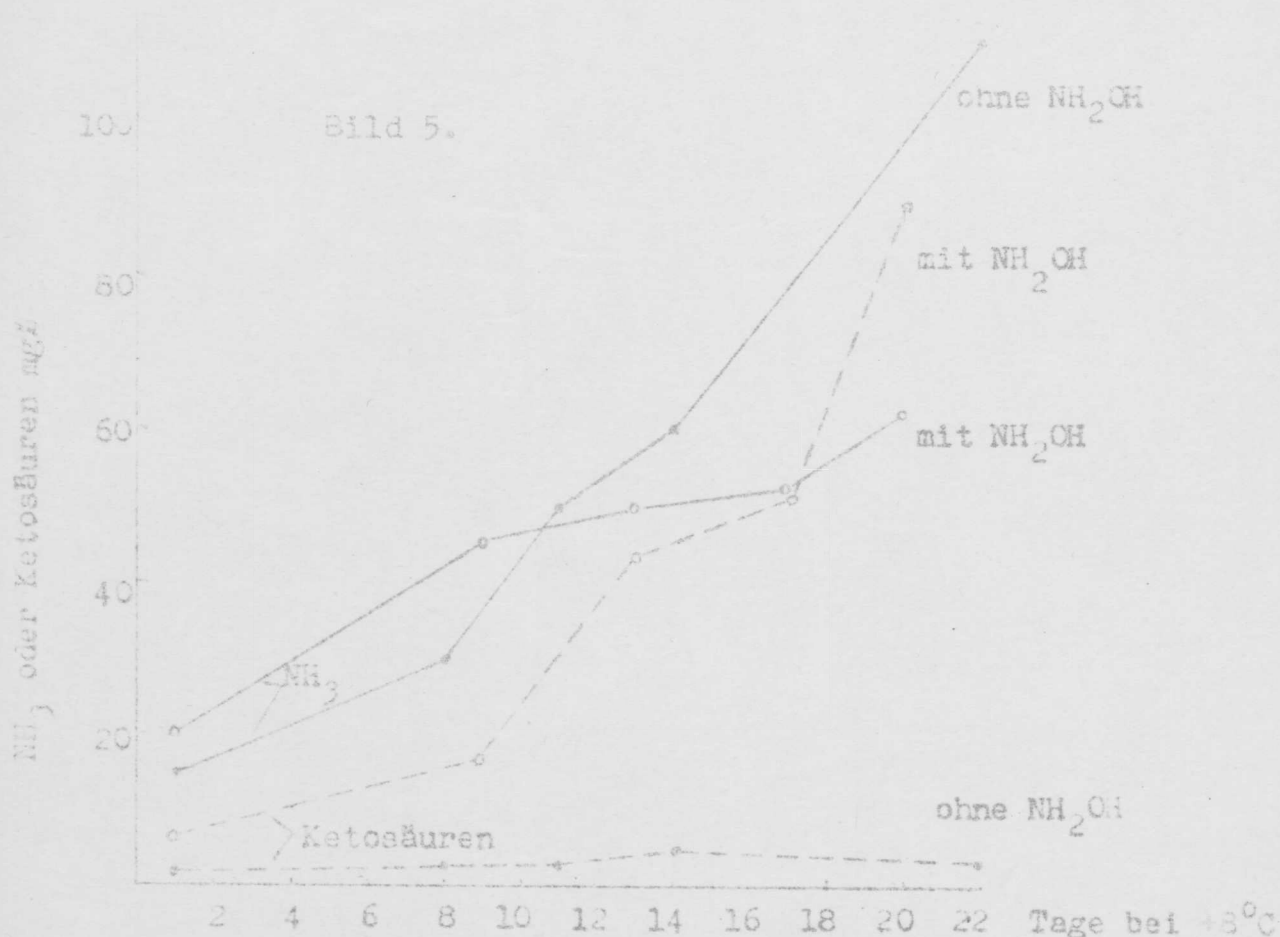
substanz entsprechen. Sie sind also cca um 80 mg% höher als die von uns gefundene Menge in der Trockensubstanz von aseptischen Brei nach der 50tägigen Lagerung.

Aus den Kurven im Diagramm ist ebenfalls ersichtlich, dass die anfängliche Phase der Kurve, welche den schnellen Anstieg des Ammoniakgehaltes darstellt, stufenweise mit der Lagerzeit des Muskelbreies verkürzt wurde. Das ist ein Beweis, dass sich im Laufe der Autolyse von Muskelbrei wirklich Amidstickstoff als Ammoniak aus den Eiweissstoffen löst. Wie ist ersichtlich, ist nicht einmal nach 50tägigen Autolyse der Gesamt-Amid-Stickstoff gelöst.

Aus dem, was bisher gesagt wurde, geht hervor, dass die autolytische Quelle des Ammoniaks im Fleisch vor allem die Adenylsäure ist und weiter der freie Glutamin und der an Eiweiss gebundener Amid-Stickstoff, d.h. wahrscheinlich der gebundene Glutamin. Im ersten Diagramm, welches die Abhängigkeit des Ammoniakgehaltes auf der Lagerzeit des Fleisches bei $+5^{\circ}$ ausdrückt, wurde jedoch der merkbare Ammoniakanstieg an der Kurve bei dessen Wert cca 30 mg%. Den organoleptischen Änderungen nach kann man beurteilen, dass dieser starke Kurvenanstieg grundsätzlich durch die Fäulnisprozesse, welche mit der Desaminierung der Aminosäuren verbunden sind.

Von diesem Standpunkt wurde unsere bisherige Arbeit auf die Verfolgung der gewonnenen Oxydationen von Aminosäuren - auf die Verfolgung der Ketosäuren - gerichtet. Bei dieser Reaktion entspricht 1 mol Ammoniak einem Mol der entstandenen Ketosäure. Bei der Einstellung der Transaminierungsreaktionen könnte die steigende Ketosäuremenge als Mass der Oxydationsgeschwindigkeit der Aminosäuren sein.

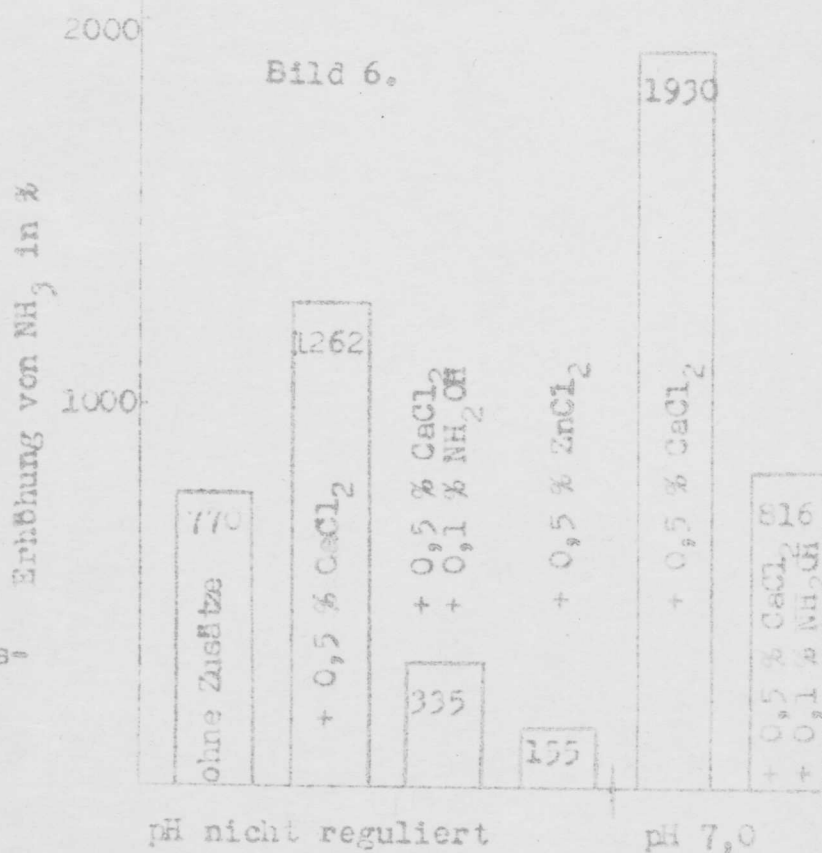
Als Inhibitor von Transaminasen im zermahlten Brei haben wir Hydroxylamin in der Endkonzentration 0,5 - 1,0% benützt. Den Brei haben wir frei an der Luft in der Kühlanlage bei $+8^{\circ}$ gelagert. Aus dem Bild 5. ist ersichtlich, dass in der Anwesenheit von Hydroxylamin sich mit dem steigenden Ammoniakgehalt gleichzeitig die Menge der Ketosäuren erhöht. Im Diagramm ist der typische Fall mit den Werten für die Gesamketosäuren eingeführt. Wir haben festgestellt, dass sich der Gehalt von Mono- und auch Dikarboxylsäuren erhöht und zwar so, dass sich die Menge der Monokarboxyl-ketosäuren schneller erhöht und es wurde annähernd das Dreifache als der Dikarboxyl-ketosäuren gewesen. Aus dem Diagramm ist ebenfalls



ersichtlich, dass sich der Ketosäuregehalt, wenn kein Inhibitor von Transaminasen anwesend ist, nicht erhöht, wahrscheinlich der schnellen Transaminierung der bildenden Ketosäuren wegen. Im Diagramm ist die Menge der Gesamtketosäuren in mg% ausgedrückt. Durch Überführung dieser Werte auf mM% und durch Vergleich mit mM% von Ammoniak kann man leicht feststellen, dass die Menge der gebildeten Ketosäuren weit nicht proportional der Menge, welche äquivalent entstehen könnte, sind im Falle, dass sich alles Ammoniak durch die Oxydation der Aminosäuren löst. Die Menge von Ammoniak und Ketosäuren in mM% ist im Bild 6. ausgedrückt. Am Anfang der verfolgten Zeit könnte sich nur 4,2% von Ammoniak theoretisch aus den Aminosäuren lösen, den 20. Tag wäre der Anteil an Ammoniak aus Aminosäuren 23,3%. Dieser Anteil erhöht sich also durch die fortschreitende Fäulnis trotzdem ist er aber klein. Die Gründe können 3 sein: entweder inhibiert der zugegebene Hydroxylamin die Transaminationsreaktionen mit den entstehenden Ketosäuren nicht

- 9 -

aus 100%, oder sind die Ketosäuren weiter durch andere enzymatische Systeme metabolisiert, oder hat sich bei der anfänglichen Fäulnis wirklich wenig Aminosäuren oxidiert. Die Bildung des Fäulnisammoniaks ist dann notwendig in Aminosäuren zu suchen, aber in anderen Desaminationsreaktionen, mit welchen wir uns in den weiteren Studien in dieser Richtung befassen werden.



Zusammenfassend können wir über die Ammoniakquellen im Fleisch dieses sagen: als Ammoniakquelle im Fleisch ¹gleich nach dem Tode des Tieres ist die Adenylsäure, aus welcher sich der Ammoniak annähernd bis zur Menge 14 mg% in der Periode des Antrittes rigor mortis löst (Bild 1.). Nach dieser Zeit verlangsamt sich bedeutend die Geschwindigkeit der Ammoniakbildung - in Abhängigkeit an der Temperatur und der Zeit. Diese verlangsamte Erhöhung hängt von der ²Deamidation des freien Glutamins im Fleisch und von der Deamidation der Eiweißstoffen ab. Auf diese autolytische Bildung bindet die Bildung des Ammoniaks an, welcher durch bakterische Deaminierung der Aminosäuren entsteht. Es ist notwendig zu bemerken, dass viele von diesen Ergebnissen noch nicht vollkommen sind und warten auf weitere Verarbeitung.

Es ist auch notwendig über die Reaktionen, welche die Lösung des Ammoniaks aus deren Quellen bedingen, zu erwähnen. Es sind meistens enzymatische Systeme, welche heute schon bekannt sind. Die Adenylsäure ist, wie bekannt, durch Deaminase der Adenylsäure deaminiert. Ihre Aktivität ist im Muskelgewebe sehr hoch und das ist auch die Ursache, warum die Adenylsäure im Fleisch des frisch geschlachteten Tieres praktisch höchstens in Spuren vorkommt. Nach der Zerlegung des ATP durch Adenosintriphosphatase ist das ent-

stehende AMP gleich auf IMP bei gleichzeitiger Entstehung von Ammoniak desaminiert.

Zu dieser Zeit befassen wir uns mit der Frage, ob auch die Desamidationszerlegung von Glutamin und in Eiweiss gebundenen Amid durch Enzyme katalysiert ist. Die Lösung des Ammoniaks aus Glutamin durchläuft im Muskel in vivo mittels Glutaminase (5). Im autolytierten Muskelgewebe ist jedoch die Aktivität der Glutaminase gehemmt, wahrscheinlich durch Einfluss des zu niedrigen pH und event. durch Anwesenheit von natürlichen Inhibitoren, wie z.B. Glutaminsäure. Wir haben festgestellt, dass Glutaminase I. zwar im Muskel vorkommt, aber die Zugabe von Atabrin - sonst einen sehr starken Inhibitor der Glutaminase I. - gar nicht die Ammoniakbildung im aseptischen Brei beeinflusst hat. Diese Fakta und auch die kleine Stabilität von Glutamin in der Lösung, besonders in der Anwesenheit von Phosphaten führte uns zur Ansicht, dass die Deamidation nicht enzymatisch durchläuft. Die spontane Desamidation von Glutamin durchläuft sehr schnell mit der Bildung von Ammoniak und Pyrrolidonkarbonsäure (6,7). Im längere Zeit gelagerten Fleisch ist es uns gelungen die Pyrrolidonkarbonsäure wirklich qualitativ nachweisen und zwar durch Papierchromatographie und Detektion durch Chlorination und dann durch Bespritzung von Stärke und Kaliumjodid. Diese Tatsache hat unsere Ansicht über nicht enzymatische Zerlegung von Glutamin bestätigt.

Was die Ammoniakbildung aus den in Eiweissstoffen gebundenen Amidgruppen anbelangt, ist diese Frage bisher nicht gelöst. Weil in der Literatur die spontane Deamidation von Eiweisse nicht beschrieben ist, sind wir der Meinung, dass die Lösung des Ammoniaks aus den Eiweissstoffen enzymatisch katalysiert ist. Die amerikanischen Autoren Mycek, Clarke, Neidle und Waelsch (8,9) haben sich in letzten Jahren mit dem enzymatischen System der Leber befasst, welcher im neutralen Medium die Aminobindung in Eiweisse unter gleichzeitiger Lösung von Ammoniak katalysiert, wobei sich um den Austausch der Eiweissamidgruppe mit Amin handelt. Diese Autoren haben dabei festgestellt, dass die Ammoniaklösung auch in der Anwesenheit des zugegebenen Amins durchläuft. Die Lösung ist durch Kalziumion aktiviert und durch Zinkion inhibiert. Das verantwortliche Enzym haben als Transglutaminase genannt.

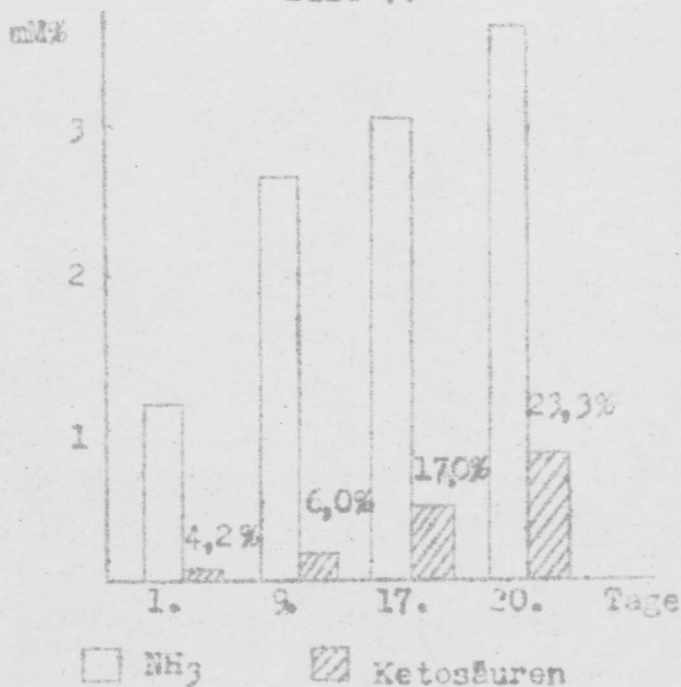
Wir haben über die Möglichkeit der Transglutaminasewirkung auch im Fleisch nachgedacht. Durch Homogenisation des Muskelgewebes aus frisch geschlachteten Fleisch mit Wasser im Verhältnis 1:2 mit Zugabe von Toluol haben wir ein Brei gewonnen, welchen wir nach Zugabe von Aktivations- oder Inhibitionstoffen bei $+27^{\circ}$ während 17 Tagen gelagert haben. Die Menge des gelösten Ammoniaks (welche in % ausgedrückt ist) gegen der Menge in der Anfangs-lagerzeit, ist im Bild 7. dargestellt.

In der Übereinstimmung mit den Resultaten, die bei Transglutaminase gefunden wurden, aktivieren die Kalziumionen die Ammoniakbildung und die Zinkionen inhibieren sie. Die Zugabe von Hydroxylamin jedoch demgegenüber die Bildung erniedrigt. Ähnliche Ergebnisse haben wir bei der Aufbereitung des Fleischbreies auf pH 7 erreicht. Die gelöste Ammoniakmenge wurde mässig höher, aber Hydroxylamin wirkte wieder inhibitorisch.

Aus den bisherigen Ergebnissen kann man nicht entscheiden, ob die Deamidierung von Eiweissen im Fleisch durch das Enzym, welches ähnlich oder identisch mit der Lebertransglutaminase, katalysiert ist. Mit dieser Frage werden wir uns auch weiterhin befassen. Die Inhibition durch Hydroxylamin schliesst noch nicht die Möglichkeit des Austausches von Amidgruppe des gebundenen Glutamins mit anderen Aminen aus. Im Falle, dass zu solchen Austausch mit Aminen käme, dann könnte sich um eine interessante Erscheinung handeln, dass das Fleisch selbst die Amine, welche sich bei der anfänglichen Fäulnis bilden, teilweise detoxizieren.

Die weitere Phase der Ammoniakbildung, welche sich auf der Kurve durch schnellen Anstieg zeigt, ist bisher nicht durchgearbeitet.

Bild 7.



Das anfängliche Fäulnisstadium von Fleisch rechnen wir dem Einfluss der bakteriischen Enzyme, welche die Aminosäuren metabolisieren, zu. Wie es schon früher erwähnt wurde, der Ketosäuregehalt, welcher sich erhöht, zeugt bei gleichzeitiger Inhibition der Transaminasen über die Oxydaseaktivität der Aminosäuren. Aus den Ergebnissen geht jedoch hervor, dass die Oxydasen wahrscheinlich in dieser Richtung sind nicht das ausschliessliche enzymatische System für die Desaminierung. Man kann auch über die mögliche Wirkung der Histidase, Tryptophanase event. anderer Enzyme erwägen. Die Lösung dieses Problems wird die Aufgabe unserer weiteren Studien sein.

Was die bakteriische Ammoniakbildung anbelangt, ist es notwendig zu bemerken, dass sie nur bei sog. oxydativer Fäulnis durchläuft. Die anoxydative Fäulnis oder die Gärungsprozesse bzw. das Verhitzen des Fleisches, äussert sich in erster Reihe durch Erhöhung des Kohlensäuredioxydgehaltes. Wir erinnern diese Tatsache namentlich darum, weil man auf diese Weise viele Differenzen, welche bei der Bewertung des Ammoniaks als Kriterium für die anfängliche Fleischfäulnis erklären kann. Bei den Gärungsprozessen im Fleisch erhöht sich die Ammoniakmenge nicht. Für diese Zwecke kann Ammoniak als Kriterium für das Fleischverderbnis nicht benützt werden. In solchen Falle kann man den Grad des anoxydativen Fleischverderbens eher auf Grund der Kohlensäuredioxyds im Fleisch bewerten.

Zum Schluss möchte ich gerne bemerken, dass die Möglichkeiten, bei denen sich das Ammoniak im Fleisch bilden, wurde durch meinen Vortrag nicht erschöpft. Wir haben uns bisher mit der Frage der Ammoniakbildung, z. B. in Dauerwürsten nicht befasst. Informativ haben wir z. B. festgestellt, dass in der ČSSR erzeugter sog. Jägerwurst ca 100 mg% Ammoniak enthält. In der gereiften originalen ungarischen Salami kommt bis 250 mg% Ammoniak vor. Wir meinen, dass bei diessen Erzeugnissen tritt vor allem die Möglichkeit der fortgeschrittenen Reduktion von Nitraten bis auf Ammoniak zu. In wie weit sich jedoch an der Ammoniakmenge die autolytischen Prozesse und in welchem Masse die Mikroflora in Wurstwaren, samt Nitrat-, Nitrit- und Hydroxylaminreduktion beteiligen, bleibt zu dieser Zeit als eine offene Frage.

Literatur:

1. Brown, R.H., Duda, G.D., Korkes, S., Handler, P.: Arch.Biochem.Biophys., 66:301, 1957.
2. Parnas, J.K., Mozolowski, W.: Biochem.Z., 184:399, 1927.
3. Bendall, J.R., Davey, C.L.: Biochim.Biophys.Acta, 26:93, 1957.
4. Alexander, J.C., Elvehjem, C.A.: Agric.Food Chem., 4:708, 1956.
5. Ferdman, D.L., Silakova, A.I.: Biochimiya, 22:283, 1957.
6. Bray, H.G., James, S.P., Raffan, I.M., Thorpe, V.V.: Biochem.J. 44:625, 1949.
7. Gilbert, J.B., Price, V.E., Greenstein, J.P.: J.Biol.Chem. 180:209, 1949.
8. Clarke, D.D., Mycek, M.J., Neidle, A., Waelsch, H.: Arch.Biochem.Biophys., 79:338, 1959.
9. Mycek, M.J., Waelsch, H.: J.Biol.Chem., 235:3513, 1960.

Diagram III

Examples of differences in growth phases of some strains of genus *Vibrio*.

Saline medium symbol E

Temperature - 30 °C

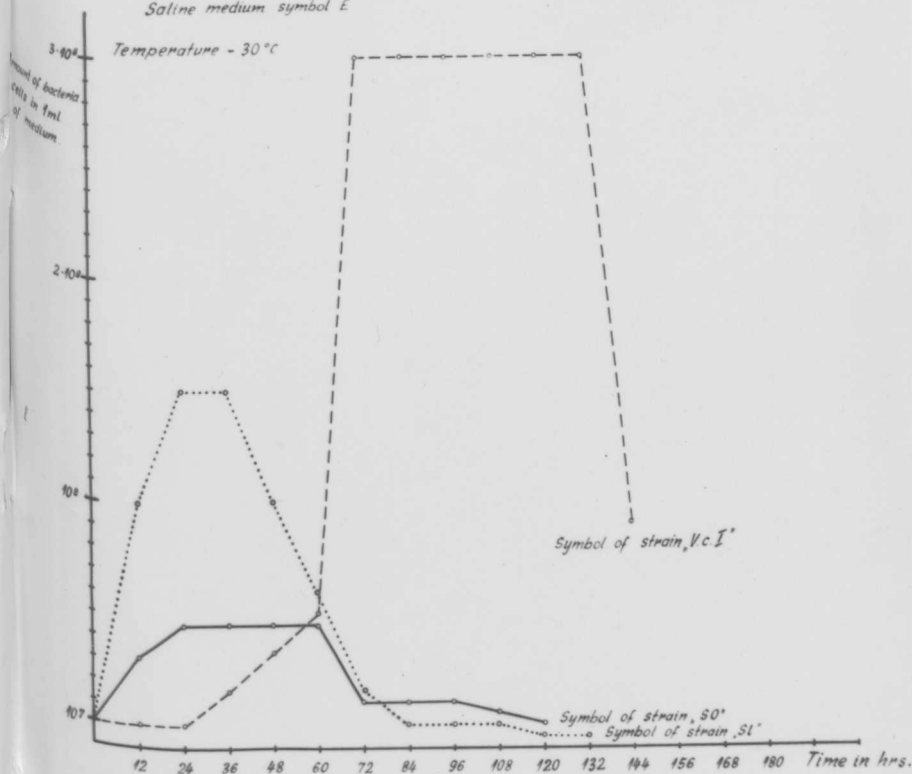


Diagram IV

Examples of differences between growth phases of same strains of genus *Achromobacter* and *Flavobacterium*

