

Interaktionen der Fette und Eiweiße des Fleisches

1. Mitteilung: Dynamik der Fettoxidation und quantitative Bestimmung der Eiweiß-Fett-Komplexe

W. Janitz

Institut für Ernährungsforschung der Landwirtschaftlichen Universität
zu Poznań (Polen)
(Direktor: Prof. Dr. Z. Pazoła)

Zusammenfassung: In Modellexperimenten wurde versucht, einige Erscheinungen der gegenseitigen Beeinflussung von Fetten und Eiweißen zu erklären. Dabei wurde das Vorliegen von Eiweiß-Fett-Komplexen sowie der Einfluß von Fleisch-Eiweißen auf die Dynamik der Fettoxidation analysiert. Fleischsubstrat war ein Muskelgel- und ein Bindegewebspräparat. Als Fettsubstrat dienten der Methylester der Linolsäure und Produkte seiner Oxidation. Es wurde festgestellt, daß Fleisch-eiweiße die Kinetik der Fettoxidation in allen Abschnitten dieses Prozesses beeinflussen. Das Bindegewebe verkürzte bei gleichzeitiger Änderung der Verlaufsdynamik die Induktionszeit der Methyllinoleat-Oxidation fast um die Hälfte. Der Umfang der Einwirkung der Produkte der Methyllinoleat-Oxidation auf Muskelgel-Eiweiße war von Änderungen der Struktur dieser Eiweiße unter Einfluß technologischer Verfahren abhängig. In dem der Wärmebehandlung unterzogenen Muskelgel stieg die Menge stabiler Eiweiß-Fett-Komplexe an.

Summary: It was tried in model experiments to explain some phenomena of the mutual influence of fats and proteins by analyzing protein-fat complexes as well as the influence of meat protein on the dynamics of fat oxidation. Gel of muscle meat and a tissue sample served as meat substrate, methyl esters and oxidation products of linoleic acid as fat substrates. It has been found that meat proteins influence the kinetics of fat oxidation throughout the oxidation process. The tissue sample lowered, with simultaneous change of the process dynamics, the induction time of the methyl-linoleate oxidation by nearly half. The extent of effect of the products of the methyl linoleate oxidation on the muscle gel proteins depended on changes in the protein structure under the influence of technological processes. In muscle gel exposed to thermal treatment, the quantity of stable protein-fat complexes increased.

Schlüsselwörter: Eiweiß-Fett-Komplexe, Fettoxidation

Einleitung

Die Mannigfaltigkeit der Verarbeitungs-, Konservierungs- und Lagerungsmethoden für Lebensmittel bei gleichzeitiger Steigerung der Ernährungs- und Gesundheitsanforderungen, die an Fertigerzeugnisse gestellt werden, erfordert die Kenntnis vieler Erscheinungen, die mit chemischen

Umwandlungen im Bereich einzelner Lebensmittelkomponenten zusammenhängen.

Unter vielen mit diesen Fragenkomplexen verbundenen Problemen stößt der Einfluß von oxidierten Fetten auf das Eiweiß auf großes Interesse. Anfänge von Untersuchungen des Problems reichen bis zu 20 Jahre zurück (20, 23, 34).

Frühere Untersuchungen der Kinetik der Fettoxidation bewiesen eine besondere chemische Aktivität der Fettoxidationsprodukte gegenüber anderen chemischen Verbindungen (4, 13).

Der Erkenntniswert dieser bereits klassischen Arbeiten regte spätere Untersuchungen an, die die Aufklärung von Eiweiß-Fett-Interaktionen in verarbeiteten Lebensmitteln anstreben.

Ziemlich selten sind Beobachtungen im Bereich der Eiweiß-Fett-Interaktion in bezug auf Fleisch. In der Literatur dominiert die Analyse des Einflusses von Produkten der Fettoxidation vor allem gegenüber isolierten Fraktionen einzelner Eiweiße von Muskelgewebe. Dies betrifft z. B. das Myosin (6), das Kollagen (11, 33), das γ -Globulin (28) sowie das Hämoglobin (28). Von den Produkten der Fettoxidation wurde vor allem der Einfluß von Malonaldehyd (6, 11), von Hexanal (5) sowie einer Mischung von Produkten der Oxidation ungesättigter Fettsäureester (32) untersucht.

Der Zweck dieser Arbeit war die Erforschung einiger Erscheinungen gegenseitiger Beeinflussung der Fette und Eiweiße des Fleisches im Zusammenhang mit ausgewählten technologischen Faktoren. Dabei wurden in Erwägung gezogen:

- Einfluß der Fleischeiweiße auf die Oxidation der Fette sowie
- das Vorhandensein von Eiweiß-Fett-Komplexen, die als Ergebnis der Interaktion der Muskelgewebseiweiße mit Produkten der Fettoxidation entstehen.

Technologische Faktoren waren physikochemische Änderungen der Muskelgewebseiweiße unter dem Einfluß thermischer Denaturierung, der Kühlagerungszeit sowie der Zugabe von Natriumchlorid. Der Einfluß von Fett und Produkten seiner Oxidation wurde mit dem Methylester der Linolsäure getestet mit besonderer Berücksichtigung der Hydroperoxide und des Hexanals.

Material und analytische Methoden

Untersuchungsmaterial

Es wurden Modellversuche durchgeführt, die in den Grundvoraussetzungen auf den technologischen Erfordernissen basieren.

Fleischeiweißsubstrate waren ein Muskelpräparat und ein Bindegewebepräparat.

Muskelgel¹⁾-Gewinnung, chemische Charakteristik

Aus gekühlten Schweinehälften der Rasse „Große Weiße“ wurden 24 Stunden nach der Schlachtung die Kammstücke ausgeschnitten. Aus diesen wurde der

¹⁾ Der Ausdruck „Muskelgel“ ist konventionell und bezieht sich in dieser Arbeit auf ausgewählte, morphologische Strukturkomponenten von Muskelzellen. Das Gel enthält vor allem Myofibrillen, also bilden Myosin und Aktin die Eiweißgrundmasse.

längste Rückenmuskel (*M. longissimus dorsi*) abgetrennt, der zweimal mittels Fleischwolf zerkleinert wurde – das erste Mal mit 2-mm-, das zweite Mal mit 1-mm-Lochscheibe. Die zerkleinerte Fleischmasse wurde mit Zusatz einer 0,7%igen NaCl-Lösung (0,12 M NaCl) im Verhältnis m/m 1:10 homogenisiert (Homogenisator Typ Waring Blendor, Zeit 30 Sek.). Fleisch, Natriumchloridlösung und Homogenisator wurden vor der Homogenisierung bis auf 5 °C abgekühlt.

Das gewonnene Fleischhomogenat wurde durch ein Plastiksieb gepreßt (Lochdurchmesser 1 mm), wobei die Sieboberfläche mit zusätzlichen Portionen von Natriumchloridlösung abgespült wurde. Auf dem Sieb blieben Reste von Ablagerungen des Bindegewebes (Endomysium, Perimysium) und des Fettes. Das filtrierte und durch das Sieb gepreßte Homogenat wurde bei 2500 g 30 Minuten lang zentrifugiert. Nach der Dekantierung des flüssigen Teils, der verworfen wurde, wurde die restliche Fleischmasse wiederum durch das Sieb gepreßt und zentrifugiert, wobei nach Bedarf Natriumchloridlösung zugesetzt wurde. Dieses Preß- und Zentrifugierverfahren wurde dreimal wiederholt, und dies mit jeder einzelnen Probe des entnommenen Fleisches. Vor dem letzten (dritten) Zentrifugieren und der letzten Dekantierung wurde die Reaktion des Fleischhomogenats mit 1 N NaOH-Lösung auf pH 6,0 gebracht.

Das auf diese Weise gewonnene Muskelgel enthielt die Grundkomponenten der Muskelzellen mit Ausnahme von sarkoplasmatischen Eiweißen. Den Hauptanteil des Eiweißgels – in Hinsicht auf das Vorhandensein von Myofibrillen – bildeten vor allem Myosin und Aktin. Gesamt-Eiweiß 14,2 %, Wasser 84,4 %, Fett 0,5 %, Asche 0,7 %. Der Anteil des Kollagens im Gesamt-Eiweiß des Gels, gemessen an der Menge des Hydroxyprolins (2), betrug 2,3 % (Faktor 7,25).

Pasteurisiertes Gel:

Die Gelpasteurisation wurde in Glasbehältern von 150 cm³ Inhalt mit Twist-off-Deckel im Wasserbad bei einer Temperatur von 90 °C durchgeführt. Die Gelschicht im Glasbehälter war 1,5 cm dick, und die Pasteurisationszeit betrug 60 Minuten. Sie wurde gerechnet vom Moment der Eintauchung des Glasbehälters ins Wasserbad.

Bindegewebepräparat-Gewinnung, chemische Charakteristik

Das Bindegewebepräparat gewann man aus der äußeren bindegewebigen Muskelhülle (Epimysium) des *M. longissimus dorsi* des Schweines (Gewinnung wie bei Muskelgel s.o.). Die aus dem Muskel präparierte bindegewebige Muskelhülle wurde nach mechanischer Säuberung von Fett und Muskelgeweben Zerkleinerungs- und Entfettungsverfahren nach Angaben von Kopp (18) unterzogen. Die chemische Analyse (8) des gewonnenen Bindegewebepräparats ergab einen Gehalt an Gesamt-Eiweiß von 80,9 % (Faktor 5,55), an Wasser 12,0 %, an Asche von 6,5 % und kein Fett. Der Anteil des Kollagens im Gesamt-Eiweiß des Bindegewebepräparats, gemessen an der Menge des Hydroxyprolins (2), betrug 84,1 % (Faktor 7,25). Der pH-Wert betrug 5,8.

Als Quelle für Produkte der Fettoxidation diente intensiv oxidiertes Methylloleat (für Hydroperoxide) sowie gereinigtes Hexanal. Die Wahl von Methylloleat als Quelle der Hydroperoxide war unter anderem durch Resultate anderer Untersuchungen bestimmt, die bewiesen, daß Hydroperoxyde des Methylloleats verhältnismäßig stabil sind, da ihre Halbwertszeit bei einer Temperatur von 4 °C einige Tage (16) und bei einer Temperatur von 60 °C 30 Minuten beträgt und sie keinen wesentlichen Einfluß auf die Bildung der flüchtigen Aldehyde ausübten (19).

Oxidierte Methylloleat-Gewinnung, chemische Charakteristik

Methylloleat (Fluka AG, Buchs SG) wurde auf Petri-Schalen in einer 1 cm dicken Schicht gegossen und 48 Stunden lang auf 60 °C erhitzt. Wie die Anfangsuntersuchungen erwiesen, sicherten diese Inkubationsbedingungen das Erreichen der Maximalmenge an Hydroperoxiden bei niedriger Benzidinzahl. Die Peroxid-

zahl betrug 3740 mmol/kg, die Benzidinzahl lag bei 5,0, die Säurezahl war 1,1 und die Iodzahl 150,5.

Hexanal (Koch-Light Laboratories, LTD., Colnbrock England) wurde durch Destillation von Säuren und Peroxiden gereinigt.

In den Vergleichsuntersuchungen wurde mikrokristallinische Zellulose LK (Körnigkeit 130–200 μm) angewendet (Lachema, Brno, ČSSR).

Die Inkubation von Methyllinoleat oder Hexanal mit Muskelgel, mit Bindegewebepräparat und mit Zellulose erfolgte in Glasgefäßen bei beschränkter Luftzufuhr im Dunkeln. Die Dicke der Gelschicht oder des Bindegewebepräparats betrug jeweils 1 cm.

Alle Reagenzien zusammen mit dem als technologischer Zusatz angewandten Natriumchlorid waren p.a.

Analytische Methoden

Die Peroxidzahl wurde iodometrisch (20 Min. Reaktion bei Zimmertemperatur nach IUPAC) (17) bestimmt und in mmol O_2/kg Fett ausgedrückt.

Die Benzidinzahl wurde kolorimetrisch bei 430 nm ermittelt (9).

Die selektive Extraktion der mit dem Eiweiß reagierenden Oxidationsprodukte des Methyllinoleats wurde mittels der Methode von Pokorný und Janicek (26) unter Berücksichtigung der Azidolyse des postextraktiven Restes durchgeführt (12).

Die elektrophoretische Trennung Eiweiß-Fett-Komplexe erfolgte in Polyacrylamidgelen (30, 31) unter Berücksichtigung der Modifikation von Pokorný (24). Die mit Rhodamin C gefärbten Komplexe wurden densitometrisch bei 568 nm gemessen.

Zum Vergleich der Mittelwerte der Kennzahlen berechnete man den Standardfehler des Mittelunterschieds, mit dem der kleinste wirkliche Unterschied bestimmt wurde (KU). Die Signifikanz der Unterschiede wurde auf dem Vertrauensniveau $\alpha = 0,05$ getestet.

Ergebnisse und Diskussion

Oxidationsdynamik des Methyllinoleats beim Vorhandensein des Bindegewebepräparats und des Muskelgels

Der Versuch, den Einfluß des Fleischeiweißes auf die Oxidationsdynamik des Methyllinoleats zu bestimmen, wurde mit Vergleichsuntersuchungen unternommen. Als Bezugssubstanz diente mikrokristalline Zellulose.

Das Muskelgel wurde – im Hinblick auf die mit der thermischen Behandlung verbundenen, sekundären Erscheinungen – ausschließlich in Untersuchungen verwertet, die mit der Analyse der durch Vorhandensein von Eiweißen hervorgerufenen Mengenänderungen der Oxidationsprodukte verbunden sind.

Die Oxidation des Methyllinoleats, das bei einer Temperatur von 60°C mit dem Bindegewebepräparat inkubiert wurde, unterschied sich in seiner Dynamik von dem Vorgang in Gegenwart von Zellulose (Abb. 1).

Die Eiweiße des Bindegewebes verkürzten die Induktionszeit und beschleunigten somit den Akkumulationsprozeß der Peroxide fast um 12

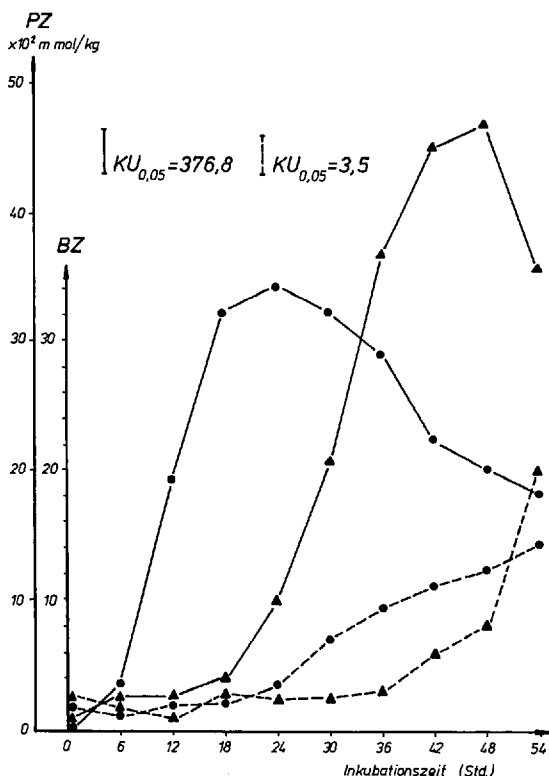


Abb. 1. Veränderungen der Peroxidzahl und der Benzidinzahl des Methyllinoleats, inkubiert bei einer Temperatur von 60 °C mit Bindegewebepräparat und Zellulose (n = 12). Methyllinoleat mit hydratisierter Masse des Bindegewebepräparats und der Zellulose im Verhältnis m/m 2:10; ● – Bindegewebepräparat gesättigt mit H₂O m/m 1:3; ▲ – Zellulose gesättigt mit 0,1 mol Phosphatpuffer pH 6,0 m/m 1:2; — – Peroxidzahl (PZ); - - - - - Benzidinzahl (BZ); KU – kleinster statistisch signifikanter Unterschied.

Stunden. Diese durch Kollagen bedingten Vorgänge zogen ein früheres Auftreten der sekundären Produkte der Linolsäureoxidation nach sich, vor allem der Aldehyde. Aufmerksamkeit verdient die Tatsache, daß die Menge der angehäuften Peroxide fast um 30 % geringer als im Zellulosemilieu war.

Eine geringere Menge von Peroxiden oder auch sekundärer Produkte der Methyllinoleatoxidation bei Inkubieren des Bindegewebes wurde wahrscheinlich durch einen beschleunigten Prozeß der aufeinanderfolgenden Oxidationsschritte bewirkt bei gleichzeitiger Reaktion der Eiweiße mit freien Radikalen und Produkten der Methyllinoleatoxidation.

Bei den angenommenen Versuchsbedingungen verliefen die beiden Änderungsrichtungen wahrscheinlich parallel mit verschiedener Intensität. Ergebnisse früherer Untersuchungen über die Kinetik der Hexanal-

oxidation beim Vorhandensein von Kollagen (27) sowie die Konsequenzen des Einflusses von Aldehyden auf physikochemische Änderungen der Bindegewebeeisweiße (5) bilden die Grundlage zu den erwähnten Erwägungen in bezug auf die Mengenänderungen der sekundären Oxidationsprodukte des Methylolinoleats.

Ein Bild des Eiweißeinflusses auf die Mengenänderungen der Produkte der Methylolinoleatoxidation erzielte man bei Anwendung des rohen bzw. pasteurisierten Muskelgels (Abb. 2). Eine relativ kurze Inkubation des oxidierten Methylolinoleats mit dem Muskelgel bewirkte eine ziemlich schnelle Abnahme der Peroxidzahl. Beachtenswert ist die Tatsache, daß diese bedeutend größer nach der Inkubation mit rohem als mit pasteurisiertem Muskelgel war. In Anlehnung an Resultate anderer Untersuchungen (22) kann man annehmen, daß im oxidierten Methylolinoleat rund vier Systeme der Hydroperoxide im Diensystem auftreten. Die Abnahme der Peroxydzahl war durch den Zerfall der erwähnten Hydroperoxide unter dem Einfluß einer Gruppe von Faktoren enzymatischen und nichtenzymatischen Charakters bewirkt, was mit dem Vorhandensein der Muskel-eiweiße in Verbindung steht. Unter den enzymatischen Faktoren, die über die Abnahme der Peroxidzahl besonders in den ersten Inkubationsstunden entscheiden konnten, ist die Glutathionoxidoreduktase beachtenswert (E.C.1.11.1.9, GSH), die die größte Aktivität im Schutzsystem der

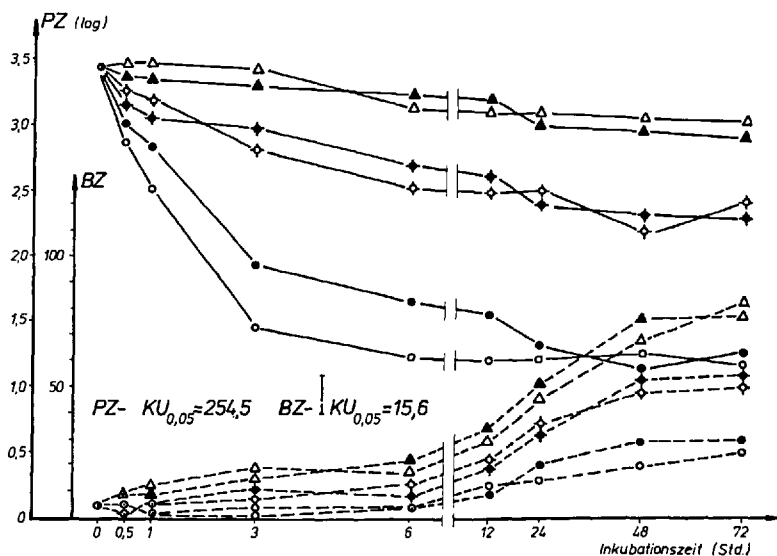


Abb. 2. Veränderungen der Peroxidzahl und der Benzidinzahl des oxidierten Methylolinoleats inkubiert bei einer Temperatur von 4°C mit Muskelgel und Zellulose (n = 12). Methylolinoleat mit Gel und Zellulose im Verhältnis m/m 2:10. Zellulose gesättigt mit 0,1 mol Phosphatpuffer pH 6,0 m/m 1:2. ● ○ – rohes Muskelgel; ● ◆ – pasteurisiertes Muskelgel; ▲ △ – Zellulose; ● ◆ ▲ – ohne NaCl; ○ ◆ △ – mit 2,5 % NaCl; — — Peroxidzahl (PZ); - - - - Benzidinzahl (BZ); KU – kleinster statistisch signifikanter Unterschied.

Muskelzellen gegenüber nativen Hydroperoxiden aufweist (7). Hydroperoxide werden als Resultat der Einwirkung der in pflanzlichen und tierischen Zellen auftretenden Enzyme zu Hydroxi-octadiensäure reduziert (14). Die im Verhältnis zum Rohgel geringere Abnahme der Peroxidzahl des mit dem vorher pasteurisierten Gel inkubierten Methylinoaleats zeigt den wesentlichen Anteil der Enzyme am Zerfall der Hydroperoxide auf.

Im Falle der Einwirkung von nichtenzymatischen Faktoren muß der Mechanismus des Hydroperoxidzerfalls im Bereich der homogenen und heterogenen Reaktionen untersucht werden. Man kann annehmen, daß im besprochenen Versuch der heterogene Zerfall der Hydroperoxide dominierte, und abhängig von deren sich verändernder Konzentration gemäß einer Reaktion I. oder II. Ordnung (10) verlief. Die umfangreiche Gruppe von nichtenzymatischen Faktoren, die die Höhe der Peroxidzahl des oxidierten Methylinoaleats bestimmen, hängt vor allem mit dem Vorhandensein des Muskelgeleiweißes zusammen.

Bereits frühere Untersuchungen bewiesen, daß Hydroperoxide als Resultat des Kontaktes mit Casein und Eialbumin Oxipolymere sowie eng mit dem Eiweiß verbundene nichtextrahierbare Lipide bilden (25).

Infolge der Reaktion der Hydroperoxide mit den Muskelgeleiweißen trat eine Verzögerung der Entstehung sekundärer Produkte der Methylinoaleatoxidation ein. Der Oxidationsprozeß verlor den Charakter einer Kettenreaktion. Dies fand seinen Niederschlag in dem um 70 % kleineren Ansteigen der Benzidinzahl des Methylinoaleats nach 72stündiger Inkubation mit Muskelgel im Verhältnis zur Inkubation mit Zellulose (Abb. 2). Für diesen Unterschied sind wohl die Reaktionen der sekundären Pro-

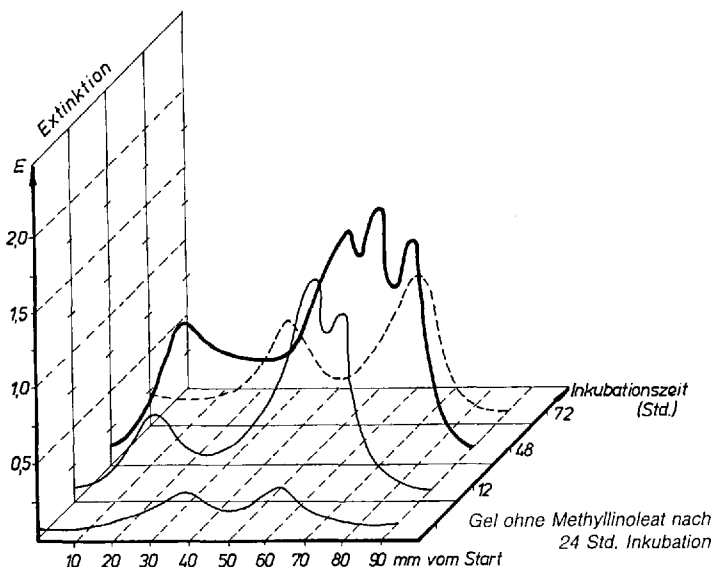


Abb. 3. Densitometrische Darstellung der elektrophoretischen Trennung in Polyacrylamidgel der Fraktion der Eiweiß-Fett-Komplexe des rohen Muskelgels, inkubiert mit oxidiertem Methylinoaleat (m/m 10:2) bei einer Temperatur von 4°C.

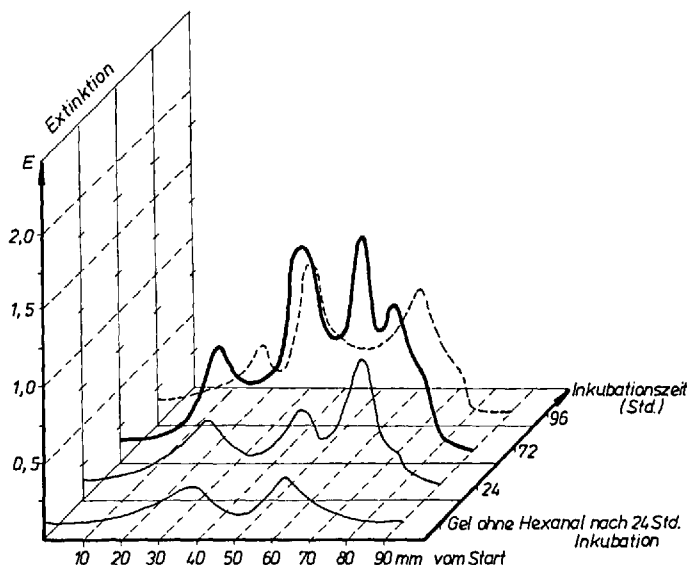


Abb. 4. Densitometrische Darstellung der elektrophoretischen Trennung in Polyacrylamidgel der Fraktion der Eiweiß-Fett-Komplexe des rohen Muskelgels inkubiert mit Hexanal (m/m 10:1) bei einer Temperatur von 4°C.

dukte der Methyllinoleatoxidation mit Eiweißen des Muskelgels verantwortlich.

Mengenänderungen der Eiweiß-Fett-Komplexe

Im ersten Versuch wurde rohes mit oxidiertem Methyllinoleat und mit Hexanal inkubiertes Muskelgel einer Polyacrylamidgel-Elektrophorese unterworfen (Abb. 3 und 4).

Die Mengenbestimmung der Eiweiß-Fett-Komplexe beruhte auf der Auswertung ihrer lipophilen Eigenschaften, die übrigens charakteristisch für die nativen Lipoproteide sind (30, 31). Die Bindung des Produktes der Fettoxidation an der Aminogruppe des Eiweißes bewirkt, daß das Eiweiß lipophile Eigenschaften annimmt, es färbt sich mit Fettfarbstoffen, reagiert nicht mit sauren Farbstoffen, z. B. Amidoschwarze (24). Die elektrophoretische Beweglichkeit des Eiweißteils des Komplexes bleibt jedoch erhalten.

Im zweiten Versuch wurde nur oxidiertes Methyllinoleat und Muskelgel verwendet (Abb. 5). Dabei wurde das Muskelgel nach verschiedener Wärmebehandlung eingesetzt. Dabei wurde die selektive Extraktion der mit den Geleiweißen reagierenden Produkte der Methyllinoleatoxidation angewendet.

Wie sich aus den densitometrischen Messungen der Eiweiß-Fett-Komplexe ergibt, bewirkte die Inkubation des Gels im ersten Versuch nicht nur mit Methyllinoleat, sondern auch mit Hexanal eine ziemlich schnelle Anhäufung der Komplexe (Abb. 3 und 4).

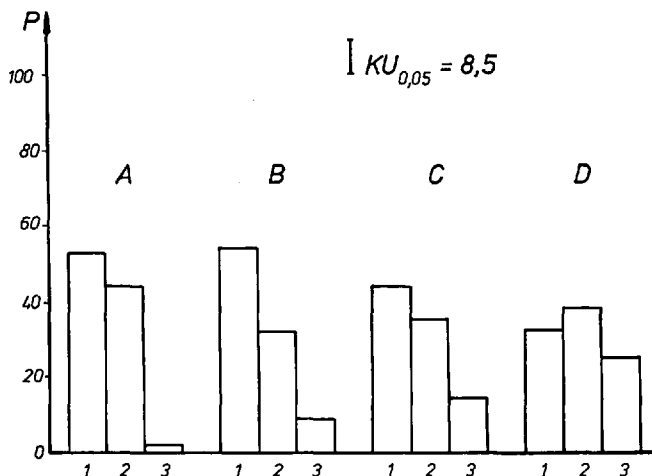


Abb. 5. Ergebnisse selektiver Extraktion des oxidierten Methyllinoleats nach Inkubation und Pasteurisation mit Muskelgel ($n = 12$). Methyllinoleat mit Gel im Verhältnis m/m 2:10. A – rohes Gel inkubiert mit Methyllinoleat 4°C/144 Std.; B – pasteurisiertes Gel 90°C/1 Std. inkubiert nach Pasteurisation mit Methyllinoleat 4°C/144 Std.; C – Gel pasteurisiert mit Methyllinoleat 90°C/1 Std.; D – Gel pasteurisiert mit Methyllinoleat 90°C/2 Std.; P – Prozent extrahiertes Methyllinoleat; 1 – Extraktion mittels Hexan, 2 – Extraktion mittels Chloroform und Methanol v/v 2:1, 3 – Extraktion mittels Chloroform nach der Azidolyse; KU – kleinster statistisch signifikanter Unterschied.

Beachtenswert ist die Tatsache, daß gerade Hexanal als 6-Kohlenstoff-Aldehyd eine ziemlich deutliche Aktivität den Fleischeiweißen gegenüber aufweist. Es wurde schon früher beobachtet, daß Hydroperoxide eine größere Tendenz zur Reaktion mit Eiweißen als Aldehyde aufweisen (15). Beyeler und Solms (3) begründen die Leichtigkeit der Verbindung der Aldehyde mit Eiweißen mit der Wirkung elektrostatischer und hydrophober Kräfte, wobei eine fast unbegrenzte Fähigkeit zur Entstehung dieser Bindungen besteht. In anderen Untersuchungen (1) wurde bewiesen, daß Hexanal sich mit denaturierten Sojaeiweißen durch hydrophobe Assoziationen bindet, und die Kraft dieser Bindung beträgt (ΔF) 3,007 kcal.

Das densitometrische Bild einzelner Fraktionen der Eiweiß-Fett-Komplexe im Bereich ausgewählter Inkubationszeiten erlaubt die Annahme, daß der Bindungsprozeß der Eiweiße mit den Produkten der Fettoxydation ziemlich dynamisch verläuft.

Nach 72stündiger Inkubation des Methyllinoleats und 96stündiger Inkubation des Hexanals vermindert sich die Menge der Eiweiß-Fett-Komplexe. Dies ist ein Scheineffekt, der wahrscheinlich auf der verringerten elektrophoretischen Beweglichkeit der neu entstandenen und im Bereich des „Fettfragmentes“ sich „ausbauenden“ bisherigen Komplexe beruht.

Die Komplexe als Resultat der erhöhten Polymerisation des Fetteils und der somit zunehmenden Masse weisen verminderte Löslichkeit und elektrophoretische Beweglichkeit auf. Die Mengenidentifikation der

besprochenen Komplexe betraf ausschließlich die Eiweiß-Fett-Bindungen, die besonders durch Wasserstoffbrücken entstanden (20). In zahlreichen Untersuchungen (21, 23, 29) wurde nachgewiesen, daß Eiweiß-Fett-Komplexe mit kovalenten Bindungen unlöslich sind, und daher ist anzunehmen, daß sie an der elektrophoretischen Trennung nicht teilnahmen.

Im zweiten Versuch, wo selektive Extraktion der Produkte des oxidierten Methylolinoleats nach vorheriger Inkubation oder Wärmebehandlung mit Muskelgel angewendet wurde, erzielte man ein gutes Bild der Bindungsinteraktion der Eiweiße mit Fetten (Abb. 5). Die Extraktion der Produkte des oxidierten Methylolinoleats mittels Lösungsmittel von zunehmender Polarität bei gleichzeitiger Anwendung von Azidolyse des nachextrahierten Restes erlaubte, nicht nur die als Ergebnis von Wasserstoffbrücken entstandenen, sondern auch die durch kovalenten Bindungen gebildeten Komplexe zu bestimmen. Man beobachtete, daß in dem der Wärmebehandlung unterzogenen Muskelgel die Menge der stabilen Eiweiß-Fett-Komplexe steigt. Es ist anzunehmen, daß darüber nicht nur der Einfluß des die Entstehungskinetik der kovalenten Bindungen steigenden thermischen Faktors entscheidet, sondern ebenfalls eine größere Empfindlichkeit der denaturierten Eiweiße für die Bildung stabiler Bindungen mit den Produkten der Methylolinoleatoxidation.

Im rohen Muskelgel war die Menge der potentiellen Produkte des oxidierten Methylolinoleats, die Verbindungen mit den Eiweißen eingehen konnten, gering; sie lag noch innerhalb der Fehlergrenzen der Methode. Hingegen wurden im pasteurisierten Gel nach der Azidolyse mittels Chloroform noch ca. 10 % Produkte des oxidierten Methylolinoleats extrahiert. Beachtenswert ist auch die Tatsache, daß in dem Maße, wie die Menge der an das Eiweiß stabil gebundenen Produkte des oxidierten Methylolinoleats anstieg, sich gleichzeitig die Menge der mit dem Eiweiß nichtgebundenen Produkte verringerte. In den Hexanextrakten verminderte sich die Rückgewinnung der hinzugesetzten Methylolinoleatmenge bei gleichzeitiger Zunahme der Methylolinoleatrückgewinnung in Chloroformextrakten nach der Azidolyse des Gels.

Literatur

1. Arai S, Nogucki M, Yamashita M, Kato H, Fujimaki M (1970) *Agric Biol Chem* 34:1569
2. Arneth W, Hamm R (1971) *Fleischwirtschaft* 51:1523
3. Beyeler M, Solms J (1974) *Lebensm-Wiss Technol* 7:217
4. Bolland SL, Gee G (1946) *Trans Faraday Soc* 42:236
5. Bulantova H, Novotna E, Janitz W, Pokorny J, Davidek J (1983) XIV Symposium o novych smerech vyroby a hodnoceni potravin. Babylon 18-20 V
6. Buttkus H (1967) *J Food Sci* 32:432
7. Christophersen BO (1966) *Biochem J* 100:95
8. Chuchla S, Odziński W (1954) *Badanie jakości produktów w przemyśle miesnym*. PWT Warszawa
9. Davidek J a kolektiv (1981) *Laboratorni prirucka analyzy potravin*. SNTL Alfa Praha
10. Davidek J, Janicek G, Pokorny J (1983) *Chemie potravin*. SNTL Alfa Praha
11. Davidkova E, Svadlenka I, Rosmus J (1973) *Z Lebensm Unter Forsch* 153:13
12. El-Tarras MF, Pokorny J, Janicek G (1971) *Nahrung* 15:663

13. Farmer EH, Bloomfield GF, Sundralingam A, Sutton DA (1942) *Trans Faraday Soc* 38:348
14. Gardner HW (1975) *J Agric Food Chem* 23:129
15. Gardner HW (1979) *J Agric Food Chem* 27:220
16. Johnston AE, Zilch KT, Selke E, Dutton HJ (1961) *J Amer Oil Chem Soc* 38:367
17. IUPAC (1964) *Standard methods of the oils and fats division of the IUPAC met II D 13,5*. Butterworths, London
18. Kopp J (1971) *Fleischwirtschaft* 51:1647
19. Morita M, Fujimaki M (1973) *J Agric Food Chem* 21:860
20. Narayan KA, Kummerow FA (1958) *J Amer Oil Chem Soc* 35:52
21. Narayan KA, Sugai M, Kummerow FA (1964) *J Amer Oil Chem Soc* 41:254
22. Niki E, Kamiya Y (1982) *Lipids* 17:870
23. Pokorny J (1963) *Fette, Seifen, Anstrichm* 65:278
24. Pokorny J (1977) *Riv Ital Sostanze Grasse* 54:389
25. Pokorny J, El-Tarras MF, Tai PT, Janicek G (1973) *Zesz Probl Post Nauk Rol* 136:191
26. Pokorny J, Janicek G (1975) *Nahrung* 19:911
27. Pokorny J, Kminek M, Janitz W, Novotna E, Davidek J (1985) *Nahrung* 29:459
28. Roubal WT, Tappel AL (1966) *Arch Biochem Biophys* 113:150
29. Shimasaki H, Ueta N, Privett OS (1982) *Lipids* 17:878
30. St. Angelo AJ, Ory RL (1975) *J Agric Food Chem* 23:141
31. St Angelo AJ, Ory RL (1975) *Peanut Sci* 2:41
32. Strange ED, Benedict RC, Niller AJ (1980) *J Food Sci* 45:632
33. Svadlenka I, Davidkova E, Rosmus J (1973) *Z Lebensm Unters-Forsch* 153:312
34. Venolia AW, Tappel AL (1958) *J Amer Oil Soc* 35:135

Eingegangen 12. Januar 1987

Anschrift des Verfassers:

Dr. W. Janitz, Institut für Ernährungsforschung der Landwirtschaftlichen Universität zu Poznań, Wojska Polskiego 31, 60-624 Poznań (Polen).