

熟成に伴う食肉の軟化

— その意義とメカニズム —

北海道大学農学部 高橋興威

はじめに

国民の食生活が豊かになるにつれて、食品の品質も重視されるようになってきた。畜産においても、生産量の増大より生産物の質の良否が問われる時代になっている。家畜の主要な生産物である食肉の品質について消費者の側から判定する場合、基準となる要素としては軟らかさ、味、色、香りおよび多汁性が挙げられる。これらの中で軟らかさは最も重要である。鶏肉では幼若なブロイラーは軟らか過ぎて味も蛋白なので、地鶏肉の適度の硬さとこくのある味が見直されているが、牛肉および豚肉については軟らかいことが必須の条件となっている。

食肉の軟らかさは家畜の品種、年齢、性別あるいは食肉の部位のような生体時に備わっている部分と、家畜の屠殺後に熟成することによって獲得される部分から成り立っている。また、食肉の軟らかさは骨格筋線維の主体をなす筋原線維と、生体において骨格筋組織を支持する役割を果たしている結合組織の性状によって支配されている。

家畜の成長に伴ってこれらの構造は堅牢になるが、結合組織の加齢に伴う堅牢化は特に顕著である。例えば、結合組織のコラーゲン細線維を形成するコラーゲンの分子間に、家畜の加齢に伴ってピリジノリンやヒロキシアルドールヒスチジンなどの安定な架橋が生じると結合組織は堅牢になるので、老齢の家畜から生産される食肉は硬く、品質が劣っている。良質の食肉を

得るためには、適度に肥育した適齢の家畜を屠殺しなければならない。そして、屠殺した後に、一定の熟成期間が必要である。熟成期間は家畜の種によって異なり、5℃で冷蔵した場合、牛肉では10日以上（銘柄和牛肉では4週間もの熟成を行っている）、豚肉では5～6日、鶏肉では半日程度である。この熟成期間に食肉は軟らかくなり、風味も改善されて食味が向上する。剪断力の測定により牛肉の熟成に伴う軟化について調べた結果が図1に示されている¹⁾。剪断力価は28日間熟成すると屠殺直後の値の約60%まで低下するが、食肉の軟化は熟成初期に見られる速く進行する変化と熟成後期の遅い変化の2相から成っていることがわかる。熟成10日目

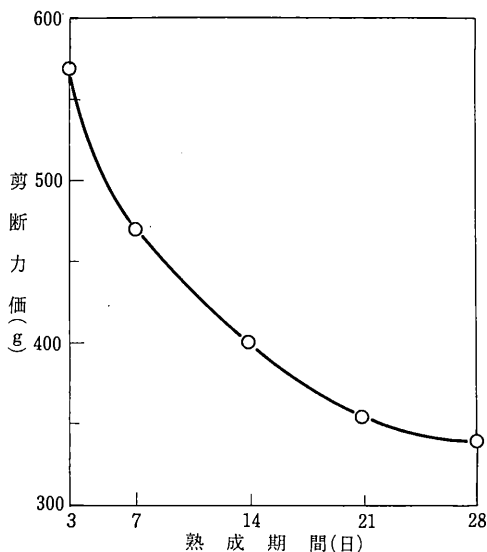


図1 熟成に伴う牛肉の変化

牛の半腱称筋を4℃に貯蔵し、10×10×20mmの試料についてレオメーターで剪断力を測定した。

までの速い軟化は主として筋原線維構造の脆弱化によるものであり、熟成14日以降の緩慢な軟化は主として結合組織の脆弱化によるものである。

熟成に伴う食肉の軟化すなわち筋原線維と結合組織の脆弱化はなぜ起こるのだろうか。チーズをはじめいろいろな食品の熟成はプロテアーゼの作用によるものが多いので、食肉の熟成の場合にもプロテオリシスによって筋原線維や結合組織の構造が脆弱になると考えられ勝ちであるが、事情は全く異なっている。食肉の熟成は3~5℃の低温で行われるし、死後の筋肉においては乳酸の蓄積によってpHが5.5付近まで低下している。このような条件下で、ライソソーム由来のカテプシン類や筋漿（骨格筋線維のサイトゾル）に存在するカルパインなどの内因性プロテアーゼが活性を発現する可能性は極めて少ない。実際に、牛肉を無菌的に30日間冷蔵しても、ペプチドやアミノ酸に分解されるのは全たん白質量の僅か2.3%に過ぎない²⁾し、熟成

中の筋原線維の主要構成たん白質はプロテアーゼの作用を全く受けない³⁾。最近、熟成に伴う食肉の軟化はプロテオリシスでは説明できないことが報告されている⁴⁻⁶⁾。私達は、カルシウムイオンによる筋原線維構造の非酵素的脆弱化が熟成に伴う食肉の軟化の主因であることを明らかにしつつあり、「食肉の軟化に関するCa²⁺説」を提唱している^{7,8)}。

生体における筋漿のCa²⁺濃度は筋小胞体によって厳密に調節されており、骨格筋が弛緩している時は0.1μMであるが、神経の興奮が筋小胞体に伝達されて筋小胞体からCa²⁺が放出されると3~5μMとなるので筋原線維は収縮する。他方、食肉の熟成中には、ATPが消失し、pHが酸性になるなどの非生理的環境において筋小胞体膜は生理機能を失うため、内部に蓄積されていたCa²⁺が漏出し、筋漿Ca²⁺濃度は最終的に0.2mMになる。この変化は徐々に起こり、豚肉では0.2mMになるには屠殺後2日程度を要する。以下に述べるように、これまでに見出

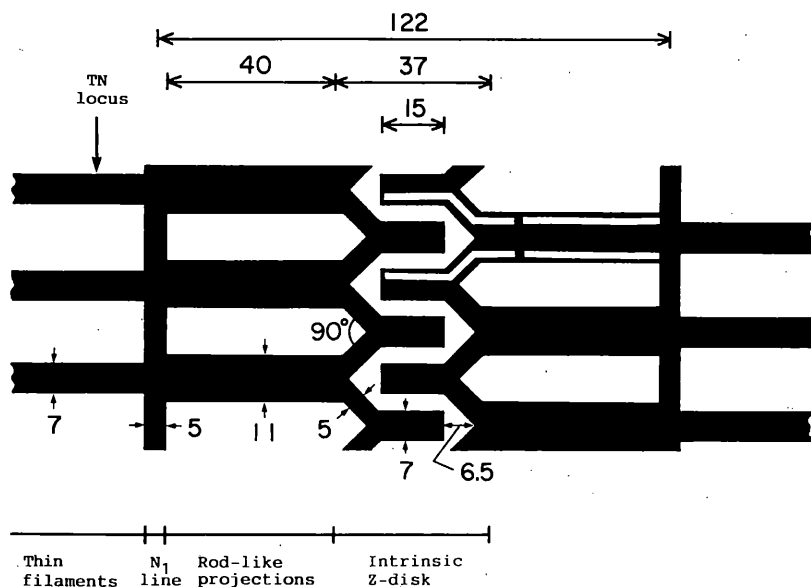


図2 Z線の微細構造に関するモデル

0.1mM CaCl₂を含む溶液で筋原線維を処理することにより無定形物質を除去した後に残存するZフィラメントの配列を示している。食肉の熟成中にも同様の電顕像が観察される。長さの単位はnmである。

した筋原線維構造の脆弱化には4種類のものがあるが、いずれも $0.1\text{mM}\text{Ca}^{2+}$ によって最大に誘起されるという共通性を有している。

1. 筋原線維構造の脆弱化

1-1. Z線の脆弱化

筋原線維の構造単位であるサルコメアどうしを連結しているZ線の構造は食肉の熟成中に脆弱になり、容易に切断されるようになる⁹⁾。単離した筋原線維を用いて、プロテアーゼ阻害剤の存在下で検討した結果、Z線の脆弱化の Ca^{2+} 要求性は 0.1mM で最大値を示し、pH依存性は6.5に最低値をもつ逆ベル型を示すなど、熟成中の食肉の非生理的条件とよく一致する¹⁰⁾。一方、家兎にインシュリンを投与してから屠殺し、pHが5.7から7.2の範囲にある死後筋肉を調製してpHとZ線の脆弱化の関係を調べると、熟成に伴うZ線の脆弱化はpH6.5に最低値をもつ逆ベル型のpH依存性を示し、単離した筋原線維を用いた *in vitro* 実験の結果と合致する¹¹⁾。

Z線の微細構造はZフィラメントと無定形物質からなることが知られている¹²⁾。超薄切片を電子顕微鏡で観察すると、 $0.1\text{mM}\text{Ca}^{2+}$ によって無定形物質は可溶化されて消失するのに対し、Zフィラメントは規則的配列を保持したまま残存している¹³⁾。このようにZ線の微細構造が変化する過程で、Z線の構成たん白質である α -アクチニンは量的に変化しないし、抗 α -アクチニン抗体は残存しているZフィラメントに結合する。したがって、従来、無定形物質の構成成分であると推測されていた α -アクチニンは実はZフィラメントを形成していることが明らかになった。また、無定形物質が消失したZ線をアルカリで処理すると容易に2分割されることから、無定形物質は隣り合うサルコメアのZフィラメントを接着することにより、Z線の構造を保持していると考えられる¹³⁾。これらの結

果から、図2に示すようなZ線の微細構造に関するモデルを提案している¹³⁾。この模式図では、中央部の幅37nmの部分にZ線であるが、無定形物質を除去した状態でZフィラメントの配列を示しており、1本の白線は1分子の α -アクチニンに相当する。生体内ではZフィラメント間の空隙に無定形物質が充填されて左右のZフィラメントを接着し、Z線を強化している。しかし、食肉の熟成中に $0.1\text{mM}\text{Ca}^{2+}$ によって無定形物質が可溶化されると、この図に示す状態になるのでZ線は脆弱になると考えられる。

以上に述べたことから、食肉の熟成に伴うZ線の脆弱化は Ca^{2+} の作用により非酵素的反応に基づくものであることが明確になった。 Ca^{2+} がなぜ無定形物質を可溶化するのかという問題を追求する過程で、たん白質であると考えられていた無定形物質はリン脂質であることを見出した¹⁴⁾。リン脂質は筋原線維のたん白質100g当たり約2g存在しており、 α -アクチニンの含量に等しい。特に興味深いことは、リン脂質の中でもホスファチジルコリン（レシチン）に Ca^{2+} が結合するという事実である。ホスファチジルコリンは無定形物質を構成するリン脂質全体の約60%を占めているが、 Ca^{2+} の結合によりその性状が変化して可溶化するものと予測し、現在追求中である。このことが明らかになれば、 Ca^{2+} によるZ線の脆弱化機構は完全に解明されることになろう。

1-2. 硬直結合の脆弱化

死後硬直時の筋原線維は収縮し、ATPが消失しているのでアクチンとミオシン間に硬直結合が形成されている。しかし、その後の熟成期間に硬直結合は脆弱になるので、サルコメアの長さ（Z線とZ線の間の距離）は復元する⁹⁾。図3に示すように、サルコメアの長さは屠殺直後には $2.3\mu\text{m}$ であるが、枝肉で貯蔵した場合に、死後硬直時に $2.0\mu\text{m}$ となり、その後 $2.3\mu\text{m}$ に

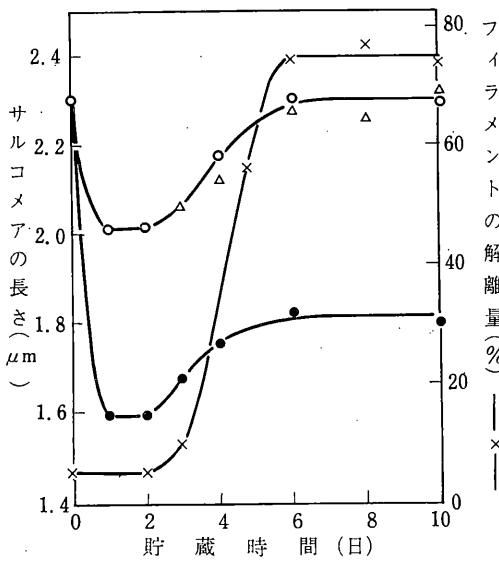


図3 サルコメア長の復元とフィラメントの解離量の関係

家兎胸長筋を供試した。

○, 枝内で貯蔵; △, 屠殺後一日目に除骨して肉塊として貯蔵; ●, 屠殺直後に除骨して肉塊として貯蔵; ×, 太いフィラメントと細いフィラメントの解離量を筋原線維の全たん白質量に対する百分率で表した。

復元する。死後硬直を経過した後に除骨し、肉塊として貯蔵した場合も同様である。しかし、屠殺直後に除骨すると骨格による拘束が解かれるため、自由に収縮して死後硬直時のサルコメア長は $1.6\mu\text{m}$ となり、その後の貯蔵期間に $1.8\mu\text{m}$ まで伸長する。このようなサルコメア長の変化は細いフィラメント(アクチン)と太いフィラメント(ミオシン)の解離量の変化とよく対応する¹⁵⁾。死後硬直時には筋原線維の全たん白質量の僅か5%に過ぎないフィラメントの解離量が熟成時には70%にも及ぶようになる。

硬直結合は、私達が発見した筋原線維のたん白質・パラトロポミオシンによって脆弱化される¹⁶⁾。蛍光抗体法で調べると、生体の筋原線維においてパラトロポミオシンはA帯とI帯の接合部に局在しているのでアクチンとミオシンの相互作用には関与しないが、食肉の熟成中にその部位から遊離し、細いフィラメントのアクチ

ンと結合するようになる¹⁷⁾。このようなパラトロポミオシンの局在移動は、牛肉では10日以上、豚肉では6日、鶏肉では1日で完了し、それぞれの熟成期間によく対応している¹⁸⁾。単離した筋原線維を用いて種々の条件下で調べた結果、パラトロポミオシンの局在移動は $0.1\text{mM}\text{Ca}^{2+}$ によって非酵素的に誘起されることが明らかになっている¹⁷⁾。

パラトロポミオシンはアクチン上にミオシンの結合部位に対して高い親和性を有しており、ミオシンを除去するために硬直結合が脆弱になると考えられる¹⁹⁾。パラトロポミオシンによる硬直結合の脆弱化は、図4に示すように、人為的に硬直を起こさせた筋線維にパラトロポミオシンを添加することにより、直接的に証明することができる¹⁵⁾。対照区では、硬直によって発生した張力は3時間以上も一定値を維持するのに対して、パラトロポミオシンを添加すると10分後に当初の値の65%に低下してしまう。さらに、パラトロポミオシンによって張力が低下した筋線維に適当な荷重をかけると、サルコメア

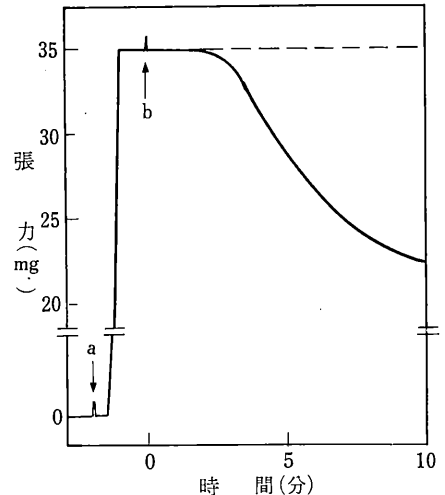


図4 硬直時に発生する張力に対するパラトロポミオシンの効果

筋線維を用い、矢印aで硬直を誘起すると対照区では破線で示すように3時間以上も一定値を維持する。矢印bでパラトロポミオシンを添加すると張力は顕著に低下する。

長は容易に伸長する。

Wierbicki ら²⁰⁾が、食肉の熟成中にアクチン・ミオシン間に形成された硬直結合が脆弱になる可能性を最初に指摘してから30余年を経過して、パラトロポミオシンの関与を明らかにすることにより、この問題が解明されたといえよう。

1-3. コネクチンフィラメントの開裂

コネクチンは Maruyama ら²¹⁾によって発見された弾性たん白質で、筋原線維においてはフィラメント状で存在するために、細いフィラメントと太いフィラメントに次ぐ、第3のフィラメントと呼ばれている。図5に示すように、コネクチンフィラメントは太いフィラメントとZ線(左右の両端)を繋いでおり²²⁾、収縮・弛緩の際に太いフィラメントをサルコメア中央に保持する役割を果たしている。骨格筋はばねのような理想弾性体と同様の弾性を示し、歪みを加えても外力を除けば元の形に回復するが、この性質はコネクチンによるところが大きいと考えられる。一方、死後の骨格筋は時間の経過とともに弾性を失って、熟成した食肉では歪みを加えた後に外力を除いても元の形に戻らなくなる。このような物性の変化はコネクチンの性状変化によるものであり、食肉の軟化と密接に関連している。

コネクチンには不溶性の α -コネクチンと可溶性の β -コネクチンという2種類の存在様式があり、分子量は前者が280万、後者が210万と他のたん白質には例のない巨大分子である。図

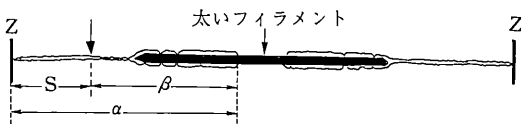


図5 サルコメアにおけるコネクチンフィラメントの存在様式

Z, Z線: α , α -コネクチン: β , β -コネクチン: S, 1,200kDaサブフラグメント。Z線と太いフィラメントを繋いでいるコネクチンフィラメントに Ca^{2+} が大量に結合すると矢印の部位で開裂する。

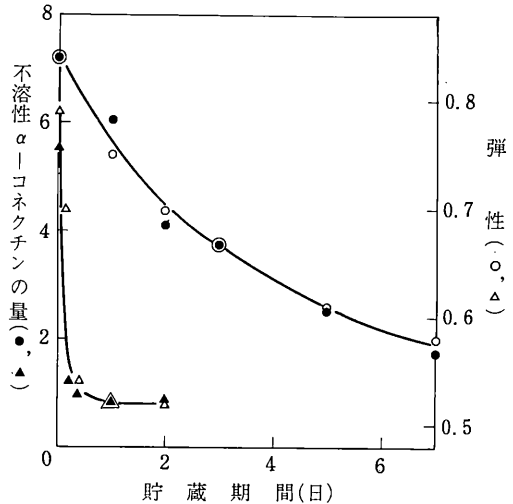


図6 不溶性 α -コネクチンの減少と弾性低下の関係

△と▲, 鶏の胸筋: ○と●, 家兎の胸最長筋。弾性は1cm²の筋肉試料についてレオメーターで測定した。

6に示すように、食肉の熟成に伴う弾性の低下は不溶性 α -コネクチン量の減少によるものである²³⁾が、これは α -コネクチンが β -コネクチンに変換するためである²⁴⁾。 α -コネクチンから β -コネクチンへの変換がなぜ起こるのかということについて、最近、私達の研究により新しい事実が明らかになった⁸⁾。⁴⁵Caを用いて調べると、 α -コネクチンはカルシウム結合たん白質であり、 Ca^{2+} が結合すると β -コネクチンと分子量120万のサブフラグメントに開裂する。この変化は0.1mM Ca^{2+} で最大に起こる。また、熟成した食肉においては、 α -コネクチンは全て消失して、 β -コネクチンと分子量120万のサブフラグメントに変換している。これらの結果は、食肉の熟成に伴う不溶性 α -コネクチンの開裂が0.2mMに上昇した筋漿 Ca^{2+} の結合によるものであることを示している。

図5に示す模式図で、 α -コネクチンは矢印の部位(Z線から約0.3 μm)で開裂して β -コネクチンと分子量120万のサブフラグメントを生成する。 Ca^{2+} の結合部位は未だ確定して

いないが、矢印の右横、すなわちサブフラグメント連結部位近傍の β -コネクチン上にあると推定している。

1-4. ネブリンフィラメントの断片化

ネブリンは1977年に Wang と Williamson²⁵⁾ によって発見された筋原線維の構成たん白質で、分子量は約70万とコネクチンに次いで大きい。現在のところ単離・精製が不可能であるため、生化学的な性質はよくわかっていない。コネクチンと同様にネブリンも極く細いフィラメント状で存在しており、細いフィラメントの全長にわたって平行に結合し、細いフィラメントの構造保持に寄与していると考えられている²⁶⁾。食肉を熟成すると時間の経過とともにネブリンフィラメントの断片化が起こり、母分子であるネブリンは消失する²⁷⁾。細いフィラメントの構造を保持しているネブリンフィラメントが断片化すると細いフィラメントが不安定になるので、

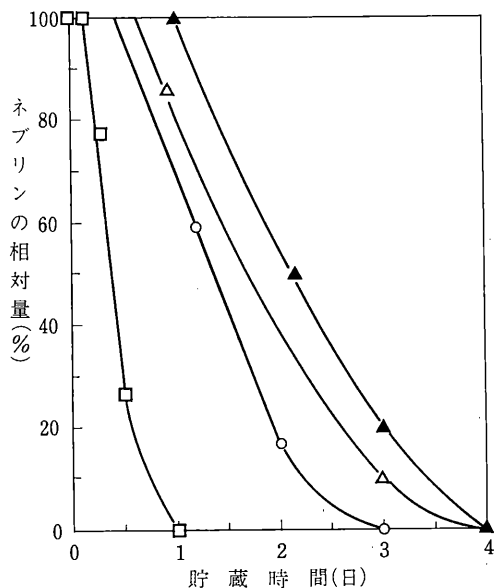


図7 食肉の熟成中に起こるネブリンの消失

食肉を4℃に貯蔵し、経時的に筋原線維を調製してSDS-ゲル電気泳動を行い、電気泳動像からネブリン量を求めた。屠殺直後の値に対する百分率で表わしてある。

□：鶏の浅胸筋，○：豚の胸最長筋，△：馬の胸最長筋，▲：牛の胸最長筋

このことが熟成に伴う食肉の軟化の一因になっていると考えられる。図7に示すように、ネブリンの消失速度は畜種によって異なっており、牛肉では遅いが鶏肉では迅速で、熟成期間の長短によく対応している。

単離した筋原線維を0.1mM CaCl_2 を含む溶液で処理すると、熟成中の食肉の場合と同様にネブリンフィラメントの断片化が起こる。断片化により生成するサブフラグメントは20万、18万、4万、3.3万および2.3万の5種類で、分子量18万以外のサブフラグメントは筋原線維から遊離する²⁷⁾。筋原線維から遊離したサブフラグメントをイムノアフィニティーカラムで精製して生成量を測定した結果、図8に示すように、ネブリンの消失とよく対応している。そして、ネブリンフィラメントの約80%はこれらの筋原線維

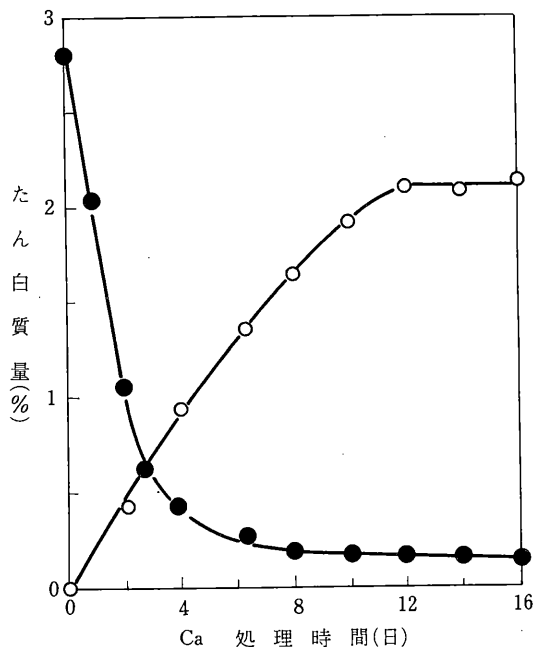


図8 ネブリンの減少量とサブフラグメントの生成量の関係

単離した筋原線維を0.1mM CaCl_2 を含む溶液で処理した時に見られるネブリンの減少と筋原線維から遊離するサブフラグメントの生成。

●：ネブリン，○：ネブリンのサブフラグメント，たん白質は筋原線維の全たん白質に対する百分率で表わした。

から遊離したサブフラグメントで占められており、残りの約20%は筋原線維に結合している分子量18万のサブフラグメントであることがわかった²⁶⁾。また、 Ca^{2+} 感受性蛍光試薬であるquin 2を用いてたん白質のCa結合能を調べる手法を開発し、ネブリンがCa結合たん白質であること、および分子量20万、4万および2.3万のサブフラグメントはCa結合能を有することを確認した。したがって、食肉の熟成中に筋漿 Ca^{2+} 濃度が0.2mM（生筋における弛緩時の濃度の2,000倍）に上昇すると、これらのサブフラグメントに Ca^{2+} が大量に結合し、ネブリンフィラメントの断片化が非酵素的に誘起されると考えられる。ネブリンフィラメントの Ca^{2+} による断片化のpH依存性と温度依存性はコネクチンフィラメントの開裂の場合と完全に一致する^{8,27)}ことから、これら2種類の巨大たん白質は Ca^{2+} の結合に対して同じ性質を示すことがわかる。

1-5. ま と め

熟成に伴う食肉の軟化がなぜ起こるのかという問題については、食肉利用の長い歴史をもつ欧米で古くから強い関心もたれ、膨大な量の研究が行われてきた。私は、この問題が Ca^{2+} の非酵素的作用に基づいて基本的に解決されると考えている。 Ca^{2+} の作用は、熟成中の食肉の非生理的条件下で筋原線維の特定たん白質やリン脂質に結合して、それらの溶解性を増大させたり、開裂あるいは断片化を誘起したりすることによって筋原線維構造の脆弱化するすなわち食肉の軟化をもたらすのである。

2. 結合組織の脆弱化

食肉となる家畜の骨格筋は、図9に示されているように、多数の筋線維とその間に存在する比較的小量の結合組織、脂肪組織、血管および神経から成っている。個々の筋線維は筋内膜と

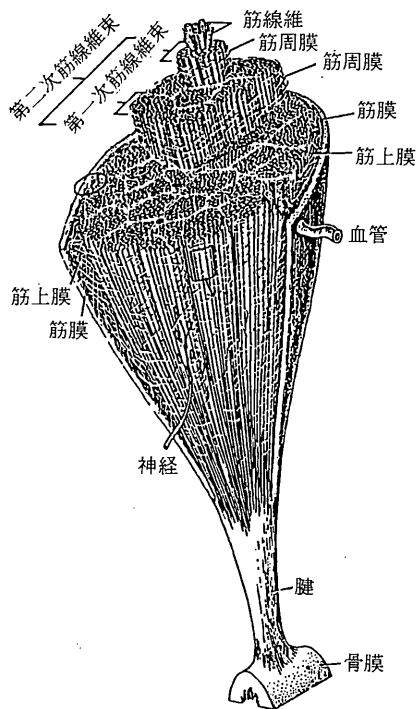


図9 骨格筋組織

R.クルステイッチ著，藤田恒夫監訳，立体組織学図譜（西村書店）から引用，加筆した。

いう結合組織によって包まれており、50~150本の筋線維が束ねられて第一次筋線維束を、さらに第一次筋線維束が数十本束ねられて第二次筋線維束を形成している。それぞれの筋線維束の周囲には筋周膜という結合組織があり、家畜を肥育するとこの部分にも脂肪組織が形成されて霜降り肉となる。筋線維束の集合体である骨格筋の外層を被っている結合組織は筋上膜で、骨格筋と骨格筋の間の隔壁になったり、丈夫な筋膜を形成している。骨格筋組織の両端では全ての結合組織が集合して腱に連なり、骨膜に密着している。食肉の場合、筋上膜や筋膜はスジとして除かれるので、食肉の軟らかさに関与しているのは筋内膜と筋周膜である。これらは、コラーゲン分子が多数集合して形成するコラーゲン細線維とその間を埋める無定形基質（プロ

テオグリカンやムコ多糖類など) から成っている。

食肉の熟成中にコラーゲン分子が変化することが期待され、多くの研究が行われてきたが、コラーゲンの分子レベルでの変化は起こらないことが知られている。すなわち、コラーゲンの溶解性²⁹⁾も加熱溶解性³⁰⁾も熟成中には変化しないことから、加齢に伴って形成されたコラーゲンの分子間架橋は極めて安定であることがわかる。しかし、屠殺直後の牛の骨格筋は堅牢でなかなか引き裂けないが、熟成した牛肉では容易に引き裂けるようになること³¹⁾、および牛肉を加熱した時に生ずる等尺性張力は熟成に伴って低下すること³²⁾は筋内膜および筋周膜が脆弱になることを示唆している。

最近、私達はこれらの結合組織が熟成に伴って大きく変化することを見出した。Ohtaniら³³⁾

が開発した細胞消化・走査電顕法を応用して、筋内膜および筋周膜の構造変化について調べたが、この方法では資料を10%NaOHで7日間処理することによって筋線維を完全に除去し、筋内膜および筋周膜のみを観察することができる^{1,34)}。屠殺直後の牛の半腱様筋では、筋内膜は多数のコラーゲン細線維が平行に配列しかつ互いに密着して膜状の構造を構築している(図10a)。屠殺後4℃に貯蔵した場合、10日目までは筋内膜や筋周膜の構造にはほとんど変化が認められない。しかし、屠殺後21日間熟成すると、筋内膜を構築していたコラーゲン細線維がばらばらにほぐれ、膜状構造は原形を留めなくなる(図10b)。ただし、コラーゲン細線維自体は何も変化していない。筋周膜においてもほぼ同様の変化が起こる。これらの変化は緩慢ではあるが、牛肉の熟成中に筋内膜および筋周膜

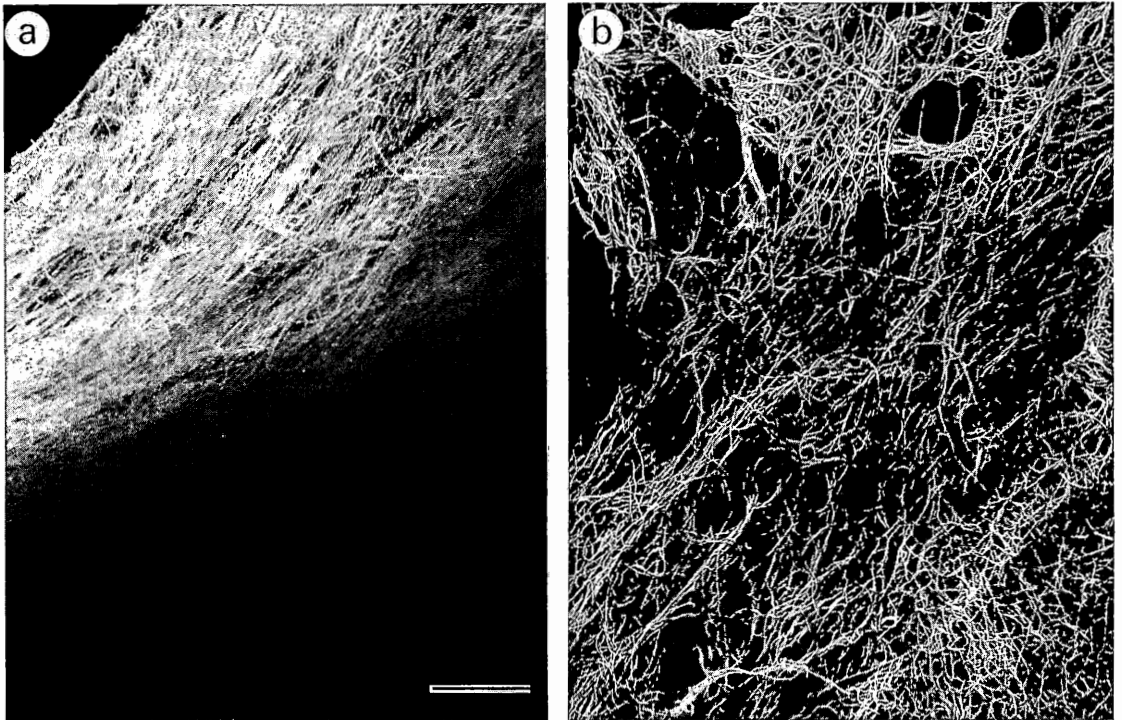


図10 牛肉の熟成に伴う筋肉膜の構造変化

a, 屠殺直後の半腱様筋: b, 半腱様筋を4℃で21日間熟成した場合。
バーの長さは2.5μm。

の構造が脆弱になることを明示している。したがって、結合組織に由来する食肉の軟化は、コラーゲン細線維間の接着が脆弱化すること起因していると考えられる。コラーゲン細線維どうしを接着している物質に関しては現在のところ不明であるが、無定形基質中に存在しているプロテオグリカンや糖たん白質であろうと推定している。

おわりに

熟成に伴う食肉の軟化メカニズムの全容を解明するためには、筋原線維の諸構造の脆弱化およびコラーゲン細線維接着物質の脆弱化についての詳細を追究するとともに、それぞれの要因が食肉の軟化に寄与する程度を明確にすることが必要である。これらの知見に基づいて、熟成に伴う食肉の軟化に関する理論が確立され、それが技術と連動して、食肉の有効利用に役立つようになることを期待したい。

稿を終えるに当たり、協同研究者諸氏に謝意を表すとともに、本研究に対する文部省科学研究費補助金（一般研究A）並びに研究助成金を寄せて下さった財団法人伊藤記念財団、味の素㈱・食品開発研究所および明治乳業㈱・中央研究所に深甚なる謝意を表す次第である。

引用論文

- 1) 西邑隆徳, 伊藤利章, 服部昭仁, 高橋興威 (1992) 第85回日本畜産学会大会講演要旨集, 95頁
- 2) Davey, C. L. & Gilbert, K. V. (1966) J. Food Sci., 31, 135~140
- 3) Hay, J. D., Currie, R. W., & Wolfe, F. H. (1973) J. Food Sci., 987~990
- 4) Etherington, D. J., Taylor, M. A. J., & Dransfield, E. (1987) Meat Sci., 20, 1~18
- 5) Koomaraie, M., Babiker, A. S., Merkel, R. A., & Dutson, T. R. (1980) J. Food Sci., 53, 1252~1257
- 6) Quali, A. & Talmant, A. (1990) Meat Sci., 28, 331~348
- 7) Takahashi, K. (1992) Biochimie, 74, 247~250
- 8) Takahashi, K., Hattori, A., Tatsumi, R., & Takai, K. (1992) J. Biochem, 111, 778~782
- 9) Takahashi, K., Fukazawa, T., & Yasui, T. (1967) J. Food Sci., 32, 409~413
- 10) Hattori, A. & Takahashi, K. (1982) J. Biochem., 92, 381~390
- 11) Takahashi, K. Kim, O. H., & Yano, K. (1987) J. Biochem., 101, 767~773
- 12) Kelly, D. E. & Cahill, M. A. (1972) Anat. Res., 172, 623~642
- 13) Takahashi, K. & Hattori, A. (1989) J. Biochem., 105, 529~536
- 14) 田崎勇二, 高橋興威 (1992) 第85回日本畜産学会大会講演要旨集, 95頁
- 15) Yamanoue, M. & Takahashi, K. (1988) J. Biochem., 103, 843~847
- 16) Takahashi, K., Nakamura, F., Hattori, A., & Yamanoue, M. (1985) J. Biochem., 97, 1043~1051
- 17) Hattori, A. & Takahashi, K. (1988) J. Biochem., 103, 809~814
- 18) 黒柳博之, 服部昭仁, 高橋興威 (1989) 第82回日本畜産学会大会講演要旨集, 61頁
- 19) Takahashi, K., Yamanoue, M., Murakami, T., Nishimura, T. & Yoshikawa, R. (1987) J. Biochem., 102, 1187~1192
- 20) Wierbicki, E., Kunkle, L. E., Cahill, V. R., & Deatherage, F. E. (1954) Food Technol., 8, 506~511
- 21) Maruyama, K., Natori, R., & Nonomura, Y. (1976) Nature, 262, 58~60

- 22) Maruyama, K. (1986) Internatl. Rev. Cytol., 104, 81~114
- 23) Takahashi, K. & Saito, H. (1979) J. Biochem., 85, 1539~1542
- 24) Seki, N. & Watanabe, T. (1984) J. Biochem., 95, 1161~1167
- 25) Wang, K & Williamson, C. L. (1980) Proc. Natl. Acad. Sci., 77, 3254~3258
- 26) Wang, K. & Wright, J. (1988) J. Cell Biol., 107, 2199~2212
- 27) Tatsumi, R. & Takahashi, K. J. Biochem. に投稿中
- 28) Tatsumi, R., Hattori, A., & Takahashi, K. J. Biochem. に投稿中
- 29) Pierson, C. J. & Fox, J. D. (1976) J. Animal Sci., 43, 1206~1210
- 30) Herring, H. K., Cassens, R. G., & Briskey, E. J. (1967) J. Food Sci., 32, 534~538
- 31) McIntosh, E. N. (1967) J. Food Sci., 32, 210~213
- 32) Etherington, D. J. (1987) in "Advances in Meat Research" Vol. 4, 351~360
- 33) Ohtani, O., Ushiki, T., Taguchi, T & Kikuta, A. (1988) Arch. Histol. Cytol., 51, 249~261
- 34) 服部昭仁・伊藤利章・高橋興威 (1990) 第83回日本畜産学会大会講演要旨, 199頁