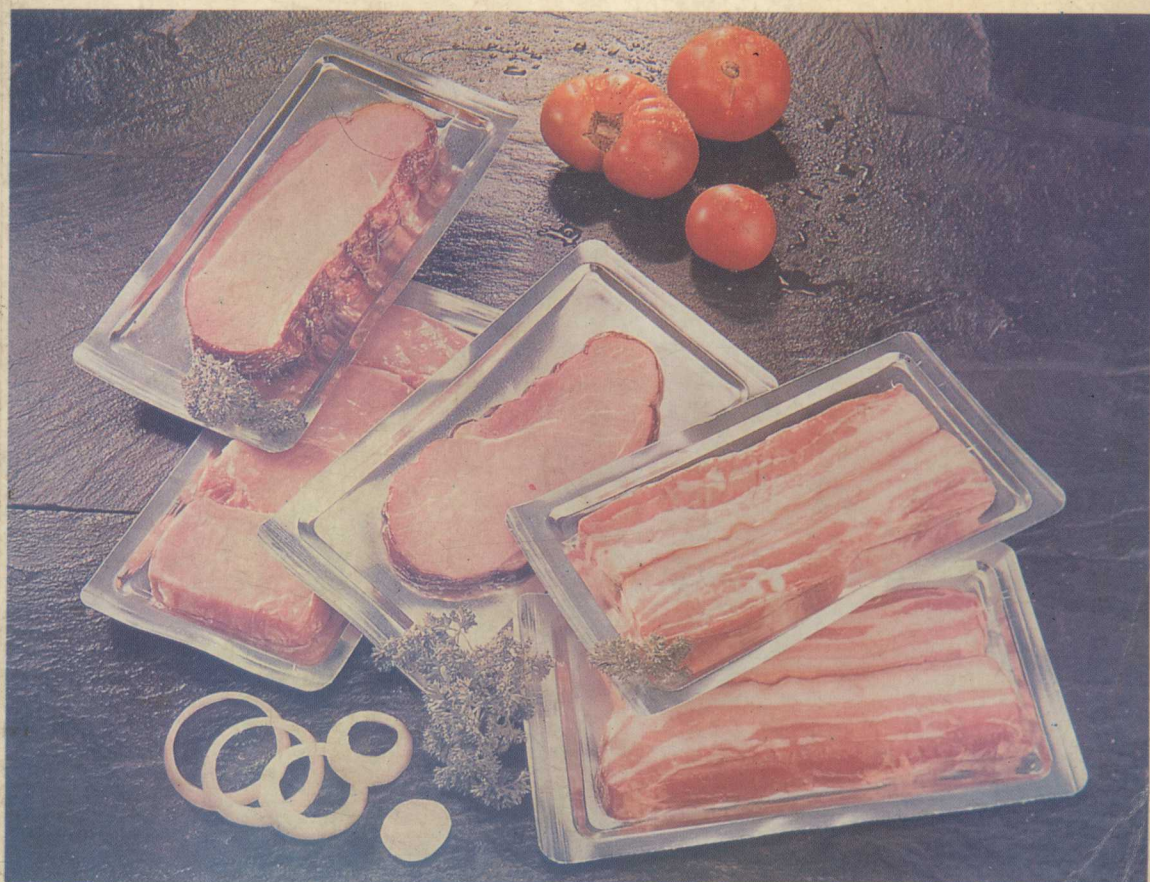


食肉化學之最新發展

RECENT ADVANCES IN THE CHEMISTRY OF MEAT

楊正護 編譯
林高塚 校閱



藝軒圖書出版社 印行

474530



90474530

食肉化學之最新發展

RECENT ADVANCES IN THE CHEMISTRY OF MEAT

楊正護 編譯
林高塚 校閱



藝軒圖書出版社 印行

版權所有※翻印必究

著作權執照台內著字第 號

新聞局出版事業登記證

局版台業字第一六八七號

食肉化學之最新發展

(平裝) 定價新台幣 300 元整

校訂者：林 高 塚

編譯者：楊 正 護

發行所：藝 軒 圖 書 出 版 社

台北市羅斯福路四段50號2樓之2

電 話：3 9 7 - 2 6 1 1

發行人：彭 賽 蓮

總經理：藝 軒 圖 書 文 具 有 限 公 司

台北市羅斯福路三段316巷3號

電 話：3 9 6 - 7 8 2 4

郵政劃撥：0 1 0 6 2 9 2 - 8

印刷所：永 美 美 術 印 刷 有 限 公 司

中華民國七十九年五月初版

ISBN 957-616-049-9

原 序

肌肉纖維與結締組織成分演變成不同生理功能之結構上與生化學上差異，會影響肌肉作為食肉的食品品質。尤其肌肉的分化引起食肉組織與風味的變異。瞭解肌肉的組織成分以及肌肉轉變成食肉是預測與控制變異的先決條件。

食肉構造的背景知識在肉品工業中為確認與其後之矯正技術上的問題也同樣地重要。例如，了解和強直發展（rigor development）有關的生化學與生化物理上變化，以及其控制，則能有技術開發以克服冷收縮強韌（cold-shortening toughness）的問題。為解決最近發生豬肉的軟脂問題，將需要基礎的研究與科學的訓練。

我們必需要知道畜產在日常食糧中提供 $\frac{3}{4}$ 的蛋白質、 $\frac{1}{3}$ 的能量以及極多數的鈣與磷。再者，肉品工業占家庭食物消費的 $\frac{1}{4}$ 。不管這企業的大小與重要性，仍然主要朝著傳統生產線作業。但是，我相信對肌肉構造與死後強直過程的快速增加的知識，現在已到了可以實驗基礎控制著反應過程之特定問題的地步。

有了這種共識，英國皇家化學會的食品化學群在1983年4月假ARC肉品研究所學開會議，許多基礎科學家被邀請提供有關食肉化學的現代知識。

主編 Allen J. Bailey

譯 序

譯者偶然從英國皇家化學會（The Royal Society of Chemistry）出版目錄中發覺本書“Recent Advances in the Chemistry of Meat. Edited by Allen J. Bailey（1984）”，經介紹本校圖書館購置，俟書抵館後（1986年4月）譯者先睹為快，對該書各章有關食肉構造與組成之生化發展，深覺獲益良多，乃利用課餘時予以翻譯，輾轉經年深感汗顏，如今匆促付梓，期望本書對我國肉品工業與學術界有所參考價值。又本書草稿承蒙本校畜牧科林高塚教授之校閱、羅興華先生及鄒秀麗小姐的協助校對，以及台北藝軒圖書出版社董水重先生的鼓勵與出版，特此致衷心謝意。

一九八八年十月 楊 正 護
於國立嘉義農專

目 錄



第一章	肌肉的構造與當做食肉的特性·····	1
第二章	肌肉分子內膠原蛋白之化學·····	19
第三章	屠後代謝的控制與死後強直的發生·····	35
第四章	肌肉代謝的磷核磁共振之研究·····	49
第五章	食肉之保水性·····	61
第六章	脂肪酸敗化學的最近發展·····	81
第七章	肉類香味的化學·····	111
第八章	食品成分的基礎放射化學·····	151
第九章	醃漬中亞硝酸鹽之化學·····	163
第十章	肉品工業適用之分析技術的一些發展·····	175
第十一章	食肉真空與氣體包裝之化學·····	193
第十二章	食肉結著性之化學·····	209

第一章

肌肉的構造與當做食肉的特性

The Structure of Muscle and Its Properties as Meat

緒言 (INTRODUCTION)

哺乳動物骨骼肌的早期研究奠定了現代生物化學與生理學的基礎，因此在上一世紀中期，科學好奇心萌芽，大多著重肌肉供各種不同測定。骨骼肌和其他生理組織不同者，即在動物死亡後有時可能存活。它可受刺激收縮與作功，並具有顯著整齊排列與複雜重複結構，此點用組織學與X—光繞射法分析即具高度說服力。它有附加的價值即可作為有價值與營養的食物。由於多年來對骨骼肌功能的成功研究已指出，肌肉收縮機制就像是一部內燃機許多原理的具體化。我們現在已知它的活動如何能被擊發、開始與停止，以及機械活動如何被轉移成身體運動。我們也知道，許多有關它的能量來源與它們如何轉變以生產機械功；我們同樣也知道肌肉如何釋出其廢物。

本篇綜括提出肌肉細胞的知識，對決定食肉強韌性的特點則予以特別強調。動物育種與營養的較佳知識、疾病撲滅與微生物控制等已增加我們把食肉當做適合衛生、有益健康之食物的信心。假定能這麼做，則強韌性是它最不被期望的特點，為了解強韌性的特色則必須研究決定其機械強度的食肉組成分。而與肌肉收縮有關的機械性因素和食肉的咬感有多數共通點，兩者產生的力量經由有相同構造之元素所傳送。許多篇研究報告已討論肌肉 (muscle) 與食肉 (meat) 的關係 (Goll, et al., 1974 ; Locker, et al., 1975 ; Marsh, 1974 ; Davey and Winger, 1979)。本篇則收集由肌肉組織的生理學而拓展進入這種組織如何當做食物之領域的較新近的資料。

肌肉細胞 (THE MUSCLE CELL)

肌肉的纖維本質 (fibrous nature) 是所有特性中最顯著的，肌肉細胞 (纖維

)大小差異甚大，從小動物的肌肉之微細纖維到大動物的肌肉中極為伸長的纖維，20—30 cm 長。肌肉細胞的纖維性或細絲的特性 (fibrous, or filamentous character) 使它大部分的成分也伸展至其極致。其實這也難怪，因為實在難以想像肌肉之收縮不經由此種具不同伸展特性之整合張力之結果。

每一個肌細胞受一肌內衣膜 (endomysium) 的膠原蛋白內質網所包圍，在此之下是細胞膜或肌鞘 (Sarcolemma)。¹肌鞘是三層結構，厚約 10 μ m (Gould, 1973)。其傳導神經信息從運動終板 (motor end-plates) 沿細胞的表面進行，而且維持細胞微妙的滲透壓平衡。肌鞘可能對肌纖維的伸展特性甚少貢獻，因它可剝除，留下細胞的結構成分仍為完整的。

動物的骨骼肌有不同顏色，從紅、粉紅到白色 (Gauthier, 1970; Cassens and Cooper, 1971)。所謂紅色肌肉 (red muscles) 似有慢速動作 (slow-acting) 與顯出相當持久力的傾向，相對地，白色肌肉 (white muscles) 則有相當快速動作 (fast-acting)，且容易疲勞之傾向。顏色大致和肌肉中的肌紅蛋白 (myoglobin) 的濃度有關。除了肌肉功能的獨立性外，肌紅蛋白的濃度在快速呼吸的小動物如兔，通常較低 (為肌肉濕重的 0.2%)，然而在馬則增至肌肉重的 0.7% 或以上 (Lawrie, 1953)。而較高的水準量 (5~8%) 則發現於海豹的肌肉與某些深海生活的鯨類，推測為支持深海活動所需。

個別的肌肉細胞也同樣籠統地分成紅、中間色 (粉紅) 與白色，而大部分肌肉呈現這些類型的混合型態。許多結構與功能性差異可在這些肌肉細胞型中分出。現考慮兩種極端：紅色肌肉纖維與白色者比較，則前者具較小直徑，有結構上較鬆弛與單純的神經肌節接合處 (neuromuscular junctions)，含有粒腺體較豐富，因此較依賴於氧化性代謝 (oxidative metabolism)。它們的差別可擴展到超顯微結構與異構酶方面；例如，紅色肌肉纖維有較高比率的慢速肌凝蛋白質 (slow myosin)，此則顯出一相當低 ATP 酶的活性 (Gauthier, et al., 1978)。

肌細胞之內有許多不同與顯著的結構物：收縮胞器 (contractile apparatus)，此歸功於許多肌肉生物學家的闡明；一頑強的胞骨骼網架 (a refractory cytoskeletal framework)，此定義仍在進行討論且多數歸功於食肉科學家；以及肌漿小管與空泡的內質網 (a reticulum of sarcoplasmic tubules and vesicles)，此種認識則歸功於上述兩種科學家的貢獻。

肌肉細胞之體積中有 80 % 被收縮胞器或肌原纖維 (絲樣元素，每條直徑約 1 μ m，伸長到肌細胞長度) 所佔據，肌原纖維的周圍是酵素池 (enzymic pool)，即肌漿，其間則分布有許多各種不同細胞成分——核 (nuclei)，與細胞形態及

分化有關；胞骨酪架，與支持收縮胞器結合在一起有關；肌漿內質網（Sarcoplasmic reticulum），與傳送神經信息並產生 Ca^{+2} 流供興奮—收縮偶合（excitation-contraction coupling）與供放鬆之用。還有肝糖顆粒；當做大多數細胞代謝與機械能量的來源，若缺乏它則細胞將會死亡（Bendall, 1973）。

收縮胞器（The contractile apparatus）

肌原纖維（myofibrils）含有許多集成一種高度次序化與重覆結構的細絲（filaments），此因早期顯微鏡觀察，已為肌肉研究家所悉。即使在較低倍率，亦可於肌肉的縱切面切片輕易看出所謂的交叉橫紋（cross-striations）。因為這些重覆單位可在肌細胞內肌原纖維之間與之內正常地存在。未收縮的肌肉以位相差顯微觀察（phase-contrast microscopy）下，橫紋是一相互間隔的（重覆光的明暗順序）明帶（Isotropic I-band）和暗帶（Anisotropic A-band）組成。橫向的Z-disc（或Z-line）等分I-band，而暗帶中比較亮的H-zones等分A-bands。暗色的M-lines有時亦可觀察到，此等分H-zones。而且較不清楚的N-lines等分Z-discs兩端的I-bands。肌肉的微細構造的現階段知識已為最近幾篇論文的主題（Hanson, et al., 1972；Squire, 1979）。

在重覆組合之中的收縮單位（contractile unit）是肌原纖維的肌節（sarcomere），以兩端的Z-disc為界（如圖1）。最近研究（Greaser, et al., 1981）已鑑定在肌節中至少有20種不同的蛋白質，然而有兩個主要者，為肌凝蛋白（myosin，或稱肌球蛋白）和肌動蛋白（actin）佔總量的65%，而兩者一起被認定是收縮胞器的主要組成分。顯微鏡學下觀察，收縮胞器是由兩組和肌肉纖維平行的細絲（filaments）所組成的。厚肌凝蛋白細絲（Thick myosin filaments），直徑約12 nm而長度為1,500 nm，佔據一肌節的中央部位。薄的F-肌動蛋白細絲（F-actin filaments），直徑8 nm，長為1,000 nm，附著在Z-discs上，就像一個刷子的剛毛附著在手柄或脊柄上一樣。

現所知肌肉收縮的滑動細絲理論（sliding-filament theory）之正確性已幾乎獲得大家的肯定（Squire, 1981）。肌肉收縮被認為是肌節中的厚與薄細絲的一種相對滑動（a relative sliding）。肌節的收縮，即isotropic I-band縮短使薄細絲被拉入anisotropic A-bands的厚細絲間的空間中。因此，在整個肌肉或肌節水準所呈現的收縮現象並不是收縮胞器的分子組成分的纏縮。此乃為含肌凝蛋白厚絲與含肌動蛋白薄絲在它們重疊地區的交互作用（interaction），引起縮短與產生肌肉收縮的力量。

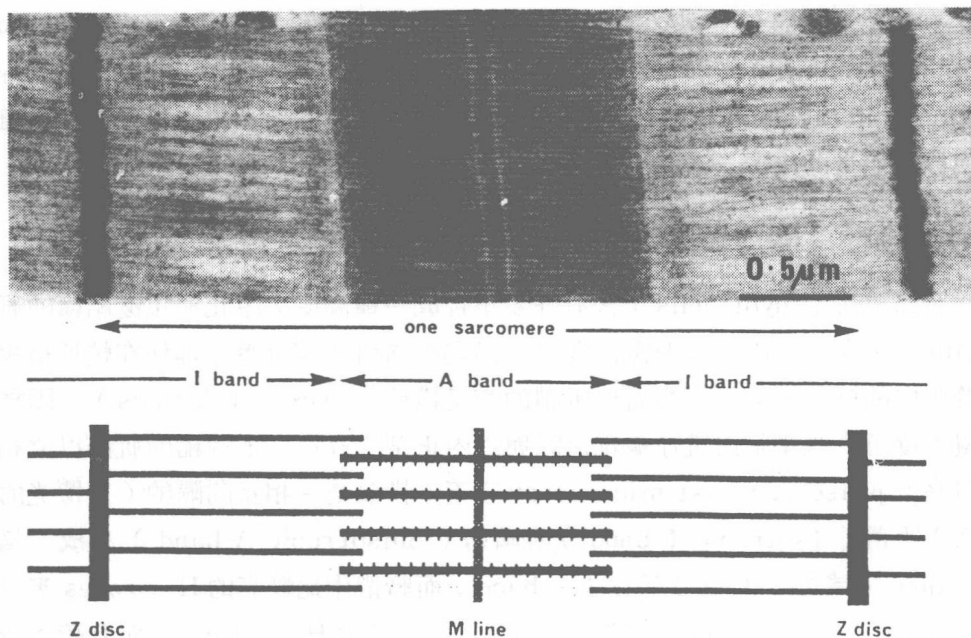


圖1 肌肉的肌節顯微結構的最佳細部展示。I-band包含薄細絲出現在Z-disc的每一邊，超過此圖邊緣亦是同樣的顯示，即接到鄰近肌節的A-band。在厚細絲上規則間隔的突出物是個別肌凝蛋白分子的頭部，在此照像圖中無法看出。橫跨每一邊Z-disc上I-band的N-line在圖中亦未顯像。

厚細絲還有一個重要與特別的特點，即在平滑中間帶（160 nm）外，還具有規則地間隔的突出物（*protruberances*）或交叉鍵橋（*cross-bridges*），沿其長度出現（Squire, 1981）。事實上，這種突出物是個別肌凝蛋白分子的頭端，其尾端則集聚平行於橫跨的厚細絲架（*thick-filament shaft*）。因此肌肉的細絲樣結構可達於分子水準（*molecular level*），在高食塩溶度下可萃取單獨游離的肌凝蛋白分子，並可用電子顯微鏡觀察。它們是雙頭者（每頭約9 nm長與4 nm寬），而且有高度螺旋、雙旋轉的尾部。

肌凝蛋白分子堆積的精確方式仍屬一種推測。但是，從直接電子顯微鏡觀察與尤其從低角度X-光繞射法（*low-angle x-ray diffraction*）分析所得，已展露出其相當完整的結構細節（Squire, 1981）。在厚細絲的160 nm中心區中，肌凝蛋白分子被排成規則的，反平行（*anti-parallel*）方式使有一平滑區域只含有肌凝蛋白的尾部。相對地，平滑區的每一邊分子則以平行的方式排列，肌凝蛋白頭部（*myosin heads*）則從厚細絲以間隔14.3 nm突出。每一層的突出物（*protruberances*，即*myosin heads*）環繞厚細絲是等距的，是雙頭的3組抑或4組排列。

突出物非沿厚細絲排一直線，而是經由持續的軸移置（*progressive axial displacement*）從 14.3 nm 水準至另一個位置，它們形成一螺旋徑路的軌跡。如果在一水準上有 3 組突出物，其螺旋移位（*helical disposition*）是三股的（*three stranded*），而如果有 4 組，則其移位是四股的（*four-stranded*）。肌凝蛋白頭部移位對肌肉收縮機制影響至何程度則仍未知（Squire, 1981）。

薄細絲的主要蛋白質是肌動蛋白，僅次於肌凝蛋白，是肌節中 20 種左右蛋白質中第二常見者。薄細絲具有由兩股長的螺旋為各肌動蛋白單元連結並彼此旋轉纏繞成一股的外觀（Hanson and Lowy, 1963），由其結構特性觀之，球狀肌動蛋白分子連結的兩股可能不具甚多伸張力（*tensile strength*）。薄細絲可能從其所含的其他成分獲得力量。位在沿肌動蛋白的兩股螺旋溝的成對間隔（38.5 nm）者是球狀的旋光素複合物（*Troponins T, C 及 I*），此由貼於此等螺旋溝的 *Tropomyosin* 股所連結。因此薄細絲就像一四股纏繞的繩索：其中兩股是連結的球狀肌動蛋白而其他兩股則是 *tropomyosin* 在等矩串上旋光素複合物（*troponin complex*）的珠串（Ebashi, et al., 1969）。

在一肌節中厚與薄細絲的高度規則的縱向排列同樣伸展成一種三度空間格子（*three-dimensional lattice*）。在橫切面（*crosssection*），厚細絲是以一種正六方排列，此在 *M-line*（此處細絲被 *Myomesin* 的交叉連結在一起）特別明顯（Masaki and Takaiti, 1974）。厚與薄細絲的一種規則排列在細絲重疊處亦可明確地證實，以六個薄細絲包圍每一個厚細絲。相對地，在 *I-band* 處的薄細絲則較少規則地伸展排列。

細胞內骨架（The cytoskeletal framework）

本篇綜論的目的是在敘述引起食肉硬度（*toughness*）之肌肉組織的結構與功能。這方面在肌肉細胞中有另一組重要的蛋白質，除了厚與薄細絲排列以外，最近已累積許多證據指出，在肌細胞的肌原纖維之內與周圍存有一纖維樣細胞內骨結構（*a fibrous cytoskeletal structure*）（Robson, et al., 1981；Robson and Huiatt, 1983）。

很早已知肌節主要含有二組重疊的肌原纖維細絲的單純看法，現已存有許多的疑問。在肌凝蛋白的選擇性萃取，仍存有完整的“鬼”肌原纖維（“ghost” *myofibrils*）（Hanson and Huxley, 1953）。其他的試驗已指出，當主動收縮或被動伸張時，厚肌原纖維細絲仍緊釘在肌節的中心。有第三組的微細絲尤其存在於昆蟲的飛翔肌肉中已被觀察橫跨在 *Z-discs* 間，而且在過去五年左右對此增加注意

，以及其他特異的細胞內骨骼物質（cytoskeletal material）似能使肌節固定其規則性次序（Robson, et al., 1981；Maruyama, et al., 1977；Lazarides, 1980）。舉例來說，細胞內骨骼具一特異側邊成分連結肌原纖維在 Z - discs 上，以致於鄰近的肌原纖維以一合理協調步驟伸展與收縮。因此我們認為細胞內骨骼是移掉肌凝蛋白與肌動蛋白後所剩著——即一種殘留主要成分，沿著或垂直於肌細胞方向存在於 Z - discs 之間。像這樣的網是由交互作用蛋白質複合物所結合成的。

在所有細胞內骨骼蛋白質（cytoskeletal proteins）中，連結素（connectin or titin）是最普遍的，約占肌原纖維總量的 6%，連結素在保持肌節受到所有緊迫以及機械功施於肌肉細胞拉力的複合完整性（complex integrity）上顯然具有重要角色。由於它的不溶解性與明顯缺少化學標定物（lack of chemical markers），此種蛋白質（或多種蛋白質）是很難特定化（分子量 700,000 ~ 1,000,000 dalton）。抗體研究顯示連結素位在全部肌節中，在 Z - disc 是可能的例外。它同時出現縱向地貼於肌原纖維間。此種蛋白質詳細結構之展示是將來需要被高度純化與特定化——其曲折的本性將是一項困難的挑戰。

連結素（connectin）是當厚與薄細絲移除後，在肌節中可見的許多未受重視的微細絲樣物質。此等微細絲（直徑 ≈ 2 nm）是最近在肌凝蛋白與肌動蛋白萃取後的再發現，而且在肌肉中伸展分布超出厚與薄細絲重疊處，現已被命名為 g-filament（g - 細絲）。這些微細絲的所有特性中，和連結素完全相同，或非常接近。按照 Locker（1982）的說法，g - 細絲集中在 Z - disc，從此伸展向兩端而插進相鄰肌節的厚細絲中。因此在肌節內形成一細胞內骨骼網（cytoskeletal syncytium）。在本章的稍後部分則討論 g - 細絲在決定食肉硬度的關鍵的角色。

最近在肌節中已找出較少量其他蛋白質，亦可能是細胞內骨骼的部分。Myomesin（單體分子量 165,000 dalton）是 M - line 的主要組成成分，而且幫助 A - band 的厚細絲在側面連結（Masaki and Takaiti, 1974；Trinick and Lowey, 1977）。由於 Myomesin 強固地結合在肌凝蛋白上，亦可能當做在厚細絲中央之肌凝蛋白分子反平行堆積的濃縮次級結構（condensing substructure）；它同時可能限制這些細絲長度為 1,500 nm。

許多細胞內骨骼蛋白質存在於 Z - disc 或和其有關： α - actinin（200,000 dalton），desmin（55,000 dalton），一種尚未命名但為不同的蛋白質（55,000 dalton），Vimentin（58,000 dalton）以及 Synemin（23,000 dalton）等。免疫螢光抗體研究建議在這些蛋白質中的 desmin 位於連結相鄰肌原纖維的一個網（非在 Z - disc 之內，而在 Z - disc 周圍）。其他高分子量蛋白質則是

N_2 - line蛋白質 ($\approx 60,000$ dalton)，此命名係因它被發現存在於 N_2 - line (和 Z - disc 平行橫跨 I - band)。

肌漿內質網 (The sarcoplasmic reticulum)

第三種結構上最重要物質是包圍每一肌原纖維的縱向小泡 (longitudinal vesicles) 與橫小管 (transverse tubules) 總稱為肌漿內質網的複雜系統。橫小管起源於肌鞘 (sarcolemma) 的包圍物，且攜帶供肌肉收縮的板機信號 (triggering signal)。而縱向小泡雖較明顯，但卻較難以明瞭，它們整個包封著肌原纖維，由橫小管釋出信號，它們立即釋出 Ca^{+2} 到鄰近肌原纖維主宰以誘發收縮。何謂一複雜的 Ca^{+2} 貯存與幫浦系統，有一非常簡單的評論可參見 Ebashi (1976) 的極佳報告。

肌肉收縮 (Muscular contraction)

厚與薄細絲在肌節的相對滑動是肌肉收縮的機制基礎 (Huxley and Niedergerke, 1954; Huxley and Hanson, 1954)。厚細絲突出物 (交叉鍵橋) 與薄細絲的球狀肌動蛋白單體的環狀接觸 (cyclical attachment) 而產生細絲的相對滑動 (relative sliding)，引起其內張力發展與整個肌肉的收縮。在活的哺乳動物肌肉休息時，此種環狀交互作用並未發生；肌凝蛋白頭部未與肌動蛋白混合，且因此肌肉是自由自在而可逆地伸展着 (Squire, 1981)。

從肌漿內質網 Ca^{+2} 的釋出，作用於神經刺激，則激發環狀的交叉鍵橋。現以最簡要術語說明如次：當在薄細絲上的旋光素複合物 (troponin complex) 接受 Ca^{+2} ，tropomyosin 股變鬆緊，此則容許肌凝蛋白的旋轉頭部接近與接觸肌動蛋白 (Squire, 1981)。然後經由結合在肌凝蛋白分子頭部的 ATP 的去磷酸作用，游離能被釋放供厚與薄細絲間的相對性滑動。這樣的鍵橋形成與斷裂持續到只要一 ATP pool 存在，或直至肌漿內質網取出其釋出的鈣為止。

有了這種收縮的概念後，我們即可接近明瞭從一分子 ATP 去磷酸作用釋出的游離能如何用來產生一單交叉鍵水準的移動量。此構想大半歸功於我們對肌肉的分子結構與收縮胞器的 ATP 水解能力等的知識。此允許我們考慮交叉鍵橋作用以動能步驟 (kinetic steps) 的順序及聯合 ATP 水解來解釋。肌動蛋白與肌凝蛋白的環狀交互作用的可能反應步驟之簡化順序如圖 2 所示。欲瞭解此一變化之分子機制可參考 Squire (1981) 所寫的文獻。

死後強直 (RIGOR MORTIS)

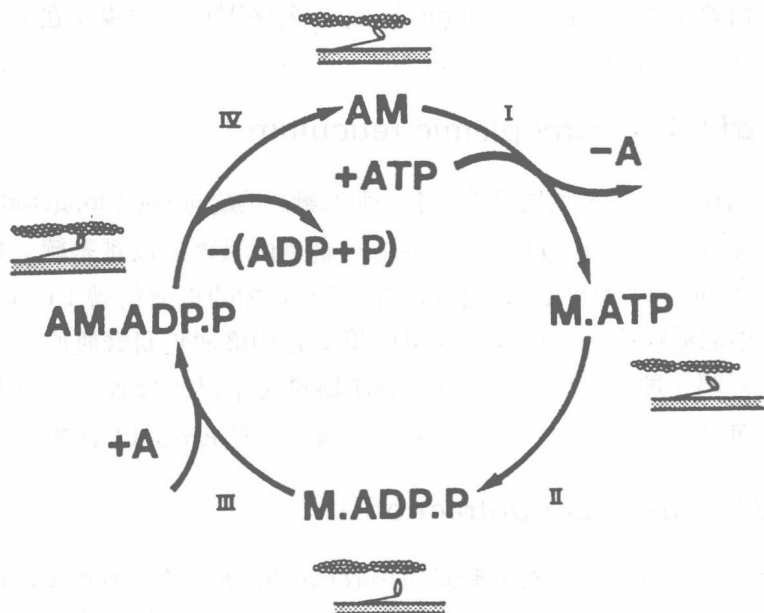


圖 2 繪圖表示肌肉收縮的環狀產生力量的機制。A, actin 肌動蛋白；M, myosin 肌凝蛋白；AM 交叉鍵結的肌動蛋白與肌凝蛋白。在環中，ATP 結上肌凝蛋白使與肌動蛋白分開（步驟 I）。結合的 ATP 進行一推測的重調整（ADP.P）反映給肌凝蛋白頭部變化與厚細絲軸的角度（步驟 II）。肌凝蛋白在此狀態再接觸肌動蛋白（步驟 III）。ADP.P 去磷酸化而且肌凝蛋白接觸肌動蛋白的角度從垂直轉成銳角。此種移動引起薄細絲隨厚細絲移動定量（quantum）（步驟 IV）。

當動物被宰殺時，免不了在死亡進行過程中，其肌肉仍活著且維持至最後死後強直被建立為止。我們對強直（rigor）的知識是基於 Bate-Smith 與 Bendall（1947，1949）的早期研究，雖然在此以後已有許多資料加了進去。Bendall（1973）在其極佳闡釋強直發展的綜論中提及此項資訊。

如果氧合良好，且供給良好營養（肝醣），切下的肌肉條可維持在一種活躍、強直前狀態（pre-rigor condition）經幾天之久。它能受激而收縮與做功，而且能夠可逆性地伸展。如果斷絕氧氣供應，在死後（post mortem）幾分鐘或幾小時內就進行屍僵（rigor mortis，或死後僵直）肌肉變得僵硬而不活動。

在活的肌肉休息時，ATP 緩慢地被去磷酸化成 ADP，產生的游離能供各種不同的代謝需要。此緩慢去磷酸化持續進行到死後，但在缺乏有氧代謝下，ATP 的再合成跟不上被分解的步伐，因此，經過一遲緩期後，ATP 濃度開始下降，而且肌肉進入強直發展的快速期，此則繼續至所有 ATP 耗盡為止。惟當在較早的遲緩

期，厚與薄細絲能輕易地彼此滑動，因此肌肉是可伸展的，而且能受激而收縮。但在快速期，厚與薄細絲重疊區的相鄰細絲間漸建立肌凝蛋白交叉鍵橋，ATP 最後的消失，交叉鍵結已完成而且肌肉已進入死後強直的不活動狀態（the inert state of rigor mortis），如此之後則也就轉變成食肉（meat）。

冷收縮（Cold shortening）

食肉科學家最感興趣的事實，是肌肉能以厚與薄細絲間不同程度重疊而進入死後僵直。另言之，肌肉能以不同程度的伸展或縮短置於強直狀態。例如屠體放置姿勢將決定肌肉被動伸展或縮短何等程度，其中較顯著者，主要家畜肉類的強直前肌肉（pre-rigor muscles）被冷藏溫度誘導而進入一種收縮狀態，在此時它即進入死後強直。例如，未懸吊的強直前的公牛胸下頷肌（M. sternomandibularis）保存於約2℃下，24小時，它變縮短成其原分切長度的50%。此種收縮類型稱做冷收縮（cold shortening），可隨下降的溫度而增加，如冷却遲緩則會減輕。和生理學上的收縮比較之下，冷收縮發生極為緩慢，而且發展僅及最大強直收縮的5%左右。但是，在許多方面，此現象和正常收縮相同，此也牽涉到ATP的去磷酸作用。它發生在肉牛、綿羊與火雞；也可存在於豬，但較不強烈，而且限定在兔的紅色肌肉發生（Locker, et al., 1975）。

當多數骨骼附著完整時，冷收縮在一屠體中發生的程度會怎樣？許多肌肉諸如頸肌肉在屠體修整時被切下，因此可能縮短。其他肌肉，值得注意的背腰肌（M. longissimus）仍附在骨骼上，但因其多數組成纖維伸進有伸縮性的肌外衣（flexible epimysia），此肌肉也會縮短。甚至在兩端固定的肌肉，如果放置於不同冷却速率下，也會收縮其長度的一部分。已有證明在一懸吊的公牛胸頷肌，其兩端以予絕緣而保持在2℃下，一顯著縮短帶發生在快速地冷却的中心區，伴隨兩絕緣端之伸展（Marsh and Leet, 1966）。

肌肉熟成—死後強直的解僵

（MUSCLE AGEING—THE RESOLUTION OF RIGOR MORTIS）

儘管強直發展是肌肉進行死後變化最顯著者，其他較慢作用的變化也會發生，如以肌肉的物理特性變化顯示，隨著時間之進行，強直的肌肉從僵硬狀態回復變成較鬆軟。解僵（resolution of rigor）或食肉熟成（meat ageing）之術語被用來描述此種死後變化。熟成是最特別的物理變化，發生在強直發展之後，而且可藉測

定一條肌肉沿其纖維方向的負荷—伸展特性 (load-extension characteristics) 而定量出來 (Davey and Gilbert, 1977)。強直前的肌肉在輕微拉力 (5 ~ 15 kpa) 下立即伸展，而且其伸張是可逆的帶少許興奮 (hysteresis)。強直的肌肉呈彎曲，而且在大於 200 kpa 拉力下接近完全與不可逆的伸展。相對地，熟成的肌肉，不管其收縮時期，在相同輕微拉力下立即伸展如同強直前的肌肉一樣。但是熟成的肌肉其伸展是不可逆的——移去負荷之後肌肉仍維持伸展狀態。但伸展的限度 (二倍於平衡長度) 在上述三例中是完全一樣的，此則指出結締組織 (connective tissue) 是全伸展的負荷障壁 (load bearer) (Davey and Dickson, 1970)。

幾項明晰的形態上變化 (morphological changes) 似和熟成有關，Z - discs 漸變無組織化，進行性的消失現象超出顯微鏡的解像限度 (Davey and Gilbert, 1967)；g - 細絲變弱與腐壞 (Davey and Graafhuis, 1976)；相鄰肌原纖維間的側邊粘著 (lateral adhesion) 喪失 (Davey and Gilbert, 1969)。像這樣的死後變化可立即猜想肌肉的結構組織之變化，而且似乎此類變化和細胞內骨骼纖維 (cytoskeletal fabric) 大有關係。Z - discs 腐壞可能是定著在肌動蛋白細絲末端的有次序 α - actinin syncytium 之蛋白分解性破壞的結果。g - 細絲同樣受內源性蛋白分解酵素 (endogenous proteolytic enzymes) 的攻擊，而且在熟成時從肌肉中真正地消失 (Locker and Wild, 1982)。肌原纖維間側邊粘著的喪失也是蛋白質分解作用於 desmin 網在 Z - discs 上連結兩相鄰肌原纖維的一種結果 (Robson, et al., 1981 ; Young, et al., 1980)。

肌肉結構與食肉硬度 (MUSCLE STRUCTURE AND MEAT TOUGHENING)

機械切斷裝置 (嫩度計，tenderometers) 是用來測定食肉的嫩度 (或硬度，toughness)。嫩度測定是以切斷一條標準煮肉的縱切面積之肌肉纖維所需的力量，其結果常以切斷力 (shear-force, SF) 值表示。

當嫩度計縱切肌肉纖維時，拉力由切的楔形物大大地擴散，如從測定結果的變形模式 (如圖 3) 分析，肌纖維間的縱向滑動或切斷推測可以擴大，且此拉力被結締組織所承擔。切斷也發生在肌原纖維間，此拉力被鄰近肌原纖維的 Z - discs 間的橫向連結所吸收。楔形物負荷 (wedge load) 被轉移為經由橫向粘著的肌纖維中如愈寬，則需較大的負荷量方便食肉達其變形點。易言之，嫩度將決定於肌肉一纖維張力強度 (muscle-fibre tensile strength) 與經由食肉樣品在楔形負荷物上

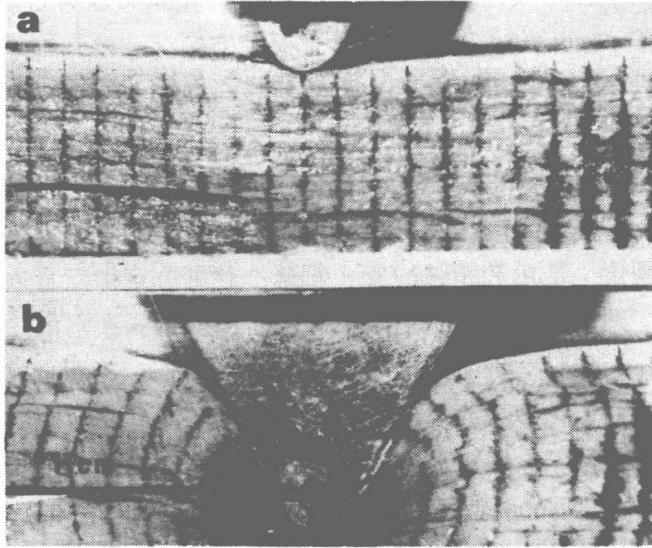


圖 3 水煮公牛胸頰肌 (M. sternomandibularis) 以嫩度切斷機截切的變形模式。
(a)楔形物開始穿刺。(b)楔形物已截切約 70 %。

使之橫向連結擴散有多寬等兩項因素 (Davey and Winger, 1979)。

以生鮮肌肉 (raw muscle) 的微細構造來解釋食肉的嫩度時需要特別注意，因為水煮、加熱的破壞效果在嫩度正常地測定之前已對其發生影響。食肉如煮至中心溫度 60°C 是半熟的 (rare)，如煮至 80°C 是熟透的 (well done)。在水煮時肌肉變硬之發展 (以嫩度計測定) 有兩個明顯不同的相。第一相 (first phase) 介於 40° 與 50°C 間，其和肌凝蛋白溶解性喪失有關，而且據推測為收縮系統中的蛋白質變性。第二相 (second phase)，介於 65 與 75°C 間，和肌纖維收縮 25 ~ 30 % 有關，而且大部分由於結締組織蛋白質的變性所致。如加熱延長至約 80°C ，則由於持續的膠原蛋白溶解而使硬度減低。

除了水煮對食肉嫩度發生作用以外，在熟成可予嫩化食肉當中，如發生冷收縮却能大大地使其變硬。在極度收縮的程度，熟成也不能完全克服硬度問題 (Davey, et al., 1967)。從這些相當紛雜與非常簡短的敘述觀察結果中，與肌肉結構有關的硬度作用理論可以建立起來。

加熱超過第一相 60°C 以後，肌肉蛋白質就會變性與凝結。食肉因有細胞內骨骼 (g - 細絲與 desmin) 的增強網絲和它的結締組織存在，故截切時從截切楔形物 (biting wedge) 擴散此施與的撕拉力，並需要增加負荷力以達變形點 (yield point)。第二水煮相的變硬，介於 $65 \sim 75^{\circ}\text{C}$ 間，可認為是此件事的延伸。在結