

魚類のヤケ肉発生に伴う筋内膜の変化と強制運動を用いたヤケ肉発生防止に関する研究

長崎大学大学院水産・環境科学総合研究科

宮崎里帆

天然のマグロ類やサバ類、アジ類、また養殖のクロマグロ、ブリ、マサバでは、致死後に魚体を速やかに氷蔵しても保存初期から筋肉が白濁し軟化するヤケ肉現象が発生することがある。このヤケ肉現象には、筋原線維 (Mf) を中心とした微細構造の崩壊や Mf タンパク質の分解といった細胞内小器官の変化に着目した検討が多数報告されている。しかし、筋細胞外の変化については未だに明らかではなく、完全な機序解明には至っていない。一方、ヤケ肉の発生は死後初期における魚体の高体温と漁獲時の苦悶による筋肉 pH の低下に起因するといわれている。すなわち、漁獲後の乳酸の生成を抑制できれば、筋肉 pH の低下、ひいてはヤケ肉発生の防止が可能になると考えられる。しかし、現状では速やかな冷やし込み以外、有効な防止策はない。本研究では、ヤケ肉発生に伴う肉質軟化の機序を総合的に解明するために、細胞外マトリックス、特に筋内膜に着目して検討を行うとともに、強制運動を用いたヤケ肉発生防止方策の検討を試みた。

第1章では、ヤケ肉現象の肉質軟化機序解明のため、筋内膜構造に着目し、形態学的検討を行った。すなわち、養殖ブリを用い、ヤケ肉モデルとして夏季の試料魚を苦悶死させ、対照として夏季および冬季の試料魚を即殺した。各試料魚は 30°C 保存し、経時的に背部普通筋の pH、圧出水分量、色調 (感覚色度 L^* 値) を測定するとともに、筋内膜の変化を走査型電子顕微鏡 (SEM) および透過型電子顕微鏡 (TEM) を用いて観察した。30°C 保存中の筋肉 pH は、夏季の苦悶死魚が夏季および冬季の即殺魚より低く、 L^* 値および圧出水分量は、夏季の苦悶死魚が高かった。これらの結果と肉眼観察より、夏季の苦悶死魚では致死後、速やかにヤケ肉が発生し、保存 2 時間後には完全にヤケ肉状態であったと判断された。筋内膜の SEM 像において、夏季の即殺魚では保存時間を通じてハニカム構造が観察され、コラーゲン線維の密な膜構造を呈していた。しかし、夏季の苦悶死魚では 4 時間後にはハニカム構造が崩壊し、膜面に虫喰い状の形態が観察された。また、TEM 像において、夏季の苦悶死魚では致死直後から筋内膜厚が薄く、保存 2 時間以降、コラーゲン線維の断片化が観察された。

以上より、ヤケ肉発生による肉質軟化には筋内膜の崩壊、特に筋内膜の主要成分であるコラーゲン線維の崩壊が関与することが明らかとなった。

第2章では、ヤケ肉発生防止方策の提言を目指し、試料魚に強制運動を負荷して筋肉中のグリコーゲンを低減させ、その後の遊泳回復がヤケ肉発生に及ぼす影響を検討した。すなわち、マアジを用い、

強制的に1時間運動させ、その後に24時間遊泳回復を行い、致死後のヤケ肉発生の有無を調べた。即殺直後の筋肉中グリコーゲン量は、強制運動により減少した。運動後に遊泳回復を行った回復群では、致死方法（即殺、苦悶死）にかかわらず30°C保存中に生成する乳酸量が運動を負荷していない対照群より低い傾向で、筋肉pHの低下とL*値の上昇が緩やかであった。対照群では、筋肉pH、L*値、肉眼観察からヤケ肉が発生したと判断されたが、回復群ではヤケ肉の発生は認められなかった。

以上より、強制運動とその後の遊泳回復により筋肉中グリコーゲンを低減させると、致死後の乳酸生成とそれに伴う筋肉pHの低下、L*値の上昇が抑制され、ひいてはヤケ肉発生防止が可能であろうと考えられた。

前章に関連して、第3章では、強制運動後の遊泳回復時における筋肉中グリコーゲン量および乳酸量の変動とヤケ肉発生の関係について検討した。すなわち、試料魚にマサバを用い、強制運動負荷後、0、6あるいは24時間遊泳回復させ、致死後のヤケ肉発生の有無を調べた。また、Mf Ca²⁺-ATPase および Mf Mg²⁺-ATPase 活性を指標として、ヤケ肉発生過程におけるMfタンパク質の変性についても検討を加えた。即殺直後の筋肉中グリコーゲン量は強制運動により減少したが、遊泳回復時間の延長に伴い増加し、24時間後には運動前と同程度まで回復した。糖新生源である血中乳酸量は運動直後に最大値を示し、血中アラニン量は運動直後に上昇し、回復6時間後に最大値を示したことから、遊泳回復中に糖新生が行われたと考えられた。30°C保存中の筋肉pHの低下とL*値の上昇は、回復6時間群と回復24時間群が対照群より緩やかであったが、回復6時間群の筋肉pHは、回復24時間群より高値を維持していた。肉眼的にみると、対照群と回復0時間群では保存中にヤケ肉の発生が認められたが、回復6時間群と回復24時間群ではヤケ肉の発生は認められなかった。また、保存中にヤケ肉が発生した対照-苦悶死群では、Mf Ca²⁺-およびMg²⁺-ATPase は、ともに保存4時間後には完全に失活していたが、保存時間を通じてヤケ肉が発生しなかった回復6時間-即殺群では、保存4時間後でも46%と65%の活性を維持していた。このことから、回復6時間-即殺群においては、Mf Ca²⁺-およびMg²⁺-ATPase 活性からみても筋原線維タンパク質の変性は大きくなかったと考えられた。

以上より、強制運動後の遊泳回復時には糖新生による筋肉中グリコーゲン再生産が行われるため、ヤケ肉発生防止には筋肉中グリコーゲン量と乳酸量の双方が低値を示すような遊泳回復時間の設定が必要と考えられた。

第4章では、本研究の結果を総合的に取り纏めるとともに総合考察を行った。そのなかで、魚類のヤケ肉発生時における肉質軟化には筋細胞内小器官の崩壊に加え、細胞外マトリックスの崩壊、特に筋内膜の主要成分であるコラーゲン線維の崩壊が関与することが考察された。さらに、強制運動とその後の遊泳回復等により普通筋中グリコーゲンを低減させることで、致死後の筋肉pHの低下を防止可能で、ひいては魚類のヤケ肉発生防止方策の提言が可能となると考えられた。