致死条件が肉蛋白におよぼす影響—I.

即殺および苦悶死コイのミオシン区蛋白の組成

右田正男・大竹茂夫

(1959年11月4日受理)

INFLUENCE OF DEATH CONDITIONS UPON MUSCLE PROTEINS—I.

COMPOSITION OF MYOSINS FROM CARPS KILLED INSTANTLY AND IN ANGUISH

Masao MIGHTA and Shigeo OTAKE*

In order to examine the influence of death conditions upon the muscle proteins, composition of myosins from two groups of carp was determined by salting-out analysis: one group was put to an instant death by beheading (Control Group), and the other was killed after being left in the air for several hours (Anguish Group).

Salting-out curves of myosins from the both groups were alike in that peaks in the range 30~45% (v/v) saturation of ammonium sulfate predominated, which are presumed to consist of actomyosin and myosin (Fig. 1 and 2), while, in Anguish Group, a fraction precipitating in the range 10~20% saturation was usually found, such fraction was not found generally in the Control Group (Fig. 1 and 2). This fraction is presumed to be actin, and this was ascertained by a rise of viscosity on mixing the fraction precipitating at 20% saturation and rabbit myosin (Fig. 3). It may be note worthy that actin was fractionated from natural myosins, since it has long escaped from detection by either electrophoretic or ultracentrifugal method.

If myosins were extracted with addition of ATP (1 mg. per g. muscle), from the muscle of carp killed in anguish, actin fraction disappeared in the salting-out curve (Fig. 4).

This as well as the fact that the muscle from Anguish Group contains far less ATP may suggest that appearance of actin in the salting-out curve might be related to ATP content of the muscle.

Sodium pyrophosphate was found to have the same effect as ATP, so far as in causing disappearance of actin fraction in the salting-out curve of Anguish group (Fig. 5).

The results were explained by the following assumptions: (i) In muscle of carp killed in anguish, interaction between actin and myosin might become weakened. The extent of the weakening, however, might be so small as it could manifest itself only in the presence of salt in pretty high concentrations as used in the salting-out analysis. (ii) The weakening of the interaction might be due to a sort of denaturation of actin and/or myosin, induced by certain factors produced in the course of biochemical change in muscle before death. (iii) ATP in the muscle might play a rôle to protect the protein from denaturation.

疲労、刺激等によつて肉質に変化のおこることは、早くから注目されており、その研究に基いて屠肉の管理は、動物の屠殺前から合理的に行われている。魚類についても比較的苦悶せずに死んだものは“生きがよいとして、釣上げ後直ちに延ズイをさして殺すことが、タイなどの高級魚では行われている。致死条件(即殺か苦悶死か)が魚の“生きのよさ”におよぼす影響については、天野等¹⁾、藤巻等²⁾、野口³⁾の研究がある。それによると致死条件による“生きのよさ”の相異は肉の死後硬直の現象(硬直のはじまるまでの時

* 東海区水産研究所 (Tokai Reg. Fish. Res. Lab.).

東海区水産研究所業績 B 第 326 号

間、硬直のつよさ、硬直の続く時間)に最もよく現われており、この硬直現象の相異は、致死条件によつて筋肉中の ATP (adenosine-triphosphate) 量に差のあることに関係づけられるようである。これは ATP が解糖作用や筋肉の収縮に、重要必須の役割を果していることから、うなづけるところである。ATP はそのような生理化学的および力学的効果のみならず、蛋白化学的にも筋肉の主な構造蛋白に対して支配的な影響をもっている。したがつて致死条件によつて ATP 含量に著しい変化がおきた場合には、筋肉蛋白自身にも何か影響があるべきように思われる。これについては疲労した筋肉では塩溶液で抽出され蛋白量の減少する事実が DEUTICKE (1932) 以来知られており、また DUBUISSON⁴⁾ と JACOB⁵⁾ は、溶出する構造蛋白の消長を電気泳動法によつてしらべている。すなわち安静状態にあつたウサギの筋肉から WEBER および EDSALL 法によつて分離したミオシン区蛋白の組成を、電気泳動図からみると、 α (アクトミオシンに相当)、 β (ミオシンに相当) および γ (未知) の 3 成分からなつており、その含量は $\beta > \alpha > \gamma$ の順である。疲労した筋肉からとつたものでは、 α はほとんど全く消え、 γ も認められず、 β が主成分であることには変りないが、その量は大幅にへつているといわれている。

われわれは致死条件によつて、コイ肉のミオシン区蛋白の組成が、いかに変わるかを、塩析分析法によつてしらべた。

試料および実験方法

試料

即殺および苦悶死コイ ここに即殺コイというのは、鮮魚問屋の水槽からすくい上げ、直ちに頭を落し、氷冷して実験室にもち帰つたもので、断頭から抽出開始まで、1 時間たらずである。苦悶死コイというのは 3~4 時間室温の空气中に放置後、頭を落したものである。

コイのミオシン区蛋白 即殺または苦悶死コイの背部の白肉 30g をとり、300ml の氷冷 0.6M KCl (pH 6.5) 溶液とブレンダーにかけ、2 分間抽出し、遠心分離した上澄を氷冷水で 3 倍にうすめ、再び遠心分離して沈澱をあつめ、ミオシン区蛋白試料とした。

ウサギミオシン ENGELHARDT⁶⁾ の方法による。ウサギをクロロホルム麻酔後 25% MgSO₄ を注射、頸動脈を切つて脱血、頭をおとし皮をはぎ内臓を除き、氷水で 10 分間冷した後肉をとる。これを肉ひき器にかけ、0.3M KCl + 0.15M りん酸カリ (pH 6.5) の 3 倍容と 10 分間ゆるやかにかきまぜて抽出、汙液を水で 4 倍にうすめて沈澱をとる。これを 0.02M K₂CO₃ にとかし pH 8.3 とする。これに 2M KCl (ミオシン 1g 当り 4ml) を加えた後、約 50 倍にうすめ、沈澱するアクトミオシンを除く。上澄に 1% 醋酸を加えて pH 7 とし、ミオシンをおとす。これを再び KCl にとかし、うすめて再沈澱させる。抽出に用いる器具試薬は、すべて氷冷し、操作は冷室 (約 3°C) で行つた。

製品の粘度数 $Z_{\eta} (= \ln \eta_r/c) = 0.16$

塩析分析

SNELLMAN および TENOW⁷⁾ の方法によつた。すなわち、まず次の A, B 2 液を用意する。

A 液: 0.1M りん酸塩緩衝液 (pH 6.9) を含む 0.6M KCl 溶液。

B 液: A 液に硫安を 0°C で飽和させたもの (pH 6.9)。

A 液にコイのミオシン区蛋白試料をとかし (2~3mg Protein/ml), その 3ml ずつをとり、これに A 液と B 液とを適当に混合したもの 7ml を加え、合計 10ml とし、その硫安飽和度 (v/v) を 6% から 64% まで、2% 間隔になるようにした。よく混合した後、冷室 (約 3°C) に 20 時間放置し、東洋汙紙 No. 2 (定性用) を洗つて乾かしたものでこし、汙液の波長 275m μ における吸光度 (S) をはかる。硫安飽和濃度 $C=0$ の時の吸光度を 100 とし、 $S \sim C$ の関係を図示し、これから $-4S/4C$ を求め、再び C に対して図示するとそれぞれの硫安濃度で塩析された蛋白の量を知ることができる。ウサギの筋肉の主な構造蛋白の硫安に対する沈澱域 (各蛋白を沈澱させる硫安の飽和度の範囲) は、SNELLMAN 等⁷⁾ によると、アクトン、9~20%; アクトミオシン、28~32%; ミオシン、32~45%; トロポミオシン、55~64% である。

4-P-P の定量

試料肉 10g を水 20ml で浸出し、三塩素醋酸で蛋白を除き、滷液を 0.1N の酸とともに 7 分間、煮沸水中で加熱し、その前後の無機りん酸の差をとる。

結 果**I. 即殺および苦悶死コイのミオシン区蛋白の塩析分析**

コイのアクトミオシンは夏と夏以外の季節では、粘度的にはつきりとちがう性質を示すことが確かめられ

Fig. 1. Salting-out curves of myosins from carp put to instant death. S : the extinction at 275m μ . The initial extinction is put to 100. C : per cent in volume of saturated ammonium sulfate solution. Equilibrium temperature ca. 3°C. Time for equilibrium: 24 hours. $-\Delta S/\Delta C$: the derived salting-out curve.

ているので⁸⁾、6月より約半年にわたる各季節のコイについて、即殺および苦悶死の2群にわけ、そのミオシン区蛋白の組成を、塩析分析法で求めた。

なおコイのミオシン区蛋白は、稀釈沈澱をくりかえして精製しようとする、塩溶性を速かに失うのでミオシン区蛋白の全貌をつかむ意味で、抽出液をうすめて生じた沈澱を、そのまま試料とした。したがって塩析曲線には不明の点も多いが、それでも各群の特徴や相異を充分知ることができた。

Fig. 1, a~g は即殺群についての結果であるが、つぎの2つのことがはつきりいえる。(i) 山の分離は完全ではないが、とにかくいずれも1つの大きな山が、ほとんど全体を支配している。この主峯は、硫安濃度30~45%の間にみられるものが多いが、18~23% (1-b), または40~50% (1-g) となつているものもある。(ii) 低濃度 (10~20%) の硫安で沈澱する成分は全くないか、たとえあるらしくみえても (たとえば1-b) 無視できる程度である。

Fig. 2. Salting-out curves of myosins from carp killed in anguish. Conditions as in Fig. 1.

て、苦悶死群の場合とくらべものにならない。

なお Fig. 1 および 2 を通じ、夏のコイと他の季節のコイの間に、粘度から想像されるような相異を、塩析曲線に見出すことはできなかった。

ウサギについて広く認められている筋肉の主な構造蛋白の沈澱域の値が、そのままコイ肉の場合にもあてはまるものとする、30~45%の主峯はアクトミオシンからなると推定される。試料の不純のため山の分離がわるく、また山の位置のずれも想像されるので、この山を作っているアクトミオシンとミオシンの割合をはつきり推定できないものもあるが、1-c の試料ではアクトミオシン、1-g 試料ではミオシンがほとんど大部分と想像される。

Fig. 2, a~h は苦悶死群の塩析曲線を示す。図に明かなように、この場合もアクトミオシンとミオシンが、主であることは変りないが、即殺群との著しい相異は、アクチンと推定される成分が、8例中1例 (2-h) を除くとはつきりと認められることである。その量は2-g のように少量の場合もあるが、2-d および f のように、副成分といえる場合もある。なお $C=50\sim60\%$ の間に、はつきりした山を示した場合の多いことも、苦悶死群の塩析図の、1つの特徴といえるだろう。この山はウサギの場合に準ずると、トロポミオシンと推定されるもので、即死群の塩析図にも、その存在が認められるような例もあるが、量的にごく僅かであつ

II. 硫安の低濃度区分で沈澱する成分の吟味

即殺群と苦悶死群のコイのミオシン区蛋白にみられるはつきりした相異は、塩析曲線にあらわれたところでは、硫安の 10~20% 飽和でおちるアクチンと推定される部分が、苦悶死群にのみ認められることである。一方、従来の研究によると、即殺型と苦悶死型の筋肉の成分にみられる重要な相異は ATP の含量であつて、苦悶死型のものは、即殺型にくらべて著しく小さい。われわれは、 $4rP-P$ の値をしらべたが、即殺型 60mg% に対して苦悶死型 5mg% 程度であつた。したがつて ATP 含量の著しく低い試料にアクチンが認められ、ATP 含量のはるかに高い試料にはアクチンが現われないことになる。もしそうだとすれば、多くの研究者によつて、ATP はアクトミオシンを、アクチンとミオシンに解離するとされていることと一見矛盾するようにみえ、はなはだ興味のあることである。従来ミオシン区蛋白の組成について、超遠心法、電気泳動法による研究がしばしば行われているが、これらの方法でアクチンが検出された例は、ないようである。また塩析分析法では、アクチンと思われる山の認められた例^{9),10)}と、認められなかつた例⁹⁾とがある。かつ認められた場合でもその山はごく小さく、特に確認されてはいない。そこで 10~20% 区分でおちるものが、ウサギの場合と同様事実アクチンであることを確める必要があると思ひ、つぎのような実験を行つた。

硫安濃度 20% でおちた区分を集め、これを 20 倍の 0.6M KCl にとかし、この溶液とウサギ肉から抽出したミオン溶液 (1.7mg/ml) とを、いろいろの割合にまぜ、各混合液の相対粘度 η_r を求め、 $\log \eta_r$ の値を両成分の組成に対して図示し、Fig. 3 の実線に示すような結果をえた。もし試料とミオシンとが反応しなければ、混合系の示す $\log \eta_r$ の値は、両成分の示す値の和、すなわち Fig. 3 の点線で示した直線上にあるはずである¹¹⁾。また試料がアクチンの場合には、混合系の示す $\log \eta_r$ の値は、点線で示した直線上の相応する値よりも、高くでるはずである¹²⁾。Fig. 3 は試料がアクチンであるためのこの条件がみたされていることを示している。このことと、硫安に対する沈澱域の値から、試料はアクチンであるとみてさしつかえない。

III. ATP の添加が塩析曲線におよぼす影響

(i) ミオシン区蛋白の塩析曲線にアクチンの現われること、および (ii) ATP 含量のきわめて少いことは苦悶死型筋肉の大きな特徴といえる。この 2 つの特徴の間に、何か因果関係があるか否かをみる手がかりとして、苦悶死したコイの肉を、ブレンダーにかけ蛋白を抽出する際、ATP を添加 (筋肉 30g 当り 30mg) したものと、しないものとの塩析曲線をしらべた。

Fig. 4-a および 4-b の実線は、ATP を加えないで抽出した場合の塩析曲線であつて、a 図では、アクチンの大きな山があり、b 図でも、ごく小さいがはつきりした山が認められる。ATP を添加して抽出した場合には、点線で示すように、a 図では 10~20% にあつた大きな山が消えて、10% の辺に小さい山を示すばかりとなり、b 図でも、12% の辺にあつたはつきりした山がなくなっている。すなわち塩析曲線のア

Fig. 3. Viscosity of the mixture of rabbit myosin and the fraction salted-out at 20% saturation (v/v) of ammonium sulfate. Full line: observed viscosity. Broken line: viscosity expected when the sample does not react with myosin.

クチン区分に関する限り、ATP を加えて抽出すると、苦悶死型の筋肉が、即殺型の筋肉に著しく近くなることがわかる。

なお、ATP の添加によるアクチンの減少乃至消失を、アクトミオンとミオンの量的関係の変化によって裏づけたいと思つたが、今回の実験条件の下の結果からは不可能であつた。たとえば、山の分離も比較的良好、かつ ATP の添加によつて 30~45% 沈澱区分にも著しい変化を示している b 図の場合、 $C=30\%$ に頂をもつ山をアクトミオン、 $C=40\%$ のものをミオンと推定できないこともないが、そうすると ATP を加えた場合、アクチンの山が消えると同時に、アクトミオンの山もほとんど消え、ミオンの山が鋭く

高くなつていくことになる、この間の事情は簡単に説明できない。

IV. ピロリン酸塩の添加が塩析曲線におよぼす影響

ピロリン酸塩の少量は、 0°C でアクトミオンをみかけ上解離させる作用があり、この点だけについてみれば、ATP と同様の作用がある¹³⁾とされている。そこで ATP の代りに、ピロリン酸塩(抽出液中の濃度 0.1M/l) を添加して、抽出した苦悶死コ

Fig. 4. Influence of ATP on salting-out curves of myosins from carp killed in anguish. —○—○— Control. ···×····×·· Myosins was extracted in the presence of ATP. Conditions as in Fig. 1.

Fig. 5. Influence of sodium pyrophosphate on salting-out curves of myosins from carp killed in anguish. —○—○— Control. ···×····×·· Myosins was extracted in the presence of sodium pyrophosphate. Conditions as in Fig. 1.

イ肉の塩析曲線を求めた。結果は Fig. 5 に示すように、ATP 添加の場合と同様、対照にみえていた硫酸飽和 10~20% の大きい山は全く消え、38~50% の山が著しく高くなっている。

すなわちピロリン酸塩を加えることによつても、苦悶死型の筋肉は、即殺型に近い塩析曲線を示すようになる。

考 察

ミオシン区蛋白よりアクチンの分別 苦悶死コイのミオシン区蛋白の塩析曲線にアクチンが検出され、分別し確認されたことは、注目に値する。何故ならば、アクチンが、ミオシン区蛋白 (natural actomyosin) の構成成分の一つであることは、疑のないところであるが、電気泳動や超遠心分離によつても、その存在を直接証明することは、できなかつたからである*。ATP のようにアクトミオシンをアクチンとミオシンに完全に解離させると、いろいろの点から信じられている物質の存在の下でも、アクトミオシンの構成成分としてアクチンを検出することのできないことが、多くの研究者によつてのべられている¹⁴⁾。最近 HAMOIR¹⁵⁾ はコイ-アクトミオシンについて、同様のことをみている。すなわち 1 時間抽出のコイ-アクトミオシン溶液に、充分多量 (溶液中の濃度 0.5%) の ATP と、0.01 M/l の $MgCl_2$ (ATP-ase の作用を抑える) を加えて、超遠心分離すると、アクトミオシンの山は消えて、新たにミオシンの山が現われるが、アクチンの山は遂に検出できなかつた。多分、F-アクチンの沈降が、あまり速いためであらうといつている。

アクチン区分の出現について、塩析分析の結果は、前にも述べたが、必ずしも一致していない。たとえば右田・鈴木⁸⁾ はウサギ-アクトミオシンの塩析分析で、アクチンを認めることができなかったが、安井等⁹⁾ はウサギの、橋本・安井等¹⁰⁾ は牛肉 (*M. semitendineus*) のミオシン B (天然アクトミオシン) について、ごく小さいが、アクチン区分の認められる塩析曲線をえている。このように、人によつて塩析曲線にアクチンの山が、検出できたり、できなかつた例があつたり、またできた場合でも、その山がごく小さいことは、即殺および苦悶死コイについてのわれわれの実験結果から推察すると、原料とした動物の生化学的状態および抽出条件の相異などが、微妙に影響した結果ではないかと思われる。しかしとにかくアクチンの山が認められた例のあることは、塩析分析を用いれば、適当な条件の下では、ミオシン区蛋白から、アクチンを検出する可能性のあることを、示すものであらう。

われわれの実験で、コイのミオシン区蛋白からアクチンが検出され、かつ分別されたのは、(i) 苦悶死という特殊の条件の肉を原料としたこと、および (ii) 塩析分析というかなり高いイオン強度の下における分別沈澱法を用いたことに、大きい原因があるように思われる。これらの点については、なお次節に考察をめぐらしてみたい。

アクチン出現の条件 実験の結果によると、コイのミオシン区蛋白の塩析曲線に、アクチン区分が現われるか否かは、筋肉中の ATP の含量と関係ありそうに思われる。ここでまず考えられるのは、ATP がアクチンとミオシンとの結合を切る作用をもっていることである。解離剤の存在の下における筋肉蛋白の抽出については、HASSELBACH および SCHNEIDER¹⁶⁾ の研究がある。すなわちウサギのあらくひいた筋肉をピロリン酸塩をふくんだ 0.6 M KCl で抽出すると、アクチンをごく少量しかふくまないミオシンがえられる。HASSELBACH 等はこれを、ピロリン酸の解離作用によるものと考えた。すなわちピロリン酸塩の作用によつて、ミオシンとアクチンとが離れると、長い糸状のアクチン分子は、筋肉組織中にとらえられてほとんど溶出できず、ミオシンだけが、抽出されるというのである。この説明は、われわれの実験結果の解釈に対しても、一見有力な手がかりを与えるようにみえる。しかしわれわれの場合には、この解釈を適用することはできない。何故ならば、第 1 にわれわれは、抽出にブレンダーを用いている。ところが、HASSELBACH 等も注意しているように、アクチンの溶出を妨げるピロリン酸塩の効果のあらわれるのは、あらくひいた肉の場合にかぎり、ブレンダーにかければ、アクチンもミオシンとともに抽出されてくるからである。第 2 に、

* アクチンとミオシンを混合した人工アクトミオシン溶液の超遠心分離では、人によりその条件に不一致の点もあるが、アクチンの山が認められている (BAILEY, K.: "The Proteins" II, p. 987)。

よく知られているように、魚肉の場合はアクチンも抽出されやすく、ウサギ肉の場合、普通ミオシン A のえられるような条件の下でも、アクトミオシンが抽出される¹⁷⁾からである。したがってわれわれの場合には、即殺、苦悶死いずれにしても、塩溶液によつて、アクチンもミオシンも抽出されている、と考えねばならない。しかしこの抽出液から、稀釈沈澱法でえられたミオシン区蛋白中で、アクチンとミオシンとが、どんな状態で存在しているかは、塩析分析の結果によると、致死条件によつて異なるようにみえる。すなわち即殺型筋肉では、アクチンは全部ミオシンと結合してアクトミオシンとなつているが、ミオシンの一部はこの結合に与らず、遊離の状態が存在しているように見える。このことは、DUBUISSON⁴⁾がウサギ、HAMOIR¹⁶⁾がコイの各ミオシン区蛋白について、行つた電気泳動的研究の結果とも一致している。一方、苦悶死コイの場合には、塩析曲線にアクトミオシン、ミオシンのほか、アクチン区分も認められる。これについては、つぎのような2通りの解釈ができるだろう。(i) 苦悶死型のミオシン区蛋白中では、アクチンの一部はミオシンと結ばれていないで、遊離状態で存在している。(ii) ミオシン区蛋白の成分は、苦悶死型でも即殺型でも、ミオシンとアクトミオシンであることにはかわりはない。ただ苦悶死型と即殺型とではアクトミオシン中の、アクチンとミオシンとの結合の強さにちがひがあり、それが、塩析分析という特殊の条件の下で、苦悶死型アクトミオシンの一部の解離となつて現われたにすぎない。

現在の段階では、そのいずれかを決定することはできない。しかしわれわれの苦悶死型の筋肉を、疲労した筋肉の一種と考えるならば、疲労したウサギのミオシン区蛋白の電気泳動図に、アクチン区分の認められないこと⁶⁾は、(i) よりも (ii) の考えに有利である。なお塩析分析は、かなり高いイオン強度*の溶液中で行われるものである。したがってウサギ-アクトミオシンについて、イオン強度 1 以上の溶液中では、アクチンとミオシンの結合のよめられていることが、粘度および ATP 感性の低下から推論されていること¹⁸⁾は、(ii) の考えを支持するものであろう。

そこで、一応 (ii) の解釈をとれば、苦悶死型筋肉から抽出されたアクチンとミオシンとは、その結合力がある程度よめられていることになる。一方、この結合力の弱化は、ATP と何か関係ありそうに見える。すなわち、(i) ATP 含量の少い苦悶死型筋肉に認められ、(ii) 抽出のさい ATP を加えれば、回復する。しかし、ATP の従来知られている性質からみて、その含量が少いというだけで、アクチンとミオシンの相互作用の弱化が、おこるとは思えない。相互作用の弱化は、死直前の筋肉の代謝と関係があり、その過程に、アクチンまたはミオシン、あるいはその双方を、変性させるような要因が生ずるために、おこるのではないだろうか。相互作用の弱化が、即殺したコイ肉には認められず、ATP 含量の少い苦悶死コイ肉にのみ現われることから、ATP は、アクチンまたは(および)ミオシンを、変性から守る役をしているように思える。ATP またはピロリン酸塩の添加によつて、アクチン-ミオシンの相互作用が回復することは、相互作用弱化的原因となつた変性の性格の一面を示すものであろう。

摘 要

致死条件が肉蛋白におよぼす影響をみるために、即殺および苦悶死の群のコイについてミオシン区蛋白の組成を、塩析分析によつてしらべた。

1) 即殺と苦悶死とを問わず、コイのミオシン区蛋白の塩析曲線は、硫酸の 30~45% 飽和の間に、大きな山をもっている。これは、アクトミオシンとミオシンからなると推定される。両群の著しい相異は、硫酸の 10~20% でおちる区分が、苦悶死群にのみみられ、即殺群にはみられないことである。この区分は、アクチンと推定されるもので、事実ウサギ-ミオシンとまぜると、著しく粘度の上ることから確められた。

2) ミオシン区蛋白中のアクチンは、今まで、直接検出することさえ、むづかしかつた。しかし、原料として、苦悶死という特殊条件下の肉を、分別法として、塩析分析法を用いれば、分別することもできる。

3) 苦悶死したコイ肉に、ATP を加えて抽出すると、そのミオシン区蛋白の塩析曲線から、アクチン区分がほとんど消えて、即殺型の曲線に近づく。

* 10% 飽和の硫酸溶液のイオン強度は 1 強である。

4) ATP の代りに、ピロリン酸塩を用いても、同様の効果がある。

以上の事実を説明するために、つぎのような推論を試みた。

(i) 苦悶死したコイのアクチンとミオシンとは、互に作用しあう力がある程度よめられている。この相互作用の弱化は、普通の条件の下では明かでないが、塩析分析のような高濃度の塩の存在の下ではじめて現われてくる程度のものである。

(ii) 相互作用の弱化は、筋肉の代謝の過程中に、アクチンまたは/およびミオシンを、変性させるような要因が、生ずるためにおこる。筋肉中の ATP は、この変性を防ぐ役をしているのであろう。

実験に始終協力された中平園子嬢、ならびに結果のとりまとめにあたり、有益な意見をよせられた、松本重一郎、岡田稔の両氏に、深謝いたします。

文 献

- 1) 天野慶之・尾藤方通・河端俊治: 本誌, **19**, 487 (1953).
- 2) 藤巻正生・古城健三: 同上, 499 (1953).
- 3) 野口栄三郎: 日水研報告 **5**, 1 (1957).
- 4) DUBUISSON, A.: BAILEY, K. "The Proteins", vol. II, p. 1007, Academic Press, New York, (1954).
- 5) JACOB, J. J. C.: 同上, p. 1008.
- 6) ENGELHARDT, V. A.: "Advances in Enzymol." VI, 151~153 (1947).
- 7) SNELLMANN, O., TENOW, M.: *Biochem. et Biophys. Acta* **13**, 199 (1954).
- 8) 右田正男・鈴木たね子: 本誌, **25**, 319 (1959).
- 9) YASUI, T., et al.: *J. Biochem.* **45**, 717 (1957).
- 10) HASHIMOTO, Y., et al.: *Food Research*, **24**, 185 (1959).
- 11) KAUMANS, H. WEBER, H. H., PORTZEHL, H.: "Advances in Protein Chemistry" VII, p. 226, Academic Press, New York, (1952).
- 12) WEBER, H. H., PORTZEHL, H.: 同上, p. 227.
- 13) STRAUB, F. B.: 同上, p. 228.
- 14) WEBER, H. H., PORTZEHL, H.: 同上, p. 226.
- 15) HAMOIR, G.: "Contribution a l'étude de Protéins musculaires de Poisson" (1955), p. 105~106, H. Vaillant-Carmanne, S. A., Liège (1955).
- 16) HASSELBACH, H., SCHNEIDER, G.: *Biochem. Z.* **321**, 461 (1951).
- 17) HAMOIR, G.: "The Biochemistry of Fish" p. 18 Cambridge Univ. Press, (1951).
- 18) WEBER, H. H., PORTZEHL, H.: "Advances in Protein Chemistry" VII, p. 218.
- 19) EDSALL, J. T., MEHL, J. W.: *J. Biol. Chem.* **133**, 409 (1940).
- 20) WEBER, H. H., PORTZEHL, H.: "Advances in Protein Chemistry" VII, p. 218.