

식육의 연화증진에 관한 최근의 연구동향

- 적색육의 연도 증진에 이용되는 전기자극의 작용 -

황 인 호
축산기술연구소

Abstract

Application of electrical stimulation in the red meat species (eg. beef and sheep) processing has been erratic around the world and this may reflect an incomplete knowledge of how to optimise the technology. Although it is well established that stimulation increases the rate of *post-mortem* glycolysis other biochemical and biophysical effects have been implicated with the use of this technology. On the basis of currently available knowledge, this mini-review seeks to examine the current theories about the effect of stimulation on *post-mortem* muscle. The classical view that stimulation prevents muscle from shortening excessively during *rigor* development has been expanded to include the possibility that it also results in physical disruption of muscle structure. The interaction of these effects with the acceleration of the rate of proteolysis through activation of the calpain protease system has not been comprehensively reviewed in the past. As a result of conclusion driven, this article highlights several areas that may prove fruitful for further research. The challenge for further development of electrical stimulation systems is optimisation of the activation of the enzyme systems in parallel with manipulation of chilling regimes so as to ensure *rigor mortis* is achieved at temperatures which minimise shortening. The potential of regional stimulation of sections of the carcass to achieve this outcome is worthy of study given the different fibre composition of muscles and temperature gradients.

I. 전기자극과 연도

육질개선을 위한 전기자극에 대한 연구는 오랜 역사를 가지고 있으나 (Rentschler, 1951; Harsham과 Deatherage, 1951), 산업적 이용은 70년대 초반 뉴질랜드와 호주에서 소(Davey 등, 1976)와 양(Chrystall과 Hagyard, 1976)의 저온단축을 완화할 목적으로 이용되었고, 현재 미국과 유럽 등 많은 나라에서 이용되고 있다. 전기자극기법 개발의 역사적 이유는 사후 근육 대사를 촉진하여 사후 강직시

단축을 최소화하는데 있었다(Carsen 등, 1973). 그 후 전기자극을 통한 연도 증진의 원인이 근섬유의 파괴(Ho 등, 1997; Hwang과 Thompson, 2002)와 근단백질 분해효소의 활성 증가(Uytterhaegn 등, 1992; Hwang과 Thompson, 2001a)에도 있다는 것이 밝혀졌다. 그러나 이 특성들의 중요성에 대해서는 아직까지 학자들간 의견일치가 이루어지지 않고 있다. 이것은 각 연구들이 각기 다른 실험조건에서 수행되었다는 점에 기인하겠으나 아직 밝혀지지 않은 많은 원인들이 있다는 것을 간접적으로 시사한다. 전기자극이 육질에 미치는 효과로는 연도, 육색, 다즙성, 보수성, 향미, 저장성 등에 관한 많은 연구가 이루어졌으나 여기서는 연도에 관한 부분을 살펴보고자 한다.

전기자극 효과를 설명하기 위해 우리가 생각해 보아야 될 몇 가지 용어들이 있는데, 그것은 연도(tenderness), 연화도(tenderization), 질김도(toughness), 숙성(aging), 단백질 분해(proteolysis) 등이 포함된다. 연도는 궁극적으로 소비자들이 느끼는 고기의 연한 정도를 표현하기 위해 이용되고, 그 과정에서 일어나는 연화도는 질김도의 변화나 단백질 분해정도 등에 의해서 설명된다. 근단백질 분해의 속도와 지속도는 단백질 특성에 따라 다르다. 단백질 분해에 의한 연화효과는 그 고기의 초기 질김도에 의해서 많이 좌우된다. 예를 들면 단축된 근육에서도 단백질 분해는 계속 일어나지만 연도증가는 미미하고, stretched된 근육은 연화속도가 빠르나 단백질 분해속도는 이것을 설명하지 못한다. 고기의 질김도는 연화 정도의 객관적으로 측정하는 것으로, 그 표현방법은 대부분 에너지 형태로 표현된다. 이런 관점에서 연도와 질김도는 약간의 차이점이 있다고 보아야 된다. 숙성은 일반적으로 근육이 단축되지 않는 상태에서 시간이 증가함에 따라 연화되는 현상을 설명하기 위한 것이다. 아직도 많은 논란이 있으나, 연화는 도축 직후부터 시작된다는 많은 증거들이 있으나, 사후 강직이 마무리 될 때까지는 미약한 것으로 알려져 있다(Devine과 Graafhnis, 1995). 근육은 근섬유들의 집합체이고 각 근섬유들은 조금씩 다른 초기 에너지원과 단축특성이 다르므로 사후강직에 도달하는 시간이 다르다. 이것은 각 근섬유들의 연화 시작점이 다르다는 것을 시사한다(Devine, 1999). 이런 의미에서 도축 후 근육 내에서 두가지 반대되는 작용이 일어난다고 보아야 되는데 그중 하나는 근섬유의 강직이 일어나고 다른 하나는 숙성이 일어나고 있다는 것이다.

전기자극을 통하여 연도가 개선된다는 것은 잘 알려져 있는 사실이며 이것은 식육학에서 위생문제와 육질문제를 동시에 해결하는 성공적인 기법으로 평가받고 있다. 전기자극은 도체에 전기를 흘려 인위적인 근축을 유기하여 사후 당대사를 가속화 시킨다. 소 *m. sternomandibularis*에서 pH강하에 필요한 에너지는 97kJ/mol(Chrystall과 Devine, 1980)로 Ca^{2+} -actomyosin ATPase(Bendall, 1969)와 유사하다. 뿐만 아니라 pH강하는 도체온도(dpH/dt)와 사후강직 속도에 의해서 결정된다. 이러한 근 단축과 관련된 전기자극 효과는 잘 알려져 있다. 한편 다음은 이것이 전기자극 효과의 전부인가라는 의문에 봉착한다. 이 주제를 이해하기 위해 근육에서 고기로의 전환과정에서 연화과정과 그 시점을 생각해볼 필요가 있다. Devine와 Graafhuis(1995)은 전지자극된 근육과 그렇지 않은 근육을 특정온도에 보관하며 그 특성을 관찰하였는데, 근육 온도가 같을 때 두 처리간의 연도에는 큰 차이가 없었다(Devine 등, 2001). 이것은 전기자극의 주원인이 근 단축뿐 아니라, 연화시작시점과 관련된 온도와 관련되어 있음을 증명해준다. 이것은 Davey와 Gilbert(1976)가 일찍이 언급했던 전기자극 효과 중 사후강직의 단축과 높은 도체 온도에서 연화과정의 가속화를 증명하는 것이다. 전기자극 직후(예, pH 6.3-6.4) 많은 근섬유들은 이미 강직을 시작했고 따라서 연화의 시작도 높은 도체온도에서 시작된다. 그래서 강직이 완료된 직후의 연도 측정은 전기자극된 근육과 그렇지 않은 근육에서 큰 차이를 나타낸다.

II. 미세구조 변화와 연도

1. 근섬유의 구조적 변화

앞에서 언급했듯이 전기자극은 근육의 물리적 약화(supercontracture 형성)와 전기자극 기간중 또는 후 당대사를 가속하여 연도를 증가시키거나 감소를 막는다. 뒤의 두 가지 경우가 근단축 방지와 연화의 가속화에 있다. 전기 자극에 의한 물리적 약화에 대한 많은 정보들이 축적되어 있지만 근 단축이나 효소작용과 비교시 그 상대적 중요성과 효과는 명확하지 않다. Dutson 등(1977)은 최초로 전기자극이 소등심의 미세구조를 변화시켰다고 보고했고 그것이 연도증가와 관련되어 있다고 주장했다. 이 결과는 전기자극은 근섬유에 파괴에 의한 기작으로 연도를 증가시킨다는 확신을 갖게 하는 결과였으며 또한 초기 전기자극의 효과가 저온단축 방지에 비롯된다고 많은 연구자들이 믿었던 시점에서 아주 중요한 발견이었다. 가장 중요한 이유는 근단축이 일어나지 않는 도체에서도 전기자극은 연도를 증진시킨다는 것이었다(Savell 등, 1978). 이와 유사한 연구들로 고전압(300~500volts)(Will 등, 1980; Takahashi 등, 1987), 중전압(145~250 volts)(Sorinmade 등, 1982; Ho 등, 1996)등에서 확인되었다. 특히 이 관점에서 Takahashi 등(1984, 1987)의 연구는 이 가정을 한층 발전시켰다. 기존의 연구들이 전기자극 처리와 무처리의 비교에 있었다면 이들은 전기자극 형태에 따른 특성들을 조사했다. 이들의 결과에 따르면 50~60 Hz-500 volts 처리는 연도를 증가시켰는데 근내 물리적 변화가 있었으나, 2 Hz 처리는 연도를 증가시키지 못하고 근섬유의 물리적 변화도 주지 못했다. 하지만 이 연구는 pH 저하속도에 따른 다른 요인의 특성들(즉, 분해효소)과 근 단축에 관련된 증거들을 제시하지 못한 결점을 남겼다. 한편 몇몇 연구들은 이러한 효과와 전기자극의 연도 증진관계에 많은 의구심을 보이고 있다. 그 이유는 물리적 변화가 단백질 변성(Gerage 등, 1980) 또는 시료 준비과정의 잘못(Fabionsson과 Libelius, 1985)과 연결되어 있다고 보기 때문이다. George 등(1980) 결과를 보면 소는 고전압 처리(700 volts, 25pps, 도살 60 분후 2분동안)후 16°C에서 8시간 처리되었고 그 이상 단축 모형은 PSE육과 비슷하였다. 이 연구는 전기자극 직후 supercontracture가 관찰되지 않았으므로 설득력은 있으나, 그것을 증명할만한 대조구가 없는 아쉬움을 남겼다.

근육에 supercontracture는 전기 자극에서만 나타나는 특성은 아니고 PSE(Bendall과 Wismer-Penderson, 1962), thaw shortened(Stromer 등, 1967), cold shortened(Marsh 등, 1974), 고온처리된(Fabionsson과 Libelius, 1985) 근육 에서도 관찰된다. 이 비정상 단축은 근소포체나 미토콘드리아의 칼슘이온 조절기능 실패와 관련되어 있다(Davey와 Gilbert, 1974; Whiting, 1981; Cornforth 등, 1980). 따라서 이 supercontracture 형성은 높은 온도에서 빠른 pH 강화에 따른 단백질 변성도 배제할 수 없지만, 전기자극에 대한 도체반응은 근육타입과 전기자극시 자극조건에 따라 달라지는 것이므로 그 직접적 효과를 확신하는데는 많은 어려움이 따른다. 예를 들면, *m. masseter*은 전기자극에 의해 pH저하에는 큰 차이가 없었으나 근섬유가 파괴되었고, 저온단축에 민감하지 않는 *m. cutaneous*는 pH저하에는 많은 반응을 보였으나 supercontracture는 보이지 않았다(Devine 등, 1984). 사실 supercontracture 형성은 근육형태 뿐 아니라 전기자극의 전파빈도(Marsh, 1985; Takahashi 등, 1987), 또는 전압과의 상호작용(Hwang와 Thampson, 2002)에 의해 달라진다. 전파빈도가 0.25 초이하면 전기자극기간동안 근육은 원상 복구된다. 한편, 높은 빈도에서는 근육이완이 불가능해 복구 불가능한 supercontracture가 발생할 수 있다. 많은 전기자극 연구들이 당대사 속도 조절과 관련된 전압과 전파빈도에 중점을 두었으나 연구들

에서 이용된 전기자극 조건들은 *supercontracture*를 충분히 일으킬 만한 것들이었다. 예를 들면 Hwang와 Thompson(2002)은 14.3 pps(800 volts, 사후 약 45분 45 초동안)와 36 pps(45 volts, 기절직후 45초 동안) 처리는 각각 89%와 55%의 등심 시료에서 물리적 변화를 관찰했다.

일반적으로 몇몇 연구 결과를 제외하고, 전기자극에 의한 물리적 변화는 일어나는 것으로 생각된다. 하지만 연도에 미치는 영향에서 다른 효소작용과 근단축에 비해 그 중요성을 증명할 수 없다. 이러한 중요성을 구명하기 위해서는 전기자극 연구에서, 전기자극 조건과 냉각온도 요소들이 잘 고려되어야 될 것이다.

2. 근섬유의 구조적 변화와 단백질 분해

미세구조에서 몇 개의 근섬유 절단은 연도에 많은 영향을 준다(Dransfield, 1994)는 것은 *super-stretched* 처리된 근육관찰에서 잘 밝혀졌다(Hopkins 등, 2000). 이것은 또한 Purslow(1985)에 의해 가열된 고기의 *tensile* 시료에서도 증명되었다. 양적인 연구에서 Ho 등(1996)은 *contracture band*주위는 더욱 빠른 단백질분해속도를 보였다. 이것은 물리적 영향의 직접적 요인뿐 아니라 그 손상된 부분의 분해속도 증가로 연도 증진에 이중적 효과가 있음을 증명한다. 한편 전기자극된 근육에서 물리적 영향을 받지 않은 부위에서도 단백질 분해 속도가 빠르다는 것은 전자현미경적 관찰(Fabiansson과 Libelius, 1985)과 단백질분해물질 출현속도(Ho 등, 1996) 등에 의해 증명되었다. Ho 등(1996)에 의하면 저전압(200volt, 20Hz)이 *contracture band* 발현과 동시에 단백질 분해속도를 가속화시켰다. 이 연구는 물리적 영향과 함께 단백질분해효소에 미치는 영향(Dransfield 등, 1992; Hwang과 Thompson, 2001a)을 조사하지는 않았으나 일반적으로 전기자극은 근섬유의 물리적 충격과 근섬유 분해 단백질의 활성화를 통해 연도에 영향을 주는 것으로 나타났다.

앞에서 언급한 바와 같이 만약 전기자극 처리된 근육에서 물리적 충격이 광범위하게 일어난다면, stretch된 부분의 근단백질분해효소에 많이 접촉되면서 이 부분의 단백질분해속도가 빨라질 것이다. 하지만 이러한 가정을 증명할만한 자료가 아직 보고되지 않았다. 불행하게도 대부분의 전자현미경 연구들은 등심의 대표적인 사전을 제시했을 뿐 도체 전체적인 정보가 부족한 상태이다. Will 등(1980)은 저전압(300volt, DV, 400 pps)이 *m. longissimus*에는 물리적 영향을 주었으나 *m. psoas*, *m. semitendinosus*, *m. supraspinatus*에는 영향을 미치지 못했다고 보고했다. 하지만 이 연구는 연도와 단백질분해에 관한 연구는 병행되지 않았다. Sorinmade 등(1982)은 60Hz 전기자극(145~250 volts, 사후 60분에 2분 동안 자극)이 약 30%의 등심에 물리적 영향을 주었다고 보고했다. 한편 어떤 연구들에서는 미세구조에 대한 연구되지 않았지만 전기자극의 물리적 영향을 단백질분해효소에 대한 상대적 영향으로 볼 때 아주 미미한 것으로 나타났다(Unruh 등, 1986; Pommier 등, 1987). 이 연구들의 종합적인 결과는 전기자극한 도체를 고온처리했을 때 연도가 전기자극 처리되지 않는 도체보다 나빠진다는 것이다. 이들 연구에서 처리들의 특징은 μ -calpain이 단백질 분해작용에 참여하는 것보다 자가소화하는 것에 가깝다는 것이다(Dransfield 등, 1992; Simmons 등, 1996; Hwang과 Thompson, 2001b). 또한 이러한 관점에서 우리가 한가지 더 생각해 봐야 되는 것들은 연도가 좋은 축종이나 조건에서는 전기자극이 연도를 증진시키지 않는다는 것이다(Hwang과 Thompson, 2002). 아직도 물리적인 영향의 중요성을 간과될만한 증거는 없지만, 이 간접적인 증거들은 전기자극의 물리적 효과가 연도에 미치는 직접적인 요인에 관한 많은 의문점을 남겨두고 있다.

3. 근섬유의 구조적 변화와 칼슘이온

전기자극이 물리적 영향에 미치는 요인은 칼슘이온을 저장하는 근소포체와 미토콘드리아에 주는 영향과 관련하여 많은 흥미로운 점을 남기고 있다. 특히 이것은 근단축(myofibrillar ATPase)과 calpain system과 관련하여 더 많은 관심을 끈다. 전기자극 기간동안 근세포내 칼슘이온의 양은 증가한다(Westerblad와 Allen, 1991). 하지만 전기자극기간 동안 모든 에너지원이 고갈되지 않았다면(Chrystall와 Devine, 1985), 자극이 끝나면 다시 흡수된다. 물리적 영향이 근세포내 유리 칼슘함량을 높이는 결과를 가져온다면 이것은 calpain system을 자극할 것이고 동시에 근단축을 유발할 것이다. Boehm 등(1998)은 만약 근세포막에 손상이 오면 세포내 칼슘농도가 100 uM이상이 될 것이라고 가정했고 이것이 calpain system에 영향을 미칠 것이라고 했다. 이것은 정량 가능한 calpain 량을 줄이는 결과를 가져올 것이고 근 단축(rigor shortening)을 유지할 것이다. 하지만 전기자극된 도체에서 rigor shortening에 대한 문제는 심각하지 않고(Harris와 Shrothrose, 1988), u-calpain 수준은 전기자극 전후에 안정적이거나 오히려 증가하는 경향을 보였다(Ducasting 등, 1985; Uytterhaegen 등, 1992; Morton 등, 1999). 이러한 결과들은 물리적 영향은 칼슘이온에 큰 영향을 미치지 않는 것을 간접적으로 시사하는 것이다. 만약 영향을 준다면이라도 칼슘과 칼슘이온 결합 단백질의 특성이 변화되지 않아 유리 칼슘에는 큰 영향을 주지 않았다는 것을 설명하는 것이다. 지금까지 보고된 전기자극 실험에서는 m-calpain의 변화가 관찰되지 않았다(Uytterhaegen 등, 1992; Morton 등, 1999; Hwang과 Thompson, 2001a). 하지만 전기자극의 칼슘이온에 대한 영향은 우리가 m-calpain을 고기 연화에 이용할 수 있을까하는 관점에서 아직도 많은 관심사로 남아 있다.

Ⅲ. 전기자극의 근섬유 단백질 분해에 미치는 영향

1. 전기자극과 근단백질 분해

pH와 온도의 cysteine계열 단백질 분해 효소에 주는 영향은 그동안 많은 양의 정보가 축적되어왔다(Dransfield, 1994; Simmons 등, 1996). 전기자극은 도살후 pH와 온도의 상호작용에 영향을 미치므로(Gilbert 등, 1984), 전기자극과 이 단백질 분해효소 계열의 상관관계는 아주 밀접한 관계에 있다. 사후 근 섬유단백질 분해는 MFI(Olson 등, 1976), 유리아미노산(Field와 Chang, 1969), 단백질 해리도(Claeys 등, 1994), 비단백태 질소(Davey와 Gilbert, 1966)와 전기영동법(Olson 등, 1977)등에 의해서 관찰되었다. 일반적인 관점에서 전기자극은 단백질 분해 속도에 큰 영향을 미치지 않는 것으로 보인다. 하지만 그 연구에서 이용된 검색방법을 관찰해볼 필요가 있고 그 대표적인 예가 Ho 등(1996; 1997)이다. 이 연구들은 품종은 달랐으나 같은 조건에서 같은 연구진에 의해서 수행된 연구들이다. Ho 등은 1996년 보고서에서 전기자극 처리가 단백질 분해 속도에 큰 영향을 미쳤다고 보고했으나 그 다음 실험에서는 그와 같은 결과를 얻는데 실패했다. 하지만 이 실험들의 문제점은 주관적인 시각적 판단에 의한 결과였다는 문제점을 남겼고, Hopkins과 Thompson(2001b)의 연구와는 대조적이었다. 전기자극처리의 결과를 해석하는데 또다른 어려움 하나는 전기자극 결과와 냉각속도와 상호작용을 고려하지 않은 보고서들이 많다는 것이다. 하지만 그 문제점은 여러 연구들에서 잘 설명되어 있다(Salm 등, 1983; Pommier, 1992; Rhee 등, 2000). 보고된 연구결과들을 전체적으로 분석했을 때 전기 자극은 사후 단백질 분해 속도를 증가하는 것 같다. Geesink 등(2001)은 전기자극에 의한 단백질 분해는 연도에 영향을

주지 못했다고 보고했으나, 그 연구자들은 결론에 도달하는 과정에서 대조구의 연도에 대한 언급이 부족했고, 연도가 높은 도체에서는 전기자극의 효과가 미미하다는 것을 간과했다. 일반적인 식육에서 연화증진이 더 이상 일어나지 않은 점에 도달해도 단백질 분해는 계속된다는 것을 우리는 항상 염두에 두어야 될 것이다.

2. 전기자극이 단백질 분해 효소에 미치는 영향

전기자극에 의해서 lysosomal 계열 효소가 유리되는 증거는 많이 보고되어왔다 (Wu 등, 1985; Pommier, 1992; O'Halloran 등, 1999). 그러나 이 효소들이 연도에 미치는 직접적인 요인은 많은 연구에서 성공적이지 못했다(Koohmaraie, 1996; Hopkins와 Thompson, 2002a). Lysosomal 계열 효소의 유리는 전기자극이 직접적 요인이라는 증거는 없으며 시간-온도-pH의 상호작용에 의한 것으로 믿어진다. 한편 왜 전기자극이 특정 cysteine 계열 단백질 분해효소 특히 calpain의 활성을 증가시키는 가에는 몇 가지 설명이 가능하다. 첫 번째 가능한 설명은 높은 온도에서 빠른 pH 저하는 calpain/calpastatin 상호작용에 영향을 줄 것이다. 다음 가능한 설명은 칼슘이온의 빠른 유리속도이다. 이 점에서 Dransfield(1994)는 전기자극 처리된 근육과 같은 빠른 pH 감속 속도에서는 calpain 활성이 6배 높아진다고 예측했다. 대조구는 없었으나 Ducasting 등(1985)은 550 volts(60Hz 2분 자극) 자극은 사후 4시간후 80%의 μ -calpain 활성을 감소시켰다고 보고했다. Uytterhaegen 등(1992)의 경우 사후 1시간에는 큰 차이가 없었으나 24시간에는 μ -calpain과 calpastatin의 활성이 감소했다. Geesink 등(1994)의 경우 전기자극은 calpain system에 큰 영향을 주지 못했다고 보고했으나, 이 실험에서는 전기자극 처리에 대한 도체의 반응이 아주 적었다는 것을 저자들은 간과하고 있다. 이것은 전기자극이 calpain system에 직접 영향을 주는 것이 아니고 다른 요인(즉, pH-온도)에 의하여 간접적으로 영향을 준다는 것을 시사하고 있다. 이 점에서 Dransfield 등(1992)은 근육 pH가 6.2에 도달하기 전에 calpain system은 외부 요인(즉 온도)에 의해 영향을 받지 않는 것으로 예측했다. 그러나 Hwang과 Thompson(2001b)은 이 예측 모델의 문제점을 지적하고 있다. 이들의 예측 모델에 의하면 calpain system은 pH에 관계없이 온도에 의해 영향을 받는 것으로 나타나고 있다. 근단축이 일어나지 않은 상황에서 전기자극의 연도증가 기작에는 물리적 충격과 더불어 calpain system에 대한 영향이 가장 설명력이 강한 가설로 받아들여지고 있다. 하지만 온도와 pH의 상호작용이 주는 calpain과 calpastatin의 상호작용과 특히 calpastatin 작용능력에는 아직도 더 많은 의문점이 남아있다.

IV. 결 론

전기자극 처리는 도체가 낮은 온도에 영향을 받기전 사후강직에 도달하게 하여 저온 단축을 줄이는 효과는 명확하다. 이와 동시에 연화 시작점을 빠르게 하여 근섬유 분해 속도를 빠르게 한다. 하지만 빠른 pH 저하에 의한 calpain system의 근섬유 분해에 참가하는 비율과 자가소화하는 비율을 잘 조절해야 하는 과제를 남기고 있다. 또 하나의 과제는 전기자극의 강도와 냉각속도를 조절하여 근육이 약 15°C에서 강직에 도달할 수 있도록 해야 한다. 전도체 또는 반도체에 전기자극을 하고 냉각을 했을 때 근육의 종류와 부위에 따른 사후 대사/강직/냉각 속도가 각기 다르기 때문에 국소 전기자극기 같은 처리도 앞으로 연구되어야 할 대상으로 생각된다. 전기자극의 효과중 물리적 충격은 많은 연구들에서 증명되었

지만 그 직접적 기능과 상대적 중요성은 더 많은 연구를 필요로 하고 있다. 마지막으로 이 글에서 인용된 많은 연구들은 각기 실험 조건과 방법이 달라 직접적 비교가 어려웠다는 것을 언급하고 싶다.

V. 감사의 글

이 글은 Drs C. Devine (BioEngineering Technologies, New Zealand)와 D. Hopkins (NSW Agriculture, Australia)와의 공동 프로젝트의 일부분으로 이 글을 준비하는 동안 그들의 조언에 감사드립니다.

인용문헌

1. Bendall, J. R. (1969). *Muscles, Molecules, and Movement*, London, Heinemann.
2. Boehm, M. L., Kendall, T. L., Thompson, V. F., & Goll, D. E. (1998). *J. Ani. Sci.* 76, 2415-2423.
3. Chrystall, B. B., & Devine, C. E. (1980). *Proc. 26th Eur. Meat Res. Wor. Conf.*, pp. 104-107.
4. Chrystall, B. B., Devine, C. E., Pearson, A. M. & Dutson, T. R. (Eds.) (1985)., *Advances in Meat Research-Electrical stimulation.* pp. 73-90.
5. Chrystall, B. B., & Hagyard, C. J. (1976). *New Zealand J. Agri. Res.* 19, 7-11.
6. Claeys, E., Uytterhaegen, L., Demeyer, D., & DeSmet, S. (1994). *Proc. 40th Int. Cong. Meat Sci. Tech.* (pp. SIVB.09).
7. Davey, C. L., & Gilbert, K. V. (1966). *J. Fd Sci.* 31, 135-140.
8. Davey, C. L., & Gilbert, K. V. (1976). *J. Sci. Fd Agri.* 27, 244-250.
9. Davey, C. L., Gilbert, K. V., & Carse, W. A. (1976). *New Zealand J. Agri. Res.* 19, 13-18.
10. Devine, C. E. Wahlgren, N. M., & Tornberg, E. (1999). *Meat Sci.*, 51, 61-72.
11. Devine, C. E., & Graafhuis, A. E. (1995). *Meat Sci.*, 39, 285-291.
12. Devine, C. E., Payne, S. R., Peachey, B. M., Lowe, T. E., Ingram J. R., & Cook, C. J. (2002). *Meat Sci.*, 60, 141-146.
13. Devine, C. E., Wells, R., Cook, C. J., & Payne, S. R. (2001). *New Zealand J. Agri. Res.*, 44, 53-58.
14. Dransfield, E. (1994). *Meat Sci.*, 36, 105-121.
15. Dransfield, E., Etherington, D. J., & Taylor, M. A. J. (1992). *Meat Sci.*, 31, 75-84.
16. Ducastaing, A., Valin, C., Schollmeyer, J. & Cross, R. (1985). *Meat Sci.*, 15, 193-202.
17. Dutson, T. R. Savell, J. W., & Smith, G. C. (1982). *Meat Sci.*, 6, 159-161.
18. Dutson, T. R., Yates, L. D., Smith, G. C., Carpenter, Z. L., & Hostetler, R. L. (1977). *Proc. 30th Annu. Recip. Meat Conf.*, (pp. 79-86).
19. Fabiansson, S., & Libelius, R. (1985). *J. Fd. Sci.*, 50, 39-44.
20. Field, R. A., & Chang, Y. O. 1969. *J. Fd. Sci.*, 34, 329-331.
21. Geesink, G. H., van Laack, R. L., Barnier, V. M. H., & Smulders, F. J. M. (1994). *Sciences Des Aliments*, 14, 409-422.

22. George, A. R., Bendall, J. R., & Jones, R. C. (1980). *Meat Sci.*, 4, 51-68.
23. Gilbert, K. V., Devine, C. E., Hand, R., & Ellery, S. (1984). *Meat Sci.*, 11, 45-58.
24. Graafhuis, A. E. Lovatt, S. J. and Devine, C. E. (1992). *Proc. 27th Meat Ind. Res. Conf.* (pp. 143-147)
25. Harris, P. V., Shorthose, W. R. & Lawrie, R. (Ed.), (1988). *Developments in Meat Science-4*, pp 245 -296.
26. Harsham, A., & Deatherage, F. E. (Mar. 13, 1951). U. S. Pat. 2,544,681.
27. Ho, C. Y., Stromer, M. H., & Robson, R. M. (1996). *J. Ani. Sci.*, 74, 1563-1575.
28. Ho, C. Y., Stromer, M. H., Rouse, G., & Robson, R. M. (1997). *J. Ani. Sci.*, 75, 366-376.
29. Hopkins, D. L., & Thompson, J. M. (2002a). *Aus. J. Agri. Res.*, 53, (in press).
30. Hwang, I. H. & Thompson, J. M. (2001a). *Meat Sci.*, 58, 135-144.
31. Hwang, I. H. & Thompson, J. M. (2001b). *Meat Sci.*, 58, 167-174.
32. Hwang, I. H. & Thompson, J. M. (2002). *J. Asi. Aus. Ani. Sci.*, 15, 111-116.
33. Koohmaraie, M. (1996). *Meat Sci.*, 43(Suppl S), S193-S 201.
34. Marsh, B. B (1985). A. M. Pearson, & Dutson, T. R. (Eds.), *Advances in Meat Research-Electrical stimulation*, pp. 277-301.
35. Marsh, B. B., Leet, N. G., & Dickson, M. R. (1974). *J. Fd. Tec.*, 9, 141-147.
36. Morton, J. D., Bickerstaffe, R., Kent, M. P., Dransfield, E., & Keeley, G. M. (1999). *Meat Sci.*, 52, 71-79.
37. Offer, G. (1991). *Meat Sci.*, 30, 157-184.
38. O'Halloran, J. M., Ferguson, D. M., Egan, A. F., & Hwang, I. H. (1999). *Proc. 45th Int. Cong. Meat Sci. Tech*, pp. 292-293.
39. Olson, D. G., Parrish, F. C. Jr., Dayton, W. R., & Goll, D. E. (1977). *J. Fd. Sci.*, 42, 117-124.
40. Olson, D. G., Parrish, F. C. Jr., & Stromer, M. H. (1976). *J. Fd. Sci.*, 41, 1036-1041.
41. Pommier, S. A. (1992). *J. Fd. Sci.*, 57, 30-35.
42. Pommier, S. A. Postes, L. M., & Butler, G. (1987). *Meat Sci.*, 21, 203-218.
43. Purslow, P. P. (1985). *Meat Sci.*, 12, 39-60.
44. Rentschler, H. C. (Mar. 13, 1951). U. S. Pat. 2,544,724.
45. Rhee, M. S., Ryu, Y. C., Imm, J. Y. and Kim, B. C. (2000). *Meat Sci.*, 55, 391-396.
46. Savell, J. W., Dutson, T. R., Smith, G. C., & Carpenter, Z. L. (1978). *J. Fd. Sci.*, 43, 1606-1609.
47. Simmons, N. J., Singh, K., Dobbie, P., & Devine, C. E. (1996). *Proc. 42nd Int. Cong. Meat Sci. Tech.*(pp. 414-415).
48. Sorinmade, S. O., Cross, H. R., One, K., & Wergin, W. P. (1982). *Meat Sci.*, 6, 71-77.
49. Stromer, M. H., Goll, D. E., & Roth, L. E. (1967). *J. Cell Bio.*, 34, 431-445.
50. Takahashi, G., Lochner, J. V., & Marsh, B. B. (1984). *Meat Sci.*, 11, 207-226.
51. Takahashi, G., Wang, S. M., Lochner, J. V., & Marsh, B. B. (1987). *Meat Sci.*, 19, 65-76.
52. Unruh, J. A., Kastner, C. L., Kropf, D. H., Dikeman, M. E., & Hunt, M. C. (1986). *Meat Sci.*, 18, 281 -293.

-293.

53. Uytterhaegen, L., Claeys, E., & Demeyer, D. (1992). *Biochimie*, 747, 275-281.
54. Westerbland, H., & Allen, D. G. (1991). *J. Gen. Phy.*, 98, 615-635.
55. Whiting, R. C., Strange, E. D., Miller, A. J., Benedict, R. C., Mozersky, S. M. & Swift, C. E. (1981) *J. Fd Sci.*, 46, 484-487.
56. Will, P. A., Ownby, C. L., & Henrickson, R. L. (1980). *J. Fd. Sci.*, 45, 21-34.
57. Wu, F. Y., Dutson, T. R., Valin, C., Cross, H. R., & Smith, S. B. (1985). *J. Fd. Sci.*; 50, 1025-1028.