

# 畜禽屠宰后肌肉细胞死亡机制研究进展

王稳航, 彤祺, 李得旺, 滕安国, 刘安军

(天津科技大学食品工程与生物技术学院, 天津 300457)

**摘要:** 畜禽宰后肌肉变化为食肉是一个极为复杂的过程。宰前应激、击晕方式(电击、CO<sub>2</sub>致晕等)以及宰后放血都会使畜禽肌肉细胞处于极端生存环境(缺氧、ATP消耗、H<sup>+</sup>积累等)中, 不可避免地对细胞代谢产生重大影响, 最终导致其死亡。凋亡、坏死、自噬性死亡以及最近提出的凋亡性坏死都是已经阐明的细胞死亡方式。对caspase活性的深入研究结果表明畜禽宰后肌肉细胞死亡可能涉及了凋亡过程。坏死作为一种突发性的非程序化死亡过程, 由于具有胞浆中Ca<sup>2+</sup>升高、ATP快速消耗、线粒体膜通透性增加等特征, 可能更适于解释宰后肌肉细胞变化过程。最近凋亡性坏死学说的提出又增加了宰后肌肉细胞死亡机制的复杂性。对畜禽宰后肌肉细胞死亡机制的研究任重而道远。

**关键词:** 宰后; 肌肉细胞; 凋亡; 坏死

文章编号: 1673-9078(2013)2-429-433

## Death Mechanism of Muscle Cell after Animal Slaughtering

WANG Wen-hang, RONG Qi, LI De-wang, TENG An-guo, LIU An-jun

(College of Food Science and Biotechnology, Tianjin University of Science and Technology, Tianjin 300457, China)

**Abstract:** Conversion of muscle into meat after animal slaughtering is a complex process. Pre-mortem stress, stunning method (electricity, CO<sub>2</sub>, et al) and bleeding make muscle cell into a bad living environment (ischemia, ATP deletion, H<sup>+</sup> accumulating, et al), which inevitably affect cell metabolism and cause cell to death in the end. The findings about caspases activity in meat maturity indicated that apoptosis was really involved in muscle cell death. Necrosis, as an acute non-procedure death way, is more suitable for explaining changes of muscle cell after slaughtering because of its characteristics of increased Ca<sup>2+</sup>, rapid ATP deletion, elevated permeability of mitochondria membrane, and so on. Recent report about necroptosis also increases the complexity of muscle cell death mechanism. Research about muscle cell death mechanism is a long and arduous work.

**Key words:** postmortem; muscle cell; apoptosis; necrosis

虽然畜禽屠宰后肌肉代谢过程已为人们所熟悉, 但其中大多的细节过程仍未能知晓。通常认为, 宰后肌肉代谢贯穿于整个鲜肉的成熟过程, 即肌肉转变为食肉的整个过程, 其中包括肌细胞释放Ca<sup>2+</sup>, 引起肌细胞收缩, 继而ATP消耗、产酸, 以及钙激活蛋白酶、组织蛋白酶的激活和肌细胞骨架蛋白降解等。目前对鲜肉的成熟主要集中于物质代谢过程(如排酸、糖元酵解、酶解等)<sup>[1-2]</sup>, 而对于肌肉代谢的分子调控过程(Ca<sup>2+</sup>释放、ROS/RNS产生、分子信号干涉、死亡方式等)则少有涉足。

屠宰后的畜禽作为个体来讲已经死亡, 但组成畜禽胴体的肌细胞可能仍处于活动状态之中, 尤其是在

鲜肉成熟的前期, 肌细胞仍处于活动状态之中, 而每个肌肉细胞相当于一个生命个体, 在受到外界强烈应激条件下(电击、放血缺氧等), 细胞内信号分子是如何反应的, 是否涉及细胞凋亡过程, 还是仅由于细胞膜通透性改变, 溶胀死亡。通常, PSE肉在屠宰冷藏后几小时内会出现, 甚至在30 min内就会出现, 此过程也正是肌细胞还没有死亡, 正处于应激下快速反应活动期间, 此期间发生了怎样的生物反应事件? 同时, 细胞凋亡过程的短时效<sup>[3]</sup>, 也提示了凋亡参与肌肉代谢过程的可能性。这些问题的提出, 可能会引发肉成熟过程的新观点、新课题, 也可能会引出肉品生物学新型研究领域。

本文综合近年来畜禽宰后肌肉代谢及成熟过程的分子生物学相关研究内容, 对宰后肌肉细胞可能的死亡方式及机制进行了探讨, 抛砖引玉, 以丰富当前的肉品科学研究领域。

### 1 细胞死亡及方式

收稿日期: 2012-09-26

基金项目: 国家自然科学基金项目(31000755); 教育部科学技术研究重点项目(211008)

作者简介: 王稳航(1977-), 男, 博士, 副研究员, 研究方向: 畜禽肉组织结构、生理代谢及肉品质量调控

通讯作者: 刘安军, 教授

细胞死亡是一种重要的生物学现象，其表现为代谢停止、结构破坏和功能丧失等不可逆性变化，在正常或不正常的生理条件下均可发生<sup>[4]</sup>。

细胞死亡方式基本分为两大类：细胞凋亡和细胞坏死。

### 1.1 细胞凋亡

细胞凋亡是指为了维持机体内环境的稳定，细胞发生主动的，由基因控制的自我消亡过程，此过程需要消耗能量，是程序化死亡过程，即一种主动死亡过程。主要表现为染色质凝聚和外周化、细胞质减少致密化、核片段化、内质网与细胞膜融合，形成凋亡小体等。

表 1 细胞凋亡与细胞坏死的异同<sup>[5]</sup>

Table 1 Differences between apoptosis and necrosis<sup>[5]</sup>

细胞凋亡	细胞坏死
在形态学上的差别	
单细胞丢失	细胞成群死亡
细胞膜发泡，膜仍然完整	细胞膜不完整、崩解
细胞膜内陷，浆细胞分割成凋亡小体	细胞肿胀、溶解
不发生炎症	发生严重炎症反应
无细胞内容物释放	有细胞内容物释放
溶酶体完整	溶酶体裂解
线粒体通透性增加，细胞色素 C 释放	线粒体肿胀破裂
染色质均一凝集	染色质凝集成块，不均一
在生物化学特征上的比较	
生理因素诱导的主动性坏死	非生理因素造成的意外的被动性死亡
需要能量	不需要能量
需要大分子合成	不需要核酸和蛋白质的合成
有新基因从头转录	没有新基因转录
染色质非随机降解为 DNA Ladder	染色质 DNA 被随机降解

### 1.2 细胞坏死

细胞坏死是细胞死亡的主要形式，或者在很大程度上两者等同，被认为是细胞凋亡的对立面，细胞坏死是一种被动死亡过程，多为细胞受到强烈理化或者生物因素作用引起细胞无序变化的死亡过程。主要表现在细胞及各细胞器胀大，细胞膜通透性增强甚至破裂，以及细胞内容物外溢等。细胞胀大将导致胞内能量耗尽，胞膜上的离子泵无法进行正常工作，最后导致细胞死亡。

### 1.3 其它方式

越来越多的研究表明细胞死亡方式之间可能并无严格的界限，各种死亡方式涉及的生物学构件可能有交叉或重叠，凋亡性坏死（necroptosis）就是其中一种<sup>[6]</sup>。凋亡性坏死是由 Junichi 等通过基因组 siRNA 筛选技术，确定了凋亡性坏死调控基因，揭示了细胞坏死的可程序化，为细胞死亡方式的深入研究提出了新观点<sup>[7-8]</sup>。

另外，自吞噬死亡也是细胞死亡的一种<sup>[9]</sup>，是指死亡后细胞凋亡小体或碎片，可被相邻细胞吞噬并降解的过程，其可能发生在正常生理或病理条件，在肌肉细胞变化中涉及较少。

## 2 凋亡

### 2.1 凋亡途径

迄今为止，细胞凋亡途径已被阐明多种，主要分为 caspases、细胞色素 c、Fas 介导、bcl-2、p53、c-myc 等，其中以 caspases 研究得最为清楚。

### 2.2 宰后肌肉细胞凋亡

对屠宰后肌肉细胞凋亡的提出源于对宰后肌肉细胞中 caspases 活性的研究。

Kemp 等人首先比较了不同部位猪肉中 caspase 3 的表达情况<sup>[10]</sup>，随后发现人重组 caspase 3 (rC3) 能够水解多种猪肌纤维蛋白质，如 desmin、troponin I、肌球蛋白轻链 3、 $\alpha$ -肌动蛋白等<sup>[11]</sup>。以上体外研究结果表明 caspases 可能有助于肉成熟过程的蛋白水解，从而证明肉质嫩化是一个多酶体系过程。

到目前为止，除 desmin 能被 caspases 水解外，其它细胞骨架蛋白如 titin、nebulin、vinculin 等能否被 caspases 水解仍未得到证实，而这些蛋白质直接影响了肉的成熟嫩化。另外，caspases 的活性、水解蛋白质的能力以及能否对肉成熟嫩化起到影响，这些问题仍需进行深入研究。

Kemp 等人<sup>[12]</sup>分析了长白猪屠宰后肌肉中的 caspases 的活性变化对底物 ( $\alpha$ -II-膜收缩蛋白和聚 ADP 核酸聚合酶 (PARP)) 的影响，以及与肉嫩度的相关性进行了研究。结果发现 caspase3/7、caspase9 活性变化与  $\alpha$ -II-膜收缩蛋白和聚 ADP 核酸聚合酶 (PARP) 的降解、肌肉剪切力之间存在正相关。

但是，猪肉中 caspases 活性与嫩度的正相关性在牛、羊肉上并没有得到体现。

Kemp 等发现在成熟期间，不同基因型 (callipyge 基因型、正常基因型) 羊肉的 caspase3/7 活性变化没有显著性不同，并且 caspases 活性没有表现出与肌肉嫩度存在正相关性<sup>[13]</sup>。同样，Underwood 等人<sup>[14]</sup>报道具有相同生长特性但剪切力不同的牛肉的 caspase 3

活性没有显著区别,表明 caspase 3 不可能过多地涉及牛肉成熟过程中的蛋白质水解。

对猪、羊、牛肌肉的 caspases 活性变化及对肉嫩度的影响差异,表明不同种类动物之间可能存在差异,当然也可能涉及屠宰方式及环境的差异,但这些仍需进一步深入研究。总之,以目前较少的相关研究不足以证明 caspases 在肉成熟嫩化过程的作用,至此下结论为时尚早。以上这些研究主要是对宰后肌肉中 caspases 活性变化进行分析,均未明确提及肌肉细胞存在凋亡途径。

### 2.3 其它凋亡事件

除了对 caspases 活性变化进行研究外,最近的 Becila 等人以兔为对象,通过磷脂酰丝氨酸外翻、细胞皱缩、肌动蛋白降解等凋亡事件证明宰后 24 h 内兔肉中存在凋亡过程<sup>[15]</sup>。

Cao 等人分析了以 5 头杂交肉牛为样本,分析了背最长肌、半腱肌、腰小肌中的 caspase 3 活性变化,证明了宰后 30 min 到 4 h 期间 caspase 3 活性呈上升趋势。同时,利用透射电镜检测到了 TUNEL 小体的存在,从形态学角度证明了牛肉成熟过程中存在细胞凋亡现象<sup>[16]</sup>。

关于肉成熟嫩化过程中涉及到的细胞凋亡事件,目前仅限于单一、独立的生物学构件,并没有形成一个完整的凋亡通路,有关研究仍在深入之中。

## 3 坏死

### 3.1 坏死机制

在病理或非正常生理条件下,如组织缺血、缺氧等,细胞氧化还原平衡受到破坏,代谢异常,引起细胞坏死。引起细胞坏死的真正原因可能是存在一些干扰 ATP 生成的有毒物质,或者是由于细胞内不可控制的能量消耗。

涉及细胞坏死的因素主要有  $\text{Ca}^{2+}$ 、ATP、氧化应激、线粒体等。

### 3.2 $\text{Ca}^{2+}$

$\text{Ca}^{2+}$ 在肌肉兴奋-收缩耦联中起到关键作用。由于电击或死前挣扎,引发动作电位,激活  $\text{Ca}^{2+}$ 释放通道,使肌浆中  $\text{Ca}^{2+}$ 浓度由安静时的  $1 \times 10^{-7} \text{ mol/L}$  在 1-5 ms 内升高到  $1 \times 10^{-5} \text{ mol/L}$ ,骤间增高 100 倍之多。 $\text{Ca}^{2+}$ 与肌钙蛋白结合,促使原肌球蛋白构象改变,肌球蛋白在 ATP 存在下,与肌动蛋白结合,细肌丝向粗肌丝滑行,引起肌肉收缩。收缩完成后,在钙泵的作用下,通过分解 ATP 获得能量,将肌浆中的  $\text{Ca}^{2+}$ 逆浓度梯度转运至肌浆网中,引起肌肉舒张。宰后肌肉中 ATP 不断消耗,以至于钙泵不能获得足够能量, $\text{Ca}^{2+}$ 不能及

时转运回肌浆网中,  $\text{Ca}^{2+}$ 在肌浆中不断蓄积。 $\text{Ca}^{2+}$ 在肌浆中蓄积导致肌肉收缩加剧、线粒体代谢增强、蛋白酶活性提高等一系列生化变化。

屠宰过程中肌肉胞内  $\text{Ca}^{2+}$ 水平的显著变化可能与肌肉细胞坏死存在直接或间接联系。细胞坏死常常伴随着无机离子平衡的严重破坏。当胞浆  $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Na}^{+}$ 和  $\text{Mg}^{2+}$ 大量增加时,细胞会出现坏死性细胞死亡,而当细胞内  $\text{H}^{+}$ 增高和  $\text{K}^{+}$ 降低,  $\text{Na}^{+}$ 正常和  $\text{Ca}^{2+}$ 适当程度的升高时,表现为凋亡性坏死<sup>[17]</sup>。而宰后肌肉细胞中肌浆中  $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{H}^{+}$ 的不断积累正符合以上现象。

另外,肌浆  $\text{Ca}^{2+}$ 水平的提高能够活化以 calpain 家族为首的丝氨酸蛋白酶系,而后者能够通过水解细胞骨架蛋白和膜蛋白而引起肌膜的裂解。同时,提升的肌浆中的  $\text{Ca}^{2+}$ 可启动胞浆磷脂酶  $\text{A}_2$  结合到胞膜,降解肌膜上的磷脂而最终降低胞膜强度。这些变化均可导致细胞发生坏死<sup>[18]</sup>。

### 3.3 ATP

细胞 ATP 水平与发生凋亡还是坏死密切相关,可能与细胞凋亡蛋白酶活化因子(Apaf-1)、caspases 等的活化都需要一定量的 ATP 有关<sup>[19]</sup>。细胞突然受到重大打击时,ATP 迅速耗竭,不足以满足上述因子活化需要,凋亡程序无法启动,细胞转向坏死<sup>[20]</sup>。

生理条件下,肌肉剧烈收缩时,贮存的 ATP 仅能够维持肌肉 4~6 s 活动,即开始利用磷酸肌酸解 ATP 产生能量,此过程维持大约 15 s。之后,糖酵解开始发生,由于其利用产能效果极低(1 分子葡萄糖仅能产生 2 分子 ATP),仅可供能 45-60 s。畜禽屠宰前受驱赶、惊吓以及宰时电击等外界强烈刺激时,肾上腺素分泌增加,神经冲动增强,肌肉高强度收缩,ATP 急剧消耗。肌肉细胞中 ATP 水平的迅速下降,可能使细胞死亡更多地选择了坏死,而不是凋亡。

### 3.4 ROS/RNS

组织缺氧或肌肉收缩均会产生大量的 ROS/RNS。据估计,肌细胞中线粒体消耗的氧气有 2~5% 转化为  $\text{O}_2^{\cdot-}$ ,而肌肉剧烈收缩时,其耗氧量比静息状态增加 100 倍之多<sup>[21]</sup>。因此,肌肉收缩是自由基产生的重要潜在来源,尤其是在应激条件下产生的肌肉剧烈收缩更是如此。同样,应激条件下,NO 生成量也迅速增加<sup>[22]</sup>。

在生猪屠宰过程中,由于受外界强应激源(驱赶、惊吓、电击等)的影响起肌肉强烈收缩以及屠宰放血引起的缺氧,均可导致 ROS 及 RNS 生成量急剧增加<sup>[23]</sup>。

动物体内产生的巨大氧化应激可能会对肌肉细胞的很多组分(线粒体、肌膜、肌球蛋白、肌浆网等)



都会产生重大影响,这已经在人及一些小型动物研究上得到证实<sup>[24-25]</sup>。ROS/RNS 对宰后肌肉细胞死亡方式的选择上的影响仍未能展开深入研究。

### 3.5 线粒体

线粒体结构改变与功能紊乱是细胞坏死的典型特征。在肌肉收缩过程中,ATP 消耗过快,有氧代谢减少,糖酵解增加,ATP 生成减少,胞浆内  $\text{Ca}^{2+}$ 、乳酸和  $\text{H}^+$  堆积,造成线粒体通透性转换孔(PT 孔)出现,导致线粒体膜电位丧失,细胞色素 C 及其它信号因子进入胞浆,引发细胞死亡<sup>[26-27]</sup>。如果 PT 孔形成迅速且大量,信号因子来不及激活 caspases 等蛋白酶系而启动细胞凋亡通路,就可能形成细胞坏死<sup>[28]</sup>。

畜禽屠宰前由于运输过程中所产生的应激,会造成能量过度消耗,线粒体功能紊乱,尤其是宰前条件过度恶劣以及一些携带应激易敏基因的畜禽,机体代谢更会加剧<sup>[29]</sup>。这就极可能引起线粒体膜电位平衡失调,通透性增强,进而造成肌肉中细胞坏死。

## 4 宰后肌肉细胞死亡的复杂性

目前,越来越多的研究表明凋亡、坏死等不同细胞死亡方式之间并没有严格的界限,很多代表性的生物学事件之间可能会重叠在一起<sup>[30]</sup>。另外,肌肉细胞(肌纤维)的收缩特性使其细胞死亡方式变得更加复杂。对肌肉细胞的 caspases 活性的相关工作揭开了肌肉细胞死亡方式的研究序幕。由于肌肉细胞存在兴奋-收缩耦联机制,肌肉细胞的  $\text{Ca}^{2+}$  介导的肌丝滑行引起的 ATP 快速消耗,以及线粒体膜的渗透性增强等,更多地表明肌肉细胞死亡涉及坏死,但目前仍未有具有说服力的研究结果证明这一观点,相关研究仍需深入。

## 5 结论

关于对鲜肉成熟嫩化机制的研究已经很久了,其中以肌肉形态学、蛋白水解、蛋白酶活性变化研究最为详细,而对于肌肉细胞能量代谢、分子信号传导而未能进行深入研究。应该说,后者是研究肉嫩化成熟机制的基础。最近关于不同动物宰后肌肉 caspases 活性变化及可能提示涉及细胞凋亡的研究,再次揭开了对宰后肌肉成熟嫩化的研究<sup>[31]</sup>。

宰后肌肉细胞死亡方式具有交叉性(凋亡与坏死重叠或相交),并且不同屠宰条件下的肌肉细胞死亡方式可能不同,其与肌纤维收缩强度、ATP 消耗、线粒体代谢、 $\text{Ca}^{2+}$  稳态具有重要关系。如何研究这些因素之间的关联及对肌肉细胞代谢的影响,是阐明肌肉转变为肉的具体机制的关键。

另外,肌肉细胞的凋亡或坏死如何与目前研究的

酶介导的肉成熟嫩化理论如何结合在一起,这是一个崭新的领域,也是一个复杂的研究过程。但无论如何, $\text{Ca}^{2+}$  贯穿了屠宰过程中肌肉细胞变化整个生物学过程,在这些生物学事件中起到了决定性的作用,对肌细胞中  $\text{Ca}^{2+}$  释放、回收以及其介导的生理生化事件的深入研究显得尤为必要。

## 参考文献

- [1] KEMP C M, SENSKY P L, BARDSLEY R G, et al. Tenderness -An enzymatic view [J]. Meat Science, 2010, 84: 248-256
- [2] SCHEFFLER T L, GERRARD D E. Mechanisms controlling pork quality development: The biochemistry controlling postmortem energy metabolism [J]. Meat Science, 2007, 77: 7-16
- [3] GREEN D R. Apoptotic pathways: Ten minutes to dead [J]. Cell, 2005, 121: 671-674
- [4] EDINGER A L, THOMPSON C B. Death by design: Apoptosis, necrosis and autophagy [J]. Current Opinion in Cell Biology, 2004, 16: 663-669
- [5] KRYSKO D V, VANDEN B T, HERDE K D, et al. Apoptosis and necrosis: Detection, discrimination and phagocytosis [J]. Methods, 2008, 44: 205-221
- [6] GALLUZZI L, KROEMER G. Necroptosis: a specialized pathway of programmed necrosis [J]. Cell, 2008, 135: 1161-1163
- [7] DEGTEREV A, HUANG Z, BOYCE M, et al. Chemical inhibitor of nonapoptotic cell death with therapeutic potential for ischemic brain injury [J]. Nature Chemical Biology, 2005, 1: 112-119
- [8] HITOMI J, CHRISTOFFERSON D E, NG A, et al. Identification of a Molecular Signaling Network that Regulates a Cellular Necrotic Cell Death Pathway [J]. Cell, 2008, 135: 1311-1323
- [9] WANG C W, KLIONSKY D J. The molecular mechanism of autophagy [J]. Molecular medicine, 2003, 9: 65-76
- [10] KEMP C M, PARR T. The effect of recombinant caspase 3 on myofibrillar proteins in porcine skeletal muscle [J]. Animal, 2008, 2: 1254-1264
- [11] KEMP C M, PARR T, BARDSLEY R G, et al. Comparison of the relative expression of caspase isoforms in different porcine skeletal muscles [J]. Meat Science, 2006, 73: 426-431
- [12] KEMP C M, BARDSLEY R G, PARR T. Changes in caspase activity during the postmortem conditioning period and its relationship to shear force in porcine longissimus muscle [J].

- Journal of Animal Science, 2006, 84: 2841-2846
- [13] KEMP C M, KING D A, SHACKELFORD S D, et al. The caspase proteolytic system in callipyge and normal lambs in longissimus, semimembranosus, and infraspinatus muscles during postmortem storage [J]. Journal of Animal Science, 2009, 87: 2943-2951
- [14] UNDERWOOD K R, MEANS W J, DU M. Caspase 3 is not likely involved in the postmortem tenderization of beef muscle [J]. Journal of Animal Science, 2008, 86: 960-966
- [15] BECILA S, HERRERA-MENDEZ C H, COULIS G, et al. Postmortem muscle cells die through apoptosis [J]. European Food Research and Technology, 2010, 231: 485-493
- [16] CAO J, SUN W, ZHOU G, XU X, et al. Morphological and biochemical assessment of apoptosis in different skeletal muscles of bulls during conditioning [J]. Journal of Animal Science, 2010, 88: 3439-3444
- [17] BARROS L F, CASTRO J, BITTNER C X. Ion movements in cell death: from protection to execution [J]. Biological Research, 2002, 35(2): 209-214
- [18] SONIA L, ERMANNA R. The role of iron in mitochondrial function [J]. Biochimica et Biophysica Acta, 2009, 1790(2): 629-636
- [19] LELLI J L JR, BECKS L L, DABROWSKA M I, et al. ATP converts necrosis to apoptosis in oxidant-injured endothelial cells [J]. Free Radical Biology & Medicine, 1998, 25(6): 694-702
- [20] 曹旭, 褚晓凡. 细胞坏死的研究进展 [J]. 中国病理生理杂志, 2009, 25(12): 2473-2477
- [21] MICHAEL B R. Free radicals and muscle fatigue: Of ROS, canaries, and the IOC [J]. Free Radical Biology & Medicine, 2008, 44: 169-179.
- [22] LEONARDO F, MICHAEL B R. Muscle derived ROS and thiol regulation in muscle fatigue [J]. Journal of Applied Physiology, 2008, 104: 853-860.
- [23] WARNER R D, DUNSHEA F R, PONNAMPALAM E N, et al. Effects of nitric oxide and oxidation in vivo and postmortem on meat tenderness [J]. Meat science, 2005, 71: 205-217
- [24] DERAIVE W, STRAUMANN N, OLEK R A, et al. Electrolysis stimulates creatine transport and transporter cell surface expression in incubated mouse skeletal muscle: potential role of ROS [J]. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 2006, 291: 1250-1257
- [25] MUJAHID A, SATO K, AKIBA Y, et al. Acute heat stress stimulates mitochondrial superoxide production in broiler skeletal muscle, possibly via downregulation of uncoupling protein content [J]. Poultry Science, 2006, 85: 1259-1265
- [26] CAMELLO-ALMARAZ C, GOMEZ-PINILLA P J, POZO M J, et al. Mitochondrial reactive oxygen species and Ca<sup>2+</sup> signaling [J]. American Journal of Physiology Cell Physiology, 2006, 291: 1082-1088
- [27] GYÖRGY C, GYÖRGY H. SR/ER-mitochondrial local communication: Calcium and ROS [J]. Biochimica et Biophysica Acta, 2009, 1787: 1352-1362
- [28] GUIDO K, LORENZO G, CATHERINE B. Mitochondrial membrane permeabilization in cell death [J]. Physiological Reviews, 2007, 87: 99-163
- [29] HENCKELA P, KARLSSONA A, JENSENA M T, et al. Metabolic conditions in Porcine longissimus muscle immediately pre-slaughter and its influence on peri- and post mortem energy metabolism [J]. Meat Science, 2002, 62: 145-155
- [30] BAIGI M G, BRAULT L, NÉGUESQUE A, et al. Apoptosis/necrosis switch in two different cancer cell lines: Influence of benzoquinone and hydrogen peroxide-induced oxidative stress intensity, and glutathione [J]. Toxicology in Vitro, 2008, 22: 1547-1554
- [31] OUALI A, HERRERA-MENDEZ C H, COULIS G, et al. Revisiting the conversion of muscle into meat and the underlying mechanisms [J]. Meat Science, 2006, 74: 44-58

## 《现代食品科技》

邮发代号：46-349

刊号：ISSN 1673-9078/CN 44-1620