

Post mortem



Elävien lihasten elämä on jatkuvaa jäykistymistä ja rentoutumista. Kuoleman tultua lihaksistossa koittaa "viimeinen ponnistus", kun jäykkyys valtaa koko kehon asteittain. Ilmiö tunnetaan nimellä *rigor mortis*, kuolonkankeus.

Rigor mortis on kuolleisiin eläimiin ja ihmisiin iskevä lihasjännityksen aalto, joka on kaloilla ohi muutamassa tunnissa, ihmisillä 3-4 vuorokaudessa. Ihmisillä kuolonkankeus alkaa sydäimestä ja palaasta jo 1/2-2 tunnin kuluttua kuolemasta ja saavuttaa suuret alaraajojen lihakset 6-8 tunnin kuluttua. Kuolonkankeus vaikuttaa myös ihmisen ihon karvankohottajalihaksissa, mikä mikä tekee ruumiin ihosta kananlihamaisen.

Varsinkin ympäristön lämpötila ja liikunto ennen kuolemaa (ATP:n määrä lihaksissa on tällöin pienempi) vaikuttavat kuolonkankeuden syntymis- ja häviämisenopeuteen. Oikeuslääketieteessä kuolonkankeus yksinään ei luotettavasti kerro kuolinaikaa, johtuen juuri olosuhteiden suuresta vaikutuksesta kankeuden kehittymiseen. Ilmiötä voidaan kuitenkin käyttää kuolinajan suurpiirteiseen arviointiin ja kuolinaseinon selvittämiseen. Tämä siksi, että kuolon-

kankeus kehittyi aikaisemmin ylempänä olevissa ruumiinosissa.

Kuolonkankeudella on merkitystä etenkin lihan ja kalan valmistamisessa. Teurastettuja ruohoja riiputetaan, kunnes kuolonkankeus on ohi. Vasta tämän jälkeen lihaa voi alkaa valmistaa elintarvikkeiksi. Riiputus nopeuttaa kankeuden laukeamista venytyksen ansiosta. Kalan kuolonkankeus kestää selvästi vähemmän aikaa kuin lihan, mutta esimerkiksi juuri pyydettyjä lohikaloja kannattaa riiputtaa 1-2 tuntia ennen ruoaksi valmistamista. Kuolonkankeus heikentää oleellisesti lihan leikattavuutta ja huonontaa kankeana paistetun kalan mureutta ja makua.

Kuolonkankeuden lihasjännitystilä vastaa normaalissa lihas-työssä syntyvää jännitystä. Rigor mortiksen syntymekanismin ymmärtämiseksi onkin ensiarvoisen tärkeää tietää lihaksen supistumisen ja rentoutumisen biokemialliset reaktiot.

Lihaksen sisin

Lihaskudoksessa on punaisia eli hitaita lihassyitä ja valkoisia eli nopeita lihassyitä, joiden energiatalous poikkeaa toisistaan (ks. Maitohappoa ääritilassa, s. 38).

Lihassyyn eli lihassolun paksuus vaihtelee välillä 10-100 mikronia¹⁾. Lihassyyt yhtyvät pinnastaan ja päistään sidekudokseen, joka edelleen kiinnittyy luihin. Lihassupistuksen ja rigor mortiksen mekanismit on parhaiten selvitetty *poikkijuovaisten* luustolihas-ten osalta, joita siksi käsittelemme tässä lihassoluina.

Lihassyssä on satoja tai tuhansia *fibrillejä*, ohuita säikeitä. Nämä fibrillit sisältävät puolestaan kukin n. 2500 *myofilamenttia*²⁾ [1]. Filamentit ovat pitkiä polymeerimolekyyliä, joita on kahdenlaisia: ohuita *aktiinifilamentteja* ja paksampia *myosiinifilamentteja*. Nimenomaan aktiini ja myosiini ovat lihassupistuksen aiheuttajat.

Poikkijuovaisessa lihassyssä voidaan mikroskoopilla nähdä raitakuviointi, joka aiheutuu myofilamenttien sijainnista säännöllisesti vierekkäin. Tummat ja vaaleat raidat ovat seurausta siitä, että aktiini- ja myosiiniketjut eivät ole jatkuvia, vaan ovat osittain lomittain. Siinä, mihin ei ulotu paksuja myosiinifilamentteja, näkyy siis vain

1)1 mikroni = 1 mikrometri = 10⁻⁶ m. Molekyylibiologian ja myös muiden mikro- ja spektroskopian hyödyntävien tieteenalojen kirjallisuudessa näkee myös apumittayksikköä nimeltä ängström. 1 Å = 10⁻¹⁰ m.

2)Etuliite myo- viittaa aina lihakseen tai lihaan. Myoproteiini = lihasproteiini.

ohuempia aktiinifilamentteja. Myosiinien kohdat taas näyttäivät tummemmilta. Filamentit ovat oikein kuvan mukaisesti lokeroituneet, ja yhtä filamenttilokeroa kutsutaan *sarkomeeriksi*.

Myofibrillit kulkevat sarkoplasmassa, joka on lihaksiston solunestettä. Siinä on runsaasti liuenneena kaliumia, magnesiumia, fosfaattia ja entsyymejä sekä paljon mitokondrioita.

Sähkömoottori

Supistuminen ja rentoutuminen ovat monivaiheinen prosessi, joka alkaa aivojen tai selkäytimen antamalla impulssilla, käskyl-

lä, joka antaa järjestelmälle nk. *aktiopotentiaalilin*. Hermosolun ja lihassolun impulsseja välittävät rakenteet poikkeavat toisistaan, mikä aiheuttaa sen että lihaksen stimuloimiseen tarvitaan paljon pidempi jänniteimpulssi kuin hermosolun stimuloimiseen. Pidemmästä kestästä johtuen impulssien määrä yhdessä aktiopotentiaalivirrassa voi olla enintään 100-200. Tämä riittää kuitenkin aiheuttamaan mahdollisimman suuren supistuksen sarkomeerissa.

Elvytyksessä sydän käynnistetään usein antamalla sähköshokki potilaaseen painettavilla elektrodeilla. Televisioarjoista tuttu ruumiin nytkähdys johtuu siitä, että sähköimpulssi vaikuttaa muuhunkin lihaksistoon kuin sydämeen.

Lihassäikeen keskikohtaan johtaa hermosolun haara, aksoni, josta hermoimpulssit kulkevat lihassoluun hermo-lihasliittymän kautta. Siinä lihassolun lomaan ulottuu aksolin pää, jonka välittäjänerakkuloista erittyy supistuskäskyn tullen kvantittuneesti ("paketteina") *asetylykoliinia*. Sen kautta impulssi kulkee lihassyyn pintakalvoa pitkin kohti syyn molempia päitä ja edelleen lihassolun sisään erityisiä kalvoputkia pitkin.

Kalsiumionit aloittavat

Kalvoputket johtavat myofibrillien pinnalle, missä on ohutta sarkoplasmaattista kalvostoa. Tällä kalvostolla on kyky sitoa suuri määrä kalsiumioneja (Ca^{2+}), mutta myös vapauttaa niitä sarkoplasmin sisään kalsiumpumppujen kautta.

Kalsiumionikonsentraatio leptilassa on pienempi fibrillien sisällä kuin niiden ulkopuolella. Kun

Elektronimikroskooppi avasi tieteenhaaran

Lihassupistukseen liittyy klassinen *spiritus animalis*-kysymys: mikä antaa eläimelle sen hengen ja liikkumiskyvyn? Jo antiikin ajattelijat epäilivät liikkumiskyvyn liittyvän lihaksiin.

Ensimmäiset teoriat lihasten toiminnasta kehitettiin vasta 1930-luvulla. Ne olivat polymeeriteeseen perustuvia ehdotuksia kumimaisesti venyvistä myosiinifilamenteista, joiden liike juontui myosiinin erilaisista ionisaatioiltoista.

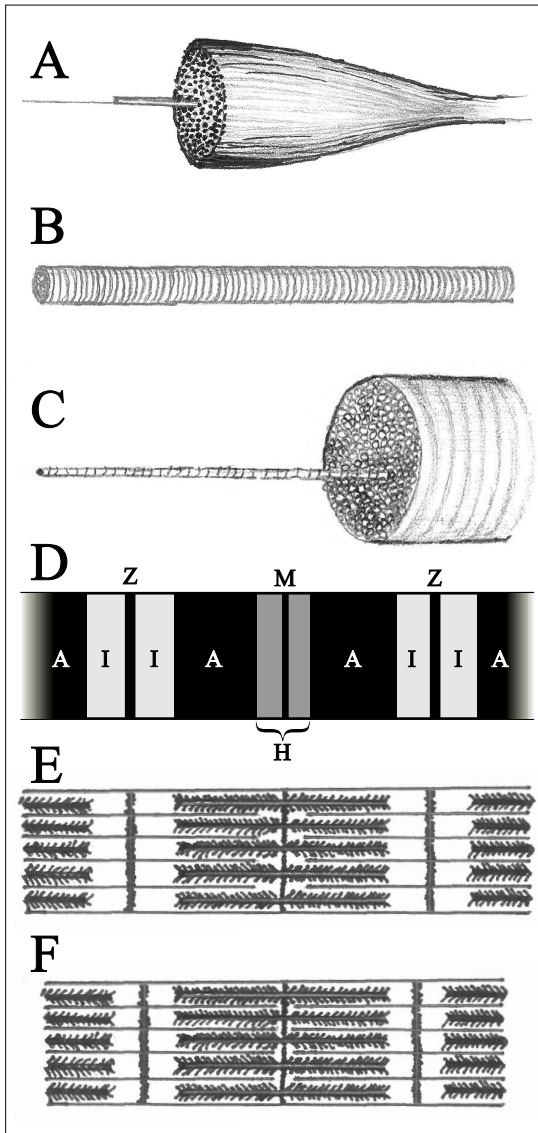
Tämän käsityksen kumosivat kaksi sattumalta samannimistä tutkijaa 1950-luvulla: Andrew F. Huxley Cambridgesta, Englannista ja Hugh E. Huxley, Cambridgesta, Massachusettsista. He osoittivat sarkoplasmissa olevan kaksi filamenttia, jotka liukuvat toistensa lomitse muuttamatta pituuttaan.

Myosiinin ja aktiinin toiminnan selvittäminen molekyyllitasolla on ollut ratkaisevasti elektronimikroskoopin ja sittemmin atomitasolla röntgensädekrystallografian ansiota.

kalsiumpumput tällöin avautuvat aktiopotentiaalilin takia, ionit virtaavat osmoosin ansiosta sarkomeeriin ilman työtä – ja siis ilman ATP:tä.

Sarkoplasmin sisällä aktiinifilamenttien ympärillä on kahden säätelyproteiinia: *tropomyosiinia* ja *troponiinia*. Tropomyosiini on aktiinin ja myosiinin välissä kiinnittyneenä aktiinipolymeeriin siten, että se estää myosiinimolekyylin päästä tarttumasta aktiiniin. Tällöin lihas on rento, sillä kaikki lihasjännitys aiheutuu myosiinin kiinnittymisestä aktiiniin. Troponiinia puolestaan on lyhyin välimatkoin kiinnittyneenä pitkään tropomyosiiniproteiiniin.

Kalsiumin suuri hetki koittaa: Sarkoplasmaattisesta kalvosta vapautuu kalsiumioneja sarkoplasmiin. Ca^{2+} -ionit vaikuttavat troponiiniin varauksellaan, saaden sen avarusrakenteessa aikaan



Kuva 1: Lihaksen rakenne.

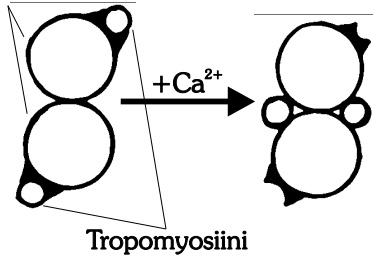
A. Lihaksen erottuu lihassykimppu ja edelleen yksi lihassy. Kutakin näistä rakenteista ympäröi sidekudostuppi.

B. Lihassyyn n. 120-kertaisessa suurennoksessa. Huomaa poikkijuovaisuus.

C. Suurennos lihassyistä, josta erkanee yksi myofibrilli.

D ja **E.** Myofibrillissa on peräkkäin sarkomeereja. Sarkomeerin alku- ja loppupäätyä kutsutaan mikroskopiassa Z-linjoiksi. Ohuet aktiinifilamentit ulottuvat aina puolittain kahden sarkomeerin alueelle. Aktiinifilamentit ovat isotrooppisia tasopolaroidulle valolle (ks. Seepia 2), joten vaalealla alueella yksin erottuvia aktiinijuovia sanotaan I-juoviksi. Tummalta alueelta ulottuvat paksut myosiinifilamentit (A, anisotrooppinen). H-alue, jolla on myosiinia mutta ei aktiinirihmoja, näkyy mikroskoopissa harmaana. H-alueen keskellä näkyy M-linja, joka on myosiinifilamenttien keskikohta.

F. Lihassupistuksessa sarkomeeri ja nimen omaan sen H- ja I-alueet lyhenevät.

Aktiini

Kuva 2: Poikkileikkaus havainnollistaa aktiinifilamentin aktiivisten paikkojen vapautumista kalsiumionien vaikutuksesta.

muutoksen. Muutos troponiinissa aiheuttaa puolestaan rakenteellisen muutoksen tropomyosiinissa, jolloin se muuttaa asentoaan aktiiniuosteesta (kuva 2). Aktiinin aktiiviset kohdat paljastuvat, jolloin myosiinimolekyylit voivat kiinnittyä niihin. Näin huomataan, että kalsiumionien läsnäolo on "kontraktioliipasin", joka mahdollistaa vielä huikeamman reaktiokehän...

Energiakysymys

Myosiinimolekyylit jaetaan kahteen osaan. Toinen pää muodostaa *poikkisillan* aktiinin kanssa. Myosiinin loppuosa on pitkä, [α]-kiertynyt ketju, joka liittyy muiden myosiinien samanlaisten osien kanssa yhteen paksuksi, kierteiseksi kimpuksi. Näin muodostuu myosiinifilamentti. Kimpun keskikohdasta myosiinit lähtevät eri suuntiin sarkomeeria, joten keskellä myosiinifilamenttia on kohta, jossa poikkisilloja ei ole. Muissa kohdissa myosiiniketjua raskaat myosiinimolekyylien päät ulottuvat poikkisilloina aktiiniin.

Poikkisilta on kontraktion kannalta mielenkiintoisempi osa. Sen äärimmäisenä olevaa, paksua päätyä sanotaan **S1**:ksi (subfragment-1). S1:n molekyylirakenne mahdollistaa tarvittavat reaktiot, jotta aktiini- ja myosiinifilamentit voivat liukua vaihteittain toistensa ohi.

Kun kalsiumionit ovat "vapauttaneet" aktiinin, myosiinin pää tarttuu ensiksi aktiinimolekyyliin, jolloin kompleksi muodostaa 45° kulman. Tällainen myosiini-aktiiniliitos on hyvin stabiili, ja sitä

kutsutaan *rigor-kompleksiksi*³⁾.

On hyvä ymmärtää, että aktiinin ja myosiinin sidoksen pysyminen ei kuluta energiaa. Sidoksen tila on vakaa, ja energiaa tarvitaan lihaksessa vain sidoksen irrottamiseen.

Energiapotku ja fosfaatti moottoreina

S1-fragmentin molemmissa päässä on aktiiviset kohdat, joista toiseen voi sitoutua yksi ATP-molekyylit ja toiseen aktiinimolekyylit. Kuitenkaan ATP ja aktiini eivät voi olla yhtä aikaa sitoutuneena myosiiniin. Kun nyt myosiini on rigor-kompleksissa, se on valmis vastaanottamaan toiseen aktiiviseen kohtaansa ATP-molekyylin, joita on sarkoplasmin solulimassa.

Myosiini on ATPaasi, eli se voi hajottaa ATP:tä. Tämä onkin luonnollista, sillä ATP sisältää potentiaalista energiaa myosiinin käyttöön.

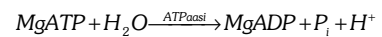
Kun ATP sitoutuu S1:een, se samalla erottaa aktiinin myosiinin toisesta aktiivisesta päästä. Myosiinin S1-päässä olevien aktii-

3) lat. *rigor* ↔ jäykkyys, kankeus, kovuus
4) engl. globular actin, 'pallomainen aktiini'. Lihasten myosiinissa g-aktiinit ovat polymeroituneet kierteiseksi ketjuksi. Toinen tunnettu aktiinin muoto on ketjumainen f-aktiini, 13 aktiinin muodostama kopolymeeri.

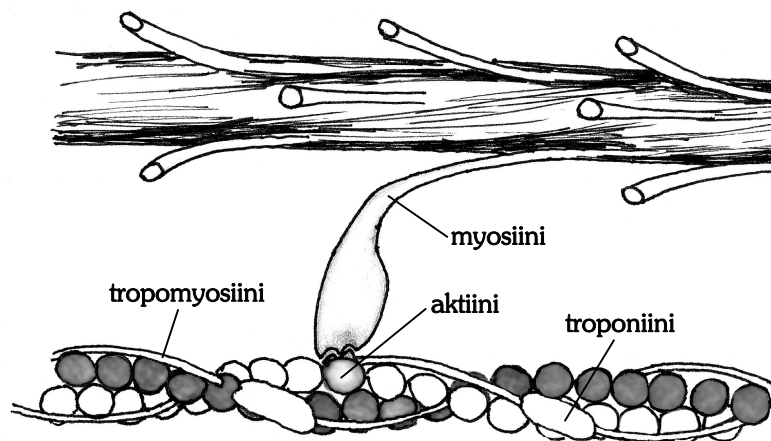
visten paikkojen välissä on näet molekulaarinen "kuilu", ja ATP:n sitoutuessa myosiiniin, sen S1-fragmentin osien keskinäiset vuorovaiikutukset muuttuvat. Tämä irrottaa kuilun toisen pään aktiinista. Kyse on samanlaisesta molekyylistruktuurin muuttumisesta kuin entsyymien toiminnassa. Myosiini toimii reaktiossa osin entsyymin tavoin, ATPaasina.

ATP:n sitouduttua myosiiniin, rigor-kompleksi on muuttunut nk. *aktiiviseksi kompleksiksi*. Tällöin kyseisen myosiinimolekyylin ja aktiinin välinen jännitys laukeaa hetkeksi. Kuitenkin, lihas työn aikana myosiinipäistä on vuorottelevasti kiinni aktiinissa vain n. 10%, joten koko lihasjännitys ei laukea samanaikaisesti.

Nyt on myosiinin aika hajottaa ATP hydrolyysin avulla. Reaktiossa ATP hajoaa ADP:ksi ja epäorgaaniseksi fosfaattiryhmäksi P_i. Reaktiotyypissä vapautuu kahta kulutettua ATP:tä kohti 1 vetyioni:



Reaktiossa vapautuva energia on se energia, joka supistaa lo-pulta lihasta. S1-fragmentissa aktiinia sitova pää on selvästi muusta molekyylisestä ulkoneva rakenne, eräänlainen "koura" (engl. "lever arm"). "Energiapotkun" seurauksena tämä kohta kääntyy kammenn tavoin. Kulman muutos on 45°. Tällöin myosiinin pää kääntyy siten, että se muodostaa 90° kulman aktiinifilamentin kanssa. Myo-



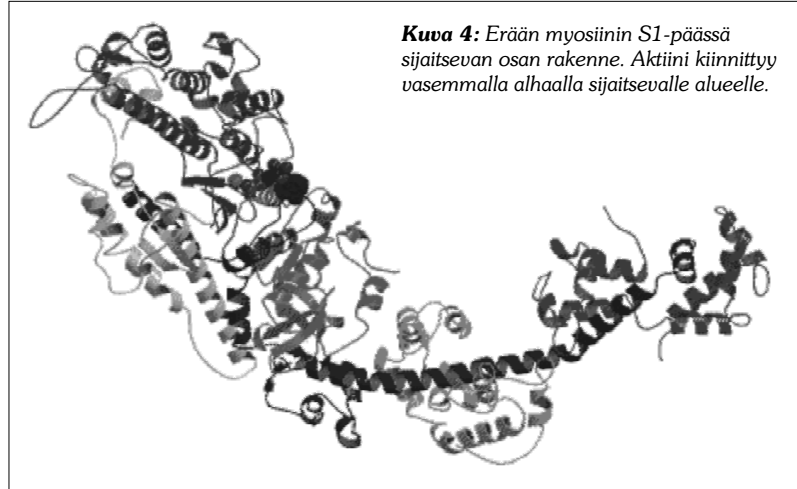
Kuva 3: Myosiinin poikkisilta. Myosiinin kärki voi kiinnittyä aktiiniketjun yhteen g-aktiiniin⁴⁾, jos pitkä tropomyosiini ja sen seuralainen troponiini ovat väistyneet kuvan 2 mukaisesti..

siinimolekyylillä on vielä irrallaan aktiinista.

Kun myosiini on hajottanut ATP:n, hajoamistuotteet jäävät kiinni myosiiniin, mutta myosiinipään S1-rakenne on muuttunut hydrolyysissä: S1:ssä oleva kuuilu on avautunut, ja aktiini voi jälleen sitoutua myosiiniin.

Aktiinin sitoutumisen myötä fosfaatti (ATP:n hajoamistuote P_i) poistuu myosiinipäästä (S1). Fosfaatin poistuminen laukaisee merkittävän avaruusrakenteellisen muutoksen myosiinipäässä: S1:n ulkonema ("lever arm") kääntyy jälleen alkuperäiseen 45 kulmaan, jolloin päädytään samanlaiseen rigor-kompleksiin kuin alussa. Ulkoneman kääntyessä aktiini on kuitenkin tiukasti kiinni myosiinissa, joten ulkonema toimii vipuvartena kuljettaen aktiinipäätä myosiinin ohi kohti sarkomeerin keskiosaa.

Nyt rigor-kompleksi on jälleen valmiina reagoimaan uuden ATP-molekyylin kanssa, joita valmistuu solun energiantuotantoreaktioissa (ks. Ääritilassa maitohappoa, viereinen sivu).



Kuva 4: Erään myosiinin S1-päässä sijaitsevan osan rakenne. Aktiini kiinnittyy vasemmalla alhaalla sijaitsevalle alueelle.

Aina lopuksi: *rigor mortis*

Myosiini muodostaa siis aktiinin kanssa kiinteän rigor-kompleksin, jonka saattaminen aktiiviseksi kompleksiksi vaatii jatkuvasti uutta energiaa ATP:n muodossa. Lihaksen supistuminen on jatkuvaa vuorottelua aktiivisen- ja rigor-kompleksin välillä.

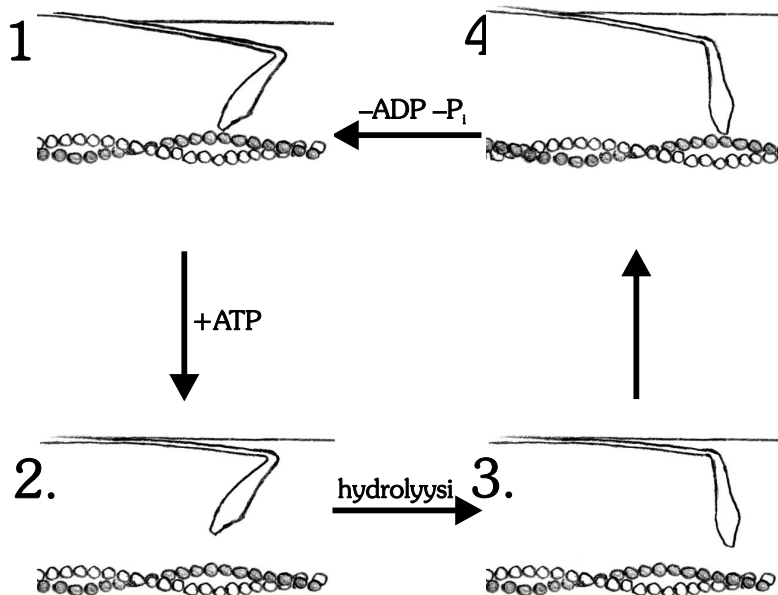
Elävällä eläimellä tai ihmisellä aktiopotentiaalien sarjaa seu-

raa aina ennen pitkää se, että aktiopotentiaalivirta vapauttama asetyyli-koliini tuhoutuu asetyyli-kolineraasientsyymin vuoksi, jolloin aktiopotentiaalivirta loppuu. Tämä saa kalsiumpumput pumpaamaan kalsiumioneita pois sarkomeerista, jotta lihas voisi rentoutua ja palautua. Kalsiumionien konsentraation laskiessa sarkomeerissa alle $6 \cdot 10^{-6}$, aktiinin ympärillä olevat tropomyosiini ja troponiini estävät jälleen aktiinia ja myosiinia tarttumasta toisiinsa.

Kuolinhetken tultua tapahtumien kulku ei enää noudata normaalia, vaan lihassolussa koittaa uudenlainen tapahtumasarja, joka lopulta johtaa kuolonkankeuteen.

Kuoleman kohdattua, kalsiumpumppujen energiavarastot ehtyvät ja niiden aktiivinen toiminta lakkaa. Myofibrillien ulkopuolella sarkoplastisessa kalvostossa kalsiumionikonsentraatio on paljon suurempi kuin fibrillien sisällä, missä myosiini- ja aktiinifilamentit ovat. Kalsiumia alkaa vuotaa sarkoplasmaattisesta kalvostosta sisälle sarkomeereihin. Kalsiumionit mahdollistavat myosiinin tarttutumisen aktiiniin, kuten jo tiedämme. Rigor-kompleksi syntyy. Entä sitten?

Lihassolussa on paljon mitokondrioita, mutta aivojen kuollessa ja verenkierron loppuessa ATP:n tuotanto hiipuu, koska solun glukoosivarastot ehtyvät eikä toisaalta soluun enää kulje happea, jota tarvitaan soluhengityksessä. Jonkin aikaa jatkuu kuitenkin vielä ATP:n anaerobinen tuotanto



Kuva 5: Poikkisillan askellus. Kuvan mukainen sykli toistuu aina, kun ATP-molekyylillä on myosiiniin saatavilla.

1. Rigor-kompleksi. Aktiini (A) ja myosiini (M) ovat kiinni toisissaan.
2. ATP liittyy myosiiniin, jolloin aktiini irtoaa siitä.
3. Tapahtuu ATP:n hydrolyysi, jonka energiapotku kääntää osan myosiinipoikkisillasta. Tämän jälkeen aktiini voi taas liittyä myosiiniin.
4. ATP:n hajoamistuotteet poistuvat myosiinista, mikä saa myosiinin S1-fragmentin kääntymään. Kääntyessään S1 liikuttaa aktiiniketjua myosiinin suhteen. On palattu asemaan 1.

Sidekudoksetkin pilkotaan

Valkuaisaineiden pilkkoutuessa lihaan tulee hyvä, aromikas maku. Myös kestävämmät sidekudokset ja niiden kollageeni ja elastini hajoavat, vaikkakin hitaammin kuin myoproteiinit. Kovien sidekudosten hajonneisuus lihassa parantaa kulinaarista kokemusta. Tämän vuoksi nautan lihaa, jossa sidekudosta on enemmän kuin esimerkiksi sian- tai kananlihassa, raakakypsytetään kylmässä (+2°C) ja vakuuimissa. Raakakypsytyksessä sidekudosten valkuaisaineet pilkkoutuvat.

Nivelsiteet hajoavat haudassa n. 5 vuodessa, eli niiden hajoaminen kestää 1–2 vuotta pehmeitä kudoksia kauemmin.

maitohappokäymisessä, joka sekin loppuu happamuuden kasvassa. Sarkoplasmaan jää silti vielä ATP:tä.

Kuten muistamme, aktiinin kiinnittyminen myosiiniin käynnistää myosiinin ATPaasin eli hajotusreaktion. Reaktion tuloksena rigor-kompleksi laukeaa ja lihas rentoutuu, mutta vain niin kauan kuin ATP:tä on saatavilla. Kun lopulta kaikki liikenevä energia on käytetty ja ATP on loppu, myosiini lukittuu pysyvästi aktiiniin.

Rigor mortis on syntynyt, kuolemasta.

Mätänee, mätänee

Rigor mortiskin häviää lopulta. Elimistön soluissa käynnistyy hajotustoimintoja, ensimmäisenä autolyysi. Autolyysissä soluihin varastoituneet hajottajaentsyymit vapautuvat solulimaan ja alkavat hajottaa valkuaisaineita.

Autolyysiä seuraa mätäneminen, jonka aiheuttavat elimistön sisäiset bakteerit ja myös esim. maaperästä ruumiiseen tunkeutuvat bakteerit. Mätäneminenkin on entsyymattinen eli entsyymien katalysoima prosessi, jossa valkuaisaineet hajoavat peptoneiksi ja edelleen aminohapoiksi, ammoniakiksi, rikkivedyksi, CO₂-ksi ja vedeksi.

Niin hajoavat myös myosiini ja aktiini. Proteiinifilamenttien särkyessä niiden jännitykset herpaantuvat ja liha pehmenee jälleen.

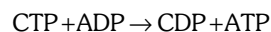
Aapo Ahola

Ääritilassa maitohappoa

Punaiset eli ns. hitaat lihassyöt käyttävät energiantuotantoonsa lähinnä rasvahappoja. Valkeat eli nopeat lihassyöt taas ovat nimensä mukaisesti suorituskykyisempiä ja ne hapettavat glukoosia.

Glukoosin energian hyödyntäminen alkaa glykolyysillä, jossa glukoosi pilkotaan kahtia. Samalla saadaan muutettua kaksi ADP-molekyyliä ATP-molekyyleiksi. Glykolyysiä seuraa lihassolussa usein varsinkin lihassuorituksen aikana maitohappokäyminen. Se on melko tehoton tapa hyödyntää glukoosin hajoamistuotteita, mutta maitohappokäymisessä avainsana onkin anaerobisuus. Kun happea on niukasti saatavilla, glukoosi käy maitohapoksi, joka tosin rasittaa lihassolua. Kaikkein parhaiten glukoosin energiaa voidaan ottaa talteen mitokondrion reaktioissa. Yhdestä glukoosista mitokondrion vetypolttokennoreaktiossa saatava energia on 17-kertainen verrattuna maitohappokäymiseen. Lihassoluissa on paljon mitokondrioita; erityisen paljon niitä on jatkuvasti toimivassa pallealihaksessa ja kaikkein runsaimmin sydänlihaskudoksessa.

Lihassolussa on ATP:hen verrattuna moninkertainen määrä kreatiinifosfaatteja (CP), joita voidaan helposti muuntaa ATP:ksi. Esimerkiksi kreatiinitrifosfaatin avulla tuotetaan ATP:tä näin:



Kirjallisuutta

- [1] **Holmes, K. C.;** *Muscle Contraction. The Limits of Reductionism in Biology* (ss. 76-92). Novartis Foundation Symposium 213, 1998.
- [2] **Guyton, Arthur C.;** *Textbook of Medical Physiology* (ss. 58-99)
- [3] **Laiho, Kauno;** *Kuolemanjälkeisistä muutoksista.* Oikeuslääketiede (ss. 142-147). WSOY, Porvoo 1970
- [4] *Contraction, Rigor and Conditioning.* http://www.aps.uoguelph.ca/~swatland/ch5_1.htm
- [5] **Yann, Breterch; Olivier, Cazeau; Romain, Crec'hriou** (1997); *Transformation du muscle en viande.* http://www.multimania.com/cazeau/memviande_page4.htm

Anna palautetta!

Anna kullekin artikkelille arvosana yhdestä viiteen

| | Kiinnostavuus | | Selkeys | |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Juurta jaksain | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Painomenetelmien problematiikkaa | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Monenlaista kukkimista | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Kaksikotiset kukkakasvit | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Bioluminesenssi | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Talonpoikaisherätys tanskassa | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Kultainen kulmio | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Fibonaccin illuusio | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Fyllotaksia | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Post mortem | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Lehden ulkoasu: Yleisarvosana:

Olen kiinnostunut osallistumaan Seepian toimittamiseen.

Lomake tai sen kopio palautetaan Seepian palautelaatikkoon Ressun lukion 1. kerrokseen tai koulujen sisäisessä postissa osoitteeseen Ressun lukio / Pekka Piri. Palautetta voi antaa myös sähköpostitse osoitteeseen: toimitus@seepia.org. Perusteluja ja muita kommentteja voi kirjoittaa lomakkeen kääntöpuolelle.

Nimensä ja yhteystietonsa ilmoittaneiden kesken arvotaan Ässä-arpa.

Edellisen numeron arvonnassa Ässä-arvan voitti Pauli Lehti. Onnittelut voittajalle!