

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 lihasjäntymisen aalto, joka on kaloilla ohi muutamassa tunnissa, ihmisillä 3-4 vuorokaudessa. Ihmisillä kuolonkankeus alkaa sydäimestä ja palaista 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 häviämiseen. Oikeuslääketieteessä kuolonkankeus yksinään ei luotettavasti kerro kuolinaikaa, johtuen juuri olosuhteiden suuresta vaikutuksesta kankeuden kehittymiseen. Ilmiötä voidaan kuitenkin käyttää kuolinajan suurpiirteiseen arviointiin ja kuolinasennon selvittämiseen. Tämä siksi, että kuolon-

kankeus kehittyy aikaisemmin ylempänä olevissa ruumiinosissa.

Kuolonkankeudella on merkitystä etenkin lihan ja kalan valmistamisessa. Teurastettuja ruhoja 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 leikkavuutta ja huonontaa kankeana paistetun kalan mureutta ja makua.

Kuolonkankeuden lihasjäntymistila 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. Maitohappo ääritilassa, s. 38).

Lihassyyn eli lihassolun paksuus vaihtelee välillä 10-100 mikronia¹⁾. Lihassyt 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 myofilamenttia²⁾ [1]. Filamentit ovat pitkiä polymeerimolekyyliä, joita on kahdenlaisia: ohuita aktiinifilamenteja ja paksumpia myosiinifilamenteja. Nimenomaan aktiini ja myosiini ovat lihassupistuksen aiheuttajat.

Poikkijuovaisessa lihassyssä voidaan mikroskooppilla 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 myosiinifilamenteja, 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 ångström. $1 \text{ Å} = 10^{-10} \text{ m}$.

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

ohuempia aktiinifilamentteja. Myosiinien kohdat taas näyttävät 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. *aktiopotentiaal*. Hermostolon ja lihassolon impulsseja välittävät rakenteet poikkeavat toisistaan, mikä aiheuttaa sen että lihaksen stimuloimiseen tarvitaan paljon pidempi jänniteimpulssi kuin hermostolon stimuloimiseen. Pidemmästä kestästä johtuen impulssien määrä yhdessä aktiopotentiaalivirrassa voi olla enintään 100-200. Tämä riittää kuitenkin aiheuttamaan mahdollisimman suuren supistumisen sarkomeerissa.

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

Lihassäikeen keskikohtaan johtaa hermostolon haara, aksoni, josta hermoimpulssit kulkevat lihassoluun hermo-lihasliittymän kautta. Siinä lihassolon lomaan ulottuu aksonin pää, jonka välittäjänerakkuloista erittyy supistuskäskyn tullen kvantittuneesti ("paketteina") *asetyylkoliinia*. Sen kautta impulssi kulkee lihassyyn pintakalvoa pitkin kohti syyn molempia päitä ja edelleen lihassolon 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 lepotilassa on pienempi fibrillien sisällä kuin niiden ulkopuolella. Kun

Elektronimikroskoopi 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 ionisaatioiloista.

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 selvittämisen molekyyllitasolla on ollut ratkaisevasti elektroni-mikroskoopin ja sittemmin atomitasolla röntgensädekrystallografian ansiota.

kalsiumpumput tällöin avautuvat aktiopotentiaal

lin takia, ionit virtaavat osmoosin ansiosta sarkomeeriin ilman työtä – ja siis ilman ATP:tä. Sarkoplasmin sisällä aktiinifilamenttien ympärillä on kahden säätelyproteiinia: *tropomyosiini* ja *troponiini*. 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 avaruusrakenteessa aikaan

Kuva 1: Lihaksen rakenne.

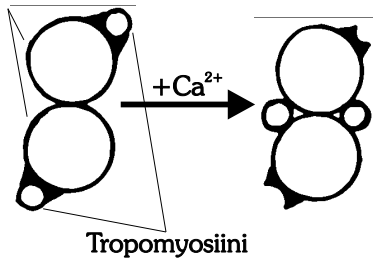
A. Lihaskuitu, josta erottuu lihassyngäntä ja edelleen yksi lihassyngä. Kutakin näistä rakenteista ympäröi sidekudostuppi.

B. Lihassyngä n. 120-kertaisessa suurennoksessa. Huomaa poikkijouhevaisuus.

C. Suurennos lihassyngästä, josta erkanee yksi myofibrilli.

D ja **E.** Myofibrillissa on peräkkäin sarkomeereja. Sarkomeerin alku- ja loppupäätä kutsutaan mikroskopiassa Z-linjoiksi. Ohuet aktiinifilamentit ulottuvat aina puolittain kahden sarkomeerin alueelle. Aktiinisäikeet ovat isotrooppisia tasopolaroidulle valolle (ks. Seepia 2), joten vaalealla alueella yksin erottuvia aktiinijouvia sanotaan I-jouviksi. Tummalta alueelta ulottuvat paksut myosiinifilamentit (A, anisotrooppinen). H-alue, jolla on myosiinia mutta ei aktiinihiemoja, 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 aktiifilamentin aktiivisten paikkojen vapautumista kalsiumionien vaikutuksesta.

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

Energiakysymys

Myosiinimolekyylit jaetaan kahteen osaan. Toinen pää muodostaa poikkisillan aktiinin kanssa. Myosiinin loppuosa on pitkä, $[\alpha]$ -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 molekyyli rakenne mahdollistaa tarvittavat reaktiot, jotta aktiini- ja myosiinifilamentit voivat liukua vaihteittain toistensa ohi.

Kun kalsiumionit ovat "vapauttaneet" aktiinin, myosiinin pää tarttuu ensiksi aktiinimolekyyliin, jolloin kompleksiksi muodostaa 45° kulman. Tällainen myosiini-aktiiniiliitos 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 päissä on aktiiviset kohdat, joista toiseen voi sitoutua yksi ATP-molekyyli ja toiseen aktiinimolekyyli. Kuitenkaan ATP ja aktiini eivät voi olla yhtä aikaa sitoutuneina 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.

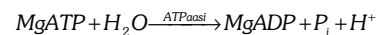
Kun ATP sitoutuu S1:een, se samalla erottaa aktiinin myosiinin toisesta aktiivisesta päästä. Myosiinin S1-päässä olevien aktiini-

3)lat. *rigor* $\leftrightarrow$ 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 kopymeeri.

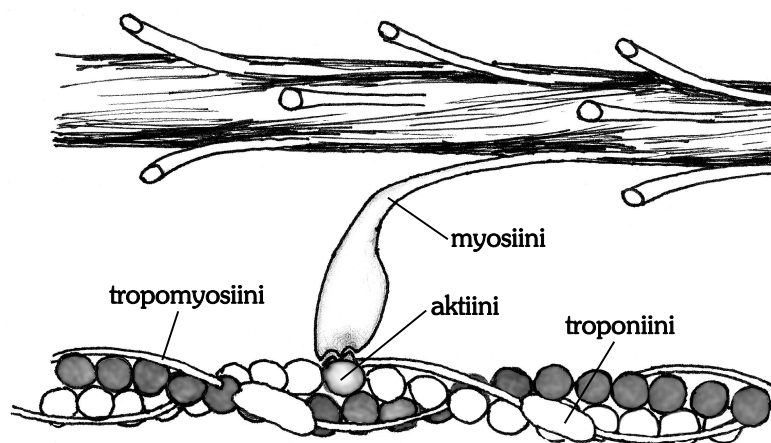
visten paikkojen välissä on näet molekulaarinen "kuilu", ja ATP:n sitoutuessa myosiiniin, sen S1-fragmentin osien keskinäiset vuorovaihtukset muuttuvat. Tämä irrottaa kuilun toisen pään aktiinista. Kyse on samanlaisesta molekyylistruktuurin muuttumisesta kuin entsyymien toiminnassa. Myosiini toimii reaktiossa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

ATP:n sitouduttua myosiiniin, rigor-kompleksi on muuttunut nk. *aktiiviseksi kompleksiksi*. Tällöin kyseisen myosiinimolekyylin ja aktiinin välinen jännitys lau-keaa 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 molekyylistä 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-



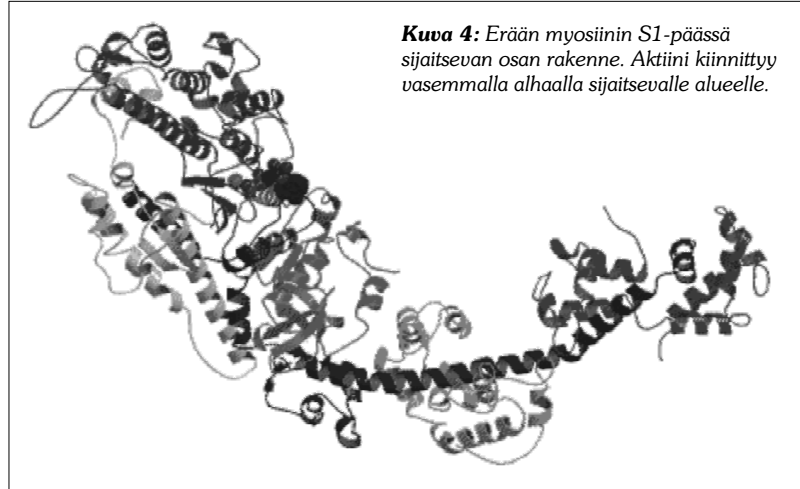
Kuva 3: Myosiinin poikkisilta. Myosiinin kärki voi kiinnittyä aktiiniketjun yhteen g-aktiiniin⁴⁾, jos pitkä tropomyosiini ja sen seuralainen troponiini ovat väistyneet kuvan 2 mukaisesti..

siinimolekyyli on vielä irrallaan aktiinista.

Kun myosiini on hajottanut ATP:n, hajoamistuotteet jäävät kiinni myosiiniin, mutta myosiinipään S1-rakenne on muuttunut hydrolyysissä: S1:ssä oleva kuitu 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 energiantuotanto-reaktioissa (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.

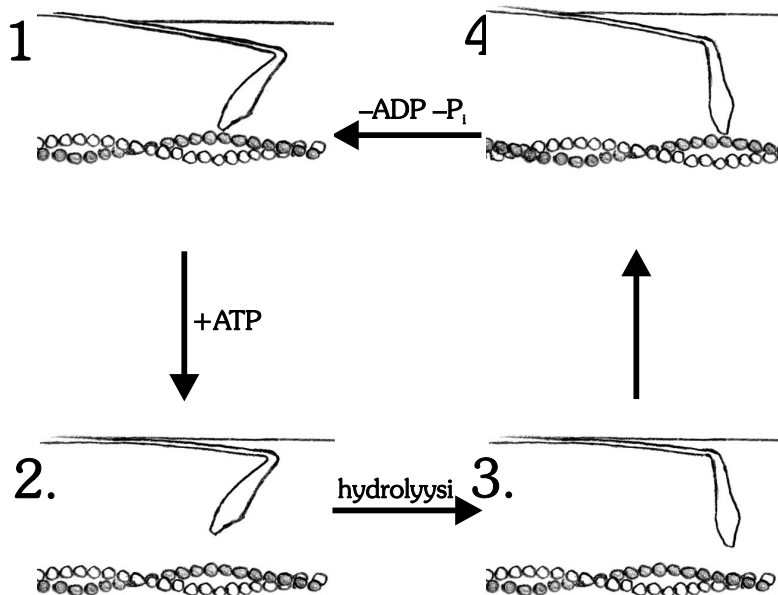
Elävällä eläimellä tai ihmisellä aktiopotentiaalien sarjaa seu-

raa aina ennen pitkää se, että aktiopotentiaalin vapauttama asetyyliholiini tuhoutuu asetyyliholineraasientsyymien 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.

Kuolintahetken 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 tarrautumisen 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-molekyyli on myosiinin saatavilla.

1. Rigor-kompleksi. Aktiini (A) ja myosiini (M) ovat kiinni toisissaan.

2. ATP liittyy myosiiniin, jolloin aktiini irtaantuu 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 vakuuissa. 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 entsyymaattinen 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.

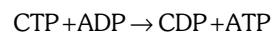
Aapo Ahola

Ääritilassa maitohappoa

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

Glukoosin energian hyödyntäminen alkaa glykolyysillä, jossa glukosia pilkotaan kahtia. Samalla saadaan muutettua kaksi ADP-molekyyliä ATP-molekyyleiksi. Glykolyysiä seuraa lihassolussa usein varsinkin lihassuorituksen aikana maitohappokäyminen. Se on melko tehoton tapa hyödyntää glukosin hajoamistuotteita, mutta maitohappokäymisessä avainsana onkin anaerobisuus. Kun happea on niukasti saatavilla, glukosia käy maitohapoksi, joka tosin rasittaa lihassolua. Kaikkein parhaiten glukosin energiaa voidaan ottaa talteen mitokondrion reaktioissa. Yhdestä glukosista mitokondrion vetytalltokennoreaktiossa 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 kreatiinfosfaatteja (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, Brenterch; 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	☐	☐	☐	☐
Painomenetelmien problematiikkaa	☐	☐	☐	☐
Monenlaista kukkimista	☐	☐	☐	☐
Kaksikotiset kukkakasvit	☐	☐	☐	☐
Bioluminesenssi	☐	☐	☐	☐
Talopoikaisherätys tanskassa	☐	☐	☐	☐
Kultainen kulmio	☐	☐	☐	☐
Fibonaccin illuusio	☐	☐	☐	☐
Fyllotaksia	☐	☐	☐	☐
Post mortem	☐	☐	☐	☐

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!