

1.9

Rigor mortis – dødsstivhet, avgjør kvalitet og økonomisk gevinst

Stine Beate Balevik og Erik Slinde, Havforskningsinstituttet

“Døden er en prosess og ikke en hendelse”, heter det i biologien. Med dette mener man at de biokjemiske prosesser ikke stopper opp umiddelbart etter at sirkulasjonssystemet og oksygentilførselen stanser, men avtar gradvis over tid. *Rigor mortis* eller dødsstivhet kjenner vi best fra mordetterforskning i kriminalromaner – når inntraff døden? Sammen med obduksjon kan tidspunktet fastsettes med timers nøyaktighet. Derimot er det noen usikkerhetsmomenter som må tas hensyn til, og den viktigste er temperaturen. Ligger liket i et varmt rom eller nær en ovn, vil dødsstivheten inntre raskere enn om liket blir funnet ute en kald vinterdag. For kaldblodige dyr, som laks og annen fisk, vil tiden da dødsstivhet inntre henge sammen med sjøtemperaturen og hvordan fisken blir behandlet etter avliving. Vannbindingsevne, drypptap, vekt og kvalitet er avhengig av hvordan fisken gjennomløper *rigor mortis*, og de økonomiske konsekvensene kan være store. Derfor er det viktig å forstå denne prosessen.

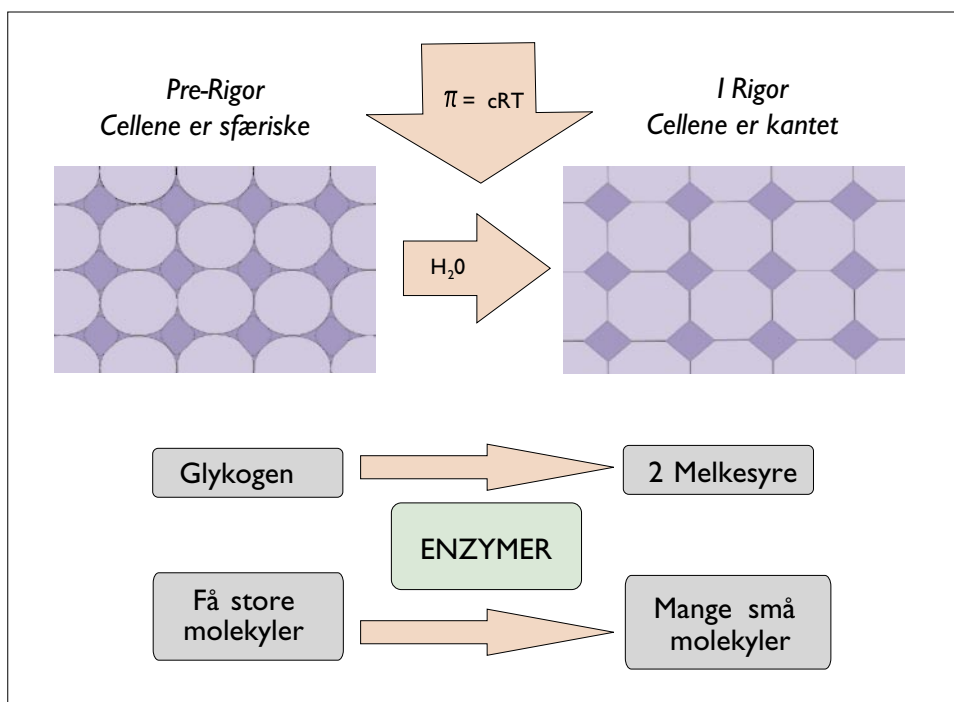
Dødsstivhet er prosessen som omdanner muskel til kjøtt. Denne prosessen er avgjørende for kjøttets tekniske og sensoriske kvalitet, i tillegg til holdbarhet. Alle dyr gjennom-

løper dødsstivhet, og en kontrollert og forstått dødsstivhet i et prosessanlegg vil gi de beste økonomiske resultater.

HVA SKJER I MUSKELEN VED DØDSSTIVHET?

Muskelen er bygget opp av muskelfibrer (muskelceller) som blant annet inneholder de to muskelproteinene aktin og myosin. Disse er organisert slik at de kan gli mellom hverandre, omtrent som når vi folder hendene våre. Når en muskel skal trekke seg sammen (kontrahere), trenger den en nerveimpuls og et signal (Ca^{2+}) som utløser sammentrekkingen. Merkelig nok er det slik at når en muskel skal slappe av, bruker den energi (ATP). Det er derfor vi har stive muskler etter aktivitet, fordi det ikke er nok energi til å løse opp muskelsammentrekningene.

Energi kan lages med og uten oksygen. Ved en kraftutfoldelse brukes det energi. Når kraftanstrengelsen vedvarer over tid, trenger muskelen mer oksygen enn det kroppen klarer å tilføre. Muskelen omdanner da sukker (glukose) til energi uten bruk av oksygen, og resultatet av dette er at det dannes melkesyre. For hvert glukosemolekyl dannes det to molekyler av melkesyre. Over tid blir nivået av melkesyre så høyt og



Figur 1

Den osmotiske endringen som skjer i muskelcellene under dødsstivhet. Den enzymatiske nedbrytningen øker antall molekyler inni cellene. Det osmotiske trykket ($\pi = cRT$) øker, og cellene endres fra en sfærisk til en mer kantet form på grunn av vanninnstrømmingen.

The osmotic change in muscle cells during rigor mortis. The enzymatic breakdown increases the number of molecules within the muscle cells. The contour of the cells changes from a spherical to a more edged form due to osmotic influx of water ($\pi = cRT$).

surhetsgraden (pH) så lav at aktin og myosin slutter å bevege seg. Det er ikke energi til å slappe av, og muskelen blir stiv og sur. Det er i prinsippet det samme som skjer under dødsstivhet, men nå forblir aktin og myosin fastlåst, fordi mangelen på energi gjør at aktomyosinlåsen ikke kan åpnes.

OSMOSE ER ÅRSAKEN TIL SELVE STIVHETEN

Etter hvert som melkesyre hopper seg opp inni muskelcellene, vil det bli flere molekyler inne i cellen enn utenfor. Dette resulterer i et økt osmotisk trykk inne i cellen ($\pi = cRT$). (Figur 1) Det osmotiske trykket uttrykkes ved formelen $\pi = cRT$, der c står for antall molekyler inni cellen, R for gasskonstanten og T er temperatur. Osmose er diffusjon av vann gjennom en semipermeabel (delvis gjennomtrengelig) membran. Vannet utenfor cellene vil derfor transporteres inn i cellen for å utligne trykkforskjellen. Væsknivået inni cellen vil nå øke, og følgelig vil cellene bli utspente. Det er dette som er årsak til selve stivheten. Dersom man ser i mikroskopet på en muskelpreve før og i dødsstivhet, kan man se at cellenes form er endret. Før dødsstivhet inntreer er cellene bulkete og runde, og har en markert cellemembran. Når den lille mengden vann utenfor cellene blir trukket inn, blir cellene mer oppblåste og mer kantete.

VANN ER DET BILLIGSTE NÆRINGSMIDDELET MÅN KAN SELGE

Faktorer som fiskeart, kondisjon, størrelse, stress før avlaving, mekanisk stress ved filetering og hvilken temperatur fisken har før avlaving, er avgjørende for når dødsstivheten inntreffer.

Fisk er vekselvarm, og temperaturen i selve fisken under avlaving er avgjørende for hvordan den gjennomløper dødsstivheten. På de fleste fiskeslakterier blir fisk håvet fra merd, slaktet og filetert rett etter avlaving. Deretter blir den lagt på is og transportert til kjøper mens fileten gjennomgår døds-

stivhet. Dette skjer uten at fileten henger fast til ryggbenet, og dermed trekker den seg sammen og forkortes. Inntreffer det ved lave temperaturer, kan muskelforkorting bli kraftig. Dette kalles kuldeforkorting. Cellene i fileten revner og væske renner ut, vi får et væsketap og spaltet fileten. Et stort drypptap vil føre til tap av både vekt, kvalitet og penger.

Fisk bør først fryses etter at den har gjennomgått rigor. Dette er for å unngå såkalt tine-rigor, som kan forklares slik: Dersom man fryser ned fisk før dødsstivheten inntreer, inneholder muskelen fortsatt energireserver. Disse brukes opp under tining, og det oppstår en kraftig sammentrekning som gir et ekstra stort væsketap. På norske fabrikktrålere har man verken tid eller lagringskapasitet til mellomlagring av fisk før den kommer til land. Fisken fileteres umiddelbart etter fangst og fryses i blokk eller porsjonspakninger. Drypptapet ved tining er da ekstra stort.

HVEM BETALER REGNINGEN?

Muskelforkorting og tine-rigor er mest tydelig hos sei og annen torskefisk. Når slik fileten tines, ser vi at muskelsammentrekningen forkorter fileten, i enkelte tilfeller til det halve. Samler vi opp væsken som renner av ved tining, kan denne utgjøre så mye som halvparten av den opprinnelige vekten. Fiskefileten er nå tørr og trevlet og smaker helt annerledes enn fersk fisk.

Hvem som betaler for denne "nye" kvaliteten er vanskelig å si, og det vites heller ikke hvem som betaler for den halve vekten som rant bort. I dag vet man mye om hvordan muskelproteinene låser seg, men mindre om hvordan vannet i fisken som utgjør 70–80 %, oppfører seg. Når det gjelder varmbloddige dyr, er riktig kjøling og mørning en prosess som vies stor oppmerksomhet, og riktig temperaturprogram gir mørt kjøtt. Når det gjelder laks og annen fisk, er disse fenomenene knapt nok studert.