

Saintek Vol 6, No 2 Tahun 2011
PERKEMBANGAN TERKINI PERUBAHAN SELAMA
PENURUNAN MUTU IKAN BASAH

Asri Silvana Naiu
Fakultas Ilmu-Ilmu Pertanian UNG

Abstrak: Artikel ini merupakan *review* singkat mengenai perubahan-perubahan yang terjadi pada ikan setelah mati. Data-data utamanya diperoleh dari penelusuran literatur hasil penelitian beberapa peneliti selama sepuluh tahun terakhir yang telah dimuat di berbagai jurnal internasional. Hasil penelusuran menggambarkan bahwa perubahan yang terjadi lebih disebabkan oleh enzim proteolitik dalam otot ikan yang mengurai protein myofibril dan kolagen pada ikan sehingga terjadi pelemahan pada otot daging ikan. Proses proteolisis oleh enzim ini menyebabkan perubahan pada tekstur ikan yang berujung pada pembusukan mikrobial.

Kata kunci: *penurunan mutu ikan, enzim proteolitik, tekstur*

Abstract: This paper is a short review of the post mortem changes in fish muscle. Primary data based on some studies that has published in International Journals within last ten years. Those studies illustrated the deterioration over post mortem was more affected by proteolytic event. These cleavages disrupt connections between myofibrils and the extracellular matrix, induce segmentation of myofibril cores, and modify the rheological properties of tissue. These actions caused changes in fish muscle texture and microbial spoilage at the end. Some perspective on the stability of RNA isolated from post mortem tissues of fish are also discussed.

Key words: *fish deterioration, proteolytic enzyme, texture*

Satu hal yang paling penting dari karakteristik mutu baik untuk daging hewan maupun ikan adalah tekstur. Pada hewan, degradasi proteolitik terhadap protein otot selama post mortem sering diinginkan untuk memperoleh produk yang empuk, sementara pada daging ikan biasanya hal itu tidak diinginkan karena dapat mempercepat terjadinya penurunan mutu. Perubahan tekstur yang tidak diinginkan ini seperti pelemahan otot, dan rongga yang sering terlihat pada bentuk fillet ikan. Tingkat degradasi bervariasi di antara spesies ikan dan musim. Proses degradasi menghasilkan perubahan-perubahan fisiologi, fisik, biokimia, dan akhirnya melibatkan proses mikrobial. Mekanisme pokok yang menyebabkan pelemahan otot belum dipahami sepenuhnya, namun enzim proteolitik endogenous berperan penting dalam proses ini. Sistem degradasi proteolitik ini berbeda pada setiap sel muscular.

Diantara enzim-enzim yang berperan dalam penurunan mutu adalah proteasome multikatalitik, katepsin lisosom, calpain sitosolik, aminopeptidase sitoplasma dan beberapa

enzim hidrolitik pada jaringan ikat (Delbarre-Ladrat, Chéret, Taylor & Verrez-Bagnis 2006). Pada ikan, calpain dan cathepsin bersinergi dalam pemecahan protein selama post mortem (Delbarre-Ladrat *et al.* 2006). Cathepsin B, D dan L dan calpain dapat menggunakan protein myofibril sebagai substrat dalam pengujian *in vitro* (Wang, 2009). Beberapa protein otot ikan seperti titin (Seki & Watanabe, 1984), nebulin (Astier, Labbe, Roustan & Benyamin, 1991), dystrophin (Papa *et al.* 1997), α -actinin (Ogata *et al.* 1998; Papa, Alvarez, Verrez-Bagnis, Fleurence & Benyamin, 1996; Tsuchiya & Seki, 1991) dan tropomyosin (Astier *et al.* 1991; Ogata *et al.* 1998) mudah mengalami degradasi selama post mortem.

Kecepatan pelemahan daging ikan disebabkan oleh melemahnya jaringan ikat hasil dari pemecahan serat kolagen tipis. Oleh karena itu selama post mortem unsur-unsur pokok jaringan ikat lebih cepat berubah daripada degradasi protein seperti myosin, titin dan actinin yang bertanggungjawab terhadap kecepatan pelemahan daging ikan segar selama penyimpanan dingin (Wang *et al.* 2007)

Artikel ini bertujuan untuk menjelaskan tentang perubahan-perubahan biokimia yang terjadi pada beberapa jenis ikan selama masa post mortem. Perubahan yang diamati khususnya yang disebabkan oleh enzim proteolitik yang mengurai protein myofibril dan kolagen yang menyebabkan terjadinya pelemahan pada otot daging ikan. Selain proses proteolisis oleh enzim, dalam artikel ini juga akan dibahas mengenai kestabilan RNA selama periode post mortem pada ikan.

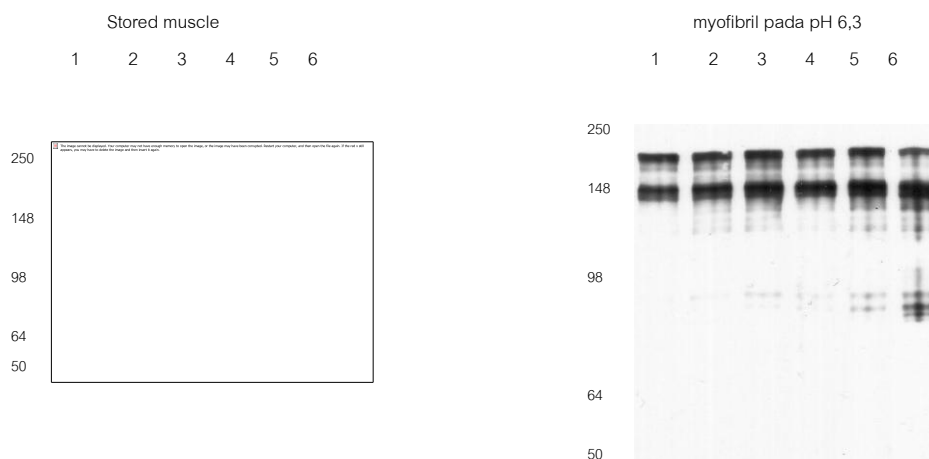
1. Degradasi Protein Myofibril

Selama masa post mortem bagi semua jenis ikan, protein otot merupakan target utama dari enzim-enzim protease. Selama periode pre rigor (24 jam pada suhu 4°C) sitoskeletal protein dirombak oleh aktivitas enzim proteolitik. Perombakan-perombakan ini mengganggu hubungan antara myofibril dan matix ekstraseluler yang menyebabkan segmentasi dari myofibril dan merubah sifat reologi dari jaringan.

Komponen utama protein yang paling penting adalah myosin. Myosin merupakan protein yang terdiri dari enam sub unit yaitu dua Myosin Heavy Chain (MHC) dan empat Myosin Light Chain (MLC) yang terkumpul dalam filamen tebal dalam bentuk myosin dalam daging. Beberapa penelitian mengindikasikan proteolisis dari MHC ikan selama post mortem khususnya yang disimpan pada suhu kamar (Wang 2009). Penelitian yang lain menemukan bahwa MHC cukup stabil saat ikan disimpan dalam es dalam waktu yang lama (Jasra, Jasra & Talesara, 2001; Tsuchiya *et al.* 1991; Verrez-Bagnis, Ladrat, Morzel, Noël & Fleurence, 2001). Wang (2009) yang meneliti tentang degradasi proteolitik melalui penoktahan protein

setelah SDS-PAGE, suatu metode yang relatif sensitif untuk mendeteksi perubahan pola protein, dan Kjærsgård & Jessen (2003) serta Schiavone, Zilli, Storelli, & Vilella (2008) yang menggunakan elektroforesis gel 2 dimensi dalam mempelajari massa molekul protein otot selama post mortem melaporkan bahwa peningkatan kelarutan MLC selama penyimpanan disebabkan karena degradasi dari MHC.

Wang *et al.* (2009) menyatakan bahwa protein myofibril yang diisolasi dari ikan yang disimpan pada suhu 6°C selama 7 hari menunjukkan pola degradasi yang berbeda pada pH yang berbeda pula. Beberapa degradasi teramati pada pH 6,3 sementara tidak tampak perubahan pada pH 7 dan 8. Degradasi MHC dalam isolat myofibril selama 5 hari inkubasi pada suhu yang berbeda menunjukkan degradasi yang sangat kecil terjadi pada suhu 0°C, beberapa degradasi terjadi pada suhu 6°C dan degradasi terbesar terjadi setelah 5 hari pada suhu 20°C. Degradasi MHC juga dapat terjadi pada daging utuh meskipun intensitasnya lebih banyak pada protein myofibril. (Gambar 1)



Gambar 1. SDS-PAGE myofibril yang diisolasi dari daging yang disimpan pada suhu 6°C dan isolat myofibril yang disimpan pada suhu 6°C

Degradasi MHC selama penyimpanan myofibril tergantung pada nilai pH dan ini menunjukkan bahwa aathepsin endogenous yang berperan penting dalam proses ini. Catepsin B dan D, dan sebaliknya calpain (Ladrat, Chaplet, Verrez-Bagnis, Noël & Fleurence 2000 in Wang, 2009), diketahui memiliki pH optimum yang rendah.

Degradasi MHC dalam ikan cod terjadi pada suhu 0°C – 6°C. Hal ini mungkin disebabkan karena ikan cod yang merupakan jenis ikan dari perairan dingin diadaptasikan ke perairan yang sangat dingin, sehingga enzim-enzim endogenous seperti protease mungkin menjadi aktif pada suhu yang sangat rendah.

Diketahui bahwa enzim-enzim proteolitik dapat ditemukan bersama-sama dengan isolat myofibril dari daging ikan yang sering disebut dengan ikatan myofibril serin protease

(Cao, Weng, Liu, Hara & Su, 2007; Jiang, Zhang, Cai, Hara, Su & Cao, 2006). Sepotong daging jika disimpan dan dibandingkan dengan myofibril yang juga disimpan keduanya akan menunjukkan pola degradasi MHC yang berbeda satu sama lain. Enzim protease yang ada dalam daging mungkin dapat bergabung dengan protein myofibril selama proses isolasi dan kemudian mendegradasi myofibril lebih mudah dibandingkan selama masa inkubasi. Degradasi ini mungkin dipengaruhi oleh garam yang dipakai dalam penyimpanan. Dalam hal ini garam yang digunakan untuk menstabilkan MHC akan lebih membuatnya lebih resisten terhadap serangan enzim proteolitik. Di satu sisi protein yang larut akan lebih mudah mengalami degradasi dibandingkan protein ikan dalam keadaan rigor, yaitu actomiosin. Dalam banyak hal gabungan enzim protease dan myofibril tidak mungkin terjadi selama penyimpanan daging karena kompartementalisasi sel. Cathepsin D berikatan sangat kuat dengan protein myofibril dan tidak dapat dikeluarkan sepenuhnya melalui pencucian. Cathepsin D mampu mendegradasi MHC pada suhu di atas 20°C dan pH di bawah 6,3 (Ladrat, Verrez-Bagnis, Noël & Fleurence 2003; Weng, Hamaguchi, Osako & Tanaka, 2007) dan merusak kekerasan dari fillet ikan (Godiksen, Morzel, Hyldig & Jessen 2009). Perbedaan pola degradasi MHC pada pH 5,5 dan 6,3 menunjukkan bahwa ada perbedaan aktivitas enzim protease pada kedua nilai pH ini.

Agen terbesar dalam proses awal proteolitik adalah calpain 1 dan calpain 2 yang memecah struktur protein dalam hubungannya dengan ikatan myofibril pada sarkolema, myofilamen pada pita Z dan myofibril yang terkemas. Jika proses ini telah sempurna, myofibril terlepas dari yang lain, terbagi dalam unit-unit pendek sarkomerik dan terputus dari matrix kolagen dan sarcoglycan (Taylor *et al.* 1995 dalam Bonel *et al.* 2001). Dengan demikian, saat membran sarkoplasma dirusak dari pusat myofibril, hidrasi struktur terjadi lebih awal dan memudahkan kerja lisosoma dan enzim-enzim proteolitik pada beberapa bagian serat otot, meningkatkan proses necrotik setelah rigor mortis (Coves *et al.* 2001).

3. Pelemahan Otot Ikan Selama Post Mortem

Evolusi post mortem pada jaringan otot ikan dapat dianggap sebagai rangkaian tahap biokimia dari tingkat keteraturan yang paling tinggi hingga tingkat kerusakan yang terendah setelah penyimpanan beberapa hari. Tahap-tahap ini didefinisikan sebagai perimortem, pre rigor mortis, rigor mortis, dan post rigor mortis yang dihubungkan dengan perubahan-perubahan biokimia seperti ischemia, penurunan jumlah ATP, peningkatan konsentrasi ion Ca^{2+} , penurunan pH, dan aktivasi lisosom (Martinez *et al.* 2001). Khususnya, parameter – parameter jaringan otot, yaitu kekerasan dan elastisitas yang menentukan kualitas jaringan

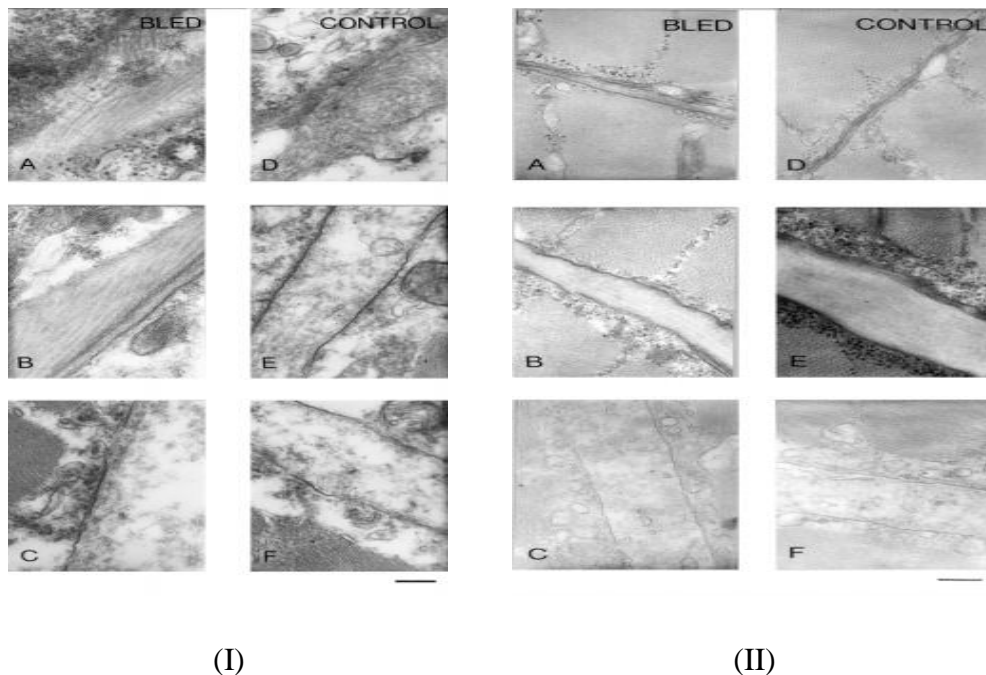
yang segar setelah rigor mortis sangat erat hubungannya dengan periode perimortem dan pre rigor (Ando *et al.* 1991). Tahap-tahap awal ini dicirikan oleh perombakan yang drastis dari sitoskeleton yang berhubungan dengan aktivasi calpain yang mengakibatkan hilangnya keterikatan ATP dengan cadangan Ca^{2+} (Bonnal *et al.* 2001). Enzim protease lain seperti proteasome kompleks yang aktif mengurai protein dari molekul yang besar dan protease alkaline yang sulit mengurai protein.

Proteolisis yang terjadi selama post mortem pada dasarnya mempengaruhi protein besar myofibril seperti titin dan nebulin (Astier *et al.* 2003) yang melabuhkan myofilaments pada pita Z, α -actinin, yang berhubungan silang dengan filamen tipis, troponin T dalam filamen tipis, dan desmin yaitu suatu pelindung protein myofibrilar. Dua isoforms, μ -calpain dan m-calpain berhubungan dengan protein sitoskeletal dan komponen myofibril. Proses aktivasi ini mungkin diinduksi oleh phosphoinositides, peningkatan konsentrasi ion Ca, dan activator protein (Suzuki and Sorimachi 1998). Sebagai tambahan untuk kedua bentuk sitosolik ini, calpain 3 yaitu otot isoform spesifik yang berlokasi di pita I dan pita M pada molekul titin sebelum aktifasinya (Suzuki and Sorimachi 1998). Dengan demikian, protease-protease ini dapat memecah substrat spesifik dan mengganggu hubungan antara kompartemen sel. Aktivitas enzim-enzim ini optimum pada pH 7 dimana waktunya dibatasi oleh autolisis dan pH yang rendah (Martinez 2001)

Kekerasan pada otot ikan segar dapat menurun dengan cepat selama penyimpanan dingin (Hatae *et al.* 1985 dalam Ando *et al.* 2001). Karena pelemahan otot menyebabkan kemunduran mutu. Prosedur pembantaian ikan mempengaruhi kecepatan pelemahan daging/otot. Pembongkaran di udara, pencelupan dalam air laut yang dingin, dan pembunuhan yang cepat dihubungkan dengan perubahan kekerasan otot dan pembunuhan cepat merupakan cara terbaik untuk memelihara kekerasan otot (Oka *et al.* 1990 dalam Ando *et al.* 2001).

Ando *et al.* (2001) menyatakan bahwa pendarahan menyebabkan lambatnya pelemahan otot pada beberapa jenis ikan khususnya ikan pelagis. Sebaliknya pendarahan tidak berpengaruh terhadap kekerasan ikan-ikan jenis demersal. Kekerasan pada otot ikan segar berhubungan erat dengan kandungan kolagen. Pelemahan otot daging selama post mortem disebabkan oleh melemahnya jaringan ikat periseluler yang terdapat pada serat-serat kolagen (Ando *et al.* 2001). Terbentuknya gapping/ rongga dalam otot daging ikan juga akibat hancurnya serat-serat kolagen. Pengujian terhadap kekerasan dapat diukur berdasarkan daya pecah otot melalui penusukan batang silinder dengan diameter 3mm kecepatan 60 mm/menit pada irisan daging setebal 10 mm.

Lebih lanjut Ando *et al.* (2001) menggambarkan struktur otot ikan pelagis yang teramati melalui TEM (Gambar 2 (I) dan (II)). Serat-serat fibril dalam jaringan ikat periseluler sangat berhubungan dengan pelemahan otot selama post mortem ikan. Pada ikan ekor kuning (gambar 2) struktur serat kolagen diamati. Sampel kontrol pada 6 jam setelah kematian telah menurun kekerasannya, kolagen pecah hampir seluruhnya. Sedangkan sampel darah hasil *bleeding* yang diuji serat kolagen dapat bertahan sampai lebih dari 6 jam dan terdegradasi sepenuhnya dalam waktu 24 jam. Pada jenis ikan pelagis yang lain, yaitu *horse mackerel*, pemecahan serat kolagen dapat diperlambat karena perlakuan pendarahan pada ikan. Pada jenis ikan *strip jack* pemecahan serat kolagen tidak teramati setelah 9 jam penyimpanan meskipun ada perubahan yang nyata pada kekerasan otot yang diuji. Hal ini menunjukkan bahwa kekuatan mekanis dari jaringan ikat periseluler menjadi relatif lemah. Pelemahan jaringan ikat periseluler ini dapat disebabkan oleh kecilnya jaringan ikat tersebut.



Gambar 2. (I) Perubahan struktur serat kolagen periseluler pada ikan ekor kuning selama penyimpanan dingin (A) Segar, (B) 6 jam penyimpanan, (C) penyimpanan 24 jam, (D, E, dan F) control.
 (II) Perubahan struktur serat kolagen periseluler pada ikan striped jack selama penyimpanan dingin (A) Segar, (B) 6 jam penyimpanan, (C) penyimpanan 24 jam, (D, E, dan F) control.

Parameter lain yang dipelajari dari proses proteolisis intramuskular awal adalah status fisiologi ikan sebelum dibunuh. Stress, aktifitas muskular yang tinggi, dan hypoxia dilaporkan dapat meningkatkan ischemia muskular selama masa perimortem dan berpengaruh terhadap parameter reologi ikan (Martinez, 1997 dalam Bonel *et al.* 2001). Pada ikan-ikan

yang dibudidaya parameter fisiologi lain seperti kecepatan pertumbuhan, sex, masa reproduksi, kandungan lemak dalam jaringan otot turut berpengaruh dalam peristiwa yang terjadi selama masa kritis pre rigor (Olsson *et al.*2006). Lemak mempunyai pengaruh yang penting terhadap interaksi membran calpain, otoaktifasi calpain, dan sensitisasi *in vivo* dalam menurunkan konsentrasi ion Ca (Elce *et al.*1997 dalam Bonel *et al.*2001). Gabungan lemak netral dan fosfolipida pada beberapa ABPs khususnya famili α -actinin termasuk dystrophin mempengaruhi susunan sitoskeleton dan interaksi protein (Me´jean *et al.*1995 dalam Bonel *et al.* 2001). Peningkatan kandungan lemak mempercepat kinetika hidrolisa *dystrophin*. Setelah 48 jam ikan mati, sebanyak 80% cadangan *dystrophin* terdegradasi secara sempurna.

Dystrophin, suatu ikatan aktin protein yang berlokasi pada struktur costamerik memastikan suatu ikatan antara citoskeleton aktin dengan matrix seluler melalui penggabungan dengan glycoprotein complex (Ervasti and Campbell, 1993 dalam Bonal *et al.* 2001). Dystropin menggantikan indikator yang bersangkutan pada proses awal enzim proteolitik karena kesensitifannya yang sangat tinggi terhadap aksi calpain. Analisis kinetik menunjukkan bahwa ikan daging putih jenis *sea bass* menunjukkan bahwa sebanyak 60% dystrophin terurai dalam waktu 24 jam, namun tidak tampak teramati setelah 2 hari penyimpanan pada suhu 4°C. Degradasi kinetik ini berdasarkan jenis species (Kubota *et al.* 1996 dalam Bonal *et al.* 2001), dan berhubungan dengan komponen-komponen penghambat enzim protease dalam jaringan.

Kemungkinan lain berasal dari interaksi antara membran plasma dan protein sitoskeletal. Kontak antara lemak dan beberapa ABPs seperti α -actinin, vinculin, spectrin, atau dystrophin termasuk lemak netral seperti diacilgliserol dan fosfolipida (Coves *et al.* 2000) belakangan diketahui berpengaruh terhadap susunan yang renggang dari filamen aktin, afinitas ABP terhadap aktin dan tingkat inklusi ABP yang mendominasi membran plasma. Jadi komposisi membran lemak dan kelompok fosfolipida dapat berpengaruh terhadap kemudahan dan kemampuan ABP untuk mengurai (Bonel *et al.* 2001).

Penyimpanan yang berlebihan terhadap ikan dengan kandungan lemak yang tinggi mempercepat degradasi protein sitoskeletal selama tahap pre rigor mortis sehingga akan mempercepat pula proses nekrosis selama periode post rigor mortis (Goodpaster *et al.*2000). Cytoskeleton otot ikan berkurang secara dramatis selama periode pre rigor, bahkan saat ikan disimpan dengan cepat pada suhu 4°C.

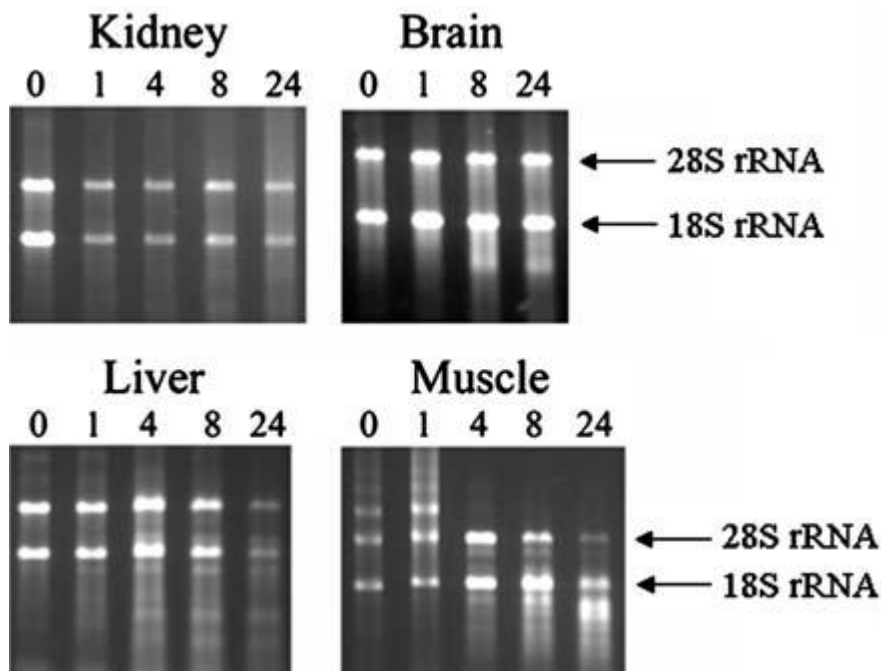
4. Degradasi Protein Kolagen

Kolagen type I tersebar dalam jaringan ikat periseluler dan fraksi jaringan ikat interstitial (myocomata) dan memiliki sifat-sifat biokimia yang berbeda dalam jaringan-jaringan tersebut. Kandungan kolagen tipe I dan V selama penyimpanan 3 hari pada suhu 5°C tidak berkurang baik dalam fraksi myocomata maupun endomysial. Kedua tipe kolagen dalam fraksi endomysial kurang larut dibandingkan dalam fraksi myocomata (Sato, 2004). Kelarutan kolagen tipe I dibedakan antara fraksi myocomata dan endomysial, namun tak ada satu pun yang meningkat kelarutannya selama 3 hari penyimpanan dingin. Di satu sisi, kolagen tipe V dalam kedua fraksi lebih mudah terlarut dalam suasana asam pada penyimpanan dingin. Hasil-hasil ini menunjukkan bahwa degradasi spesifik dari kolagen tipe V lebih baik dari pada degradasi spesifik jaringan kolagen type I yang terjadi pada ikan rainbow trout selama penyimpanan dingin (Sato, 2004).

Dugaan kelarutan kolagen tipe V ini disebabkan oleh enzim-enzim proteolitik dimana enzim-enzim ini memiliki spesifikasi substrat yang tinggi terhadap kolagen tipe V. Yamashita dan Komagaya (1999) dalam Sato (2004) menyatakan bahwa pelemahan otot diasosiasikan dengan kematangan sex dan penderitaan ikan selama migrasi untuk pemijahan yang mungkin disebabkan oleh degradasi proteolitik dalam otot dan jaringan ikat oleh cathepsin L dari phagocita. Cathepsin L memecah telopeptida dari kolagen type I dan mengakibatkan terpecahnya serat-serat kolagen dan kelarutan kolagen.

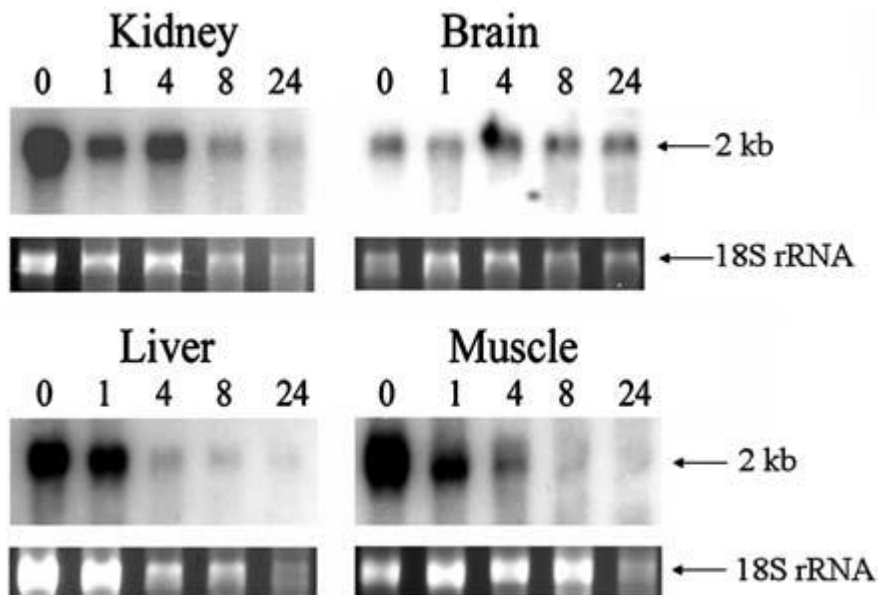
5. Stabilitas RNA Dalam Jaringan Selama Post Mortem

Seear dan Sweeney (2008) yang meneliti ikan salmon (*Salmo salar*) melaporkan bahwa berdasarkan hasil elektroforesis gel agarose menunjukkan terjadi degradasi kecil pada ribosom RNA yang diekstrak dari ginjal, otak dan hati meskipun pita berat molekul rendah, dan tampak ada noktah setelah 4 jam pada hati, dan 8 jam pada otak. Namun pada otot daging degradasi rRNA lebih nyata dengan pita berat molekul yang tinggi terlihat pada 0 dan 1 jam post mortem, namun tidak tampak setelah 4 jam, dan pita rRNA 28S menjadi berkurang intensitasnya setelah 8 jam (Gambar 3). Gel agarose dari total RNA menunjukkan pita berat molekul rendah di bawah pita rRNA 18S setelah 4 jam, dan relative menjadi lebih kuat setelah 24 jam.



Gambar 3. Gel agarosa yang tidak mendenaturasi RNA dari jaringan yang disimpan pada suhu kamar selama post mortem.

Untuk menilai integritas mRNA, RNA ditransfer dari denaturasi gel agarose ke dalam membran nilon dan dicangkok dengan 1,800 bp fragment cDNA dari gen β -actin ikan salmon. Kecepatan degradasi β -actin mRNA bervariasi di antara jaringan. Intensitas pita β -actin otak tetap konstan sepanjang waktu menunjukkan tidak terjadi degradasi pada mRNA. Pada ginjal menunjukkan tanda penurunan pada 1 jam setelah mati, meskipun tidak ada penurunan lagi hingga 8 jam post mortem. Pada hati meskipun terlihat tanda penurunan sejak 1 hingga 4 jam post mortem namun jika dibandingkan pada gel agarose degradasi tampak terjadi pada 8 jam post mortem. β -actin mRNA dalam otot daging paling kecil kestabilannya dimana terus terjadi penurunan hingga 8 jam post mortem dimana mRNA hampir terdegradasi seluruhnya (Gambar 4)



Gambar 4. Analisis Blot Northern untuk β -actin pada jaringan selama post mortem yang disimpan pada suhu ruang

Sebagai perbandingan, Preece dan Cairns (2003) menyatakan bahwa selang waktu 100 jam post mortem pada manusia secara statistik berpengaruh nyata pada mRNA otak manusia. Variasi kestabilan RNA selama post mortem disebabkan karena tipe jaringan atau jumlah ribonukleat yang ada dalam setiap jaringan atau juga karena perbedaan kecepatan aktivasi ribonukleat selama post mortem. Seear dan Sweeney (2008) menyatakan bahwa variasi ini lebih disebabkan karena aktivitas RNase yang bervariasi dan juga karena perbedaan dalam struktur jaringan.

KESIMPULAN

Post mortem pada ikan menyebabkan perubahan – perubahan yang meliputi perubahan kimia, fisik dan fisiologi. Perubahan kimia disebabkan oleh aktivitas enzim proteolitik yang bekerja tanpa kendali mengurai senyawa-senyawa makromolekul khususnya protein yang merupakan komponen terbesar dalam ikan menjadi molekul-molekul yang lebih kecil.

Degradasi protein khususnya protein myofibril dan kolagen pada ikan periode post mortem banyak dipengaruhi oleh pH dan suhu ikan, dan hasil degradasi ini menyebabkan pelemahan pada otot daging; tekstur ikan menjadi lembek.

Selain mempengaruhi tekstur, periode post mortem juga berpengaruh terhadap kestabilan RNA, suatu gen yang terlibat dalam faktor turunan. Ribosom RNA pada otot ikan terdegradasi setelah 8 jam post mortem.

DAFTAR PUSTAKA

- Bonnal, C., F. Raynaud, C. Astier, M.C. Lebart, A. Marcilhac, D. Coves, G. Corraze, A. Ge'lineau, J. Fleurence, C. Roustan, and Y. Benyamin. 2001. Postmortem Degradation of White Fish Skeletal Muscle (Sea Bass, *Dicentrarchus labrax*): Fat Diet Effects on In Situ Dystrophin Proteolysis During the Prerigor Stage. *Mar. Biotechnol.* 3:172–180
- Cao, M. J., L. Weng, G.M Liu, K. Hara, and W.J. Su. 2007. Partial purification and characterization of tropomyosin-bound serine proteinase from the skeletal muscle of yellow croaker (*Pseudosciaena crocea*). *Journal of Food Biochemistry*, 31(3):343-355.
- Coves, D, G. Dutto, E. Gasset, J. Me'lard, A. Dosdat, A. Ge'lineau, T. Boujard, G. Corraze, and S. Kaushik. 2001. Influence of dietary lipid content on voluntary feed intake, growth performance, nutrient retention and excretion in European sea bass (*Dicentrarchus labrax*). *Aquaculture* (in press).
- Delbarre L.C., R. Chéret, R. Taylor, V.Bagnis. 2006. Trends in postmortem aging in fish: Understanding of proteolysis and disorganization of the myofibrillar structure. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 46(5):409-421
- Delbarre L.C., V. Bagnis, J. Noël, and J. Fleurence. 2004. Relative contribution of calpain and cathepsins to protein degradation in muscle of sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.). *Food Chemistry*, 88(3):389-395
- Godiksen, H., M. Morzel, G. Hyldig, and F. Jessen. 2009. Contribution of cathepsins B, L and D to muscle protein profiles correlated with texture in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Food Chemistry*, 113(4):889-896.
- Goodpaster, B.H., R. Theriault, S.C. Watkins, and D.E. Kelley, (2000). Intramuscular lipid content is increased in obesity and decreased by weight loss. *Metabolism* 49:467–472.
- Kjærsgård, I. V. H., and F. Jessen. 2003. Proteome analysis elucidating post-mortem changes in cod (*Gadus morhua*) muscle proteins. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51(14):3985-3991.
- Martinez, I., Friis, T. J., & Careche, M. 2001. Postmortem muscle protein degradation during ice-storage of Arctic (*Pandalus borealis*) and tropical (*Penaeus japonicus* and *Penaeus monodon*) shrimps: a comparative electrophoretic and immunological study. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 81(12):1199-1208.
- Olsson, G. B., Cooper, M., Friis, T. J., & Olsen, R. L. 2006. *Gelatinolytic activity in muscle 378 of farmed and wild Atlantic cod (Gadus morhua) related to muscle softening*. In: J. B. Luten
- Preece P, Cairns NJ. 2003. Quantifying mRNA in post-mortem brains: influence of gender, age at death, post-mortem interval, brain pH, agonal state and inter-lobe Mrna variance. *Mol Brain Res* 118:60–71
- Schiavone, R., Zilli, L., Storelli, C., & Vilella, S. 2008. Identification by proteome analysis of muscle proteins in sea bream (*Sparus aurata*). *European Food Research and Technology* 227(5):1403-1410.

- Wang, P. A., Stenvik, J., Larsen, R., Mæhre, H., & Olsen, R. L. 2007. Cathepsin D from Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) liver. Isolation and Comparative studies. *Comparative Biochemistry and Physiology B-Biochemistry & Molecular Biology*, 147(3), 504-511.
- Wang, P. A., I. Martinez, and R. L Olsen. 2009. Myosin heavy chain degradation during post mortem storage of Atlantic cod (*Gadus morhua* L), *Journal Food Chemistry*.