

PATOFISIOLOGI RIGOR MORTIS

¹Erwin Kristanto
²Sunny Wangko

¹Bagian Kedokteran Forensik dan Medikolegal Fakultas Kedokteran
²Bagian Anatomi-Histologi Fakultas Kedokteran
Universitas Sam Ratulangi Manado
Email: gk_erwin@yahoo.com

Abstract: As one of the death signs, rigor mortis is usually found in death cases. Most of the rigor mortis phenomenon can be explained thoroughly in forensic science. Understanding of this phenomenon can help the medical practitioners in analyzing forensic cases during their internship as well as during their works as medical doctors in hospitals or other medical facilities. In rigor mortis analysis, we can not avoid any variable which is found in the crime scenes since it will cause bias in the result.

Keywords: rigor mortis, myofilaments, ATP

Abstract: Kekakuan pada mayat merupakan salah satu tanda kematian yang sering ditemukan pada kasus kematian. Sebagian besar fenomena rigor mortis telah dapat dijelaskan lewat ilmu kedokteran forensik. Pemahaman tentang kaku mayat ini akan membantu dokter dalam membuat analisis forensik kasus yang ditanganinya, baik saat internship maupun dalam praktik kedokteran yang dilakukannya di rumah sakit, maupun fasilitas kesehatan lainnya. Analisis kaku mayat tidak boleh menyingkirkan variabel yang ditemukan pada pemeriksaan, karena akan membawa bias pada hasil analisis.

Kata kunci: rigor mortis, miofilamen, ATP

Dalam dunia kedokteran, kekakuan yang terjadi pada otot orang yang telah meninggal lazim disebut sebagai rigor mortis, yang merupakan salah satu tanda-tanda kematian. Sampai saat ini, rigor mortis merupakan fenomena yang menarik diamati, dan masih merupakan hal yang mengherankan bagi sebagian orang. Pemahaman tentang rigor mortis akan dapat menjelaskan banyak hal dalam kehidupan sehari-hari, bahkan yang sebelumnya dianggap hal gaib oleh masyarakat awam. Dengan mencermati terjadinya rigor mortis sampai ke tingkat patofisiologi akan sangat membantu para dokter dalam membuat analisis kedokteran forensik, terutama untuk menghindari bias akibat variasi kasus di lapangan.

HISTOFISIOLOGI OTOT RANGKA

Komponen jaringan otot

Jaringan otot rangka terdiri dari serat-serat otot berbentuk silindrik dan berjalan sejajar satu dengan lainnya. Sarkolema merupakan membran plasma dari serat otot yang membungkus sarkoplasma. Inti terletak di tepi, tepat di bawah sarkolema, dan bebas dari elemen kontraktile. Mitokondria terletak dalam deretan di seluruh serat otot, berdekatan dengan protein otot yang menggunakan ATP untuk kontraksi. Dengan pembesaran tinggi pada sarkoplasma terlihat adanya miofibril berupa struktur benang-benang halus. Miofibril letaknya memanjang dan tersusun sedemikian rupa sehingga memperlihatkan

pita gelap terang bergantian, yang disebut otot bercorak atau otot seran lintang.

Miofibril, miofilamen, dan protein kontraktil

Miofibril merupakan elemen kontraktil jaringan otot rangka berdiameter 1-2 μm . Miofibril tersusun oleh struktur yang lebih halus lagi yaitu miofilamen/filamen. Terdapat tiga jenis filamen, yaitu filamen tebal, filamen tipis, dan filamen elastin (Gambar 1). Filamen tebal tersusun oleh miosin sedangkan filamen tipis tersusun oleh aktin, tropomiosin, dan troponin yang terdiri dari tiga subunit (C, T, dan I).

Histofisiologi kontraksi otot rangka

Pada pertengahan tahun 1950 Jean Hanson dan Hugh Huxley mengemukakan mekanisme kontraksi otot *sliding filament mechanism*. Selama kontraksi otot, jembatan silang miosin menarik filamen tipis sehingga bergeser menuju zone H. Filamen tipis akan saling bertemu pada titik tengah sarkomer, bahkan sampai kedua ujungnya saling tumpang tindih. Garis Z akan saling mendekat, sarkomer memendek tetapi tidak terjadi perubahan panjang filamen. Pemendekan sarkomer menyebabkan pemendekan serat otot dan otot secara keseluruhan (Gambar 1).

Peranan Ca^{2+} dan protein regulator

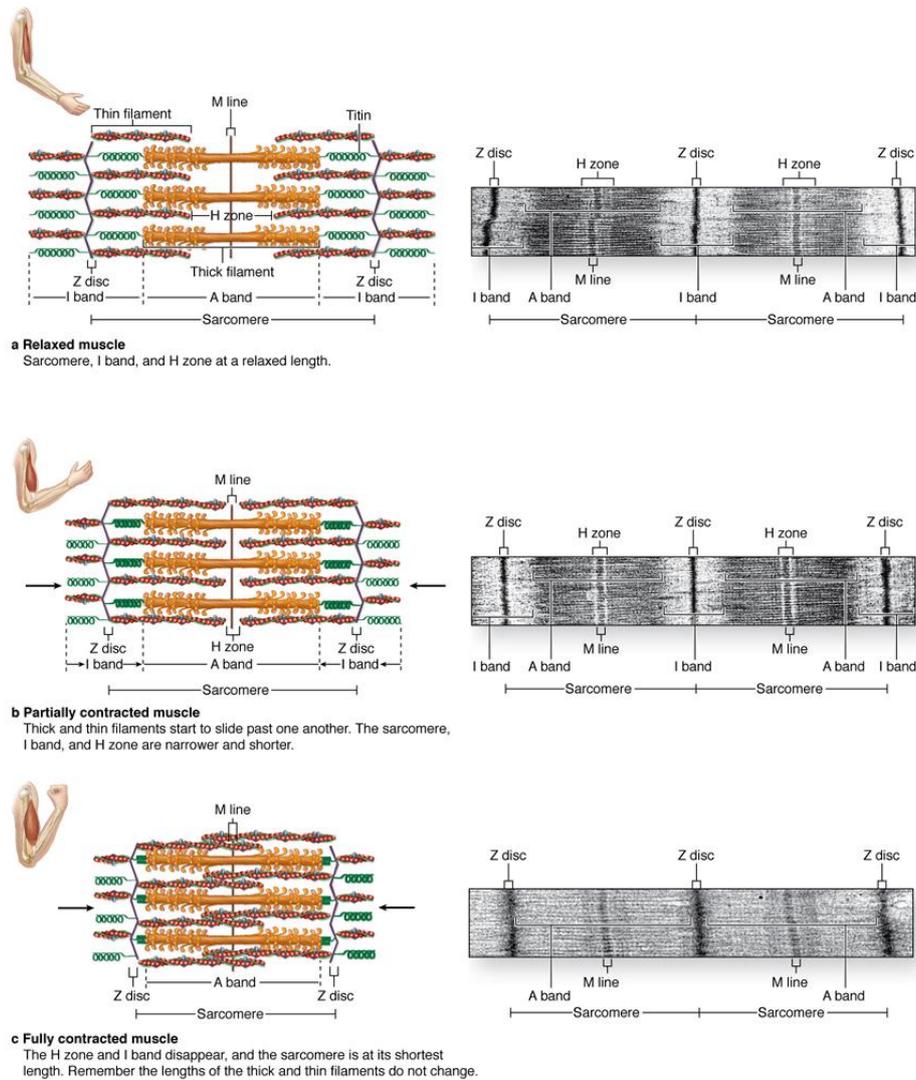
Peningkatan konsentrasi Ca^{2+} dalam sarkoplasma akan memicu pergeseran/peluncuran filamen sedangkan penurunannya menghentikan proses tersebut.

Pada otot yang berelaksasi konsentrasi Ca^{2+} sarkoplasma rendah. Hal ini disebabkan karena membran retikulum sarkoplasma (RS) mengandung pompa transpor aktif Ca^{2+} yang mengeluarkan Ca^{2+} dari sarkoplasma dan memasukkannya kembali ke dalam RS. Bila aksi potensial meluas ke sarkolema dan selanjutnya ke tubulus transversal (TT), eksitasi dari sarkolema ke RS terjadi melalui deretan partikel intramembran, yaitu struktur kaki (*feet*) pada daerah triad.

Saluran pelepas Ca^{2+} pada membran RS akan terbuka, terjadi aliran Ca^{2+} dari dalam RS ke sarkoplasma di sekitar miofilamen tebal dan tipis. Ion Ca^{2+} akan terikat pada troponin C, dan terjadi perubahan konfigurasi filamen tipis. Perubahan ini memindahkan kompleks troponin-tropomiosin dari tempat aktif pada aktin (yaitu tempat mengikat miosin), sehingga tempat ini terbuka untuk jembatan silang.

Selain Ca^{2+} , kontraksi otot juga memerlukan energi yaitu dalam bentuk ATP, yang melekat di tempat pengikatan ATP pada kepala miosin yang mengandung enzim ATP-ase (hidrolisis ATP menjadi ADP+P). Reaksi ini memindahkan energi dari ATP ke kepala miosin, bahkan sebelum kontraksi dimulai sehingga jembatan silang berada dalam keadaan aktif. Bila konsentrasi Ca^{2+} sarkoplasma meningkat dan tropomiosin bergeser dari posisi menghambat, maka kepala miosin secara spontan akan berikatan dengan tempat aktif pada aktin. Perubahan bentuk yang terjadi bila miosin berikatan dengan aktin akan menghasilkan *power stroke* kontraksi, jembatan silang akan berputar menuju ke titik tengah sarkomer, seperti gerakan berdayung. Aksi ini akan menarik filamen tipis melewati filamen tebal menuju zone H. Ketika kepala miosin berputar ia akan melepaskan ADP.

Bila *power stroke* telah lengkap, ATP akan bergabung dengan kepala miosin sehingga kepala miosin terlepas dari aktin. ATP akan dihidrolisis dan energi diberikan kepada kepala miosin yang telah kembali ke posisi semula. Sekarang jembatan silang siap untuk melekat dengan tempat pengikatan miosin yang lain sepanjang filamen tipis, dan siklus akan terulang kembali. Jembatan silang akan bergerak ke belakang dan ke depan dimana setiap *power stroke* menggerakkan filamen tipis menuju zone H. Kepala miosin membutuhkan pasokan energi yang tetap untuk terus bergerak. *Power stroke* akan berulang terus selama ATP tetap tersedia dan konsentrasi Ca^{2+} sekitar filamen tetap tinggi.



Gambar 1. Sliding filaments dan pemendekan sarkomer saat kontraksi. A, Relaksasi otot; B, Kontraksi otot parsial; C, Kontraksi otot penuh. Sumber: Mescher AL, 2010.⁵

Pada relaksasi otot terdapat dua perubahan yang memungkinkan serat otot untuk berelaksasi setelah kontraksi, yaitu penguraian asetilkolin dan kerja pompa transpor aktif Ca^{2+} . Asetilkolin akan segera diurai oleh enzim asetilkolinesterase yang terdapat pada celah sinaptik. Bila aksi potensial dihentikan pada *motor neuron*, maka tidak terjadi pelepasan asetilkolin, dan asetilkolinesterase secara cepat menguraikan asetilkolin pada celah sinaptik. Dengan terhentinya aksi potensial maka saluran pelepas Ca^{2+} pada RS tertutup. Pompa transpor aktif Ca^{2+} secara cepat memindahkan Ca^{2+} dari sarkoplasma ke dalam RS. Dengan turunnya

konsentrasi Ca^{2+} sarkoplasma, kompleks tropomiosin-troponin kembali menutupi tempat aktif pada aktin. Jembatan silang tidak terbentuk dan filamen tipis kembali ke tempat semula.

PATOFISIOLOGI RIGOR MORTIS

Terjadinya rigor mortis

Rigor mortis terjadi karena habisnya adenosin trifosfat (ATP) yang dibutuhkan dalam metabolisme sel otot. ATP sebagai sumber energi bagi otot untuk dapat berkontraksi, dan untuk dapat mempertahankan kontraksi, otot memerlukan pasokan ATP yang terus menerus. Tanpa

pasokan yang berkelanjutan, ATP yang ada pada otot hanya cukup untuk mempertahankan kontraksi otot selama beberapa detik. Pasokan ATP untuk otot dikelola oleh tiga sistem metabolik, yaitu sistem fosfagen, sistem glikogen-asam laktat atau glikolisis, dan sistem aerobik.

Pada kondisi optimal, sistem fosfagen dapat memberi pasokan untuk daya otot maksimal selama 10-15 detik; sistem glikogen-asam laktat dapat memberi pasokan selama 30-40 detik; dan sistem aerob dapat bekerja untuk waktu yang tidak terbatas. Setelah kontraksi akibat aktifitas, ketiga sistem ini memerlukan waktu untuk memulihkan diri. Setelah kematian, semua produksi ATP berhenti walau konsumsi tetap terjadi. Dengan habisnya ATP, filamen aktin dan miosin menjadi terikat secara permanen dan terbentuklah kaku mayat. Kekakuan akan bertahan hingga terjadinya dekomposisi.

Dekomposisi dapat dibedakan menjadi dua proses utama, yaitu autolisis dan putrefikasi. Autolisis adalah penghancuran sel dan organ melalui proses aseptik oleh ezim-enzim intrasel. Pada proses ini, ikatan aktin dan miosin yang terjadi pada rigor mortis dihancurkan oleh proses autolisis. Otot yang ikatan aktin dan miosinnya dilepas oleh enzim proteolitik tampak menjadi lemas kembali. Karena proses ini merupakan proses kimia, maka proses ini akan dipercepat oleh panas, diperlambat oleh suhu rendah, dan dihentikan oleh pembekuan atau pemanasan yang merusak enzim.¹

Rigor mortis umumnya mulai nampak dan dapat dievaluasi dalam waktu 2-4 jam, dan dapat diamati terjadi di seluruh otot 6-12 jam setelah kematian. Rentang waktu ini dapat amat bervariasi sesuai dengan kasus yang ada. Pada iklim tropis, rigor mortis mulai menghilang akibat proses dekomposisi setelah 12 jam, dan menghilang pada seluruh otot setelah 24 jam. Pada daerah empat musim dengan kondisi lingkungan yang dingin, rigor mortis umumnya menghilang pada seluruh otot setelah 36 jam, namun pada suhu lingkungan yang amat dingin, rigor

mortis dapat bertahan hingga 6 hari.

Pada kaku mayat terjadi sedikit pemendekan otot, tetapi secara umum tidak begitu tampak karena kelompok otot fleksor dan ektensor semua mengalami hal yang sama dan menimbulkan suatu keseimbangan pada tubuh. Pada suhu yang tinggi, maupun adanya racun seperti parathion akan menyebabkan pemendekan otot lebih tampak.

Resintesis adenosin trifosfat

Energi yang digunakan oleh otot maupun seluruh aktivitas fisik tubuh manusia berasal dari konversi fosfat berenergi tinggi (adenosin trifosfat/ATP) ke fosfat yang berenergi lebih rendah (adenosin difosfat/ADP dan adenosin monofosfat/AMP). Pada saat hidrolisis untuk konversi ATP ini, proton, energi dan panas akan terbentuk. Karena tubuh tidak dapat menyimpan ATP dalam jumlah besar, maka tubuh perlu secara konstan melakukan resintesis ATP. Proses hidrolisis dan resintesis ATP ialah proses sirkuler yang terjadi dalam tubuh. Pada saat ATP dihidrolisis menjadi ADP dan P, tubuh juga menggabungkan ADP dan P untuk meresintesis ATP. Selain itu, ATP juga dapat dihasilkan dari penggabungan dua ADP yang kemudian menghasilkan 1 ATP dan 1 AMP.

Seperti telah dijelaskan di atas, tubuh manusia memproduksi ATP melalui tiga jalur reaksi kimia yang dikatalisasi oleh enzim. Ketiga sistem ini ialah sistem fosfagen, glikolisis dan sistem aerobik. Pemilihan penggunaan sistem yang digunakan sebagai sumber energi utama suatu aktivitas dilakukan tubuh secara otomatis dengan menilai seberapa cepat dan seberapa banyak energi akan dibutuhkan. Sebagai contoh, untuk mengangkat beban yang berat, dimana diperlukan energi dengan cepat akan digunakan sistem penghasil energi yang berbeda dengan ketika tubuh melakukan kegiatan *jogging*. Yang perlu diingat bahwa produksi ATP untuk suatu aktivitas tidak pernah dikerjakan melalui satu

sistem saja, namun dengan koordinasi dari semua sistem yang menyumbangkan energi pada tahapan yang berbeda dengan jumlah yang berbeda.

Sistem fosfagen

Aktifitas berdurasi pendek dengan intensitas tinggi memerlukan pasokan ATP yang cepat. Sistem fosfagen merupakan sistem tercepat dalam resintesis ATP. Kreatinin fosfat yang tersimpan dalam otot rangka akan mendonasikan fosfat pada ADP untuk menghasilkan ATP. Pada sistem ini tidak digunakan oksigen, karbohidrat maupun lemak, regenerasi ATP bergantung sepenuhnya pada cadangan kreatinin fosfat dalam otot. Terbatasnya cadangan kreatinin fosfat pada otot menyebabkan sistem hanya dapat memasok ATP dalam waktu kurang lebih 10 detik.

Sistem glikolisis

Aktifitas yang memerlukan energi dalam jumlah besar sepanjang 30 detik hingga 2 menit akan ditopang secara primer oleh sistem glikolisis, sistem resintesis energi tercepat kedua setelah sistem fosfagen. Pada saat terjadi glikolisis, gula yang terdapat dalam darah maupun glikogen otot, dipecah melalui suatu seri reaksi kimia menjadi bentuk piruvat. Untuk setiap molekul glukosa yang dipecah lewat reaksi sistem ini, dihasilkan dua molekul ATP. Setelah piruvat terbentuk, ia akan menjalani salah satu dari dua alur proses kimia yang berbeda. Pertama, dikonversi menjadi asetil koenzim A, yang akan masuk mitokondria untuk dioksidasi dan menghasilkan lebih banyak ATP. Hal ini terjadi saat terdapat cukup banyak oksigen untuk memulai sistem aerobik. Kedua, konversi menjadi laktat, yang terjadi bila oksigen yang dibutuhkan lebih besar dari pada yang bisa dipasok oleh tubuh.

Sistem aerobik

Sistem aerobik adalah sistem yang

bergantung pada ketersediaan oksigen, dan merupakan sistem yang paling kompleks dari ketiga sistem tersebut di atas. Sistem ini secara garis besar terdiri atas siklus Krebs, rantai transport elektron, dan beberapa siklus lainnya. Walau sistem ini merupakan penghasil energi terlambat, namun sebagian besar energi yang digunakan oleh tubuh manusia berasal dari sistem ini. Sistem ini menggunakan gula darah, glikogen, dan lemak sebagai bahan bakar penghasil ATP dalam mitokondria sel otot. Saat menggunakan karbohidrat, glukosa dan glikogen pertama-tama dimetabolisme melalui glikolisis, yang kemudian menghasilkan piruvat. Selanjutnya, piruvat dibentuk menjadi asetil koenzim A, masuk ke dalam siklus Krebs, dan menghasilkan elektron. Elektron yang di produksi ini ditranspor melalui rantai transpor dimana dihasilkan ATP dan air, suatu proses yang disebut fosforilasi oksidatif. Oksidasi 1 molekul glukosa melalui proses ini menghasilkan 36 ATP.

Lemak yang disimpan sebagai trigliserida dalam jaringan lemak di bawah kulit dan didalam otot rangka juga merupakan bahan bakar utama untuk sistem aerobik. Trigliserida akan dipecah menjadi asam lemak bebas dan gliserol melalui proses yang disebut lipolisis. Asam lemak bebas yang terdiri atas rantai panjang atom karbon akan ditransport ke mitokondria otot dimana atom karbon akan digunakan untuk memproduksi asetil koenzim A melalui proses beta oksidasi. Setelah pembentukan ko-enzim A metabolisme lemak akan sama dengan metabolisme karbohidrat. Untuk setiap asam lemak bebas akan diproduksi lebih banyak ATP, sebagai contoh 1 molekul asam lemak palmitat akan menghasilkan 129 molekul ATP. Hal ini menjelaskan mengapa manusia lebih tahan melakukan aktivitas aerobik dibanding anaerobik.

Kondisi yang dapat mempercepat atau memperlambat rigor mortis

Rigor mortis lebih cepat terjadi pada

kondisi dimana terdapat aktifitas otot yang besar sebelum kematian. Aktifitas otot ini akan mengurangi persediaan ATP, dan karena setelah aktivitas otot tadi terjadi kematian dimana produksi ATP terhenti, maka rigor mortis lebih cepat terjadi. Latihan yang berat, dan kejang merupakan contoh kondisi ini.

Suhu tubuh yang tinggi seperti pada keadaan infeksi atau perdarahan serebral, juga dapat mempercepat terjadinya rigor mortis. Pada kasus-kasus seperti di atas, kaku mayat dapat timbul dengan cepat, mulai dari beberapa menit, hingga terjadi dengan segera. Terjadinya rigor mortis yang instan ini disebut sebagai *cadaveric spasm*. Pada kasus tenggelam, rigor mortis dapat terbentuk pada seluruh tubuh setelah 2-3 jam, dan pada bagian tubuh tertentu seperti lengan dan tangan, dapat terjadi *cadaveric spasm*. Hal ini terjadi karena aktivitas otot yang amat besar saat berusaha menyelamatkan diri. *Cadaveric spasm* ini juga akan menghilang melalui proses dekomposisi.

Suhu yang rendah atau meletakkan mayat di tempat yang dingin seperti di lemari pendingin akan menunda timbulnya rigor mortis dan juga berapa lama rigor mortis itu menetap. Rigor mortis akan hilang dengan penarikan otot secara pasif. Setelah hilang akibat penarikan ini, maka rigor mortis tidak akan terbentuk lagi, kecuali bila saat penarikan otot, rigor mortis belum terbentuk sempurna. Sebagian otot yang belum mengalami rigor mortis saat penarikan otot kemudian dapat membentuk rigor mortis. Sebelum pemeriksaan forensik, adanya manipulasi posisi mayat berupa penarikan otot ini perlu ditanyakan kepada pihak yang sebelumnya menangani mayat tersebut, untuk menghindari terjadinya kekeliruan dalam interpretasi tanda kematian.

Rigor mortis lebih cepat timbul pada bayi, namun lebih lambat pada orang dewasa dengan postur atletis. Racun yang menyebabkan orang mengalami konvulsi seperti pyrethrin akan mempercepat timbulnya rigor mortis.

SIMPULAN

Rigor mortis merupakan fenomena yang sebagian besar dapat dijelaskan melalui ilmu kedokteran. Pemahaman tentang rigor mortis ini akan membantu dokter dalam membuat analisis forensik kasus yang ditanganinya, baik saat *internship* maupun dalam praktik kedokteran yang dilakukannya di rumah sakit, maupun fasilitas kesehatan lainnya.

Analisis rigor mortis tidak boleh menyingkirkan variabel yang ditemukan pada pemeriksaan, karena akan membawa bias pada hasil analisis.

DAFTAR PUSTAKA

1. **DiMaio VJ, DiMaio D.** Time of death. Forensic Pathology (Second Edition). London: CRC Press, 2001.
2. **Gartner P, Hiatt JL.** Muscle. Color Textbook of Histology (Third Edition). Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007.
3. **Idries AM, Tjiptomartono AL.** Penerapan Ilmu Kedokteran Forensik dalam Proses Penyidikan (Edisi revisi). Jakarta: Sagung Seto, 2010.
4. **Knight B.** Forensic Pathology (Second Edition). New York: Oxford University Press, 1996.
5. **Mescher AL.** Muscle tissue. Junqueira's Basic Histology Text & Atlas (Twelfth Edition). New York: Mc GrawHill, 2010.
6. **Robergs RA, Roberts SO.** Exercise Physiology: Exercise, Performance, and Clinical Applications. Boston: William C. Brown, 1997.
7. **Ross MH, Wojciech P.** Muscle tissue. Histology A Text and Atlas with Correlated Cell and Molecular Biology (Sixth Edition). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Wolters Kluwer, 2011.
8. **Susanti R, Hidayat T.** Hubungan tingkat pengetahuan dokter dengan kualitas visum et repertum di rumah sakit di wilayah Sumatera Barat periode 1 Januari 2011 sampai 31 Desember 2012. Malang: Pertemuan Ilmiah Tahunan PDFI. 24-26 Oktober 2014.

9. **Tortora GJ, Derrickson B.** Muscular tissue. Principles of Anatomy & Physiology (Thirteenth Edition).

Danvers: John Wiley & Sons Inc, 2012.