

## **Gambaran histologik gaster pada hewan coba selama 24 jam *postmortem***

<sup>1</sup>Megi Lilingan  
<sup>2</sup>Sonny J. R. Kalangi  
<sup>2</sup>Sunny Wangko

<sup>1</sup>Kandidat Skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado

<sup>2</sup>Bagian Anatomi Histologi Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado

Email: megililingan12271@gmail.com

**Abstract:** Studies about *postmortem* histological changes in stomach is still very limited. This study aimed to obtain histological changes of stomach in several time intervals during 24 hours *postmortem*. This is a descriptive study using pig as model. Samples of fundus tissue taken in several time intervals in *postmortem* were as follows: 0 hour, 1 hour, 2 hours, 3 hours, 4 hours, 5 hours, 6 hours, 7 hours, 8 hours, 9 hours, 12 hours, 14 hours, 16 hours, 18 hours, 20 hours, 22 hours, and 24 hours. The results showed that the earliest histological change was identified at 2 hours *postmortem* as fundic gland cell congestion. At 7 hours *postmortem* the contours of some fundic glands and borders of their cells were not distinct anymore, meanwhile their nuclei were dispersed among the remnants of fundic glands. At 18-24 hours *postmortem*, almost all fundic glands could not be identified. **Conclusion:** The earliest histological change of stomach was identified at 2 hours *postmortem* as fundic gland cell congestion, followed by necrosis of fundic gland cells since 7 hours *postmortem*.

**Keywords:** *postmortem* histological changes, fundic glands, *postmortem* interval

**Abstrak:** Studi mengenai perubahan gambaran histologik gaster *postmortem* masih sangat terbatas. Penelitian ini bertujuan untuk mendapatkan gambaran histologik gaster berdasarkan variasi waktu selama 24 jam *postmortem*. Jenis penelitian ini deskriptif dengan menggunakan babi sebagai hewan coba. Sampel jaringan fundus diambil pada interval waktu 0 jam; 1 jam; 2 jam; 3 jam; 4 jam; 5 jam; 6 jam; 7 jam; 8 jam; 9 jam; 12 jam; 14 jam; 16 jam; 18 jam; 20 jam; 22 jam; 24 jam *postmortem*. Hasil penelitian memperlihatkan bahwa perubahan histologik gaster babi mulai teridentifikasi pada 2 jam *postmortem* sebagai kongesti kelenjar fundus. Pada 7 jam *postmortem* bentuk dari beberapa kelenjar fundus dan batas-batas sel tidak jelas, sementara itu inti sel mulai terpisah di antara sisa-sisa kelenjar fundus. Pada 18-24 jam *postmortem*, umumnya kelenjar fundus sudah tidak bisa diidentifikasi. **Simpulan:** Perubahan histologik awal dari gaster dapat diidentifikasi pada 2 jam *postmortem* dengan gambaran kongesti kelenjar fundus, diikuti oleh nekrosis kelenjar fundus sejak 7 jam *postmortem*.

**Kata kunci:** perubahan histologik *postmortem*, kelenjar fundus, waktu *postmortem*.

Kematian sel terjadi setelah kematian somatis. Perubahan morfologik sel mati dapat digunakan sebagai alternatif untuk memperkirakan lama waktu kematian.<sup>1</sup>

Gaster ialah organ pencernaan yang paling melebar, dan terletak di antara bagian akhir dari esofagus dan awal dari usus halus. Gaster merupakan ruang berbentuk kantung mirip huruf J. Gaster

berfungsi menerima dan mencampur makanan dari esofagus dengan cairan gaster dan mendorong makanan ke usus kecil.<sup>2-4</sup>

Seoerti halnya usus halus, gaster merupakan organ gabungan eksokrin dan endokrin yang mencernakan makanan dan sekresi hormon. Permukaan gaster ditandai oleh adanya peninggian atau lipatan yang

dinamakan rugae. Saat gaster terisi oleh makanan, lipatan-lipatan ini menjadi rata.<sup>5</sup>

Secara histologik, gaster dibagi atas empat bagian: kardia, fundus, korpus, dan pilorus. Fundus dan korpus ialah bagian lambung yang terluas. Dinding gaster terdiri atas empat lapisan: mukosa, submukosa, muskularis eksterna, dan serosa.<sup>6</sup>

Mati adalah berhentinya semua fungsi vital tubuh secara permanen. Untuk kepentingan hukum dan kedokteran, digunakan definisi mati sebagai berhentinya semua fungsi serebral, fungsi spontan sistem pernapasan, dan fungsi spontan sistem sirkulasi tanpa bisa pulih kembali.<sup>7,8</sup>

### METODE PENELITIAN

Jenis penelitian ini ialah deskriptif. Penelitian ini dilakukan di Bagian Anatomi-Histologi Manado mulai 28 November 2015 sampai dengan Januari 2016. Hewan coba yang digunakan ialah satu ekor babi dengan berat 20 kg.

### Prosedur Penelitian

Hewan coba dimatikan dengan cara dilakukan pemukulan pada bagian kepala. Setelah hewan coba berhenti bernapas, dicatat waktu kematian. Dilakukan pengambilan sampel jaringan fundus gaster (1x1cm) dengan interval waktu: 0 jam, 1 jam, 2 jam, 3 jam, 4 jam, 5 jam, 6 jam, 7 jam, 8 jam, 9 jam, 12 jam, 14 jam, 16 jam, 18 jam, 20 jam, 22 jam, 24 jam. Setiap sampel difiksasi dengan formalin dan disiapkan untuk pembuatan preparat histologik dengan pewarnaan hematoxylin eosin. Pengamatan preparat menggunakan mikroskop cahaya Olympus dan optilab.

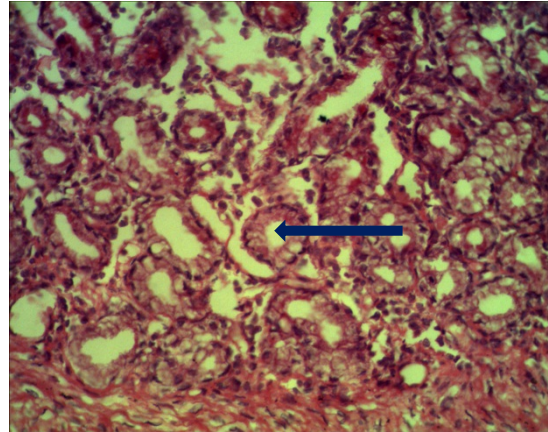
### HASIL PENELITIAN

Gambaran histologik gaster babi 0 jam *postmortem* (40x) menunjukkan lapisan mukosa dan kelenjar fundus (panah biru tua) dengan inti sel di bagian basal (Gambar 1).

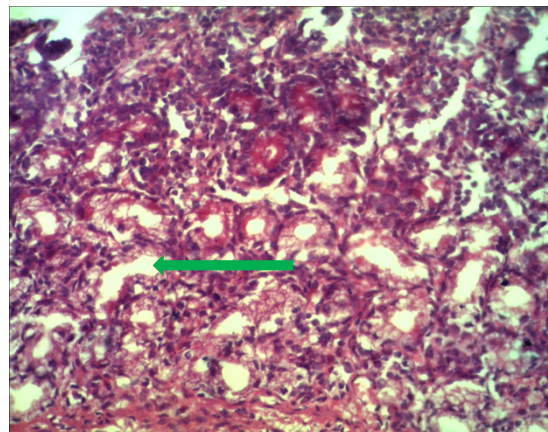
Gambaran mikroskopik gaster babi 2 jam *postmortem* (40x) menunjukkan, sebagian kecil kelenjar fundus sudah

mengalami kongesti (panah hijau) (Gambar 2).

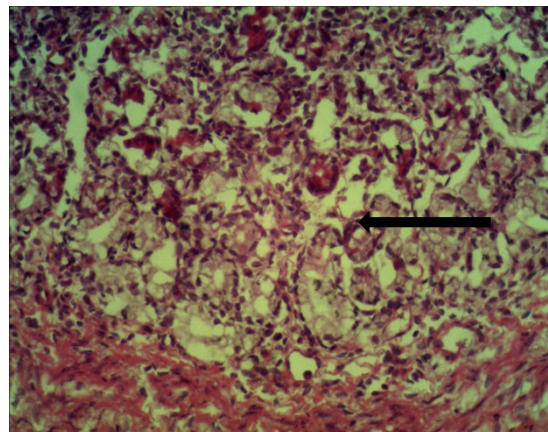
Gambaran mikroskopik gaster babi 7 jam *postmortem* (40x) menunjukkan sebagian kecil kelenjar fundus sudah mengalami lisis (panah hitam) (Gambar 3).



**Gambar 1.** Fundus gaster babi, 0 jam *postmortem* (40x)

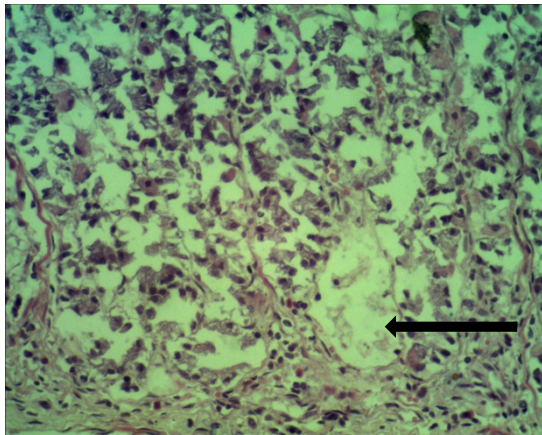


**Gambar 2.** Fundus gaster babi, 2 jam *postmortem* (40x)



**Gambar 3.** Fundus gaster babi, 7 jam *postmortem* (40x)

Gambaran mikroskopik gaster babi 24 jam *postmortem* (40x) menunjukkan hampir seluruh kelenjar fundus sudah mengalami lisis (panah hitam), sehingga inti sel tampak menumpuk di antara kelenjar fundus (Gambar 4).



**Gambar 4.** Fundus gaster babi, 24 jam *postmortem* (40x)

## BAHASAN

Pada setiap makhluk hidup apabila mengalami kematian maka akan terjadi pelepasan enzim-enzim secara lokal dan mulai terjadi autolisis *postmortem*. Autolisis *postmortem* adalah kematian sel yang mirip dengan nekrosis yang berlangsung bersamaan dengan kematian. Tingkat autolisis sangat bervariasi sesuai dengan suhu lingkungan, ukuran badan, status nutrisi, dan penyakit yang diderita. Autolisis menjadi lebih cepat pada suhu 37°C sesuai dengan suhu optimal enzim. Tingkat dari penurunan sel dipengaruhi oleh suhu yang hangat dan pengeluaran jaringan lemak berlebihan saat terjadi kematian yang disebabkan oleh cuaca yang panas. Sebaliknya suhu hewan coba yang dingin dapat memperlambat terjadinya proses autolisis.

Berbagai tingkat variasi dari autolisis bergantung pada sensitivitas sel dengan tingkat oksigen yang rendah dan kadar enzim proteolitik sel. Seluruh pembusukan organisme disebabkan oleh enzim-enzim sel organisme melalui proses kimia sehingga organ-organ yang kaya dengan enzim akan mengalami proses autolisis

lebih cepat daripada organ-organ yang kurang atau tidak memiliki enzim. Gaster memiliki banyak sel yang menghasilkan enzim dan asam hidroklorida yang berperan penting dalam pencernaan. Ketika *postmortem*, pepsinogen dan asam hidroklorida dilepaskan dari sel gaster sehingga menyebabkan kerusakan pada dinding sel diikuti autolisis keseluruhan sel.<sup>9-13</sup>

Hipoksia juga mengakibatkan kerusakan sel akibat penurunan respirasi oksidatif aerob sel. Ketika sel-sel tubuh mengalami hipoksia, karbon dioksida dalam darah meningkat, pH darah menurun, dan sisa metabolisme sel menumpuk serta meracuni sel. Kerusakan sel terjadi dan enzim-enzim mulai menghancurkan sel dari dalam. Dengan demikian perubahan autolisis untuk penentuan waktu kematian yang aman dan tepat.<sup>14,15</sup> Pada penelitian ini kerusakan dinding sel yang dapat diakibatkan oleh kerja enzim dan hipoksia mulai tampak pada 7 jam *postmortem* (Gambar 3).

Nekrosis merupakan hasil dua proses penting yang terjadi bersamaan, yaitu digesti enzimatik sel (enzim pencernaan) dan denaturasi protein (perubahan struktur protein). Enzim hidrolitik dapat berasal dari sel yang mati itu sendiri (autolisis) atau dari lisosom sel radang penginvansi (heterolisis). Proses tersebut memerlukan waktu berjam-jam untuk timbul sehingga pada saat tersebut belum ada perubahan yang bisa dideteksi dalam sel. Perubahan ultrastruktur belum tampak dalam 20-40 menit setelah kematian sel, dan enzim yang keluar akibat kerusakan dapat dideteksi secepatnya dalam 2 jam setelah kematian sel.<sup>16</sup> Sejalan dengan penelitian ini, kongesti sebagian kecil kelenjar fundus mulai tampak pada 2 jam *postmortem* (Gambar 2). Terjadinya kongesti pada kelenjar fundus mungkin sudah dimulai sebelum 2 jam *postmortem*, tetapi penelitian ini hanya menggunakan mikroskop cahaya pembesaran sampai 40x dan mengambil waktu sampel setiap jam sehingga tidak dapat mengetahui secara spesifik (menit) waktu terjadinya kongesti pada organ gaster.

Apoptosis atau kematian sel terprogram merupakan suatu mekanisme yang normal pada perkembangan dan pemeliharaan kesehatan organisme multisel pada saat kehidupan. Berbeda dengan nekrosis yang mekanisme kematian selnya mengalami kehancuran dan lisis, pada apoptosis terjadi kematian sel yang terprogram dan inti sel mengalami fragmentasi yang kemudian mengirimkan sinyal kepada sel yang berada didekatnya untuk difagositosis sehingga pada apoptosis umumnya tidak tampak sel atau inti sel yang lisis.<sup>17</sup> Pada penelitian ini individu mengalami kematian sehingga terjadi nekrosis sel yang tampak berupa lisis dinding sel dengan inti sel yang masih tampak saat 7 jam *postmortem* (Gambar 3).

Tanda-tanda kematian yang dapat dievaluasi oleh seorang ahli forensik ialah lebam mayat yang mulai tampak samar-samar pada 15-20 menit setelah mati somatis, makin lama makin nyata dan menetap 12 jam *postmortem*. Kaku mayat mulai tampak 2-4 jam *postmortem*. Suhu mayat pada 30-60 menit pertama tidak mengalami penurunan karena proses metabolisme masih berlangsung sehingga masih diproduksi kalori yang mempertahankan suhu tubuh. Setelah selang waktu tersebut suhu turun sampai sama dengan suhu lingkungan. Penurunan suhu mayat dipengaruhi oleh suhu lingkungan, kelembaban, tubuh gemuk atau kurus, posisi tubuh terlentang, pakaian yang digunakan tebal atau tipis, dan lokasi mayat.<sup>18,19</sup>

Studi mengenai perubahan mikroskopik *postmortem* dari berbagai organ umumnya menggunakan hewan coba tikus. Zdravkovic et al.<sup>20</sup> meneliti organ ginjal tikus pada 1 jam *postmortem* dan melaporkan perubahan struktur epitel tubulus dari jaringan ginjal tampak nyata setelah 4 jam *postmortem*. Tomita et al.<sup>21</sup> meneliti organ ginjal tikus wistar dan mendapatkan pada bagian epitel tubulus proksimal terdapat mitokondria yang kongesti dan mikrovili tampak tidak teratur pada 3 jam *postmortem*. Selanjutnya, penelitian organ ginjal pada hewan coba

babi yang dilakukan oleh Rahmadana et al.<sup>22</sup> melaporkan bahwa perubahan struktur sel-sel tubuli proksimal mulai tampak setelah 30 menit *postmortem*.

Penelitian oleh Tomita et al.<sup>21</sup> menggunakan organ hepar tikus wistar 1 jam *postmortem* melaporkan kromatin sel yang menggumpal dan krista mitokondria tidak tampak pada hepatosit. Hasil penelitian yang juga dilakukan Armiger et al. mendapatkan kontraksi lapisan otot hepar anjing yang jelas pada 40 menit *postmortem*.<sup>21</sup> Demikian pula dengan penelitian Pualillin et al.<sup>18</sup> melaporkan bahwa perubahan struktur histologik hepar babi dimulai sejak 45 menit *postmortem*.

Tomita et al.<sup>21</sup> juga melaporkan perubahan mikroskopik organ pankreas tikus wistar pada sel asinar berupa dilatasi retikulum endoplasma dan deposit padat yang amorf dalam mitokondria sejak 1 jam *postmortem*. Selain itu, pada organ jantung tikus wistar ini tampak kongesti mitokondria, sebagian kecil sel mengalami edema, dan butiran glikogen tidak terlihat dalam miosit ventrikel saat 3 jam *postmortem*.

Hasil dari beberapa studi di atas berbeda dengan penelitian ini yang menggunakan gaster babi yaitu terjadi perubahan struktur pada kelenjar fundus pada 2 jam *postmortem* dan kerusakan sel kelenjar pada 7 jam *postmortem*. Perbedaan hasil penelitian ini mungkin karena faktor hewan coba yang berbeda. Selain itu, gaster merupakan organ yang memiliki banyak enzim sehingga dapat berpengaruh pada saat perubahan struktur dan kerusakan sel. Juga dapat disebabkan karena metode penelitian yang digunakan termasuk cara penilaian dan suhu lingkungan, serta teknik pengamatan.

## SARAN

Perlu dilakukan penelitian lanjut dengan menggunakan interval waktu yang lebih singkat dengan pembesaran 100x atau menggunakan bagian gaster lainnya. Diperlukan penelitian lanjut menggunakan organ-organ lain dengan interval waktu yang lebih rinci.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Hubungan Antara Lama Waktu Kematian Dengan Kerusakan Histopatologik Otot Jantung Tikus Wistar. 2010. Available from: [http://eprints.undip.ac.id/23135/1/Arie\\_Aldila.pdf](http://eprints.undip.ac.id/23135/1/Arie_Aldila.pdf)
2. Anatomi Gaster Manusia. Universitas Sumatera Utara. Available from: <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/39723/4/Chapter%20II.pdf>
3. Anatomi Gaster. Available from: <http://digilib.unila.ac.id/2375/9/BAB%20II.pdf>
4. **Gayo S.** Gastritis. 2012. Available from: <https://sulaimangayo.wordpress.com/2012/09/13/gastritis-magh>.
5. **Fitrie AA.** Histologi Lambung. Universitas Sumatera Utara. Available from: <http://library.usu.ac.id/download/fk/histologi-alya.pdf>
6. **Eroschenko VP.** Atlas Histologi di Fiore: dengan Korelasi Fungsional. (11th ed). Alih bahasa: Pendit B. Jakarta: EGC, 2010; p. 286.
7. **Idries AM, Tjiptomartono AL.** Penerapan Ilmu Kedokteran Forensik dalam Proses Penyelidikan. Jakarta: Sagung Seto, 2008; p. 39.
8. Tanatologi. Universitas Sumatera Utara. 2011. Available from: <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/21606/4/Chapter%20II.pdf>
9. **Darmatasia M.** Penentuan Waktu Kematian. [cited Oktober 2011]. Available from: <https://mhulydarmatasia.wordpress.com/2011/10/28/penentuan-waktu-kematian>
10. **Kanwar Y, Goyal M, Roul B.** Postmortem histological sequential change in human renal vessels and pelvis of ureter up to thirteen hours post mortem interval. 2015. Available from: [www.journalijar.com/uploads/841\\_IJAR-6573.pdf](http://www.journalijar.com/uploads/841_IJAR-6573.pdf)
11. Pembusukan. Universitas Diponegoro. Available from: [http://eprints.undip.ac.id/44862/3/OnlineFirsthya\\_22010110130178\\_BAB2\\_KTI.pdf](http://eprints.undip.ac.id/44862/3/OnlineFirsthya_22010110130178_BAB2_KTI.pdf)
12. **Kristanto E, Hertian S, Atmadja DS.** Available from: <http://forensicroom.blogspot.com/2006/06/mumifikasi.html>.
13. **Sirbu V, Goldstein DS.** Cellular autolysis in intrapartum death some structural characteristics. Available from: [http://www.ijci.eu/published/IJCI\\_07\\_Sirbu.pdf](http://www.ijci.eu/published/IJCI_07_Sirbu.pdf)
14. Hipoksia. Available from: [lib.ui.ac.id/file?file=digital/123359-S09089fk...Literatur.pdf](http://lib.ui.ac.id/file?file=digital/123359-S09089fk...Literatur.pdf)
15. **Karadzic R, Ilic G, Antovic A, Banovic LK.** Autolytic ultrastructural change in rat and human hepatocytes. 2010. Available from: <http://www.rjlm.ro/doc/02-autolyticultrastructuralchangesinratanhumanhepatocytes.pdf>
16. **Kumar V, Cotran RS, Robbins SL.** Buku Ajar Patologi Robbins (27th ed). Jakarta: EGC, 2004; p. 27.
17. **Lumongga F.** Apoptosis. Universitas Sumatera Utara. 2008. Available from: <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/2061/1/09E01457.pdf>
18. **Pualillin NK.** Gambaran Histologik Hepar Postmortem pada Hewan Coba. *Jurnal Biomedik*. 2014;6(2):99.
19. **Susanti R.** Thanatologi. Available from: <https://fkunand2010.files.wordpress.com/2011/07/thanatologirk.ppt>
20. **Zdravkovi M, Kostov M, Stojanovi M.** Identification of postmortem autolytic changes on the kidney tissue using pas stained method. 2006. Available from: <http://facta.junis.ni.ac.rs/mab/mab200603/mab200603-12n.pdf>
21. **Tomita Y, Nihira M, Ohno Y, Sato S.** Ultrastructural changes during in situ early postmortem autolysis in kidney, pancreas, liver, heart and skeletal muscle of rats. 2004. Available from: <http://abmvl.org.br/site/wp-content/uploads/2011/12/rats.pdf>
22. **Rahmadana B.** Gambaran Histologik Ginjal Hewan Coba Postmortem. *Jurnal e-Biomedik*. 2014;2(2):417.