

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Lama Waktu Kematian

Menurut ilmu kedokteran, kematian pada manusia dapat ditinjau melalui dua sisi yang bertautan. Manusia yang memiliki sel sebagai satuan unit kehidupan terkecil sampai manusia yang dipandang secara keseluruhan. Hal ini menyebabkan kita mengenal istilah *cellulare death* dan *somatic death* yang berkembang menjadi konsep *Brain death is death* dan *brain stem death is death*. Keduanya berkembang dari pemikiran bahwa proses kematian otak tidak terjadi bersamaan, namun sesuai dengan kemampuan resistennya. *Brain Stem* adalah bagian otak yang mengalami kematian paling lama dibandingkan dengan kortek dan Thalamus.^{2,3}

30 set kriteria diagnostik kematian yang banyak digunakan oleh dokter, diantaranya seperti:

- a. Tidak adanya refleks pupil
- b. Tidak adanya respon motorik dari syaraf kranial terhadap rangsangan
- c. Tidak ada gerakan otot serta postur, dengan catatan pasien tidak sedang berada dibawah pengaruh obat-obatan
- d. Tidak adanya refleks vestibulo-okularis terhadap rangsangan air es yang dialirkan kedalam lubang telinga
- e. Tidak ada napas spontan ketika respirator dilepas untuk waktu yang cukup lama walaupun CO₂ sudah melampaui nilai ambang rangsangan napas.

Tes klinik diatas paling cepat 6 jam baru dapat dilakukan setelah onset koma serta apneu dan harus dilakukan ulang paling cepat dua jam setelah tes pertama. Pemeriksaan EEG dan Angiografi dilakukan bila tes klinik hasilnya meragukan.

Perubahan-perubahan postmortem yang mungkin terjadi pada tubuh manusia untuk memperkirakan waktu atau lamanya kematian antara lain :

1. Perubahan kulit muka

Perdarahan pada pembuluh darah terhenti dan menuju bagian terbawah disekitarnya yang dapat memberikan gambaran pucat pada kulit muka.

2. Relaksasi otot

Relaksasi pertama setelah postmortem disebut relaksasi primer. Relaksasi ini dapat meliputi dilatasi sphincter ani dan iris serta otot-otot muka. Relaksasi sesudah kaku mayat disebut dengan relaksasi sekunder.

3. Perubahan pada mata

Perubahan yang terjadi pada mata dapat berupa kekeringan dan kekeruhan. Meningkatnya kadar Potassium dan pandangan yang kosong juga terjadi pada postmortem.

4. Penurunan suhu tubuh

Penurunan suhu pada keadaan postmortem terjadi karena proses radiasi, konduksi, dan pancaran panas. Penurunan suhu awalnya lambat karena masih adanya proses penghasilan panas dari glikogenolisis, lalu mejadi cepat dan kemudian melambat kembali. Penurunan suhu berkisar $1,5^{\circ}\text{C}$ setiap jamnya untuk menyesuaikan dengan suhu sekitarnya. Penurunan suhu tersebut dapat terjadi

karena beberapa faktor, seperti suhu tubuh pada saat mati, suhu medium, keadaan udara disekitarnya, jenis medium, keadaan tubuh mayat, dan pakaian yang dikenakan.

5. Lebam Mayat (*Livor mortis, postmortem lividity, postmortem sugilation, postmortem hypostasis, vibicies*)

Biasa dikenal dengan istilah *livor mortis* terjadi karena mengumpulnya darah pada bagian tubuh terendah. Proses ini diawali dengan mengumpulnya darah pada vena sehingga warna kulit berubah menjadi merah kebiruan yang kemudian melebar dan merata. Lebam mayat terjadi 1-2 jam setelah kematian, dan juga dapat terjadi pada organ-organ dalam. Kapiler-kapiler akan rusak dan butir-butir darah merah akan keluar setelah empat jam dan memberikan warna lebam mayat yang menetap.

6. Kaku mayat (*Rigor Mortis*)

Biasa disebut dengan *rigor mortis* disebabkan oleh habisnya glikogen pada otot untuk mengubah ADP menjadi ATP yang menyebabkan penumpukan ATP. Otot kecil mengalami rigor mortis lebih dahulu dibandingkan yang besar karena berbanding lurus dengan persediaan glikogennya. Rigor mortis terjadi enam jam setelah kematian dan akan menyeluruh setelah enam jam berikutnya, kemudian akan berlangsung selama 36 sampai 48 jam. Relaksasi sekunder terjadi setelah rigor mortis ini berakhir akibat dari proses degenerasi dan pembusukan. Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi kaku mayat antara lain persediaan glikogen, kegiatan otot sebelum kematian, suhu udara sekitarnya, dan umur.

7. Pembusukan

Pembusukan terjadi karena proses otolisis dan atau mikroorganisme. Proses otolisis terjadi karena enzim yang dikeluarkan sel yang telah mati dan menyerang nukleoprotein pada kromatin dan menyerang sitoplasma. Dindingnya yang hancur dan jaringan yang menjadi lunak atau mencair juga adalah akibat dari enzim ini. Mikroorganisme yang biasa menyebabkan pembusukan adalah *Clostridium Welchii*. Mikroorganisme yang biasa menempati usus besar ini pada keadaan postmortem akan menyebabkan hemolisis, pencairan bekuan darah, pencairan thrombus dan emboli, perusakan jaringan dan pembentukan gas pembusukan. Proses tersebut terlihat kurang lebih 48 jam setelah kematian. Tanda-tanda pembusukan yang dapat dilihat pada mata antara lain:

1. Warna kehijauan pada dinding perut sebelah kanan bawah. Perubahan warna ini disebabkan reaksi antara gas pembusukan pada usus besar dengan Hb. Perubahan ini merupakan tanda paling dini.
2. Pelebaran pembuluh darah, disebabkan oleh desakan gas pembusukan yang ada di dalamnya sehingga pembuluh darah tersebut nampak lebih jelas
3. Muka membengkak
4. Perut mengembung akibat timbunan gas pembusukan
5. Skrotum atau vulva membengkak
6. Kulit terlihat gelembung dan melepuh
7. Cairan darah keluar dari lubang hidung dan mulut
8. Bola mata menjadi lunak
9. Lidah dan bola mata menonjol akibat desakan gas pembusukan
10. Dinding perut atau dada pecah akibat tekanan gas
11. Kuku dan rambut lepas
12. Organ-organ dalam membusuk dan kemudian hancur.

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi proses pembusukan terdiri dari faktor luar dan dalam. Faktor luar meliputi mikroorganisme, suhu disekitar mayat, kelembaban dan medium mayat. Faktor dalam meliputi umur, sebab kematian dan keadaan mayat.

8. Perubahan pada Darah

pH darah pada keadaan postmortem akan menurun karena penumpukan CO₂ dan asam laktat, pemecahan asam amino dan asam lemak glikogenolisis serta glikolisis. Keadaan darah akan menjadi basa setelah 24 jam akibat pemecahan protein secara enzimatik yang juga menyebabkan kenaikan non protein nitrogen. Proteolisis juga menyebabkan kenaikan ureum. Kadar gula akan menurun secara signifikan pada postmortem.

i. Kematian sel

Kematian yang mengikuti kematian somatik ini didahului dengan terbentuknya satuan kehidupan sel walaupun tidak dapat mendapatkan suplai oksigen dengan batas toleransi masing-masing organ sel.

Perubahan-perubahan yang dapat dijadikan penentuan perkiraan saat kematian antara lain perubahan eksternal dan internal. Perubahan eksternal dapat berupa penurunan suhu, lebam mayat, kaku mayat, pembusukan, dan timbulnya larva. Perubahan internal meliputi kenaikan potassium pada cairan bola mata, kenaikan non protein nitrogen dalam darah, kenaikan ureum darah, penurunan kadar gula darah, kenaikan kadar dekstose pada vena cava inferior.

Penentuan kematian haruslah berdasarkan kriteria diagnostik yang dapat dipertanggung jawabkan secara ilmiah. Perubahan-perubahan yang ditunjukkan

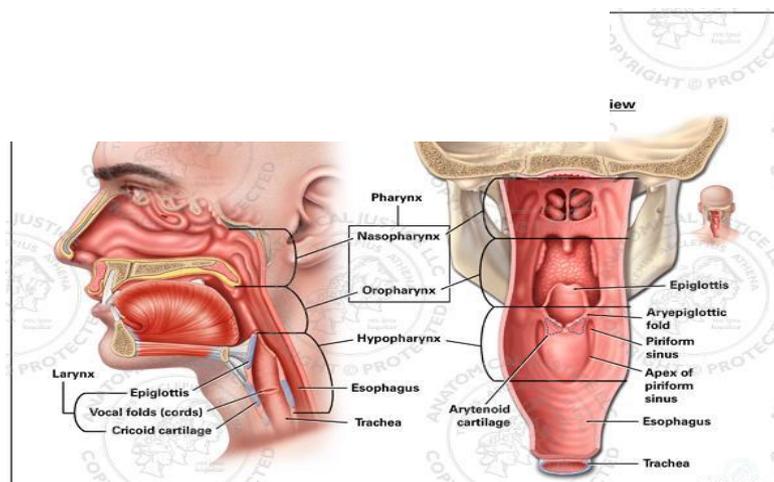
pada keadaan posmortem dapat dijadikan sebagai acuan untuk memperkirakan saat kematian dengan memperhatikan faktor-faktor lain yang mempengaruhinya.

2,3,8,9

2.2 Trakea

2.2.1 Anatomi Trakea

Trakea merupakan tabung berongga sepanjang 10-12 cm yang disokong oleh 16-20 cincin kartilago. Cincin kartilago ini berbentuk C dan terikat bersamaan oleh jaringan fibrosa. Trakea berawal dari kartilago krikoid yang berbentuk cincin stempel dan meluas ke anterior pada esofagus, turun ke dalam thoraks hingga setinggi *vertebra thorakal* 4 atau 5. Trakea akan membelah menjadi dua bronkus utama pada karina yaitu bronkus *principallis dextra* dan *bronkus principallis sinistra*. Karina terdiri dari 6-10 cincin tulang rawan. Pembuluh darah besar pada leher berjalan sejajar dengan trakea di sebelah lateral dan terbungkus dalam selubung karotis. Kelenjar tiroid terletak diatas trakea disebelah depan dan lateral. Ismuth melintas trakea disebelah anterior, biasanya setinggi cincin trakea kedua hingga kelima. Saraf leringeus rekuren terletak pada sulkus trakeoesofagus. Di bawah jaringan subkutan dan menutupi trakea di bagian depan adalah otot-otot supra sternal yang melekat pada kartilago tiroid dan hyoid.¹⁰

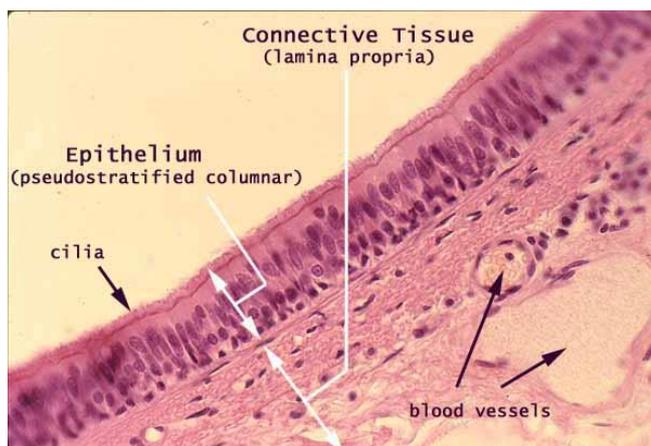


Gambar 1. Anatomi Trakea¹¹

2.2.2 Histologi Trakea

Trakea dilapisi mukosa respirasi khas. Di dalam lamina propria, terdapat 16-20 cincin tulang rawan hialin berbentuk C yang menjaga agar lumen trakea tetap terbuka dan terdapat banyak kelenjar seromukosa yang menghasilkan mukus yang lebih cair. Ujung terbuka dari cincin tulang rawan ini terdapat di permukaan posterior trakea, Ligamen fibroelastis dan berkas otot polos terikat pada periosteum dan menjembatani kedua ujung bebas tulang rawan berbentuk-C ini. Ligamen tersebut mencegah distensi berlebihan dari lumen, sedangkan otot polosnya memungkinkan pengaturan lumen.¹²

Kontraksi otot dan penyempitan lumen trakea yang ditimbulkannya terjadi pada refleks bentuk. Lumen trakea yang mengecil akibat kontraksi meningkatkan kecepatan aliran udara ekspirasi, yang membantu membersihkan jalan napas.¹²



Gambar 2. Histologi Trakea¹³

2.2.3 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Gerakan Silia Trakea

2.2.3.1 Merokok

Ketika merokok sel-sel di saluran napas memproduksi mukus lebih banyak. Selain itu, rokok membuat silia yang normalnya bekerja mengeluarkan benda asing dari saluran napas menjadi kurang aktif. Kurang berfungsinya silia ini mengakibatkan mukus, bakteri dan partikel-partikel lainnya yang terinhalasi menetap di saluran napas. Ketika sedang tidur, silia mulai berfungsi lagi membersihkan saluran napas dan berusaha mengeluarkan partikel asing (kemungkinan disebabkan oleh tidak adanya gaya gravitasi). Saat bangun, muncullah gejala berupa batuk yang merupakan salah satu cara mengeliminasi zat iritan dan mucus yang sudah terkumpul di saluran napas. Paparan rokok dalam jangka waktu yang panjang akan membuat silia berhenti berfungsi secara total sehingga paru dan saluran napas perokok lebih mudah mengalami iritasi dan terinfeksi.¹⁴

2.2.3.2 Polusi Udara

Secara umum, efek pencemaran udara terhadap saluran pernafasan dapat menyebabkan pergerakan silia saluran pernafasan menjadi lambat dan kaku bahkan dapat berhenti sehingga tidak dapat membersihkan saluran pernafasan akibat iritasi oleh bahan pencemar. Produksi lendir akan meningkat sehingga menyebabkan penyempitan saluran pernafasan dan rusaknya sel pembunuh bakteri di saluran pernafasan.¹⁵

2.2.3.3 Suhu Kamar

Suhu kamar lebih kurang antara 20°C-25°C atau 68°F-77°F. Frekuensi gerakan silia tergantung pada suhu. Tetapi pada suhu 37°C dan pada suhu kamar tidak ada perbedaan yang signifikan. Antara suhu 20°C-45°C silia bergerak dengan frekuensi 8-11 Hz. Pada suhu 50°C frekuensi gerakan silia turun dan sel menjadi mati.¹⁶

2.2.3.4 Suhu Dingin

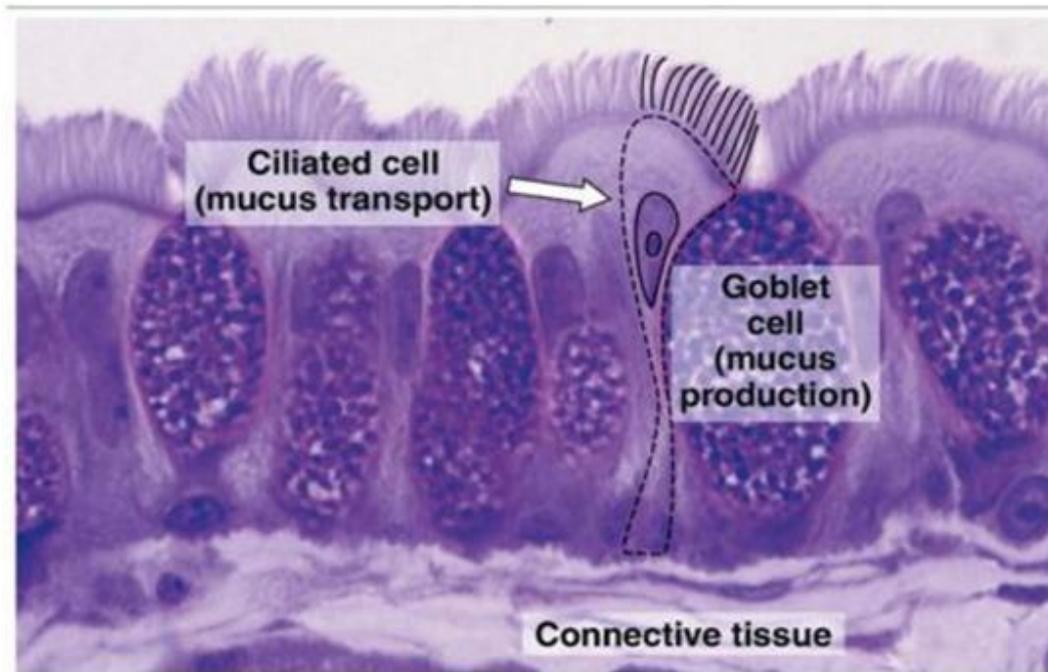
Pada suhu 5°C, silia menjadi sangat imotil tetapi ketika suhu dirubah menjadi 20°C maka motilitas silia akan menjadi normal. Pada suhu dibawah 5°C gerakan silia mencapai 0 Hz. Fenomena ini menunjukkan bahwa frekuensi gerakan silia akan semakin meningkat apabila temperatur meningkat. Proses pembuatan ATP lah yang mengontrol frekuensi gerakan silia pada suhu ini. *Ciliary palsy* diinduksi oleh suhu dingin, sehingga frekuensi infeksi respiratori ini lebih banyak ditemukan pada musim dingin. Selain itu, viskositas mukus yang meningkat pada suhu dingin akan menyebabkan penurunan frekuensi gerakan silia.¹⁶

2.3 Sel Epitel Bersilia

Epitel bersilia ada 2 macam silia yaitu silia bergerak (kinosilia), gerak sendiri contoh pada spermatozoa dan gerak zat lain contoh pada sel respiratorius dan oviduk seperti epitel bersilia pada trakea. Silia tidak bergerak (stereosilia), seperti mikrovili panjang-panjang saling bergandengan melalui anastomis yang fungsinya memperluas permukaan sekretorik contohnya pada duktus epididimis.¹⁷

Tiap-tiap sel epitel ini, memiliki 250 silia pada permukaan apikalnya. Sedangkan di bawah silia, selain badan basal, terdapat banyak mitokondria. Mitokondria ini akan menyediakan *adenosine triphosphat* (ATP) yang diperlukan untuk penggetaran silia.¹⁸

Gerakan silia menyapu saluran nafas. Silia dan mucus menjebak debu dan kuman, kemudian memindahkannya ke pharynx, karena silia bergetar kearah pharynx. Partikel asing dan mucus digerakkan dengan kecepatan 1cm/menit sepanjang permukaan trakea ke pharynx. Begitu juga benda asing disaluran hidung, dimobilisasi dengan cara yang sama ke pharynx. Aktivitas silia ini dihambat oleh berbagai zat berbahaya. Sebagai contoh, merokok, dapat menghentikan gerakan silia untuk beberapa jam dan merusak silia. Hal ini mengakibatkan perokok harus membatukkan mucus yang normalnya dibersihkan oleh silia.¹⁹



Gambar 3. Epitel Bersilia²⁰

Pola gerakan silia yaitu gerakan cepat dan tiba-tiba ke salah satu arah dengan ujungnya lapisan mukoid sehingga menggerakkan lapisan ini. Kemudian silia bergerak lagi lebih lambat lagi dengan ujung tidak mencapai lapisan tadi. Perbandingan pergerakan cepat dan lambatnya adalah 1:3. Gerakannya menyerupai ayunan tangan perenang. Silia tidak bergerak secara serentak tetapi berurutan.¹⁵

Menurut waguespack pergerakan silia dipengaruhi oleh beberapa hal, yaitu :

1. Kelainan kongenital

Kelainan kongenital dapat menyebabkan pembentukan silia yang kurang sempurna, salah satunya adalah diskinesia silia primer yang menyebabkan berkurangnya lengan dynein atau bentuk silia yang abnormal. Kelainan ini jarang dijumpai, 1 dari 15.000-30.000 kelahiran.

2. Lingkungan

Silia harus selalu ditutupi lendir supaya dapat bekerja aktif. Pergerakan silia akan normal jika pH disekitarnya 7-9.²¹

3. Obat-obatan

Gosepath dkk melakukan penelitian tentang pengaruh larutan topical antibiotik (ofloxacin), antiseptik (betadine, H₂O₂) dan anti jamur (amphotericin B, Itraconazole, Clotrimazole) terhadap frekwensi denyut silia. Peningkatan konsentrasi ofloxacin sampai 50% terlihat sedikit mempengaruhi frekuensi denyut silia. Peningkatan konsentrasi Itraconazole 0,25% menjadi 1% dapat menurunkan aktivitas silia dari 8 jam menjadi 30 menit. Larutan Betadin lebih berefek siliotoksik dibanding H₂O₂. Terlihat penurunan aktivitas silia dan frekuensi denyut silia setengahnya pada peningkatan konsentrasi betadine dua kali lipat. Hasil ini mengindikasikan bahwa pemakaian obat-obat topikal antibiotik dan anti jamur khususnya pada konsentrasi tinggi dapat merusak fungsi silia.²¹

4. Infeksi

Terjadinya infeksi dapat menyebabkan degenerasi dan radang pada mukosa, terlepasnya sel radang dan perubahan pH. Selain itu terjadinya infeksi dapat mengubah viskositas dari mukos yang akan menyebabkan rusaknya sel silia.^{21,22}

Gerak silia terjadi karena mikrotubulus meluncur satu sama lainnya. Sumber energinya ATP yang berasal dari mitokondria. Mitokondria terletak dibawah silia, selain mitokondria terdapat badan basal. Mitokondria ini akan menyediakan *adenosine triphosphat* (ATP) yang diperlukan untuk penggetaran silia. ATP berasal dari pemecahan ADP dan ATPase. ATP berada di lengan dinein yang menghubungkan mikrotubulus dalam pasangannya dan

menimbulkan aksi-reaksi. Sedangkan antara pasangan yang satu dengan yang lain dihubungkan dengan bahan elastis yang disebut nekstin.^{17,23}

Silia berperan dalam transport mukosiliar yang bekerja secara aktif dan simultan tergantung pada gerakan silia untuk mendorong gumpalan mukus dan benda asing yang terperangkap masuk saat menghirup udara melalui sistem pengangkutan di saluran pernafasan atas dan bawah hingga ke saluran pencernaan. Transport mukosiliar tergantung pada keadaan gerak silia, palut lendir dan interaksi antara keduanya. Daya pembersih mukosiliar dapat berkurang oleh karena perubahan komposisi palut lendir, aktivitas silia yang abnormal, peningkatan sel-sel infeksi, perubahan histopatologi sel hidung, hambatan sel ekskresi ataupun obstruksi anatomi.²³