



Original Article

Derajat Kerusakan Histopatologi Kulit Tikus Wistar pada Periode Dekomposisi dengan Suhu Udara yang Berbeda

Marlion Anthonius Elim¹, Intarniati Nur Rohmah¹, Julia Ike Haryanto¹, Hermawan Istiadi²

¹Bagian Kedokteran Forensik dan Medikolegal Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi

²Bagian Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi

Abstrak

p-ISSN: 2301-4369 e-ISSN: 2685-7898
<https://doi.org/10.36408/mhjcm.v8i3.595>

Diajukan: 07 Juli 2021
Diterima: 30 Agustus 2021

Afiliasi Penulis:

Bagian Forensik dan Medikolegal
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/
RSUP Dr.Kariadi

Korespondensi Penulis:

Marlion Anthonius Elim
Jln. Dr. Sutomo No. 16, Semarang,
Jawa Tengah, 50244,
Indonesia

E-mail:

marlionelim@gmail.com

Latar belakang : Salah satu tujuan pemeriksaan forensik pada jenazah adalah menentukan perkiraan waktu kematian. Perubahan pada tubuh manusia setelah mati dapat berkontribusi dalam penentuan waktu kematian, namun hal ini cukup sulit bila kondisi jenazah sudah memasuki tahap pembusukan. Jaringan kulit merupakan bagian paling luar dari tubuh manusia yang juga mengalami perubahan setelah kematian sehingga dapat digunakan sebagai petunjuk waktu kematian tanpa melakukan insisi yang luas pada tubuh. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh suhu udara yang berbeda pada periode dekomposisi terhadap gambaran histopatologi kulit tikus wistar.

Metode : Penelitian ekperimental menggunakan kulit tikus wistar sebagai sampel pemeriksaan. Sampel kemudian dianalisa secara Patologi Anatomi dengan pewarnaan HE, dilihat epidermis, dermis, folikel rambut dan kelenjar sebacea dalam 5 lapang pandang besar untuk melihat derajat kerusakan menurut Carsana (0–5), kemudian dikategorikan menjadi kategori ringan, sedang dan berat. Data kemudian diolah dengan *SPSS for Windows* versi 15.

Hasil : Perbandingan derajat kerusakan histopatologi kulit pada periode dekomposisi 24, 48 dan 72 jam pada suhu udara berbeda memberikan hasil yang signifikan dengan nilai $p < 0,05$. Hasil uji kelompok suhu 28°C dan 39°C juga signifikan pada setiap periode dekomposisi. Nilai signifikan menunjukkan kerusakan histopatologi yang makin berat pada peningkatan periode dekomposisi dan suhu udara.

Simpulan : Penelitian ini menunjukkan peningkatan suhu udara dan periode dekomposisi berbanding lurus dengan gambaran kerusakan histopatologi kulit yang semakin berat.

Kata kunci : histopatologi; kulit; suhu udara; waktu kematian

Histopathological Imaging of Wistar Rat's Skin in The Decomposition Period Towards Different Air Temperature

Abstract

Background : One of the purposes of a forensic examination of a corpse is to determine the approximate time of death. Changes in the human body after death can contribute to determining the time of death, but this is quite difficult when the condition of the corpse has entered the stage of decomposition. Skin tissue is the outermost part of the human body which also undergoes changes after death so that it can be used as an indication of the time of death without making extensive incisions in the body. This study aims to determine the effect of different air temperatures in the decomposition period on the histopathological picture of wistar rat skin.

Methods : Experimental research using wistar rat skin as the sample. The sample was then analyzed by Anatomical Pathology with HE staining, viewed the epidermis, dermis, hair follicles and sebaceous glands in 5 large visual fields to see the degree of damage according to Carsana (0–5), then categorized into mild, moderate and severe categories. The data is then processed with SPSS for Windows version 15.

Results : The comparison of the degree of histopathological skin damage in the decomposition period of 24, 48 and 72 hours at different air temperatures gave significant results with $p < 0.05$. The test results for the temperature groups of 28°C and 39°C were also significant in each decomposition period. Significant value shows histopathological damage which is getting worse with increasing decomposition period and air temperature.

Conclusion : This study showed that the increase in air temperature and the decomposition period was directly proportional to the histopathological skin damage that was getting worse.

Keywords : histopathology; skin; air temperature; time of death

PENDAHULUAN

Salah satu tujuan pemeriksaan forensik adalah untuk menentukan perkiraan waktu kematian korban.¹ Perubahan eksternal maupun internal yang terjadi pada tubuh seseorang yang sudah meninggal dunia dapat digunakan sebagai bahan kajian untuk memperkirakan saat terjadinya kematian meskipun sebetulnya *range* dari variasi terjadinya perubahan-perubahan itu sangat luas.² Dalam metode sehari-hari yang terutama digunakan dalam praktik forensik, waktu kematian diperkirakan berdasarkan tanda-tanda pasti kematian. Namun, perubahan ini sangat dipengaruhi oleh faktor endogen dan lingkungan yang tidak dapat diprediksi.^{3,4}

Sisa dari bagian tubuh manusia dapat berkontribusi secara signifikan pada penentuan keadaan kematian. Berbagai metode telah dikembangkan untuk penentuan *post mortem interval*.³⁻⁵ Maka dari itu, pengembangan metode yang mudah dan akurat untuk memperkirakan *Post Mortem Interval* (PMI) telah menjadi salah satu hal yang diteliti secara aktif sejak lama.³

Perubahan kulit merupakan salah satu perubahan pasca kematian yang dapat diamati pada suatu individu. Sebagai contoh, pada penelitian yang dilakukan oleh Kovarik *et al*⁶ pada tahun 2005, didapatkan adanya perubahan yang signifikan pada gambaran histopatologi kulit manusia pada waktu kematian yang berbeda-beda. Penelitian tersebut menilai degradasi elemen-elemen kulit dari epidermis hingga hipodermis. Walau demikian, mayoritas penelitian dilakukan di iklim sub tropis dimana suhu serta derajat kelembabannya berbeda-beda. Belum ada penelitian mengenai perubahan gambaran histopatologi kulit pada

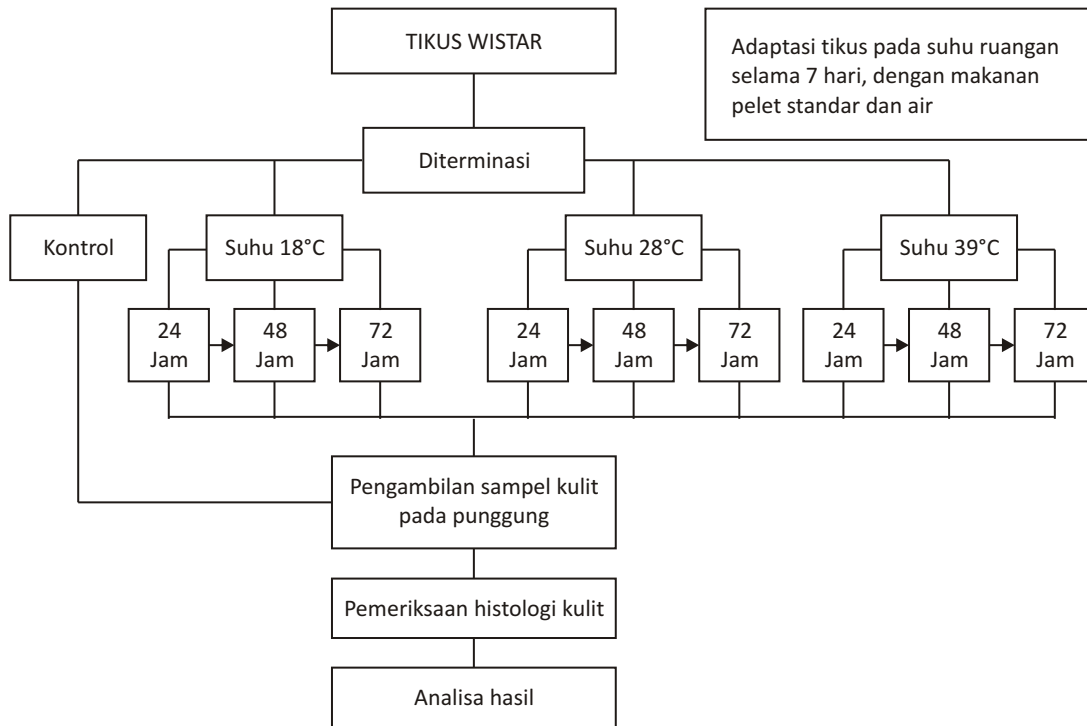
lingkungan tropis.

Penelitian ini bertujuan untuk melihat bagaimana pengaruh suhu udara yang berbeda pada periode dekomposisi terhadap gambaran histopatologi kulit tikus wistar. Dalam penelitian ini menggunakan jaringan kulit karena merupakan bagian paling luar dari tubuh manusia sehingga dapat diambil sebagai sampel dengan cara yang mudah, tanpa melakukan insisi yang luas pada tubuh, sedangkan suhu yang dipakai adalah suhu rata-rata di kota Semarang tahun 2019 yaitu pada suhu 18°C, 28°C dan 39°C. Sedangkan periode waktu yang digunakan merupakan periode waktu dimana mulai terjadi dekomposisi awal pada 24 jam pertama dan dekomposisi lanjutan pada 48 dan 72 jam setelah kematian.

METODE DAN ALUR PENELITIAN

Penelitian ini merupakan jenis penelitian eksperimental dengan rancangan *post test only control group design* yang menggunakan tikus wistar sebagai obyek penelitian, dengan 1 kelompok kontrol dan 3 kelompok perlakuan dengan randomisasi sederhana. Penelitian ini mendapatkan *Ethical clearance* dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP dr. Kariadi Semarang dengan No.129/EC/H/FK-UNDIP/XII/2020.

Tikus yang dipakai pada penelitian ini adalah tikus wistar yang didapatkan dari laboratorium unit pengembangan hewan penelitian Universitas Negeri Semarang. Kebutuhan sampel dihitung dengan rumus federer sehingga tikus wistar yang dipakai berjumlah 28 ekor, dengan usia 3–4 bulan, berat badan 300–400 gram



Bagan 1. Alur Penelitian

dalam keadaan sehat dan tidak ada kelainan kulit. Pengambilan *sample random sampling* kemudian tikus dibagi ke dalam 4 kelompok, yaitu 1 kelompok kontrol dan 3 kelompok perlakuan, dengan jumlah tikus wistar per kelompok 7 ekor. Untuk adaptasi tiap kelompok ditempatkan dalam kandang dan diberi makan dengan pelet standart dan air minum, tikus wistar ditempatkan dalam suhu kamar selama 7 hari. Kelompok kontrol (kelompok K) tidak diberikan perlakuan, tikus langsung diterminasi dan dilakukan pengambilan sampel kulit pada punggung. Terminasi dilakukan dengan cara dislokasi cervical pada tikus yang sebelumnya dianestesi dengan eter. Kelompok P1 diterminasi dan dimasukkan ke dalam inkubator dengan suhu stabil 18°C. Kelompok P2 diterminasi dan dimasukkan ke dalam inkubator dengan suhu stabil 28°C. Kelompok P3 diterminasi dan dimasukkan ke dalam inkubator dengan suhu stabil 39°C. Tikus pada kelompok P1, P2 dan P3 kemudian diambil sampel kulit secara berturut-turut pada 24 jam, 48 jam dan 72 jam setelah penyesuaian suhu. Pengambilan sampel kulit diambil dengan melakukan irisan pada bagian punggung. Sampel tersebut difiksasi dengan larutan buffer formalin 10% untuk dibuat preparat menggunakan metode baku histologi pemeriksaan jaringan kulit dengan pewarnaan *Haematoxylin Eosin* (HE).

Setelah itu slide dilihat di bawah mikroskop dengan perbesaran 400x, kerusakan dinilai pada masing-masing lapisan epidermis, dermis pars retikularis, kelenjar sebacea dan folikel rambut pada 5 lapang

pandang besar kemudian ditentukan derajat kerusakan berdasarkan Carsana mulai derajat 0 sampai 5 yang dilakukan oleh dr. Hermawan Istiadi, Msi.Med., Sp.PA di laboratorium PA RSUP Dr. Kariadi.

Derajat kerusakan (Menurut Carsana) :

0 :	→ Tidak ada kerusakan
1 : <5%	→ Kerusakan Jarang
2 : 5-25%	→ Kerusakan Fokal
3 : 26-50%	→ Kerusakan Multifokal
4 : 51-75%	→ Kerusakan Plurifokal
5 : >75%	→ Kerusakan Difus

Kemudian peneliti membagi derajat kerusakan menjadi ringan, sedang dan berat berdasarkan derajat kerusakan tersebut (Carsana), dengan melihat derajat kerusakan yang paling tinggi :

Ringan	: 0-1
Sedang	: 2-3
Berat	: 4-5

Data yang diperoleh diolah dengan program komputer SPSS versi 15. Uji perbedaan dilakukan dengan uji *Kruskal-Wallis*, nilai $p < 0,05$ maka dilanjutkan dengan uji *Mann-Whitney*.

HASIL

Hasil analisis derajat kerusakan histopatologi pada setiap kelompok dan periode dekomposisi dapat dilihat pada Tabel 1.

TABEL 1
Hasil Analisis Derajat Kerusakan Histopatologi Pada Setiap Kelompok dan Periode Dekomposisi

Kelompok	Periode Dekomposisi	Derajat Kerusakan Carsana (0-5)				Kategori Derajat Kerusakan	
		Lapangan Pandang Epidermis	Lapangan Pandang Dermis	Lapangan Pandang Folikel Rambut	Lapangan Pandang Kel. Sebacea		
Kontrol		0	0	0	0	0	ringan
18°C	24 Jam	0	1	0	0	1	ringan
	24 Jam	0	2	1	1	2	sedang
	24 Jam	0	2	1	1	2	sedang
	24 Jam	0	1	1	1	1	ringan
	24 Jam	0	0	0	0	1	ringan
	24 Jam	0	0	0	0	1	ringan
	24 Jam	0	2	1	1	2	sedang
18°C	48 Jam	0	0	0	0	1	ringan
	48 Jam	3	3	4	4	3	berat
	48 Jam	0	0	0	0	1	ringan
	48 Jam	0	0	0	0	1	ringan
	48 Jam	0	1	0	0	1	ringan
	48 Jam	0	0	0	0	1	ringan
	48 Jam	3	4	4	4	3	berat
18°C	72 Jam	0	0	0	0	1	ringan
	72 Jam	0	2	1	1	2	sedang
	72 Jam	0	2	0	0	2	sedang
	72 Jam	1	2	2	2	2	sedang
	72 Jam	1	1	2	3	2	sedang
	72 Jam	0	0	0	0	1	ringan
	72 Jam	1	2	2	2	2	sedang
28°C	24 Jam	0	2	1	1	2	sedang
	24 Jam	0	3	2	2	2	sedang
	24 Jam	0	3	2	2	2	sedang
	24 Jam	1	1	1	2	2	sedang
	24 Jam	1	3	2	2	2	sedang
	24 Jam	1	3	2	2	2	sedang
	24 Jam	2	3	2	2	2	sedang
28°C	48 Jam	1	3	2	2	2	sedang
	48 Jam	1	3	2	2	2	sedang
	48 Jam	3	3	3	3	2	sedang
	48 Jam	4	4	4	4	3	berat

Kelompok	Periode Dekomposisi	Derajat Kerusakan Carsana (0-5)				Kategori Derajat Kerusakan	
		Lapangan Pandang Epidermis	Lapangan Pandang Dermis	Lapangan Pandang Folikel Rambut	Lapangan Pandang Kel. Sebacea		
28°C	48 Jam	4	4	4	4	3	berat
	48 Jam	4	4	4	4	3	berat
	48 Jam	4	4	4	4	3	berat
	72 Jam	4	4	4	4	3	berat
	72 Jam	4	4	4	4	3	berat
	72 Jam	4	4	4	4	3	berat
	72 Jam	4	4	4	4	3	berat
	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
39°C	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
	24 Jam	2	2	2	2	2	sedang
	24 Jam	1	1	1	1	1	ringan
	24 Jam	3	4	3	2	3	berat
	24 Jam	4	4	2	2	3	berat
	24 Jam	0	4	2	1	3	berat
	24 Jam	4	3	3	3	3	berat
39°C	24 Jam	3	3	3	2	2	sedang
	48 Jam	5	5	5	5	3	berat
	48 Jam	5	5	5	5	3	berat
	48 Jam	5	3	4	4	3	berat
	48 Jam	5	5	5	5	3	berat
	48 Jam	5	5	5	5	3	berat
	48 Jam	5	5	5	5	3	berat
	48 Jam	5	5	5	5	3	berat
39°C	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
	72 Jam	5	5	5	5	3	berat
	72 Jam	5	5	5	5	3	berat

PEMBAHASAN

Kulit dipilih karena organ ini mengalami perubahan segera setelah kematian, perubahan yang akan diteliti

pada penelitian ini adalah perubahan histologis pada 24, 48 dan 72 jam *post mortem*. Penelitian terdahulu menyatakan bahwa dalam 6 jam pertama belum ditemukan adanya degenerasi yang bermakna.⁷

TABEL 2
Deskriptif dan Hasil Uji *Kruskal Wallis* Derajat Kerusakan Kulit pada Periode Dekomposisi dan Kelompok Suhu

Periode Dekomposisi	Kelompok	Derajat Kerusakan			p
		Ringan	Sedang	Berat	
24	K	7 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0,001*
	18°C	4 (57,1%)	3 (42,9%)	0 (0%)	
	28°C	0 (0%)	7 (100%)	0 (0%)	
	39°C	1 (14,3%)	2 (28,6%)	4 (57,1%)	
48	K	7 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	<0,001*
	18°C	5 (71,4%)	0 (0%)	2 (28,6%)	
	28°C	0 (0%)	3 (42,9%)	4 (57,1%)	
	39°C	0 (0%)	0 (0%)	7 (100%)	
72	K	7 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	<0,001*
	18°C	2 (28,6%)	5 (71,4%)	0 (0%)	
	28°C	0 (0%)	0 (0%)	7 (100%)	
	39°C	0 (0%)	0 (0%)	7 (100%)	

Keterangan : *Signifikan ($p < 0,05$)

TABEL 3
Hasil Uji *Mann Whitney* Derajat Kerusakan Kulit pada Kelompok Suhu terhadap Periode Dekomposisi

Kelompok I	Kelompok II	Derajat Kerusakan		
		24 Jam	48 Jam	72 Jam
K	18°C	0,060	0,141	0,007*
	28°C	<0,001*	0,001*	<0,001*
	39°C	0,003*	<0,001*	<0,001*
18°C	28°C	0,023*	0,047*	0,001*
	39°C	0,025*	0,007*	0,001*
28°C	39°C	0,112	0,060	1,000

Keterangan : *Signifikan ($p < 0,05$)

Hasil penelitian ini menunjukkan pada kelompok suhu udara 18°C pada periode dekomposisi 24, 48 dan 72 jam tidak memberikan hasil yang bermakna pada derajat kerusakan histopatologi kulit, namun secara gambaran histologi sesuai dengan bertambahnya periode dekomposisi gambaran yang muncul semakin menunjukkan kerusakan yang semakin bertambah, walau secara statistik tidak memberikan hasil yang signifikan, sedangkan perbandingan pada kelompok suhu 39°C antara periode dekomposisi 24 jam dengan periode dekomposisi 48 dan 72 jam tidak memberikan hasil yang signifikan, hal ini menunjukkan pada suhu 39°C, kerusakan derajat berat adalah yang dominan baik pada

24, 48 maupun 72 jam. Hal ini menunjukkan suhu 18°C memiliki pengaruh pada kerusakan histopatologi yang lambat dan suhu 39°C mempercepat kerusakan histopatologi kulit. Hal ini menunjukkan sesuai dengan teori bahwa pada suhu rendah proses autolisis dan aktivitas mikroorganisme menjadi lambat dan sebaliknya, dimana hal ini berpengaruh pada gambaran histopatologi kulit.^{1,2,6,8}

Dekomposisi adalah proses alami yang terjadi pada setiap organisme yang telah mati. Awalnya, degradasi mungkin tidak terlihat dengan mata telanjang karena prosesnya dimulai pada tingkat sel. Perlahan perubahan tersebut akan berkembang menjadi

TABEL 4

Deskriptif dan Hasil Uji *Kruskal Wallis* Derajat Kerusakan Kulit pada Kelompok Suhu dan Periode Dekomposisi

Kelompok	Waktu	Derajat Kerusakan			p
		Ringan	Sedang	Berat	
18°C	24 jam	4 (57,1%)	3 (42,9%)	0 (0%)	0,581
	48 jam	5 (71,4%)	0 (0%)	2 (28,6%)	
	72 jam	2 (28,6%)	5 (71,4%)	0 (0%)	
28°C	24 jam	0 (0%)	7 (100%)	0 (0%)	0,001*
	48 jam	0 (0%)	3 (42,9%)	4 (57,1%)	
	72 jam	0 (0%)	0 (0%)	7 (100%)	
39°C	24 jam	1 (14,3%)	2 (28,6%)	4 (57,1%)	0,036*
	48 jam	0 (0%)	0 (0%)	7 (100%)	
	72 jam	0 (0%)	0 (0%)	7 (100%)	

Keterangan : *Signifikan ($p < 0,05$)

TABEL 5

Hasil Uji *Mann Whitney* pada Kelompok Suhu dan Periode Dekomposisi

Waktu	Kelompok	Suhu	
		28°C	39°C
24 jam	48 jam	0,023*	0,061
	72 jam	<0,001*	0,061
48 jam	72 jam	0,060	1,000

Keterangan : *Signifikan ($p < 0,05$)

makroskopis dan membentuk perubahan post mortem.⁹

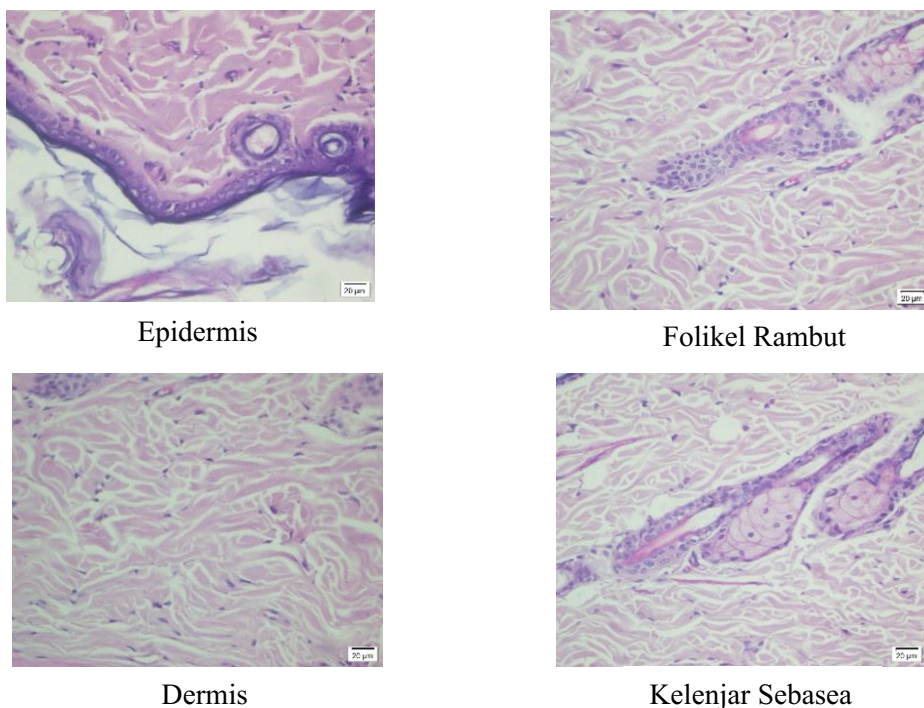
Secara umum, proses dekomposisi terjadi melalui dua mekanisme, yaitu autolisis dan pembusukan. Autolisis adalah proses penghancuran diri sel yang disebabkan oleh enzim hidrolitik yang awalnya terkandung di dalam sel. Autolisis biasanya dimulai pada sel, yang aktif secara metabolik atau mengandung banyak air, lisosom, dan enzim hidrolitik. Organ yang terlibat dalam produksi adenosin trifosfat (ATP) tinggi dan transportasi membran seperti hati dan otak juga lebih rentan terhadap reaksi autolisis dibandingkan dengan organ lain. Pada level ini, degradasi hanya dapat diamati pada level histologis.⁹⁻¹¹

Segera setelah sistem paru dan kardiovaskular berhenti, suplai oksigen ke sel berhenti dan terus menipisnya konsentrasi oksigen akan menyebabkan kondisi anaerobik di dalam tubuh. Untuk menjaga aktivitas metabolisme sel dasar, mekanisme anaerobik glikolisis berfungsi sebagai sumber energi alternatif dan menghasilkan produk limbah seperti karbondioksida dan laktat. PH sel turun sampai membran tidak dapat

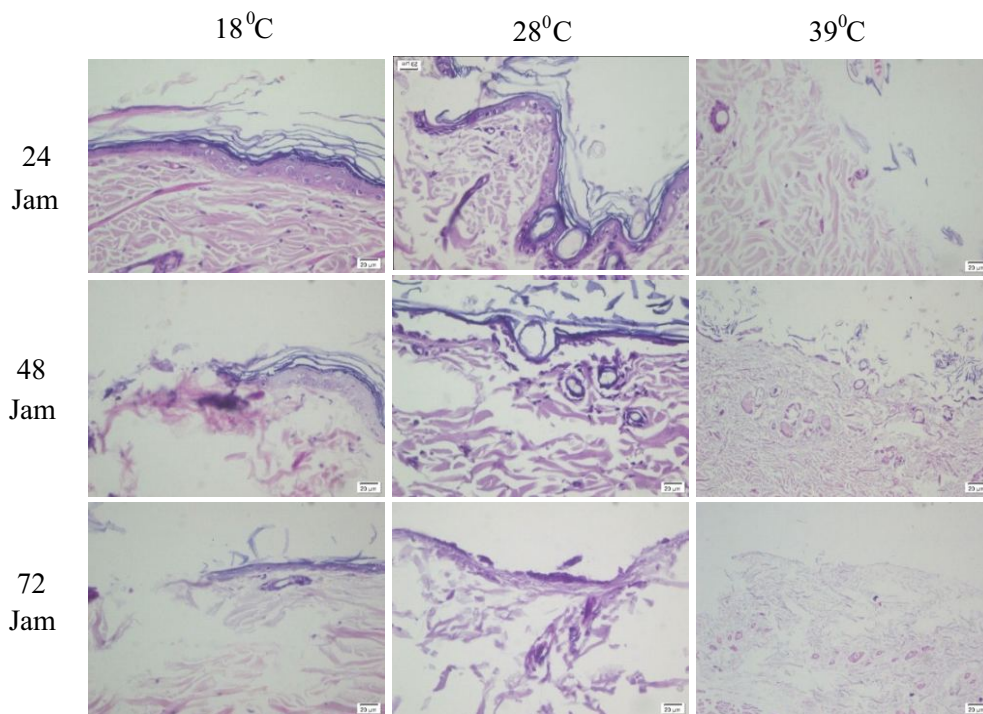
mempertahankan permeabilitas normalnya dan pecah disertai dengan pelepasan enzim hidrolitik. Enzim hidrolitik bebas akan mulai menyerang struktur seluler mana pun yang dalam kondisi hidup tidak dianggap sebagai substrat. Akibatnya, membran sel pecah dan sambungan seluler rusak, melepaskan konten seluler. Kandungan sel yang dilepaskan berfungsi sebagai sumber nutrisi dan energi untuk reaksi mikrobiologis selanjutnya dalam proses pembusukan.^{9,11}

Karena dimulainya glikogenolisis, asam laktat terakumulasi secara intra dan ekstraseluler, diikuti oleh asam fosfat dan lemak. Akibatnya, penurunan pH yang tajam dengan nilai terendah sekitar hari ke-2 setelah kematian dicatat di hati, otot dan otak. Di otot penulis lain telah menemukan penurunan pH yang signifikan setelah satu jam pertama. Namun pada kulit tidak dijelaskan kapan terjadi penurunan pH yang dapat mengaktifkan aktivitas enzim hidrolitik.¹²

Akibat kerusakan membran, lisosom melepaskan enzim hidrolitik, yang diaktivasi oleh nilai pH rendah dalam sitosol: asam fosfatase, asam ribonuklease, asam



Gambar 1. Gambaran histopatologi pada kelompok kontrol, tampak normal pada semua lapisan, pewarnaan HE, perbesaran 400x

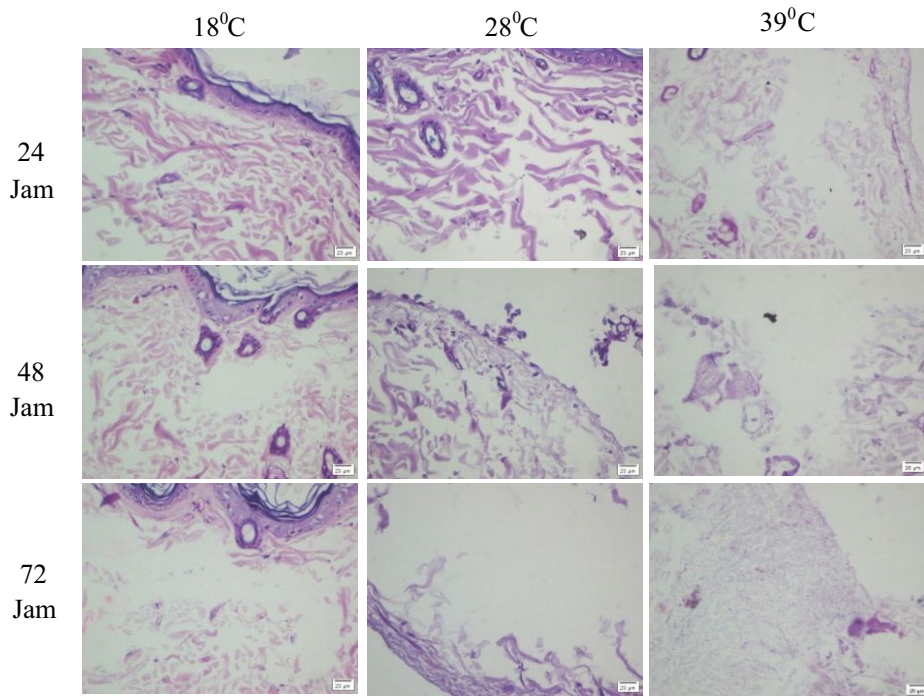


Gambar 2. Gambaran kerusakan epidermis pada periode dekomposisi dan suhu udara yang berbeda, pewarnaan HE, perbesaran 400x

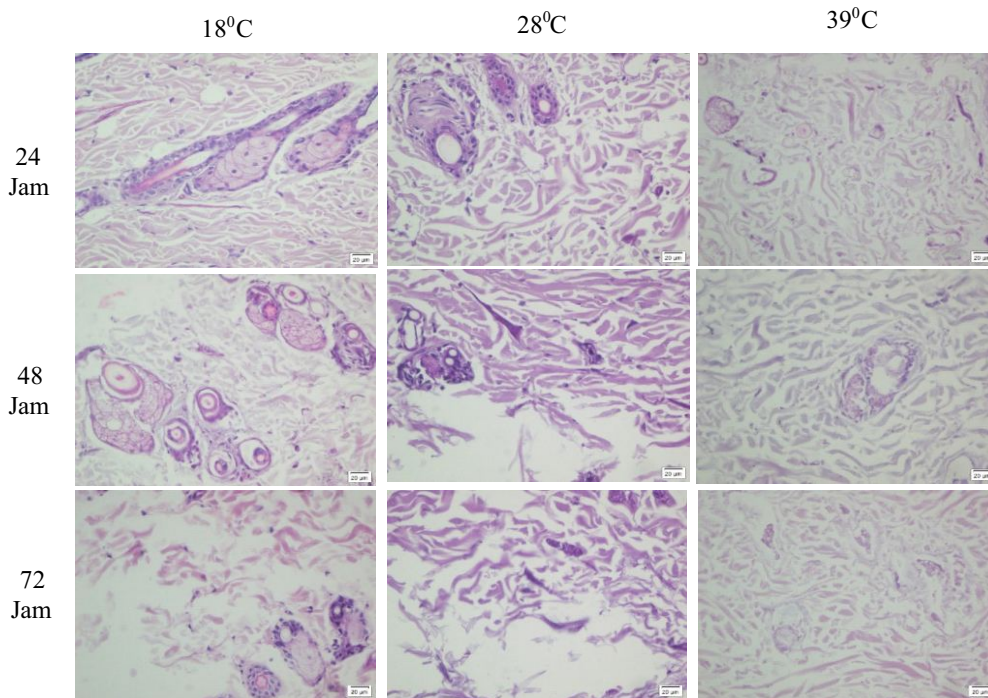
desoksiribonuklease, cathepsin, kolagenase, dan banyak enzim lainnya. Mereka memainkan peran yang menentukan dalam penghancuran struktur sel. Faktor penting dalam perkembangan perubahan autolitik

adalah lingkungan bagian dalam mayat pada saat kematian dan suhu sekitarnya.¹⁰

Sedangkan *putrefaction* adalah degradasi jaringan oleh aktivitas mikroorganisme, seperti bakteri, jamur dan



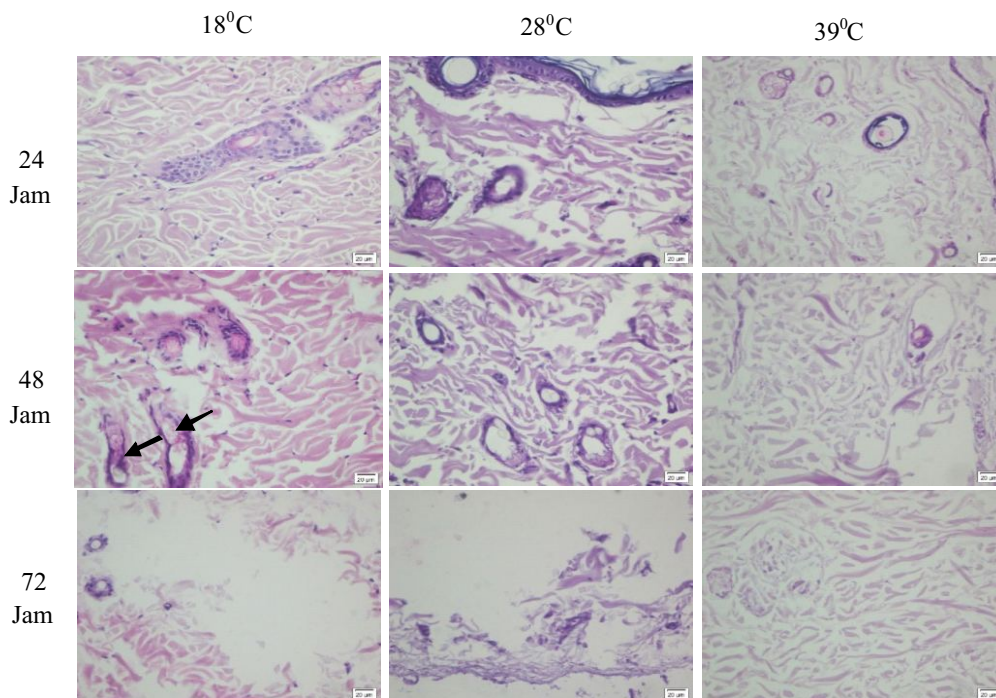
Gambar 3. Gambaran kerusakan dermis pada periode dekomposisi dan suhu udara yang berbeda, pewarnaan HE, perbesaran 400x



Gambar 4. Gambaran kerusakan kelenjar sebacea pada periode dekomposisi dan suhu udara yang berbeda, pewarnaan HE, perbesaran 400x

protozoa yang berasal dari biota normal dalam tubuh manusia terutama pada kulit, selaput lendir dan saluran cerna. Yang paling penting adalah streptokokus dan berbagai spesies Proteus, yang motilitas flagelannya memungkinkan bakteri ini menyebar dengan cepat ke

seluruh organisme. Proses pembusukan dapat dipercepat jika terdapat kondisi ante mortem tertentu pada jenazah, terutama sepsis (baik sistemik maupun terlokalisasi) yang akan meningkatkan jumlah bakteri pada jenazah bahkan sebelum invasi mikroorganisme



Gambar 5. Gambaran kerusakan folikel rambut pada periode dekomposisi dan suhu udara yang berbeda, pewarnaan HE, perbesaran 400x

lingkungan.^{9,10}

Tahap pembusukan yang terjadi dalam 72 jam pertama adalah fase *fresh* dan *bloating*. *Bloating* adalah distensi atau pembengkakan bagian tubuh akibat akumulasi produk dekomposisi (terutama gas) yang dihasilkan oleh mikroorganisme dalam pembusukan anaerobik pada setiap ruang yang memungkinkan secara anatomis dalam tubuh, termasuk organ dan jaringan lunak. *Bloating* biasanya dimulai dari perut kemudian perlahan meluas ke bagian tubuh lain, yang meliputi genital dan wajah dengan tonjolan mata dan lidah. Pada saat yang sama, enzim hidrolitik mencerna persimpangan antara dermis, menyebabkan lepuh muncul di kulit dan dalam beberapa kasus stratum korneum terlepas.⁹ Hal ini tentu memberikan gambaran perubahan secara mikroskopis pada kulit.

Suhu adalah salah satu variabel terpenting yang mempengaruhi proses dekomposisi yang secara signifikan meningkatkan atau menurunkan laju dekomposisi.¹³ Suhu dingin didefinisikan oleh Dix dan Graham (2016)¹⁴ antara 70–75°F / 21–23,9°C karena suhu ini berkurang dari suhu tubuh normal manusia yang hidup (98,6°F / 37°C). Biasanya, suhu antara 70°F (20°C) dan 100°F (37,8°C) (yaitu suhu hangat) mendorong tahap pembusukan dekomposisi. Setiap suhu di atas 100°F / 37,8°C dianggap "panas" karena kemungkinan serangga (belatung) bertahan hidup berkurang dan sisa-sisa menjadi mumi.^{13–16}

Suhu lingkungan memiliki pengaruh paling besar terhadap laju dekomposisi. Ketika suhu dingin atau

turun di bawah titik beku, proses dekomposisi menjadi sangat singkat. Temperatur dingin dapat mencegah terjadinya pembusukan, kecuali perubahan warna kulit dari warna aslinya menjadi oranye atau hitam. Temperatur ini juga menghambat keberadaan serangga dan menghasilkan pengawetan sisa-sisa yang lebih baik. Dalam lingkungan dingin yang konsisten, seperti Kutub Utara dan Antartika, mikroorganisme tetap ada selama ada sejumlah air cair yang mengelilingi tubuh, sehingga melanjutkan proses pembusukan.^{17,18} Di lingkungan yang lebih beriklim sedang (yaitu, dengan musim yang berbeda), mikroorganisme yang terpapar dingin kurang beradaptasi dengan dingin yang ekstrim (yaitu, suhu berkelanjutan di bawah titik beku) dan banyak spesies tidak dapat bertahan hidup.¹⁵

Temperatur yang lebih hangat (yaitu, antara 70°F/20°C dan 100°F/37,8°C) diketahui meningkatkan tingkat aktivitas bakteri dan serangga yang lebih besar, membantu dalam percepatan proses dekomposisi. Sementara peningkatan suhu cenderung mempercepat laju dekomposisi, jika suhu sangat tinggi (dipertahankan pada >100°F/>37,8°C) pertumbuhan dan replikasi bakteri dapat menjadi terhambat. Ketika suhu berfluktuasi antar musim, laju dekomposisi dapat melambat (suhu dingin) dan kemudian meningkat (suhu hangat) seiring berjalannya waktu, menyebabkan kesulitan dalam menentukan PMI.^{15,19} Kisaran suhu lingkungan optimal untuk pembusukan adalah antara 25–38°C. Dengan setiap kenaikan 10 derajat celcius, aktivitas kimianya berlipat ganda.²⁰

Penelitian Wei *et al* (2020)²¹ yang meneliti perubahan histologis pada sediaan kulit kadaver manusia. Pada penelitian ini, seluruh sediaan disimpan pada suhu 4–6°C. Pada penelitian ini, kerusakan pada dermis mulai tampak setelah 72 jam. Dermis mengalami degenerasi fokal yang makin lama menjadi difus, dan pada hari ke-20, semua sel epidermis pecah. Pada hari ke-24, dermis benar-benar terpisah dan epidermis menghilang pada 32 hari.²¹ Hal ini menunjukkan struktur kulit masih dapat dinilai pada hari ke-24, dimana hal ini merupakan pengaruh suhu yang rendah. Perubahan *post mortem* pada penelitian Wei *et al* ini umumnya konsisten dengan yang diamati oleh Kovarik dan Bardale, tetapi waktu kemunculannya relatif terlambat, dan laju perubahannya lebih lambat.^{6,22} Beberapa struktur kulit, folikel rambut, kelenjar sebaceous, dan kelenjar keringat masih bertahan sebagian setelah 2028 hari kematian yang dapat dikaitkan dengan suhu lingkungan yang lebih rendah (46°C) dari sampel kulit. Dengan demikian, pada suhu lingkungan tertentu, struktur tertentu dari kulit manusia masih dapat diidentifikasi untuk waktu yang lama setelah kematian, yang memiliki aplikasi potensial dalam identifikasi sumber fragmen jaringan biologis.²¹

Penelitian ini menunjukkan derajat kerusakan kulit berbanding lurus dengan peningkatan suhu udara dan periode dekomposisi. Semakin tinggi suhu udara maka kerusakan yang terjadi semakin berat. Pada suhu udara yang rendah kerusakan tetap terjadi dan semakin berat dengan bertambahnya periode dekomposisi. Suhu udara yang lebih tinggi berhubungan erat dengan laju pembusukan yang lebih cepat.²²

SIMPULAN

Suhu udara memiliki pengaruh pada gambaran kerusakan histopatologi kulit. Pada suhu udara 18°C kerusakan pada histologi kulit mulai tampak dari ringan hingga sedang pada semua periode dekomposisi, sedangkan pada suhu udara 28°C dan 39°C kerusakan yang terjadi sedang hingga berat.

Periode dekomposisi memiliki pengaruh terhadap gambaran kerusakan histopatologi kulit. Pada periode dekomposisi 24 jam kerusakan pada histopatologi kulit mulai tampak dari kerusakan ringan dan sedang, namun bertambah berat dengan peningkatan periode dekomposisi 48 dan 72 jam.

Hal ini menunjukkan peningkatan suhu udara dan periode dekomposisi berbanding lurus dengan gambaran kerusakan histopatologi kulit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Budiyo A, Widyatmaka W, Sudiono S. Ilmu Kedokteran Forensik. 1 ed. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 1997.
2. Dahlan S, Trisnadi S. Ilmu Kedokteran Forensik Pedoman Bagi

- Dokter dan Penegak Hukum. Semarang: Fakultas Kedokteran Unissula; 2019.
3. Zilg B, Bernard S, Alkass K, Berg S, Druid H. A new model for the estimation of time of death from vitreous potassium levels corrected for age and temperature. *Forensic Sci Int* [Internet]. 2015; 254: 15866. Tersedia pada: <http://dx.doi.org/10.1016/j.forsciint.2015.07.020>
4. Kimura A, Ishida Y, Hayashi T, Nosaka M, Kondo T. Estimating time of death based on the biological clock. *Int J Legal Med*. 2011;125(3):385–91.
5. Schwarcz HP, Agur K, Jantz LM. A new method for determination of postmortem interval: Citrate content of bone. *J Forensic Sci*. 2010;55(6):1516–22.
6. Kovarik C, Stewart D, Cockerell C. Gross and histologic postmortem changes of the skin. *Am J Forensic Med Pathol*. 2005;26(4):305–8.
7. Nallathambi R, Babu B, Vaswani V, Kumar B K. Postmortem changes in skin appendages-A histological study. *IP Int J Forensic Med Toxicol Sci*. 2020;4(4):130–6.
8. Knight B. The pathology of wounds. *Knight's Forensic Pathology*, 3Ed. London: CRC Press; 2004. 136–173 hal.
9. Hau TC, Hamzah NH, Lian H, Amir HS. Decomposition Process and Post Mortem Changes : Review (Proses Pereputan Decomposition Process and Post Mortem Changes : Review. *Sains Malaysiana*. 2014;43(12):1873–82.
10. Madea B, Kernbach G. Estimation Of The Time Since Death. 3 ed. Madea B, editor. New York: CRC Press; 2016. 153–212 hal.
11. Clark MA, Pless JE. Postmortem changes in soft tissues. *W D Haglund M H Sorg (Eds), Forensic Taphon postmortem fate Hum Remain*. 1997;
12. BONTE W, BLEIFUSS J, VOLCK J. EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS IN POST-MORTEM PROTEIN DEGRADATION. Elsevier. 2000;
13. Woollen KC. Chilled to the Bone : An Analysis on the Effects of Cold Temperatures and Weather Conditions Altering the Decomposition Process in Pig (*Sus Scrofa*) Remains. 2019;
14. Dix J, Graham M. Time of Death, Decomposition, and Identification: Causes of Death. Florida: CRC; 2000.
15. Byers S. Introduction Of Forensic Anthropology. New York: Taylor & Francis Group CRC Press; 2017.
16. Iscan M., Steyn M. The human skeleton in forensic medicine. New York: Thomas Publisher; 2013.
17. Mann RW, Bass WM, Meadows L. Time since death and decomposition of the human body: variables and observations in case and experimental field studies. *J Forensic Sci*. 1990;35:103–11.
18. Haglund W. Forensic taphonomy: Postmortem fate of human remains. New York: CRC Press; 1997.
19. Vass AA. Beyond the grave-understanding human decomposition. *Microb Today*. 2001;28:190–3.
20. Shedje R, Krishan K, Warriar V, Kanchan T. Postmortem Changes [Internet]. StatPearls. StatPearls Publishing; 2021 [dikutip 4 Maret 2021]. Tersedia pada: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30969563>
21. Wei W, Michu Q, Wenjuan D, Jianrong W, Zhibing H, Ming Y, *et al*. Histological changes in human skin 32 days after death and the potential forensic significance. *Sci Rep* [Internet]. 2020;10(1):1–8. Tersedia pada: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-76040-2>
22. Bardale R V., Tumram NK, Dixit PG, Deshmukh AY. Evaluation of histologic changes of the skin in postmortem period. *Am J Forensic Med Pathol*. 2012;33(4):357–61.