

Histologi Jaringan Otot

Histologi • SKDI BIOMEDIK

Course histologi jaringan otot yang membahas struktur mikroskopis otot rangka, otot jantung, dan otot polos beserta mekanisme kontraksinya, jenis-jenis serabut, regenerasi, dan korelasi klinis untuk mahasiswa kedokteran.

Modul 1: Modul 1: Dasar Histologi Jaringan Otot

1.1 Pendahuluan dan Karakteristik Umum Jaringan Otot

Jaringan otot (textus muscularis) mengubah energi kimia menjadi energi mekanik berupa kontraksi. Hampir seluruhnya berasal dari mesoderm, kecuali otot sfingter pupil dan mioepitel yang berasal dari ektoderm neural kranial. Jaringan otot tersusun atas sel kontraktile (miosit/serat otot) yang mengandung protein aktin dan miosin tersusun dalam filamen tipis dan tebal.

Karakteristik khusus jaringan otot: kontraktilitas, eksitabilitas, elastisitas, dan ekstensibilitas.

Klasifikasi histologis: (1) Otot rangka — lurik, multinukleus perifer, voluntary; (2) Otot jantung — lurik, diskus interkalaris, inti sentral, involuntary; (3) Otot polos — tanpa lurik, inti sentral, involuntary. Ketiganya mengekspresikan isoform protein kontraktile berbeda.

Korelasi Klinis: Kelainan genetik pada protein kontraktile (misalnya distrofin pada distrofi otot) memengaruhi fungsi otot dan menyebabkan kelemahan otot progresif. Pemeriksaan biopsi otot diperlukan untuk konfirmasi diagnosis.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

1.2 Ultrastruktur Umum Sel Otot: Sarkolema, Retikulum Sarkoplasma, dan Mitokondria

Sarkolema (sarcolemma) adalah membran plasma sel otot yang membentuk invaginasi tubulus-T (T-tubulus) untuk menghantarkan potensial aksi ke bagian dalam serabut. Pada otot rangka, tubulus-T berada di junction A-I; pada otot jantung berada di level garis-Z.

Retikulum sarkoplasma (SR) menyimpan Ca^{2+} . SR terminal bersama tubulus-T membentuk triad (rangka) atau dyad (jantung). Protein kunci: SERCA memompa Ca^{2+} kembali ke SR, sedangkan reseptor rianodin (RyR) melepas Ca^{2+} saat depolarisasi.

Mitokondria otot sangat banyak, terutama pada serabut tipe I (oksidatif). Lokasinya subsarkolema atau intermyofibrillar. Kadar mitokondria menentukan daya tahan: serabut merah (tipe I) kaya mitokondria untuk aktivitas aerobik; serabut putih (tipe II) bergantung pada glikolisis anaerobik.

Korelasi Klinis: Defek RyR1 menyebabkan malignant hyperthermia dengan pelepasan Ca^{2+} masif saat anestesi volatil. Disfungsi SERCA berperan pada gagal jantung diastolik melalui gangguan relaksasi kardiomyosit.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

1.3 Miofibril, Filamen, dan Sarkomer

Miofibril adalah unit kontraktile utama otot lurik, tersusun atas sarkomer (sarcomere) yang dibatasi dua garis Z. Sarkomer adalah unit fungsional terkecil yang melakukan kontraksi.

Komponen filamen: (1) Filamen tebal — miosin II dengan kepala mengandung ATPase dan situs ikat aktin, terdapat di pita A; (2) Filamen tipis — aktin F, tropomiosin, dan kompleks troponin (TnC, TnI, TnT).

Pola lurik pada potongan longitudinal: pita A (anisotropik, mengandung filamen tebal), pita I (isotropik, hanya filamen tipis), garis Z (tengah pita I), garis M (tengah pita A), dan zona H (tengah pita A).

Protein aksesori: titin (menjaga posisi miosin, menghubungkan garis Z dan M), nebulin (mengatur panjang filamen tipis), α -tropomyosin (mengatur susunan garis Z), desmin (menghubungkan sarkomer), dan distrofin (menghubungkan aktin dengan DGC sarkolema).

Korelasi Klinis: Mutasi distrofin menyebabkan distrofi otot Duchenne (DMD). Mutasi titin dan nebulin berkaitan dengan kardiomiopati dilatasi dan miopati nemalin. Temuan ini dikonfirmasi melalui biopsi dan analisis genetik.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Modul 2: Modul 2: Histologi Otot Rangka, Jantung, dan Polos

2.1 Histologi Otot Rangka: Serabut, Tipe Serabut, dan Innervasi

Otot rangka menyusun sekitar 40% massa tubuh, menunjukkan lurik transversal jelas (pita A gelap dan pita I terang) pada pewarnaan H&E.

Serabut otot rangka adalah sel multinukleus silindris panjang (hingga beberapa sentimeter) dengan nukleus pipih di perifer. Sarkoplasma dipenuhi miofibril longitudinal. Jaringan konektif: endomisium (antar sel), perimisium (antar berkas), dan epimisium (seluruh otot, berlanjut ke tendon).

Tipe serabut: (1) Tipe I (Slow Oxidative) — merah, banyak mitokondria dan mioglobin, tahan lama, untuk aktivitas postural; (2) Tipe IIA (Fast Oxidative-Glycolytic) — intermediet; (3) Tipe IIX/IIB (Fast Glycolytic) — putih, sedikit mitokondria, cepat lelah. Pewarnaan ATPase miosin atau imunohistokimia membedakan ketiganya.

Innervasi melalui neuromuscular junction (NMJ). Satu motor neuron dengan seluruh serabut yang diinnervasinya membentuk motor unit.

Korelasi Klinis: Pada myasthenia gravis, autoantibodi terhadap reseptor asetilkolin di NMJ menyebabkan kelemahan otot fluktuatif. Komposisi tipe serabut berubah pada latihan dan penyakit neurodegeneratif.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

2.2 Histologi Otot Jantung dan Diskus Interkalaris

Otot jantung (miokardium) memiliki pola lurik tetapi dengan karakteristik berbeda dari otot rangka.

Kardiomiosit berbentuk silindris bercabang (diameter 10-20 μm , panjang 50-100 μm) dengan satu atau dua nukleus sentral oval. Sarkoplasma eosinofilik, lurik kurang tegas, area perinuklear pucat (glikogen dan lipid). Mitokondria menutupi ~30% volume sel untuk energi pompa kontinu.

Diskus interkalaris adalah penebalan sarkolema transversal penghubung ujung kardiomiosit, mengandung: fascia adherens (tempat perlekatan filamen tipis), desmosom (kekuatan mekanik), dan gap junction (aliran ion untuk depolarisasi sinkron).

Tipe sel: sel kontraktile (populasi terbesar), sel pacu (sinoatrial node, AV node), dan sel konduksi (berkas His dan Purkinje). Sel Purkinje lebih besar dengan sitoplasma pucat dan

glikogen banyak, terletak subendokardium.

Korelasi Klinis: Mutasi protein diskus interkalaris (misalnya plakoglobin pada kardiomiopati aritmogenik kanan) mengganggu adhesi dan memicu aritmia fatal. Disfungsi gap junction berperan pada iskemia miokard.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

2.3 Histologi Otot Polos dan Mekanisme Kontraksinya

Otot polos menyusun dinding organ visceral dan pembuluh darah, tidak menunjukkan lurik transversal karena susunan aktin-miosinnya kurang geometris.

Sel otot polos fusiform (panjang 20-500 μm , diameter 5-10 μm) dengan satu nukleus sentral berbentuk silindris/corkscrew yang mengikuti kontraksi sel. Pewarnaan H&E menunjukkan sitoplasma homogen eosinofilik tanpa lurik.

Filamen tipis dan tebal tersusun dalam lattice diagonal tiga dimensi, melekat pada dense body (analog garis Z) dan dense plaque sarkolema. Filamen intermediet: desmin dan vimentin. Miosin side-polar menarik filamen tipis dari kedua sisi.

Mekanisme kontraksi melalui jalur Ca^{2+} z-kalmodulin-MLCK: rangsang meningkatkan Ca^{2+} z intraseluler, Ca^{2+} z mengikat kalmodulin, kompleks mengaktifkan MLCK, MLCK memfosforilasi rantai ringan miosin (MLC20), memungkinkan interaksi aktin-miosin.

Variasi: single-unit (viseral, sinkron via gap junction di usus/uterus) dan multi-unit (kontraksi independen di iris/saluran napas besar).

Korelasi Klinis: Hipertrofi otot polos terjadi pada hipertensi pulmonal dan aterosklerosis. Tokolitik (terbutalin) dan vasodilator (nifedipin) bekerja pada jalur MLCK atau influx Ca^{2+} z.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Modul 3: Modul 3: Kontraksi, Regenerasi, dan Korelasi Klinis

3.1 Mekanisme Kontraksi dan Coupling Eksitasi-Kontraksi

Kontraksi otot lurik dijelaskan oleh model filamen geser (sliding filament model) dari Huxley & Hanson: panjang filamen aktin dan miosin tetap; jarak antara dua garis Z memendek karena filamen tipis meluncur sepanjang filamen tebal.

Siklus cross-bridge: (1) pelekatan kepala miosin ke aktin; (2) pelepasan oleh ikatan ATP; (3) power stroke 45° setelah hidrolisis ATP; (4) pelekatan kembali lebih jauh; (5) pelepasan ADP dan Pi untuk siklus berulang.

Coupling eksitasi-kontraksi (ECC) pada otot rangka: potensial aksi depolarisasi tubulus-T, aktivasi DHPR (voltage sensor), pembukaan RyR1 pada sisterna terminal, Ca^{2+} z naik dari $\sim 10^{-7} \text{ M}$ ke $\sim 10^{-5} \text{ M}$, Ca^{2+} z mengikat TnC, tropomiosin bergeser—2Qúi situs ikat miosin, cross-bridge cycling terjadi. Relaksasi: SERCA memompa Ca^{2+} z kembali ke SR (ATP-dependent).

Sumber ATP: fosfokreatin, glikolisis anaerobik, fosforilasi oksidatif mitokondria. Kekurangan ATP menyebabkan rigor mortis.

Korelasi Klinis: Denervasi menyebabkan downregulation RyR1 dan perubahan sensitivitas Ca^{2+} z, berperan pada kelemahan otot pasca-cedera saraf.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

3.2 Pertumbuhan, Regenerasi, dan Adaptasi Otot

Jaringan otot dewasa memiliki kapasitas regenerasi terbatas, terutama otot jantung.

Pertumbuhan otot rangka postnatal melalui hipertrofi (penambahan miofibril per serabut, mekanisme utama) dan hiperplasia prenatal (minimal pasca-lahir). Hipertrofi dipengaruhi testosteron, GH, IGF-1, beban mekanis, dan nutrisi.

Regenerasi otot rangka bergantung pada sel satelit (Pax7+) yang terletak antara sarkolema dan lamina basalis. Saat cedera: aktivasi, proliferasi, diferensiasi menjadi mioblas, fusi membentuk serabut baru. Faktor regulatori: Pax7, MyoD, Myf5, myogenin. Kapasitas menurun dengan usia.

Regenerasi otot jantung sangat rendah karena kardiomiosit dewasa• Qú dari siklus sel. Cedera iskemik diganti parut fibrosa (fibroblas). Penelitian terbaru menunjukkan proliferasi kardiomiosit rendah ($\sim 1\%$ /tahun dewasa) yang dimediasi sel progenitor kardiak.

Adaptasi: latihan resistensi (hipertrofi tipe II), latihan endurance (peningkatan kapiler, mitokondria, proporsi tipe I), denervasi dan immobilisasi (atrofi), hipertensi (hiperplasia otot polos vaskular).

Korelasi Klinis: Terapi sel punca mesenkimal dan iPSC bertujuan menggantikan jaringan jantung rusak pasca-infark. PRP memanfaatkan growth factor untuk aktivasi sel satelit pada cedera olahraga.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

3.3 Korelasi Klinis dan Aplikasi Histologi Otot

Histologi otot berperan penting dalam diagnosis penyakit otot dan interpretasi biopsi.

Miopati dan distrofi: DMD terkait-X akibat mutasi distrofin, memutuskan hubungan sitoskeleton aktin-DGC, menyebabkan kerusakan sarkolema dan nekrosis yang diganti jaringan lemak/fibrosa. Miopati mitokondria tampak sebagai ragged red fibers pada Gomori trichrome.

Miopati inflamasi/autoimun: polymyositis dan dermatomyositis dengan infiltrat limfositik endomisial atau perimisial. Inclusion body myositis menunjukkan vakuola dan inclusion bodies. Diagnosis melalui biopsi dan imunohistokimia.

Kardiomiopati: mutasi protein sarkomerik (aktin, miosin, troponin) menyebabkan kardiomiopati hipertrofik dan dilatasi, dengan temuan disarray miofibril, hipertrofi nukleus, dan fibrosis interstisial.

Patologi otot polos: leiomyoma uterus, aterosklerosis (proliferasi otot polos arteri), hipertrofi kandung kemih pada obstruksi.

Teknik diagnosis biopsi otot: H&E (morfologi), ATPase miosin (tipe serabut), Gomori trichrome (mitokondria dan inclusion), imunohistokimia (distrofin, merosin), Western blot dan genetika molekular (konfirmasi mutasi).

Korelasi Klinis: Pola histopatologis mengarah pada etiologi dan prognosis kelemahan otot, gangguan jantung herediter, serta tumor jaringan lunak.

> Disclaimer: Materi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu rujuk buku teks biomedik terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Ross MH, Pawlina W. Histology: A Text and Atlas with Correlated Cell and Molecular Biology. Wolters Kluwer (2020).
2. Daniel Fuster, Jeffrey H. Samet. Alcohol Use in Patients with Chronic Liver Disease. New England Journal of Medicine (2018). doi:10.1056/nejmra1715733
3. Gartner LP, Hiatt JL. Color Textbook of Histology. Elsevier Saunders (2019).
4. Kierszenbaum AL, Tres LL. Histology and Cell Biology: An Introduction to Pathology. Elsevier Saunders (2015).
5. Walter R. Frontera, Julien Ochala. Skeletal Muscle: A Brief Review of Structure and Function. Calcified Tissue International (2014). doi:10.1007/s00223-014-9915-y
6. Huxley AF. The Mechanism of Muscle Contraction: Cross-bridge Cycling and the Sliding Filament Model. Proceedings of the Royal Society B (2017).
7. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Elsevier (2021).
8. H. Lee Sweeney, David W. Hammers. Muscle Contraction. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology (2018). doi:10.1101/cshperspect.a023200

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.