

# กลไกการเกิด Rigor mortis

นพ.ณัฐ ตันศิริสวัสดิ์\*

## ทฤษฎีที่สำคัญเกี่ยวกับ rigor mortis

Rigor mortis คือการแข็งตัวของกล้ามเนื้อภายหลังการเสียชีวิต โดยเกิดขึ้นกับกล้ามเนื้อทั่วร่างกายทั้งกล้ามเนื้อลาย กล้ามเนื้อเรียบ และกล้ามเนื้อหัวใจ มีการสังเกตพบปรากฏการณ์นี้มานานนับร้อยปี โดยมีรายงานการศึกษาทางการแพทย์ที่สำคัญเรียงตามลำดับเวลาดังนี้

- **ค.ศ.1811 Nysten** เป็นท่านแรกที่ศึกษาลำดับการเกิด rigor mortis ในกล้ามเนื้อที่เกิดในช่วงเวลาที่แตกต่างกัน และได้ข้อสรุปว่ากล้ามเนื้อเริ่มแข็งจากบริเวณศีรษะไปยังลำตัวและบริเวณขาเป็นลำดับสุดท้าย และเมื่อ rigor mortis เริ่มสลายไปก็จะเริ่มจากบริเวณศีรษะไปยังขาเช่นเดียวกับการเกิด rigor mortis ซึ่งเรียกว่า Nysten's rule

- **ค.ศ.1833 Sommer** สังเกตพบว่า rigor mortis ทำให้กล้ามเนื้อหดตัวสั้นลง ทำให้มีการเคลื่อนไหวของข้อที่กล้ามเนื้อนั้นยึดเกาะอยู่ได้เล็กน้อย เรียกการเคลื่อนไหวของศพที่เกิดขึ้นเนื่องจาก rigor mortis นี้ว่า Sommer's movement

- **ค.ศ.1930 Bate-Smith** ได้ศึกษาความสัมพันธ์ของกรดแล็กติก (lactic acid) ในเซลล์กล้ามเนื้อที่เกิด rigor mortis พบว่ามีปริมาณกรดแล็กติกเพิ่มขึ้นในเซลล์กล้ามเนื้อที่เกิด rigor mortis เมื่อเทียบกับเซลล์กล้ามเนื้อปกติ

- **ค.ศ.1947 Szent-Györgyi** เสนอทฤษฎีการแข็งตัวของกล้ามเนื้อหลังการเสียชีวิตเกิดขึ้นเนื่องจากเซลล์กล้ามเนื้อขาดพลังงาน ATP ทำให้เส้นใย actin และ miosin ของกล้ามเนื้อเกาะตัวกัน

- **ค.ศ.1950 Shapiro** ได้ศึกษาลำดับการเกิดการแข็งตัวของกล้ามเนื้อภายหลังการเสียชีวิต และได้ข้อสรุปว่าลำดับการเกิดตาม Nysten's rule นั้นไม่เป็นความจริง แต่ลำดับการเกิด rigor mortis ที่ตรวจจากการแข็งตัวของข้อไม่สามารถยับยั้งเคลื่อนไหวข้อได้นั้นขึ้นกับขนาดปริมาณของกล้ามเนื้อ

- **ค.ศ.1963 Forster** ได้ศึกษาการหดตัวของกล้ามเนื้อเมื่อเกิด rigor mortis ผลการศึกษาพบว่า rigor mortis ไม่ทำให้กล้ามเนื้อหดสั้นลง ยกเว้นในกรณีที่กล้ามเนื้อกำลังเกิด rigor mortis นั้นมีแรงมากระทำ (loading) หรืออยู่ในสถานะแวดล้อมที่อุณหภูมิสูง หรือได้รับสารเคมี (เช่น parathion) ที่ทำให้กล้ามเนื้อเกิดการหดกระตุก (muscle tonus) เหล่านี้จึงทำให้กล้ามเนื้อที่กำลังเกิด rigor mortis มีการหดสั้นลงของเส้นใยกล้ามเนื้อ

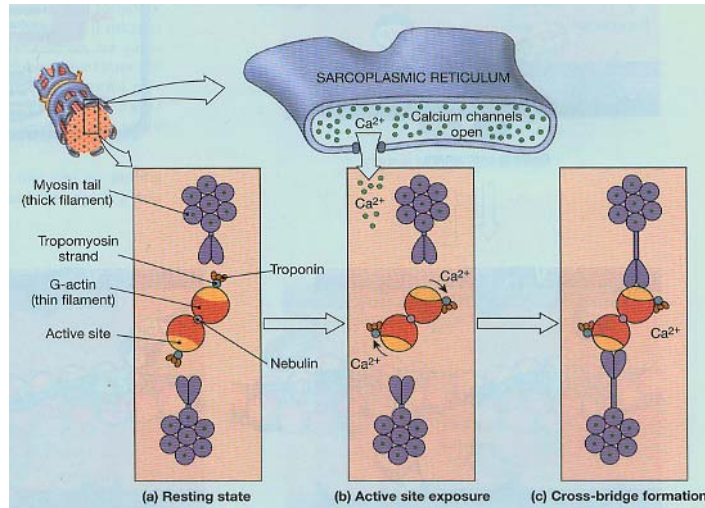
---

\* อาจารย์ ภาควิชานิติเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

- ค.ศ. 2000 *Kobayashi* ได้ศึกษาพบว่า การเกิด rigor mortis จะเกิดในเส้นใยกล้ามเนื้อ red fiber ก่อน white fiber ดังนั้นกล้ามเนื้อที่มี red fiber เป็นองค์ประกอบมากจะเกิด rigor mortis เร็วกว่ากล้ามเนื้อขนาดเท่ากันแต่มี red fiber เป็นองค์ประกอบน้อยกว่า

#### ลำดับกลไกการเกิด rigor mortis

1. ภายหลังจากเสียชีวิต เซลล์กล้ามเนื้อไม่สามารถผลิตพลังงาน ATP ซึ่งได้จากการหายใจในระดับเซลล์ จึงทำให้เซลล์กล้ามเนื้อขาดพลังงาน ATP
2. บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ (cell membrane) ซึ่งมีการเคลื่อนที่ผ่านเข้าออกของไอออนชนิดต่าง ๆ ที่ต้องอาศัยพลังงาน ATP ในการควบคุมการทำงาน เมื่อเซลล์ขาดพลังงาน ATP จะสูญเสียความสามารถนี้ไป
3. แคลเซียมไอออน ( $Ca^{2+}$ ) จะไหลเข้าไปอยู่ภายในเซลล์กล้ามเนื้อ แต่เซลล์ไม่สามารถนำแคลเซียมไอออนผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ออกไปได้
4. แคลเซียมไอออนจับกับ troponin C ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปไปของโครงสร้าง (allosterically modulation) ของ tropomyosin บนเส้นใย actin ทำให้ตำแหน่งของ tropomyosin เปลี่ยนมาอยู่ในตำแหน่งที่ active สามารถจับ (cross-bridges) กับหัวของ miosin (แต่ถ้าแคลเซียมไอออนถูกขนย้ายออกไปจากเซลล์ การเปลี่ยนแปลงรูปโครงสร้างของ troponin บน tropomyosin จะกลับมามีอยู่ในรูปเดิมที่ทำให้หัวของ miosin ไม่สามารถจับกับ actin ได้ ไม่เกิด cross-bridges ระหว่าง actin กับ miosin)
5. การจับกันระหว่าง actin-miosin ทำให้กล้ามเนื้อแข็งเกิดเป็น rigor mortis
6. การจับกันระหว่าง actin และ miosin จะคลายตัวออกมาได้ต้องใช้พลังงาน ATP ดังนั้นเมื่อเสียชีวิตแล้วไม่มีการผลิตพลังงาน ATP ขึ้นมาใหม่ rigor mortis ที่เกิดขึ้นนั้นจะคงอยู่จนกระทั่งร่างกายเริ่มเน่า ซึ่งต่อมากล้ามเนื้อจะถูกเอนไซม์จากกระบวนการเน่าย่อยสลายเส้นใยกล้ามเนื้อ ซึ่งรวมไปถึงย่อยสลายการเกาะจับกันระหว่าง actin-miosin ด้วย ทำให้กล้ามเนื้อนุ่มอ่อนตัวลงอีกครั้ง



รูปที่ 1 กลไกการเปลี่ยนแปลงบริเวณ actin-miosin เมื่อมีแคลเซียมไอออนจับกับ troponin C ทำให้เกิดการหมุนเคลื่อน ทำให้ active site เปิดออกจับกับ miosin

## Reference

1. Muscle contraction. available [http://en.wikipedia.org/wiki/Muscle\\_contraction](http://en.wikipedia.org/wiki/Muscle_contraction); accessed September 4, 2008.
2. Kobayashi M, Takemori S, Yamaguchi M. Differential rigor development in red and white muscle revealed by simultaneous measurement of tension and stiffness. *Forensic Sci Int.* 2004; 140(1): 79-84.
3. Kobayashi M, Takatori T, Nakajima M, Sakurada K, Hatanaka K, Ikegaya H, Matsuda Y, Iwase H. Onset of rigor mortis is earlier in red muscle than in white muscle. *Int J Legal Med.* 2000; 113: 240 – 243.
4. Bendall JR. The shortening of rabbit muscles during rigor mortis: its relation to the breakdown of adenosine triphosphate and creatinine phosphate and to muscular contraction. *J Physiol.* 1951; 114: 71 – 88.
5. Forster B. The plastic and elastic deformation of skeletal muscle in rigor mortis. *J Forensic Med.* 1963; 10: 91 – 109.
6. Suzuki T. An ultramicroscopic study on rigor mortis. *Forensic Sci.* 1976; 8: 207 – 216.
7. Polson CJ, Gee DJ, Knight B. *The essentials of forensic medicine.* 4<sup>th</sup> ed. Pergamon Press. Oxford.1985.
8. Gordon I, Shapiro HA, Berson SD. *Forensic medicine. A guide to principles.* 3<sup>rd</sup> ed. Churchill Livingstone. Edinburgh. 1988
9. Martini FH. *Fundamentals of anatomy & physiology.* 6<sup>th</sup> ed. Benjamin Cummings. New Jersey. 2004.