

GAMBARAN HISTOPATOLOGIS PARU ANJING LOKAL (*Canis lupus familiaris*) YANG MENDERITA ANTRAKOSIS

Histopathology of Lung of Local Dog (Canis lupus familiaris) with Anthracosis

Safara Malullana Ulfah^{1*}, M. Nur Salim², Nazaruddin², Dwinna Aliza², Ummu Balqis², dan Siti Aisyah²

¹Program Studi Pendidikan Dokter Hewan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

²Laboratorium Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

*Corresponding author: safaramalullana.ulfah@gmail.com

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan mengetahui gambaran histopatologis paru anjing yang menderita antrakosis. Sampel yang digunakan adalah 30 ekor anjing berumur dua tahun yang dibunuh dengan menggunakan striknin kemudian dinekropsi untuk diambil paru-parunya. Paru-paru diperiksa secara patologi anatomis dan diamati adanya partikel debu. Kemudian paru dibuat sediaan histopatologis dengan menggunakan metode baku mikroteknik dan pewarnaan hematoxilin eosin. Data penelitian dianalisis secara deskriptif. Dari hasil penelitian diperoleh 10 sampel paru positif menderita antrakosis yang dibuktikan dengan ditemukannya akumulasi pigmen karbon pada septa alveoli, sedangkan 20 sampel paru negatif menderita antrakosis. Selain ditemukan pigmen karbon pada septa alveoli, perubahan lain yang tampak adalah emfisema, kongesti, edema, hemoragi, hiperemi, serta fibrosis. Anjing yang menderita antrakosis di wilayah Kota Banda Aceh dan Aceh Besar memiliki persentase 33,33%.

Kata kunci: histopatologis paru, anjing lokal, antrakosis

ABSTRACT

This study aims to determine the histopathology of lung of local dog (*Canis lupus familiaris*) with anthracosis. The study used 30 dogs with the ages of 2 years sacrificed by strychnine and necropsied to collect the lungs. The anatomical pathology method was used to examine the presence of dust particles in lungs. The samples then proceed to histopathology using standard microtechnic method and stained with hematoxylin-eosin. Data were analyzed descriptively. The result showed that 10 out of 30 samples were positive pulmonary anthracosis proven by carbon pigment found in septae of alveolar, whereas 20 samples negative anthracosis. Other changes observed were emphysema, congestion, edema, hemorrhage, hyperemia, and fibrosis. In conclusion the percentage of dogs with anthracosis in Banda Aceh City and Aceh Besar is 33.33%.

Key words: lung histopathology, local dog, anthracosis

PENDAHULUAN

Pencemaran udara saat ini menjadi hal yang tidak dapat dihindari mengingat pesatnya perkembangan teknologi di berbagai aspek kehidupan, baik di bidang industri, rumah tangga, maupun transportasi. Pencemaran udara oleh partikel dapat disebabkan peristiwa alamiah, kegiatan industri, dan teknologi. Partikel yang mencemari udara banyak macam dan jenisnya, tergantung pada macam dan jenis kegiatan industri serta teknologi yang ada (Raharjo, 2000).

Polusi udara lingkungan adalah masuknya atau dimasukkannya zat-zat, partikel, energi, atau komponen-komponen lain ke dalam udara lingkungan hidup oleh kegiatan manusia (kebakaran hutan, emisi kendaraan, kegiatan industri, merokok aktif), dan aktivitas alam (letusan gunung berapi, gas alam) sehingga kualitas udara menurun. Kondisi ini menjadi penyebab dan gangguan kesehatan pada manusia dan hewan (Wardhana, 2001).

Secara umum, partikel yang mencemari udara dapat merusak lingkungan, tanaman, hewan dan manusia. Partikel-partikel tersebut sangat merugikan kesehatan baik pada manusia maupun hewan. Pada umumnya udara yang telah tercemar oleh partikel dapat menimbulkan berbagai macam penyakit saluran pernafasan (Anonimus, 2009). Tingkat pencemaran udara di Kota Banda Aceh lumayan tinggi. Menurut Jalaluddin (2013), berdasarkan hasil studi Dinas Kebersihan dan Keindahan Kota Banda Aceh pada tahun

2013 tentang kelayakan vegetasi dan emisi di satu ruas Jalan Tgk Daud Beureueh, misalnya, diperoleh sebuah hasil yang cukup memprihatinkan, yaitu daya serap total vegetasi di ruas jalan tersebut hanya berkisar 18% dari total beban emisi yang dihasilkan oleh kendaraan bermotor yang melintas. Kondisi tersebut apabila dibiarkan akan menjadi berbahaya, karena 82% gas karbondioksida hasil emisi kendaraan bermotor tidak terserap dan akan berada di lapisan atmosfer bumi dan dapat mengakibatkan efek gas rumah kaca yang selanjutnya akan memberikan kontribusi pemanasan global dan pencemaran lingkungan.

Pneumokoniosis adalah penyakit saluran pernapasan yang disebabkan oleh adanya partikel (debu, pigmen karbon, asbestos, semen, batubara, dan lain sebagainya) yang masuk atau mengendap di dalam paru-paru. Penyakit pneumokoniosis banyak jenisnya, tergantung dari jenis partikel yang masuk atau terhisap ke dalam paru-paru. Beberapa jenis penyakit pneumokoniosis yang banyak dijumpai di daerah yang memiliki banyak kegiatan industri dan teknologi, yaitu silikosis, asbestosis, bisinosis, antrakosis, dan beriliosis (Lubis, 1991).

Antrakosis merupakan akumulasi pigmen karbon yang masuk ke paru-paru melalui jalur inhalasi. Umumnya hewan yang menderita antrakosis hidup di lingkungan yang berpolusi. Secara mikroskopis, pigmen karbon terlihat sebagai bercak-bercak berwarna hitam yang ditemukan di dinding alveolar atau fokus hitam pada peribronkial (McGavin dan Zachary, 2001).

Antrakosis disebabkan oleh pengendapan karbon, silika, dan partikel kuarsa dalam makrofag, mukosa, dan submukosa. Eksposur pekerjaan untuk partikel-partikel ini merupakan faktor predisposisi untuk antrakosis bronkial. Dalam pandangan bronkoscopis, secara patologis yang terlihat adalah bronkus sangat rapuh. Hal ini disebabkan oleh pigmen warna hitam pada bronkus, yang dapat menyebabkan kerusakan bronkus dan terjadinya kelainan bentuk dari bronkus tersebut. Dalam beberapa kasus, antrakosis mungkin berhubungan dengan *mycobacterium* TBC (Ghanei *et al.*, 2011).

Studi tentang perubahan histopatologis paru anjing lokal (*Canis lupus familiaris*) yang menderita antrakosis di Aceh belum pernah dilaporkan. Gambaran histopatologis paru anjing dapat diketahui dengan adanya perubahan yang terjadi pada tingkat jaringan atau sel dari organ paru anjing lokal yang menderita antrakosis. Sedikit atau banyaknya akumulasi pigmen karbon yang terdapat pada paru anjing juga dapat menggambarkan tingkat pencemaran udara.

MATERI DAN METODE

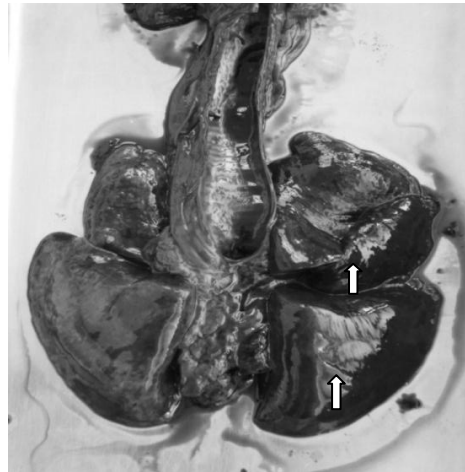
Dalam penelitian ini dipergunakan 30 sampel paru-paru yang berasal dari anjing lokal yang berumur dua tahun dari Kota Banda Aceh dan Aceh Besar. Penelitian ini menggunakan 30 sampel paru-paru anjing lokal, kemudian dibuat sediaan histopatologis dengan metode baku mikroteknik dan pewarnaan hematoxylin dan eosin. Hasil penelitian dianalisis secara deskriptif terhadap perubahan patologi anatomis serta keberadaan *flek* hitam di paru anjing.

Anjing liar dibunuh dengan striktrin yang dicampur dalam makanan lalu dibawa ke Laboratorium Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh. Kemudian anjing dinekropsi sesuai dengan prosedur nekropsi, paru-paru diambil untuk pemeriksaan patologi anatomis dan diamati untuk melihat adanya *flek* hitam (partikel debu) pada permukaan pleura. Anjing positif menderita antrakosis apabila terdapat akumulasi pigmen karbon dan debu (*flek* hitam) pada dinding alveolar dan peribronkial.

HASIL DAN PEMBAHASAN

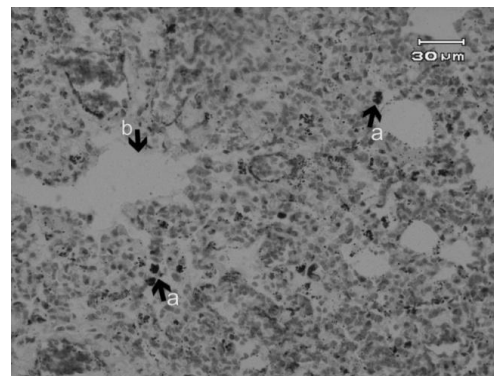
Hasil pemeriksaan secara patologi anatomis ditemukan bentuk paru normal, konsistensi paru lunak, dan kresipitasi yang menandakan adanya udara di dalam paru, warnanya merah tua dan pada permukaannya terdapat *flek* hitam yang tidak merata di permukaan pleura yang menandakan adanya antrakosis (Gambar 1). Secara histopatologis, paru-paru yang positif mengalami antrakosis terlihat adanya *flek-flek* hitam yang merupakan akumulasi dari pigmen karbon dan debu akibat polusi udara (Gambar 2). Tingkatan akumulasi pigmen karbon pada setiap sediaan yang positif mengalami antrakosis berbeda-beda. Hal ini disebabkan oleh umur anjing dan lamanya paparan debu atau polusi tersebut. Gambaran histopatologis paru-paru anjing yang menderita antrakosis menunjukkan beberapa perubahan yang sangat khas,

terutama yaitu adanya akumulasi pigmen karbon (CO_2) yang berasal dari debu dan polusi udara yang terlihat sebagai *flek-flek* hitam.



Gambar 1. Patologi anatomi paru-paru anjing. (↑) = Menunjukkan adanya *flek* hitam pada permukaan paru-paru

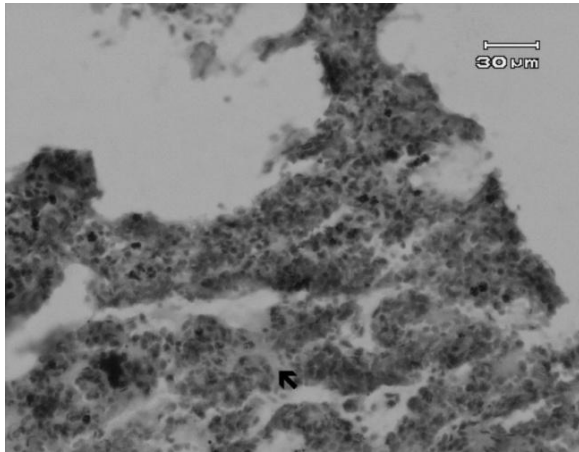
Paru anjing yang mengalami antrakosis yaitu dengan adanya pigmen karbon pada septa alveoli juga diikuti atau bersamaan dengan perubahan pada paru lainnya. Perubahan lain yang tampak adalah adanya emfisema paru (Gambar 2), kongesti pada paru (Gambar 3), fibrosis disertai peradangan (Gambar 4), hiperemi, hemoragi, serta edema (Gambar 5). Hal ini sesuai dengan pernyataan Sholihah dan Widodo (2008), partikel debu halus dapat mencapai daerah alveolar dan menyebabkan inflamasi dan proses fibrogenesis.



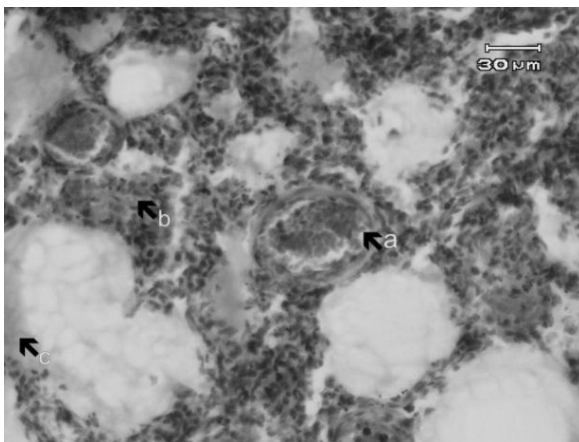
Gambar 2. Gambaran histopatologi paru anjing yang menderita antrakosis. A = Antrakosis, b = Emfisema paru (HE, 400x)



Gambar 3. Kongesti pada paru antrakosis. a = Kongesti (HE, 400x)



Gambar 4. Fibrosis (→) (HE, 400x)



Gambar 5. Hiperemi, hemoragi, dan edema pada paru yang mengalami antrakosis. a= Hiperemi, b= Hemoragi, c= Edema (HE, 400x)

Samareh *et al.* (2010), mengemukakan bahwa antrakosis dapat menyebabkan kerusakan bronkus, metamorfosis, dan obliterasi. Ditinjau secara aspek patologis, kerusakan ini muncul sebagai akibat dari sedimentasi silika, karbon dan partikel asbes yang terdapat di dalam sitoplasma sel mukosa dan submukosa serta makrofag. Emfisema paru adalah penambahan volume (pembesaran) paru-paru yang ditimbulkan karena paru berisi banyak hawa atau udara. Ada berbagai macam edema antara lain emfisema alveolar (akut dan menahun), emfisema jaringan antara atau campuran kedua perubahan ini. Pada emfisema alveolar udara bertambah secara tidak seimbang di dalam paru-paru karena sebagian paru-paru lainnya tidak berisi udara yang misalnya disebabkan oleh pneumoni, atelektasis, atau kejadian lain seperti antrakosis. Gangguan penarikan nafas karena sebagian lumen bronkus tersumbat oleh eksudat, parasit, dan spasmus bronkus dapat menjadi penyebabnya.

Secara mikroskopis, alveoli kelihatan sangat renggang, meluas dan sejumlah besar meretak, sehingga dari yang awalnya terjadi emfisema alveolar menjadi emfisema jaringan antara, juga terlihat pembesaran alveoli yang dindingnya sebagian kisut. Kapiler terlihat kosong di bagian paru yang mengalami tekanan hawa intra-alveolar sangat tinggi dan pada

tempat tekanan hawa yang rendah kapiler memperlihatkan pembendungan. Septa inter-lobuler menebal karena edema dan hawa (Ressang, 1984).

Dari hasil pengamatan patologi anatomis dan histopatologis dapat diketahui bahwa 10 atau 33,33% dari 30 sampel paru-paru anjing yang menderita antrakosis. Angka persentase tersebut menandakan bahwa keberadaan anjing yang menderita antrakosis di wilayah Aceh masih berada di bawah angka 50% yang dapat didefinisikan bahwa anjing yang menderita antrakosis masih sedikit jumlahnya dibandingkan dengan kota-kota lain. Hal ini disebabkan oleh sedikitnya keberadaan pabrik-pabrik di Aceh. Menurut Olishifski dan Mc Elroy (1971), debu dalam udara dapat bersumber dari peristiwa alamiah ataupun kegiatan manusia dalam mengembangkan teknologi, terutama di bidang industri. Partikel yang mencemari udara terdiri atas berbagai macam tergantung pada jenis dan kegiatan industri yang ada.

Seperti halnya pendapat yang diutarakan oleh Mc Gavin dan Zachary (2001), umumnya hewan yang menderita antrakosis hidup di daerah yang terpolusi. Anjing-anjing yang menderita antrakosis tersebut sebagian besar mendapatkan paparan dari debu serta polusi dari asap-asap kendaraan bermotor, dan sebagian kecil paparannya di dapat dari pabrik, baik industri maupun rumah tangga. Menurut Huang (2002), beberapa fakta membuktikan bahwa antrakosis merupakan salah satu patologi paru terkait stress oksidatif dan inflamasi kronik. Menurut Yunus (1997), dalam dosis besar semua debu bersifat merangsang dan dapat menimbulkan reaksi tubuh walaupun ringan. Reaksi itu berupa produksi lendir yang berlebihan dan bila terus berlangsung dapat terjadi hiperplasi kelenjar mukus. Jaringan paru juga dapat berubah dengan terbentuknya jaringan ikat retikulin. Penyakit paru ini disebut pneumokoniosis non-kolagen sedangkan debu fibrogenik dapat menimbulkan reaksi jaringan paru sehingga terbentuk jaringan parut (fibrosis). Penyakit ini disebut pneumokoniosis kolagen. Termasuk ke dalam jenis ini adalah debu silika bebas (SiO_2), batubara, dan asbes.

KESIMPULAN

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa anjing yang menderita antrakosis di Kota Banda Aceh dan Aceh Besar memiliki persentase 33,33%. Anjing yang positif menderita antrakosis memiliki gambaran histopatologis yang khas yaitu seperti adanya akumulasi pigmen karbon serta debu yang tampak sebagai *flek* hitam di bidang sayatan organ paru. Perubahan lain yang tampak selain adanya *flek* hitam, secara mikroskopis terlihat juga emfisema, kongesti, edema, fibrosis, hiperemi, serta hemoragi.

DAFTAR PUSTAKA

- Anonimus. 2009. Pencemaran Udara serta Macam-Macam Penyakitnya. http://alfa-thejakmania.blogspot.com/2009_12_01_archive.html.

- Ghanei, M., J. Asfani, M. Peyman, M.A. Asl, and O. Pimazar. 2011. Bronchial anthracosis: A poten clue for diagnosis of pulmonary tuberculosis. **Oman Med. J.** 26(1):19-22.
- Huang, C., J. Li, Q. Zhang, and X. Huan. 2002. Role of bioavailable iron in coal dust-induced activation of activator protein-1 and nuclear factor of activated T cells. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.** 27:568-574.
- Jalaluddin. 2013. Polusi di Banda Aceh di Ambang Bahaya. **Serambi Indonesia**. Terbit 12 Juni 2013.
- Lubis, I. 1991. Pengaruh lingkungan terhadap penyakit infeksi saluran pernafasan akut (ISPA). **Cermin Unit Kedokteran**. 70:15-17.
- McGavin, M.P. and J.F. Zachary. 2001. **Pathologic Basis of Veterinary Disease**. 4th ed. Mosby Inc, Missouri.
- Olishifski, J.B. and F.E. McElroy. 1971. **Fundamental of Industrial Hygiene**. National Safety Council, Chicago.
- Raharjo. 2000. **Pencemaran Udara**. Universitas Gadjah Mada Press, Yogyakarta
- Ressang, A.A. 1984. **Patologi Khusus Veteriner**. Edisi 2. Team Leader IFAD Project. Bali Cattle Disease Investigation Unit Denpasar, Bali.
- Samareh, M.F., M.R. Lashkarizadeh, A.H. Kardoost, and M. Shokoohi. 2010. Bronchial anthracosis and pulmonary tuberculosis. **National Research Institute of Tuberculosis and Lung Disease**. 9(2):21-25.
- Sholihah, Q. dan M.A. Widodo. 2008. Pembentukan radikal bebas akibat gangguan ritme sirkadian dan paparan debu batubara. **J. Kesehatan Lingkungan**. 4(2): 89-100.
- Wardhana, W.A. 2001. **Dampak Pencemaran Lingkungan**. Andi, Yogyakarta.
- Yunus, F. 1997. Dampak debu industri pada paru dan pengembaliannya. **J. Respirologi Indonesia**. 17:4-7.