

Gambaran Histopatologi Selaput Lendir Kantung Empedu Sapi Bali yang Terinfeksi Cacing *Fasciola gigantica*

(HISTOPATOLOGICAL ILLUSTRATION OF GALL BLADDER MUCOUS MEMBRANE INFASCIOLA GIGANTICA INFECTED BALI CATTLE)

I Made Kardena¹, Ida Bagus Oka Winaya¹, Elyda²,
I Dewa Made Adhiwitana¹, AAA Mirah Adi, I Ketut Berata

¹Laboratorium Patologi Veteriner,

²Mahasiswa Program Pendidikan Dokter Hewan,
Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana.
Jl.P.B.Sudirman Denpasar Bali. Tlp. 0361-223791,
Email: elydasipanawa@yahoo.com

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran dan intensitas perubahan histopatologi selaput lendir kantung empedu sapi bali yang terinfeksi cacing *Fasciola gigantica*. Sebanyak 42 sampel kantung empedu sapi bali digunakan pada penelitian ini, yakni 35 sampel positif (+) dan tujuh sampel negatif (-), diambil secara acak dari Rumah Potong Hewan (RPH) Pesanggaran, Denpasar. Preparat histologi dari sampel tersebut dibuat dan dilakukan pewarnaan *hematoksilin* dan *eosin*, untuk selanjutnya diamati di bawah mikroskop binokuler. Hasil pengamatan di bawah mikroskop menunjukkan beberapa perubahan histopatologi pada selaput lendir kantung empedu berupa: nekrosis sel-sel penyusun selaput lendir kantung empedu dengan intensitas 100%, perdarahan 68,5%, hiperplasia kelenjar serosa, dan hipertrofi kelenjar mukosa 100%, adanya infiltrasi kolagen 100%, proliferasi fibroblas 91,4% dan infiltrasi sel-sel radang 74,2%. Perubahan histopatologi selaput lendir kantung empedu sapi bali terinfeksi cacing *F.gigantica* mengalami perubahan tergolong parah dengan presentase frekuensi lesi diatas 50%.

Kata-kata kunci:*Fasciola gigantica*, kantung empedu, sapi bali.

ABSTRACT

This study aims were to describe lesions and their intensities of histopathological changes in gall bladder mucosa of bali cattle that infected with *Fasciola gigantica*. As many as 42 gall bladders of bali cattle were used in this studi, i.e: 35 samples were infected and seven were non-infected with *F.gigantica*. The samples were randomly gathered from Pesanggaran slaughter house in Denpasar. The gall bladders were evaluated macroscopically and prepared for microscopically examination using haematoxylin and eosin staining. The result showed that there were histopathological changes observed in the mucosa of the gall bladder: necrosis cells of gall bladder with intensity 100%, hemorrhage 68.5%, hyperplasia serous gland and mucous hypertrophy gland 100%, collagen in filtration 100%, fibroblast proliferation 91.4%, and infiltration of inflammation cells, 74.2%. Histopathological changes in gallbladders mucous of bali cattle infected *F.gigantica* experiencing severe lesions with frequency percentage above 50%.

Key words:*Fasciolagigantica*, gall bladder, bali cattle.

PENDAHULUAN

Fasciolosis adalah penyakit parasitik disebabkan oleh cacing dari genus *Fasciola*. Fasciolosis di Indonesia secara umum disebabkan oleh *Fasciola gigantica*. Infeksi cacing hati (*Fasciola* spp) merupakan salah satu infeksi parasit pada ruminansia besar di

Indonesia yang perlu mendapat perhatian serius (Suweta, 1984). Tingkat prevalensi penyebaran cacing hati (*Fasciola* spp) pada ternak menunjukkan angka kasus cukup tinggi, terutama di negara-negara berkembang, termasuk Indonesia. Hal ini dipengaruhi oleh keadaan alam Indonesia dengan curah hujan dan kelembaban tinggi, dan ditunjang pula oleh

sifat cacing hati yang hermaphrodit yang akan mempercepat perkembangbiakannya.

Prevalensi *fasciolosis* di Netrokona, Bangladesh kejadiannya bervariasi, disebabkan oleh variasi faktor risiko seperti: inang, agen, dan lingkungan. Tingkat infeksi *fasciolosis* cenderung lebih tinggi ditemukan pada hewan dewasa dibandingkan dengan hewan muda. Prevalensi *fascioliasis* lebih tinggi pada betina (41,36%) dibandingkan jantan (13,85%), pada musim dingin prevalensi *fascioliasis* tercatat (51,33%) diikuti oleh musim hujan (24,24%) dan musim panas (18,10%) (Affroze *et al.*, 2013).

Menurut Suweta (1984), prevalensi infeksi cacing hati secara umum di Propinsi Bali sebesar 36,62%. Sementara prevalensi dari kabupaten-kabupaten di Bali masih tergolong tinggi, yaitu: Kabupaten Karangasem sebesar 30,33%, Kabupaten Buleleng 29,67%, Kabupaten Bangli 31,33%, Kabupaten Jembrana 33,67%, Kabupaten Klungkung 35,33 %, Kabupaten Badung 41,33%, Kabupaten Gianyar 43,33% dan Kabupaten Tabanan sebesar 48,00%.

Pengafkiran organ hati yang rusak dan turunnya produktivitas ternak sapi terkait dengan infeksi cacing hati menyebabkan kerugian ekonomi cukup tinggi. Kerugian ekonomi akibat penyakit ini bisa berupa akibat infeksi menahun. Ternak yang terinfeksi keadaan gizinya berkurang, pertumbuhannya menjadi lambat, serta menimbulkan peradangan hati dan empedu. Infeksi ringan yang berkepanjangan juga mengakibatkan ternak tidak dapat mencapai bobot badan optimal, kondisi tubuh melemah, nafsu makan menurun, pembengkakan limfonodus mandibularis, perut busung, bahkan dapat menyebabkan kematian.

Menurut Valero (2003), pada kasus *fasciolosis* kronis pada tikus dapat mengakibatkan terbentuknya batu empedu, sirosis hati dan kanker hati. Diagnosis akhir *fasciolosis* bergantung pada pemeriksaan saluran empedu, hati, dan kantung empedu dengan menemukan parasit cacing hati. Selain itu, diagnosa dapat dilakukan dengan identifikasi telur cacing dengan pemeriksaan tinja (Kakar *et al.*, 2011).

Pemeriksaan histopatologi pada infeksi cacing hati *F.hepatica* yang ditemukan pada dinding bagian dalam saluran empedu dan rongga perut menunjukkan adanya lesi bervariasi seperti, nekrosis hemoragik akut, dan fibrosis pada daerah parenkim hati. Sebagian besar lesi kronis yang ditemukan berupa adanya infiltrasi sel-sel limfosit dan makrofag. Pada hati, paru-paru, diafragma, limpa, kelenjar

getah bening (limfonodus), ginjal, pankreas, dan usus kecil juga menunjukkan adanya infiltrasi sel-sel radang, berupa sel-sel polimorponuklear dan sel mononuklear (Mendes *et al.*, 2012).

Menurut Tarmudji dan Ginting (1983), infeksi *Fasciola sp* pada jaringan hati sapi betina FH menunjukkan kerusakan sel dikelilingi oleh jaringan ikat dan hiperplasia pada saluran empedu. Pada pemeriksaan hati sapi potong di rumah potong hewan, luas kerusakan hati tergantung pada derajat keparahan infeksi dan lamanya hewan sakit. Pada infeksi yang parah terlihat adanya perubahan berupa pembengkakan dan penyumbatan saluran empedu, jaringan hati mengeras dan mengecil karena terbentuknya jaringan parut (Martindah *et al.*, 2005).

Penelitian ini dilakukan untuk menambah informasi tentang infeksi penyakit *fasciolosis* khususnya pada sapi bali. Tujuan dari penulisan artikel ini adalah untuk menguraikan gambaran dan intensitas perubahan histopatologi selaput lendir kantung empedu sapi bali yang terinfeksi oleh cacing *F.gigantica*.

METODE PENELITIAN

Sebanyak 42 sampel kantung empedu sapi bali yaitu 7 sampel negatif (-) dan 35 sampel positif (+) terinfeksi cacing *F.gigantica* diambil secara acak dari Rumah Potong Hewan (RPH) Pesanggaran. Pengambilan seluruh sampel dilakukan selama satu minggu. Penentuan infeksi *fasciolosis* dilakukan dengan pengamatan makroskopis organ hati sapi bali yang terinfeksi cacing hati pada saluran dan kantung empedunya. Sampel organ tersebut selanjutnya difiksasi dengan larutan netral bufer formalin 10%. Kemudian dilakukan pembuatan preparat histologi dengan pewarnaan hematoxilin dan eosin (HE).

Perubahan histopatologi selaput lendir kantung empedu diamati dengan mikroskop cahaya dengan perbesaran 100 dan 400 kali. Hasil pengamatan terhadap histopatologi selaput lendir kantung empedu dianalisis dan disajikan secara deskriptif kualitatif, sedangkan analisis intensitas perubahan histopatologi selaput lendir kantung empedu dilakukan secara deskriptif kuantitatif. Persentase lesi dihitung berdasarkan banyak jumlah sampel yang mengalami perubahan dibagi sampel keseluruhan dikali 100%.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pemeriksaan secara mikroskopis pada seluruh sampel kantung empedu sapi bali terinfeksi *F.gigantica* menunjukkan adanya nekrosis pada epitel penyusun selaput lendir kantung empedu. Beberapa daerah nekrosis meluas sampai bagian lamina propria. Hiperplasia dan hipertrofi ditemukan baik pada sel-sel penyusun kelenjar mukosa maupun kelenjar serosa kantung empedu. Perdarahan dan infiltrasi sel-sel radang hampir selalu teramati pada daerah lamina propria. Selain itu ditemukan juga proliferasi fibroblas dan kolagen pada daerah selaput lendir kantung empedu.

Pemeriksaan kuantitatif pada selaput lendir kantung empedu sapi bali yang terinfeksi cacing *F.gigantica* menunjukkan adanya perubahan histopatologi yang bervariasi. Lesi nekrosis teramati pada seluruh sampel kantung empedu yang terinfeksi dengan intensitas 100%, perdarahan terjadi pada 24 dari 35 sampel (68,5%), hiperplasia dan hipertrofi kelenjar teramati pada 35 sampel (100%), infiltrasi kolagen ditemukan pada 35 sampel (100%), infiltrasi sel radang pada 26 sampel (74,2%), dan proliferasi fibroblas teramati pada 32 sampel (91,4%) (Tabel 1).

Tabel 1. Intensitas perubahan histopatologi selaput lendir kantung empedu sapi bali terinfeksi cacing *Fasciola gigantica*.

Perubahan	Frekuensi Lesi (%)
Nekrosis	100,0
Perdarahan	68,5
Hiperplasia kelenjar serous	100,0
Hipertrofi kelenjar mukus	100,0
Infiltrasi Kolagen	100,0
Infiltrasi Sel-sel Radang	74,2
Proliferasi Fibroblas	91,4

Perubahan patologi pada kasus *fasciolosis* sapi terutama disebabkan oleh adanya aktivitas migrasi dan iritasi *spini tugumen F.gigantica* pada selaput lendir kantung empedu sapi. Iritasi spini yang berkepanjangan dapat menimbulkan perubahan berupa; nekrosis, perdarahan, peradangan, hiperplasia, dan proliferasi seluler pada jaringan atau organ yang dilaluinya (Shaik *et al.*, 2004)

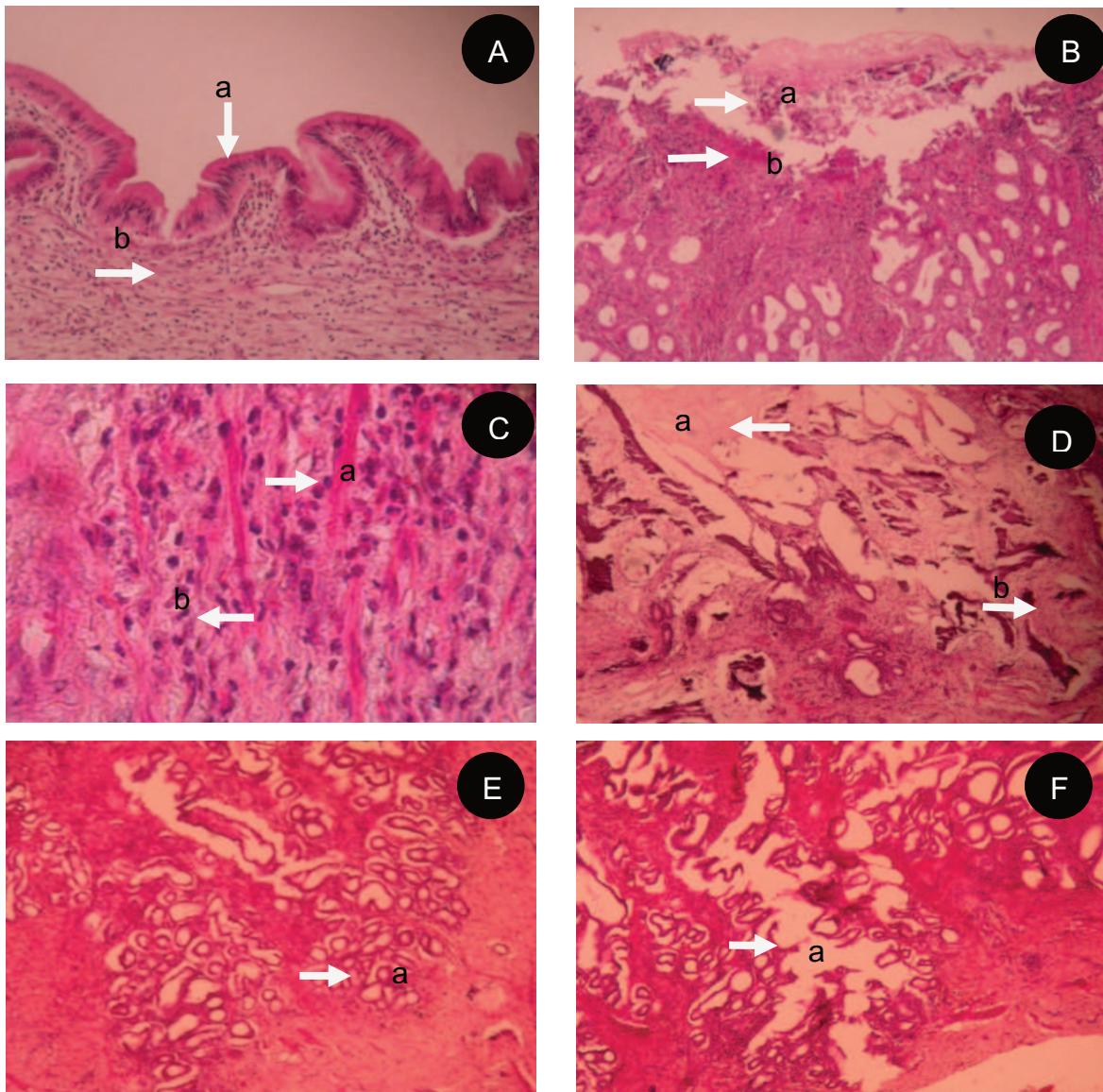
Keberadaan cacing hati *F.gigantica* dapat menimbulkan lesi kronis berupa nekrosis pada

selaput lendir kantung empedu. Sebaran nekrosis sangat ditentukan oleh jumlah cacing hati yang menginfeksi dan zat toksik yang disekresikan. Iritasi sebatas lamina propria selaput lendir kantung empedu dapat mengakibatkan rupturnya pembuluh darah dan berakhir dengan perdarahan (Gambar 1 B). Perdarahan juga dapat terjadi karena adanya aktivasi organ *blood sucking* cacing *F.gigantica*. Perdarahan parah dapat terjadi karena rusaknya sebagian besar pembuluh darah kantung empedu. Hal ini biasanya mengakibatkan anemia tipe hipokromik normositik (Lotfollazadeh *et al.*, 2008). Berbeda dengan gambaran normalnya (Gambar 1 A), menunjukkan selaput lendir yang tidak terinfeksi cacing *F.gigantica* memiliki vili mukosa terlihat pendek, serabut kolagen tipis, serta dijumpai beberapa kelenjar mukosa dan serosa.

Respons seluler teraktivasi sejalan dengan dimulainya jaringan hati yang terinfeksi oleh cacing hati *F.gigantica*. Makrofag dan eosinofil berperan penting dalam inaktivasi parasit dengan cara membebaskan molekul sitotoksik ke dalam permukaan tubuh cacing (Piedrafita *et al.*, 2001). Adanya infiltrasi limfosit yang ditemukan pada daerah lamina propria umumnya berhubungan dengan respons jaringan terhadap adanya cacing dewasa *F.gigantica* dalam waktu lama pada selaput lendir kantung empedu (Clery *et al.*, 1999).

Cacing hati *F.gigantica* yang menempel pada selaput lendir kantung empedu dapat mengakibatkan respons iritasi secara terus menerus. Rangsangan ini dapat menimbulkan keadaan yang disebut hiperplasia dan hipertrofi sel-sel epitel (Gambar 1 F) penyusun selaput lendir kantung empedu. Hiperplasia ini merupakan perubahan integritas struktural dari sel epitel selaput lendir kantung empedu (Gambar 1 E) yang terjadi akibat paparan secara berkelanjutan oleh parasit cacing. Pada kejadian hiperplasia yang melanjut, ditandai oleh ditemukan banyak struktur yang menyerupai kelenjar (Mahmoud *et al.*, 1989).

Proliferasi kolagen yang ditemukan menyebar di daerah lamina propria, disebabkan oleh adanya rangsangan prolin yang disekresikan oleh cacing *F.gigantica*. Modavi dan Isseroff (1994) mengemukakan bahwa, proliferasi kolagen secara mikroskopis ditandai dengan adanya penebalan (Gambar 1 C) pada selaput lendir kantung empedu. Pada penelitian ini kalsifikasi yang ditemukan pada satu sampel kantung empedu terinfeksi *F.gigantica* dapat



Gambar 1. A). Gambaran normal histopatologi kantung empedu sapi bali; vili selaput lendir kantung empedu terlihat pendek (a) dan serabut kolagen tampak tipis (b), HE; 100x. B). Nekrosis pada selaput lendir kantung empedu (a), perdarahan disekitar selaput lendir kantung empedu (b), HE; 400x. C). Tampak infiltrasi serabut kolagen (a), sel-sel fibroblas yang berbentuk lonjong (b) pada selaput lendir kantung empedu yang terinfeksi *F.gigantica*, HE; 400x. D). Adanya cairan mukus (a) dan adanya endapan kalsium (b) teramati pada selaput lendir kantung empedu terinfeksi *F.gigantica*, HE; 400x. E). Hiperplasia kelenjar serous (a), HE; 100x. F). Hipertrofi kelenjar mukus (a), HE; 400x.

diklasifikasikan ke dalam kalsifikasi distrofik (Gambar 1 D). Endapan kalsium yang terbentuk dapat terjadi pada daerah yang sebelumnya telah mengalami degenerasi atau nekrosis (Marcos *et al.*, 2007).

Intensitas perubahan patologi yang ditemukan pada selaput lendir kantung empedu terinfeksi oleh cacing *F.gigantica* sangat

berhubungan dengan musim. Pada musim penghujan, mobilitas metaserkaria lebih agresif bila dibandingkan dengan musim panas (Suteu dan Cosma, 2007), karena pada musim penghujan jumlah metaserkaria meningkat dibandingkan dengan musim panas.

Faktor lain yang memengaruhi perubahan histopatologi selaput lendir kantung empedu

terinfeksi cacing *F.gigantica* yaitu lama infeksi dan jumlah cacing yang menginfeksi (data tidak dipublikasi). Kemungkinan semakin banyak dan lama cacing *Fasciola* berada di kantung empedu sapi, semakin besar derajat kerusakan kantung selaput lendir empedu yang ditimbulkan. Selain itu, infestasi cacing berlebih juga memengaruhi derajat keparahan perdarahan. Selanjutnya, dapat menyebabkan anemia akibat dari hemoragi akut dan hipoalbuminemia (Mitchell, 2007).

SIMPULAN

Perubahan histopatologi selaput lendir kantung empedu sapi bali yang terinfeksi cacing *F.gigantica* tampak mengalami lesi patologi yang tergolong parah yaitu nekrosis sel-sel penyusun selaput lendir kantung empedu, perdarahan, hiperplasia kelenjar serosa, hipertrofi kelenjar mukosa, infiltrasi kolagen, proliferasi fibroblast, dan infiltrasi sel-sel radang dengan presentase frekuensi lesi diatas 50%.

SARAN

Perlu dilakukan penelitian lanjutan mengenai keterkaitan jumlah cacing dan tingkat keparahan lesi pada kantung empedu sapi bali dan pada sapi jenis lainnya.

UCAPAN TERIMA KASIH

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada pihak RPH Pesanggaran, Denpasar yang telah membantu dalam memfasilitasi penyediaan sampel kantung empedu sapi bali.

DAFTAR PUSTAKA

Affroze S, Begum N, Islam MS, Rony SA, Islam MA, Mondal MMH. 2013. Risk factors and gross pathology of bovine liver fluke infection at Netrokona District, Bangladesh. *J Anim Sci Adv* 3(2):83-90.

Clery D, Torgeasan P, Merclahy G. 1999. Immune response of chronically infected adult cattle to *Fasciola hepatica*. *Vet Parasitol* 62 (1) : 71-82.

Kakar MN, Masood MI, Janbaz KH, Qadir MI, Masood I, Kakarsulemankhel JK 2011. Prevalence of fascioliasis in cows and buffaloes in Quetta, Pakistan. *Pharmacology online*2: 974-978.

Lotfollazadeh S, Mohri, M. Bahadori SR, Desfouly MM, Tazik P. 2008. The relationship between normocytic hypochromic anemia and iron concentration together with enzyme activities in cattle infected with *Fasciola hepatica*. *Journal of Helminthology*82 : 85-88.

Mahmoud AZ, Uoussef MS. Dibrahim MK. 1989. Pathological studies of some liver affection in camel parasitic hepatitis (Distomiasis). *Egypt J Comp Pathol and Clinic* 2 (1) : 94-106.

Marcos LA, Terashima A, Lequia G, Ganales, M, Espinoza JR, Gotozzo E. 2007. Hepatic fibrosis and *Fasciola hepatica* infection in cattle. *Journal of Helminthology* 81: 381-386.

Martindah E, Widjajanti S, Estuningsih SE, Suhardono. 2005. Meningkatkan kesadaran dan kepedulian masyarakat terhadap fasciolosis sebagai penyakit infeksius. *Wartazoa*15 : 143-154.

Mendes EA, Vasconcelos AC, Lima WDS. 2012. Histopathology of fasciola hepatica infection in meriones unguiculatus. *Revista de patologia tropical*. 41 (1): 55-62.

Mitchell GBB. 2007. Liver fluke. Di dalam: Aitken ID, (Ed). *Disease of Sheep*. Ed ke-4. London: Blackwell. hlm 195-203.

Modavi S, Isseroff H. 1994. *Fasciola hepatica* : Collagen deposition and other histopathology in the rat host's and by proline infusion. *Exp Parasitology* 58 (3) : 239-244.

Piedrafita D, Parson JC, Sandeman M, Wood PS, Estuningsih E, Partoutomo S, Spithil TW. 2001. Antibody dependent cell mediated cytotoxicity to newly excysted juvenile fasciola hepatica in vitro mediated by reactive nitrogen intermediate. *Parasite Immunology*23 : 473-482.

Shaik AA, Bilqees FM, Khan MM. 2004. Bile duct hiperplasia and associated abnormalities in the buffaloes infected with *Fasciola gigantica*. *Pakistan J Zoo* 36 (3) : 231-237.

- Suteu I, Cosma V. 2007. *Veteriner Clinical Parasitology*. Volume 1 (In Rumanian). Risoprinted. Napoca. Pp 210-222.
- Suweta IGP. 1984. The situation of liver fluke infestation in cattle in bali. Progress report IFS. Udayana University. Hal 349-351.
- Tarmudji, Ginting N. 1983. Derajat kerusakan hati akibat fasciolosis pada sapi-sapi friesian holstein betina di Kabupaten Malang, Jawa Timur. Balai Penelitian Penyakit Hewan. Bogor. *Penyakit Hewan* 15(25) : 83-85.
- Valero MA, Santana M, Morales M, Hernandez JL, Mas-Coma S. 2003. Risk of gallstone disease in advanced chronic phase of fasciolosis an experimental study in a rat model. *J Infect Dis* 188(5): 787-739.