



ISSN 2015-8930

# MEDIA

## Kedokteran Hewan

*Veterinary Medicine Journal*



MKH ( Vet.Med.J.)	Vol. 29	No.2	Hal. 75-148	Surabaya, Mei 2013	ISSN 2015-8930
-------------------	---------	------	-------------	--------------------	----------------



ISSN 2015-8930

Media Kedokteran Hewan

---

**Vol . 29 No. 2 Mei 2013**

Media Kedokteran Hewan memuat tulisan ilmiah dalam bidang Kedokteran Hewan dan Peternakan.

Terbit pertama kali tahun 1985 dengan frekuensi terbit tiga kali setahun pada bulan **Januari, Mei dan September.**

---

**Susunan Dewan Redaksi**

**Ketua penyunting :**

**Widjiati**

**Sekretaris :**

Suryo Kuncorojakti

**Bendahara :**

M. Gandul Atik Yulianti

**Iklan dan Langanan :**

Hardany Primarizky

**Penyunting Pelaksana :**

Sri Subekti

Agus Sujarwo

Suwarno

Epy M. Luqman

Ngakan Made Rai Widjaya

Mas'ud Hariadi

Suzanita Utama

Muhammad Yunus

Mirni Lamid

**Penyunting Penyelia :**

Lita Rakhma Yustinasari

Berty Ferijanti

Alamat Redaksi : Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga  
Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115  
Tel. (031) 5992785 - 5993016; Fax (031) 5993015  
E-mail : mkh\_ua@yahoo.com

Rekening : Bank Mandiri a.n. Media Kedokteran Hewan FKH Unair  
No Rek. 141-00-0714413-2

Kedokteran Hewan diterbitkan oleh **Perhimpunan Dokter Hewan Indonesia (PDHI)**

**dan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga**

## Media Kedokteran Hewan

Vol 29, No. 2, Mei 2013

### Ketentuan Umum Penulisan Naskah

1. Ketentuan Umum
  - a. Media Kedokteran Hewan memuat tulisan ilmiah dalam bidang Kedokteran Hewan dan Peternakan, berupa hasil penelitian, artikel ulasan balik (review/mini review) dan laporan kasus baik dalam Bahasa Indonesia maupun Bahasa Inggris.
  - b. Naskah/makalah harus orisinal dan belum pernah diterbitkan. Apabila diterima untuk dimuat dalam Veterinaria Medika, maka tidak boleh diterbitkan dalam majalah atau media yang lain.
2. Standar Penulisan
  - a. Makalah diketik dengan jarak 2 spasi, kecuali Judul, Abstrak, Judul tabel dan tabel, Judul gambar, Daftar Pustaka, dan Lampiran diketik menurut ketentuan tersendiri.
  - b. Alinea baru dimulai 3 (tiga) ketukan ke dalam atau (*First line 0.3"*).
  - c. Huruf standar untuk penulisan adalah Book Antiqua 11.
  - d. Memakai kertas HVS ukuran kuarto (8,5 x 11").
  - e. Menggunakan bahasa Indonesia atau bahasa Inggris.
  - f. Tabel/Illustrasi/Gambar harus amat kontras, juga menyertakan *file scanning* (foto) terpisah dengan makalah dengan format JPG. Keterangan tabel, Gambar atau penjelasan lain dalam lampiran diketik 1(satu) spasi.
3. Tata cara penulisan naskah/ makalah ilmiah
  - a. Tebal seluruh makalah sejak awal sampai akhir maksimal 12-14 halaman.
  - b. Penulisan topik (Judul, Nama Penulis, Abstrak, Pendahuluan, Metode dst.) tidak menggunakan huruf kapital (*setence*) tetapi menggunakan *Title Case* dan diletakkan di pinggir (sebelah kiri).
  - c. Sistematika penulisan makalah adalah Judul, Nama Penulis dan Identitas, Abstrak dengan Key words, Pendahuluan, Materi dan Metode, Hasil dan Pembahasan, Kesimpulan, Ucapan Terima Kasih (bila ada), Daftar Pustaka dan Lampiran.
  - d. Judul harus pendek, spesifik, tidak boleh disingkat dan informatif, yang ditulis dalam bahasa Indonesia dan bahasa Inggris.
  - e. Nama penulis di bawah judul, identitas dan instansi penulis harus jelas, tidak boleh disingkat dan ditulis di bawah nama penulis.
  - f. Abstrak maksimal terdiri dari 200 (dua ratus) kata, diketik 1 (satu) spasi dalam bahasa Indonesia dan Inggris.
  - g. Kata kunci (*key words*) maksimum 5 (lima) kata setelah abstrak.
  - h. Materi dan Metode memuat peralatan/bahan yang digunakan terutama yang spesifik.
  - i. Daftar Pustaka disusun secara alfabetik tanpa nomor urut. Singkatan majalah/jurnal berdasarkan tata cara yang dipakai oleh masing-masing jurnal. Diketik 1 (satu) spasi dengan paragraf *hanging 0.3"* dan before 3.6 pt. Proporsi daftar pustaka, Jurnal/Majalah Ilmiah (60%), dan *Text Book* (40%). Berikut contoh penulisan daftar pustaka berturut-turut untuk *Text Book* dan Jurnal.  
Roitt, I., J. Brostoff, and D. Male. 1996. *Immunology*. 4<sup>th</sup> Ed. Black Well Scientific Pub. Oxford.  
**Staropoli, I., J.M. Clement, M.P. Frenkiel, M. Hofnung and V. Deuble. 1996. Dengue-1 virus envelope glycoprotein gene expressed in recombinant baculovirus elicits virus neutralization antibody in mice and protects them from virus challenge. Am.J. Trop. Med. Hygi; 45: 159-167.**
  - j. Tabel, Keterangan Gambar atau Penjelasan lain dalam Lampiran diketik 1 (satu) spasi, dengan huruf Times New Roman 12.
4. Pengiriman makalah dapat dilakukan setiap saat dalam bentuk cetakan (*print out*) sebanyak 3 (tiga) eksemplar. Setelah ditelaah oleh Tim Editor MKH, makalah yang telah direvisi penulis segera dikembalikan ke redaksi dalam bentuk cetakan 1 (satu) eksemplar dengan menyertakan makalah yang telah direvisi dan 1 (satu) CD (Program MS Word) dikirim ke alamat redaksi: **Media Kedokteran Hewan, Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, Kampus C Unair, Jalan Mulyorejo, Surabaya 60115, Telepon 031-599.2785; 599.3016; Fax. 031-599.3015; e-mail : mkh\_ua@yahoo.com**
5. Ketentuan akhir  
Terhadap naskah/makalah yang dikirim, redaksi berhak untuk:
  - a. memuat naskah/makalah tanpa perubahan
  - b. memuat naskah/makalah dengan perubahan
  - c. menolak naskah/makalah
6. Redaksi tidak bertanggung jawab atas isi naskah/makalah.
7. Makalah yang telah dimuat dikenai biaya penerbitan dan biaya pengiriman.  
Penulis/pelanggan dapat mengirimkan biaya pemuatan makalah/langganan lewat transfer Bank Mandiri  
a.n. Media Kedokteran Hewan FKH Unair No Rek. 141-00-0714413-2
8. harga langganan Rp 300.000,- (Tiga ribu rupiah) pertahun sudah termasuk biaya pengiriman.
9. Semua keputusan redaksi tidak dapat diganggu gugat dan tidak diadakan surat menyurat untuk keperluan itu.



## DAFTAR ISI

		Halaman
1	Morfometri Permukaan Sendi Ossa Metatarsalia Bagian yang Bersendian dengan Ossa Digiti Pedis pada Peranakan Kambing Kacang ( <b>Soeharsono, dkk</b> .....	75 -82
2	Pengaruh Ekstrak Daun Mimba ( <i>Azadirachta indica</i> ) Terhadap Persentase Kebuntingan pada Mencit ( <i>Mus musculus</i> ) ( <b>Mustika Surya Indah, dkk</b> .....	83-92
3	Pengaruh Pemaparan Insektisida Karbofuran Terhadap Jumlah Sel Tipe II Paru Mencit ( <i>Mus musculus</i> ) ( <b>Mohammad Vicky Indra Pradicta, dkk</b> .....	93-100 ✓
4	Perubahan Warna dari Koloni <i>Escherichia coli</i> pada Media Ekstrak Daging Sapi, Sari Kacang Hijau yang Ditambah Laktosa dan Phenol Red ( <b>Akhmad Nuryanto, dkk</b> .....)	101-108
5	Prevalensi Protozoa Saluran Pencernaan pada <i>Macaca fascicularis</i> Melalui Pemeriksaan Feses di Kebun Binatang Surabaya ( <b>Hasan Ridho, dkk</b> .....)	109-114
6	Perbedaan Warna Koloni <i>Salmonella pullorum</i> dan <i>Staphylococcus aureus</i> pada Media Ekstrak Daging Sapi yang Ditambahkan Sari Kacang Hijau, Laktosa dan <i>Phenol Red</i> ( <b>Ardila Mega Puspita, dkk</b> .....	115-120
7	Gambaran Histopatologis Hepar Mencit dengan Paparan <i>Candida albicans</i> yang Diterapi Ekstrak Air Daun Mimba ( <b>Ahmad Brilyan Arafat, dkk</b> .....	121-126
8	Prevalensi Helmintiasis Saluran Pencernaan pada Sapi Potong di Dukuh Jengglong Kecamatan Wagir Kabupaten Malang ( <b>Ratna Fitri Herdayani, dkk</b> .....)	127-134
9	Efek Pemberian Ekstrak Biji Kluwek Muda ( <i>Pangium edule</i> Reinw.) terhadap Kualitas Spermatozoa Mencit Jantan ( <i>Mus musculus</i> ) ( <b>Mitha Sonatha, dkk</b> .....	135-142
10	Pengaruh Pemberian Probiotik dengan Campuran <i>Lactobacillus Sp.</i> dan <i>Saccharomyces cerevisiae</i> Terhadap Pertambahan Berat Badan Ayam Pedaging ( <b>Alfan Mardi Utomo, dkk</b> .....	143-148



**Pengaruh Pemaparan Insektisida Karbofuran Terhadap Jumlah Sel Tipe II Paru Mencit  
(*Mus musculus*)**

**Influence Exposure Carbofuran Insecticide at Total Lung Cell Type II of Mice  
(*Mus musculus*)**

**Mohammad Vicky Indra Pradicta<sup>1</sup>, Epy M. Luqman<sup>2</sup>, Widjiati<sup>2</sup>, Ratna Damayanti<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Mahasiswa, Program Pendidikan Dokter Hewan, Fakultas Kedokteran Hewan,  
Universitas Airlangga

<sup>2</sup>Departemen Anatomi Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga

<sup>3</sup>Departemen Kedokteran Dasar Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan,  
Universitas Airlangga

Kampus C Unair, Jl. Mulyorejo Surabaya – 60115,  
Telp. 031-5992785, Fax. 031-5993014  
Email : vetunair@telkom.net

**Abstract**

The aim of this research was to show damaged of lung histopathology mice (*Mus musculus*) caused be carbofuran exposure and was done on May 2012 in Anatomy Veterinary Department and Pathology Veterinary Department Faculty Of Veterinary Medicine, Airlangga University. Twenty female mice (*Mus musculus*) aged 10 week with 25-30 g body weight. The mice were divided at four group: P0, P1, P2 and P3. All samples was given physiology NaCl 0,5 ml/day, and P1, P2, P3 were added with carbofuran 0.0208, 0.0417 and 0.0833 mg/kg body weight of mice/day respectively. This treatment was carried out for 10 days. The data was analyzed by ANOVA and continued with BNJ test. The result showed the necrosis cell type II were increased when the doses of carbofuran was increased.

**Keywords:** Carbofuran, Lung, Necrosis, Cell type II.

**Abstrak**

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui kerusakan jaringan paru pada gambaran histopatologi paru mencit (*Mus musculus*) akibat pemaparan karbofuran. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan mei 2012 di Departemen Anatomi Veteriner dan di Departemen Patologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga. Penelitian ini menggunakan 20 hewan coba mencit



betina (*Mus musculus*) umur 10 minggu dengan berat badan 25-30 mg. Mencit dikelompokkan dalam 4 kelompok: P0, P1, P2 dan P3 dengan pemberian NaCl fisiologis 0,5 ml/hari pada semua sampel dan P1, P2,P3 diberikan karbofuran 0,0208, 0,0417 dan 0,0833 mg/kg BB tiap mencit/hari berturut-turut. Perlakuan dilakukan selama 10 hari. Analisis data menggunakan ANOVA dan dilanjutkan dengan uji BNJ. Hasil dari penelitian menunjukkan bahwa terdapat peningkatan jumlah nekrosis pada sel tipe II paru seiring dengan peningkatan dosis. Kesimpulan dari penelitian ini yaitu pemberian insektisida karbofuran dapat menyebabkan kerusakan jaringan paru pada gambaran histopatologi paru mencit (*Mus musculus*) berupa nekrosis pada sel tipe II.

**Kata kunci:** Karbofuran, Paru-Paru, Nekrosis. Sel Tipe II

### **Pendahuluan**

Penggunaan pestisida saat ini telah digunakan secara luas terutama dalam bidang pertanian, hal tersebut diharapkan untuk meningkatkan produktivitas hasil panen (Resosudarmo, 2001). Meluasnya penggunaan pestisida ditandai dengan peningkatan jumlah pestisida di Indonesia. Karbofuran merupakan insektisida golongan karbamat yang sering digunakan secara luas dalam bidang pertanian dan perhutanan (Deepak *et al.*, 2011). Dalam penggunaannya karbofuran dapat menimbulkan adanya residu pada tanaman. Residu karbofuran dapat ditemukan pada sayuran antara lain: sawi, kangkung dan kacang panjang (Puspita, 2002). Residu insektisida karbofuran dalam makanan dapat membahayakan organisme bukan sasaran insektisida. Purba (2009) menyatakan bahwa perempuan yang bekerja atau tinggal di area pertanian berisiko tinggi terpapar pestisida. Gejala klinis akibat keracunan karbofuran berupa muntah, pusing, kelemahan otot, diare, sesak nafas, konvulsi serta penglihatan kabur (Indrianingsih, 2008). Bonner *et al* (2005) melaporkan bahwa para petani yang terpapar karbofuran 95% berisiko terserang kanker paru-paru.

Karbofuran memiliki toksisitas yang tinggi pada mamalia apabila diberikan secara per oral dan inhalasi (Kamboj and Rajat, 2007). Mekanisme kerja karbofuran yakni menghambat asetilkolinesterase (AChE) serta meningkatkan radikal bebas seperti *reactive oxygen species* (ROS) (Kamboj *et al.*, 2008). Asetilkolinesterase bekerja mengendalikan hidrolisis asetilkolin (ACh) yang merupakan neurotransmitter yang dihasilkan di vesikel-vesikel pada akson dekat celah sinap. Mekanisme karbofuran dalam hambatan enzim AChE melalui proses fosforilasi bagian ester anion menyebabkan penumpukan ACh. Penumpukan ACh inilah yang menimbulkan gejala-gejala keracunan organofosfat (Purba, 2009).

Pemberian karbofuran secara oral dapat meningkatkan ROS serta memicu terjadinya stres oksidatif (Kamboj *et al.*, 2008). Terbentuknya radikal bebas akan

bereaksi dengan komponen seluler seperti karbohidrat, asam amino, DNA (*Deoxyribonucleic acid*), fosfolipid yang mengakibatkan percepatan nekrosis (Purba, 2008).

Sel tipe II merupakan salah satu sel yang terdapat pada *septum interalveolaris*. Fungsi utama dari sel tipe II adalah untuk sintesis dan sekresi surfaktan. Surfaktan merupakan suatu bahan yang dapat menurunkan tegangan permukaan dan berfungsi sebagai anti-kolaps dan memudahkan pengembangan alveoli. Timbulnya gejala sesak nafas disebabkan oleh penurunan jumlah surfaktan yang disebabkan oleh kematian sel pada sel tipe II (Aoshiba and Nagai, 2003).

Peningkatan stres oksidatif memicu terjadinya kerusakan sel-sel epitel alveolus termasuk sel tipe II sehingga menyebabkan terjadinya kematian sel baik akibat apoptosis maupun nekrosis (Dekhuijzen, 2004). Oleh sebab itu diperlukan suatu penelitian yang dapat menjelaskan mekanisme karbofuran dalam menyebabkan kerusakan paru-paru. Hal ini sangat penting dalam kaitannya upaya pencegahan. Apabila dapat diketahui efeknya pada paru-paru maka diperlukan upaya pencegahan agar keracunan akibat karbofuran baik per oral, inhalasi dan dermal dapat dikurangi.

## Metode Penelitian

### Penentuan Dosis Toksik

Penelitian ini menggunakan pendekatan LD<sub>50</sub> ( dosis yang dapat membunuh 50% hewan coba) karbofuran antara 1- 2,5 mg/kg pada tikus (California Enviromental Protection Agency, 2000). Furadan yang digunakan dalam penelitian ini mengandung karbofuran sebesar 3%.

Berdasarkan acuan dosis LD<sub>50</sub> tersebut kemudian dilakukan penelitian pendahuluan ternyata masih menyebabkan kematian pada mencit sehingga dilakukan penurunan dosis. Dari hasil penelitian pendahuluan didapatkan nilai LD<sub>50</sub> sebesar 0,5 mg/kg BB pada mencit. Dosis yang diberikan merupakan dosis yang tidak menyebabkan kematian pada hewan coba tetapi menyebabkan kerusakan pada organ, sehingga didapatkan fraksi-fraksi dari LD<sub>50</sub> tersebut yakni, 1/24 LD<sub>50</sub> (0,0208 mg/kg BB), 1/12 LD<sub>50</sub> (0,0417 mg/kg BB), dan 1/6 LD<sub>50</sub> (0,0833 mg/kg BB).

### Perlakuan

Mencit (*Mus musculus*) diambil secara acak dan dibagi menjadi empat kelompok perlakuan (P0, P1, P2, P3). Pemaparan karbofuran ke mencit melalui per oral sebanyak 0,5 ml. Pemberian karbofuran diberikan selama 10 hari. 10 hari merupakan puncak perubahan DNA organ paru-paru sebagai manifestasi ROS



akibat pemaparan insektisida golongan karbamat, dalam hal ini adalah kaitannya dengan karbofuran (Kehrer *et al.*, 1986).

### Peubah yang Diamati

Peubah yang diamati adalah variabel tergantung, yaitu penghitungan jumlah seluruh sel tipe II yang terdapat pada septum interalveolaris, kemudian dilanjutkan dengan penghitungan jumlah nekrosis sel tipe II pada tiap lapangan pandang pada masing-masing preparat. Setiap preparat digeser lima kali lapangan pandang. Hasil perhitungan jumlah nekrosis sel tipe II kemudian dibandingkan dengan total jumlah sel tipe II.

Adapun penilaian penghitungan persentase kerusakan paru-paru adalah sebagai berikut:

$$\text{Persentase kerusakan paru-paru} = \frac{\text{jumlah nekrosis sel tipe II}}{\text{Total jumlah sel tipe II}} \times 100\%$$

### Analisis Data

Rancangan percobaan yang digunakan dalam penelitian ini adalah Rancangan Acak Lengkap (RAL). Analisis data menggunakan ANOVA (*Analysis Of Variance*) menggunakan program SPSS (*Statistical Programs For Social Scientific*). Apabila analisis tersebut terdapat perbedaan yang nyata dengan taraf yang signifikan kemudian dilanjutkan dengan uji BNJ (Beda Nyata Jujur) (Kusriningrum, 2012).

### Hasil Dan Pembahasan

Data nekrosis sel tipe II paru setelah dipaparkan karbofuran pada mencit dengan empat perlakuan adalah sebagai berikut:

Tabel 1 Rerata Sel Tipe II yang Mengalami Nekrosis Setelah Diberi Paparan Karbofuran dan yang Tanpa Karbofuran

Kelompok	Skor Nekrosis (Mean $\pm$ SD)
P0 (Kontrol)	0,00 <sup>a</sup> $\pm$ 0,00
Perlakuan 1 (1/24 LD <sub>50</sub> )	4,28 <sup>b</sup> $\pm$ 0,67
Perlakuan 2 (1/12 LD <sub>50</sub> )	7,09 <sup>c</sup> $\pm$ 0,26
Perlakuan 3 (1/6 LD <sub>50</sub> )	8,24 <sup>d</sup> $\pm$ 0,38

Keterangan: superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan yang nyata ( $P < 0,05$ ).



Berdasarkan hasil statistik ANOVA dengan menggunakan perangkat lunak SPSS® 20.0 for Windows® didapatkan hasil untuk F hitung senilai 409, 430 dengan signifikansi 0,000 ( $p < 0,05$ ) pada nekrosis sel tipe II, hasil ini menunjukkan terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok kontrol (P0) dan Perlakuan (P1, P2 dan P3). Hasil tersebut dilanjutkan dengan Uji BNJ dan dapat diketahui bahwa antara kelompok perlakuan P1, P2 dan P3 masing-masing memiliki perbedaan yang signifikan nyata. Pada P1 memiliki rata-rata nekrosis 4,28 ( $p < 0,05$ ) lebih sedikit dibandingkan dengan P2 dan P3. Hasil tersebut dimungkinkan pada dosis P1 merupakan dosis yang masih dapat ditolerir oleh enzim-enzim antioksidan pada paru-paru. Kapasitas enzim antioksidan memegang peranan penting dalam mekanisme pertahanan sel tipe II terhadap induksi oksidan. Enzim-enzim antioksidan seperti katalase, superoxide dismutase (SOD), glutathion peroksidase (GPx) dapat mencegah kerusakan sel dari stres oksidatif yang disebabkan oleh radikal bebas. Konsentrasi induksi oksidan dalam jumlah yang sedikit dapat dicegah oleh enzim antioksidan (Chabot *et al.*, 1998).

Pada P2 memiliki rata-rata nekrosis 7,09 ( $p < 0,05$ ) lebih tinggi dibandingkan dengan P1, namun lebih rendah dibandingkan dengan P3. Hasil tersebut dimungkinkan pada dosis tersebut menyebabkan penurunan sebagian pada enzim antioksidan. Penurunan partial enzim antioksidan menyebabkan enzim tersebut masih mampu mencegah terjadinya kerusakan sel tipe II yang lebih berat. Radikal bebas hanya dapat menyebabkan kerusakan sel apabila fungsi antioksidan sudah tidak mampu menghancurkan efek dari overproduksi radikal bebas (Chabot *et al.*, 1998).

Pada P3 memiliki rata-rata nekrosis 8,24 ( $p < 0,05$ ) yang tertinggi dibandingkan dengan P1 dan P2. Hal tersebut dimungkinkan pada dosis P3 merupakan dosis yang sudah tidak dapat ditolerir oleh enzim-enzim antioksidan pada paru-paru. Chabot *et al.*, (1998) menyatakan bahwa peningkatan produksi ROS yang berlebihan menyebabkan ketidakseimbangan pada oksidan dengan antioksidan dan menyebabkan penurunan signifikan terhadap enzim antioksidan. Penurunan enzim antioksidan menyebabkan ketidakmampuan dalam reaksi pertahanan sel serta proteksi sel terhadap induksi oksidan sehingga meningkatkan kerusakan yang lebih berat pada sel tipe II paru.

Sel tipe II berfungsi dalam sintesis dan sekresi surfaktan sehingga dapat mengurangi tensi permukaan alveoli. Terjadinya peningkatan jumlah nekrosis pada sel tipe II menyebabkan penurunan pada sintesis dan sekresi surfaktan. Penurunan sintesis dan sekresi surfaktan menyebabkan kolaps pada alveolus serta penurunan pengembangan paru sehingga mengakibatkan pernafasan paru menjadi berat dan menimbulkan gejala sesak nafas (Nur dkk., 2002).



Terjadinya nekrosis pada sel tipe II disebabkan oleh pemaparan karbofuran sehingga meningkatkan ROS. Peningkatan ROS menyebabkan terjadinya peningkatan peroksidasi lipid, kerusakan DNA serta penurunan kadar glutathion (GSH). Terjadinya ketiga hal tersebut menyebabkan terjadinya disfungsi serta kerusakan pada sel dan berujung pada kematian sel. Kematian sel dapat terjadi melalui nekrosis (Vemireddi, 2004).

Hasil penelitian Aoshiba and Naga (2003) menyatakan bahwa peningkatan ROS intraseluler dengan penurunan kadar GSH. Penurunan kadar GSH menyebabkan terjadinya hambatan proliferasi serta lisis pada sel tipe II dan mempertinggi permeabilitas dari epitel paru-paru. Target primer toksisitas pada paru-paru adalah epitel alveolar. Sel tipe II termasuk dalam epitel alveolar. Kerusakan dari sel tipe II dapat digambarkan dengan sel mengalami pembesaran, gangguan pada mitokondria dan retikulum endoplasmik.

Adanya infiltrasi radang pada berbagai perlakuan dimungkinkan disebabkan oleh pemaparan karbofuran secara per oral. Pemberian karbofuran per oral menyebabkan peningkatan ROS. Peningkatan ROS dalam jumlah yang berlebihan akan menyebabkan stres oksidatif (Tsai and Jiang, 2010). Stres oksidatif menyebabkan munculnya respon imun lokal sehingga menyebabkan penurunan fungsi paru-paru. Selain itu, stres oksidatif memicu peningkatan jumlah neutrofil dan makrofag pada jaringan paru-paru (Dekhuijzen, 2004). Pada P0 juga ditemukan adanya infiltrasi sel radang. Adanya infiltrasi radang dapat disebabkan berbagai faktor yakni mencit mengalami sakit, stres lingkungan dan bakteri (Wijoyo, 2012).

Pada gambaran histopatologi P0, P1, P2 dan P3 menunjukkan adanya kongesti. Kongesti merupakan berkumpulnya darah di dalam pembuluh darah disertai adanya dilatasi pembuluh darah tersebut. Kongesti dapat bersifat sistemik seperti kegagalan jaringan yang disebabkan karena hipoksia (Wijoyo, 2012). Pemberian klorofom pada saat euthanasia dapat menyebabkan terjadinya kongesti pada paru-paru. Pemberian obat-obat anesthesia yang larut dalam lemak (klorofom dan eter) dapat menyebabkan terjadinya hipoksia intraseluler. Hipoksia intraseluler terjadi karena penurunan permeabilitas membran paru sehingga bisa menyebabkan terjadinya kongesti (Purnama, 2011).

## Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis penelitian, maka dapat disimpulkan bahwa pemaparan insektisida karbofuran dapat menyebabkan kerusakan jaringan paru pada gambaran histopatologi paru mencit (*Mus musculus*).



## Daftar Pustaka

- Aoshiha K, and Nagai A. 2003. Oxidative Stress, Cell Death, And Other Damage To Alveolar Epithelial Cells Induced By Cigarette Smoke. *Journal Tobacco Induced Diseases*. 1(3): 219-226.
- Bonner MR, Won JL, Dale PS, Jane A, Hoppin, Mustafa D, and Michael CRA. 2005. Occupational Exposure to Carbofuran and the Incidence of Cancer in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*. Volume 113(3): 1-2.
- Chabot F, Mitchell JA, Gutteridge JMC, and Evans TW. 1998. Reactive Oxygen Species in Acute Lung Injury. *European Respiratory Journal*. 745-757.
- Deepak C, Uma NT, Shalini S, and Amit S. 2011. Carbofuran Induced Biochemical Toxicity In Mice: Protective Role Of *Momordica charantia*. *Eur. J. Exp. Bio*.1 (1): 106-112.
- Dekhuijzen PNR. 2004. Antioxidant Properties of N-acetylcysteine: Their Relevance In Relation To Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Eur Respir J*. 629-636.
- Kamboj A, and Rajat S. 2007. Perturbed Synaptosomal Calcium Homeostasis and Behavioral Deficits Following Carbofuran Exposure: Neuroprotection by N-Acetylcysteine. *Neurochem Res* 507-508.
- Kamboj SS, Kumar V, Kamboj A and Sandir. 2008. Mitochondrial Oxidative Stress and Dysfunction in Rat Brain induced by Carbofuran Exposure. *Cell Mol. Neurobiol* 961-962.
- Kusriningrum RS. 2012. Perancangan Percobaan. Cetakan Kedua. Airlangga University Press. Surabaya. 15.
- Nur A, Risa E, Sylviati MD, Fatimah I dan Agus I. 2002. Pemberian Surfaktan Pada Bayi Prematur dengan Respiratory Distress Syndrome. *Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran. Universitas Airlangga*. 8-30.
- Purba JS. 2008. Efek Terapi Citicoline Terhadap Perbaikan Struktur dan Fungsi Membran Sel Otak Pada Penderita Stroke. *Jurnal Medicine*. 21(4) : 1-2.
- Purnama DK. 2011. Asfiksia. Universitas Muhammadiyah Malang. 1-9.
- Puspita WL. 2002. Faktor Lokasi dan Perilaku Penjualan Kaitannya dengan Tingkat Kadar Residu pestisida Pada Sayuran di Kota Pontianak [Skripsi]. Fakultas Kesehatan Masyarakat. Universitas Sumatera Utara 1-2.
- Resosudarmo BP. 2001. Pesticides and Policy. The Impact of The Integrated Pest Management Program on The Indonesian Economy. Graduate Program in Economics-Faculty of Economic. Universitas Indonesia, 50-57.
- Tsai and Jiang. 2010. Reactive Oxygen Species Are Involved In Regulating  $\alpha_1$ -Adrenoceptor-Activated Vascular Smooth Muscle Contraction. *Journal Of Biomedical Science*. 17:67.



- Vemireddi V. 2004. Immunotoxic And Oxidative Effects Of Endosulfan And Permethrin On Murine Splenocytes, *in vitro* [Thesis]. Virginia-Maryland Regional College Of Veterinary Medicine. 10-15.
- Wijoyo IA. 2012. Gambaran Histopatologi Hepar Mencit (*Mus musculus*) Akibat Pemaparan Insektisida Karbofuran [Skripsi]. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga. 30-32.