



Tersedia daring pada: <http://ejurnal.undana.ac.id/jvn>

GAMBARAN HISTOPATOLOGI SINUS INFRAORBITALIS DAN TRAKEA AYAM YANG MENUNJUKKAN GEJALA SNOT PADA PETERNAKAN AYAM DI KABUPATEN KUPANG

Lucyan Maria Azi Owa Milo¹, Antin Yeftanti Nugrahening Widi², Elisabet Tangkonda³

¹Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Nusa Cendana, Kupang.

²Laboratorium Klinik, Reproduksi, Patologi dan Nutrisi, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Nusa Cendana, Kupang.

³Laboratorium Ilmu Penyakit Hewan dan Kesehatan Masyarakat Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Nusa Cendana, Kupang.

Abstract

Riwayat Artikel: Diterima: 12 Januari 2019 Direvisi: 8 Juli 2019 Disetujui: 27 Desember 2019	<i>Kupang is one of the districts in East Nusa Tenggara Province (NTT) located in Timor Island. Kupang has a large livestock population since livestock has become a source of income for residents in this area. Chicken is the most popular livestock which is reared by farmers in rural areas. Various infectious poultry diseases spread almost evenly in the territory of Indonesia. Snot is one of the respiratory diseases in chickens caused by Avibacterium paragallinarum. Snot cases can be acute or chronic and diagnosed based on rapid disease spreading, clinical symptoms and pathological changes (anatomical and histopathological). The aim of this study is to know the histopathology of sinus infraorbitalis and trachea from chickens snot symptoms derived from farms in Kupang regency. This study used 9 samples of infraorbital sinus and 9 tracheal samples obtained from 9 chickens showing snot symptoms. Necropsy and histopathology technique using Hematoxilline Eosin (HE) staining were applied in this study. Results showed histopathological changes seen in the infraorbital sinuses and trachea are desquamation of epithelial cells, inflammation, haemorrhage, necrosis and the presence of exudate. These histopathological changes are only found in the mucosal, sub mucosal and muscular layer, whereas in adventitia tunica there is no histologic changes.</i>
Keywords: chicken, snot clinical sign, histopathology, sinus infraorbitalis, trachea.	
Korespondensi: lucyanmilo@gmail.com	

PENDAHULUAN

Kabupaten Kupang merupakan salah satu kabupaten yang berada di Provinsi Nusa Tenggara Timur (NTT) yang lokasinya berada di Pulau Timor. Kabupaten Kupang memiliki jumlah populasi ternak yang banyak dan beternak sudah menjadi salah satu sumber penghasilan bagi warga di daerah ini. Ternak ayam merupakan komoditas peternakan yang paling banyak dipelihara oleh para petani maupun peternak di daerah pedesaan.

Berbagai jenis penyakit unggas menular tersebar hampir secara merata di wilayah Indonesia. Pada daerah dengan endemik penyakit unggas berbahaya, penyakit dapat menjadi faktor penghambat atau pembatas bahkan penghancur industri unggas. Snot merupakan salah satu penyakit pernapasan pada ayam yang disebabkan oleh bakteri *Avibacterium paragallinarum* dan dapat berlangsung akut sampai kronis. Secara umum snot merupakan penyakit dengan mortalitas rendah dan morbiditas tinggi. Penyakit ini bersifat sangat infeksius dan terutama menyerang sistem pernafasan bagian atas (Blackall et al., 2005). Kasus snot dapat didiagnosa berdasarkan riwayat penyebaran penyakit yang cepat, gejala klinis dan perubahan patologik (patologi anatomi dan histopatologi).

METODOLOGI

Lokasi Penelitian

Proses nekropsi dan pengambilan sampel sinus infraorbitalis dan trakea pada ayam yang menunjukkan gejala snot dilakukan di Laboratorium KRPN Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Nusa Cendana. Pembuatan preparat histopatologi dan pewarnaan Hematoxilline Eosin dilaksanakan di Laboratorium Clinical Histopathology Rumah Sakit Siloam Kupang dan Laboratorium Patologi Anatomi Rumah Sakit Umum Daerah W. Z. Yohanes Kupang, sedangkan pengamatan histopatologi dilakukan di Laboratorium KRPN Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Nusa Cendana.

Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan April 2016 sampai dengan April 2017. Penelitian ini dibagi menjadi dua kelompok dalam pengambilan sampel. Pada kelompok pertama, proses nekropsi dan

pengambilan sampel dilakukan pada bulan April sampai dengan bulan Desember 2016, pengiriman sampel dilakukan pada bulan Januari 2017 dan pengamatan histopatologi dilakukan pada bulan Februari 2017. Pada kelompok kedua, proses nekropsi, pengambilan sampel dan pengiriman sampel dilakukan pada bulan Maret 2017 dan pengamatan histopatologi dilakukan pada bulan April 2017.

Materi Penelitian

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah sinus infraorbitalis dan trakea dari 9 ekor ayam yang menunjukkan gejala snot, larutan formalin 10%, xilol, parafin, larutan Hematoxilin, larutan Eosin, alkohol 70%, 80%, 95% dan alkohol absolut, aquades, object glass, cover glass, dan Canada balsam.

Alat yang digunakan adalah scalpel dan blade, pisau, pinset, gunting, saringan, talenan, pot tempat spesimen, tissue cassette, keranjang khusus (basket), mesin pemrosesan jaringan, microtome, water bath, rak khusus untuk pewarnaan, refrigerator, hot plate dan mikroskop.

Pengambilan Sampel

Ayam yang menunjukkan gejala snot dilakukan nekropsi. Proses nekropsi dilakukan tidak lebih dari 6 jam setelah kematian ayam. Ayam yang telah di euthanasi dinekropsi untuk mengambil sinus infraorbitalis dan trakea. Sampel yang telah diambil dipotong 1cm x 1cm x 1cm, kemudian difiksasi dengan larutan formalin 10% sampai pemrosesan jaringan secara histologi.

Pembuatan Sediaan Histopatologi

Sampel yang sudah difiksasi selanjutnya diproses untuk kemudian dibuat sediaan histopatologi. Proses pembuatan sediaan histopatologi dilakukan melalui beberapa tahapan, yaitu:

Tahap 1 (Pemrosesan jaringan), dilakukan dengan menggunakan tissue processor dan dimulai dengan tahap dehidrasi. Jaringan yang sudah ada dalam pot dicelupkan kedalam alkohol 70%, 80%, 95% dan alkohol absolut masing-masing selama 60 menit. Selanjutnya adalah proses Clearing. Clearing dilakukan menggunakan xylol sebanyak 3 kali

celupan masing-masing selama 60 menit. Tahap berikutnya adalah infiltrasi paraffin, pada tahap ini menggunakan parafin cair suhu 60 °C sebanyak 3 kali celupan masing-masing selama 60 menit.

Tahap 2 (Embedding), cetakan disiapkan untuk proses pengeblokan diatas tungku penghangat, selanjutnya jaringan yang telah selesai diproses dikeluarkan dan dimasukkan kedalam blok yang sebelumnya sudah diisi dengan parafin cair, kemudian didinginkan. Permukaan jaringan yang akan dipotong menghadap kebawah pada cetakan blok dan kemudian diberi label.

Tahap 3 (Sectioning), sebelum dipotong blok didinginkan terlebih dahulu didalam refrigerator, setelah itu ditempat pada mikrotom yang dilengkapi pisau dengan kemiringan 30 derajat terhadap blok parafin. Blok parafin dipotong dengan ketebalan 5 µm dan dimasukkan ke dalam waterbath bersuhu 50 °C. Potongan blok selanjutnya dipindahkan pada permukaan object glass yang telah diberi nomor registrasi blok.

Tahap 4 (Inkubasi), preparat diinkubasi diatas hot plate dengan suhu 50 °C selama 15 menit.

Tabel 1. Perubahan histopatologi *Sinus infraorbitalis*

Kode Sampel	Perubahan Histopatologi			
	Deskuamasi epitel	Peradangan	Hemoragi	Nekrosis
A1	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm
A2	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm, Mc
A16	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm	√ Mu
A17	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm
A18	√	√ Mu, Sm	√ Mu, Sm	√ Mu, Sm
AT1	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm	√ Mu, Sm
AT2	√	√ Mu, Sm	√ Mu, Sm	-
AT3	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu
AT4	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm	-

Keterangan: (√): ada perubahan, (-): tidak ada perubahan, Mu: mukosa, Sm: submukosa, Mc: Muskularis

Pewarnaan Hematoxiline Eosin (HE)

Tahap awal pewarnaan HE adalah deparafinisasi menggunakan xylol dan rehidrasi menggunakan alkohol absolut, 95%, 80%, 70%. Sediaan lalu direndam dalam Harri's Hematoxylin selama 10 menit dan dibilas dengan air mengalir selama 10 menit, selanjutnya perendaman dalam Eosin selama 10 menit, kemudian didehidrasi dengan alkohol bertingkat (70%, 80%, 95% dan alkohol absolut), clearing dengan xylol. Setelah proses pewarnaan

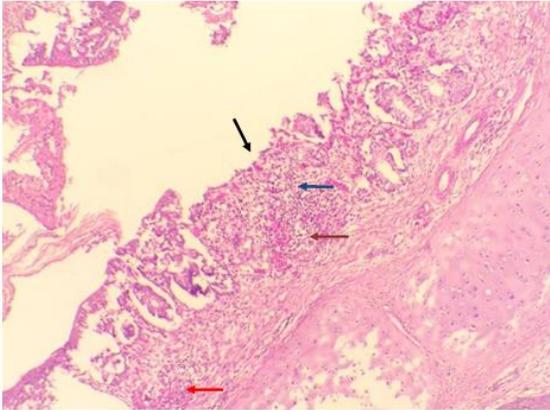
selesai, sediaan ditetesi perekat (Canada balsam) dan ditutup dengan gelas penutup dan dikeringkan, lalu amati dibawah mikroskop (Ndaong and Selan, 2013).

HASIL DAN PEMBAHASAN

Gambaran Histopatologi Sinus Infraorbitalis Ayam yang Menunjukkan Gejala *Snot*

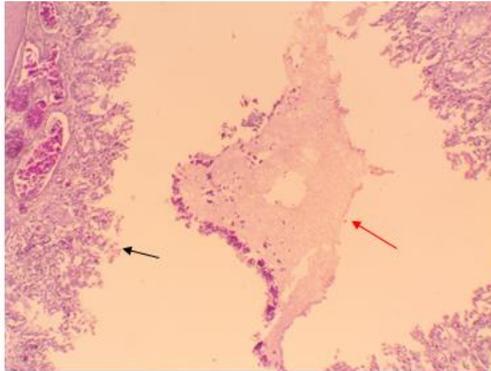
Secara umum, perubahan histopatologi yang dijumpai pada sinus infraorbitalis meliputi

deskuamasi epitel, peradangan, hemoragi, dan nekrosis (Gambar 4). Secara terperinci, perubahan histopatologi yang terjadi pada setiap sampel sinus infraorbitalis yang diamati dapat dilihat pada tabel 1.



Gambar 4. Perubahan umum histopatologi sinus infraorbitalis ayam dengan gejala *snot* (100x, HE); —> : deskuamasi epitel, —> : peradangan —> : nekrosis, —> : hemoragi.

Berdasarkan Gambar 4 dan Tabel 3 diketahui bahwa perubahan histopatologi sinus infraorbitalis dari ayam yang menunjukkan gejala *snot* terjadi pada tiga lapisan yaitu tunika mukosa, tunika submukosa dan tunika muskularis.



Gambar 5. Deskuamasi epitel sinus infraorbitalis ayam dengan gejala *snot* (100x, HE); —> : deskuamasi epitel, —> : eksudat.

Deskuamasi epitel sinus infraorbitalis

Deskuamasi sel epitel pada sinus infraorbitalis terjadi pada semua sampel (A1, A2, A16, A17, A18, AT1, AT2, AT3 dan AT4) (Tabel 1). Hasil dari penelitian ini sesuai dengan temuan dari Droual (1990) yang menyatakan bahwa pada kasus *snot* terjadi deskuamasi sel epitel. Deskuamasi sel epitel ini diakibatkan oleh aktivitas agen patogen yang merusak lapisan epitel. Kerusakan lapisan mukosa sistem pernafasan memungkinkan terjadinya infeksi sistemik apabila agen patogen berhasil masuk ke

jaringan submukosa (Tumpey *et al.*, 2002). Menurut Randall dan Reece (1996), deskuamasi epitel juga merupakan salah satu mekanisme yang ditempuh oleh saluran respirasi untuk proses perbaikan lapisan epitel yang rusak akibat adanya infeksi patogen ataupun faktor perusak lainnya sehingga fungsinya dapat pulih seperti semula.

Peradangan sinus infraorbitalis

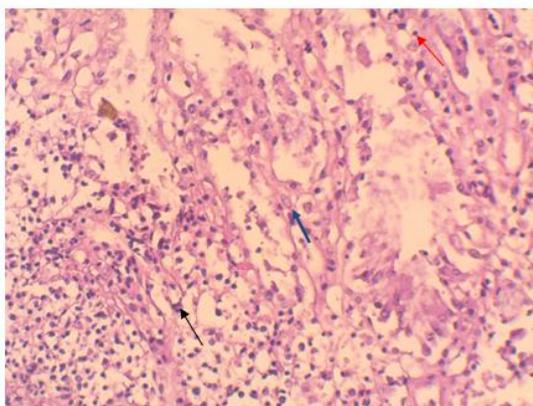
Peradangan sinus infraorbitalis terjadi pada 9 sampel, namun demikian didapati perbedaan lapisan yang diinfiltrasi oleh sel radang di antara sampel-sampel tersebut. Sampel A1, A2, A16, A17, AT1, AT3 dan AT4 mengalami peradangan mulai dari tunika mukosa hingga tunika muskularis, sedangkan pada sampel AT2 dan A18 peradangan hanya dijumpai pada tunika mukosa dan tunika submukosa (Tabel 1). Peradangan ini menyebabkan lamina propria semakin menebal (Gambar 4). Sel radang yang ditemukan pada ketiga lapisan ini adalah neutrofil, limfosit dan makrofag (Gambar 6).

Kasus *snot* diakibatkan oleh bakteri (Tabbu, 2000) maka sel radang yang muncul paling dominan adalah neutrofil. Neutrofil adalah sel polimorfonuklear yang berukuran besar, yang mempunyai peran memfagositosis mikroorganisme dan antigen lainnya (Tizard, 2000). Neutrofil akan meninggalkan pembuluh darah dan bergerak ke tempat infeksi, menyusul gradien kemotaktik yang dihasilkan oleh sinyal mikroba atau endogen. Di lokasi inflamasi, neutrofil diaktifkan untuk melakukan beberapa tugas, termasuk sekresi sitokin, degranulasi, dan fagositosis. Neutrofil adalah jenis fagosit yang menelan dan mencerna bakteri. Proses ini sangat penting karena neutrofil adalah salah satu dari garis pertama pertahanan tubuh terhadap infeksi (Brinkmann *et al.*, 2012). Selain neutrofil, nampak pula adanya limfosit pada gambaran histopatologi sinus infraorbitalis ayam yang menunjukkan gejala *snot* (Gambar 6).

Limfosit akan muncul pada reaksi inflamasi tingkat kronis (Brown, 1998). Limfosit merupakan sel yang mampu mengenal dan menghancurkan berbagai determinan antigenik, dan memiliki dua sifat pada respons imun khusus, yaitu spesifitas dan memori (Abbas *et al.*, 2000). Limfosit T dan limfosit B berperan penting dalam respons kekebalan tubuh pada saat terjadinya peradangan. Sel-sel limfosit T akan mengenali mikroorganisme maupun antigen asing yang masuk ke tubuh dan selanjutnya mempresentasikan ke sel-sel plasma untuk kemudian

memproduksi antibodi spesifik yang akan mengikat mikroorganisme maupun antigen asing (Janeway *et al.*, 2001). Sel plasma adalah jenis sel darah putih yang berkembang dari sel limfosit B yang telah diaktifkan menghasilkan sebagian besar antibodi spesifik (Abbas *et al.*, 2000).

Makrofag sebagai sel fagosit juga ditemukan pada sinus infraorbitalis pada kasus *snot* ini. Makrofag merupakan sel mononuclear utama yang berada di jaringan dan berperan dalam proses fagositosis terhadap mikroorganisme maupun kompleks molekul asing lainnya (Ressang, 1984). Sitoplasma makrofag mengandung granula yang berisi lisosom yang merupakan enzim perusak sehingga memungkinkan makrofag melakukan proses fagositosis. Makrofag dan neutrofil seringkali bekerja sama dalam menanggapi terjadinya peradangan, makrofag memulai suatu respon kekebalan dan mengirimkan sinyal untuk menarik neutrofil bergabung di daerah peradangan untuk memfagosit benda asing maupun jaringan nekrotik (Sharma, 1991).



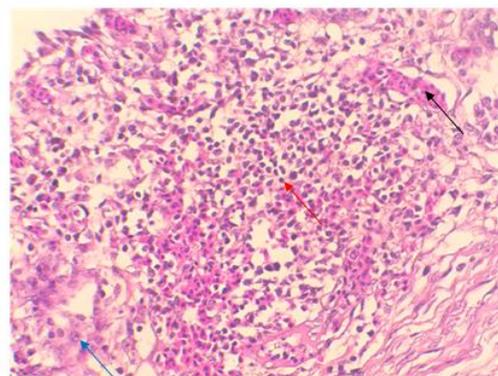
Gambar 6. Peradangan sinus infraorbitalis ayam dengan gejala *snot* (400x, HE); —→: neutrofil, —→: limfosit, —→: makrofag.

Hemoragi sinus infraorbitalis

Hemoragi ditemukan pada semua sampel, namun letak dari hemoragi tersebut berbeda-beda. Pada sampel A1, A2, A17 dan AT3 terjadi hemoragi dari tunika mukosa sampai tunika muskularis, sedangkan kode sampel A16, A18, AT1, AT2 dan AT4 hemoragi terjadi dari tunika mukosa sampai tunika submukosa (Tabel 1).

Hemoragi merupakan keadaan keluarnya darah dari pembuluh darah, yang dapat terjadi di dalam rongga tubuh ataupun di dalam jaringan (Jones, *et al.*, 1997). Hemoragi yang terjadi merupakan reaksi adanya peradangan secara umum, karena adanya antigen pada lokasi tersebut. Darah akan mengalir

secara berlebihan dengan membawa sel-sel radang, termasuk limfosit (Price *et al.*, 2006). Kondisi ini juga ditemui dalam perubahan histopatologi pada sinus infraorbitalis akibat gejala *snot*. Pada Gambar 7 nampak bahwa hemoragi terjadi pada lokasi yang sama dengan terjadinya infiltrasi sel radang limfosit dan makrofag. Peradangan didahului oleh peningkatan vaskularisasi yang mengakibatkan peningkatan jumlah sel dalam pembuluh darah, dan apabila terjadi terus menerus maka pembuluh darah akan pecah sehingga mengakibatkan hemoragi (Daft *et al.*, 1989).



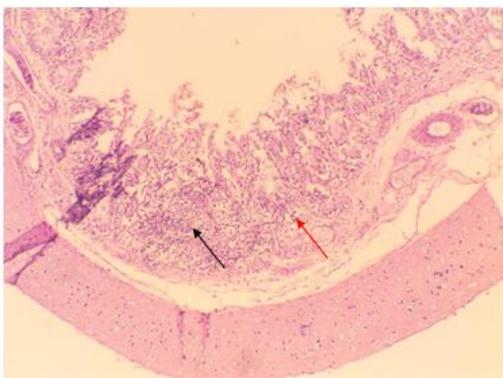
Gambar 7. Hemoragi sinus infraorbitalis ayam dengan gejala *snot* (400x, HE); —→: hemoragi, —→: limfosit, —→: makrofag.

Nekrosis sinus infraorbitalis

Nekrosis terjadi pada ketujuh sampel sinus infraorbitalis, namun letak dari nekrosis ini berbeda-beda untuk tiap sampelnya. Pada sampel A2 nekrosis terjadi sampai tunika muskularis, sampel A1, A17, A18 dan AT1 nekrosis terjadi sampai tunika submukosa, sedangkan sampel A16 dan AT3 nekrosis terjadi hanya pada tunika mukosa. Sampel yang tidak menunjukkan nekrosis adalah AT2 dan AT4 (Tabel 3).

Nekrosis merupakan salah satu pola dasar kematian sel. Nekrosis terjadi setelah suplai darah hilang dan ditandai dengan pembengkakan sel serta kerusakan organel sel. Hal ini dapat menyebabkan disfungsi berat pada jaringan (Kumar *et al.*, 2007). Sel yang sedang mengalami tahap-tahap nekrosis akan membesar kemudian lisis, selanjutnya akan difagosit oleh sel neutrofil dan makrofag (Lumongga, 2008). Kumar *et al.*, (2007) menyatakan bahwa nekrosis merupakan kematian sel akibat cedera (jejas) yang bersifat *irreversible* (tidak bisa kembali normal). Ketika sel mengalami gangguan, maka sel akan berusaha beradaptasi untuk mengembalikan keseimbangan tubuh. Namun, ketika sel tidak mampu untuk beradaptasi, sel tersebut akan mengalami jejas atau cedera. Jejas tersebut dapat kembali dalam

keadaan normal, apabila penyebab jejas hilang (*reversible*). Tetapi ketika jejas tersebut berlangsung secara berulang, maka akan terjadi jejas yang bersifat *irreversible* dan selanjutnya akan terjadi kematian sel.

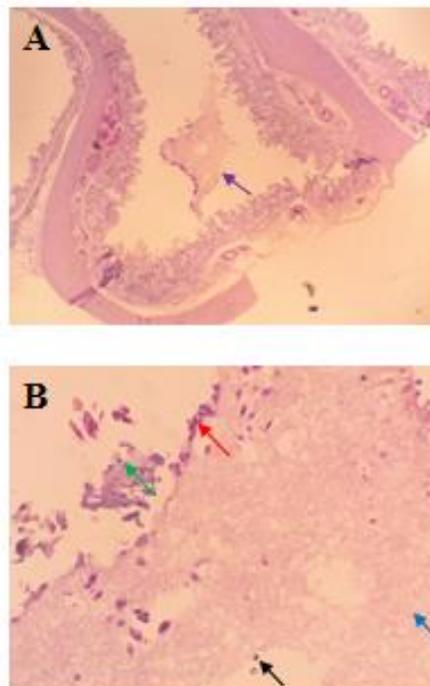


Gambar 8. Nekrosis sinus infraorbitalis ayam dengan gejala *snot* (100x, HE);
 → : nekrosis, → : infiltrasi sel radang.

Eksudat pada sinus infraorbitalis

Selain beberapa perubahan histopatologi tersebut, pada lumen sinus infraorbitalis didapati adanya eksudat (Gambar 9A). Pada perbesaran kuat nampak bahwa eksudat tersebut bercampur dengan banyak sel darah merah dan sel-sel radang. Sel radang yang dijumpai pada eksudat tersebut adalah neutrofil, limfosit dan makrofag (Gambar 9B). Selain sel darah merah dan sel radang juga ditemukan kandungan protein. Kandungan protein yang terdapat pada eksudat disebabkan oleh proses peradangan yang ditandai dengan vasodilatasi pembuluh darah lokal yang mengakibatkan terjadinya aliran darah setempat berlebihan sehingga terjadi kenaikan permeabilitas kapiler yang disertai dengan kebocoran cairan terutama protein dalam jumlah besar pada ruang interstisial (Guyton and Hall, 1997).

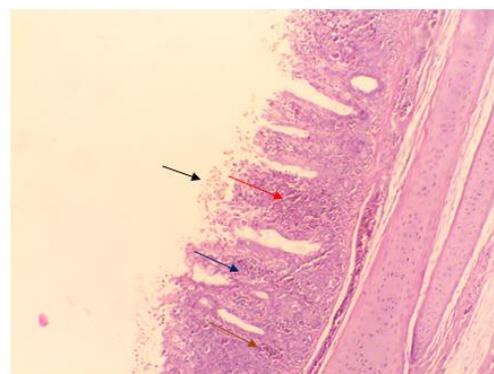
Inflamasi merupakan bentuk perlawanan terhadap infeksi bakteri. Salah satu respon dari inflamasi adalah pembentukan eksudat purulen. Eksudat purulen adalah eksudat yang mengandung campuran bakteri, sel radang neutrofil dan jaringan yang rusak (Khair, 2016). Pembentukan eksudat purulen biasanya merupakan bentuk reaksi terhadap kerusakan jaringan yang disebabkan oleh infeksi bakteri (Kumar *et al.*, 2007).



Gambar 9. Eksudat pada sinus infraorbitalis ayam dengan gejala *snot* (A-40x; B-400x, HE);
 → : eksudat, → : neutrofil, → : limfosit,
 → : eritrosit, → : protein.

Gambaran Histopatologi Trakea Ayam yang Menunjukkan Gejala *Snot*

Secara umum, perubahan histopatologi yang dijumpai pada trakea hampir sama dengan perubahan histopatologi pada sinus infraorbitalis yang meliputi deskuamasi epitel, peradangan, hemoragi, dan nekrosis (Gambar 10). Secara terperinci, perubahan histopatologi yang terjadi pada setiap sampel trakea yang diamati dapat dilihat pada Tabel 2.



Gambar 10. Perubahan umum histopatologi trakea ayam dengan gejala *snot* (100x, HE);
 → : deskuamasi epitel, → : peradangan, → : nekrosis,
 → : hemoragi

Berdasarkan Gambar 10 dan Tabel 2 diketahui bahwa perubahan histopatologi trakea dari ayam yang

menunjukkan gejala *snot* terjadi pada tiga lapisan yaitu tunika mukosa, tunika submukosa dan tunika muskularis.

Tabel 2. Perubahan histopatologi trakhea

Kode Sampel	Perubahan Histopatologi			
	Deskuamasi epitel	Peradangan	Hemoragi	Nekrosis
A1	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm	√ Mu, Sm
A2	-	-	-	-
A16	√	√ Mu, Sm	√ Mu	√ Mu
A17	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm
A18	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm	√ Mu, Sm
AT1	√	√ Mu, Sm	√ Mu	-
AT2	√	√ Mu, Sm	√ Mu	-
AT3	√	√ Mu, Sm	√ Mu, Sm	-
AT4	√	√ Mu, Sm, Mc	√ Mu, Sm	√ Mu

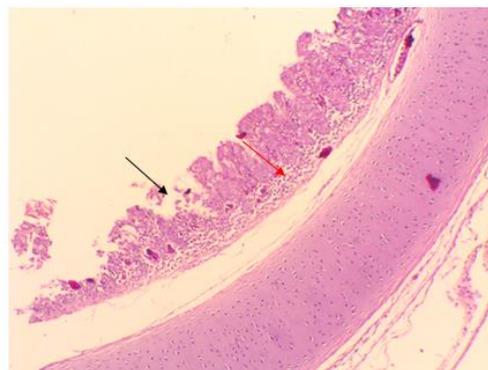
Keterangan: (√): ada perubahan, (-): tidak ada perubahan, Mu: mukosa, Sm: submukosa, Mc: Muskularis

Deskuamasi epitel trakea

Deskuamasi epitel pseudo-kompleks bersilia terjadi pada 8 sampel trakea (A1, A16, A17, A18, AT1, AT2, AT3 dan AT4) (Tabel 2). Membran mukosa trakea tersusun atas epitel pseudo-kompleks bersilia dengan beberapa sel goblet (McLelland 1990). Silia berperan dalam mekanisme pertahanan pada sistem pernafasan unggas, bekerjasama dengan sel goblet. Hilangnya silia akan mengganggu pergerakan silia sehingga ayam akan mudah terserang penyakit (Tumpey *et al.*, 2002). Epitel penyusun trakea memiliki fungsi penting dalam pertahanan saluran pernafasan, sehingga kerusakan struktur atau deskuamasi dari epitel dapat mempengaruhi kualitas udara yang masuk ke paru-paru (McLelland 1990).

Deskuamasi epitel merupakan lepasnya lapisan epitel pada mukosa jaringan. Deskuamasi sel epitel dapat disebabkan oleh sifat merusak dari agen patogen ataupun sebagai proses perbaikan lapisan epitel yang

rusak akibat adanya infeksi patogen (Tumpey *et al.*, 2002).



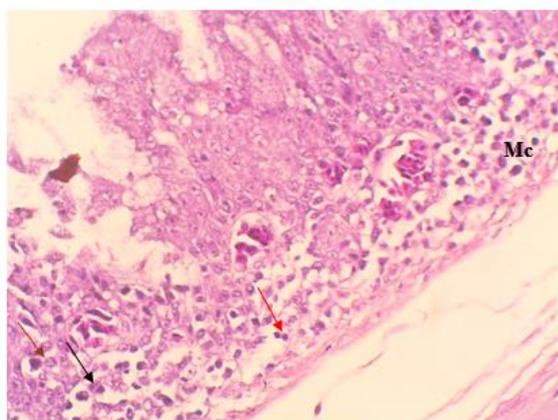
Gambar 11. Deskuamasi epitel trakea ayam dengan gejala *snot* (100x, HE); —→ : deskuamasi epitel, —→ : peradangan.

Peradangan trakea

Peradangan trakea juga terjadi pada 8 sampel, namun letak peradangan tersebut berbeda-beda. Pada sampel A1, A17, A18, dan AT4, peradangan terjadi mulai dari tunika mukosa hingga tunika muskularis, sedangkan sampel A16 AT1, AT2 dan AT3 peradangan hanya dijumpai pada tunika mukosa sampai tunika submukosa (Tabel 4).

Sel radang yang ditemukan pada ketiga lapisan ini adalah neutrofil, limfosit dan makrofag. Kasus *snot* disebabkan oleh bakteri (Tabbu, 2000) sehingga didominasi oleh sel radang neutrofil. Sel neutrofil adalah sel darah putih pertama yang melakukan migrasi dari pembuluh darah ke tempat peradangan. Fungsi neutrofil adalah untuk memfagositosis bakteri dan debris selular. Neutrofil polimorfonuklear (PMN) tertarik ke daerah inflamasi oleh faktor kemotaktik, yang dihasilkan oleh bakteri, komplemen (C5a), produk jalur lipooksigenase (5-HETE dan leukotrien B4) dan sitokin. Neutrofil juga melepaskan zat-zat kimia yang menarik sel darah putih lain ke tempat peradangan, dengan proses yang disebut kemotaksis (Robbins, 1995). Sel radang limfosit dan makrofag berfungsi untuk membantu sel neutrofil dalam proses fagositosis terhadap bakteri (Brown, 1998).

Radang merupakan respon mekanisme pertahanan tubuh terhadap kerusakan yang mempengaruhi jaringan, baik bersifat lokal maupun yang masuk ke dalam tubuh (Mandrasari, 2014). Pengaruh-pengaruh merusak (noksi) dapat berupa fisika, kimia, bakteri, virus, jamur ataupun parasit. Mekanisme peradangan dilaksanakan oleh leukosit yang berfungsi menyediakan pertahanan yang cepat dan kuat terhadap setiap patogen yang masuk dalam tubuh (Holmgren dan Czekinsky, 2005).



Gambar 12. Peradangan trakea ayam dengan gejala *snot* (400x, HE);
 —▶ : neutrofil, —▶ : limfosit, —▶ : makrofag,
 Mc: tunika muskularis.

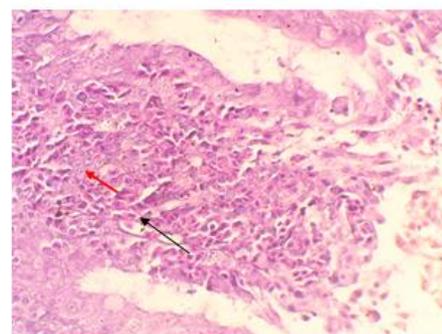
Hemoragi trakea

Hemoragi ditemukan pada sampel trakea, namun letak dari hemoragi tersebut berbeda-beda. Pada sampel A17 terjadi hemoragi pada tunika mukosa sampai tunika muskularis, sampel A1, A18, AT3 dan AT4 terjadi hemoragi mulai dari tunika mukosa sampai tunika submukosa, sedangkan sampel A16,

AT1 dan AT2 hemoragi hanya terjadi pada tunika mukosa (Tabel 4).

Hemoragi adalah kondisi yang ditandai dengan keluarnya darah dari dalam pembuluh darah akibat kerusakan endotel. Eritrosit yang keluar dari pembuluh darah dipecah dengan cepat dan difagositosis oleh sel makrofag yang terdapat di sekitar jaringan yang mengalami peradangan (Price *et al.*, 2006). Gambaran mikroskopik ini juga dijumpai pada gambaran histopatologi trakea sampel ayam yang mengalami gejala *snot* (Gambar 13).

Agen patogen yang masuk ke dalam tubuh akan direspon dengan cepat oleh sistem pertahanan tubuh melalui mekanisme peradangan (Munazir, 2001). Peradangan akan didahului oleh peningkatan vaskularisasi yang mengakibatkan jumlah sel dalam pembuluh darah meningkat dan apabila terjadi terus menerus maka pembuluh darah akan pecah dan terjadi hemoragi (Daft *et al.*, 1989).



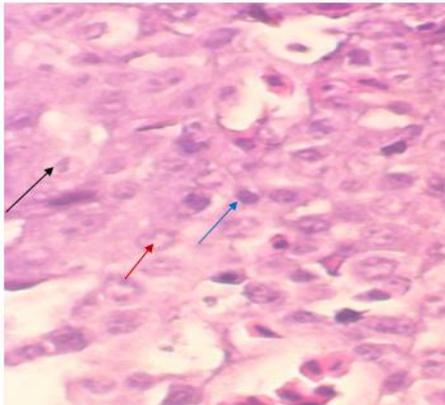
Gambar 13. Hemoragi trakea ayam yang menunjukkan gejala *snot* (400x, HE);
 —▶ : hemoragi, —▶ : makrofag.

Nekrosis trakea

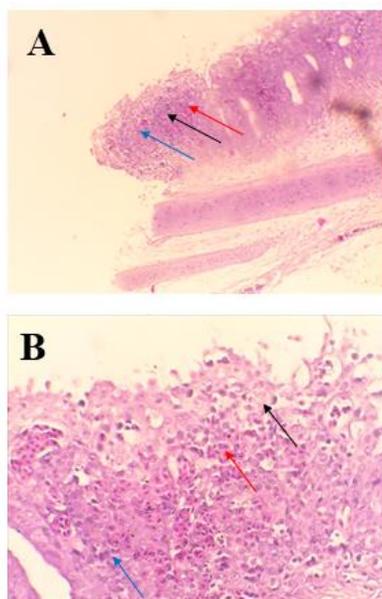
Nekrosis terjadi pada 5 dari 6 sampel yang diperiksa, dengan letak nekrosis yang juga berbeda-beda. Nekrosis sampel A1, A17, dan A18 terjadi dari tunika mukosa sampai tunika submukosa, sampel A16 dan AT4 nekrosis hanya terjadi pada tunika mukosa, sedangkan sampel AT3 tidak menunjukkan adanya nekrosis (Tabel 4). Nekrosis merupakan proses degenerasi yang menyebabkan kerusakan sel yang terjadi akibat kekurangan suplai darah ke suatu jaringan yang ditandai dengan pembengkakan sel, denaturasi protein dan kerusakan organ yang menyebabkan disfungsi berat jaringan. Nekrosis dapat disebabkan oleh infeksi agen penyebab penyakit, *ischemia*, keracunan dan trauma (Pratiwi, 2012).

Nekrosis mempunyai tiga pola kerusakan, yaitu (1) Piknosis adalah perubahan inti sel yang menjadi keriput, inti tampak lebih padat dan

warnanya gelap, (2) Karioreksis adalah perubahan inti sel yang terbagi atas fragmen-fragmen dan robek, dan (3) Kariolisis adalah perubahan inti sel yang tidak lagi mengambil warna banyak sehingga terlihat pucat atau tidak nyata (Lestari *et al.*, 2011). Ciri nekrosis yang ditemukan pada sampel trakea adalah piknosis, karioreksis dan kariolisis (Gambar 14).



Gambar 14. Ciri nekrosis pada trakea ayam yang menunjukkan gejala *snot* (400x, HE); — : karioreksis, — : piknosis, — : kariolisis.

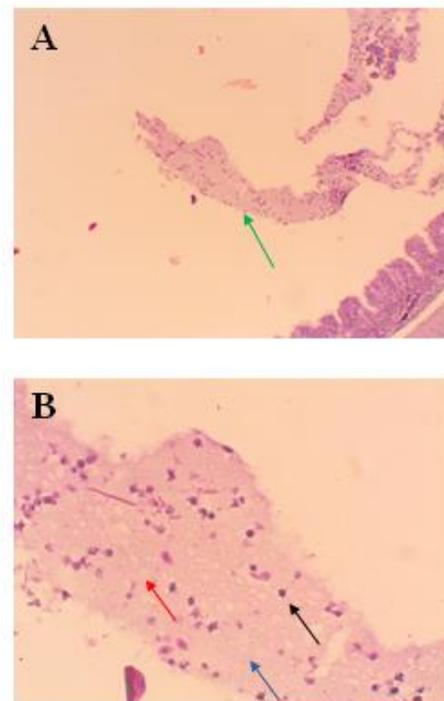


Gambar 15. Nekrosis trakea ayam yang menunjukkan gejala *snot* (A: 100x; B: 400x, HE); — : nekrosis, — : infiltrasi sel radang, — : hemoragi.

Eksudat pada trakea

Selain beberapa perubahan histopatologi tersebut, pada lumen trakea juga didapati adanya eksudat (Gambar 16A). Pada perbesaran kuat nampak bahwa eksudat tersebut bercampur dengan banyak sel darah merah dan sel-sel radang. Sel radang yang dijumpai pada eksudat tersebut adalah neutrofil dan limfosit (Gambar 16B). Pada eksudat juga ditemukan komponen protein.

Eksudat adalah cairan dan sel yang keluar dari kapiler dan masuk ke dalam jaringan pada waktu radang. Eksudat terjadi karena infeksi bakteri yang mengakibatkan peningkatan permeabilitas dinding kapiler pembuluh darah. Sifat-sifat eksudat yaitu mengandung lebih banyak protein daripada cairan jaringan normal, berat jenisnya lebih tinggi dan dapat membeku. (Kumar *et al.*, 2007). Eksudat terdiri dari 4 macam yaitu eksudat fibrinosa yang mengandung banyak fibrin, eksudat hemoragik yang berwarna kemerah-merahan karena mengandung banyak eritrosit, eksudat purulen yang mengandung banyak sel polinukleus dan jaringan nekrotik yang lisis dan eksudat bening/jernih yang menyerupai serum darah dan hanya sedikit mengandung fibrin dan sel (Khair, 2016).



Gambar 16. Eksudat pada trakea ayam yang menunjukkan gejala *snot* (A: 100x; B: 400x, HE); — : eksudat, — : neutrofil, — : eritrosit, — : protein.

SIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian maka dapat disimpulkan:

1. Perubahan histopatologi pada sinus infraorbitalis dari ayam yang menunjukkan gejala

snot adalah deskuamasi sel epitel, peradangan, hemoragi, nekrosis dan adanya eksudat.

2. Perubahan histopatologi pada trakea dari ayam yang menunjukkan gejala snot adalah deskuamasi sel epitel, peradangan, hemoragi, nekrosis dan adanya eksudat.

3. Perubahan histopatologi baik pada sinus infraorbitalis maupun trakea ayam yang menunjukkan gejala snot hanya didapati pada lapisan mukosa, sub mukosa, dan muskularis, sedangkan pada tunika adventisia tidak didapati abnormalitas secara histologi.

4. Eksudat yang terbentuk terdiri atas komponen seluler dan protein.

DAFTAR PUSTAKA

Abbas, A.K, Lichtman, A.H., and Pober, J.S. 2000, *Cellular and Molecular Immunologi*, 4th Ed. W.B. Saunders Company. Harcourt Health Science Company.

Blackall, Patrick J., Christensen Henrik, Beckenham Tim, Blackall, Linda L. and Bisgaard Magne. 2005. *Reclassification of Pasteurella gallinarum, [Haemophilus] paragallinarum, Pasteurella avium and Pasteurella volantium as Avibacterium gallinarum gen. nov., comb. nov., Avibacterium paragallinarum comb. nov., Avibacterium avium comb. nov. and Avibacterium volantium comb. nov.* Australia.

Brinkmann Volker and Zychlinsky Arturo. 2012. *Neutrophil Extracellular Traps: Is Immunity the Second Function of Chromatin.* Germany: Max Planck Institute for Infection Biology, 10117 Berlin.

Brown E. 1998. *Basic Concepts in Pathology a Student's Survival Guide.* 1 st edition. Singapura: McGraw-Hill Book Co.

Daft, B. M., Bickford, A. A. dan Hammarlund, M. A. 1989, *Experimental and field sulfaquinoxaline toxicosis in Leghorn chickens*, *Avian Dis*, 33:30-34.

Droual, R., A.A. Bickford, B.R. Chariton, G.L. Cooper and S.E. Channing. 1990. *Infection*

coryza in Meat Chickens in the San Joaquin Valley of California. *Avian Dis.* 34: 1009 –1016.

Guyton A. C., Hall J. E. 1997. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran.* Edisi 9. Jakarta : EGC. P. 208 – 212, 219 – 223, 277 – 282, 285 – 287.

Holmgren, J dan Czerkinsky, C. 2005, *Mucosal immunity and vaccines.* *Nat Med. Supply*; 11: S 45-S51.

Janeway, C.A., Paul, T., Mark, W., Mark, J.S. 2001, *Immuno Biology*, Fifth Edition. Garland Publishing, New York.

Jones, T. C., Ronald, D. H dan Norval, W. K. 1997, *Veterinary Pathology*, Sixth Edition William dan Wilkins, USA: Baltimore.

Khair Masykur. 2016. *Proses Peradangan dan Proses Infeksi.* Pdf

Kumar, A., Fausto M., and Robbins. 2007, *Basic Pathology: The Liver, Gallbladder and Biliary tract.* 8th ed. China: Saunders Elsevier, P.635-6.

Lestari, Ajeng, S.P. dan Agus Mulyono. 2011, *Analisis Citra Ginjal untuk Identifikasi Sel Piknosis dan Sel Nekrosis*, *Jurnal Neutrino* Vol.4, No.1, p:48-66.

Lumongga, Fitriani. 2008. *Apoptosis.* USU Repository. Departemen Patologi Anatomi. Medan: Universitas Sumatera Utara.

McLelland J.1990. *A Colour Atlas of Avian Anatomy.* England: Wolfe Publishing

Mandrasari, S. M. W. 2014. *Pemberian Ekstrak Benalu Mangga terhadap Perubahan Histologis Hepar Tikus yang diinduksi Kodein.* [Skripsi]. FMIPA. Universitas Negeri Semarang.

Munazir Zakiudin. 2001. *Respons Imun Terhadap Infeksi Bakteri.* *Sari Pediatri*, Vol. 2, No. 4, Maret 2001: 193 – 197. Jakarta

Ndaong, N. A. 2013. *Efek Pemaparan Deltamethrin pada Broiler terhadap Aktivitas Enzim Alanine Amino Transferase, Aspartat Aminotransferase, Gambaran Histopatologi Hepar dan Feed Conversion Ratio.* Tesis. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Gadjah Mada.

- Pratiwi Herlina. 2012. Kematian Sel. PPT
- Price S. A, Wilson L. M. 2006. Patofisiologi. Edisi VI. Vol:1. Jakarta: EGC
- Randall, C. J. and Reece, R. L. 1996. Color Atlas of Avian Histopathology. England: Mosby-Wolfe.
- Ressang, A. A. 1984, Buku Ajar Patologi Khusus Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor, Bogor.
- Robbins, S. L. and Kumar, V. 1995. Buku Ajar Patologi I. 4th edition. Jakarta: Staf Pengajar Laboratorium Patologi Anatomi FK UI. EGC.
- Selan, Y.N. 2013. Morfologi dan Momfometri Saluran Pencernaan Kalong Kapauk (Pteropus vampyrus) Beserta Distribusi Sarafnya. Tesis. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Gadjadara Madah.
- Sharma, J. M. 1991. Overview of Avian Immune System. *Vet Immunol and Immunopathol.* 30 : 13-17.
- Tabbu, C.R. 2000. Penyakit Ayam dan Penanggulangannya: Penyakit Bakterial, Mikal dan Viral. Yogyakarta: Kanisius.
- Tizard, I.R. 2000, *Veterinary Immunology An Introduction, Sixth Edition.* WB Saunders Company. Harcourt Health Sciences Company. Philadelphia, Pennsylvania.
- Tjahjono. Deteksi Dini Kanker; Peran Pemeriksaan Sitologi dan Antisipasi Era Genom. *Maj Kedokt Indon* 1999; 49: 278 – 91.
- Tumpey, TM., D.L. Suarez, L.E.L. Perkins, D.A. Senne, J. Lee , Y.J. Lee, I.P. Mo, H.W. Sung, and D.E. Swayne. 2002. Characterization of Highly Pathogenic Avian Influenza H5N1 Avian Influenza A Virus Isolated from Duck Meat. *J. Virol.* 76(12):6344-6355.