

Volume : 6 No. 1 MARET 2013

ISSN : 1412-7709

Jurnal

RONA LINGKUNGAN HIDUP
(Journal of Environment)



PEMERINTAH ACEH
BADAN PENGENDALIAN DAMPAK LINGKUNGAN
BAPEDAL

RONA LINGKUNGAN HIDUP*(Journal of Environment)***Daftar Isi**

Daftar Isi	i
PENILAIAN EKONOMI OBJEK WISATA BAHARI DI KOTA SABANG Nur Aidar ¹ , Ivan Mirza ²	1
FOTOKATALITIK DEKOMPOSISI AIR MENJADI HIDROGEN SEBAGAI ENERGI BERSIH DAN RAMAH LINGKUNGAN Husni Husin	13
KEEFEKTIFAN EKSTRAK RIMPANG JERINGAU (<i>Acorus calamus</i>) DALAM MENGENDALIKAN <i>Callosobruchus chinensis</i> PADA KACANG HIJAU SELAMA PENYIMPANAN Hasnah ¹ , Gina Erida ² , and Jayanti Mayasari ³	14
SINTESA ENZIMATIK BIODIESEL DARI MINYAK KELAPA DENGAN MENGUNAKAN LIPASE NOVOZYM 435 Rahmawati ¹ , Syahiddin Dahlan Said ² , Muhammad Zaki ³	31
PEMANFAATAN LIMBAH KAYU NANGKA UNTUK BAHAN PEWARNA TEKSTIL Zuhra	37
EFEK KRONIS KERACUNAN ALUMINIUM TERHADAP ANATOMI ORGAN VISCERAL TIKUS PUTIH Dian Masyitha ¹ , M. Nur Salim ² , Mustafa Sabri ³	43
ANALISA KERAWANAN BANJIR PADA DAS KRUENG ACEH BAGIAN HILIR Karsani	48
ISOLASI DAN IDENTIFIKASI BAKTERI PADA IKAN KEMBUNG (<i>Rastrelliger</i> Sp.) ASIN BERKITOSAN SEBAGAI EDIBLE COATING Cut Yulvizar	56

EFEK KRONIS KERACUNAN ALUMINIUM TERHADAP ANATOMI ORGAN VISCERAL TIKUS PUTIH

Dian Masyitha, M. Nur Salim, Mustafa Sabri

Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

E-mail: nursalim67@gmail.com

Abstract - It was noted that aluminium had been implicated in the etiology of certain neurotoxic and other organ disorders but definitive studies relating diet to these conditions were lacking. The objective of this study was to find out the chronic effect of aluminium intoxication on anatomical visceral organs of rats. The effect of aluminium administration was studied in 12 male rats (*Rattus sp.*). The rats were randomly evenly divided into 3 groups. K_1 group received normal ration considered to be the control group. The K_2 and K_3 groups were treated orally with aluminium sulphate in ration of 500 and 1500 ppm respectively for 30 day. In one day after treatment, all rats were sacrificed, the visceral organ: liver, lung, heart, spleen, gastric, intestine, kidney and testicular were excised for anatomical examinations. The rats in K_2 and K_3 groups indicated that less appetite and drinking water as well as decrease of body weight. Plethral haemorrhagic was showed in liver, lung, spleen, gastric, intestine, kidney and testicular. The liver, kidney, heart, and spleen were swollen. The chronic effect of aluminium administration showed anatomical changes of the all visceral organs. The visceral organs showed circulation disturbance (hyperemia and hemorrhage), and cells metabolism disturbance (degeneration).

Keywords : aluminium intoxication, hyperemia, hemorrhage, degeneration

I. PENDAHULUAN

Aluminium adalah bahan yang sering ditemukan sekitar 8% dari kerak bumi, logam ketiga terbanyak di dalam kerak bumi terdapat dalam tanah dan air, hanya sebagian kecil yang terdapat pada jaringan makhluk hidup. Senyawa kimia aluminium meliputi Al^{+3} , merupakan kelompok III dalam siklus periodik dengan nomor atom 13 dan berat molekulnya 27. Al^{+3} mengikat oksigen sangat kuat, karena tingginya reaktivitas aluminium sehingga aluminium tidak ditemukan dalam keadaan bebas di alam, tetapi terdapat dalam bauksit, kwolit, granit dan senyawa lainnya. Aluminium sering ditemukan dalam bentuk senyawa Aluminium Chlorida ($AlCl_3$), Aluminium hydroxida ($Al(OH)_3$), Aluminium Oksida (Al_2O_3), dan Aluminium Sulfat ($Al_2(SO_4)_3$) (Patnaik, 1992).

Aluminium adalah logam yang keras, kuat dan berwarna putih. Aluminium larut dalam asam mineral encer, logamnya mudah bereaksi larutan natrium hidroksida (NaOH) panas, halogen dan berbagai non

logam. Aluminium juga bersifat amfoter yaitu dapat bereaksi dalam suasana asam dan basa, mudah larut dalam alkali, air panas dan air dingin (Patnaik, 1992). Pemasukan aluminium dari udara dan air di daerah perindustrian, tidaklah sebanyak pemasukan yang berasal dari makanan. Walaupun air tidak banyak memberi pengaruh yang signifikan terhadap pemasukan aluminium total dibandingkan semua sumber bagi kebanyakan individu, pemasukan aluminium dalam makanan, khususnya makanan yang mengandung bahan-bahan aluminium dalam zat-zat aditif makanan merupakan jalur utama pemasukan aluminium. Penggunaan alat memasak yang berasal dari aluminium dan bumbu masak yang diduga merupakan sumber pencemaran yang utama dari aluminium. Hal ini sangat dimungkinkan karena terjadi reaksi pengikisan aluminium oleh pengaruh panas dan suasana asam, basa, garam, dan alkali yang biasanya digunakan sebagai bumbu/penyedap rasa masakan (Salim, 2006).

Dosis letal (LD_{50}) aluminium sulfat adalah 200–1000 mg/kg berat badan. Aluminium terutama sekali diabsorpsi melalui alat pencernaan dan juga diserap melalui paru-paru, dan kulit. Jumlah total kandungan normal aluminium dalam tubuh adalah 30 - 50 mg. Setelah diabsorpsi aluminium ditransportasikan ke dalam serum darah oleh *transferrin*, terutama oleh Fe transport-protein. Beberapa aluminium ditransportasikan oleh α_2 makroglobulin, immunoglobulin, heptaglobulin dan albumin. Pelepasan aluminium dari *transferrin* tergantung pada sel permukaan reseptor *transferrin*. Masukan aluminium pada otak berhubungan dengan afinitas reseptor *transferrin* (Murkesberry dan Fhmann, 1994).

Yang berperan penting dalam patogenesis keracunan aluminium adalah hubungan antara kalsium dan penyerapan fosfor menurun yang diakibatkan turunnya konsentrasi hormon *parathyroid* darah. Ini membuktikan bahwa hormon *parathyroid* merupakan bagian yang penting bagi aluminium untuk menyebabkan kerusakan metabolisme kalsium dan fosfor dengan memudahkan penyerapan aluminium dari traktus gastrointestinal. Keracunan aluminium lebih buruk bila fungsi ginjal menurun. Aluminium mungkin menurunkan penyerapan selenium dan fosfor dari traktus gastrointestinal. Kehilangan matriks tulang dari keracunan aluminium dapat menyebabkan osteomalasia yaitu perlunakan tulang. Lama kelamaan peningkatan aluminium dalam tubuh membuat kejang otot, mati rasa, kelemahan dan degenerasi lemak pada ginjal dan hati (Haas, 2003).

Dua kelompok tikus yang diberi sirup letap mengandung 180 ppm atau 2835 ppm aluminium sulfat selama 26 hari menunjukkan kandungan aluminium dalam hati, otak, testes, darah dan femur tikus yang menerima dosis lebih tinggi

(Ondreicka dkk, 1996). Pemberian secara oral 5700 ppm aluminium nitrat dalam air minum pada tikus jantan selama 3 bulan, setelah diperiksa timbunan aluminium nyata pada pankreas, hati, ginjal, kantong kemih dan paru-paru (Llobet dan Domingo, 1985).

Penelitian ini bertujuan mempelajari perubahan anatomi organ visceral pada tikus putih akibat keracunan kronis aluminium. Dengan menggunakan tikus putih (*Rattus sp*) sebagai hewan coba diharapkan dapat memberikan gambaran perubahan yang mendekati sama pada manusia.

II. METODE PENELITIAN

Pada penelitian ini digunakan 12 ekor tikus putih jantan (*Rattus sp*) umur 1 bulan. Tikus putih kemudian secara acak dibagi menjadi 3 kelompok masing-masing 4 ekor tiap kelompok dan dikandangkan secara individual. Sebelum perlakuan dimulai semua tikus diadaptasikan dengan suasana kandang dan makanan. Kemudian semua tikus diberi perlakuan sebagai berikut: kelompok 1 (kontrol) diberikan ransum normal dan kelompok 2 dan 3 diberikan perlakuan berupa ransum komersial ayam broiler 521 yang mengandung aluminium sulfat berturut-turut sebanyak 500 dan 1500 ppm selama 30 hari. Pencampuran aluminium sulfat dalam ransum menggunakan alat pencampur (*mixer*). Dasar penggunaan dosis adalah berdasarkan hasil penelitian dari Ondreicka dkk. (1966) dan Kortus (1967). Makanan dan minuman diberikan tak terbatas. Selama perlakuan diamati gejala-gejala klinis yang nampak. Pada hari ke 31, semua tikus pada tiap kelompok perlakuan dikorbankan dan dilakukan bedah bangkai, organ hati, paru, jantung, limpa, lambung, usus, ginjal dan testis diambil untuk melihat perubahan anatomi. Gambaran gejala klinis dan perubahan anatomi organ visceral tubuh tikus putih dianalisis secara deskriptif dengan

membandingkan perubahan yang terjadi antara ketiga kelompok perlakuan.

III. HASIL DAN PEMBAHASAN

Selama masa penelitian berlangsung, pemberian tingkatan dosis aluminium dalam ransum (kelompok K2 dan K3) sangat mempengaruhi nafsu makan, minum, pergerakan dan berat badan tikus putih. Semakin tinggi konsentrasi aluminium dalam ransum, maka semakin berkurang nafsu makan, minum, pergerakan dan berat badan tikus putih. Sedangkan pada kelompok kontrol (K1) nafsu makan, minum, pergerakan dan berat badan tikus putih masih normal.

Berkurangnya nafsu makan dan minum tikus putih dapat disebabkan oleh rasa aluminium yang pahit. Penelitian menunjukkan bahwa pemberian aluminium dengan dosis yang lebih tinggi (2835 ppm aluminium sulfat) selama 8 hari dapat menurunkan konsumsi makanan dan menurunkan berat badan tikus (FAO/WHO, 1989). Pemberian makanan yang mengandung aluminium sulfat sampai 3% ternyata dapat menurunkan pengambilan makanan, berat badan, dan menyebabkan rapuhnya tulang tibia (Hussein dkk., 1989). Perubahan rapuh tulang menyebabkan pergerakan tikus putih yang biasanya lincah dan aktif menjadi diam dan pasif.

Pada kelompok tikus putih K1 tidak ditemukan adanya kelainan anatomi pada organ hati, paru, jantung, limpa, lambung, usus, ginjal dan testis. Sedangkan pada kelompok tikus putih K2 dan K3 ditemukan adanya kelainan anatomi pada organ hati, paru, jantung, limpa, lambung, usus, ginjal dan testis. Pada organ hati, paru, limpa, lambung, ginjal dan testis memperlihatkan adanya titik-titik darah atau hemoragi. Pada organ yang mengalami hemoragi warnanya lebih merah dibandingkan organ normal. Pada permukaan luar lambung, usus dan testis ditemukan

adanya pembendungan oleh sel-sel darah eritrosit dalam pembuluh darah arteri, vena dan kapiler yang disebut hiperemi. Akibat adanya hiperemi, organ kelihatan lebih merah dan dipenuhi oleh darah dalam pembuluh darah.

Penyebab terjadinya hiperemi kemungkinan disebabkan oleh pengaruh toksik dari aluminium yang diberikan melebihi jumlah yang ditoleransi oleh tubuh. Menurut Daykin (1960) hiperemi disebabkan aksi dari aluminium yang mempengaruhi kapiler menyebabkan terjadinya dilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah yang menyebabkan perlambatan sirkulasi yang memungkinkan deoksigenasi lebih besar. Resyang (1984) menambahkan pada peristiwa keracunan sel diduga terjadi pembendungan pada pembuluh darah dan hemoragi. Perdarahan dapat terjadi akibat trauma dan zat toksik yang menyebabkan kelukaan pada endotel pembuluh darah (Himawan, 1994). Penyumbatan pembuluh darah yang disebabkan oleh pembengkakan endotel dapat berlanjut dengan gangguan aliran darah di dalam vena dan pembendungan (hiperemi).

Pada kelompok K2 dan K3 organ hati, ginjal, jantung, dan limpa membesar dengan warna merah kehitaman dengan bidang sayatannya menonjol dan tidak kembali bila dipertemukan kedua permukaannya. Penonjolan bidang sayatan ini menjadi pertanda adanya pembengkakan pada organ hati, ginjal, dan limpa. Pembengkakan pada hati dapat juga diamati pada tepi lobulus hati yang menumpul, pembengkakan pada organ jantung dapat diamati dengan mengamati perubahan pada bagian apeks jantung yang berubah dari lancip menjadi tumpul. Sedangkan pada kelompok K1 tidak ditemukan perubahan anatomi pada organ tubuh.

Terjadinya pembengkakan pada hati, ginjal, jantung dan limpa diduga akibat terjadinya degenerasi pada sel. Penyebab utama terjadinya degenerasi pada sel adalah terlalu sedikit pasokan oksigen atau disebarkan oleh senyawa toksik. Ganggunya metabolisme energi dalam sel atau sedikit saja melukai membran, sel tidak dapat memompa ion natrium yang cukup sehingga terjadi peningkatan konsentrasi natrium di dalam sel dan influx air dalam sel sehingga sel membengkak (Price dan Wilson, 1995).

Beberapa hasil penelitian melaporkan bahwa keracunan aluminium dapat menghambat proses enzimatik, sehingga akan berpengaruh pada perkembangan sel dan organ. Aluminium klorida pada dosis tunggal yang diberikan secara oral pada tikus menimbulkan gangguan metabolisme karbohidrat yaitu menekan glikogen di hati dan meningkatkan aldolase pada serum darah dan merusak metabolisme fosforilasi yaitu menurunkan kadar *adenosin trifosfat* (ATP) dan meningkatkan level *adenosin difosfat* (ADP) dan *adenosin monophosfat* (AMP) dalam darah (Filov dkk, 1993). Kondisi ini akan mengakibatkan terjadinya perubahan degenerasi dan berlanjut dengan nekrosis sel (Cheville, 1999). Aluminium terutama sekali diabsorpsi melalui alat pencernaan dan juga diserap melalui paru-paru, dan kulit. Jumlah total kandungan normal aluminium dalam tubuh adalah 30-50 mg. Pada keracunan kronis aluminium melalui oral jumlah timbunannya dapat meningkat di lambung dan usus, sehingga beban kerja lambung dan usus lebih berat (Markesberry dan Ehmann, 1994).

Pada keracunan kronis aluminium terjadi peningkatan aluminium dalam tubuh sehingga membuat kejang otot, mati rasa, kelumpuhan dan degenerasi lemak pada ginjal dan hati (Haus, 2003). Timbunan aluminium juga dapat

ditemukan organ otak, testis, darah dan femur tikus yang menerima dosis lebih tinggi (Ondreicka dkk, 1966). Keracunan kronis aluminium menyebabkan timbunan aluminium lebih nyata pada organ pankreas, hati, ginjal, kantung kemih dan paru-paru (Llobel dan Domingo, 1985).

IV. KESIMPULAN

Pengaruh keracunan kronis aluminium pada tikus adalah perubahan anatomi pada organ hati, paru, jantung, limpa, lambung, usus, ginjal dan testis. Organ viseral menunjukkan adanya gangguan sirkulasi (hiperemi dan hemoragi), dan gangguan metabolisme sel (degenerasi). Disarankan adanya penelitian lanjutan untuk mempelajari pengaruh keracunan kronis aluminium pada tikus terhadap perubahan mikroskopik organ dan pengaruh teratogenik aluminium pada tikus betina bunting.

DAFTAR PUSTAKA

- Cheville, N. F., 1999, *Introduction to Veterinary Pathology*, 2nd Ed. The Iowa State University Press, Ames, Iowa.
- Daykin, P.W., 1960, *Veterinary Applied Pharmacology and Therapeutics*, Bailliere Tindal and Cox, London.
- FAO/WHO., 1989, *Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants*, The 33rd Meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Cambridge University Press, Cambridge.
- Filov V. A; Bandmen, A. L. dan Ivin, B. A., 1993, *Harmful Chemical Substances*, Vol.1. Ellis Horwood, London.

- Hans J.L. M., (2003). Aluminium, <http://www.Healthy.Net/asp/template/article.asp?PageType=article&id>.
- Ilimawan S., 1994, *Patologi*. Edisi Pertama, Penerbit Universitas Indonesia, Jakarta.
- Hussein, A.S., Cantor, A.H., dan Johnson, T.H., 1989, Effect of dietary aluminium on calcium and phosphorus metabolism and performance of laying hens. *Poult. Sci.* 68 (5): 706-714.
- Kortus, J., 1967, The carbohydrate metabolism accompanying intoxication by aluminium in the rat. *Experimentia*, 23: 912-913.
- Llobet, J. M, dan Domingo, J. L., 1985, Oral Toxicity of Aluminium Over of Prolonged Periods, *Rev. Sci. High. Pub.* 59 :659-666.
- Markesbery, W.R. dan Ehmaun, W.D., 1994, *Brain trace elements in Alzheimer Disease*. In *Alzheimer Disease*, Edited by R.D. Terry, R. Katzman and K.L. Bick. Raven Press, Ltd., New York.
- Ondreicka, R., Ginter, E. dan Kortus, J., 1966, Chronic toxicity of aluminium in rats and mice and its effects on phosphorus metabolism. *Brit. J. int. Med.* 23: 305-312.
- Patnaik, P., 1992. *A comprehensive guide to the hazardous properties of chemical substances*, 16th ed. Van Nostrand Reinhold, New York.
- Price S.A. dan Wilson, L.M., 1995, *Pathophysiology Clinical Concept of Disease Processes (Patofisiologi. Konsep Klinis Proses-proses Penyakit)*, P. Anugerah (penerjemah), Edisi 4 Buku II, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- Ressang, A.A., 1984, *Patologi Khusus Veteriner*, Team Leader IFAD Project Bali Cattle Disease Investigation Unit, Denpasar, Bali.
- Salim, M. N. 2006. Efek Toksik Aluminium Sulfat Terhadap Perubahan Histopatologi Fetus Mencit. *Media Kedokteran Hewan* Vol. 22, No. 1 Januari.