

GAMBARAN PATOLOGI KERACUNAN INSEKTISIDA ORGANOFOSFAT-DIAZINON PADA AYAM

RINI DAMAYANTI dan YUNINGSIH
Balai Penelitian Veteriner, Bogor

(Diterima untuk publikasi 5 Januari 1994)

ABSTRACT

Damayanti Rini and Yuningsih. 1994. Pathological Changes of Organophosphate Diazinon Insecticide Poisoning in Chicken. *Penyakit Hewan* 26(47): 53-56.

Seven chicken which originated from farms located in Bogor and Sukabumi were sent to Balitvet for examination. Toxicological analysis of feed samples showed an organophosphate-diazinon insecticide poisoning. The clinical signs were paralysis and sudden death, whereas grossly the liver was black, and the mucosal surface of the crop, gizzard and intestine were green in colour. Histological findings revealed congestion of the brain, lung, liver and kidney; hepatic multifocal necrosis, nephrosis of kidney and proventricular necrosis and erosion.

Key words: organophosphate, diazinon, chicken, pathology

ABSTRAK

Damayanti Rini dan Yuningsih. 1994. Gambaran Patologi Keracunan Insektisida Organofosfat-Diazinon Pada Ayam. *Penyakit Hewan* 26(47): 53-56.

Tujuh ekor ayam (dari dua peternakan di Bogor dan Sukabumi) telah dikirim ke Balitvet untuk pemeriksaan. Sampel yang dikirim ke bagian Toksikologi menunjukkan bahwa ada keracunan insektisida organofosfat-diazinon. Gejala klinis berupa lumpuh dan kematian mendadak dengan kelainan pasca mati: hati kehitaman dan mukosa tembolok, empeda dan usus berwarna kehijauan. Kelainan histopatologik berupa pembundungan otak, paru-paru, hati dan ginjal; multifokal nekrosis hati; nefrosis ginjal; nekrosis dan erosi proventrikulus.

Kata kunci: organofosfat, diazinon, ayam, patologi

PENDAHULUAN

Sejak perang dunia kedua berakhir telah banyak dipergunakan bermacam-macam pestisida yang sangat bermanfaat bagi industri pertanian. Meskipun begitu, Clarke dan Clarke (1975) melaporkan beberapa kasus keracunan organofosfat pada hewan dan manusia akibat penggunaan insektisida yang tidak sesuai dengan dosis yang disarankan. Residu pestisida yang terdeteksi pada bahan makanan ternak biasanya berasal dari penyemprotan pestisida pada bahan baku pakan sebelum panen. Salah satu insektisida yang banyak dipakai adalah insektisida golongan organofosfat, contohnya diazinon, malathion, ethion, mevinphos dan masih banyak lagi (Hallenbeck dan Cunningham - Burns, 1985). Diazinon mempunyai struktur kimia 0,0-diethyl 0-(2-isopropyl-6-ethyl-4-pyrimidyl) phosphorotioate (Anon., 1984). Beberapa nama dagang diazinon yang sudah dikenal masyarakat di antaranya basudin, basazinon dan brantasan dengan konsentrasi diazinon yang berlainan. Di dalam tubuh, diazinon ini sebagian besar didegradasi menjadi asam diethyl-thiophosphate sebagai bentuk metabolik (Matsumura, 1976).

Sejauh ini belum banyak dilaporkan kelainan patologis yang disebabkan oleh keracunan insektisida

organofosfat. Menurut Reece (1982) kasus keracunan insektisida organofosfat pada 20 ekor burung menyebabkan gejala klinis berupa sesak nafas, lumpuh dan kematian mendadak. Kasus keracunan ini pernah dilaporkan pula pada ayam di Bogor, Sukabumi dan Garut (Yuningsih, 1988), akan tetapi pada waktu itu sampel tidak diperiksa gambaran histopatologinya.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui sejauh mana aspek patologi dari kasus ayam yang mati karena keracunan insektisida diazinon yang terjadi di Bogor dan Sukabumi baru-baru ini.

BAHAN DAN CARA

Sampel

Sampel yang berupa ayam dan contoh makanan telah dikirim oleh satu peternakan di Bogor dan satu di Sukabumi ke bagian Patologi dan Toksikologi, Balitvet, Bogor untuk dianalisis. Kasus pertama dikirim bulan Mei 1993, sedang kasus kedua pada bulan Oktober 1993.

Sampel dari kasus pertama dari Bogor berupa lima ekor ayam pedaging *parent stock* jenis Haver Starbro,

umur 43 minggu. Dari 7 kelompok yang ada, 4 kelompok terserang dengan gejala klinis berupa mencret, lumpuh dan kematian mendadak (hal ini dicurigai terjadi setelah pemberian makanan). Selain itu dikirim pula satu sampel konsentrat dengan kode A1 dan isi tembolok ayam-ayam tersebut dengan kode A2.

Sampel dari kasus kedua dari Sukabumi berupa dua ekor ayam pedaging *parent stock* jenis Haver Starbro, umur 36 minggu. Ayam yang terserang 40 ekor (dari jumlah 4000 ekor yang ada), dengan gejala klinis lumpuh dan mati mendadak, diduga setelah pemberian makanan. Bersamaan dengan itu dikirim pula sampel A3 (isi tembolok) dan makanan dengan kode BC1, BC2, BC3, BC4 (*complex feed*) dan MBM (*meat bone meal*).

Pemeriksaan patologi

Ayam dari dua kasus tersebut dinekropsi dan diamati kelainan pascamatinya. Spesimen yang berupa potongan organ (otak, paru, jantung, limpa, hati, ginjal, empela, proventrikulus dan usus) difiksasi ke dalam *formalin neutral buffer* (BNF) 10% untuk kemudian diproses secara rutin untuk pemeriksaan histopatologik dengan pewarnaan hematoxilin-eosin (HE).

Pemeriksaan toksikologi

Pemeriksaan pestisida dilakukan menurut metoda dari *Association of Official Analytical Chemists* (AOAC) menurut Horwitz (1980). Singkatnya, sampel diekstraksi dengan aseton dan untuk memisahkan pestisidanya diekstraksi lagi dengan heksan. Lebih lanjut hasil ekstrak tersebut dimurnikan melalui kolom kromatografi yang berisi florisisil dengan larutan elusi eter/heksan dengan konsentrasi masing-masing 6% dan 15%. Setelah diuapkan hasil elusi tersebut diinjeksikan pada alat gas kromatografi dengan kondisi alat sebagai berikut: isi kolom 1,5% OV 17 dan 1,95% OV 210, suhu kolom 220°C, suhu injektor 240°C dan suhu detektor 300°C. Standar pestisida yang diinjeksikan sebagai pembanding yaitu diazinon, malathion, endosulfan, lindane, aldrin, dieldrin, op.DDT, pp.DDT, op.DDE, pp.DDE, chlorpyrifos dan gama BHC.

HASIL

Hasil analisis insektisida organofosfat yang didapat dari dua kasus tersebut di atas dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Hasil analisis insektisida organofosfat dari spesimen yang berasal dari peternakan di Bogor dan Sukabumi

No.	Kode spesimen	Kadar insektisida organofosfat
Kasus I		
1.	A1	0,472 ppm diazinon
2.	A2	tidak terdeteksi
Kasus II		
3.	A3	tidak terdeteksi
4.	BC1	0,340 ppm malathion
5.	BC2	0,993 ppm malathion
6.	BC3	0,450 ppm malathion
7.	BC4	0,105 ppm malathion
8.	MBM	1,547 ppm diazinon

Dari hasil pemeriksaan toksikologi pada kasus pertama ternyata sampel konsentrat (A1) mengandung diazinon 0.4720 ppm, sedangkan batas maksimum residu dalam konsentrat menurut FAO/WHO adalah 0.1 ppm (Anon., 1978). Sedangkan pada kasus kedua, untuk sampel BC (*complex feed*) 1,2,3 dan 4 berturut-turut mengandung 0,340; 0,993; 0,450 dan 0,105 ppm malathion. Nilai-nilai tersebut masih di bawah batas maksimum yang diperbolehkan yaitu 8 ppm (Anon., 1978). Untuk sampel MBM (*meat bone meal*) kadar diazinonnya 1,547 ppm, sedangkan batas kadar residu maksimum untuk jenis sampel ini yaitu 0.7 ppm (Anon., 1978). Dari kedua kasus ini jelaslah kiranya bahwa kematian ayam disebabkan oleh keracunan diazinon.

Kelainan patologi anatomi (PA) untuk kedua kasus berupa: hati berwarna kehitaman; tembolok, empela dan usus berwarna kehijauan pada lapisan mukosanya; tinja encer; kuning telur pecah (lisis).

Kelainan histopatologi (HP) yang konsisten dari kedua kasus ini meliputi beberapa organ. Pembendungan yang menyeluruh dapat ditemukan pada organ otak, paru-paru dan ginjal. Perubahan yang sangat menonjol yaitu multifokal nekrosis yang cukup parah pada hati dan mendominasi hampir seluruh jaringan hati (Gambar 1). Selain nekrosis hati gambaran kedua yang sangat menarik adalah nekrosis dan erosi proventrikulus (lambung kelenjar), tepatnya di bagian kelenjar submukosa (Gambar 2). Pada proventrikulus normal, kelenjar ini berupa sekumpulan epitel kolumnar yang membentuk suatu saluran yang disebut *central excretory duct* (Banks, 1986). Pada Gambar 2, saluran ini sudah kehilangan struktur aslinya; saluran tersebut hanya berisi reruntuhan sel-sel epitel saja. Perubahan lain yang perlu disebutkan yaitu degenerasi sel-sel tubulus ginjal (*nephrosis*). Organ-organ lain seperti jantung, limpa, empela dan usus tidak mengalami perubahan yang spesifik.



Gambar 1. Multifokal nekrosis hati (tanda panah), sedang N menunjukkan jaringan parenkim hati normal. H&E X157



Gambar 2. Proventrikulus ayam: sisi kiri adalah jaringan normal dan sisi kanan berupa nekrosis dan erosi kelenjar submukosa (tanda panah). H&E X55

PEMBAHASAN

Gambaran histopatologi berupa pembendungan di otak, paru-paru, hati dan ginjal menunjukkan bahwa penyakit sangat akut. Perlu ditambahkan pula bahwa pada pemeriksaan histopatologi tidak ditemukan infiltrasi sel-sel radang pada semua organ, sehingga menguatkan diagnosis bahwa kematian ayam tidak disebabkan oleh penyakit infeksi.

Dalam laporannya, Mayer (1990) menyatakan bahwa keracunan insektisida organofosfat dapat menyerang semua species hewan dan manusia dengan gejala klinis

serupa yang berupa inaktivasi enzim acetylcholinesterase; enzim ini berperan sebagai neurotransmitter dalam tubuh. Meskipun insektisida jenis ini bersifat neurotoksik (di sini berupa kelumpuhan ayam), tetapi menurut Reece (1982) hal ini tidak selalu menyebabkan lesi pada otak karena onset penyakit sangat cepat.

Selain bersifat neurotoksik, insektisida organofosfat juga bersifat hepatotoksik (Hallenbeck dan Cunningham-Burns, 1985). Dari gambaran histopatologi pada kasus ini, kelainan yang paling menonjol yaitu berupa nekrosis hati, akan menyebabkan gangguan pada fungsi hati karena kematian sebagian besar dari sel-sel parenkim hati. Hal ini sesuai pula dengan pendapat Plaa (1975) yang menyebutkan bahwa pada stadium keracunan yang akut, efek yang paling awal muncul berupa akumulasi lipid pada hati, dilanjutkan dengan tahap degenerasi dan kematian sel (nekrosis). Sedangkan erosi dan nekrosis pada proventrikulus oleh insektisida organofosfat ini mekanismenya belum pasti. Perlu diketahui bahwa proventrikulus pada ayam mempunyai fungsi yang serupa dengan fungsi lambung pada mamalia, yaitu memproduksi asam lambung (Banks, 1986).

Nephrosis pada ginjal dalam kasus keracunan ini barangkali dapat dikaitkan dengan penelitian Tomokuni dkk (1985) yang menyebutkan bahwa distribusi residu diazinon paling banyak terdeteksi dalam hati, ginjal dan otak. Tetapi lebih jauh dinyatakan bahwa diazinon dalam jaringan di atas hanya mampu bertahan maksimum 24 jam setelah masuk ke tubuh hewan. Barangkali hal inilah yang menyebabkan diazinon tidak terdeteksi dalam isi tembolok ayam yang diperiksa (Matsumura, 1976). Di dalam jaringan diazinon ini akan segera dioksidasi oleh enzim mikrosomal menjadi asam diethyl-thiophosphate sehingga diazinon sangat sulit dideteksi dalam jaringan (Tomokuni dkk., 1985). Oleh karena itu pada kasus keracunan ayam ini sampel yang dikirim ke bagian Toksikologi tidak berupa organ ayam melainkan sampel pakan ayam.

Perlu pula diketahui bahwa menurut Barnett dkk (1985) keracunan insektisida organofosfat dapat menghambat fungsi reproduksi hewan betina. Barangkali ini ada hubungannya dengan kejadian lisisnya kuning telur pada kasus ini. Penelitian lain menunjukkan bahwa keracunan insektisida organofosfat banyak dikaitkan dengan kejadian teratogenik pada unggas dan mamalia (Khera dkk, 1969). Mengingat begitu beragam kerugian yang dapat disebabkan oleh keracunan insektisida organofosfat khususnya diazinon, hendaknya aplikasi di lapangan betul-betul perlu diperhatikan segi keamanannya untuk lingkungan.

DAFTAR PUSTAKA

- ANONIMOUS. 1978. Guide to Codex Maximum Limits for Pesticide Residues. FAO/WHO, Rome.
- ANONIMOUS. 1980. Pestisida untuk Pertanian. Departemen Pertanian. Jakarta.
- ANONIMOUS. 1984. Farm chemicals. Handbook Farm Chemicals Magazine. Edisi ke 70. Chicago.
- BANKS, W.J. 1986. Applied Veterinary Histology. Edisi ke 2. Williams and Wilkins. Baltimore. London. Los Angeles. Sydney.
- BARNETT, A.R. dan S.D. MICHAEL. 1985. Organophosphorus insecticide induced decrease in plasma luteinizing hormone concentration in white footed mice. *Toxicology Letters* 24: 65-69.
- CLARKE E.G.C. dan M.L. CLARKE. 1975. Organic Compounds (II). Pesticides. *Veterinary Toxicology*. pp.210. New York.
- HALLENBECK, W.H. dan K.M. CUNNINGHAM-BURNS. 1985. Organophosphates. Pesticides and Human Health. pp. 97-100. Springer-Verlag, New York-Berlin-Heidelberg-Tokyo.
- HORWITZ, W. 1980. Official Methods of Analysis. Association of Official Analytical Chemists. Edisi ke 13. AOAC. Washington DC.
- KHERA, K.S. and D.J. CLEGG. 1969. Perinatal toxicity of pesticides. *The Canadian Medical Association Journal* 100: 167- 172.
- MATSUMURA, F. 1976. Metabolism of insecticides by animals and plants. *Toxicology of Insecticides*. pp.220-222 New York.
- MAYER, S. 1990. Organophosphates. *Poison in Practice* 6(12): 250-251.
- PLAA. 1975. Toxicology of liver. *Toxicology - the Basic Science of Poisons*. (Eds. L.J. Casarett dan J. Doull). Macmillan Publishing Co. Inc. New York.
- REECE, R.L. 1982. Observations on the accidental poisoning of birds by organophosphate insecticides and other toxic substance. *Veterinary Record*. 111: 453-455.
- TOMOKUNI, K., T. HASEGAWA, Y. HIRAKI dan N. KAGA. 1985. The tissue distribution of diazinon and the inhibition of blood cholinesterase activities in rats and mice receiving a single intraperitoneal dose of diazinon. *Toxicology* 37: 91-98.
- YUNINGSIH. 1988. Kasus keracunan insektisida organofosfat diazinon pada hewan. *Penyakit Hewan* 35(20): 38-39.