

Perubahan Histopatologi Jantung Mencit (*Mus musculus*) Akibat Paparan Asap Model Bakaran Biomassa Gambut Hutan Riau

Valzon, M.¹, Donaliazarti^{2*}, Sinaga, G.K.³, Siregar, U. A.³

¹Bagian Anatomi dan Embriologi Fakultas Kedokteran Universitas Abdurrah, Jl. Riau Ujung No.73 Kota Pekanbaru; mayvalzon@yahoo.com

²Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Abdurrah, Jl. Riau Ujung No.73 Kota Pekanbaru; donaliazarti@gmail.com

³Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Abdurrah, Jl. Riau Ujung No.73 Kota Pekanbaru

⁴Bagian Histologi Fakultas Kedokteran Universitas Abdurrah, Jl. Riau Ujung No.73 Kota Pekanbaru

Abstrak

Latar Belakang: asap kebakaran hutan (biomassa) merupakan salah satu penyebab permasalahan kesehatan masyarakat Provinsi Riau sejak tahun sembilan puluhan. Jenis asap biomassa di Riau berbeda dengan asap biomassa negara lain karena sumber bakaran adalah biomassa gambut. Jenis biomassa yang terbakar menghasilkan emisi dengan jenis partikulat yang berbeda. Penelitian tentang dampak asap biomassa gambut masih sangat terbatas. **Tujuan:** penelitian ini bertujuan untuk melihat pengaruh asap bakaran model biomassa gambut hutan Riau terhadap perubahan histopatologi jantung mencit (*Mus musculus*). **Metode:** Penelitian ini menggunakan 10 ekor mencit yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Kelompok perlakuan akan mendapatkan paparan asap bakaran model biomassa gambut hutan Riau selama 450 detik tiap hari selama 7 hari. Penilaian perubahan histopatologi berupa terjadinya degenerasi miosit, nekrosis miosit, dan hipertropi miokardium. **Hasil:** Penelitian ini menunjukkan adanya perbedaan signifikan ($p < 0,05$) gambaran histopatologis berupa degenerasi miosit, nekrosis miosit, dan ketebalan miokardium antara kelompok perlakuan dan kontrol. **Kesimpulan:** Paparan asap bakaran model biomassa gambut hutan Riau memiliki pengaruh terhadap perubahan histopatologis yang diamati dengan adanya degenerasi miosit, nekrosis miosit, dan hipertrofi myocardium.

Kata Kunci: asap biomassa, gambut, jantung, degenerasi miosit, nekrosis miosit, hipertropi miokardium

Abstract

Background: Forest fire smoke (biomass) has been one of the causes of public health problems in Riau Province since the nineties. The type of biomass smoke in Riau is different from the biomass smoke of other countries because the source of combustion is peat biomass. The type of biomass that is burned produces emissions with different types of particulates. Research on the impact of peat biomass smoke is still very limited. **Objective:** This study aimed to see the effect of peat biomass model smoke on histopathological changes in the heart of mice (*Mus musculus*). **Method:** This study used 10 mice which were divided into two groups, namely the treatment group and the control group. The treatment group will be exposed to peat biomass model smoke for 450 seconds every day for 7 days. The histopathological changes assessed were myocyte degeneration, myocyte necrosis, and changes in myocardial thickness. **Results:** This study showed a significant differences ($p < 0.05$) in the histopathological features of myocyte degeneration, myocyte necrosis, and myocardial thickness between the treatment and control groups. **Conclusion:** Exposure to peat model biomass smoke from the Riau forest had an effect on the histopathological changes observed in the presence of myocyte degeneration, myocyte necrosis, and myocardial hypertrophy.

Keywords: biomass smoke, peat, heart, myocyte degeneration, myocyte necrosis, myocardial hypertrophy

I. PENDAHULUAN

Kebakaran hutan dan lahan di Indonesia menyebabkan emisi karbon yang luas dan bencana kabut asap tahunan.¹ Kabut asap dari kebakaran hutan Indonesia dalam beberapa dekade terakhir telah menjadi mematikan secara regional.² Kebakaran gambut menghasilkan partikel halus (PM) dan racun karsinogenik yang mengganggu kesehatan manusia.² Paparan partikel dalam jangka panjang dan pendek meningkatkan morbiditas dan mortalitas.^{3,4} Emisi lahan gambut yang terbakar memiliki karakteristik unik, melepaskan jumlah PM halus yang sangat tinggi karena mengandung banyak karbon dan dapat menyebabkan masalah kesehatan yang serius.⁵ Jenis sumber api yang menghasilkan kabut asap menentukan tingkat paparan dan sifat fisikokimia PM.^{3,6} Sifat fisikokimia seperti komposisi, bentuk, ukuran dan luas permukaan berpotensi mempengaruhi toksisitas PM.⁴ Kebakaran yang membara menghasilkan pembakaran yang tidak sempurna dan memancarkan bahan kimia berbahaya tingkat tinggi yang berbahaya.^{2,5} Kebakaran biomassa gambut menghasilkan jumlah PM yang sangat tinggi dengan komponen karbon organik, unsur karbon, karbon organik yang larut dalam air, dan kandungan karbon zat mirip humat.⁷

Paparan PM telah dikaitkan dengan berbagai masalah kardiovaskular, terutama penyakit jantung coroner.^{3,8-10} Penelitian sebelumnya telah menjelaskan hubungan antara inhalasi PM_{2.5} dan degenerasi miosit dan nekrosis pada tikus dan tikus.^{11,12} Sejumlah penelitian telah menunjukkan bahwa paparan PM_{2.5} tidak hanya berkontribusi pada perubahan indikator subklinis fungsi kardiovaskular, tetapi juga secara konsisten terkait dengan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular.¹³ Sejumlah penelitian telah menunjukkan bahwa PM_{2.5} dapat mengganggu fungsi sistem saraf otonom jantung (ANS) dan menyebabkan penurunan variabilitas denyut jantung (HRV), yang dianggap sebagai

faktor risiko independen untuk morbiditas dan mortalitas kardiovaskular.¹³ Selain itu, PM_{2.5} dapat secara langsung bekerja pada jantung dan menginduksi remodeling jaringan jantung dan perubahan fungsi, yang mengarah pada terjadinya dan perkembangan penyakit jantung. Hasil histopatologi jantung telah mengungkapkan deposisi PM_{2.5} dan peradangan miokard pada tikus yang diuji. Paparan PM_{2.5} jangka panjang dapat menyebabkan perubahan ultra-struktural miokard yang jelas (dengan peningkatan penanda hipertrofik), dan menyebabkan remodeling ventrikel yang merugikan (dengan sakelar isoform rantai berat myosin dan fibrosis, penurunan pemendekan fraksional dan pola aliran masuk mitral yang konsisten dengan disfungsi diastolik).¹³

Tujuan penelitian ini adalah untuk melihat pengaruh asap model biomassa gambut terhadap perubahan histopatologi jantung mencit (*Mus musculus*) yang akan dinilai berdasarkan perubahan gambaran histopatologinya berupa ketebalan miokard, degenerasi miosit, nekrosis miosit.

II. BAHAN DAN METODE

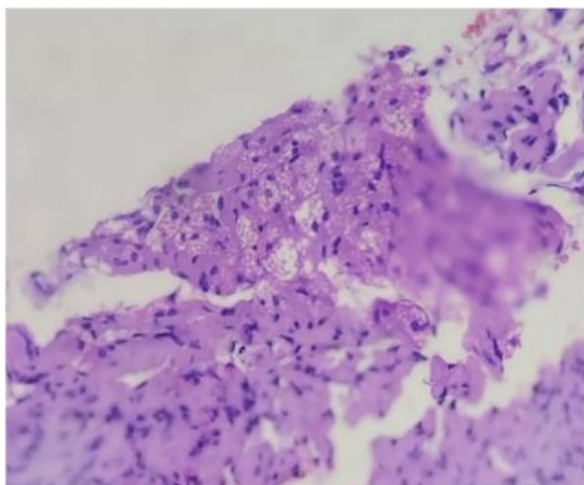
Penelitian ini adalah penelitian eksperimental posttest only with control group dengan menggunakan hewan uji 12 ekor mencit (*Mus musculus*) yang dibagi menjadi 2 kelompok: 6 ekor kelompok perlakuan dan 6 ekor kelompok kontrol. Kelompok perlakuan diberikan paparan asap bakaran gambut selama 450 detik setiap hari selama 7 hari sedangkan kelompok kontrol tidak diberikan paparan asam model biomassa gambut. Setelah 7 hari paparan semua hewan uji dilakukan pengambilan organ jantung dan buat sediaan histopatologi dan diamati dibawah mikroskop dengan perbesaran 400x. Variabel yang dinilai adalah 1) ada tidaknya degenerasi miosit, ada tidaknya hipertropi miokard dan ada tidaknya nekrosis miosit. Penilaian variabel terikat dilakukan oleh dokter spesialis patologi anatomi.

III. HASIL DAN PEMBAHASAN

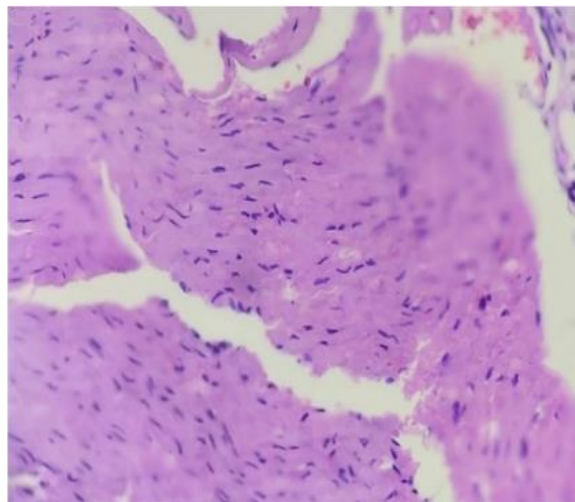
Selama penelitian berlangsung hewan coba dalam keadaan sehat (tidak ditemukan tanda-tanda stress) dan tidak *drop out*. Didapatkan 36 sediaan histopatologis, 3 sediaan tiap ekor mencit.

A. ANALISIS UNIVARIAT

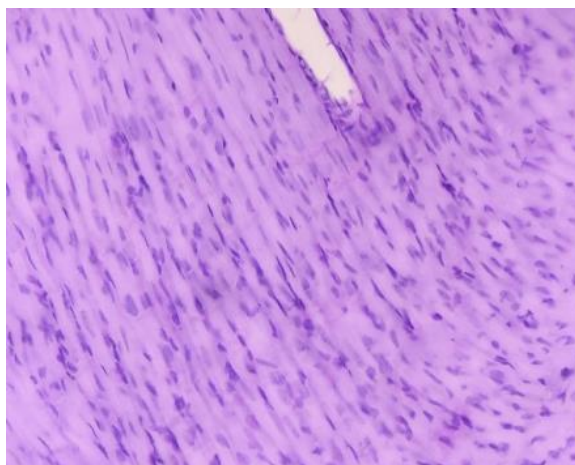
Pada kelompok perlakuan ditemukan 4 dari 6 sampel memperlihatkan terjadinya degenerasi miosit, nekrosis miosit, dan hipertropi miokardium pada sediaan histopatologi dengan pengecatan HE seperti pada Gambar 1, 2, dan 3. Degenerasi miostit ditunjukkan dengan adanya adanya vakuola-vakuola yang merupakan jenis degenerasi vakuolar. Nekrosis miosit ditandai dengan miosit-miosit yang mengalami apoptosis dan kehilangan inti. Hipertropi miokardium ditandai dengan ditemukannya pembesaran inti dan binukleasi.



GAMBAR 1. GAMBARAN HISTOPATOLOGI JARINGAN MIOKARDIUM MENCIT NO.3 KELOMPOK PERLAKUAN YANG MENUNJUKKAN DEGENERASI VAKUOLAR DENGAN MIKROSKOP CAHAYA PERBESARAN 40X.



GAMBAR 2. GAMBARAN HISTOPATOLOGI JARINGAN MIOKARDIUM MENCIT NO.2 KELOMPOK PERLAKUAN YANG MENUNJUKKAN NEKROSIS MIOSIT DENGAN MIKROSKOP CAHAYA PERBESARAN 40X.



GAMBAR 3. GAMBARAN HISTOPATOLOGI JARINGAN MIOKARDIUM MENCIT NO.3 KELOMPOK PERLAKUAN YANG MENUNJUKKAN HIPERTROPI MIOKARDIUM DENGAN MIKROSKOP CAHAYA PERBESARAN 40X.

B. ANALISIS BIVARIAT

TABEL 1. PERBEDAAN KEJADIAN DEGENERASI MIOSIT, NEKROSIS MIOSIT DAN HIPERTROPIMIOKARDIUM ANTARA KELOMPOK PERLAKUAN DAN KONTROL

| Variabel | Kelompok Perlakuan | | Kelompok Kontrol | | Nilai p |
|-------------------|--------------------|-------|------------------|------|-------------|
| | n | % | n | % | |
| Degenerasi miosit | | | | | |
| Ada | 4 | 66,6% | 0 | 0% | 0,03 |
| Tidak ada | 2 | 33,4% | 6 | 100% | |

| | | | | | |
|-----------------------|---|-------|---|------|-------------|
| Nekrosis Miosit | | | | | |
| Ada | 4 | 66,6% | 0 | 0% | 0,03 |
| Tidak ada | 2 | 33,4% | 6 | 100% | |
| Hipertropi miokardium | | | | | |
| Ada | 4 | 66,6% | 0 | 0% | 0,03 |
| Tidak ada | 2 | 33,4% | 6 | 100% | |

Hasil analisis Fisher menunjukkan ada perbedaan bermakna pada kedua kelompok (perlakuan dan kontrol) yang menunjukkan bahwa degenerasi miosit, nekrosis miosit, hipertropi miokardium hanya terjadi pada kelompok perlakuan saja. Hasil ini didukung oleh temuan pada penelitian sebelumnya dengan sumber paparan asap yang berbeda dan hewan coba yang berbeda.^{9,14-18} Degenerasi dan nekrosis miosit pada kelompok perlakuan terjadi akibat adanya PM_{2,5} yang masuk ke dalam sirkulasi darah mencit akibat paparan asap bakaran biomassa gambut. Mekanisme bagaimana proses PM_{2,5} toksisitas terhadap miosit masih menjadi pertanyaan banyak peneliti.¹⁹⁻²² Penelitian sebelumnya melaporkan mekanisme tersebut terjadi akibat ketidakseimbangan pembentukan oksidan dan antioksidan. Paparan PM_{2,5} meningkatkan produksi ROS (*reactive oxygen species*) dan MDA (*malondialdehyde*) yang diikuti penurunan produksi SOD (*superoxide dismutase*) dan GSA-Px (*glutathione peroxidase*).¹⁹ Ketidakseimbangan oksidan dan antioksidan ini akan menyebabkan kerusakan mitokondria yang akan berakhir dengan nekrosis miosit.²⁰⁻²²

Hipertropi myocardium yang ditandai dengan membesarnya inti atau terbentuknya inti ganda telah dilaporkan pada penelitian-penelitian sebelumnya dengan pemaparan asap rokok baik akut maupun kronis.¹⁵⁻¹⁷ Hipertropi miokardium dapat disebabkan oleh berbagai kondisi, salah satunya adalah kadar oksigen yang rendah dan juga adanya PM_{2,5} di dalam sirkulasi. Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa PM_{2,5} menyebabkan hipertropi miokardium pada tikus melalui mekanisme perubahan genetik.¹⁴

IV. KESIMPULAN DAN SARAN

Penelitian ini menunjukkan bahwa pemberian paparan asap model gambut hutan Riau pada mencit menyebabkan perubahan histopatologi organ jantung berupa degenerasi miosit, nekrosis miosit dan hipertropi miokard.

Penelitian ini dapat dilanjutkan dengan melakukan perbaikan dari segi pengukuran kadar PM yang terdapat dalam *chamber exposure* Ketika penelitian dilaksanakan. Hal ini dapat mengurangi bias paparan yang diterima setiap tikus.

V. UCAPAN TERIMAKASIH

Ucapan terimakasih kami sampaikan kepada pemberi dana penelitian ini yaitu Lembaga Penelitian dan Pengabdian Masyarakat Universitas Abdurrab.

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Kiely L, Spracklen D V., Wiedinmyer C, Conibear L, Reddington CL, Archer-Nicholls S, et al. New estimate of particulate emissions from Indonesian peat fires in 2015. *Atmos Chem Phys*. 2019;19(17):11105–21.
- [2]. Graham LLB, Applegate GB, Thomas A, Ryan KC, Saharjo BH, Cochrane MA. A Field Study of Tropical Peat Fire Behaviour and Associated Carbon Emissions. *Fire*. 2022;5(3):1–20.
- [3]. Hime NJ, Marks GB, Cowie CT. A comparison of the health effects of ambient particulate matter air pollution from five emission sources. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(6):1–24.
- [4]. Johnston HJ, Mueller W, Steinle S, Vardoulakis S, Tantrakarnapa K, Loh M, et al. How Harmful Is Particulate Matter Emitted from Biomass Burning? A Thailand Perspective. *Curr Pollut Reports*. 2019;5(4):353–77.
- [5]. Thompson LC, Kim YH, Martin BL, Ledbetter AD, Dye JA, Hazari MS, et al. Pulmonary exposure to peat smoke extracts in rats decreases expiratory time and increases left heart end systolic volume. *Inhal Toxicol* [Internet]. 2018;30(11–12):439–47. Available from: <https://doi.org/10.1080/08958378.2018.1551443>
- [6]. Elzein A, Stewart GJ, Swift SJ, Nelson BS, Crilley LR, Alam MS, et al. A comparison of PM_{2.5}-bound polycyclic aromatic hydrocarbons in summer Beijing (China) and Delhi (India). *Atmos Chem Phys*. 2020;20(22):14303–19.

- [7]. Fujii Y, Tohno S, Kurita H, Huboyo HS, Zaman B. Characteristics of organic components in PM_{2.5} emitted from peatland fires on Sumatra in 2015: Significance of humic-like substances. *Atmos Environ X* [Internet]. 2021;11(June):100116. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.aeaoa.2021.100116>
- [8]. Corsini E, Marinovich M, Vecchi R. Ultrafine particles from residential biomass combustion: A review on experimental data and toxicological response. *Int J Mol Sci*. 2019;20(20).
- [9]. Li J, Li J, Liu F, Liang F, Huang K, Yang X, et al. Long-Term Effects of High Exposure to Ambient Fine Particulate Matter on Coronary Heart Disease Incidence: A Population-Based Chinese Cohort Study. *Environ Sci Technol*. 2020;54(11):6812–21.
- [10]. Wolf K, Hoffmann B, Andersen ZJ, Atkinson RW, Bauwelinck M, Bellander T, et al. Long-term exposure to low-level ambient air pollution and incidence of stroke and coronary heart disease: a pooled analysis of six European cohorts within the ELAPSE project. *Lancet Planet Heal*. 2021;5(9):e620–32.
- [11]. Chen L, Guo Y, Qu S, Li K, Yang T, Yang Y, et al. The Protective Effects of Shengmai Formula Against Myocardial Injury Induced by Ultrafine Particulate Matter Exposure and Myocardial Ischemia are Mediated by the PI3K/AKT/p38 MAPK/Nrf2 Pathway. *Front Pharmacol*. 2021;12(March):1–17.
- [12]. Cozzi E, Hazarika S, Stallings HW, Cascio WE, Devlin RB, Lust RM, et al. Ultrafine particulate matter exposure augments ischemia-reperfusion injury in mice. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol*. 2006;291(2).
- [13]. Feng S, Gao D, Liao F, Zhou F, Wang X. Ecotoxicology and Environmental Safety The health effects of ambient PM_{2.5} and potential mechanisms. *Ecotoxicol Environ Saf* [Internet]. 2016;128:67–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ecoenv.2016.01.030>
- [14]. Liu Q, Han B, Zhang Y, Jiang T, Ning J, Kang A, et al. Potential molecular mechanism of cardiac hypertrophy in mice induced by exposure to ambient PM_{2.5}. *Ecotoxicol Environ Saf* [Internet]. 2021;224:112659. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2021.112659>
- [15]. Bocalini DS, Da Silva Luiz R, Silva KAS, Serra AJ, Avila RA, Leopoldo AS, et al. Short-term cigarette smoking in rats impairs physical capacity and induces cardiac remodeling. *Biomed Res Int*. 2020;2020.
- [16]. Nemmar A, Al-Salam S, Yuvaraju P, Beegam S, Yasin J, Ali BH. Chronic exposure to water-pipe smoke induces cardiovascular dysfunction in mice. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol*. 2017;312(2):H329–39.
- [17]. Sartika AN, Putra JEPI, Winaya OBI, Ayu A. Perubahan Histopatologi Otot Jantung dan Aorta Mencit Jantan Pascapaparan Asap Rokok Elektrik EXPOSURE TO ELECTRIC CIGARETTE SMOKE). 2019;8(4):541–51.
- [18]. Nemmar A, Al-salam S, Yuvaraju P, Beegam S, Yasin J, Ali BH. Chronic exposure to water-pipe smoke induces cardiovascular dysfunction in mice. 2017;329–39.
- [19]. Yang X, Feng L, Zhang Y, Hu H, Shi Y, Liang S, et al. Cytotoxicity induced by fine particulate matter (PM_{2.5}) via mitochondria-mediated apoptosis pathway in human cardiomyocytes. *Ecotoxicol Environ Saf* [Internet]. 2018;161(May):198–207. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2018.05.092>
- [20]. Feng L, Wei J, Liang S, Sun Z, Duan J. miR-205/IRAK2 signaling pathway is associated with urban airborne PM_{2.5}-induced myocardial toxicity. *Nanotoxicology* [Internet]. 2020;14(9):1198–212. Available from: <https://doi.org/10.1080/17435390.2020.1813824>
- [21]. Ma XN, Li RQ, Xie JL, Li SH, Li JW, Yan XX. PM_{2.5}-induced inflammation and myocardial cell injury in rats. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2021;25(21):6670–7.
- [22]. Thangavel P, Park D, Lee YC. Recent Insights into Particulate Matter (PM_{2.5})-Mediated Toxicity in Humans: An Overview. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(12).