

GAMBARAN HISTOPATOLOGI KOLON PASIEN KOLITIS DI RSUD ULIN BANJARMASIN TAHUN 2019

Tinjauan Terhadap Distribusi Sel Radang dan Jumlah Sel Goblet

**Fatmathalia Ranti¹, Rahmiati², Agung Ary Wibowo³, Hery Poerwosusanta⁴,
Ika Kustiyah Oktaviyanti⁵**

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lambung Mangkurat,
Banjarmasin

²Departemen Mikrobiologi dan Parasitologi, Fakultas Kedokteran,
Universitas Lambung Mangkurat, Banjarmasin

³Divisi Bedah Digestif Departemen Ilmu Bedah, RSUD Ulin Banjarmasin

⁴Divisi Bedah Anak, Departemen Ilmu Bedah RSUD Ulin Banjarmasin

⁵Departemen Patologi Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lambung Mangkurat,
Banjarmasin

Email koresspondensi: fatmathalia2@gmail.com

Abstract: *Colitis is an inflammation of the colon. One of the tools to diagnose colitis is colonoscopic biopsy with histopathological examination. The purposes of the study was to determine the distribution of inflammatory cells and the number of goblet cells on the colon histopathology slides of colitis patients at Ulin General Hospital Banjarmasin in 2019. This research was a descriptive observational study with a cross-sectional design. The study samples were all histopathological slides from colitis patients in 2019. The results showed that lymphocytes were the dominant inflammatory cells with the highest average distribution in infective colitis (59%) and the lowest in ulcerative colitis (30%) in 10 fields of view with a magnification of 400x. The number of goblet cells decreased in most (89.4%) of the samples. The fewest goblet cells were found in colitis with *Helicobacter pylori* as many as 229 cells in 10 fields of view with 400x magnification.*

Keywords: *colitis, inflammatory cells, lymphocyte, goblet cell*

Abstrak: *Kolitis adalah peradangan pada usus besar. Salah satu cara untuk mendiagnosis kolitis adalah biopsi kolonoskopi dengan pemeriksaan histopatologi. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui distribusi sel radang dan jumlah sel goblet pada slide histopatologi kolon pasien kolitis di RSUD Ulin Banjarmasin tahun 2019. Penelitian ini merupakan penelitian observasional deskriptif dengan pendekatan cross-sectional. Sampel penelitian adalah semua slide histopatologi dari pasien kolitis tahun 2019. Hasil penelitian menunjukkan bahwa limfosit merupakan sel inflamasi dominan dengan rata-rata distribusi sel radang tertinggi pada kolitis infeksi (59%) dan terendah pada kolitis ulseratif (30%) yang diperiksa pada 10 lapang pandang dengan perbesaran 400x. Jumlah sel goblet menurun di sebagian besar (89.4%) sampel. Sel goblet paling sedikit ditemukan pada kolitis dengan *Helicobacter pylori* sebanyak 229 sel dalam 10 lapang pandang perbesaran 400x.*

Kata-kata kunci: kolitis, sel radang, limfosit, sel goblet

PENDAHULUAN

Kolitis adalah suatu peradangan akut atau kronik pada kolon. Penyakit ini ditandai dengan radang pada mukosa dan submukosa pada usus besar. Biasanya penyakit ini dimulai di rektum dan meluas ke arah proksimal sampai sekum.¹ Kolitis merupakan bentuk paling umum dari penyakit radang usus di seluruh dunia. Insidensi dan prevalensi tertinggi kolitis terjadi di Eropa Utara dan Amerika Utara. Penyakit kolitis memiliki insidensi 9-20 kasus per 100.000 orang per tahun. Prevalensinya adalah 156-291 kasus per 100.000 orang per tahun.²

Studi epidemiologi mengenai kolitis di Indonesia belum ada, data yang ada masih berdasarkan laporan rumah sakit.³ Data RSUD Ulin Banjarmasin pada periode Juni-Oktobre 2019 didapatkan 13 pasien terdiagnosis kolitis berdasarkan hasil kolonoskopi dan histopatologi.⁴ Sementara, di RSUD Dr. H. Moch. Ansari Saleh terdapat 11 pasien yang didiagnosis kolitis sepanjang tahun 2017-2018.⁵

Pemeriksaan histopatologi memiliki peran penting dalam diagnosis dan menilai aktivitas penyakit kolitis. Pada kolitis biasanya menunjukkan pola histologis kronik aktif, yang mengacu pada peradangan disertai kerusakan mukosa, yang penyebarannya dapat ditemukan pada setiap biopsi segmen usus. Reaksi radang akut pada kolitis ditandai oleh akumulasi sel PMN neutrofil pada kripta kolon dengan ulserasi epitelial, sedangkan pada radang kronis dapat ditemukan sel limfosit dan monosit.⁶

Epitel kolon adalah *barrier* fungsional yang paling sempurna dari tubuh manusia.⁷ Epitel ini terdiri dari empat jenis sel utama yaitu enterosit (80%), sel goblet, sel Panneth,

dan sel enteroendokrin.^{8,9} Sel goblet adalah sel epitel kolumnar sederhana berbentuk piala. Peran utama sel goblet adalah menyekresi musin untuk melindungi membran mukosa kolon.¹⁰ Pada kolitis terdapat penurunan jumlah dan ukuran sel goblet yang berdampak pada produksi musin dan berhubungan dengan manifestasi klinis kolitis.¹¹

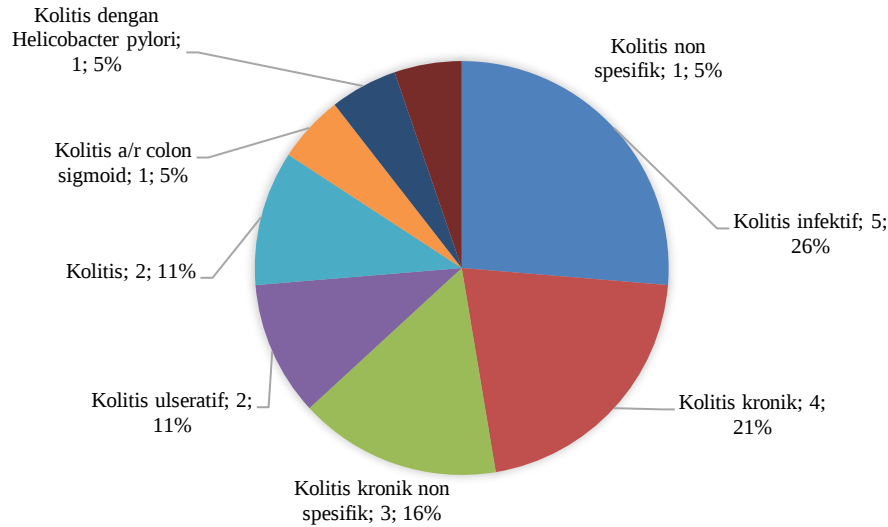
METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian observasional deskriptif dengan pendekatan *cross sectional*. Subjek pada penelitian ini adalah sediaan (preparat/*slide*) histopatologi kolon pasien kolitis di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Ulin Banjarmasin tahun 2019. Estimasi kurun waktu satu tahun didapatkan 19 preparat. Semua preparat yang memenuhi syarat akan diperiksa.

Instrumen penelitian ini berupa lembar isian data rekam medik dan data hasil pemeriksaan histopatologi anatomi kolon pada pasien kolitis. Data yang diperoleh dianalisis secara deskriptif, kemudian persentase dan disajikan dalam bentuk tabel atau gambar. Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Ulin Banjarmasin. Waktu pelaksanaan penelitian ini pada periode Juli - Desember 2020.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian mengenai distribusi sel radang dan jumlah sel goblet pada sediaan histopatologi kolon pasien kolitis di RSUD Ulin Banjarmasin tahun 2019 didapatkan 19 preparat. Hasil pemeriksaan preparat histopatologi didapatkan jenis-jenis kolitis seperti pada gambar 1.



Gambar 1. Distribusi Jenis Kolitis Berdasarkan Preparat Histopatologi di RSUD Ulin Banjarmasin Tahun 2019

Gambar diatas menunjukkan jenis kolitis yang paling banyak ditemukan di RSUD Ulin Banjarmasin tahun 2019 adalah kolitis infeksi (26%) dan kolitis kronik (21%). Kolitis ulseratif ditemukan sebanyak 2 preparat

(11%) dan terdapat 2 preparat kolitis yang tidak dikategorikan jenisnya.

Pada penelitian ini dilakukan pemeriksaan distribusi sel radang preparat kolitis dengan hasil seperti pada tabel 1.

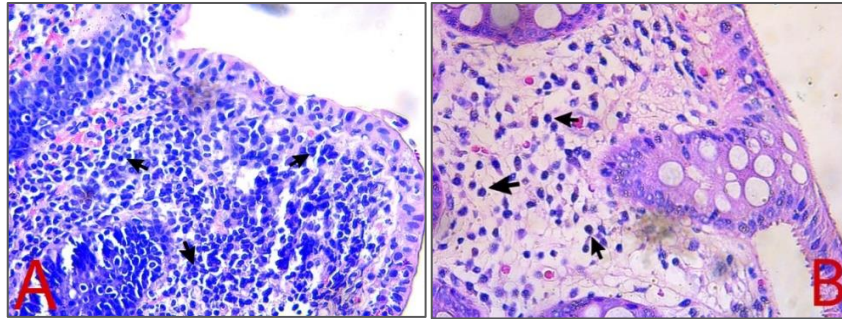
Tabel 1. Distribusi sel radang berdasarkan jenis kolitis pada sediaan histopatologi pasien kolitis RSUD Ulin Banjarmasin tahun 2019.

No.	Jenis Kolitis	Jumlah	Distribusi sel radang dalam 10 LP (%)
1.	Kolitis infeksi	5	59% (30%-90%)
2.	Kolitis kronik non spesifik	3	58% (52.5%-62.5%)
3.	Kolitis a/r colon sigmoid	1	57.5%
4.	Kolitis	2	48% (47.5%-50%)
5.	Kolitis non spesifik	1	47.5%
6.	Kolitis kronik	4	39% (32.5%-42.5%)
7.	Kolitis dengan <i>Helicobacter pylori</i>	1	35%
8.	Kolitis ulseratif	2	30%

Hasil pemeriksaan distribusi sel radang dominan pada pasien kolitis di RSUD Ulin Banjarmasin tahun 2019 adalah limfosit. Kolitis infeksi memiliki rata-rata sebaran sel radang paling tinggi sebanyak 59%, disusul kolitis kronik non spesifik dengan angka 58%. Rerata sebaran sel radang terendah ditemukan pada kolitis ulseratif dengan nilai

30%.

Inflamasi tidak aktif pada kolon ditandai dengan dominasi limfosit pada lamina propria.¹² Berikut gambaran sebaran sel radang preparat histopatologi pada pasien terdiagnosis kolitis yang dapat dilihat pada gambar 2.



Gambar 2. Perbedaan sebaran sel radang limfosit di lamina propria pada kolitis infeksi (A) dan pada kolitis ulseratif (B) (HE; 400x)

Limfosit yang terdiri dari populasi sel $\alpha\beta^+$ dan $\gamma\delta^+$ T berperan penting dalam pertahanan dan patogenesis selama inflamasi.¹³ Limfosit yang teraktifasi akan diproduksi dalam jumlah besar selama inflamasi. Penelitian yang dilakukan oleh Westendorf *et al*, menemukan bahwa limfosit yang teraktifasi dalam lamina propria akan menunjukkan peningkatan kadar sitokin IL-10 dan beberapa gen terkait perkembangan sel T regulator yang penting dalam patogenesis inflamasi kronis.¹⁴ IL-10 adalah sitokin yang memiliki aktivitas anti-inflamasi yang kuat

dan berperan dalam pengaturan sistem imun sehingga tidak terjadi kerusakan jaringan. Selain itu, sitokin pada umumnya juga mengatur fungsi intestinal *barrier*, aktivitas antimikroba, stres retikulum endosplasma, autofagi, fungsi T helper (Th) $CD4^+$ yang terkait dengan patogenesis penyakit radang usus.¹⁵

Pada penelitian ini juga dilakukan pemeriksaan terhadap jumlah sel goblet dalam 10 lapang pandang pertama dengan pembesaran 400x. Hasil pemeriksaan histopatologi 19 preparat menunjukkan jumlah sel goblet yang bervariasi seperti pada tabel 2.

Tabel 2. Rerata jumlah sel goblet dalam 10 LP berdasarkan jenis kolitis pada sediaan histopatologi pasien kolitis RSUD Ulin Banjarmasin 2019

No.	Jenis kolitis	Jumlah	Rerata sel goblet
1.	Kolitis infeksi	5	372 (207-831)
2.	Kolitis kronik non spesifik	3	369 (170-599)
3.	Kolitis a/r colon sigmoid	1	358
4.	Kolitis ulseratif	2	352 (157-547)
5.	Kolitis non spesifik	1	322
6.	Kolitis kronik	4	313 (300-334)
7.	Kolitis	2	280 (264-297)
8.	Kolitis dengan <i>Helicobacter pylori</i>	1	229

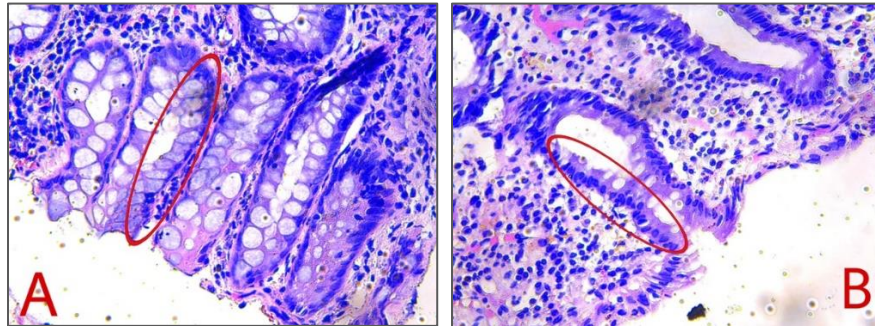
Rerata jumlah sel goblet pada pasien kolitis di RSUD Ulin Banjarmasin tahun 2019 tertinggi pada kolitis infeksi (372 sel) dan terendah pada kolitis dengan *Helicobacter pylori* (229 sel). Jumlah tersebut menunjukkan penurunan dibandingkan dengan preparat kolon normal. Jumlah rerata sel goblet kolon normal adalah

729 dalam 10 lapang pandang (Lampiran 5). Sembilan belas preparat kolitis yang diperiksa, 17 preparat didapatkan jumlah sel goblet menurun dan 2 preparat lainnya memiliki jumlah sel goblet lebih banyak dari preparat kolon normal (729 sel) yaitu pada preparat kolitis (762 sel) dan kolitis infeksi (831 sel).

Jumlah sel goblet pada kolitis tidak berubah secara signifikan. Mukosa yang mengalami ulserasi akan mengalami penurunan produksi musin. Analisis histologis menunjukkan bahwa peningkatan infiltrasi di mukosa kolon akan mengurangi

kuantitas dan menipiskan lapisan sel goblet yang ditemukan pada semua pasien kolitis.¹⁶

Berikut gambaran perbedaan jumlah sel goblet pada kolon normal dan pasien kolitis dapat dilihat pada gambar 3.



Gambar 3 Sel goblet pada kolon normal (A) dan sel goblet pada pasien kolitis yang terlihat mengalami penurunan jumlah serta penipisan lapisan sel goblet serta bentuk dan ukuran kriptas yang tidak teratur (B) (HE; 400x)

Sel goblet terletak pada sepertiga atas kolon asenden dan dua pertiga sisanya terletak di kolon desenden. Sel goblet tersebar disepanjang kriptas sampai ke ujung vili. Sitoplasma sel goblet diisi dengan granula yang mengandung musin. Musin tersebut disekresikan ke dalam lumen usus. Butiran musin sel goblet berbentuk besar dengan jumlah yang banyak dan inti selnya berkumpul di dasar sel sehingga memberikan tampilan seperti piala yang khas dengan inti gelap.¹⁷

Pengurangan jumlah sel goblet memiliki hubungan dengan tingkat keparahan dan luasnya penyakit. Pasien dengan kolitis ringan sedang mengalami deplesi sel goblet yang disertai dengan vakuola kecil dan kandungan musin yang sedikit. Pada pasien dengan kolitis berat, akan mengalami defisiensi absolut MUC2 dan MUC3 dalam sel goblet. MUC2 adalah sekret utama yang disekresikan ke dalam kolon.¹⁶

Lapisan mukosa kolon yang melindungi seluruh saluran pencernaan dan berkerja sebagai *physical barrier* dan *chemical barrier* terhadap mikroba

luminal akan berubah bahkan berkurang lapisannya pada kolitis. Ketebalan lapisan mukosa pada kolon yang sehat diukur antara 100-300 μm dan meningkat dari kolon asenden ke rektum. Sedangkan pada kolitis, lapisan mukus akan lebih tipis, lebih bervariasi dan sebagian hampir hilang.¹⁸

PENUTUP

Berdasarkan hasil akhir dari skripsi ini, terdapat beberapa kesimpulan bahwa distribusi sel radang pada sediaan histopatologi kolon pasien kolitis yang paling dominan adalah limfosit dengan rata-rata distribusi radang usus besar tertinggi pada kolitis infeksi (59%) dan terendah pada kolitis ulseratif (30%) dalam 10 bidang pandang dengan pembesaran 400x. Sel goblet yang ditemukan menurun disebagian besar (89.4%) sampel. Sel goblet paling sedikit ditemukan pada kolitis dengan *Helicobacter pylori* sebanyak 229 sel pada 10 bidang pandang pembesaran 400x.

Berdasarkan hasil akhir dari skripsi ini, agar diperoleh hasil yang lebih akurat maka diharapkan penelitian selanjutnya dapat

dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan gambaran histopatologi anatomi kolon dengan kondisi klinis pasien kolitis dan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih banyak.

DAFTAR PUSTAKA

1. Oesman N. Kolitis infeksi. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, K MS, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. VI. Jakarta: InternaPublishing; 2014. hal. 1825–9.
2. Lynch WD, Hsu R. Colitis ulcerative the pathophysiology of ulcerative colitis involves defects in the epithelial. 2018;
3. Kusumobroto H. Buku ajar ilmu penyakit dalam. II. Tjokroprawiro A, Setiawan PB, Santoso D, Soegiarto G RL, editor. Surabaya: Pusat Penerbitan dan Percetakan Unair; 2015.
4. Trinanda A. Perbedaan hitung jumlah dan jenis leukosit pada pasien kolitis positif dan kolitis negatif di RSUD Ulin Banjarmasin periode Juni-Oktober 2019 [Skripsi]. [Banjarmasin]: Universitas Lambung Mangkurat; 2019.
5. Ramina K. Profil mikroorganisme intestinal pada pasien kolitis dan non kolitis di RSUD Ulin Banjarmasin [Skripsi]. [Banjarmasin] Universitas Lambung Mangkurat; 2019.
6. DeRoche TC, Xiao SY, Liu X. Histological evaluation in ulcerative colitis. *Gastroenterol Rep.* 2014;2(3):178–92.
7. Mello R de O, da Silva CMG, Fonte FP, Silva DLF, Pereira JA, Margarido NF, et al. Evaluation of the number of goblet cells in crypts of the colonic mucosa with and without fecal transit. *Rev Col Bras Cir.* 2012;39(2):139–45.
8. Van Der Post S, Jabbar KS, Birchenough G, Arike L, Akhtar N, Sjoval H, et al. Structural weakening of the colonic mucus barrier is an early event in ulcerative colitis pathogenesis. *Gut.* 2019;68(12):2142–51.
9. Clevers H. The intestinal crypt a prototype stem cell compartment. *Cell* [Internet]. 2013;154(2):274. Tersedia pada: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2013.07.004>
10. Hodges RR, Dartt DA. Conjunctival goblet cells. *Encycl Eye.* 2010;369–76.
11. Kim YS, Ho SB. Intestinal goblet cells and mucins in health and disease: Recent insights and progress. *Curr Gastroenterol Rep.* 2010;12(5):319–30.
12. Sunkara S, Swanson G, Forsyth CB, Keshavarzian A. Chronic Inflammation and Malignancy in Ulcerative Colitis. *Ulcers.* 2011;2011:1–8.
13. Shi N, Li N, Duan X, Niu H. Interaction between the gut microbiome and mucosal immune system. *Mil Med Res.* 2017;4(1).
14. Eksteen B, Walker LSK, Adams DH. Immune regulation and colitis: Suppression of acute inflammation allows the development of chronic inflammatory bowel disease. *Gut.* 2015;54(1):4–6.
15. Chen ML, Sundrud MS. Cytokine networks and T-cell subsets in inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis.* 2016;22(5):1157–67.
16. Dorofeyev AE, Vasilenko I V., Rassokhina OA, Kondratiuk RB. Mucosal barrier in ulcerative colitis and crohn's disease. *Gastroenterol Res Pract.* 2013;2013(Cd).
17. Karam SM. Lineage commitment and maturation of epithelial cells in the gut. *Bioscience.* 2009;(1):286–98.
18. Gersemann M, Stange EF, Wehkamp J. From intestinal stem cells to inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol.* 2011;17(27):3198–203.