

## HISTOPATOLOGI JANTUNG BURUNG MERPATI AKIBAT PEMBERIAN RANSUM MENGANDUNG MINYAK SAWIT OKSIDASI TERMAL

### *HISTOPATHOLOGICAL OF HEART IN PIGEON DUE TO ADDING THERMAL OXIDATION OF PALM OIL IN RATION*

**Dian Masyitha**

Laboratorium Histologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala Darussalam-Banda Aceh, e-mail: dianchairida@gmail.com

#### ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian minyak sawit dan minyak sawit oksidasi termal terhadap histopatologik jantung burung merpati. Burung merpati dibagi menjadi 3 kelompok masing-masing terdiri atas 6 ekor. Penelitian berlangsung selama 45 hari, dengan pola perlakuan sebagai berikut: kelompok I: diberi ransum standar 521 (kontrol/P0); kelompok II: diberi ransum standar 521 mengandung 3% minyak sawit normal (P1); kelompok III: diberi ransum standar 521 mengandung 3% minyak sawit oksidasi termal (P2). Pemberian ransum dan minuman dilakukan setiap hari secara *ad libitum* selama 45 hari. Kemudian semua merpati dikorbankan, organ jantung diambil, diproses secara mikroteknik. Pemberian ransum standar 521 mengandung 3% minyak sawit oksidasi termal selama 45 hari menimbulkan perubahan histopatologik pada jantung burung merpati.

Kata kunci: Histopatologik jantung; oksidasi termal; minyak sawit

#### ABSTRACT

*This study was conducted to know the influence palm oil and thermal oxidation of palm oil on histopathological changes of the heart. Eighteen male local pigeons (Columba livia) at the age of 2 months were used. Pigeons were allotted into 3 groups of 6 each. The pigeons in each groups were fed 521 standard ration (control groups/P0); 3% palm oil (P1); 3% thermal oxidation of palm oil (P2) for 45 days. All pigeon were fed ration and drunk water ad libitum every day. At the end of the experiment, all pigeons were sacrificed, at necropsy the heart were collected for microtechnic processing. From the results could be concluded that thermal oxidation of palm oil supplementation could be histopathological changes of heart in pigeon.*

*Key words: Heart histopathological; thermal oxidation; palm oil*

#### PENDAHULUAN

Lipida adalah lemak sederhana yaitu ester dari tiga asam lemak dan trihidro alkohol gliserol. Pada umumnya lemak meliputi lemak-lemak dan minyak-minyak, yang perbedaannya hanya terletak pada sifat fisiknya saja, pada suhu 20° C lemak berbentuk padat dan minyak berbentuk cair (Lehninger *et al.*, 1993).

Lemak yang terdapat dalam makanan terdiri dari 2 jenis, diantaranya terdiri dari lemak jenuh (*saturated fatty acid*) dan lemak tidak jenuh (*unsaturated fatty acid*), lemak tidak jenuh ini terbagi lagi menjadi lemak tidak jenuh tunggal (*monounsaturated fatty acid*) dan lemak tidak jenuh majemuk (*polyunsaturated fatty acid*). Lemak dan minyak yang dikonsumsi berasal dari dua sumber yaitu

dari lemak hewani dan lemak nabati. Perbedaan umum antara lemak hewani dan lemak nabati adalah, pada lemak nabati tidak mengandung kolesterol, tetapi mengandung fitosterol, kandungan asam lemak tidak jenuhnya tinggi dibandingkan lemak hewani (Wardiatmo dan Ridwan, 1989).

Ada tiga jenis lipida, yaitu kolesterol, trigliserida dan fosfolipida. Lipida bersifat tidak larut dalam air, maka untuk dapat diangkut dalam sirkulasi darah, lipida harus berikatan dahulu dengan protein khusus yang disebut apoprotein. Bentuk ikatan tersebut dikenal sebagai lipoprotein sehingga dapat larut di dalam air. Berdasarkan beberapa cara pemeriksaan dapat dibedakan beberapa jenis lipoprotein yaitu kilomikron, *Low Density Lipoprotein* (LDL), *High Density Lipoprotein* (HDL), dan *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) (Brewer, 1995).

Lemak atau minyak mudah bereaksi dengan oksigen, sensitifitas oksidasinya tergantung pada kandungan asam lemak tidak jenuh majemuk (PUFA). Semakin banyak asam lemak tidak jenuh akan semakin cepat teroksidasi. Minyak goreng yang telah digunakan secara luas di Indonesia dalam rumah tangga dan industri makanan goreng (*fried foods*) baik industri rakyat maupun industri besar, juga rumah makan *fast food* dan restoran-restoran besar yang dalam perkembangannya semakin pesat, adalah minyak nabati yang mengandung lemak-lemak tidak jenuh, misalnya minyak kedelai dan minyak sawit terutama asam oleat dan asam linoleatnya (Hui, 1996; Tranggono *et al.*, 1998).

Produk oksidasi minyak ini bisa menjadi kontaminan pada makanan. Di Amerika Serikat, oksikolesterol yang merupakan produk oksidasi kolesterol dideteksi terdapat dalam konsentrasi tinggi yaitu 10-15 µg/g berat kering, dalam produk kuning telur kering komersil, daging sapi yang dipanaskan, krim, mentega dan keju, juga pada makanan yang diproses dengan pemanasan yang

tinggi (*deep frying*) menggunakan minyak (Morel dan Lin, 1996).

Trigliserida merupakan jenis lemak yang terdiri dari 3 rantai asam lemak yang sejenis maupun berbeda. Trigliserida diperoleh dari makanan yang dikonsumsi, namun juga diproduksi dalam tubuh. Trigliserida bersirkulasi di dalam aliran darah dalam bentuk gabungan kompleks lemak dan protein yang disebut lipoprotein. Tingginya kadar trigliserida dalam darah memiliki resiko dua kali lebih tinggi terkena penyakit jantung koroner (Lehninger *et al.*, 1993).

Lipoprotein berdensitas rendah LDL merupakan sarana utama untuk mengangkut kolesterol dalam darah. Lipoprotein berdensitas rendah ini merupakan sumber kolesterol jahat karena menyebabkan penimbunan kolesterol pada pembuluh darah. Disamping itu kenaikan kadar LDL dalam plasma diketahui memiliki korelasi positif dengan resiko terjadinya aterosklerosis. Beberapa peran LDL pada proses terbentuknya lesi awal aterosklerotik adalah: (a) LDL yang teroksidasi memiliki perangkat kemotaksis dan apabila LDL tersebut terdapat pada lapisan intima arteri maka akan menarik sel-sel monosit darah yang selanjutnya berkembang menjadi makrofag; (b) selanjutnya makrofag akan mengambil LDL yang teroksidasi secara tidak terkendali kemudian membentuk sel busa (*foam cell*) yang sangat berlemak; (c) LDL teroksidasi sangat sitotoksik sehingga bisa menyebabkan kerusakan pada lapisan endothelial dan destruksi sel-sel otot polos (Rahardjo, 1997).

Lesi aterosklerotik yang terjadi pada merpati terdapat di daerah aorta toraksis. Lesi aterosklerotik merpati secara makroskopik dan mikroskopik menyerupai lesi yang terdapat pada manusia. Lesi yang ditemukan memiliki kecenderungan membentuk komplikasi, seperti adanya mineralisasi, hemoragi, penumpukan hemosiderin, vaskularisasi, penipisan tunika media dengan degenerasi fibro elastik dan ulserasi dengan

pembentukan thrombus. Disamping itu merpati mudah diperoleh dan murah, mudah dimanipulasi dan hidup lama serta lesi aterosklerotik yang terbentuk lebih konsisten dibandingkan jenis unggas lainnya (Jokinen *et al.*, 1985).

Penelitian ini bertujuan mempelajari karakteristik mikroskopik lesi aterosklerotik jantung burung merpati yang ditimbulkan oleh produk oksidasi minyak yang terkontaminasi pada makanan. Diharapkan hasil penelitian ini dapat diketahui minyak sawit yang berperan pada gangguan kardiovaskuler.

### MATERI DAN METODE

Dalam penelitian ini menggunakan 18 ekor burung merpati (*Columba livia*) jenis kelamin jantan, umur 2 bulan. Makanan pokok yang diberikan adalah ransum standar 521 (produksi Charoen Pokphand Medan, Indonesia), minyak sawit komersil. Reagen hematoksin-eosin untuk pewarnaan histologi jantung.

Sebelum mendapat perlakuan semua burung merpati diadaptasikan dengan suasana kandang dan makanannya selama 2 minggu. Burung merpati percobaan dibagi menjadi 3 kelompok masing-masing terdiri atas 6 ekor. Penelitian berlangsung selama 45 hari, dengan pola perlakuan sebagai berikut: kelompok I : diberi ransum standar 521 (kontrol/P0); kelompok II: diberi ransum standar 521 mengandung 3% minyak sawit normal (P1); kelompok III: diberi ransum standar 521 mengandung 3% minyak sawit oksidasi termal (P2). Pemberian minyak sawit normal dan minyak sawit oksidasi termal dengan mencampur ke dalam ransum standar 521. Minyak sawit oksidasi termal dipanaskan dengan proses pemanasan pada suhu 100 °C selama 3 jam/hari selama 10 hari. Pemberian ransum dan minuman dilakukan setiap hari secara *ad libitum*.

Pengambilan sampel untuk pembuatan sediaan histologi dilakukan setelah 45 hari perlakuan, semua merpati percobaan dikorbankan, organ jantung

diambil, difiksasi dengan formalin 10%, selanjutnya diproses secara mikroteknik histologi melalui parafin blok, diiris dengan mikrotom rotari dengan ketebalan 6  $\mu$ . Untuk melihat perubahan histologi jantung digunakan pewarnaan hematoksin-eosin. Sediaan histologi diamati menggunakan mikroskop cahaya dilengkapi dengan pembuatan fotomikrograf. Selanjutnya tiap perlakuan diamati perubahan histologi yang terjadi pada jantung yang meliputi; tunika interna (kelukaan sel endotel dan akumulasi lemak), tunika media/miokardium (penebalan tunika media akibat degenerasi sel otot jantung, infiltrasi leukosit polimorf, hemoragi dan hiperemi) dan lesi pada arteri koronaria (pembuluh darah koroner) serta perubahan lain yang terjadi. Hasil pengamatan perubahan histologi jantung merpati dianalisis secara deskriptif dengan membandingkan perubahan diantara ketiga kelompok perlakuan.

### HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada kelompok P0 dan P1 memperlihatkan histologi otot jantung burung merpati, letak dan susunan serabut otot jantung (miokardium) dan pembuluh darah yang masih utuh dan teratur. Pada kelompok P1 ditemui sedikit gambaran hemoragi (Gambar 1). Sedangkan pada kelompok P2 menunjukkan histopatologi jantung dibandingkan kelompok P0 dan P1. Pada kelompok ini, serabut otot jantung kelihatan membengkak (degenerasi), serabut otot jantung sudah terpisah dan tidak teratur lagi. Juga terjadi hemoragi (perdarahan) yang ditandai adanya eritrosit disekitar serabut otot jantung (Gambar 2). Perubahan histopatologi yang terjadi pada penelitian ini lebih berat dibandingkan hasil penelitian Salim *et al.* (2001). Hal ini menunjukkan bahwa burung merpati merupakan hewan model yang baik pada penelitian melihat perubahan lesi aterosklerotik pada dinding pembuluh darah dan jantung (Vesselinovitch, 1981). Penyebab lain adalah pengaruh adanya

produk oksidasi lemak yang langsung dapat mengkatalisis senyawa aldehid seperti malonaldehida (MDA) yang dalam lipoprotein bersifat toksik karena mampu mengubah muatan lipoprotein densitas rendah/LDL (Du dan Bramlage, 1993).

Pada penelitian ini belum terbentuk perubahan lesi aterosklerotik yang sebenarnya. Kemungkinan perubahan histopatologik serabut otot jantung membengkak (degenerasi), serabut otot jantung sudah terpisah dan tidak teratur dan hemoragi merupakan proses awal yang mendahului terjadinya lesi aterosklerotik atau penyakit jantung koroner dan miopati yang dapat berakibat gagal jantung.

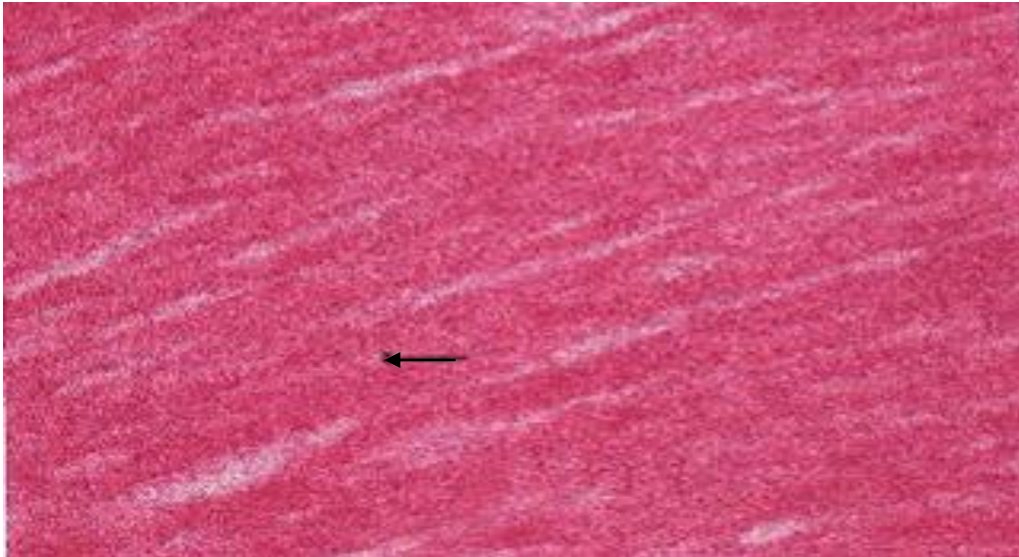
Pembengkakan pada serabut otot jantung (degenerasi) dan serabut otot jantung sudah terpisah dan tidak teratur disebabkan oleh gangguan kecil dalam permeabilitas membran atau dalam enzim yang mengontrol transpor ion, terutama mekanisme pompa sodium. Ion sodium memasuki sel dan potasium hilang/keluar. Pembengkakan sel terjadi karena sodium mempunyai selubung hidrasi yang lebih besar dari potasium (Spector dan Spector, 1993).

Menurut hasil penelitian Mangkoewidjojo *et al.* (1992) pemberian kolesterol 1% pada tikus putih selama 18 minggu mengakibatkan penebalan tunika media, juga adanya banyak sel busa yang mengandung lemak. Lesi tersebut merupakan stadium awal dari aterosklerosis yang ditandai dengan adanya sel dengan sitoplasma jernih di lamina elastika interna yang menebal. Hasil penelitian Katsuda *et al.* (1992)

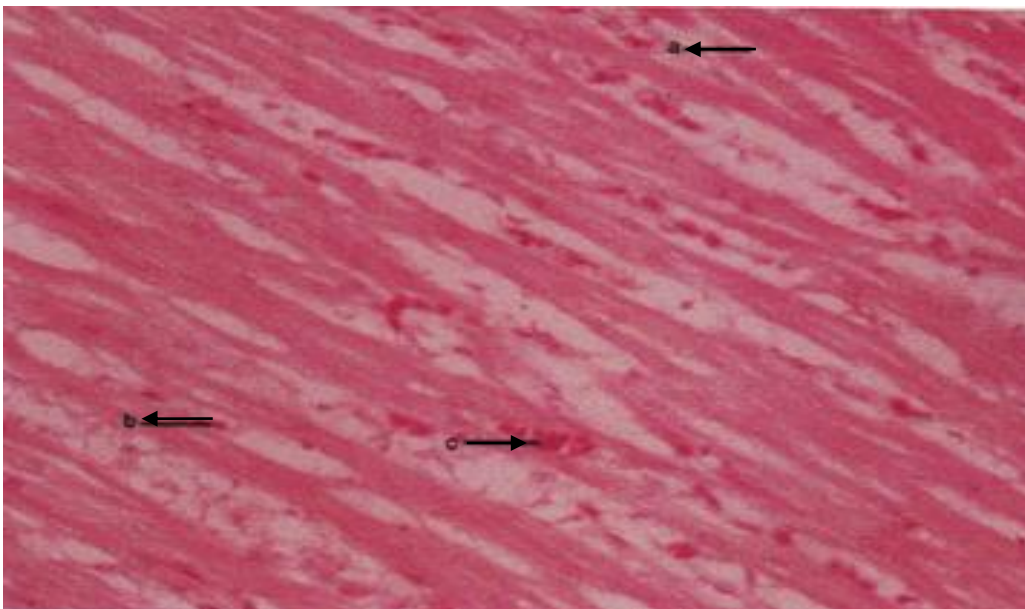
menunjukkan lesi awal aterosklerotik pada aorta manusia secara histologik terdiri dari berbagai derajat sel bundar, sel spindel dan akumulasi sel busa.

Hasil penelitian Salim *et al.* (1998) menunjukkan bahwa pemberian lemak sapi 3% sampai 9% di dalam ransum standar selama 45 hari menyebabkan perubahan histologik pada jantung ayam penelitian berupa degenerasi ringan sampai sedang, kerusakan dan pembengkakan sel otot jantung, hiperemi dan hemoragi pada otot jantung. Hasil penelitian Salim *et al.* (2000) menunjukkan pemberian lemak sapi 9% dalam ransum meningkatkan kadar kolesterol total dan perubahan histologik pada aorta ayam; kelukaan fokal lapisan endotel, hemoragi yang merata dan penebalan tunika intima. Sedangkan pemberian minyak kelapa oksidasi 9% di dalam ransum tidak mempengaruhi kadar kolesterol total, tetapi menimbulkan perubahan histologik pada aorta ayam berupa kelukaan pada sel endotelium, hemoragi setempat dan struktur muskular polos yang tidak teratur.

Produk oksidasi minyak dapat mempengaruhi mempegaruhi elastisitas dinding pembuluh darah, dan timbulnya kerusakan atau luka pada pembuluh darah, khususnya sel-sel endotelium, sehingga dapat terjadi hemoragi, menstimulasi timbulnya sumbatan, penebalan dan penyempitan penampang pembuluh darah. Kolesterol LDL yang telah mengalami oksidasi dapat bertindak sebagai agen yang menyebabkan kelukaan pada endotelium kelinci yang hiperlipidemik (Ross, 1993).



Gambar 1. Mikrograf jantung pada kelompok diberi ransum standar 521 mengandung 3% minyak sawit normal (P1). Histologi serabut otot jantung (normal).



Gambar 2. Mikrograf jantung pada kelompok diberi ransum standar 521 mengandung 3% minyak sawit oksidasi termal (P2). Menunjukkan histopatologik jantung serabut otot jantung kelihatan membengkak/degenerasi (a); serabut otot jantung terpisah dan tidak teratur lagi (b); dan hemoragi (perdarahan) (c).

### KESIMPULAN

Pemberian ransum standar 521 dan ransum mengandung 3% minyak sawit selama 45 hari tidak menimbulkan pengaruh terhadap histopatologik jantung burung merpati. Sedangkan pemberian ransum standar 521 mengandung 3% minyak sawit oksidasi termal selama 45 hari mempengaruhi histopatologik jantung

(sel otot jantung membengkak (degenerasi), serabut otot jantung terpisah, tidak teratur dan hemoragi).

### DAFTAR PUSTAKA

Brewer, H. B. 1995. Introduction: Lipids. *Am. J. Cardiol.* 75: 43B-44B.

- Du, Z. dan W. J. Bramlage, 1993. Malonaldehyde oxidation by hydrogen peroxide and by light excited riboflavin in models systems. *J. Food Sci.* 58 (4): 925-928.
- Hui, Y. H. 1996. *Edible oil and fat products: General application, Baley's industrial oil and fat products*. Vol. 2, 5 ed., John Wiley & Son Inc., New York.
- Jokinen, M. P., T. B. Clarkson & W. P. Robert. 1985. Recent advances molecular pathology animal model in atherosclerosis research. *Exp. Mol. Pathol.* 42: 1-20
- Katsuda, S., H. B. Boyd, C. Fligner, R. Ross & A. M. Gown. 1992. Human atherosclerosis: IV Immunochemical analysis of the cell composition of lesions young adults. *Am. J. Pathol.* 140: 907-914.
- Kubow, S. 1992. Routes of formation and toxic consequences of lipids oxidation products in foods. *Free Radical Biol. Med.* 12: 63.
- Lehninger, A. L., D. L. Nelson & M. M. Cox. 1993. *Principle of Biochemistry*, 2nd ed. Worth Publisher, Inc. USA.
- Mangkoewidjodjo, S., E. D. Santosa, B. Hariono & S. Widayarni. 1992. *Upaya mencegah aterosklerosis dengan pemberian kunyit (Curcuma domestica val.)*. PAU Pangan dan Gizi, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta.
- Morel, D.W. & C.Y. Lin 1996. Cellular Biochemistry of Oxysterols Derived from the Diet or Oxidation In vivo. *J. Nutr. Biochem.* 7(9): 495-506.
- Rahardjo, S. 1996. Produk oksidasi lemak salah satu penyebab penyakit jantung koroner. *Agritech*. Vol. 15: 31-35.
- Rahardjo, S. 1997. Oksidasi Lipoprotein Densitas Rendah dan Atherosclerosis. *Agritech*. Vol. 17: 26-32.
- Ross, R. 1993. Atherosclerosis: A defense mechanism gone awry. *Am. J. Pathol.* 143: 987-1002.
- Salim, M. N., R. Hasan & Amiruddin. 1998. *Perubahan histologik otak jantung ayam yang diberi ransum lemak tinggi*. Laporan penelitian, Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Darussalam Banda Aceh.
- Salim, M. N., R. Hasan & D. Masyitha. 2000. *Perubahan Histologik Aorta dan Kadar Kolesterol Ayam Akibat Pemberian Lemak Hewani dan Lemak Nabati di dalam Ransum Standar*. Laporan penelitian, Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Darussalam Banda Aceh.
- Salim, M. N, D. Masyitha & E. Rahmi. 2001. *Perubahan Histologi Jantung Ayam yang Diberi Ransum Tinggi Lemak*. *Jurnal Medika Veterinaria* Vol. 1 (2).
- Sander, B. D., P. B. Addis, S. W. Park & D. E. Smith. 1989. Quantification of cholesterol oxidation products in a variety of foods. *J. Food Prot.* 52: 109.
- Snyder, H. E., dan T. W.Kwon 1987. *Soybean utilization*. An Avi Book Van Norstrand Reinhold Company, New York.
- Spector, W. G & T. D. Spector, 1993. *Pengantar Patologi Umum*. Soetjipto (penerjemah). Edisi 3. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta.
- Tranggono, P. Hastuti dan B.Rahardjo. 1998. *Prospek minyak sawit dalam industri waralaba kentang goreng*. Seminar Nasiuonal Kelapa Sawit, Jakarta 24 Pebruari.
- Vesselinovitch, D. 1981. The study of atherosclerosis with animal models. *Comb. Path. Bull.* Vol. XIII, No. 1: 1-4.

Wardiatmo, T. & E. Ridwan. 1989.  
Peningkatan konsumsi lemak pada  
golongan ekonomi tinggi serta

kaitannya dengan peningkatan  
penyakit jantung koroner. *Medika*  
10: 889-896.