

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Mineral

Tubuh manusia dan hewan membutuhkan mineral dalam jumlah yang kecil. Mineral dapat digolongkan menjadi dua berdasarkan jumlah yang dibutuhkan oleh tubuh yaitu makromineral dan mikromineral. Makromineral dibutuhkan tubuh dalam jumlah yang cukup banyak yaitu sekitar 0,05 % dari berat tubuh, contohnya kalsium, magnesium, fosfor, kalium dan natrium. Mineral yang dibutuhkan oleh tubuh kurang dari 0,05% berat tubuh disebut mikromineral, contohnya tembaga, fluor, besi, seng, iodium, kobalt dan mangan (Muchtadi, 1993).

Mikromineral yang hanya sedikit dibutuhkan oleh tubuh, apabila tidak terpenuhi akan mengganggu berbagai fungsi tubuh. Berikut ini beberapa mikromineral yang dibutuhkan oleh ayam broiler :

2.1.1 Besi (Fe)

Besi dalam tubuh sebagian besar terletak di dalam sel-sel darah merah sebagai heme, yaitu suatu pigmen yang mengandung inti sebuah atom besi dan merupakan mikromineral yang paling banyak dalam tubuh manusia dan hewan (Winarno, 1984) sehingga besi berperan dalam pengangkutan oksigen dalam darah (Muchtadi, 1993). Selain itu, besi juga merupakan bagian dari mioglobin yaitu molekul mirip hemoglobin yang terdapat di dalam sel-sel otot. Mioglobin akan berikatan dengan

oksigen dan mengangkutnya ke sel-sel otot melalui pembuluh darah (Muchtadi, 1993).

Bahan makanan yang mengandung besi diantaranya yaitu ikan, telur, daging, sereal dan kubis (Sediaoetama, 1976). Kekurangan besi mengakibatkan kadar hemoglobin dalam darah lebih rendah dari kadar normal dan sering disebut anemia (Muchtadi, 1993), sedangkan kelebihan besi dapat menyebabkan kerusakan pada hati, jantung, pankreas dan kemungkinan organ lain (Linder, 1992).

2.1.2 Tembaga (Cu)

Mineral ini terdapat di semua jaringan tubuh, otak, jantung dan ginjal (Tillman, 1991). Unsur ini ikut terlibat di dalam pembentukan darah walaupun tidak terdapat pada molekul hemoglobin. Sumber makanan yang mengandung tembaga misalnya daging, hati, otak, jantung, ginjal, telur dan beberapa sayuran (Muchtadi, 1993).

Defisiensi tembaga pada hewan percobaan menunjukkan adanya anemia, kehilangan pigmen kulit dan kelainan pada tulang yaitu tulang rapuh dan mudah patah karena defisiensi tembaga menyebabkan hilangnya kalsium dan flour dari tubuh. Apabila terlalu banyak tembaga dalam ransum akan menyebabkan keracunan meskipun tembaga mudah diekskresi (Anggorodi, 1994).

2.1.3 Seng (Zn)

Seng adalah mikromineral yang terdapat di dalam banyak jaringan manusia/hewan dan terlibat dalam fungsi berbagai enzim

dalam proses metabolisme. Pengaruh seng yang paling nyata adalah dalam perkembangan fungsi reproduksi pria dan spermatogenesis serta berperan dalam fungsi dan pemeliharaan kulit (Linder, 1992).

Ketersediaan seng sangat bervariasi tergantung pada jenis bahannya. Seng di dalam daging dan ikan lebih tinggi apabila dibandingkan dengan ketersediaan seng di dalam sayuran. Gejala defisiensi seng ditandai antara lain dengan menurunnya pertumbuhan dan perkembangan organ seksual (hypogonadism), anoreksia, tidak berkembangnya indera perasa (hypoglusia) dan indera penciuman (hyposmia) dan penyembuhan luka yang lambat (Muchtadi, 1993).

2.1.4 Unsur-unsur Anorganik Esensial yang dibutuhkan oleh Ayam

Tabel 01. Unsur-unsur Anorganik Esensial yang Dibutuhkan dalam mg/kg

Unsur	Kebutuhan anak ayam		Kebutuhan ayam petelur	
	Umur 0-8 minggu	Umur 8-20 minggu	Umur 20 minggu	Umur >40 minggu
Magnesium	500	500	500	500
Mangan	50	50	33	33
Zinc	40	30	40	60
Ferrum	80	45	45	55
Cuprum	5	5	5	5
Molybdenum	0.2	0.2	0.2	0.2
Selenium	0.15	0.1	0.1	0.1
Jodium	0.35	0.35	0.3	0.3

(Wahju, 1994)

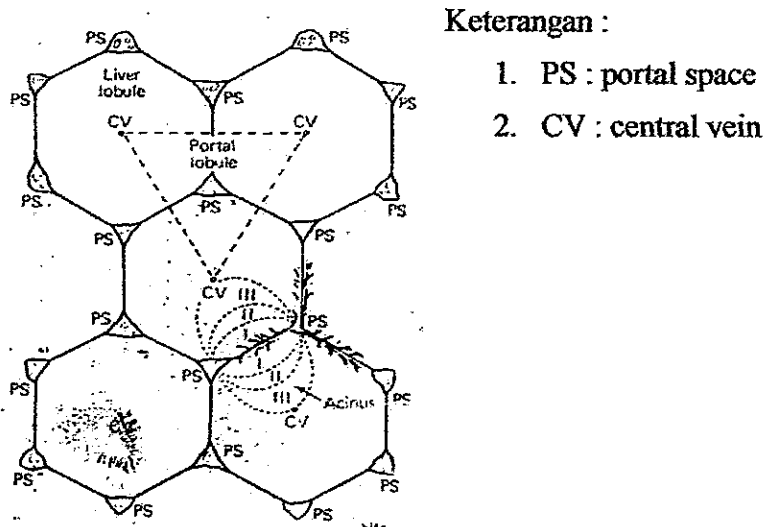
2.2 Hepar

Hepar ayam terletak di bagian anterior cavum abdominalis yang meluas ke sinister dan dekster dari linea mediana. Terdiri atas tiga lobus dengan besar yang tidak sama, bagian sinister mempunyai ukuran yang

lebih besar karena terdapat dua lobus sedangkan lobus dekster berukuran lebih kecil karena hanya terdiri dari satu lobus (Sturkie, 1976).

2.2.1 Mikroanatomi Hepar

Unsur struktural hepar yang utama adalah sel-sel hepar atau disebut *hepatosit* yang berbentuk polihedral dengan satu atau lebih inti bulat di tengah sel. Sitoplasma hepatosit banyak mengandung butiran glikogen. Frandson (1993) menyatakan bahwa hepatosit tersusun radier dalam lobulus hepar yang berjalan dari perifer lobulus menuju bagian tengah yang disebut *vena sentralis*. Bagian lain hepatosit yang cukup penting adalah sinusoid yang merupakan pembuluh darah kapiler yang mengisi lobulus dan mempunyai fungsi menyuplai kebutuhan nutrisi bagi hepatosit. Sel-sel hepatosit berkelompok dalam lempeng-lempeng yang saling berhubungan yang disebut sebagai *lobulus hati* yang dibentuk di sekitar vena sentralis. Batas antara lobulus tidak begitu jelas, namun ada daerah-daerah tertentu yang dipisahkan oleh jaringan pengikat dan pembuluh-pembuluh darah, yaitu *daerah celah portal* yang terletak di segitiga portal atau *trigonum portal* (Carneiro and Junqueira, 1992; Bajpai, 1984).



Keterangan :

1. PS : portal space
2. CV : central vein

Gb. 01. Gambar skematis hati (Carneiro and Junqueira, 1992)

2.2.2 Fungsi Hepar

Sel hepar merupakan sel yang memiliki fungsi sangat banyak, baik endokrin dan eksokrin, juga mensintesis dan menyimpan zat-zat tertentu serta mendetoksikasi zat-zat beracun. Secara endokrin, hepar mampu mensintesis beberapa protein seperti albumin, protrombin dan fibrinogen plasma darah yang dikeluarkan ke pembuluh darah, sedangkan dalam fungsi eksokrin, hepar dapat mensekresi empedu yang sangat besar peranannya dalam proses emulsifikasi lipid. Hepar juga menjadi tempat deposit karbohidrat dan lipid, yaitu dalam bentuk glikogen dan lemak, sedangkan dalam fungsi metabolik, hepar bertanggung jawab terhadap glukoneogenesis (Carneiro and Junqueira, 1992).

2.2.3 Perubahan Regresif Pada Struktur Hepar

Sel-sel dapat mengalami kerusakan yang disebabkan oleh banyak faktor yang seringkali mengakibatkan sel mengalami kerusakan tapi tidak mati. Kerusakan yang ditimbulkan ditunjukkan oleh perubahan morfologis yang mudah dikenali. Bila rangsang yang menimbulkan kerusakan dihentikan, maka sel akan kembali sehat seperti sebelumnya. Sebaliknya perubahan-perubahan ini dapat merupakan langkah ke arah kematian sel jika pengaruh yang berbahaya tidak dapat diatasi. Perubahan sublethal pada sel disebut degenerasi atau perubahan degeneratif. Sel-sel yang mengalami perubahan semacam itu antara lain sel-sel hepar, ren dan cor (Price and Wilson, 1989).

a. Pembengkakan

Cairan tubuh mengandung berbagai macam elektrolit baik yang berada di dalam maupun di luar sel. Elektrolit tersebut antara lain Na^+ dan Cl^- yang berada di dalam sel dan K^+ yang berada di luar sel. Suatu jaringan yang normal mempunyai jumlah ion yang setimbang antara di dalam dan di luar sel-selnya. Keseimbangan tersebut dapat dicapai dengan cara transport aktif Na^+ dan K^+ . Apabila transport ini terhambat maka sel tidak mampu memompa ion Na^+ keluar dari sel, akibatnya air akan masuk ke dalam sel dan menyebabkan sel membengkak. Jika pengaruh membahayakan yang menimbulkan pembengkakan sel

dapat dihilangkan maka setelah beberapa lama sel-sel dapat mengeluarkan Na^+ bersama-sama dengan keluarnya air sehingga volume menjadi normal kembali. Jika terjadi influks air yang hebat, sebagian dari organela sitoplasma seperti retikulum endoplasma dan mitokondria dapat berubah menjadi kantong-kantong yang berisi air. Berdasarkan pada pemeriksaan mikroskopis terlihat bahwa sitoplasmanya bervakuola, hal ini dapat disebut juga perubahan hidropik atau perubahan vakuolar (Ganong, 1995; Price and Wilson; 1984; Sodeman, 1995).

b. Penimbunan lipid intrasel yang terserang

Organ-organ yang mengalami hal ini yaitu ren, otot jantung dan terutama hepar. Secara mikroskopis sitoplasma sel yang terserang tampak bervakuola seperti pada perubahan hidropik tetapi isi vakuola adalah lipid bukan air (Price and Wilson, 1984).

Banyaknya lipid yang tertimbun dalam sel hepar seringkali hebat sehingga inti sel tampak terdesak ke arah sisi lainnya dan sitoplasma sel diduduki oleh vakuola besar berisi lipid. Perubahan ini menyebabkan pembengkakan jaringan serta kenaikan berat organ yang diserang. Jaringan yang terserang sel-selnya silindris dan berwarna kekuning-kuningan (Price and Wilson, 1984).

Hepar yang mengalami penimbunan lipid hebat berwarna kuning cerah dan apabila disentuh terasa berlemak. Jenis perubahan ini disebut *perlemakan sel*. Perubahan lemak terjadi karena beberapa mekanisme khususnya pada sel hepar. Sel-sel hepar (dan jenis sel lainnya) dalam keadaan normal akan melangsungkan metabolisme lipid aktif. Lipid tersebut terus menerus dimobilisasi dari jaringan adiposa ke dalam aliran darah dan kemudian diabsorpsi oleh sel-sel hepar. Sebagian dari lipid yang diabsorpsi oleh sel-sel hepar dioksidasi, sedangkan sebagian lainnya diikat oleh protein yang disintesis oleh sel hepar dan kemudian dikeluarkan dari sel hepar masuk ke dalam aliran darah dalam bentuk lipoprotein (Price and Wilson, 1984).

c. Atrofi

Perubahan sel ini merupakan pengurangan ukuran sel, jaringan atau organ. Sel, jaringan atau organ atrofi berukuran lebih kecil bila dibandingkan dengan sel atau jaringan normal. Sebuah sel yang akan mengalami atrofi, sel mengabsorpsi sebagian unsur-unsurnya, hal ini disebut *otofagositosis* atau *otofagi*, dengan perkataan lain merupakan proses memakan dirinya sendiri (Price and Wilson, 1984).

Penyebab atrofi adalah adanya sel-sel hepar yang mengalami penyusutan. Salah satu faktor penyebabnya adalah adanya gangguan-gangguan gizi hepar yang mengakibatkan sel

kekurangan nutrisi yang dibutuhkan. Kerusakan yang disebabkan oleh kekurangan gizi disebut sebagai kerusakan atau *nekrosa hepar nutriopatik* (Ressang, 1984).

d. Point of no return

Jika pengaruh berbahaya pada sebuah sel cukup hebat atau berjalan cukup lama maka sel akan mencapai suatu titik yang menunjukkan bahwa sel tersebut tidak dapat berkompensasi dan tidak dapat melangsungkan metabolisme. Titik tersebut disebut *point of no return*, di mana proses-proses berlangsung menjadi irreversibel dan sel sebenarnya mati (Price and Wilson, 1984).

Setiap sel memiliki berbagai macam enzim, beberapa enzim tersebut diantaranya litik. Sewaktu sel masih hidup, enzim ini tidak menimbulkan kerusakan sel. Enzim yang bersifat litik ini dilepaskan saat sel mati dan dapat melarutkan berbagai unsur sel (Price and Wilson, 1984).

Sel yang mati, secara kimiawi berubah, jaringan hidup yang bersebelahan memberikan respon terhadap perubahan itu dan selanjutnya menimbulkan reaksi peradangan akut. Proses terakhir dari kematian sel ini adalah pengiriman leukosit ke tempat sel-sel mati (Price and Wilson, 1984).

e. Nekrosa

Carneiro and Junqueira (1992) menyatakan bahwa nekrosa merupakan kerusakan sel hepar yang disebabkan oleh pengaruh

langsung agen beracun, seperti zat-zat kimia atau toksik kuman, sedangkan Price and Wilson (1984) menyatakan bahwa nekrosis adalah sebuah sel, sekelompok sel atau jaringan yang mengalami kematian. Proses kematian sel lokal disebut *nekrosis*.

Nekrosa membutuhkan waktu yang tidak lama untuk dapat menimbulkan gejala-gejala klinis. Secara histopatologik, terlihat nekrosa setempat yang secara teratur tersebar di seluruh hepar, tetapi jika racun sangat kuat toksisitasnya, maka terlihat nekrosa yang terpecah. Nekrosa lokal dapat diperbaiki melalui regenerasi sel-sel hidup, yaitu apabila penyebabnya sudah dihilangkan (Carneiro and Junqueira, 1992).

Perubahan-perubahan lisis yang terjadi dalam jaringan nekrotik dapat melibatkan sitoplasma sel tetapi intilah yang paling jelas memperlihatkan perubahan-perubahan yang menunjukkan kematian sel. Secara umum, inti sel yang mati menyusut, batas-batasnya tidak teratur dan berwarna gelap. Proses ini dinamakan *piknosis* dan intinya disebut *piknotik*. Kemungkinan lain inti hancur dan meninggalkan pecahan-pecahan zat kromatin yang tersebar dalam sel, proses ini disebut *karioreksis*, di mana pada akhirnya inti sel yang mati akan kehilangan kemampuan untuk diwarnai dan menghilang begitu saja. Proses ini disebut *kariolisis* (Price and Wilson, 1984).