

HISTOPATOLOGI JANTUNG TIKUS PUTIH (*Rattus norvegicus*) AKIBAT PEMBERIAN MINYAK JELANTAH

*Histopathology of Heart Rats (*Rattus norvegicus*) Due to the Use of Cooking Oil*

Siti Aisyah¹, Ummu Balqis¹, dan Eko Karunia Friyan²

¹Laboratorium Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

²Program Studi Pendidikan Dokter Hewan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

E-mail: friyaneco@rocketmail.com

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan mempelajari gambaran histopatologi jantung tikus putih (*Rattus norvegicus*) akibat pemberian minyak jelantah 3x, 6x, dan 9x penggorengan. Penelitian ini menggunakan 20 ekor tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan dengan bobot badan ± 300 g. Tikus dikelompokkan menjadi 4 kelompok perlakuan, diadaptasikan selama satu minggu, dan pemberian pakan dan minum dilakukan secara ad libitum. Minggu ke-2 sampai ke-8 tikus diberi minyak jelantah per oral setiap hari dengan dosis 1 ml. Kelompok A tikus diberi minyak goreng curah (kontrol negatif). Kelompok B, C, dan D diberikan minyak jelantah 3x, 6x, dan 9x penggorengan. Hari ke-60 tikus dieutanasi, kemudian dinekropsi. Organ jantung diambil dan dimasukkan ke dalam *neutral buffered formalin* (NBF) untuk fiksasi, selanjutnya dilakukan proses pembuatan preparat histopatologis. Parameter yang diamati adalah gambaran hiperemi, hemoragi, degenerasi, dan nekrosis jantung. Hasil pengamatan dianalisis secara deskriptif dengan sistem skoring. Hasil pemeriksaan dikelompokkan dalam 3 kategori yaitu, ringan (+), sedang (++), dan berat (+++). Hasil penelitian jantung terlihat peningkatan jumlah hiperemi, hemoragi, degenerasi, nekrosis akibat dari frekuensi penggorengan.

Kata kunci: jantung, minyak jelantah, tikus

ABSTRACT

This research aims to study the histopathological picture of rats (*Rattus norvegicus*) heart as a result of the provision of waste cooking oil 3x, 6x, and 9x frying. This study used 20 male white rats (*Rattus norvegicus*) weighing of ± 300 g. Rats were grouped into 4 treatment groups, adapted for one week, feed and drink ad libitum. The second week to eight week rats were given orally cooking oil every day with a dose of 1 ml. A group of rats was given cooking oil (negative control). Group B, C, and D were given cooking oil 3x, 6x, and 9x frying. Mice were euthanized after 60 days, then necropsied to collect the heart. Heart was then put into *Neutral Buffered Formalin* (NBF) for fixation, then follow with histopathology preparation. Parameters measured were hyperemia, hemorrhage, degeneration, necrosis of the heart. Results were analyzed descriptively with the scoring system. Test results are grouped into three categories, namely, mild (+), moderate (++), and weight (+++). The histopathological results of the heart found were an increasing number of hyperemia, hemorrhage, degeneration, necrosis as a result of the frequency of frying.

Key words: heart, cooking oil, rats

PENDAHULUAN

Minyak goreng merupakan salah satu sembilan bahan pokok penduduk Indonesia dengan tingkat konsumsi yang mencapai lebih dari 2,5 juta ton per tahun, atau lebih dari 12 kg per orang per tahun. Dalam kehidupan sehari-hari, minyak goreng digunakan dalam memasak sebagai medium pengantar panas, baik pada proses menumis, menggoreng dengan jumlah minyak terbatas (*shallow* atau *pan frying*), maupun menggoreng dengan jumlah minyak yang banyak dan bahan yang digoreng terendam dalam minyak (*deep frying*). Minyak goreng juga membuat makanan menjadi renyah, kering, dan berwarna kuning keemasan atau kuning kecoklatan. Akan tetapi jika minyak goreng digunakan secara berulang kali akan membahayakan kesehatan, sehingga dapat menimbulkan penyakit kanker, inflamasi, aterosklerosis, mempercepat proses penuaan, dan penyempitan pembuluh darah (Widayat *et al.*, 2006; Subarti, 2009).

Menurut Setiati (2003), minyak goreng yang mengalami pemanasan pada suhu yang tinggi dan digunakan untuk penggorengan secara terus-menerus

menyebabkan kerusakan minyak, karena minyak teroksidasi sehingga membentuk peroksida yang lebih tinggi yang dapat menyebabkan kerusakan sel tubuh. Minyak jelantah yang memiliki nilai peroksida yang tinggi dapat menjadi sumber radikal bebas yang bersifat karsinogen pada tubuh. Radikal bebas adalah suatu molekul yang mempunyai jumlah elektron ganjil atau elektron tidak berpasangan tunggal pada lingkaran luarnya. Untuk memperoleh pasangan elektron senyawa ini sangat reaktif dan merusak jaringan. Senyawa radikal bebas yang terdapat pada minyak jelantah menyebabkan berbagai proses kimia kompleks dalam tubuh, berupa proses oksidasi atau pembakaran sel yang berlangsung pada waktu metabolisme sel, karena secara kimia molekulnya tidak lengkap, sehingga radikal bebas mencari partikel dari molekul lain, yang dapat menimbulkan senyawa tidak normal dan menyebabkan reaksi berantai yang dapat merusak sel-sel pada tubuh manusia dan hewan.

Menurut Arini (1999), penggunaan minyak jelantah jelas sangat tidak baik untuk kesehatan. Seharusnya minyak goreng yang digunakan untuk menggoreng ikan atau makanan yang lainnya tidak boleh melebihi sampai tiga kali penggorengan. Karena setiap dipakai

minyak akan mengalami kekurangan mutu. Kadar lemak tak jenuh dan vitamin A, D, E, dan K, yang terdapat pada minyak semakin lama akan semakin berkurang dan yang tersisa tinggal asam lemak jenuh yang dapat menyebabkan penyakit seperti penyakit jantung koroner dan *stroke*.

Menurut Rukmini (2001), kerusakan jaringan yang terjadi akibat diet yang diolah dengan minyak goreng yang sudah tidak layak pakai pada jantung ditandai oleh terdapatnya vakuola-vakuola yang menumpuk pada dinding, demikian terdapat perembesan darah pada sinusoid akibat pecahnya pembuluh darah. Vakuola-vakuola tersebut merupakan timbunan lemak yang dikenal sebagai *foam cell* atau sel-sel busa. Jika sifatnya menetap, sel busa tersebut mengeras dan dapat menyumbat pembuluh darah atau dikenal sebagai aterosklerosis.

MATERI DAN METODE

Penelitian dilakukan di Laboratorium Patologi, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh. Penelitian dilaksanakan sejak bulan Oktober 2013 sampai Maret 2014. Pada penelitian ini digunakan 20 ekor tikus putih (*Rattus norvegicus*) dengan berat badan ± 300 g, dipelihara dengan pemberian pakan dan minum secara ad libitum.

Prosedur Penelitian

Tikus berjumlah 20 ekor dibagi dalam 4 kelompok perlakuan dengan masing-masing kelompok berjumlah 5 ekor. Tikus dipelihara selama 8 minggu. Minggu pertama tikus diadaptasikan dengan lingkungan baru. Minggu kedua sampai minggu ke delapan tikus diberikan perlakuan setiap hari. Pada Kelompok A tikus diberi minyak curah per oral (kontrol negatif) dengan dosis 1 ml, Kelompok B tikus diberi minyak jelantah 3x penggorengan, Kelompok C tikus diberi minyak jelantah 6x penggorengan, dan Kelompok D tikus diberi minyak jelantah 9x penggorengan. Setiap jam 07.00 WIB tikus diberi minyak jelantah per oral dengan dosis 1 ml sebelum diberi pakan.

Koleksi Organ

Pengamatan gejala klinis semua kelompok dilakukan setiap hari. Hari ke-60 tikus lalu dieutanasi, kemudian dinekropsi. Diambil organ jantung dan otak besar dan dimasukkan ke larutan fiksasi selama 3 hari, selanjutnya dilakukan proses pembuatan preparat histopatologi.

Prosedur Pembuatan Preparat Histopatologi

Organ-organ hasil nekropsi dimasukkan ke dalam NBF 10% sebagai bahan fiksasi, kemudian dilakukan blok parafin. Tahap awal adalah dehidrasi, setelah organ difiksasi, dehidrasi organ dalam aseton (I, II), masing-masing selama 1 jam pada suhu kamar. Selanjutnya dilakukan proses kliring dengan xylol (I, II) masing-masing selama 0,5-1 jam. Kemudian proses infiltrasi dengan parafin xylol (I, II) masing-masing selama 30 menit dengan suhu 54-56° C. Proses

selanjutnya adalah *embedding* dalam parafin dan didinginkan dalam suhu kamar. Blok-blok dikumpulkan dan dilakukan proses penyayatan dengan ketebalan 3 μ serta diletakkan pada gelas obyek lalu teteskan balsem kanada, ditutup dengan *cover* gelas, dan dimasukkan ke dalam inkubator pada suhu 37° C satu malam. Kemudian preparat ini siap untuk dilakukan pewarnaan rutin (H&E).

Parameter Penelitian

Parameter yang diamati adalah gambaran hiperemi, hemoragi, degenerasi, nekrosis jantung. Penilaian dilakukan berdasarkan rata-rata hasil pengamatan pada 10 lapang pandang dengan menggunakan pembesaran 400x. Hasil pemeriksaan dikelompokkan dalam 3 kategori ringan (+) 1-10, kategori sedang (++) 11-20 dan kategori berat (+++) >20 (Hadjipour, 2011).

Analisis Data

Hasil pengamatan histopatologi berupa data ordinal, dianalisis secara deskriptif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

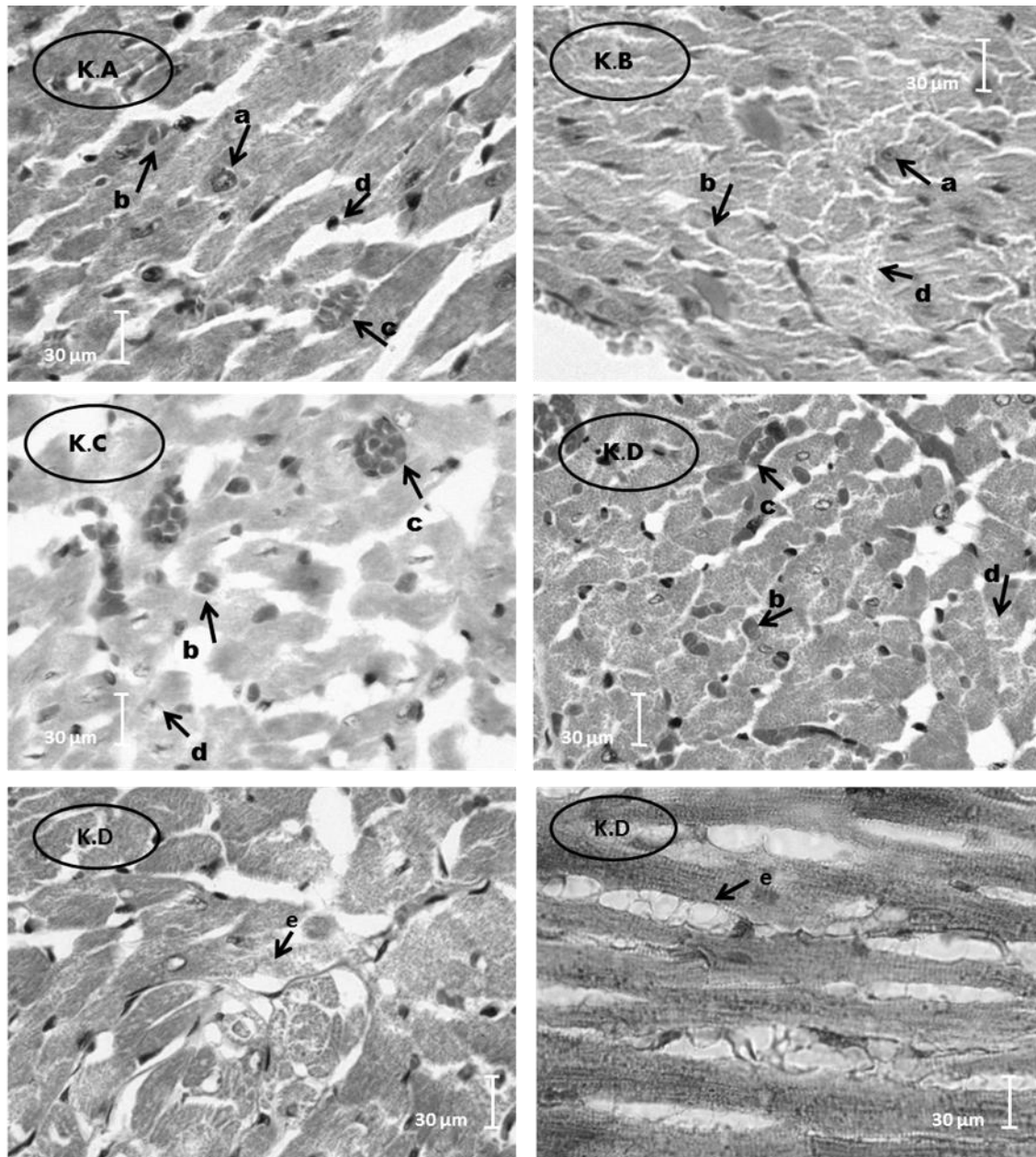
Hasil pengamatan histopatologi secara mikroskopis, jantung tikus mengalami perubahan akibat pemberian minyak jelantah, terlihat adanya peningkatan hemoragi, hiperemi, degenerasi, nekrosis jantung seperti yang disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Gambaran histopatologis jantung akibat pemberian minyak curah dan minyak jelantah 3x, 6x dan 9x penggorengan

Kelompok Perlakuan	Pengamatan histopatologi			
	Hemoragi	Degenerasi	Hiperemi	Nekrosis
K.A (+)	++	+	+	+
K.B (3x)	+++	++	+	++
K.C (6x)	+++	++	++	++
K.D (9x)	+++	++	++	++

K.A (-), Kelompok A kontrol negatif; K.B (3x), Kelompok B 3x penggorengan; K.C (6x), Kelompok C 6x penggorengan; K.D (9x), Kelompok D 9x penggorengan; (+), Ringan 1-10; (++) , Sedang > 11-20; (+++), Berat > 21.

Berdasarkan Tabel 1, pengamatan mikroskopis organ jantung tikus terlihat gambaran hemoragi pada kelompok kontrol masuk dalam kategori sedang, sedangkan kelompok perlakuan B, C, dan D masuk dalam katagori berat. Gambaran degenerasi sel pada kelompok kontrol termasuk ringan sedangkan pada kelompok perlakuan B, C, dan D termasuk katagori sedang. Hiperemi ringan dapat dilihat pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan B, sedangkan hiperemi sedang terlihat pada kelompok perlakuan C dan D. Gambaran nekrosis ringan terlihat pada kelompok kontrol, sedangkan pada kelompok perlakuan B, C dan D gambaran nekrosis termasuk dalam katagori sedang. Gambaran histopatologis jantung akibat pemberian minyak jelantah disajikan pada Gambar 1.



Gambar 1: Gambaran histopatologi jantung tikus putih : a. inti sel normal, b. Hemoragi, c. Hiperemi, d. Nekrosis, e. Infiltrasi lemak (H&E, 1000x,).

Hasil penelitian pada organ jantung tikus menunjukkan bahwa pemberian minyak jelantah mempunyai pengaruh terhadap peningkatan jumlah hemoragi, hiperemi, degenerasi, dan nekrosis. Hal ini dapat dilihat pada Tabel 1, sedangkan gambaran histopatologinya dapat dilihat pada Gambar 1 yang menunjukkan bahwa terjadi perubahan pada semua kelompok perlakuan (A, B, C, dan D). Pengaruh minyak jelantah pada setiap kelompok menghasilkan kategori perubahan yang berbeda-beda. Perbedaan ini disebabkan karena minyak jelantah yang digunakan memiliki tingkat nilai peroksida yang berbeda pula, hal ini dikarenakan bahan dasar minyak jelantahnya yang berbeda penggorengan. Kelompok A yang menggunakan minyak curah yang tidak bermerek tidak

jauh berbeda dengan kelompok B, C, dan D yaitu terjadi hemoragi, hiperemi, degenerasi sel dan nekrosis pada organ jantung. Kemungkinan besar minyak curah tersebut didaur ulang kembali, sehingga kelompok kontrol juga terjadi perubahan yang hampir sama dengan kelompok perlakuan.

Hal ini sesuai dengan pendapat Trubus (2005), menyatakan bahwa semakin sering minyak digunakan tingkat kerusakan minyak akan semakin tinggi dan hal ini dapat menyebabkan semakin tingginya nilai peroksida, sehingga jumlah sel yang rusak pada tubuh akan semakin tinggi pula. Perlakuan minyak jelantah yang diberi 1 ml pada tikus putih secara oral bersifat toksin, yaitu berupa nilai peroksida yang tinggi, yang merupakan sumber radikal bebas. Pemberian toksin

secara terus-menerus menyebabkan kerusakan organ jantung dan otak yaitu pada jaringannya.

Menurut (Rahayu, 2006) mekanisme kerusakan jaringan yang disebabkan oleh minyak jelantah yaitu minyak jelantah mengandung radikal bebas dengan indikator peroksida (COO^*) masuknya zat kimia ke dalam tubuh membentuk radikal (molekul dengan elektron yang tidak berpasangan sehingga reaktif). Radikal bebas ini berikatan dengan O_2 di dalam tubuh membentuk peroksil (peroksil radikal). Peroksil mengabsorpsi atom hidrogen dari molekul lipid tak jenuh, sehingga terjadi reaksi berkepanjangan yang menghasilkan peroksida-peroksida yaitu peroksinitrit, peroksil dan peroksinitrit ini bersifat lipofilik yang menyebabkan peroksida lipid dalam membran dan didalam sel ini yang terserang adalah mitokondria, kemudian melepaskan rebosa dan retikulum endoplasmik, sehingga pemasukan energi yang diperlukan untuk memelihara fungsi dan struktur retikulum endoplasmik terlambat dan sintesis protein menurun sekali sehingga sel kehilangan daya untuk mengeluarkan trigliserida dan terjadilah kerusakan sel, yang menyebabkan nekrosis. Terbukti pada penelitian ini sel otot jantung dan sel neuron yang rusak, inti selnya tidak jelas, sel mengerut, dan sitoplasmanya gelap.

Sel otot jantung yang diberi minyak jelantah 3x, 6x, dan 9x penggorengan terlihat infiltrasi lemak. Hal ini dikarenakan terjadi perubahan metabolisme lemak pada tikus karena mendapatkan asupan lemak yang berlebihan sehingga mengakibatkan akumulasi dari triasilgliserol tersebut pada otot, salah satunya adalah otot jantung. Selain itu penggorengan berulang akan mengakibatkan terbentuknya suatu radikal bebas yaitu peroksida dan hidroperoksida (Ketaren, 2008). Kedua hal tersebut menginduksi terjadinya cedera atau jejas sel otot jantung yang menyebabkan efek yang merusak pada struktur dan fungsi sel tersebut. Salah satu manifestasinya adalah perubahan morfologi sel yang bersifat *reversible*. Perubahan perlemakan (*fatty change*) menggambarkan adanya penimbunan abnormal trigliserid dalam sel parenkim. Perlemakan bermanifestasi sebagai vakuola-vakuola lemak di dalam sitoplasma (Mitchell dan Cotran, 2007). Akumulasi tetes-tetes lemak atau perlemakan sel merupakan perubahan morfologik yang bersifat *reversible* ketika sel bereaksi terhadap cedera atau jejas.

Menurut Tambayong (2000), akumulasi abnormal lemak pada sel bisa mengakibatkan toksisitas sel atau yang lebih dikenal lipotoksitas. Lemak menembus membran sel melalui transporter *fatty acid transport protein* (Malhi and Gores, 2008). Kerusakan sel tersebut menyebabkan terjadinya infiltrasi lemak, sel lemak menembus membran sel dan terjadi akumulasi sel-sel lemak intraseluler yaitu di antara sel parenkim suatu organ, salah satunya sel otot jantung. Kemungkinan hal ini sebagai akibat transformasi sel jaringan pada penyambung interstitial ke dalam sel lemak.

Tikus yang mendapatkan asupan lemak tak jenuh secara berlebihan bisa mengakibatkan gangguan

metabolisme lemak. Metabolisme lemak itu berbeda dengan metabolisme karbohidrat dan protein yang langsung dibawa ke dalam hepar, sedangkan lemak akan dibawa menuju jaringan adiposa dan otot yang mempunyai enzim *lipoprotein lipase* yang menghidrolisis lemak menjadi asam lemak bebas. Asam lemak bebas inilah yang diangkut menuju hepar untuk dimetabolisme (Noviani, 2010). Asam lemak bebas bisa mengalami esterifikasi menjadi triasilgliserol baik pada hepar, jaringan adiposa maupun otot. Asupan lemak yang berlebihan mengakibatkan akumulasi dari triasilgliserol tersebut pada otot, salah satunya adalah otot jantung. Akumulasi triasilgliserol pada hepar, diangkut oleh VLDL ke dalam aliran darah kemudian menuju ke jaringan perifer atau otot yang mempunyai enzim *lipoprotein lipase* sehingga semakin banyak akumulasi lemak pada sel otot jantung. Keadaan ini disebut perlemakan otot jantung (Mayes, 2003).

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian histopatologi jantung (*Rattus norvegicus*) akibat pemberian minyak jelantah dapat diambil kesimpulan, ada pengaruh frekuensi penggorengan minyak jelantah 3x, 6x dan 9x terhadap peningkatan jumlah hemoragi, hiperemi, degenerasi, nekrosis jantung.

DAFTAR PUSTAKA

- Arini. 1999. Minyak Jelantah, Amankah?. **Jurnal LPPOM MUI**. 17(1):77-82.
- Hadjipour, N. 2011. Histopathological Comparison of gentamycin and amikacin nephrotoxicity in rabbits. **J. Anim.Vet. Advances**. 10(8):1003-1006.
- Ketaren, S. 2008. **Pengantar Teknologi Minyak Dan Lemak Pangan**. Penerbit Universitas Indonesia. Jakarta.
- Malhi, H. and G.J. Gores. 2008. Molecular mechanism of lipotoxicity in nonalcoholic fatty liver disease. **Semin. Liver Dis**. 28(4):320-360.
- Mayes, P.H. 2003. **Pengangkutan dan Penyimpanan Lemak**. EGC, Jakarta.
- Mitchell, R.N. dan R.S. Cotran. 2007. **Jejas, Adaptasi, dan Kematian Sel**. Buku Ajar Patologi. EGC, Jakarta.
- Noviani, C. 2010. Pemberian *L-Carnitine* Dapat Memperbaiki Profil Lipid Darah Tikus Putih yang Hiperkolestrolema. **Tesis**. Program Pascasarjana, Universitas Udayana. Bali.
- Rahayu, A. 2006. **Uji Pendahuluan Analisis Nilai Peroksida Minyak Jelantah Bermerek dan Tidak Bermerek**. Jurusan Pendidikan Biologi Universitas Muhammadiyah, Malang.
- Rukmini, A. 2001. Komparasi efektivitas adsorben komersial dan non komersial dalam proses regenerasi minyak jelantah. **Prosiding Seminar Nasional Teknologi Pangan**. Semarang:455-459.
- Setiati. 2003. Radikal bebas, antioksidan, dan proses menua. **J. Medika**. 6(2):69-76.
- Subarti, J. 2009. Pengolahan Jelantah Menggunakan Katalis Ni-Bentonit. **Skripsi**. Jurusan Kimia. Universitas Diponegoro. Semarang.
- Tambayong, J. 2000. **Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit**. EGC, Jakarta.
- Trubus. 2005. **Mengolah Minyak Goreng Bekas**. Trubus Agrisarana, Surabaya.
- Widayat, Suherman, dan K. Haryani. 2006. Optimasi proses adsorpsi minyak goreng bekas dengan adsorbent zeolit alam : studi pengurangan bilangan asam. **J. Penelitian Teknik Kimia**. 17(1):77-82.