

II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Minyak Goreng

1. Gambaran Umum

Minyak goreng berfungsi antara lain sebagai penghantar panas, penambah rasa gurih dan penambah nilai kalori bahan pangan. Lemak yang terkandung dalam minyak goreng merupakan sumber energi yang efektif dibandingkan dengan karbohidrat dan protein. Lemak juga merupakan pelarut vitamin A, D, E, dan K yang sangat diperlukan tubuh (Winarno, 2004).

Minyak kelapa sawit curah umumnya hanya menggunakan satu kali proses fraksinasi, sehingga masih mengandung fraksi padat *stearing* yang relatif lebih banyak dari minyak goreng bermerek yang menggunakan 2 kali proses fraksinasi. Oleh karena itu, penampakan minyak goreng kelapa sawit curah tidak sejernih minyak goreng bermerek. Penampakan ini berkaitan erat dengan titik cair (suhu pada saat lemak mulai mencair) dan *cloud point* (suhu pada saat mulai terlihatnya padatan) pada minyak (Anonim, 2006).

2. Minyak Goreng Bekas

Menurut Winarno (2004) mutu minyak goreng ditentukan oleh titik asapnya (yang ditentukan oleh kadar gliserol bebas). Makin tinggi titik asap, makin baik mutu minyak goreng tersebut. Pemanasan minyak akan menghidrasi gliserol membentuk aldehida tidak jenuh atau akrolin. Senyawa akrolin tersebut dapat menimbulkan rasa gatal pada tenggorokan. Minyak yang telah digunakan untuk menggoreng titik asapnya akan turun. Bila minyak mengalami pemanasan yang berlebihan, maka molekul gliserol akan mengalami kerusakan dan minyak tersebut segera mengeluarkan asap biru yang sangat mengganggu lapisan selaput mata. Syarat mutu minyak goreng menurut SNI dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Syarat Mutu Minyak Goreng

Komponen	Kadar Maksimum
Keadaan :	
Bau	Normal
Rasa	Normal
Air	Maksimal 0,30 % b/b
Asam lemak bebas (dihitung sebagai asam laurat)	Maksimal 0,30 % b/b
Bilangan peroksida	1.0 mg oksigen/100 g
Cemaran logam :	
Besi (Fe)	Negatif
Timbal (Pb)	Negatif

Sumber : SNI 01-3741-1995

Menurut Perkins dan Erickson (1996), proses pemanasan minyak pada suhu tinggi dengan adanya oksigen akan mengakibatkan rusaknya asam lemak tak jenuh yang terdapat di dalam minyak, seperti asam oleat dan linoleat. Kerusakan minyak akibat pemanasan dapat diamati dari perubahan warna, kenaikan kekentalan, peningkatan kandungan asam lemak bebas, kenaikan bilangan peroksida, dan kenaikan kandungan *urea adduct forming esters*. Selain itu dapat

pula dilihat terjadinya penurunan bilangan iod dan penurunan kandungan asam lemak tak jenuh.

Menurut Lawson (1995), minyak yang digunakan untuk proses penggorengan akan mengalami 4 perubahan besar yang terjadi yaitu; (1) perubahan warna, (2) oksidasi, (3) polimerisasi dan (4) hidrolisis. Pembentukan flavor yang menyimpang juga sering terjadi pada minyak yang telah digunakan selama proses penggorengan.

a. Perubahan Warna Minyak Goreng

Semua bahan pangan yang digoreng mengandung bahan-bahan, seperti gula, pati, protein, fosfat, komponen sulfur dan berbagai mineral yang akan larut atau tertinggal di dalam minyak goreng. Berbagai material ini akan bereaksi, terpapar suhu yang tinggi dan selanjutnya mengendap yang akan menyebabkan perubahan warna pada minyak goreng. Kecepatan perubahan warna pada minyak berbeda-beda tergantung sekali oleh bahan pangan yang digoreng. Produk daging seperti olahan ayam memiliki kemampuan yang lebih cepat dalam merubah warna gelap minyak dibandingkan dengan kentang. Kemampuan protein dalam membentuk *browning* lebih baik dibandingkan dengan pati. Bahan-bahan tambahan seperti *breeding* serta komponen sulfur dan fosfat yang digunakan dalam pembuatan produk ayam olahan juga turut mempercepat pembentukan warna gelap minyak (Lawson, 1995). Menurut Ketaren (2008), perubahan warna minyak yang digunakan dalam proses penggorengan juga disebabkan oleh reaksi oksidasi. Lemak atau minyak dalam jaringan secara alamiah biasanya bergabung

dengan pigmen karotenoid yang akan turut rusak oleh proses oksidasi. Oksidasi karoten akan mulai terjadi pada periode induksi. Perubahan warna pada minyak selama proses menggoreng menjadi lebih gelap merupakan indikator proses awal dari oksidasi minyak. Komponen-komponen yang tak tersabunkan, berbagai jenis *gums*, *lecithin* dapat mempercepat proses penggelapan warna minyak. Terbentuknya warna gelap pada minyak disebabkan karena keberadaan komponen *phenolik*. Kecepatan perubahan warna minyak juga sangat tergantung dari proses *oil turn over system*. Banyaknya minyak yang diserap oleh produk yang digoreng harus segera digantikan oleh minyak baru yang berarti juga penghambatan terhadap proses perubahan warna pada minyak goreng.

b. Oksidasi Minyak Goreng

Menurut Ketaren (2008) kerusakan minyak selama proses penggorengan akan mempengaruhi mutu dan nilai gizi dari bahan pangan yang digoreng. Minyak yang rusak akibat proses oksidasi dan polimerisasi akan menghasilkan makanan gorengan dengan rupa yang tidak menarik dan rasa yang tidak enak serta kerusakan sebagian vitamin dan asam lemak esensial yang terdapat dalam minyak. Kerusakan akibat oksidasi bahan pangan berlemak terdiri dari dua tahap yaitu tahap pertama disebabkan oleh reaksi lemak dengan oksigen yang disusul dengan tahap kedua yang merupakan kelanjutan dari reaksi tahap pertama yang prosesnya dapat berupa proses oksidasi maupun non oksidasi. Proses oksidasi umumnya dapat terjadi pada setiap jenis lemak misalnya lemak babi, mentega putih, minyak goreng, minyak salad dan bahan pangan berlemak lainnya. Selama proses penggorengan berlangsung, oksigen

yang ada di udara akan bereaksi dengan minyak yang ada dalam *fryer*. Beberapa produk hasil reaksi ada yang langsung menguap dan ada yang tertinggal dalam minyak. Pada suhu kamar biasanya proses oksidasi berjalan sangat lambat dan mulai mengalami peningkatan ketika proses sedang berjalan terutama pada suhu penggorengan yang tinggi ($\geq 177^{\circ}\text{C}$).

Beberapa faktor disamping suhu yang turut berpengaruh terhadap kecepatan proses oksidasi antara lain: (1) kecepatan penyerapan minyak oleh produk dan sistem regenerasi minyak baru, (2) luas permukaan dari minyak yang terpapar oksigen, (3) keberadaan ion logam seperti tembaga yang bersifat prooksidan, (4) keberadaan antioksidan tahan suhu tinggi seperti *methyl silikon* dan (5) kualitas dari minyak yang digunakan selama proses (Lawson 1995). Proses oksidasi akan menghasilkan hidroperoksida yang akan mengalami degradasi lebih lanjut melalui tiga reaksi. Pertama reaksi fisi yang akan menghasilkan alkohol, aldehida, asam dan hidrokarbon yang mempunyai peranan dalam pembentukan *flavor* dan warna hitam pada minyak. Reaksi yang kedua adalah dehidrasi yang menghasilkan keton serta reaksi yang ketiga adalah reaksi pembentukan radikal bebas yang membentuk dimer, trimer, epoksida dan hidrokarbon yang mempunyai peran dalam meningkatkan kekentalan minyak serta terbentuknya fraksi *NAF (Non Urea Adduct Forming)*. Polimer-polimer yang ada dalam minyak merupakan suatu petunjuk adanya *NAF* (Perkins & Erickson, 1996).

c. Polimerisasi

Proses oksidasi yang berlanjut pada minyak goreng akan menyebabkan terbentuknya polimer-polimer yang dapat digolongkan dalam *Non Volatile Decomposition Product (NVDP)* dan *Volatile Decomposition Product (VDP)* (Suhadi, 1968). Senyawa-senyawa yang bersifat *volatil* termasuk di dalamnya peroksida, mono dan disliserida, aldehid, ketone dan asam karboksilat. Sedangkan senyawa-senyawa *non volatil* termasuk komponen polar, monomer (siklik dan non siklik), dimer, trimer dan komponen lain yang memiliki bobot molekul besar (Lawson, 1995).

Menurut Ketaren (2008) ada 3 macam reaksi utama yang menyokong terbentuknya senyawa-senyawa *NVDP* ini. Reaksi-reaksi tersebut ialah auto-oksidasi, *thermal polimerization* dan *thermal oxidation*. Terbentuknya senyawa polimer dapat ditandai dengan meningkatnya kekentalan minyak goreng. Hubungan antara kenaikan kandungan senyawa yang molekulnya tinggi dengan nilai gizi minyak yang telah dipanaskan dapat memberikan efek penurunan kesehatan pada Tikus percobaan.

d. Hidrolisis

Hidrolisis merupakan reaksi yang terbentuk antara air dari produk dengan minyak goreng yang dapat membentuk asam lemak bebas. Menurut Lawson (1995), kecepatan pembentukan asam lemak bebas sangat tergantung dari beberapa faktor di bawah ini :

- 1) Jumlah air yang terkandung dalam produk maupun jumlah air yang masih tersisa pada ketel sehabis proses *cleaning*.

- 2) Suhu penggorengan yang digunakan selama proses. Semakin tinggi suhu yang digunakan kecepatan pembentukan asam lemak bebas semakin meningkat.
- 3) Kecepatan dari *oil turn over system*.
- 4) Jumlah partikel/ remah-remah rontokan dari produk yang digoreng.
- 5) Bilangan *heating / cooling cycles* dari minyak.

Menurut Winarno (1999) minyak yang digunakan lebih dari sekali menggoreng akan lebih cepat berasap pada suhu yang lebih rendah. Minyak seharusnya dipanaskan tidak lebih tinggi dan tidak lebih lama dari yang diperlukan untuk menjaga agar proses hidrolisis hanya terjadi secara minimal. Permukaan wajan atau ketel pemanas juga mempengaruhi titik asap. Semakin kecil diameter ketel akan menyebabkan lebih cepat menjadi panas dan berasap.

Keberadaan asam lemak bebas sebagai hasil dari reaksi hidrolisis juga memberikan pengaruh terhadap penurunan titik asap minyak goreng disamping juga keberadaan dari partikel-partikel atau remah-remah dari rontokan bahan yang digoreng yang juga ikut membentuk asam sewaktu proses penggorengan berlangsung. Hasil penelitian dari Pantzaris (1999) menunjukkan hasil bahwa titik asap minyak akan semakin menurun seiring dengan frekuensi pemakaian minyak dan peningkatan kandungan asam lemak bebas di dalam minyak.

B. Radikal Bebas

Radikal bebas adalah suatu atom atau molekul yang tidak stabil dan sangat reaktif karena memiliki satu atau lebih elektron yang tidak berpasangan pada orbital terluarnya. Untuk mencapai kestabilan atom atau molekul, radikal bebas akan bereaksi dengan molekul di sekitarnya untuk memperoleh pasangan elektron (Harjanto, 2004). Oleh karena itu radikal bebas bersifat sangat reaktif, dapat merusak berbagai makro molekul yang terdapat di dalam sel seperti lemak, protein dan DNA (Orrenius, 1993; Nanji & Sturmhofel, 1997)

Hal tersebut dapat menimbulkan kerusakan pada dinding arteri, dan menjadi dasar kelainan patologis pada penyakit degeneratif seperti jantung dan penyakit hepar (Heineeke, 2003; Robbins & Kumar, 2007). Secara alamiah radikal bebas terbentuk dalam tubuh makhluk hidup sebagai hasil dari proses metabolisme alami tubuh. Dalam jumlah normal radikal bebas tersebut berada dalam kesetimbangan dengan antioksidan. Sumber radikal bebas terbagi menjadi dua yaitu radikal bebas endogen dan radikal bebas eksogen. Sumber radikal bebas endogen merupakan derivat oksigen atau sering disebut *reactive oxygen species (ROS)*, radikal tersebut terdapat dalam bentuk oksigen singlet, anion superoksida, radikal hidroksil, nitrogen oksida, peroksinitrit, asam hipoklorit, hidrogen peroksida, radikal alkoksil, dan radikal peroksil. Radikal bebas eksogen terbentuk karena pengaruh faktor-faktor dari luar seperti polutan lingkungan, kurang olahraga dan gaya makanan tidak sehat, sehingga di dalam tubuh akan menyebabkan terjadinya kerusakan oksidatif dengan berbagai akibat lainnya (Shah & Channon, 2004).

C. Mengkudu

1. Deskripsi tanaman

Tanaman mengkudu merupakan tanaman hijau yang tumbuh di sekitar kawasan pantai terbuka dan hutan sampai ketinggian 1.300 kaki di atas permukaan laut. Tanaman ini sering ditemukan di daerah aliran lava. Tanaman mengkudu dapat dicirikan dengan batang yang tegak, bercabang banyak, daun lebar berbentuk lonjong dengan warna hijau tua mengkilap dan bunganya berwarna putih tubular dengan bentuk buah yang khas pada granat. Mengkudu adalah tanaman perdu yang tumbuh membengkok pada ketinggian pohon mencapai 4-8 m, bercabang banyak dengan bentuk ranting yang bersegi empat. Letak daun berhadapan dengan bentuk ranting yang bersegi empat. Letak daun berhadapan secara bersilang, bertangkai dengan bentuk daun yang bulat telur melebar menyerupai bentuk elips atau oval dengan panjang daun 10-40 cm, lebar daun 5-17 cm, tebal dan terlihat mengkilap. Tepi daun rata, ujungnya meruncing, dengan pangkal daun yang menyempit, tulang daun menyirip, dengan warna daun hijau tua (Hembing, 2001).



Gambar 3.Buah Mengkudu (Hembing, 2001)

2. Taksonomi

Mengkudu memiliki nama ilmiah *Morinda citrifolia* atau biasa disebut dengan *Indian Mulberry*. Mengkudu merupakan tanaman kopi-kopian (*Rubiaceae*) dan juga termasuk tanaman tahunan. Taksonomi tanaman mengkudu:

Kingdom	: Plantae
Subkingdom	: Tracheobionta
Superdivisi	: Spermatophyta
Divisi	: Magnoliophyta
Kelas	: Magnoliopsida
Subklas	: Asteridae
Ordo	: Rubiales
Familia	: Rubiaceae
Genus	: <i>Morinda L</i>
Spesies	: <i>Morinda citrifolia L</i>

3. Kandungan Mengkudu

Kandungan mengkudu antara lain:

1. Zat nutrisi yang terdapat dalam mengkudu seperti protein, vitamin, mineral yang tersedia dalam jumlah cukup pada buah dan daun, salah satunya adalah selenium yang berfungsi sebagai antioksidan.

2. Terpenoid merupakan senyawa hidrokarbon isometrik terdapat pada lemak esensial, dapat membantu tubuh dalam proses sintesis organik dan pemulihan sel-sel tubuh.
3. Zat anti bakteri. Aktivitas antibakteri *acubin*, *L-asperuloside*, dan *alizarin* dalam buah mengkudu, serta beberapa antrakinon dalam akar mengkudu, terbukti sebagai agen antibakteri, melawan strain bakteri menular seperti *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus morgaii*, *Staphylococcus*, *Baciillis subtilis*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, dan *Shigela*.
4. Scolopetin adalah senyawa fitonutrien yang dapat mengikat serotonin dan berfungsi memperlebar saluran pembuluh darah yang mengalami penyempitan, dapat bekerja sinergis dengan netraceuticals lain untuk mengatur tekanan darah tinggi menjadi normal, tetapi tidak menurunkan tekanan darah yang sudah normal, dapat meningkatkan kelenjar pineal di dalam otak untuk menghasilkan hormon melatonin, juga bersifat fungisida.
5. Damnacanthal dalam ekstrak mengkudu mampu menghambat pertumbuhan sel-sel kanker.
6. Xeronine dan Proxeronine. Heinicke, menyatakan bahwa buah mengkudu mengandung prekursor alami untuk xeronine yang bernama proxeronine menjadi xeronine alkaloid di dalam tubuh bersama dengan enzim proxeroninase yang mampu memodifikasi molekul struktur protein.
7. Antioksidan: asam askorbat, beta karoten, alkaloid, beta sitosterol, karoten, dan polifenol seperti flavonoid, flavon glikosida, rutinosa, dan lainnya.

8. Polisakarida antara lain: galaktosa, arabinosa, ahamnosa dan asam glukoronat. (Palu *et al.*, 2008; Bangun & Sarwono, 2004; Wang & Su, 2001).

4. Antioksidan

Antioksidan merupakan senyawa yang dapat melindungi sel melawan radikal bebas, seperti: oksigen singlet, superoksida, radikal peroksil, radikal hidroksil dan peroxyinitrite. Antioksidan menstabilkan radikal bebas dengan melengkapi kekurangan elektron yang dimiliki radikal bebas dan menghambat terjadinya reaksi berantai dari pembentukan radikal bebas yang dapat menimbulkan stres oksidatif. Ketidakseimbangan antara antioksidan dan hasil spesies oksigen reaktif dalam stres oksidatif menyebabkan kerusakan sel (Waji & Surgani, 2009; Buhler & Miranda, 2000).

5. Antioksidan dalam mengkudu

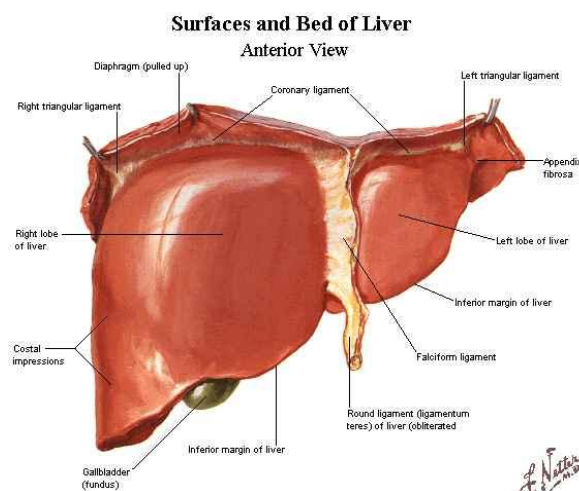
1. Selenium merupakan ko-factor dari enzim *glutathione peroksidase* selain membantu mencegah kerusakan sel yang disebabkan oleh radikal bebas, juga dapat menurunkan sintesis dan pelepasan dari leukotrine B4 yang merupakan mediator proses peradangan. Selenium bersama vitamin C dapat meningkatkan proses peradangan oleh sitokin.
2. Asam askorbat (vitamin C), sejumlah 1.000 gram sari buah mengkudu mengandung 1.200 mg vitamin C, sehingga berkhasiat sebagai antioksidan yang baik.

3. Beta karoten sebagai antioksidan yang larut dalam lemak, dapat menjaga dari proses pengerusakan oksidasi dinding sel yang terdiri dari lemak.
4. Flavonoid adalah senyawa metabolik sekunder yang lazim ditemukan pada tanaman *angiospermae*, merupakan senyawa fenolik alam yang potensial sebagai antioksidan dan mempunyai bioaktifitas sebagai obat. Potensi flavonoid sebagai antioksidan dan kemampuannya dapat mengurangi aktivitas radikal hidroksi, anion superoksida, dan radikal peroksida (Hidajat, 2005; Waji & Surgani, 2009; Djauhariya & Rosman, 2000).

D. Hepar

1. Anatomi hepar

Dalam tubuh manusia hepar merupakan kelenjar terbesar dengan berat kurang lebih 1,5 kg (Junqueira & Carneiro, 2007). Hepar terletak pada kuadran atas *cavum abdominis* dan terbagi menjadi 2 lobus yaitu lobus hepatis dextra dan lobus hepatis sinistra (Moore & Agur, 2002).



Gambar 4. Gambaran Makroskopik Hepar Manusia dari Anterior (Putz & Pabst, 2007)

2. Fisiologi hepar

Menurut Sherwood (2001), Hepar adalah organ metabolik terbesar dan terpenting di tubuh. Organ ini penting bagi sistem pencernaan untuk sekresi garam empedu, tetapi hepar juga melakukan berbagai fungsi lain, mencakup hal-hal berikut:

- a. Pengolahan metabolik kategori nutrient utama (karbohidrat, lemak, protein) setelah penyerapan mereka dari saluran pencernaan.
- b. Detoksifikasi atau degradasi zat-zat sisa dan hormon serta obat dan senyawa asing lainnya.
- c. Sintesis berbagai protein plasma, mencakup protein-protein yang penting untuk pembekuan darah serta untuk mengangkut hormone tiroid, steroid dan kolesterol dalam darah.
- d. Penyimpanan glikogen, lemak, besi, tembaga dan banyak vitamin
- e. Pengaktifan vitamin D, yang dilaksanakan oleh hepar bersama dengan ginjal
- f. Pengeluaran bakteri dan sel darah merah yang usang, berkat adanya makrofag residen
- g. Eksresi kolesterol dan bilirubin, yang terakhir adalah produk penguraian yang berasal dari destruksi sel darah merah yang sudah usang.

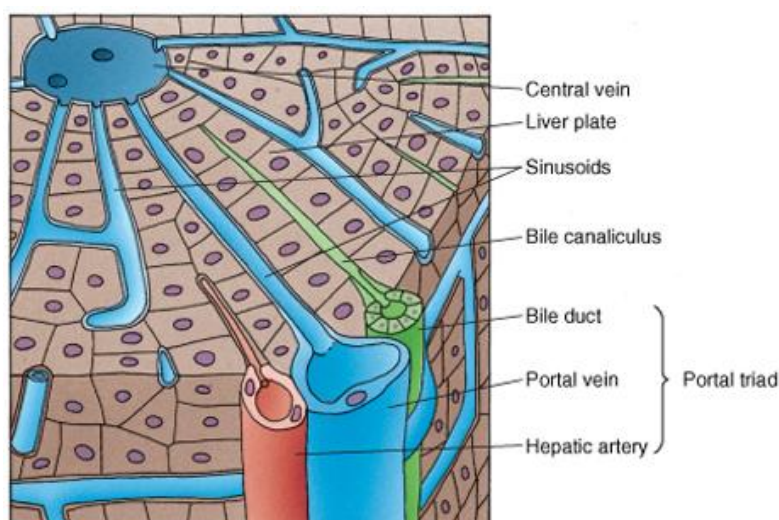
3. Histologi hepar

Secara mikroskopis hepar memiliki beberapa sel, antara lain sel hepatosit, sel endotel dan sel makrofag yang disebut sel *kupffer* (Junqueira & Carneiro, 2007). Hepar terbagi atas beberapa lobus dan tiap lobus hepar terbagi menjadi struktur yang dinamakan lobulus, yang merupakan unit mikroskopis dan fungsional

organ. Secara mikroskopis, didalam hepar manusia terdapat 50.000-100.000 lobuli. Setiap lobulus berbentuk heksagonal yang terdiri atas lembaran sel hepar berbentuk kubus yang tersusun radial mengelilingi vena sentralis. Diantara lembaran sel hepar terdapat kapiler-kapiler yang disebut sinusoid, sinusoid merupakan cabang vena porta dan arteri hepatica, selain itu juga terdapat saluran empedu yang membentuk kapiler empedu, dinamakan kanalikuli empedu yang berjalan diantara lembaran sel hepar (Price & Wilson, 2006).

a. Lobulus hepar

Lobulus hepar sebagai kesatuan histologis berbentuk prisma poligonal, diameter 1-2 mm, penampang melintang tampak sebagai heksagonal, dengan pusatnya vena sentralis dan di sudut-sudut luar lobuli terdapat kanalis porta. Lobulus-lobulus ini dipisahkan oleh jaringan pengikat dan pembuluh darah. Daerah ini disebut trigonum portae yang berisi cabang arteri hepatica, cabang vena porta, cabang duktus biliferus dan anyaman pembuluh limfe (Junqueira & Carneiro, 2007).



Gambar 5. Lobulus hepatic (Gartner, 2003)

b. Parenkim hepar

Parenkim hepar terdiri atas sel-sel hepar (hepatosit) yang tersusun berderet secara radier dalam lobulus hepar. Sel-sel hepar ini berbentuk polihedral dengan ukuran yang berbeda-beda, nukleusnya lebar, bulat, berada di tengah, mengandung satu atau lebih nukleoli serta terdapat bercak-bercak kromatin. Pada sel hepar Tikus dapat juga ditemui poliploid nukleus, binukleus dan multinukleus. Sitoplasma sel hepar bervariasi dalam penampakan, tergantung dari nutrisi dan status fungsionalnya.

Lempeng-lempeng sel-sel hepar atau hepatosit ini secara radial bermula dari tepian lobulus menuju ke vena sentralis sebagai pusatnya. Lembaran-lembaran ini bercabang-cabang dan beranastomose secara bebas sehingga diantara lempeng-lempeng tersebut terdapat ruangan sinusoid. Permukaan sel hepar berkontak dengan permukaan sel hepar lain (Junqueira & Carneiro, 2007).

c. Sinusoid hepar

Sinusoid hepar merupakan suatu pembuluh yang melebar tidak teratur, sebagian besar sel yang melapisi sinusoid hepar adalah sel *endotel*. Sel kecil yang memiliki sitoplasma yang tipis dan inti yang kecil. Selain sel *endotel* terdapat juga sel *kupffer* yang berbentuk stelat dengan sifat histologis seperti vakuola jernih, lisosom dan retikulo endoplasma granular tersebar di seluruh sitoplasma. Ini yang membedakan sel-sel *kupffer* dan sel-sel *endotel*. Aliran darah di sinusoid berasal dari cabang terminal vena portal dan arteri hepatic,

membawa darah kaya nutrisi dari saluran pencernaan dan juga kaya oksigen dari jantung (Eroschenko, 2010; Junqueira & Carneiro, 2007)

d. Kanalikuli Biliferus

Merupakan celah tubuler yang hanya dibatasi oleh membran plasma hepatosit dan mempunyai sedikit mikrovili pada bagian dalamnya. Kanalikuli biliferus membentuk anastomosis yang kompleks di sepanjang lempeng-lempeng lobulus hepar dan berakhir dalam daerah porta. Oleh karena itu, empedu mengalir berlawanan arah dengan aliran darah, yaitu dari tengah ke tepi lobulus. Beberapa kanalikuli biliferus membentuk duktulus biliferus yang bermuara dalam duktus biliferus dalam segitiga porta (Junqueira & Carneiro, 2007)

e. Daya regenerasi hepar

Hepar mempunyai kemampuan regenerasi yang luar biasa meskipun sel-selnya diperbaharui secara lambat. Percobaan pada hewan Tikus, hepar dapat memulihkan kehilangan sampai 75% berat total hepar hanya dalam waktu satu bulan (Junqueira & Carneiro, 2007). Kesempurnaan pemulihan sangat tergantung pada keutuhan kerangka dasar jaringan. Pada hepar yang cedera, jika kerangka retikulum masih utuh akan terjadi regenerasi sel hepar yang teratur dan struktur lobuli yang kembali normal serta fungsinya akan pulih kembali. Apabila kerusakan hepar terjadi berulang-ulang atau terus menerus, terdapat nekrosis masif sel hepar atau destruksi unsur-unsur stromanya, maka terbentuk banyak jaringan ikat mengakibatkan kacaunya struktur hepar, suatu keadaan yang dikenal dengan sirosis (Robbins & Kumar, 2007).

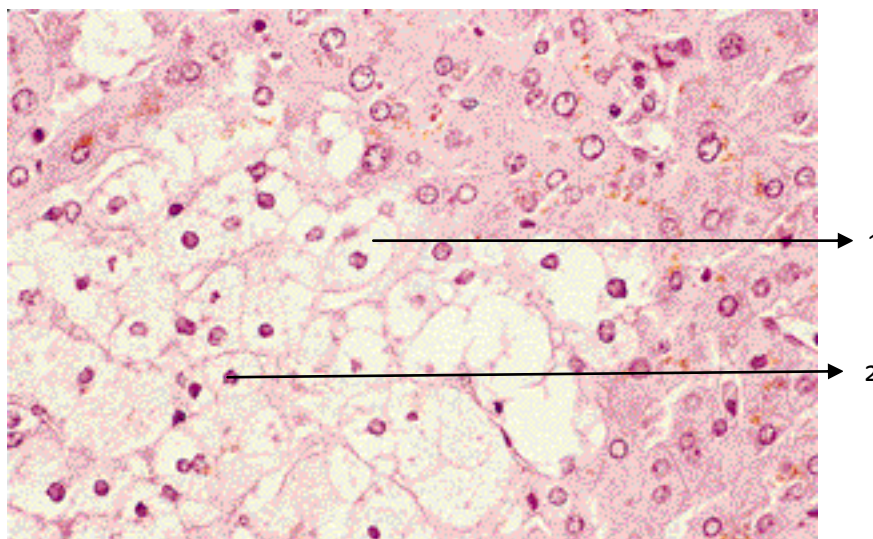
4. Histopatologi hepar

Jejas sel yang dapat terjadi pada hepar dapat bersifat reversibel atau ireversibel.

a. Jejas Reversibel

1) Pembengkakan Sel

Pembengkakan merupakan manifestasi pertama yang ada hampir pada semua bentuk jejas sel, sebagai akibat pergeseran air ekstraseluler ke dalam sel, akibat gangguan pengaturan ion dan volume karena kehilangan ATP.



Gambar 6. Pembengkakan sel disertai vakuolisasi; Ket.: 1. Sel yang mengalami vakuolisasi, 2. Inti sel menggeser ke tepi (Robbins & Kumar, 2007)

Bila air berlanjut tertimbun dalam sel, vakuol-vakuol kecil jernih tampak dalam sitoplasma yang diduga merupakan retikulum endoplasma yang melebar dan menonjol keluar atau segmen pecahannya. Gambaran jejas nonletal ini kadang-kadang disebut degenerasi hidropik atau degenerasi vakuol. Selanjutnya hepatosit yang membengkak juga akan tampak

edematosa (degenerasi balon) dengan sitoplasma ireguler bergumpal dan rongga-rongga jernih yang lebar (Robbins & Kumar, 2007).

2) Perlemakan Hepar

Perlemakan hepar merupakan akumulasi trigliserida dalam sel-sel parenkim hepar. Akumulasi timbul pada keadaan berikut:

- a) Peningkatan mobilisasi lemak jaringan yang menyebabkan peningkatan jumlah asam lemak yang sampai ke hepar.
- b) Peningkatan kecepatan konversi dari asam lemak menjadi trigliserida di dalam hepar karena aktivitas enzim yang terlibat meningkat.
- c) Penurunan oksidasi trigliserida menjadi asetil-koA dan penurunan bahan keton.
- d) Penurunan sintesis protein akseptor lipid.

b. Jejas Ireversibel

1) Nekrosis

Nekrosis sel dapat terjadi langsung atau dapat mengikuti degenerasi sel (jejas reversibel). Gambaran mikroskopik dari nekrosis dapat berupa gambaran piknosis, karioreksis, dan kariolisis.

Berdasarkan lokasinya nekrosis terbagi menjadi tiga yaitu nekrosis fokal, nekrosis zona, nekrosis submasif. Nekrosis sel hepar fokal adalah nekrosis yang terjadi secara acak pada satu sel atau sekelompok kecil sel pada seluruh daerah lobulus-lobulus hepar. Nekrosis ini dikenali pada biopsi melalui badan asidofilik (*councilman*) yang merupakan sel hepar nekrotik dengan inti piknotik atau lisis dan sitoplasma terkoagulasi berwarna merah

muda. Selain itu dapat dikenali juga pada daerah lisis sel hepar yang dikelilingi oleh kumpulan sel *kupffer* dan sel radang. Nekrosis zona sel hepar adalah nekrosis sel hepar yang terjadi pada regio-regio yang identik disemua lobulus hepar, sedangkan nekrosis submasif merupakan nekrosis sel hepar yang meluas melewati batas lobulus, sering menjembatani daerah portal dengan vena sentralis (*bridging necrosis*).

2) Fibrosis

Fibrosis merupakan akumulasi matriks ekstraseluler yang merupakan respon dari cedera akut atau kronik pada hepar. Pada tahap awal, fibrosis mungkin terbentuk di dalam atau di sekitar saluran porta atau vena sentralis atau mungkin mengendap langsung didalam sinusoid. Hal ini merupakan reaksi penyembuhan terhadap cedera.

Cedera pada hepatosit akan mengakibatkan pelepasan sitokin dan faktor solubel lainnya oleh sel *kupffer* serta sel tipe lainnya pada hepar. Faktor-faktor ini akan mengaktifasi sel stelata yang akan mensintesis sejumlah besar komponen matriks ekstraseluler (Robbins & Kumar, 2007).

5. Proses Kerusakan Sel Hepar Akibat Radikal Bebas yang Ditimbulkan oleh Minyak Goreng Bekas

Hepar merupakan organ tubuh yang paling sering menerima jejas (Robbins & Kumar, 2007). Dalam hal ini kerusakan sel hepar disebabkan oleh pemberian minyak goreng bekas. Menurut Perkins dan Erickson (1996) minyak pada penggorengan yang mengandung protein dan air akan lebih cepat rusak dan apabila dipanaskan secara terus menerus dapat membentuk radikal bebas dan

senyawa toksin. Radikal bebas sangat tidak stabil dan mudah bereaksi dengan zat kimia anorganik atau *organic*. Tiga reaksi yang paling relevan dengan jejas sel yang diperantarai radikal bebas yaitu peroksidasi lipid membran, fragmentasi DNA dan ikatan silang protein (Robbins & Kumar, 2007).

Membran sel hampir seluruhnya terdiri dari protein dan lipid. Struktur dasarnya ialah sebuah lapisan *lipid bilayer* dan diantar lapisan *lipid bilayer* tersebut terdapat molekul besar protein globular. Sedangkan struktur dasar dari lapisan *lipid bilayer* sendiri terdiri atas molekul-molekul fosfolipid (Guyton & Hall, 2008). Molekul fosfolipid yang memiliki ikatan rangkap antara beberapa atom karbon. Ikatan ini mudah diserang oleh radikal bebas yang berasal dari oksigen sehingga terbentuk senyawa peroksida lipid yang dapat merusak membran sel, akibatnya membran sel menjadi lebih permeabel terhadap beberapa substansi dan memungkinkan substansi tersebut melewati membran secara bebas (Robbins & Kumar, 2007).

E. Tikus Putih

Tikus putih atau yang disebut *Rattus norvegicus* memiliki klasifikasi dari taksonomi, jenis, serta biologis sebagai berikut.

1. Taksonomi

Klasifikasi

Kingdom	: Animalia
Filum	: Chordata
Kelas	: Mamalia
Ordo	: Rodentia
Subordo	: Odontoceti
Familia	: Muridae
Genus	: <i>Rattus</i>
Spesies	: <i>Rattus norvegicus</i>

(Natawidjaya, 1983)

2. Jenis

Tikus putih (*Rattus norvegicus*) merupakan hewan pengerat dan sering digunakan sebagai hewan percobaan atau digunakan untuk penelitian, dikarenakan Tikus merupakan hewan yang mewakili dari kelas mamalia, karena kelengkapan organ, kebutuhan nutrisi, metabolisme biokimianya, sistem reproduksi, pernafasan, peredaran darah dan ekskresi menyerupai manusia. Galur Tikus yang sering digunakan dalam penelitian antara lain Wistar, Sprague-Dawley, Long Evans, dan Holdzman.

Tikus putih juga memiliki beberapa sifat menguntungkan seperti: (1) cepat berkembang biak; (2) mudah dipelihara dalam jumlah banyak; (3) lebih tenang, (4) dan ukurannya lebih besar daripada mencit. Tikus putih juga memiliki ciri-ciri albino, kepala kecil, dan ekor yang lebih panjang dibandingkan badannya,

pertumbuhannya cepat, tempramennya baik, kemampuan laktasi tinggi, dan tahan terhadap perlakuan (Isroi, 2010).

3. Biologi Tikus Putih

Di Indonesia hewan percobaan ini sering dinamakan Tikus besar. Dibandingkan dengan Tikus liar, Tikus laboratorium lebih cepat menjadi dewasa dan umumnya lebih mudah berkembang biak. Berat badan Tikus laboratorium lebih ringan dibandingkan dengan berat badan Tikus liar. Biasanya pada umur empat minggu beratnya 35-40 gram, dan berat dewasa rata-rata 200-250 gram (FKH UGM, 2006). Data biologi Tikus putih pada tabel 2:

Tabel 2. Data Biologi Tikus Putih (*Rattus norvegicus*) (Isroi, 2010)

DATA BIOLOGI	KETERANGAN
Lama hidup	2,5 – 3,5 tahun
	Berat badan
<i>Newborn</i>	5 - 6 gr
Pubertas	150 - 200 gr
Dewasa jantan	300 - 800 gr
Dewasa betina	200 - 400 gr
	Reproduksi
Kematangan seksual	65 - 110 hari
Siklus estrus	4 - 5 hari
Gestasi	20 - 22 hari
Penyapihan	21 hari
	Fisiologi
Suhu tubuh	35,9 ⁰ – 37,5 ⁰ C
Denyut jantung	250 - 600 kali/menit
Laju nafas	66 - 144 kali/menit
Tekanan darah diastole	60 - 90 mmHg
Tekanan darah sistol	75 - 120 mmHg
Feses	Padat, berwarna coklat tua, bentuk memanjang dengan ujung membulat
Urine	Jernih dan berwarna kuning
	Konsumsi makan dan air
Konsumsi makan	15 – 30 gr/hari atau 5 – 6 gr/100 grBB
Konsumsi air	24 – 60 ml/hari atau 10 -12 ml/100 grBB

Tikus putih (*Rattus norvegicus*) sering digunakan sebagai hewan percobaan karena Tikus juga dapat menderita suatu penyakit dan sering dipakai dalam studi nutrisi, tingkah laku, kerja obat, dan toksikologi (Isroi, 2010).