

PENGARUH SUPLEMENTASI VITAMIN E TERHADAP GAMBARAN
HISTOPATOLOGIS HATI TIKUS PUTIH *WISTAR* YANG DIBERI
RANSUM LEMAK TINGGI

*EFFECT OF VITAMIN E SUPPLEMENTATION ON HISTOPATHOLOGIC CHANGES OF
THE LIVERS WISTAR RATS GIVEN HIGH FAT DIET*

Razali Daud

Laboratorium Klinik Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan mengetahui pengaruh vitamin E terhadap gambaran histopatologis hati tikus putih (*Wistar*) yang diberi ransum tinggi lemak. Dua puluh lima ekor tikus putih jantan digunakan dalam penelitian ini dan dibagi secara acak dalam 5 kelompok perlakuan, tiap kelompok terdiri dari 5 ekor. Tikus putih KI, diberi ransum CP 521; KII, diberi ransum CP 521 + minyak kelapa 10% (ransum lemak tinggi) + vitamin E 50 IU; KIII, diberi ransum lemak tinggi + vitamin E 100 IU; KIV, diberi ransum lemak tinggi + vitamin E 200 IU; dan KV, diberi ransum lemak tinggi + vitamin E 400 IU. Perlakuan dilaksanakan selama 3 bulan. Setelah 3 bulan, hati diambil untuk pemeriksaan rutin histopatologis dengan metode mikroteknik dan pewarnaan hematoksilin-eosin (HE). Hasil pengamatan secara mikroskopik, pada kelompok KI dan KV menunjukkan histopatologis hati dalam keadaan normal, tetapi pada KII, KIII, dan KIV, terlihat adanya degenerasi hepatosit. Dapat disimpulkan bahwa pemberian ransum lemak tinggi + vitamin E 400 IU mampu melindungi terhadap degenerasi hepatosit.

Kata kunci: ransum lemak tinggi, degenerasi hepatosit

ABSTRACT

The aims of this research are to relationship between the high fat diet and the incidence of livers diseases. Twenty five male Wistar rats weighing 200 – 250 grams at the age of 3 months were use. The rats were acclimated for a week and fed CP 521 (basal) diet. The rats were then randomly allotted into five groups of 5. The rats were fed basal diet (CP 521) as control (group I), high fat diet (CP 521 + high fat) + 50 IU vitamin E (Group II), high fat diet fat + 100 IU vitamin E (Group III), high fat diet (+ 200 IU vitamin E (Group IV) . and high fat diet + 400 IU vitamin E (Group V) . Diets were given about 10% of body weigh and it's fed up every day. Water was given ad libitum. After 3 months, all rats were killed and livers were collected for routine histopathologic examination. Microscopic analysis, KI and KV showed histopathologic of the livers were normal, on the KII, KIII, and KIV showed that hepatocytes degenerated. Concluded that vitamin E 400 IU were able to protected the hepatocytes degenerated.

Key words: high fat diet, triglyceride, hepatocytes degenerated

PENDAHULUAN

Pada umumnya masyarakat Indonesia, khususnya Aceh, sangat sukar menghindari untuk tidak mengonsumsi makanan yang mengandung lemak, karena dalam kehidupan sehari-hari hampir semua makanan yang dikonsumsi mengandung lemak, baik dalam bentuk olahan lauk pauk maupun makanan ringan. Hal ini karena hampir semua makanan yang diproses menjadi makanan menggunakan kelapa, baik dalam bentuk santan maupun minyak yang kaya kandungan lemak jenuh. Menurut (Hennig *et al.*, 1995), sebagian besar makanan yang digemari oleh masyarakat mengandung lemak jenuh.

Lemak yang ada dalam makanan telah diindikasikan sebagai faktor pendukung terhadap tingginya angka kematian akibat kanker dan penyakit kardiovaskuler (Popper, 1998). Sebelum timbulnya kanker, terlebih dahulu terjadi degenerasi lemak pada hati (Mahfouz dan Kummerow, 2000). Menurut Dianzani (1998), degenerasi melemak merupakan suatu gangguan fungsi sel hati yang berhubungan dengan adanya tetes lemak di dalam sitoplasma hepatosit.

Degenerasi lemak dapat terjadi akibat makanan yang mengandung lemak tinggi. Menurut Popper (1998) ada beberapa faktor yang dapat mengakibatkan terjadinya akumulasi lemak di dalam sel hati, seperti meningkatnya sintesis asam lemak, menurunnya oksidasi asam lemak menjadi trigliserida, menurunnya sintesis lipoprotein, dan terhambatnya sekresi lipoprotein dari hati.

Lipid peroksida merupakan salah satu produk yang berasal dari LDL teroksidasi (Mahfouz dan Kummerow, 2000). Lipid peroksida dapat memecah ikatan asam lemak tak jenuh, yang merupakan faktor pemicu terjadinya reaksi pemecahan rantai pengangkut oksigen yang ada pada membran retikulum endoplasma, akibatnya akan terganggu fungsi dari protein membrane, seperti sitokrom P-450 dan glukosa-6-fosfatase

yang berperan mengoksidasi asam lemak sebelum masuk ke retikulum endoplasma untuk diesterifikasi, lalu diangkut ke seluruh jaringan tubuh oleh HDL (Popper, 1998).

Vitamin E, terutama α -tokoferol merupakan salah satu vitamin yang larut dalam lemak dan memiliki fungsi sebagai antioksidan (Thomas *et al.*, 1995; Stickel *et al.*, 1997), yang terutama diperankan oleh gugus hidroksil pada molekul vitamin E, antara lain : *tocophoric acid*, *tocopherol lactate*, *tocopheryl-p-quinone* dan *tocopheryl hydroquinone*, yang mampu memberi perlindungan pada lipoprotein terhadap peroksidasi dengan cara mengurangi oksidasi radikal bebas (lipid peroksida) yang merusak lipid.

Banyak faktor yang memengaruhi besarnya kebutuhan vitamin E, antara lain bentuk vitamin, adanya antioksidan lain, adanya zat antagonis, dan asam lemak tak jenuh berantai panjang (Lugo *et al.*, 1997). Menurut Mahfouz dan Kummerow (2000), vitamin E, di samping melindungi lemak tubuh dan lemak yang ada dalam makanan, juga dapat melindungi oksidasi dari vitamin-vitamin yang larut dalam lemak. Selain itu, diduga vitamin E dapat diambil oleh salah satu group koenzim Q. Vitamin E mempunyai berbagai fungsi metabolik yaitu sebagai antioksidan, terutama melindungi asam lemak dalam membran sel (Stickel *et al.*, 1997).

Vitamin E mempunyai kemampuan untuk mencegah kerusakan oksidasi dari asam lemak tak jenuh berantai panjang oleh agen oksidatif, membantu dalam metabolisme asam nukleat, membantu sintesis asam askorbat, dan berguna dalam metabolisme asam amino sulfur. Selain itu, vitamin E mampu merusak agregasi platelet dan mencegah terjadinya pembekuan darah. Pada tikus yang menderita nekrosis hati kondisinya menjadi lebih parah apabila kebutuhan vitamin E dikurangi dan kondisinya membaik bila diberi terapi dengan vitamin E.

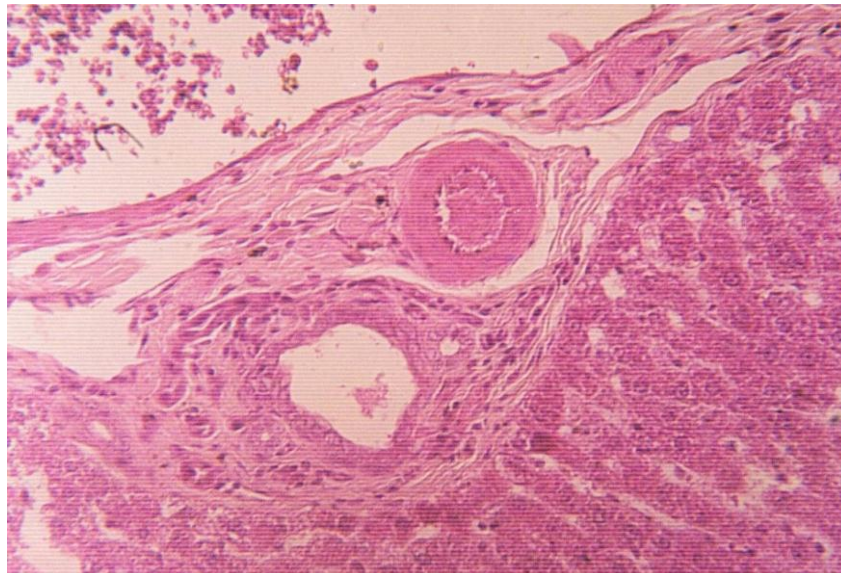
MATERI DAN METODE

Dua puluh lima ekor tikus putih jantan digunakan dalam penelitian ini dan dibagi secara acak dalam 5 kelompok perlakuan, tiap kelompok terdiri dari 5 ekor. Tikus putih KI, diberi ransum CP 521; KII, diberi ransum CP 521 + minyak kelapa 10% (ransum lemak tinggi) + vitamin E 50 IU; KIII, diberi ransum lemak tinggi + vitamin E 100 IU; KIV, diberi ransum lemak tinggi + vitamin E 200 IU; dan KV, diberi ransum lemak tinggi + vitamin E 400 IU. Perlakuan dilaksanakan selama 3 bulan. Setelah 3 bulan, hati diambil untuk pemeriksaan rutin histopatologis dengan metode mikroteknik dan pewarnaan hematoxylin-eosin (HE). Pemeriksaan histologis hati dianalisis secara deskriptif dengan membandingkan gambaran histopatologis kelompok kontrol dengan perlakuan.

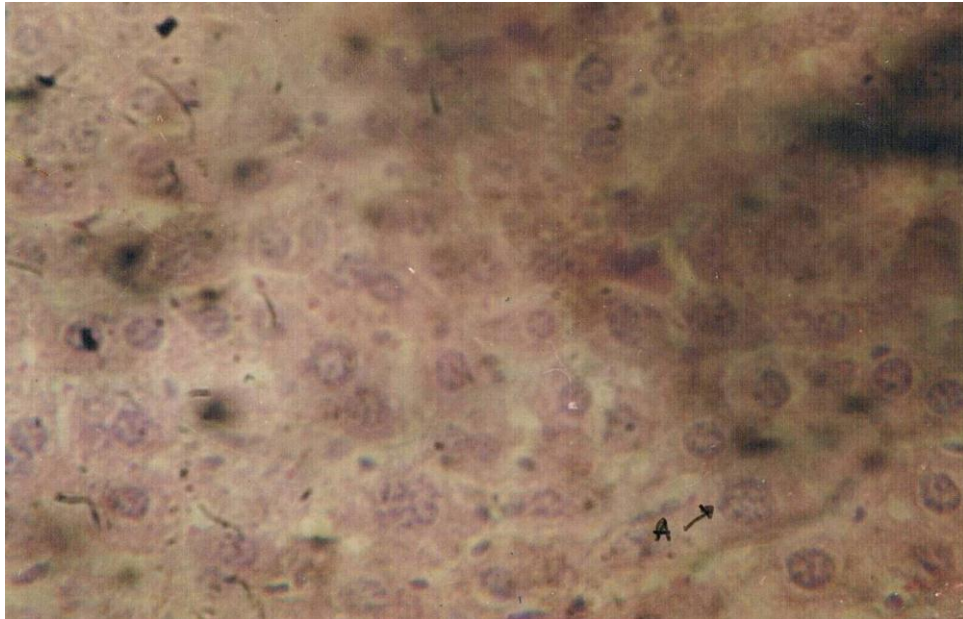
HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil pengamatan hepatosit secara mikroskopis pada KI terlihat histologis hati dalam keadaan normal (Gambar 1) tetapi berbeda halnya pada KII, KIII, dan KIV (Gambar 2) pada sel hati terlihat

adanya degenerasi hepatosit. Hal ini terjadi akibat meningkatnya sintesis asam lemak, sehingga mengakibatkan terjadinya reaksi pemecahan rantai pengangkut oksigen sitokrom P-450 dan glukosa-6-fosfatase. Pada penelitian ini terlihat asam lemak terakumulasi pada hepatosit karena tidak dioksidasi oleh sitokrom P-450 dan glukosa-6-fosfatase, sehingga tertinggal pada hepatosit. Oleh karena itu, saat dilakukan pengamatan secara mikroskopis terlihat adanya vakuola yang mencirikan adanya tetes lemak yang larut oleh alkohol saat pembuatan sediaan histologis. Pendapat ini sesuai dengan yang dijelaskan oleh (Popper, 1998), bahwa Lipid peroksida dapat memecah ikatan asam lemak tak jenuh, yang merupakan faktor pemicu terjadinya reaksi pemecahan rantai pengangkut oksigen yang ada pada membran retikulum endoplasma, akibatnya akan terganggu fungsi dari protein membrane, seperti sitokrom P-450 dan glukosa-6-fosfatase yang berperan mengoksidasi asam lemak sebelum masuk ke reticulum endoplasma untuk diesterifikasi, lalu diangkut ke seluruh jaringan tubuh oleh HDL.



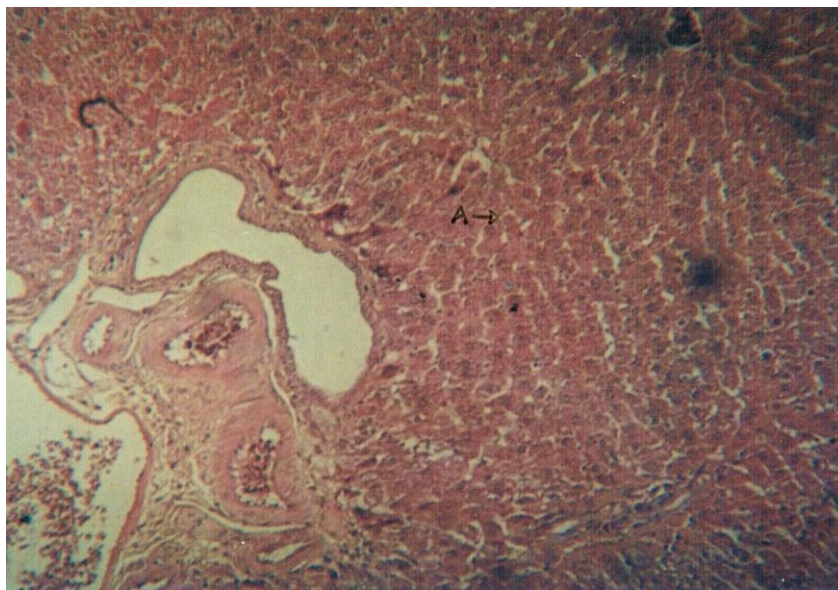
Gambar 1. Hepatosit dalam keadaan normal



Gambar 2. Degenerasi hepatosit

Pada KV yang disuplementasi vitamin E 400 IU terlihat hepatosit dalam keadaan normal (Gambar 3) berbentuk poligonal dan tersusun berderet-deret dengan inti sel yang relatif besar dan eosinofilik sitoplasma serta celah sinusoid terlihat dengan jelas, vena sentralis masih utuh, meskipun ransum lemak tinggi terus diberikan selama 3 bulan tetapi tidak menyebabkan terjadi degenerasi melemak pada hepatosit. Pendapat ini sesuai dengan

yang dijelaskan oleh Williams (1995), pada tikus yang menderita nekrosis hati kondisinya menjadi lebih parah apabila kebutuhan vitamin E dikurangi dan kondisinya membaik bila diberi terapi dengan vitamin E. Pemberian ransum lemak tinggi yang disuplemen dengan vitamin E dosis maksimal mampu melindungi dari terjadi insiden degenerasi melemak.



Gambar 3. Sel hati dalam keadaan normal.

KESIMPULAN

Dapat disimpulkan bahwa pemberian ransum lemak tinggi, + vitamin E 400 IU mampu melindungi terhadap degenerasi hepatosit.

DAFTAR PUSTAKA

- Dianzani, M.U. 1998. Reaction of the Liver to Injury, Fatty Liver Due to Hyperlipidic Diet. In Toxic Injury of the Liver. Farfer, E., and M.M. Fisher (Eds.). Marcel, Dekker, Inc., New York.
- Hennig, B., M. Toborek, G.A. Boissonneault, N.C Shantha, E.A. Decker, and D.R. Oeltgent. 1995. Animal and plant fats selectively modulate oxidizability of rabbit LDL and LDL- mediated disruption of endothelial barrier function. J. Nutr. 125: 045- 2054.
- Mahfouz, M.M., and F.A. Kummerow. 2000. Cholesterol-rich diet have different effect on lipid peroxidation, cholesterol oxides, and antioxidant enzymes in rats and rabbits. J. Nutr. Biochem. 11:293-320.
- Popper, H. 1998. Hepatocellular Degeneration and Death. In The Liver Biology and Pathobiology. 2nd ed., Roven press, New York. 1081-1099.
- Stickel, F., M. Meydani, D. Wu, R. Bronson, A.Martin, D. Smith, S.N. Meydani, and R.M. Russel. 1997. Effect of vitamin E supplementation on prostaglandin concentrations in aspirin induce acute gastric injury in aged rats. Am. J. Clin. Nutr. 66:1218-1223
- Thomas, S.R., J. Neuzil, D. Mohr, and R. Stocker. 1995. Cooxidant make alfa tocoferol and efficient antioxidant for low – density lipoprotein. Am. J. Clin. Nutr. 67:1357-1362.