

BEBERAPA UNSUR MINERAL ESENSIAL MIKRO DALAM SISTEM BIOLOGI DAN METODE ANALISISNYA

ZainalArifin

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jalan R.E. Martadinata No. 30, Bogor 16114

ABSTRAK

Mineral esensial adalah mineral yang dibutuhkan oleh makhluk hidup untuk proses fisiologis, dan dibagi ke dalam dua kelompok yaitu mineral makro dan mineral mikro. Mineral makro dibutuhkan tubuh dalam jumlah besar, yang terdiri atas kalsium, klorin, magnesium, kalium, fosforus, natrium, dan sulfur. Mineral mikro diperlukan tubuh dalam jumlah kecil, seperti kobalt, tembaga, iodin, besi, mangan, selenium, dan seng. Keperluan optimum akan berbagai mineral tersebut belum banyak diketahui dengan pasti, sedangkan mineral mikro dapat ditemukan pada berbagai bagian tubuh walaupun dalam jumlah sedikit. Kekurangan (defisiensi) mineral, baik pada manusia maupun hewan, dapat menyebabkan penyakit. Sebaliknya pemberian mineral esensial yang berlebihan dapat menimbulkan gejala keracunan. Analisis kandungan mineral dalam jaringan biologik dengan metode spektrofotometri serapan atom dapat mendiagnosis kasus defisiensi atau keracunan mineral.

Kata kunci: Mineral esensial, defisiensi, toksisitas

ABSTRACT

Some microminerals which are essential for biological system and its analysis methods

Essential minerals are important for physiological process in biological life, and divided into two groups that are macrominerals and microminerals. Macrominerals are required by a body in gross, consisted of calcium, chlor, magnesium, potassium, phosphorus, sodium, and sulfur. Microminerals are needed in few like cobalt, copper, iodine, iron, manganese, selenium, and zinc. Optimum needs of those various minerals have not been exactly known yet, while microminerals can be found in almost all over the body although only in a small amount. Lacking (deficiency) of both minerals in human being or in animal can cause disease. On the contrary, high doses of the essential minerals can also cause toxicity. Mineral analysis by atomic absorption spectrophotometry in the biological tissues can diagnose the deficiency or toxicity of the minerals.

Keywords: Essential minerals, deficiency, toxicity

Unsur mineral merupakan salah satu komponen yang sangat diperlukan oleh makhluk hidup di samping karbohidrat, lemak, protein, dan vitamin, juga dikenal sebagai zat anorganik atau kadar abu. Sebagai contoh, bila bahan biologis dibakar, semua senyawa organik akan rusak; sebagian besar karbon berubah menjadi gas karbon dioksida (CO_2) hidrogen menjadi uap air, dan nitrogen menjadi uap nitrogen (N_2). Sebagian besar mineral akan tertinggal dalam bentuk abu dalam bentuk senyawa anorganik sederhana. Berta akan terjadi penggabungan antarindividu atau dengan oksigen sehingga terbentuk garam anorganik (Davis dan Mertz 1987).

Berbagai unsur anorganik (mineral) terdapat dalam bahan biologi, tetapi tidak atau belum semua mineral tersebut terbukti esensial, sehingga ada mineral esensial dan nonesensial. Mineral esensial yaitu mineral yang sangat diperlukan dalam proses fisiologis makhluk hidup untuk membantu kerja enzim atau pembentukan organ. Unsur-unsur mineral esensial dalam tubuh terdiri atas dua golongan, yaitu mineral makro dan mineral mikro. Mineral makro diperlukan untuk membentuk komponen organ di dalam tubuh. Mineral mikro yaitu mineral yang diperlukan dalam jumlah sangat sedikit dan umumnya terdapat dalam jaringan dengan konsentrasi sangat kecil. Mineral nonesensial

adalah logam yang perannya dalam tubuh makhluk hidup belum diketahui dan kandungannya dalam jaringan sangat kecil. Bila kandungannya tinggi dapat merusak organ tubuh makhluk hidup, yang bersangkutan. Di samping mengakibatkan keracunan, logam juga dapat menyebabkan penyakit defisiensi (McDonald et al. 1988; Spears 1999; Inoue et al. 2002).

Tulisan ini menguraikan pentingnya mineral mikro esensial dalam kehidupan hewan. Sifat-sifat mineral seperti sifat kimia, biokimia maupun proses biologis dalam jaringan makhluk hidup, perlu diketahui dalam upaya mendiagnosis penyakit defisiensi mineral pada hewan.

PENGGOLONGAN MINERAL DALAM TUBUH

Berdasarkan kegunaannya dalam aktivitas kehidupan, mineral (logam) dibagi menjadi dua golongan, yaitu mineral logam esensial dan nonesensial. Logam esensial diperlukan dalam proses fisiologis hewan, sehingga logam golongan ini merupakan unsur nutrisi penting yang jika kekurangan dapat menyebabkan kelainan proses fisiologis atau disebut penyakit defisiensi mineral. Mineral ini biasanya terikat dengan protein, termasuk enzim untuk proses metabolisme tubuh, yaitu kalsium (Ca), fosforus (P), kalium (K), natrium (Na), klorin (Cl), sulfur (S), magnesium (Mg), besi (Fe), tembaga (Cu), seng (Zn), mangan (Mn), kobalt (Co), iodin (I), dan selenium (Se). Logam nonesensial adalah golongan logam yang tidak berguna, atau belum diketahui kegunaannya dalam tubuh hewan, sehingga hadirnya unsur tersebut lebih dari normal dapat menyebabkan keracunan. Logam tersebut bahkan sangat berbahaya bagi makhluk hidup, seperti timbal (Pb), merkuri (Hg), arsenik (As), kadmium (Cd), dan aluminium (Al) (Gartenberg *et al.* 1990; Darmono 1995; Spears 1999).

Berdasarkan banyaknya, mineral dibagi menjadi dua kelompok, yaitu mineral makro dan mineral mikro. Mineral makro diperlukan atau terdapat dalam jumlah relatif besar, meliputi Ca, P, K, Na, Cl, S, dan Mg. Mineral mikro ialah mineral yang diperlukan dalam jumlah sangat sedikit dan umumnya terdapat dalam jaringan dengan konsentrasi sangat kecil, yaitu Fe, Mo, Cu, Zn, Mn, Co, I, dan Se (McDonald *et al.* 1988; Spears 1999; Tabel 1).

BEBERAPA MINERAL MIKRO ESENSIAL DALAM TUBUH

Tembaga (Cu) merupakan mineral mikro karena keberadaannya dalam tubuh sangat sedikit Namun diperlukan dalam proses fisiologis. Di alam, Cu ditemukan dalam bentuk senyawa sulfida (CuS). Walaupun dibutuhkan tubuh dalam jumlah sedikit, bila kelebihan dapat mengganggu kesehatan atau mengakibatkan keracunan. Namun bila terjadi kekurangan Cu dalam darah dapat menyebabkan anemia yang merupakan gejala umum, pertumbuhan terhambat, kerusakan tulang, depigmentasi rambut dan bulu, pertumbuhan bulu

Tabel 1. Nutrisi mineral esensial dan jumlahnya dalam tubuh hewan.

Mineral makro	g/kg	Mineral mikro	mg/kg
Kalsium (Ca)	15	Besi (Fe)	20-80
Fosforus (P)	10	Seng (Zn)	10-50
Kalium (K)	2	Tembaga (Cu)	1-5
Natrium (Na)	1,60	Molibdenum (Mo)	1-4
Klorin (Cl)	1,10	Selenium (Se)	1-2
Sulfur (S)	1,50	Iodin (I)	0,30-0,60
Magnesium (Mg)	0,40	Mangan (Mn)	0,20-0,60
		Kobalt (Co)	0,02-0,10

Sumber: McDonald *et al.* (1988).

abnormal, dan gangguan gastrointestinal (Davis dan Mertz 1987; Baker *et al.* 1991; Clark *et al.* 1993).

Besi (Fe) merupakan mineral makro dalam kerak bumi, tetapi dalam sistem biologi tubuh merupakan mineral mikro. Pada hewan, manusia, dan tanaman, Fe termasuk logam esensial, bersifat kurang stabil, dan secara perlahan berubah menjadi ferro (Fe II) atau ferri (Fe III). Kandungan Fe dalam tubuh hewan bervariasi, bergantung pada status kesehatan, nutrisi, umur, jenis kelamin, dan species (Dhur *et al.* 1989; Graham 1991; Beard *et al.* 1996). Besi dalam tubuh berasal dari tiga sumber, yaitu hasil perusakan sel-sel darah merah (hemolisis), dari penyimpanan di dalam tubuh, dan hasil penyerapan pada saluran pencernaan (Darmono 1995; King 2006). Dari ketiga sumber tersebut, Fe hasil hemolisis merupakan sumber utama. Bentuk-bentuk senyawa yang ada ialah senyawa *heme* (hemoglobin, mioglobin, enzim *heme*) dan poliporfirin (tranfirin, ferritin, dan hemosiderin). Sebagian besar Fe disimpan dalam hati, limpa, dan sumsum tulang (Brock dan Mainou-Fowler 1986; Desousa 1989; Brown *et al.* 2004).

Kobalt (Co) merupakan unsur mineral esensial untuk pertumbuhan hewan, dan merupakan bagian dari molekul vitamin B₁₂. Konversi Co dari dalam tanah menjadi vitamin B₁₂ pada makanan hingga dicerna hewan nonruminansia kadang-kadang disebut sebagai siklus kobalt. Ternak ruminansia (sapi, domba, dan kambing) memakan hijauan pakan, di mana tanaman menyerap kobalt dari dalam tanah dan bakteri-bakteri yang ada di dalam lambung (rumen) menggunakan kobalt dalam penyusunan vitamin B₁₂. Hewan menyerap vitamin B₁₂, dan mendistribusikannya ke seluruh jaringan tubuh (Davis dan Mertz

1987; Mills 1987; Darmono 1995). Semua bangsa hewan membutuhkan vitamin sehingga secara tidak langsung memerlukan kobalt. Ternak babi dan unggas tidak mempunyai mikroflora dalam saluran pencernaan untuk mengubah kobalt dalam ransum sehingga hares mendapat vitamin B₁₂, yang cukup dalam ransum (Lee *et al.* 1999).

Iodin (I) diperlukan tubuh untuk membentuk tiroksin, suatu hormon dalam kelenjar tiroid. Tiroksin merupakan hormon utama yang dikeluarkan oleh kelenjar tiroid. Setiap molekul tiroksin mengandung empat atom iodin (Darmono 1995). Sebagian besar iodin diserap melalui usus halus, dan sebagian kecil langsung masuk ke dalam saluran darah melalui dinding lambung. Sebagian iodin masuk ke dalam kelenjar tiroid, yang kadarnya 25 kali lebih tinggi dibanding yang ada dalam darah (Mills 1987). Namun bila jumlah yang sedikit ini tidak terdapat dalam bahan pakan maka ternak akan kekurangan iodin. Lebih dari setengah iodin dalam tubuh terdapat pada kelenjar perisai (tiroid). Meskipun sebagian besar iodin tubuh terdapat dalam kelenjar tiroid, iodin juga ditemukan dalam kelenjar ludah, lambung, usus halus, kulit, rambut, kelenjar susu, placenta, dan ovarium (Puls 1994; Stangl *et al.* 2000).

Seng (Zn) ditemukan hampir dalam seluruh jaringan hewan. Seng lebih banyak terakumulasi dalam tulang dibanding dalam hati yang merupakan organ utama penyimpan mineral mikro. Jumlah terbanyak terdapat dalam jaringan epidermal (kulit, rambut, dan bulu), dan sedikit dalam tulang, otot, darah, dan eritrosit (Richards 1989; Puls 1994; Brown *et al.* 2004). Seng merupakan komponen penting dalam enzim, seperti karbonik anhidrase dalam darah merah, karboksipeptidase dan dehidrogenase dalam hati.

Sebagai kofaktor, seng dapat meningkatkan aktivitas enzim. Seng dalam protein nabati kurang tersedia dan lebih sulit digunakan tubuh daripada seng dalam protein hewani. Hal tersebut mungkin disebabkan adanya asam fitrat yang mampu mengikat ion-ion logam (Mills 1987; Puls 1994; Sharma *et al.* 2003).

PERAN MINERAL MIKRO ESENSIAL DALAM TUBUH

Secara garis besar, mineral esensial dapat dikelompokkan menurut fungsinya atau fungsinya dalam proses, metabolisme zat makanan. Dalam tubuh, mineral ada yang bergabung dengan zat organik, ada pula yang berbentuk ion-ion bebas. Tiap unsur esensial mempunyai fungsi yang berbeda-beda (Tabel 2), bergantung pada bentuk atau senyawa kimia serta tempatnya dalam cairan dan jaringan tubuh (Puls 1994).

Tembaga merupakan unsur esensial yang bila kekurangan dapat menghambat pertumbuhan dan pembentukan hemoglobin. Tembaga sangat dibutuhkan dalam proses metabolisme, pembentukan hemoglobin, dan proses fisiologis dalam tubuh hewan (Richards 1989; Ahmed *et al.* 2002). Tembaga ditemukan dalam protein plasma, seperti seruloplasmin yang berperan dalam pembebasan besi dari sel ke plasma. Tembaga juga merupakan komponen dari protein darah, antara lain eritropoietin,

yang ditemukan dalam eritrosit (sel darah merah) yang berperan dalam metabolisme oksigen (Darmono 1995; 2001). Selain itu berperan dalam sintesis hemoglobin, tembaga merupakan bagian dari enzim-enzim dalam sel jaringan. Tembaga berperan dalam aktivitas enzim pernapasan, sebagai kofaktor bagi enzim tirosinase dan sitokrom oksidase. Tirosinase mengkristalisasi reaksi oksidasi tirosin menjadi pigmen melanin (pigmen gelap pada kulit dan rambut). Sitokrom oksidase, suatu enzim dari gugus *heme* dan atom-atom tembaga, dapat mereduksi oksigen (Davis dan Mertz 1987; Mills 1987; Sharma *et al.* 2003).

Zat besi dalam tubuh berperan penting dalam berbagai reaksi biokimia, antara lain dalam memproduksi sel darah merah. Sel ini sangat diperlukan untuk mengangkut oksigen ke seluruh jaringan tubuh. Zat besi berperan sebagai pembawa oksigen, bukan Baja oksigen pernapasan menuju jaringan, tetapi juga dalam jaringan atau dalam sel (Brock dan Mainou-Fowler 1986; King 2006). Zat besi bukan hanya diperlukan dalam pembentukan darah, tetapi juga sebagai bagian dari beberapa enzim hemoprotein (Dhur *et al.* 1989). Enzim ini memegang peran penting dalam proses oksidasi-reduksi dalam sel. Sitokrom merupakan senyawa *heme* protein yang bertindak sebagai agens dalam perpindahan elektron pada reaksi oksidasi-reduksi di dalam sel. Zat besi mungkin diperlukan tidak hanya untuk

pigmentasi bulu merah yang diketahui mengandung *feritin*, tetapi juga berfungsi dalam susunan enzim dalam proses pigmentasi (Desousa 1989; Beard *et al.* 1996; Lee *et al.* 1999).

Kobalt dalam pakan domba dan sapi dapat ditemukan dalam vitamin B12. Sapi dan biri-biri tidak membutuhkan vitamin B12 dari pakan, karena rumen flora dapat mensintesis vitamin tersebut (Darmono 1995). Apabila vitamin B 12 diberikan dalam pakan, sebagian besar vitamin akan rusak dan tidak berguna bagi ternak. Apabila kobalt tersebut disuntikkan atau diberikan melalui pakan maka kebutuhan kobalt untuk vitamin B12 tercukupi (Kennedy *et al.* 1991; Stangl *et al.* 2000).

Iodin merupakan komponen esensial tiroksin dan kelenjar tiroid. Tiroksin berperan dalam meningkatkan laju oksidasi dalam sel sehingga meningkatkan *Basal Metabolic Rate* (BMR). Tiroksin juga berperan menghambat proses fosforilasi oksidatif sehingga pembentukan Adenosin Trifosfat (ATP) berkurang dan lebih banyak dihasilkan panas. Tiroksin juga mempengaruhi sintesis protein (Mills 1987; Darmono 1995). Iodin secara perlahan-lahan diserap dari dinding saluran pencernaan ke dalam darah. Penyerapan tersebut terutama terjadi dalam usus halus, meskipun dapat berlangsung pula dalam lambung. Dalam usus, iodin bebas atau iodat mengalami reduksi menjadi iodida sebelum diserap tubuh. Dalam peredaran darah, iodida menyebar ke dalam cairan ekstraseluler seperti halnya klorida. Iodida yang masuk ke dalam kelenjar tiroid dengan cepat dioksidasi dan diubah menjadi iodin organik melalui penggabungan dengan tiroksin. Proses tersebut terjadi pula secara terbatas dalam ovum (Graham 1991; Puls 1994; Lee *et al.* 1999).

Seng merupakan komponen penting pada struktur dan fungsi membran sel, sebagai antioksidan, dan melindungi tubuh dari serangan lipid peroksidase. Seng berperan dalam sintesis dan transkripsi protein, yaitu dalam regulasi gen. Pada suhu tinggi, hewan banyak mengeluarkan keringat dan seng dapat hilang bersama keringat sehingga perlu penambahan (Richards 1989; Ahmed *et al.* 2002). Ikatan enzim seng yang menipakan katalis reaksi hidrolitik melibatkan enzim pada bagian aktif yang bertindak "super efisien". Enzim karbonik anhidrase mengkatalisis CO₂ dalam darah, enzim karboksipeptidase mengkatalisis protein dalam pankreas, enzim alkalin fosfatase meng-

Tabel 2. Peran mineral mikro esensial dalam tubuh.

Mineral	Fungsi	Sumber
Besi (Fe)	Membentuk hemoglobin dan mioglobin, bagian dari susunan enzim	Telur, tanah, makanan hijauan dan butiran, injeksi besi, babi, FeSO ₄
Tembaga (Cu)	Eritropoiesis, susunan Co enzim, fungsi jantung yang baik, pigmentasi bulu, reproduksi	Bohan makanan dan CuSO ₄ (0,25-0,50%) CuSO ₄ ditambahkan pada garam
Iodin (I)	Membentuk hormon tiroksin, sebagai komponen esensial tiroksin dan kelenjar tiroksin	Garam beriodin (kalium iodida pada garam, minyak ikan)
Kobalt (Co)	Bagian dari vitamin B12	Pelet kobalt (untuk ruminansia), 0,50 ppm garam kobalt ditambahkan pada ransum (injeksi vitamin B ₁₂ , untuk menghilangkan defisiensi kobalt)
Seng (Zn)	Carbonic anhydrase	ZnO atau ZnCO ₃ ditambahkan pada ransum pakan hijauan

Sumber: McDonald *et al.* (1988).

hindrolisis fosfat dalam beberapa j aringan, dan enzim amino peptidase menghidrolisis peptida dalam ginjal. Seng juga berperan dalam menstabilkan struktur protein, seperti insulin, alkohol dehidrogenase hati, alkalin fosfat, dan superoksida dismutase (Fraker *et al.* 1986; Brown *et al.* 2002).

PENYAKIT DEFISIENSI MINERAL MIKRO ESENSIAL

Penyakit defisiensi mineral banyak dijumpai pada ternak. Unsur mineral mikro yang dibutuhkan ternak sering tidak tercukupi dalam pakan. Kandungan unsur tersebut dalam tubuh sangat sedikit, terutama pada hewan yang hidup liar dan hewan yang digembalakan atau dikandangkan namun dengan pengelolaan yang kurang baik.

Gartenberg *et al.* (1990) melaporkan bila tanah tempat hijauan pakan tumbuh miskin unsur mineral maka ternak yang mengkonsumsi hijauan tersebut akan menunjukkan gejala defisiensi mineral. Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada daerah yang kering dengan curah hujan rendah, kandungan mineral dalam tanah dan tanaman umumnya sangat rendah (Prabowo *et al.* 1984; Chandra 1985). Defisiensi mineral pada ternak dapat menimbulkan gejala klinis yang spesifik untuk setiap mineral, tetapi kadangkala gejala tersebut hampir mirip, sehingga untuk menentukan diagnosis penyakit defisiensi mineral perlu dilakukan analisis kandungan mineral dalam darah (Stuttle 1989; Graham 1991).

Penyakit akibat kekurangan unsur tembaga ditemukan pada beberapa tempat di dunia. Selain menyebabkan anemia, kekurangan tembaga juga mengakibatkan gangguan pada tulang, kemandulan, depigmentasi pada rambut dan bulu, gangguan saluran pencernaan, serta lesi pada syaraf otak dan tulang belakang (Graham 1991; Engle *et al.* 2001; Sharma *et al.* 2003; Chung *et al.* 2004).

Penyakit defisiensi tembaga juga disebut *enzootik ataksia*, yang ditemukan pada anak domba di Australia. *Falling disease* juga ditemukan di Australia, suatu penyakit akibat defisiensi tembaga yang menahun karena ternak mengkonsumsi hijauan pakan yang kadar tembaganya rendah (Clark *et al.* 1993; Chung *et al.* 2004). Penambahan garam tembaga sulfat pada ransum dapat mencukupi kebutuhan

ternak serta mencegah pertumbuhan aspergilosis pada pakan yang basah (Yost *et al.* 2002).

Unsur besi merupakan komponen utama dari hemoglobin (Hb), sehingga kekurangan besi dalam pakan akan mempengaruhi pembentukan Hb. Sel darah merah muda (korpuskula) mengandung Hb yang diproduksi dalam sumsum tulang unfuk mengganti sel darah merah yang rusak. Dari sel darah merah yang rusak ini besi dibebaskan dan digunakan lagi dalam pembentukan sel darah merah muda (Cook *et al.* 1992; Puls 1994; Inoue *et al.* 2002; Brown *et al.* 2004). Anemia karena defisiensi besi banyak ditemukan pada anak babi yang dikandangkan dan tidak pernah kontak dengan tanah. Gejala yang muncul adalah nafsu makan berkurang dan pertumbuhan terhambat (Beard *et al.* 1996). Kekurangan zat besi dapat disebabkan oleh gangguan penyerapan besi dalam saluran pencernaan. Bila cadangan besi tidak mencukupi dan berlangsung terus-menerus maka pembentukan sel darah merah berkurang dan selanjutnya menurunkan aktivitas tubuh (Cook *et al.* 1992). Penyuntikan garam besi dapat mencegah kekurangan besi pada temak (Ahmed *et al.* 2002).

Pada hewan ruminansia yang memakan rumput yang kurang mengandung unsur kobalt, gejala akan timbul beberapa bulan kemudian, karena hewan memiliki cadangan vitamin B₁₂ dalam hati dan ginjal sebagai sumber kobalt. Namun bila keadaan ini terus berlanjut, ternak akan

mengalami defisiensi kobalt sehingga nafsu makan berkurang, bobot badan luenurun, pika, anemia, dan akhirnya mati (Graham 1991; Puls 1994; Stangl *et al.* 2000).

Para peneliti menduga kobalt memiliki peran penting dalam pertumbuhan bakteri dalam rumen. Vitamin B₁₂ mengandung 4% kobalt sebagai bagian esensial dari vitamin tersebut. Penyebab utama defisiensi kobalt pada temak ruminansia adalah kekurangan vitamin B₁₂ karena sintesis vitamin tersebut dalam rumen menurun (Hetzel dan Dunn 1989; Kennedy *et al.* 1991). Kekurangan kobalt hanya terjadi pada hewan ruminansia. Gejalanya ialah hewan malas, nafsu makan berkurang, bobot badan menurun, lemah, anemia yang bersifat normositik dan normokronis dan kemudian mati (Graham 1991; Hussein *et al.* 1994; Stangl *et al.* 1999). Pemberian pakan yang mengandung kobalt dapat mencegah kekurangan kobalt pada temak (Puls 1994; Ahmed *et al.* 2002).

Defisiensi iodin sering terjadi pada anak sapi, anak domba, dan anak babi dari induk yang ransumnya kekurangan iodin. Hal ini sering terjadi pada daerah yang tanahnya miskiniodin. Pada anak babi, gejala yang timbul adalah bulu rontok, badan lemah, kulit menebal, dari leher membengkak (McDonald *et al.* 1988; Tabel 3). Pada anak kuda gejalanya adalah tidak dapat berdiri dan menyusui, serta pada burung, ikan dan mamalia lain tiroidnya membesar (Hetzel dan Dunn 1989; Graham 1991). Pada hewan yang kekurangan

Tabel 3. Defisiensi logam mikro esensial dalam tubuh.

Mineral	Defisiensi	Gejala
Besi (Fe)	Anemia	Diarrhea, kelelahan, nafsu makan hilang
Tembaga (Cu)	Malnutrisi, anemia, neutropenia	Nafsu makan terganggu, pertumbuhan terhambat, diarrheaosteomalesi, rambut dan bulu memucat, jalan ataxis
Iodin (I)	Produksi tiroksin pada glandula tiroid menurun, pembengkakan pada leher	Pembesaran leher pada anak sapi dan domba, gondok, anak babi tanpa bulu dan anak domba tanpa wol, anak sapi daya hidup tidak ada
Kobalt (Co)	Defisiensi vitamin B ₁₂	Kehilangan nafsu makan, kelemahan, kekurusan, bulu kasar, anemia, kerusakan reproduksi
Seng (Zn)	Penyakit genetik, sties traumatik, depresi imunitas anorexia	Pertumbuhan terganggu, parakeratosis pada babi, peradangan pada hidung dan mulut pada anak sapi, ayam bulu kasar, daya tetes rendah

Sumber: McDonald *et al.* (1988).

iodin, produksi tiroksin pada kelenjar tiroid menurun, yang dicirikan oleh pembesaran kelenjar tiroidea yang disebut goiter endemis. Karena kelenjar tiroidea terdapat pada leher maka pada hewan yang menderita defisiensi iodin akan terjadi pembengkakan pada leher. Penyakit ini dapat mengganggu daya reproduksi akibat fungsi tiroid menurun. Bila induk melahirkan anak maka anak yang dilahirkan tidak berbulu, lemah, dan mati muda (Graham 1991; Sandstead *et al.* 1998). Pemberian pakan tambahan yang mengandung kobalt dapat menghindarkan ternak dari kekurangan kobalt (Puls 1994).

Defisiensi seng sering ditemukan pada anak ayam, dengan gejala pertumbuhan terganggu, tulang kaki memendek dan menebal, sendi kaki membesar, penyerapan makanan menurun, nafsu makan hilang, dan dalam keadaan parah menyebabkan kematian (Fraker *et al.* 1986; Moulder dan Steward 1989; Darmono 1995). Pada babi, akibat defisiensi seng yang penting adalah dermatitis yang disebut parakeratosis. Penyakit tersebut ditandai dengan luka-luka pada kulit, pertumbuhan terganggu, kelemahan, muntah-muntah, dan kegatalan. Defisiensi seng pada anak sapi ditandai dengan peradangan pada hidung dan mulut, pembengkakan persendian, dan parakeratosis (Mills 1987; Darmono dan Bahri 1989). Di beberapa daerah di Jawa, terutama pesisir pantai utara Jawa Tengah dan Jawa Timur, kandungan Zn dalam tanah rendah, sehingga ternak yang digembalakan di daerah tersebut akan mengalami defisiensi seng (Prabowo *et al.* 1984). Defisiensi seng dapat mengganggu penghancuran mikroba (*ingestion*) dan fagositosis, juga menghambat penyembuhan luka. Hal ini dibuktikan dengan meningkatnya kejadian infestasi parasit cacing nematoda (Fraker *et al.* 1986; Sandstead *et al.* 1998). Jika cepat diobati dengan pemberian seng, ternak akan kembali normal dalam waktu 2-3 hari (Darmono 1995).

KERACUNAN MINERAL MIKRO ESENSIAL

Keracunan logam sering dijumpai pada ternak akibat pencemaran lingkungan oleh logam berat, seperti penggunaan pestisida, pemupukan, dan pembuangan limbah pabrik. Keracunan logam terutama menyebabkan kerusakan jaringan. Beberapa logam mempunyai sifat karsinogenik

(memacu pembentukan sel kanker) maupun tetragenik (bentuk organ salah) (Darmono 2001). Daya racun logam dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain kadar logam yang termakan, lamanya ternak mengkonsumsi logam, umur, spesies, jenis kelamin, kebiasaan makan, kondisi tubuh, dan kemampuan jaringan tubuh dalam mengkonsumsi logam tersebut (Tokamia *et al.* 2000).

Logam yang dapat meracuni ternak meliputi logam esensial seperti Cu dan Zn serta logam nonesensial seperti Hg, Pb, Cd, dan As. Keracunan logam pada hewan dapat terjadi melalui injeksi, air minum maupun melalui pakan. Keracunan logam mempengaruhi produksi, yaitu penurunan bobot badan, hambatan pertumbuhan, peka terhadap penyakit infeksi, dan kematian. Di samping itu, residu logam dapat menurunkan kualitas produk ternak (Puls 1994; Darmono 1995; 2001).

Walaupun tembaga merupakan logam esensial, logam tersebut berpeluang besar menimbulkan keracunan pada ternak ruminansia terutama domba karena ternak tersebut paling peka terhadap keracunan tembaga. Keracunan tembaga terjadi bila logam tersebut langsung kontak dengan dinding usus sehingga menimbulkan radang (gastroenteritis), tinja berbentuk cair dan berwarna biru-kehijauan, ternak menjadi sties dan akhirnya mati (Parada *et al.* 1987; Baker *et al.* 1991; Darmono 2001; Yost *et al.* 2002). Menurut Bostwick (1982), keracunan kronis atau fatal terjadi bila domba mengkonsumsi 1,50 g Cu/ekor/hari selama 30 hari. Keracunan kronis bersumber dari pakan yang terkontaminasi Cu atau kelebihan Cu yang disimpan dalam hati. Keracunan kronis poligenus dapat terjadi pada hewan yang merumput di padang penggembalaan yang hijauannya mengandung Cu normal (10-20 mg Cu/kg berat kering), tetapi kandungan sulfatnya berlebih dan atau kandungan molibdenum (Mo) kurang (Tokarnia *et al.* 2000; Darmono 2001).

Keracunan seng sering dijumpai pada hewan yang hidup di daerah tercemar atau dekat dengan limbah pabrik. Pada anak kuda dan babi, keracunan seng menyebabkan lamenes, antrifines, dan osteomalasea, sedangkan pada kelinci menunjukkan gejala nefrosis dan pada anak domba menyebabkan fibrosis pankreas. Kuda yang hidup di daerah pertambangan menunjukkan gejala osteomalasea, kalkulis renalis, dan proteinuria (Sandstead *et al.* 1998; Brown *et al.* 2002). Eamens *et al.* (1984)

melaporkan bahwa anak kuda yang digembalakan pada padang rumput yang dekat daerah industri menunjukkan gejala vembentukan tulang abnormal yaitu pembesaran tulang.

METODE ANALISIS MINERAL

Beberapa metode analisis logam telah ditemukan, meliputi metode kualitatif (untuk mengetahui ada tidaknya logam dalam sampel) dan kuantitatif (untuk mengetahui kandungan logam dalam sampel). Metode sensitif dan spesifik merupakan dasar dalam mengukur kadar logam pada konsentrasi yang sangat rendah. Dengan sensitivitas analisis yang tinggi akan diketahui jenis logam dan pengaruhnya terhadap sistem biologis hewan (Ewing 1990; Darmono 1995).

Alat Analisis

Alat yang digunakan untuk mengetahui kandungan logam dalam sampel bergantung pada jenis logam yang diperiksa dan tingkat sensitivitas pengukuran yang diperlukan. Umumnya logam diukur dengan sistem atomisasi dan kalorimetri.

Spektrofotometri Serapan Atom (SSA) merupakan salah satu teknik analisis untuk mengukur jumlah unsur berdasarkan jumlah energi cahaya yang diserap oleh unsur tersebut dari sumber cahaya yang dipancarkan. Prinsip kerja alat ini berdasarkan penguapan larutan sampel, kemudian logam yang terkandung di dalamnya diubah menjadi atom bebas. Atom tersebut mengabsorpsi radiasi dari sumber cahaya yang dipancarkan dari lampu katoda (*hollow cathode lamp*) yang mengandung unsur yang akan dianalisis. Banyaknya penyerapan radiasi kemudian diukur pada panjang gelombang tertentu menurut jenis logam.

Bahan yang Dianalisis

Jenis bahan yang dianalisis bermacam-macam, meliputi bahan nabati (tanaman, bahan pakan dan pangan), bahan hewani (daging, hati, ginjal, darah, rambut), serta bahan air dan sedimen (air minum, air laut, dan endapan laut). Pada dasarnya, metode analisis logam pada bahan tersebut hampir sama, tetapi caranya agak berbeda karena

komposisi kimia bahan tersebut berbeda; misalnya bahan nabati banyak mengandung selulosa, sedangkan bahan hewani banyak mengandung unsur organik. Oleh karena itu, ekstraksi atau digesti memerlukan cara yang khusus untuk setiap bahan maupun jenis logam (Ewing 1990; Darmono 1995).

Bahan nabati, pakan, dan pangan

Termasuk dalam bahan ini ialah daun, rerumputan, sisapakan, makanan, dan sebagainya. Digesti atau ekstraksi dari bahan tersebut dapat dilakukan dengan sistem kering atau basah.

Digesti kering (pengabuan). Cawan porselen yang bersih direndam dalam HNO₃ 10% dan dibilas dengan akuades lalu dikeringkan dan ditimbang. Selanjutnya sampel dimasukkan ke dalamnya dan ditimbang, lalu dikeringkan dalam oven 60°C selama 3 hari. Sampel ditimbang lagi dan dihitung berat keringnya. Berat sampel diusahakan sekitar 3-5 g. Setelah dingin, sampel dimasukkan ke dalam furnace pada suhu 100°C dan perlahan-lahan dinaikkan sampai 550°C minimal selama 8 jam. Sampel lalu didinginkan dan dilarutkan dalam asam klorida pekat 10 ml, lalu dipanaskan sampai volume tinggal 5 ml. Sampel lalu dilarutkan dalam HC10%, kemudian dimasukkan ke dalam gelas ukur melalui kertas caring Whatman 42 dengan menggunakan wrong plastik sampai volume menjadi 50 ml, kemudian dianalisis dengan menggunakan teknik SSA.

Digesti basah. Sampel dengan berat 2-5 g dimasukkan ke dalam gelas erlenmeyer, kemudian ditambahkan campuran HNO₃ pekat: HC10₄ = 4: 1 sebanyak 10 ml dan ditutup dengan gelas erlogi (1 malam), lalu dipanaskan di atas *hotplate* pada suhu 115°C selama 6-8 jam sampai larutan berwarna bening. Larutan hasil destruksi lalu dimasukkan dalam tabu ukur 10 ml dan ditambah HNO₃ 10% sampai tanda batas. Larutan tersebut siap untuk pengukuran dengan SSA (Ewing 1990; Darmono 1995).

Bahan organ hewan dan manusia

Yang termasuk dalam bahan ini antara lain adalah jaringan hati, ginjal, dan daging.

Sampel dapat dalam bentuk kering atau basah, tetapi dalam perhitungan harus diberi keterangan berat kering atau berat basah (Ewing 1990; Darmono 1995).

Digesti 1. Sampel dimasukkan dalam cangkir porselen bersih kemudian dikeringkan, ditambah 8 ml HNO₃ pekat kemudian dipanaskan di atas *hotplate* pada suhu 75°C selama 3 jam atau lebih dan dibiarkan mengering. Sampel lalu dilarutkan dalam HNO₃ 10%, disaring melalui kertas Whatman 42, dimasukkan ke dalam gelas ukur sampai volume 50 ml, kemudian dianalisis dengan menggunakan SSA.

Digesti 2. Sampel dengan berat 2-5 g dimasukkan ke dalam gelas erlenmeyer, kemudian ditambahkan 10 ml HNO₃ pekat dan ditutup dengan gelas erlogi (1 malam), lalu dipanaskan di atas *hotplate* pada suhu 115°C selama 6-8 jam sampai larutan berwarna bening. Larutan hasil destruksi dimasukkan ke dalam tabu ukur 10 ml dan ditambah HNO₃ 10% sampai tanda batas. Larutan siap untuk dilakukan pengukuran dengan SSA (Ewing 1990; Darmono 1995).

Bahan darah

Ada tiga bentuk sampel darah untuk analisis logam, yaitu plasma, serum, dan darah keseluruhan. Sampel dalam bentuk plasma dan serum tidak perlu digesti dan dapat langsung diencerkan. Untuk analisis Ca dan Mg, semua sampel dilarutkan dalam LaCl₃ dan HCl dengan prosedur sebagai berikut: 0,10 ml sampel dilarutkan dalam 5 ml dari 1% LaCl₃ dalam 0,10 M HCl, kemudian dibaca dalam SSA. Untuk analisis Cu dan Zn, prosedurnya sebagai berikut: 2 ml sampel dilarutkan dalam 4 ml akuabides kemudian dianalisis menggunakan SSA dengan larutan standar Cu dan Zn yang dilarutkan dalam gliserol 10% (Osheim 1983; Darmono 1995).

Interpretasi Hasil

Dalam menginterpretasikan hasil analisis kandungan logam dalam sampel, perlu diketahui kandungan normal logam tersebut. Jika kandungan logam esensial pada sampel sangat rendah, diduga teradi penyakit defisiensi. Sebaliknya, bila kandungan logam nonesensial melebihi normal diduga terjadi keracunan.

Mendiagnosis Penyakit Defisiensi

Diagnosis defisiensi logam biasanya dilakukan dengan menganalisis serum atau darah, yang mempunyai kriteria kandungan tertentu pada masing-masing hewan. Berdasarkan hasil penelitian, penyakit defisiensi dan keracunan mineral merupakan salah satu penghambat pertumbuhan ternak. Oleh karena itu, upaya penanggulangan penyakit tersebut adalah dengan memberikan mineral tambahan pada pakan dengan jumlah sesuai yang diperlukan ternak. Namun, kandungan mineral dalam tubuh ternak (serum) dan pakan tambahan yang akan diberikan perlu dievaluasi terlebih dahulu agar pemberian mineral tersebut sesuai dengan yang dibutuhkan ternak.

KESIMPULAN DAN SARAN

Mineral mikro esensial mempunyai peran sangat penting dalam kelangsungan hidup hewan. Kekurangan atau kelebihan mineral mikro esensial dapat menyebabkan penyakit. Penyakit defisiensi mineral Berta keracunan pada ternak, baik ruminansia maupun nonruminansia, merupakan salah satu kendala dalam perkembangan ternak. Oleh karena itu, status mineral mikro perlu diperhatikan, dan kadarnya dalam tubuh hewan (serum) maupun pakan yang akan diberikan dianalisis dengan menggunakan SSA. Pemberian mineral mikro esensial dalam pakan harus sesuai dengan kebutuhan hewan atau ternak untuk mencegah teradanya penyakit defisiensi atau keracunan.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmed, M.M.M., I.M.T. Fadlalla, and M.E.S. Barri. 2002. Tropical Animal. Health and Prod. 34(1): 75-80.
- Baker, D.H., J. Odle, M.A. Frank, and T.M. Wieland. 1991. Bioavailability of copper in cupri oxide and in a copper-lysine complex. Point. Sci. 70: 177-178.
- Beard, J.L., H. Dawson, and D.J. Pinero. 1996. Iron metabolism: a comprehensive review. Nutr. Rev. 54(10): 295-317.
- Bostwick, J.L 1982. Copper toxicosis in sheep. J. Am. Vet. Med. Ass. 180(4): 386-387.
- Brock, J.H. and T. Mainou-Fowler. 1986. Iron and immunity. Pro. Nutr. Soc. 45: 303.

- Brown, J.X., P.D. Buckest, and M.W. Resnick. 2004. Identification of small molecule inhibitors that distinguish between non-transferrin bound iron uptake and transferrin-mediated iron transport. *Chem. Biol.* 11: 407-416.
- Brown, K.H., J.M. Peerson, J. Rivera, and L.H. Allen. 2002. Effect of supplemental zinc on the growth and serum zinc concentrations of prepubertal children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 75: 1.062-1.071.
- Chandra, R.K. 1985. Effect of macro- and micro-nutrient deficiencies and excesses on immune response. *Food Tech.* 39: 91.
- Chung, J., D.J. Haile, and M.W. Resnick. 2004. Ferroportin-1 is not upregulated in copper-deficient mice. *J. Nutr.* 134: 517-521.
- Clark, T.W., Z. Xin, R.W. Hemken, and R.J. Harmon. 1993. A comparing copper sulphate and copper oxide as copper sources for the mature ruminant. *J. Dairy Sci.* 76 (Suppl. 1): 318 (Abstr.).
- Cook, J.D., R.D. Baynes, and B.S. Skikne. 1992. Iron deficiency and the measurement of iron status. *Nutr. Res. Rev.* 5: 189-202.
- Darmono and S. Bahri. 1989. Defisiensi Cu dan Zn pada sapi di daerah Transmigrasi Kalimantan Selatan. *Penyakit Hewan* 21(38): 128-131.
- Darmono. 1995. Logam dalam Sistem Biologi Makhluk Hidup. Penerbit Universitas Indonesia (UI Press). hlm. 55-56, 65-69.
- Darmono. 2001. Lingkungan Hidup dan Pencemaran. Hubungannya dengan Toksikologi Senyawa Logam. Penerbit Universitas Indonesia (UI Press). hlm. 109-111.
- Davis, G.K. and W. Mertz. 1987. Copper. p. 301-364. *In* W. Mertz (Ed.) Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Academic Press, Inc. San Diego, CA.
- Desousa, M. 1989. Immune cell functions in iron overload. *Clin. Exp. Immunol.* 75: 1.
- Dhur, A., P. Galan, and S. Hercberg. 1989. Iron status, immune capacity, and resistance to infections. *Comp. Biochem. Phys. A-Comp. Phys.* 94: 11.
- Eamens, G.J., J.F. Macadam, and E.A. Laing. 1984. Skeletal abnormalities in young horses associated with zinc toxicity and hypocuprosis. *Aust. Vet. J.* 61(7): 205-207.
- Engle, T.E., V. Fenner, and J.W. Spear. 2001. Copper status, serum cholesterol, and milk fatty acid profile in Holstein cows fed varying concentrations of copper. *J. Dairy Sci.* 84(10): 2.308-12.313.
- Ewing, G.W. 1990. Analytical Instrumentation Handbook, 1st Edition, Marcel Dekker Inc., New York.
- Fraker, P.J., M.E. Gershwin, R.A. Good, and R. Ananda. 1986. Interrelationships between zinc and immune function. *Fed. Proc.* 45: 1.474.
- Gartenberg, P.K., L.R. McDowell, D. Rodriguez, N. Wilkinson, J.H. Conrat, and F.G. Martin. 1990. Evaluation of trace mineral status of ruminants in northeast Mexico. *Livestock Res. Rural Dev.* 3(2): 1-6.
- Graham, T.W. 1991. Trace element deficiencies in cattle. *Vet. Clin. N. Am.: Food Anim. Pract.* 7: 153-215.
- Hetzel, B.S. and J.T. Dunn. 1989. The iodine deficiency disorder: The nature and prevention. *Anim. Rev. of Nutr.* 9: 21-28.
- Hussein, H.S., G.C. Fahey, Jr. B.W. Wolf, and L. L. Berger. 1994. Effects of cobalt on *in vitro* fiber digestion of forages and by products containing fiber. *J. Dairy Sci.* 77: 3.432-3.440.
- Inoue, Y., T. Osawa, A. Matsui, Y. Asai, Y. Murakami, T. Matsui, and H. Yano. 2002. Changes of serum mineral concentration in horses during exercise. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* 15(4): 531-536.
- Kennedy, D.G., F.P.M. O'harte, W.J. Blanchower, and D.A. Rice. 1991. Sequential changes in propionate metabolism during the development of cobalt/vitamin B₁₂ deficiency in sheep. *Biol. Trace Elem. Res.* 28: 233-241.
- King, M.W. 2006. Clinical aspect of iron metabolism. *J. Med. Biochem.* 15(9): 1-4.
- Lee, J., D.G. Master, C.L. White, N.D. Grace, and G.J. Judson. 1999. Current issues in trace element nutrition of grazing livestock in Australia and New Zealand. *Aust. J. Agric. Res.* 50(8): 1.341-1.354.
- McDonald, P., R.A. Edwards, and J.F.D. Greenhalgh. 1988. Animal Nutrition. John Wiley and Sons Inc., New York. p. 96-105.
- Mills, C.F. 1987. Biochemical and physiologic indicators of mineral status in animals: copper, cobalt, and zinc. *J. Anim. Sci.* 65: 1.702-1.711.
- Moulder, K. and M.W. Steward. 1989. Experimental zinc-deficiency - Effects on cellular responses and the affinity of humoral antibody. *Clin. Exp. Immunol.* 77: 269.
- Osheim, D.L. 1983. Atomic absorption determination of serum copper, collaborative study. *J. Assoc. Anal. Chem.* 66(5): 1.140-1.142.
- Parada, R.S., S. Gonzales, and E. Berquest. 1987. Industrial pollution with copper and other heavy metals in a beef cattle ranch. *Vet. Hum. Toxicol.* 29(2): 122-126.
- Prabowo, A., J.E. Van Eys, I.W. Mathius, M. Rangkuti, and W.I. Johnson. 1984. Studies on the mineral nutrition on sheep in West Java. Balai Penelitian Ternak, Bogor. p. 25.
- Puls, R. 1994. Mineral Levels and Animal Health: Diagnostic Data. Second edition. Sherpa International Clearbrook, BC.
- Richards, M.P. 1989. Recent developments in trace element metabolism and function: Role of metallothionein in copper and zinc metabolism. *J. Nutt.* 119: 1, 62.
- Sandstead, H.H., J.G. Penland, N.W. Alcock, H.H. Dayal, X.C. Chen, and J.S. Li. 1998. Effects of repletion with zinc and other micro-nutrients on neuropsychologic performance and growth of Chinese children. *Am. J. Clin. Nutr.* 68(2): S470-S475.
- Sharma, M.C., S. Raju, C. Joshi, H. Kaur, and V.P. Varshney. 2003. Studies on serum micro-mineral, hormone and vitamin profile and its effect on production and therapeutic management of buffaloes in Haryana State of India. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* 16(4): 519-528.
- Spears, J.W. 1999. Reevaluation of the metabolic essentiality of minerals. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* 12(6): 1.002-1.008.
- Stangl, G.L., F.J. Schwarz, and M. Kirchgessner. 1999. Moderate longterm cobalt-deficiency affects liver, brain and erythrocyte lipids and lipoproteins of cattle. *Nutr. Res.* 19: 415-427.
- Stangl, G.L., F.J. Schwarz, H. Muller, and M. Kirchgessner. 2000. Evaluation of the cobalt requirement of beef cattle based on vitamin B₁₂ folate, homocysteine and methylmalonic acid. *Br. J. Nutr.* 84: 645-653.
- Stuttle, N.E. 1989. Problems in the diagnosis and anticipation of trace element deficiencies in grazing livestock. *Vet. Res.* 119: 148-152.
- Tokarnia, C.H., J. Dobereiner, P.V. Peixoto, and S.S. Moracs. 2000. Outbreak of copper poisoning in cattle fed poultry litter. *Vet. Hum. Toxicol.* 42(2): 92-95.
- Yost, G.P., J.D. Arthington, L.R. McDowell, F.G. Martini, N.S. Wilkinson, and C.K. Swenson. 2002. The effect of copper source and level on the rate and extent of copper repletion in Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 85(12): 3.297-3.303.