

PENTINGNYA MINERAL TEMBAGA (Cu) DALAM TUBUH HEWAN DALAM HUBUNGANNYA DENGAN PENYAKIT

ZAINAL ARIFIN

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

(Makalah diterima 4 Januari 2007 – Revisi 7 Juni 2007)

ABSTRAK

Tembaga adalah salah satu unsur mineral mikro yang sangat berperan dalam proses metabolisme tubuh. Makalah ini menguraikan diantaranya adalah yang berkaitan dengan enzim bersama dengan unsur besi (Fe) dalam pembentukan haemoglobin. Kekurangan tembaga dapat menyebabkan tidak berfungsinya sistem enzim, sehingga sistem metabolisme dan fisiologi tubuh tidak bekerja secara normal dan menyebabkan gangguan dalam pembentukan darah. Sebaliknya, bila kelebihan akan menyebabkan toksisitas yang akan mengakibatkan kerusakan jaringan tubuh. Dari hal tersebut di atas jelaslah bahwa tembaga berperan penting dalam proses kehidupan, sehingga monitoring konsentrasi tembaga dalam darah sangat penting dilakukan untuk menjaga kesehatan hewan.

Kata kunci: Tembaga, defisiensi, toksisitas, kesehatan

ABSTRACT

THE IMPORTANCE OF COPPER MINERAL IN ANIMAL BODY RELATING TO ANIMAL DISEASE

Copper is one of the micro elements that has very important roles in the process of body metabolism. Some enzymes are bound with copper and iron in the formation of blood haemoglobin. Copper deficiency in animal body will cause inappropriate function of the enzyme system, so that metabolism and physiological systems of the body will not work normally and if copper is in excess, it will cause toxicity which then destroys body tissues causes troubles in blood formation. Therefore, it is clear that copper has an important role in the process of living, hence monitoring its concentration in the blood is important to maintain animal health.

Key words: Copper, deficiency, toxicity, health

PENDAHULUAN

Telah lama diketahui bahwa mineral anorganik mempunyai peranan penting dalam kehidupan hewan maupun makhluk hidup lain. Kandungan zat-zat mineral dalam tubuh hewan lebih kurang 3 sampai 5 persen. Logam pada hewan ternak dikelompokkan menjadi dua bagian yaitu esensial dan nonesensial. Logam esensial diperlukan dalam proses fisiologi hewan, sehingga logam dalam kelompok ini merupakan unsur nutrisi yang jika kekurangan dapat menyebabkan kelainan proses fisiologi yang disebut defisiensi mineral (UNDERWOOD, 1978). Sedangkan kelompok nonesensial adalah kelompok logam yang tidak berguna atau belum diketahui kegunaannya dalam tubuh hewan, sehingga hadirnya unsur tersebut lebih dari normal akan dapat menyebabkan keracunan (ANGGORODI, 1980).

Unsur-unsur yang terdapat dalam tubuh adalah natrium (Na), klor (Cl), kalsium (Ca), fosfor (P), magnesium (Mg) dan belerang (S). Unsur-unsur ini

terdapat dalam tubuh dalam jumlah yang cukup besar dan disebut unsur makro mineral. Sedangkan unsur mineral lain seperti besi (Fe), iodium (I), mangan (Mn), tembaga (Cu), seng (Zn), kobalt (Co) dan fluor (F) hanya terdapat dalam tubuh dalam jumlah yang sangat kecil saja, karena itu disebut mineral mikro (MERTZ, 1981; SPEARS, 1999). Tiga elemen lainnya yaitu aluminium (Al), brom (Br) dan vanadium (Va) telah ditemukan dalam jaringan hewan. Elemen lainnya yang ditemukan di alam sangat sedikit dan bervariasi jumlahnya dalam jaringan makhluk hidup, juga belum diketahui kegunaannya dalam proses biologis. Unsur tersebut hadir dalam tubuh organisme hidup karena individu yang bersangkutan berkontak atau berhubungan dengan lingkungan sekitarnya (UNDERWOOD, 1978).

Tembaga adalah salah satu unsur mineral yang sangat dibutuhkan dalam proses metabolisme, pembentukan hemoglobin dan fisiologi dalam tubuh hewan (BURNS, 1981). Tembaga merupakan unsur mineral yang dikelompokkan ke dalam elemen mikro

esensial. Walaupun dibutuhkan dalam jumlah sedikit di dalam tubuh, namun bila kelebihan akan dapat mengganggu kesehatan, sehingga mengakibatkan keracunan, tetapi bila kekurangan tembaga dalam darah dapat menyebabkan anemia yang merupakan gejala umum, akan terjadi pertumbuhan yang terganggu, kerusakan tulang, depigmentasi rambut, wool atau bulu, pertumbuhan abnormal dari bulu atau wool, gangguan gastrointestinal (BARTIK dan PISKAC, 1981; DAVIS dan MERTZ, 1987; DARMONO dan BAHRI, 1989).

Makalah ini menguraikan bahwa tembaga sangat berperan penting dalam proses kehidupan, ditinjau dari proses metabolisme tubuh, dan aspek aktivator atau sebagai pusat katalitik beberapa enzim penting dalam reaksi metabolik, sehingga monitoring kadar tembaga dalam darah sangat penting dilakukan untuk menjaga kesehatan hewan.

BENTUK YANG DIBERIKAN DALAM PAKAN

Bentuk logam tembaga yang diberikan dengan campuran pakan biasanya berbentuk senyawa garam tembaga, seperti tembaga sulfat, tembaga oksida, tembaga karbonat dan tembaga proteinat. Tembaga sulfat dan tembaga oksida sering ditambahkan kepada pakan ruminansia (BAKER *et al.*, 1991; JOHNSON dan ENGLE, 2003).

Tembaga (Cu) termasuk ke dalam golongan logam berat yang beratnya lebih dari 5 g/cm³, kebanyakan tembaga didapat dari proses pertambangan yang mengandung logam tembaga dengan proses pembakaran dan pencairan. Hasil campuran tembaga kasar juga sebagian kecil mengandung logam perak dan emas. Dengan proses elektrolitik, logam tembaga biasanya dapat dipisahkan dan dimurnikan, sehingga menjadi logam tembaga murni (BROWN dan EUDENE, 1981).

Molekul CuSO₄·5H₂O, berbentuk kristal berwarna biru, dan bila dipanaskan pada 100°C dapat menurunkan 4 molekul air menjadi CuSO₄·H₂O dan warnanya berubah dari biru gelap menjadi putih kebiru-biruan. Pada pemanasan 230°C akan berubah menjadi *anhydrous* tembaga sulfat CuSO₄ (*anhydrous* berarti tanpa kristal air), berwarna putih tetapi akan menyerap air sangat tinggi pada penyerapan dan berubah warna menjadi biru (MCMURRY dan ROBBERT, 2001).

KEGUNAAN TEMBAGA DALAM TUBUH HEWAN

Logam baik logam ringan maupun berat yang esensial sangat berguna dalam tubuh hewan. Hampir semua mineral esensial baik makro maupun mikro

berfungsi sebagai katalisator dalam sel. Beberapa mineral berikatan dengan protein, sedangkan lainnya sebagai ikatan pembentukan komponen siklik antara molekul organik dan ion logam (CHOWDHURY dan CHANDRA, 1987). Selain ikut serta dalam sintesa hemoglobin, tembaga juga merupakan bagian dari enzim-enzim di dalam sel, seperti sebagai kofaktor enzim tirosinase di dalam kulit. Di dalam hati, hampir semua tembaga berikatan dengan enzim, terutama enzim seruloplasmin yang berfungsi sebagai feroksidase dan transportasi di dalam darah (SHARMA *et al.*, 2003). Beberapa peneliti melaporkan bahwa atom tembaga dari seruloplasmin ini tergabung dalam superoksid dismutase, yang tempat sel reseptornya juga teridentifikasi sebagai seruloplasmin. Setelah terjadi penggabungan dalam hati, sejumlah tembaga terlihat kembali dalam aliran darah dan terikat dengan albumin (DARMONO, 1995; THOMAS dan OATES, 2003).

KEBUTUHAN TEMBAGA BAGI BEBERAPA HEWAN

Untuk mencukupi nutrisi mineral tembaga, biasanya hewan memperoleh dari pakan dan minuman yang mengandung mineral tembaga yang cukup. Mineral tembaga dari pakan biasanya didapat dari hijauan untuk ruminansia dan biji-bijian untuk unggas, tetapi jika rumput/hijauan tumbuh pada daerah yang kurang subur/rendah unsur mineral tembaga dalam tanah, maka kandungan tembaga itu juga berkurang dalam tanaman sehingga kurang dapat mencukupi kebutuhan tembaga (HEMKEN *et al.*, 1993; LEE *et al.*, 1999). Jumlah tembaga yang dibutuhkan hewan adalah sangat sedikit, kurang lebih hanya sepersepuluhnya dari kebutuhan besi, jumlah tersebut merupakan pula jumlah yang diperlukan bersama-sama besi untuk mencegah anemia pada anak babi yang masih menyusui (CROMWELL *et al.*, 1989). Bila kebutuhan untuk tembaga tidak meninggi akibat kelebihan molibdenum atau hal-hal lainnya, maka sejumlah 0,6 mg Cu/kg di dalam bahan kering hijauan adalah cukup bagi keperluan hewan ternak. Kebutuhan tembaga sehari-hari ternyata adalah 50 mg Cu/kg ransum untuk sapi, 15 – 20 mg Cu/kg ransum untuk domba dan 150 mg Cu/kg bahan kering ransum untuk babi (DAVIS dan MERTZ, 1987; HEMKEN *et al.*, 1993). Badan penelitian nasional Kanada (*National Research Council*, NRC) pada tahun 1980 menentukan jumlah maksimum kandungan logam dalam pakan untuk dikonsumsi dan aman bagi hewan adalah 100 mg/kg berat pakan pada sapi, 25 mg/kg berat pakan pada domba, 250 mg/kg berat pakan pada babi, 300 mg/kg berat pakan pada ayam, 800 mg/kg berat pakan pada kuda dan 200 mg/kg berat pakan pada kelinci.

PROSES METABOLISME TEMBAGA

Unsur tembaga yang terdapat dalam makanan melalui saluran pencernaan diserap dan diangkut melalui darah. Segera setelah masuk peredaran darah, unsur tembaga akan berikatan dengan protein albumin. Kemudian diantarkan dan dilepaskan kepada jaringan-jaringan hati dan ginjal lalu berikatan dengan protein membentuk enzim-enzim, terutama enzim seruloplasmin yang mengandung 90 – 94% tembaga dari total kandungan tembaga dalam tubuh. Ekskresi utama unsur ini ialah melalui empedu, sedikit bersama air seni dan dalam jumlah yang relatif kecil bersama keringat dan air susu. Jika terjadi gangguan-gangguan pada rute pembuangan empedu, unsur ini akan diekskresi bersama air seni (INOUE *et al.*, 2002).

PENYAKIT DEFISIENSI TEMBAGA

Defisiensi mineral pada ternak dapat menimbulkan gejala klinis yang spesifik untuk setiap mineral, tetapi kadang-kadang gejala tersebut hampir mirip, sehingga untuk menentukan diagnosis penyakit defisiensi mineral perlu dilakukan analisis kandungan mineral dalam darah hewan.

Untuk menguji status tembaga dalam hewan yang masih hidup, sampel yang diambil sebaiknya dari serum hewan yang hidup. Analisis tembaga dalam serum lebih mudah dilakukan yaitu dengan melarutkan serum dengan akuades, kemudian diukur kadarnya menggunakan alat spektrometer serapan atom (OSHEIM, 1983; ENGLE *et al.*, 2001).

Defisiensi tembaga dapat menyebabkan anemia yang merupakan gejala umum untuk semua spesies dan pertumbuhan terhambat. Gejala lainnya yaitu gangguan pada tulang, kemandulan, depigmentasi pada rambut dan wool, gangguan saluran pencernaan, dan lesi pada saraf otak dan tulang belakang (MERTZ, 1981; STOLTZ *et al.*, 1985; DAVIS dan MERTZ, 1987; CLARK *et al.*, 1993b; AHMED *et al.*, 2002).

Ada beberapa penyakit pada hewan akibat defisiensi tembaga yaitu: terjangkit *enzootic ataksia* dan sering ditemukan di Australia. Penyakit *Falling disease*, dan penyakit *Lechsucht* merupakan penyakit defisiensi tembaga yang menahun akibat dari tanaman-tanaman yang kadar tembaganya rendah sehingga ternak yang digembalakan menderita penyakit tersebut. Gejalanya: ternak terhuyung-huyung, sebentar-sebentar jatuh, dapat mati seketika. Kasus ini sering terjadi pada ternak sapi yang mengalami defisiensi tembaga di Afrika Selatan, Selandia Baru dan Skotlandia (ANGGORODI, 1980; BARTIK dan PISKAC, 1981). Penyakit 'sakit garam' (*salt sick*) di Florida Amerika Serikat ada hubungannya pula dengan kekurangan tembaga. Defisiensi tembaga juga telah dilaporkan DARMONO dan BAHRI (1989) pada sapi Banpres di

daerah transmigrasi Kalimantan berdasarkan analisis serumnya dengan gejala yaitu produksi dan berat badan menurun dan juga ada yang mengalami kemandulan. Setelah dilakukan pemeriksaan ternyata kandungan tembaga dalam serum darah sapi tersebut rendah di bawah normal ($< 0,5 \text{ ug/ml}$).

FAKTOR YANG MEMPENGARUHI ABSORPSI MINERAL TEMBAGA

Metabolisme dan penyerapan tembaga dalam tubuh hewan dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor. Mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi daya serap tembaga dalam tubuh hewan adalah penting, karena hal tersebut dapat berguna dalam memperkecil terjadinya defisiensi dan keracunan tembaga. Dalam monogastrik, kadar seng, zat kapur dan besi yang kadarnya tinggi dapat mengurangi penyerapan tembaga. Seng dapat menghalangi penyerapan tembaga dengan pemindahan tembaga dari suatu protein yang terdapat di dinding mukosa yang berhubungan dengan usus. Zat kapur dengan kadar tinggi dapat mengurangi penyerapan tembaga dengan meningkatnya pH dari muatan yang berhubungan dengan usus. Besi dan belerang dapat mengurangi penyerapan tembaga dengan pembentukan sulfida sulfat yang tidak dapat larut. Terjadinya interaksi antara unsur-unsur elemen yang mempunyai sifat fisik dan kimia yang hampir sama, yang akan menyebabkan absorpsi terganggu (HILL dan MATRONE, 1970; CHOWDHURY dan CHANDRA, 1987), seperti terjadinya interaksi antara tembaga, molibdenum dan sulfat. Sulfat yang dibentuk oleh mikroba rumen berasal dari sulfat atau sulfur organik dari pakan. Sulfat kemudian bereaksi dengan molibdat membentuk thiomolibdat yang kemudian mengikat tembaga menjadi tembaga thiomolibdat (CuMoS_4) yang tidak larut dalam air, sehingga tidak dapat diabsorpsi oleh usus. Ternak ruminansia terutama domba sangat terpengaruh oleh ketidakseimbangan rasio antara Cu dan Mo daripada ternak nonruminansia, karena adanya bakteri di dalam rumen yang dapat memproduksi sulfida (PETERING, 1980; BURNS, 1981; BOTSWICK, 1982; RANDHWA *et al.*, 2002). Terjadinya interaksi antara kadmium dan tembaga adalah sangat penting, tetapi derajat interaksi tersebut ternyata bervariasi diantara spesies hewan. Pada domba, pemberian kadmium dosis 5 – 15 mg/kg berat pakan dapat menurunkan kadar tembaga dalam hati dan limpa, dan dapat menurunkan berat badan, karena terganggunya sistem metabolisme unsur mineral tersebut (UNDERWOOD, 1978; BREMER dan CAMPBELL, 1978; DARMONO, 1995). Pada domba yang baru disapih diberi ransum mengandung kadmium, terlihat bahwa kadar tembaga dalam hati, plasma dan seruloplasmin sangat menurun (CLARK *et al.*, 1993b). Pada domba bunting yang diberi 3 – 12 mg Cd/kg

dalam pakan, kadmium dapat menurunkan kandungan tembaga dalam tubuh anaknya yang baru lahir. Hal ini menunjukkan bahwa transfer tembaga lewat plasenta dihambat oleh kadmium (DARMONO, 1995). Kebutuhan akan tembaga meningkat dengan adanya seng dan serat dalam pakan, yang menghalangi pengangkutan dan absorpsi mineral tembaga tersebut dan akan menurun dengan adanya protein, yang diduga membantu absorpsi melalui pembentukan khelat asam amino (DARMONO dan BAHRI, 1989; INOUE *et al.*, 2002; SHARMA *et al.*, 2003).

KERACUNAN

Keracunan logam pada makhluk hidup menyebabkan beberapa akibat yang negatif, tetapi yang utama timbulnya kerusakan jaringan. Beberapa logam mempunyai sifat karsinogenik (pembentukan kanker) maupun tetratogenik (salah bentuk organ) (BURNS, 1981). Daya keracunan logam ini dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu: kadar logam yang termakan, lamanya mengkonsumsi, umur, spesies, jenis kelamin, kebiasaan makan makanan tertentu, kondisi tubuh, dan kemampuan jaringan untuk mengkonsumsi logam tersebut (TOKARNIA *et al.*, 2000). Keadaan kandungan tembaga, maupun senyawa tembaga lainnya dalam tubuh dapat digolongkan menjadi 3 bagian yaitu: kondisi normal, keracunan akut dan keracunan kronis.

Kondisi normal

Sebagian besar kadar tembaga di dalam tubuh makhluk hidup bervariasi, dan dapat diketahui dari perbedaan spesies dan perbedaan individu dalam spesies. Kadar tembaga dalam jaringan tubuh dari berbagai spesies dapat dilihat pada Tabel 1, yang diambil dari laporan penelitian SCOTT *et al.* (1976). Kadar tembaga yang paling besar terdapat pada hati sapi yang baru lahir. Dalam semua spesies, jumlah yang paling besar ditemukan dalam hati, ginjal, rambut dan otak. Kandungan tembaga secara normal dalam plasma darah berkisar antara 0,6 – 1,5 µg/ml (BLOOD dan HENDERSON, 1974).

Keracunan akut

Kasus keracunan tembaga akut pada hewan kebanyakan terjadi pada waktu pemberian berlebihan pada campuran mineral (garam tembaga) dan pengobatan yang mengandung preparat tembaga (antelmintika). Penggunaan bahan-bahan tersebut yang tidak tepat malahan dapat membahayakan, terutama untuk ternak yang sangat peka terhadap bahan-bahan tersebut. Walaupun tembaga merupakan logam berat esensial, kecenderungan untuk menimbulkan keracunan pada ternak ruminansia terutama domba cukup besar. Diantara hewan lainnya, domba adalah

Tabel 1. Kadar tembaga dalam jaringan dan alat tubuh dari manusia dan berbagai hewan

Spesies	Hati	Jantung	Paru-paru	Limpa	Ginjal	Pankreas	Otak	Daging	Kulit	Rambut
Manusia, dewasa	24,9	-	-	5,2	17,5	4,3	17,5	-	-	-
Sapi, dewasa	77,0	15,8	5,3	2,9	19,7	3,8	-	-	-	-
Sapi, baru lahir	470,0	14,8	4,9	4,8	15,7	8,5	-	4,8	-	-
Sapi, fetus	262,8	10,4	3,6	5,4	8,5	-	-	2,9	2,1	-
Domba, dewasa	236,6	17,9	9,6	5,0	17,8	7,7	-	-	-	-
Kuda, dewasa	14,8	17,6	6,8	3,2	28,9	-	-	-	-	-
Babi, dewasa	41,3	14,9	5,3	6,0	21,1	-	-	-	-	-
Babi, umur beberapa hari	232,8	12,8	3,4	6,8	14,7	-	-	-	-	-
Anjing, anak	98,2	17,4	6,2	-	14,2	-	8,5	-	9,9	22,7
Kucing, dewasa	25,3	14,4	3,8	-	10,1	-	14,6	2,3	4,2	11,9
Marmot, dewasa	17,0	21,2	9,5	-	19,9	-	-	-	-	-
Kelinci, dewasa	9,2	22,3	8,1	-	13,7	-	-	-	-	-
Tikus, dewasa	10,0	27,8	9,5	8,1	22,6	-	10,2	3,8	7,3	14,8
<i>Badger</i> , dewasa	21,7	12,8	5,6	3,0	9,4	-	10,8	-	3,2	-
Ayam, dewasa	12,4	14,9	2,4	-	11,7	-	-	-	-	4,9

Diukur dalam ppm berdasarkan berat kering

- = tidak diukur

Sumber: SCOTT *et al.* (1976)

hewan yang paling peka terhadap keracunan tembaga yang di suatu peternakan angka morbiditasnya mencapai 5%, tetapi diantara hewan yang sakit angka mortalitasnya dapat lebih dari 75%. Keracunan terjadi apabila garam Cu langsung kontak dengan dinding usus domba sehingga menimbulkan radang (gastro-enteritis), tinja yang keluar berbentuk cair berwarna biru-kehijauan, hewan menjadi *shock* dan akhirnya mati (PARADA *et al.*, 1987; CHOOI *et al.*, 1988). Gejala yang timbul pada keracunan tembaga akut ini adalah mual, muntah-muntah, mencret, sakit perut yang hebat, hemolisis darah, nefrosis, kejang dan akhirnya mati (POCINO *et al.*, 1991). Pada bahan tanaman yang sudah disemprot fungisida atau garam yang mengandung CuSO_4 untuk kontrol cacing parasit dapat menyebabkan bahaya keracunan akut tembaga (BURNS, 1981; YOST, 2002). Pada rataan konsentrasi 115 mg tembaga dalam setiap kg susu yang diberikan berupa makanan tambahan dalam bentuk kering dapat menyebabkan keracunan yang sangat mematikan terhadap anak kambing muda (ENGLE, 2001).

Keracunan kronis

Pada keracunan kronis, tembaga tertimbun dalam hati dan dapat menyebabkan hemolisis. Kejadian hemolisis ini disebabkan oleh tertimbunnya H_2O_2 dalam sel darah merah, sehingga terjadi oksidasi dari lapisan sel dan akibatnya sel menjadi pecah. Keracunan kronis juga dapat terjadi pada hewan yang makan rumput mengandung tembaga tinggi (mungkin tercemar pada penyemprotan hama).

BOSTWICK (1982) melaporkan bahwa keracunan tembaga kronis sering terjadi pada domba yang memakan tanaman yang mengandung tembaga yang normal (10 – 20 mg Cu/kg berat badan), tetapi kandungan sulfatnya berlebihan atau kandungan molibdatnya rendah. Pada kambing yang baru lahir sering terjadi keracunan kronis. Di daerah Australia Barat, keracunan kronis terjadi pada ternak memakan tanaman *Heliotropium enroferum* yang mengandung tembaga dan juga mengandung alkaloid hepatotoksik yang merusak hati. Pada umumnya, akumulasi tembaga yang merusak hati dapat disebut keracunan kronik (DARmono, 1995). Kasus keracunan Cu telah banyak dilaporkan pada domba di Malaysia. Keracunan Cu ini terjadi pada domba yang diberi pakan ampas minyak kelapa. Sebanyak 15 ekor domba lokal umur antara 7 – 12 bulan diberi pakan yang mengandung 80 – 90% ampas lapisan kulit ari dan 10 – 20% ampas minyak kelapa. Setelah 4 – 5 bulan, 3 ekor domba menderita anoreksia, lemah dan akhirnya mati. Hasil analisis pakan limbah minyak kelapa tersebut dan organ hati

serta ginjal dari domba yang mati terhadap kadar Cu adalah ampas minyak kelapa sebesar 61 mg Cu/kg, hati sebesar 1970 mg Cu/kg dan ginjal sebesar 225 mg Cu/kg (SANDSTEAD, 1982; CHOOI *et al.*, 1988).

DIAGNOSIS

Diagnosis logam biasanya dilakukan dengan menganalisis sampel dari hewan yang sudah mati atau masih hidup dari bahan pakan yang dimakan. Pada keracunan akut tembaga biasanya dapat dilihat dari feses yang berwarna hijau gelap, dan juga dapat dianalisis kandungan tembaga pada hati hewan tersebut sudah mati. Analisis sampel tersebut biasanya lebih banyak dilakukan dalam keadaan keracunan kronis, oleh karena itu perlu dilakukan diagnosis awal dengan melihat gejala-gejala keracunan kronis, *postmortem* dan sejarah kejadian keracunan pada lingkungan di sekitarnya serta analisis serum darah pada hewan yang hidup (TOKARNIA *et al.*, 2000).

PENCEGAHAN DAN PENGOBATAN

Diagnosis dini sangat penting untuk mencegah perkembangannya lebih lanjut menjadi sirosis hati dan terjadinya degenerasi neurosis. Untuk mencegah terjadinya keracunan krisis hemolisis pada waktu awal kejadian, perlu diberi 50 – 500 mg amonium molibdat dalam pakan setiap hari selama 2 – 3 minggu (DARmono, 1995). Garam-garam jilat yang mengandung 0,25 – 0,5% tembaga sulfat, ternyata efektif dalam pencegahan gangguan-gangguan pada hewan yang digembalakan di daerah yang hijauannya miskin akan tembaga. Penambahan garam tembaga sulfat pada ransum dapat digunakan untuk mencegah kekurangan tembaga dan juga menghindari pertumbuhan aspergilosis pada pakan yang basah (TOKARNIA *et al.*, 2000).

Pengobatan meliputi pemberian senyawa-senyawa pengikat *chelating agents*, yang biasanya berupa dimerkaprol (*British Anti Lewisite*, BAL), Kalsium-Disodium EDTA ($\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$), dan penisilamin, untuk membuang kelebihan tembaga. Namun keuntungan memakai penisilamin adalah sangat mudah diabsorpsi dari saluran pencernaan setelah pengobatan per oral. Obat ini sering diberikan dalam jangka waktu yang lama untuk pengobatan toksisitas logam yang bersifat kronis, juga merupakan obat lanjutan setelah pasien diobati dengan $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ atau BAL melalui suntikan (POCINO *et al.*, 1991; DARmono, 2001). Pengobatan defisiensi tembaga biasanya diberikan garam tembaga seperti tembaga sulfat untuk pencegahan defisiensi tembaga (YOST *et al.*, 2002).

KESIMPULAN DAN SARAN

Dari uraian di atas dapat disimpulkan bahwa mineral tembaga mempunyai peranan yang sangat penting dalam kelangsungan hidup hewan, bila kekurangan maupun kelebihan kadar tembaga dalam tubuh hewan akan menyebabkan penyakit. Oleh sebab itu, status mineral tembaga harus selalu diperhatikan dan pemberian mineral tembaga ke dalam pakan harus tepat sesuai dengan kebutuhan masing-masing ternak/hewan untuk mencegah terjadinya defisiensi atau keracunan.

DAFTAR PUSTAKA

- AHMED, M.M.M., I.M.T. FADLALLA and M.E.S. BARRI. 2002. Tropical Anim. Health and Prod. 34(1): 75 – 80.
- ANGGORODI, R. 1980. Ilmu Makanan Ternak Umum. PT Gramedia, Jakarta. (2): 114 – 117.
- BAKER, D.H., J. ODLE, M.A. FRANK and T.M. WIELAND. 1991. Bioavailability of copper in cupric oxide and in a copper-lysine complex. Poultry Sci. 70: 177.
- BARTIK, M. and A. PISKAC. 1981. Veterinary Toxicology. Elsevier Publishing Co., New York. 105 – 106.
- BLOOD, D.C. and J.A. HENDERSON. 1974. Veterinary Medicine. 4th Ed. Balliere Tindal, London. 86.
- BOSTWICK, J.L. 1982. Copper toxicosis in sheep. J. Am. Vet. Med. Ass. 180(4): 386 – 387.
- BREMER, I. and J.K. CAMPBELL. 1978. Effect of copper and zinc status on susceptibility to cadmium intoxication. Environ. Health Perspect. 25: 125 – 128.
- BROWN, L. and J.R. EUDENE. 1981. Chemistry. The Central Science. Prentice-Hall Inc. 2: 148 – 149.
- BURNS, M.J. 1981. Role of copper in physiological process. Auburn Vet. J. 38(1): 12 – 13.
- CHOOI, K.F., R.I. HUTAGALUNG and W.E. WAN MOHAMED. 1988. Copper toxicity in sheep fed oil palm by products. Aust. Vet. J. 65(5): 11 – 12.
- CHOWDHURY, B.A. dan R.K. CHANDRA. 1987. Biological and health implication of toxic heavy metals and essential trace element interactions. Progress in Food and Nutrition Sci. 28: 55 – 113.
- CLARK, T.W., Z. XIN, R.W. HEMKEN and R.J. HARMON. 1993b. A comparing copper sulphate and copper oxide as copper sources for the mature ruminant. J. Dairy Sci. 76 (Suppl. 1): 318 (Abstr.).
- CLARK, T.W., Z. XIN, Z. DU and R.W. HEMKEN. 1993a. A field trial comparing copper sulphate, copper proteinate and copper oxide as copper sources for beef cattle. J. Dairy Sci. 76 (Suppl. 1): 334 (Abstr.).
- CROMWELL, G.L., T.S. STAHLY and H.J. MONEGUE. 1989. Effects of sources and level of copper on performance and liver copper stores in weanling pigs. J. Anim. Sci. 67: 2996 – 2998.
- DARMONO dan S. BAHRI. 1989. Defisiensi Cu dan Zn pada sapi di daerah Transmigrasi Kalimantan Selatan. Penyakit Hewan 21(38): 128 – 131.
- DARMONO. 2001. Lingkungan Hidup dan Pencemaran. Hubungannya dengan Toksikologi Senyawa Logam. Penerbit Universitas Indonesia (UI Press), Jakarta, 10430: 109 – 111.
- DARMONO. 1995. Logam dalam Sistem Biologi Makhluk Hidup. Penerbit Universitas Indonesia (UI Press), Jakarta. 10430: 55 – 56, 65 – 69.
- DAVIS, G.K. and W. MERTZ. 1987. Copper. In: Trace Elements in Human and Animal Nutrition. MERTZ, W. (Ed.) Academic Press, Inc. San Diego, CA. pp. 301 – 364.
- ENGLE, T.E., V. FELLNER 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): 2308 – 2313.
- HEMKEN, R.W., T.W. CLARK and Z. DU. 1993. Copper: Its role in animal nutrition. In: Biotechnology in the Feed Industry. LYONS, T. (Ed.). Altech Technical Publications, Nicholasville, KY. pp. 35 – 39.
- HILL, C.H. and G. MATRONE. 1970. Chemical parameters in the study of *in vivo* and *in vitro* interactions of transition elements. Fed. Proc. 29: 1474 – 1481.
- 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.
- JOHNSON, L.R. and T.A. ENGLE. 2003. The effects of copper source and concentration lipid metabolism in growing and finishing angus steers. Asian Aust. J. Anim. Sci. 16(8): 1131 – 1136.
- 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): 1341 – 1354.
- MCMURRY, J. and C.M. ROBERT. 2001. Chemistry. Prentice Hall Inc. New Jersey. pp. 155 – 156.
- MERTZ, W. 1981. The essential trace elements. Science 213: 1332 – 1338.
- OSHEIM, D.L. 1983. Atomic absorption determination of serum copper, collaborative study. J. Assoc. Off. Anal. Chem. 66(5): 1140 – 1142.
- 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.
- PETERING, H.G. 1980. Some observations on the interaction of zinc, copper and iron metabolism in lead and cadmium toxicity. Environ. Health Perspect. 25: 141 – 145.
- POCINO, M., L. BAUTE and J. MALAVE. 1991. Influence of the oral administration of excess copper on the immune response. Fundamental App. Toxicol. 16(2): 249 – 256.

- RANDHAWA, C.S., S.S. RANDHAWA and N.K. SOOD. 2002. Effect of molybdenum induced copper deficiency on peripheral blood cells and bone marrow in buffalo calves. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* 15(4): 509 – 515.
- SANDSTEAD, H.H. 1982. Copper bioavailability and requirements. *Am. J. Clin. Nutr.* 35: 839 – 842.
- SCOTT, M.T., M.C. NESHEIM and R.J. YOUNG. 1976. *Nutrition of the Chickens*. Ithaca. N.Y. 3: 335.
- 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 the minerals. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* 12(6): 1002 – 1008.
- STOLTZ, D.R., DARMONO, ISMAWAN, GUNAWAN and R.B. MARHALL. 1985. Bovine copper deficiency in Indonesia. *Proc. 3rd Animal Science Congress*. Asian Aust. Assoc. Animal Prod. Soc. Seoul. (1): 531 – 533.
- THOMAS, C. and P.S. OATES. 2003. Copper deficiency increases iron absorption in the rat. *American J. Physiol.* 285(5): 789 – 795.
- TOKARNIA, C.H., J. DOBEREINER, P.V. PEIXOTO and S.S. MORAES. 2000. Outbreak of copper poisoning in cattle fed poultry litter. *Vet. Hum. Toxicol.* 42(2): 92 – 95.
- UNDERWOOD, E.J. 1978. Interaction of trace elements. *In: Toxicity of Heavy Metals in The Environment part 2*. OEHME (Ed.). Marcel & Decker Inc. N.Y. pp. 641 – 667.
- YOST, G.P., J.D. ARTHINGTON, L.R. MCDOWELL, F.G. MARTIN, 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): 3297 – 3303.