



LAPORAN PENELITIAN DASAR  
TAHUN ANGGARAN 2003

KK  
KKC  
571.967.734.  
Ma'r  
S.

**STUDI FISIOWIOLOGI IKATAN LEKTIN DENGAN RESEPTOR  
PADA SALURAN PENCERNAAN KELINCI SEBAGAI  
DASAR PEMBUATAN VAKSIN ANTI DIARE**

Oleh:

drh. Anwar Ma'ruf, M.Kes.  
Prof. dr. Martin Setiabudi, Ph.D.  
Dr. Soetjipto, M.S., Ph.D.



**LEMBAGA PENELITIAN UNIVERSITAS AIRLANGGA**

Dibiayai Proyek Pengkajian dan Penelitian Ilmu Pengetahuan dan Teknologi  
DIP Nomor : 005/XXIII/1/--/2003 Tanggal 1 Januari 2003  
Kontrak Nomor : 21/P2IPT/DPPM/PID/III/2003  
Ditbinlitabmas, Ditjen Dikti, Depdiknas  
Nomor Urut 8

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA**

Nopember, 2003

**RINGKASAN****STUDI FISIOWIOLOGI IKATAN LEKTIN DENGAN RESEPTOR  
PADA SALURAN PENCERNAAN KELINCI SEBAGAI  
DASAR PEMBUATAN VAKSIN  
ANTI DIARE****(Anwar Ma'ruf, Martin Setiabudi, Soetjipto 2003, 41 halaman)**

Lektin adalah suatu protein atau glikoprotein non imunogenik yang diperoleh dari tanaman, binatang dan mikroorganisme. Lektin dapat berikatan dengan reseptor glikolipid pada sel epitel saluran pencernaan (Leathem 1998). Sejauh ini efek dari terikatnya lektin pada reseptor dalam saluran pencernaan ternyata belum diketahui dengan jelas.

Lektin mempunyai kemampuan mengenali reseptor secara spesifik dengan mengikat struktur karbohidrat di membran sel, inti sel dan sitoplasma (Leathem, 1998). Lektin tanaman yang diberikan sebagai makanan tambahan dapat mempengaruhi kolonisasi mikroorganisme patogen yang potensial pada saluran pencernaan (Pusztai, 2001). Hal ini menunjukkan bahwa setelah lektin terikat maka dapat terjadi berbagai perubahan pada saluran pencernaan. Apabila efek lektin pada saluran pencernaan ini diketahui maka kemungkinan lektin dikembangkan sebagai suatu vaksin terbuka sangat lebar.

Lektin dari suatu bakteri yang terikat pada sel epitel saluran pencernaan akan menimbulkan kolonisasi patogen dan selanjutnya terjadi diare (Alverdy, 2000). Babi yang diinokulasi dengan bakteri patogen dan lektin ternyata lektin terikat pada *brush border* villi usus dan sel goblet tanpa terjadi diare (Shon, 2000). Berkaitan dengan hal tersebut tampaknya penelitian tentang lektin banyak ditujukan untuk menghambat suatu penyakit tanpa melihat efek fisiologisnya pada kontraksi otot polos dan absorpsi nutrien di saluran pencernaan.

Adanya kemampuan lektin mengenali reseptor secara spesifik pada sel epitel usus dan permukaan membran sel, maka ada kemungkinan terjadi penurunan kontraksi otot polos dan peningkatan absorpsi nutrien dalam saluran pencernaan. Oleh karena itu perlu

dilakukan penelitian tentang mekanisme ikatan lektin pada reseptor dan efek yang terjadi pada saluran pencernaan secara fisiobiologis.

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui mekanisme ikatan lektin dengan reseptor dan efek fisiologis yang ditimbulkan dalam saluran pencernaan yang ditinjau secara fisiobiologi

Metode penelitian yang digunakan adalah eksperimental laboratoris dengan 4 perlakuan yaitu kontrol (kelompok 1), pemberian lektin 0,25 mg/ekor (kelompok 2), pemberian lektin 0,5 mg/ekor (kelompok 3) dan pemberian lektin 1 mg/ekor (kelompok 4). Rancangan pada penelitian ini adalah rancangan acak lengkap. Data hasil pemeriksaan histologis reseptor lektin dengan pewarnaan PAS kemudian dianalisis dengan *Kruskal-Wallis Test* dan dilanjutkan dengan *Mann-Whitney Test*. Data tentang pemeriksaan kontraksi otot polos saluran pencernaan meliputi frekuensi, amplitudo dan tonus serta absorpsi nutrisi berupa kadar glukosa darah, kadar total protein darah dan kadar total lemak darah dianalisis dengan *analysis of variance (Anova)*, yang kemudian dilanjutkan dengan uji *least significant difference (LSD)*.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian lektin 0,25 mg/ekor, 0,5 mg/ekor dan 1 mg/ekor dapat memberikan pengaruh yang nyata ( $p < 0,05$ ) terhadap penurunan jumlah reseptor lektin dan peningkatan amplitudo dan tonus kontraksi otot polos saluran pencernaan, Sedangkan frekuensi kontraksi tidak berpengaruh nyata ( $p > 0,05$ ). Pemberian lektin 1 mg/ekor ternyata juga dapat meningkatkan absorpsi nutrisi terutama glukosa bila dibandingkan dengan kontrol ( $p < 0,05$ ).

Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa pemberian lektin dapat menurunkan jumlah reseptor lektin, meningkatkan amplitudo, tonus kontraksi otot polos saluran pencernaan dan meningkatkan absorpsi nutrisi terutama glukosa.

Disarankan penggunaan lektin untuk peningkatan kekuatan kontraksi otot polos saluran pencernaan dan peningkatan absorpsi glukosa pada dosis 1 mg/ekor. **(Laboratorium Ilmu Faal, Fakultas**

**Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga, Surabaya, Nomer :  
421/J03.2/PG/2003)**

**SUMMARY****STUDY PHYSIOBIOLOGY OF BINDING LECTIN RECEPTOR IN RABBIT GASTROINTESTINAL TRACT AS BASIC ANTI DIARRHEA VACCINE**

(Anwar Ma'ruf, Martin Setiabudi, Sotjipto, 2003, 41 page)

Lectin is a protein or glycoprotein obtained from plants, animals, or microorganisms. It may bind to glycolipid receptor on epithelial cells of gastrointestinal tract (Leathem, 1998). However, the effect of lectin binding to receptors in gastrointestinal tract remains unknown. Lectin is capable in recognizing receptors specifically by binding carbohydrate structures in cell membran, nucleus, and cytoplasm (Leathem, 1998). Lectin from farms, which is given as supplement, may effect potential pathogenic microorganism colonization in gastrointestinal tract (Pusztai, 2001). It indicates that, after being bound, various changes occur in gastrointestinal tract. If the effects of lectin in this tract is recognized, the possibility of lectin to be developed as a vaccine is very high.

If being bound in epithelial cells in gastrointestinal tract, lectin may induce pathogenic colonization, resulting in the occurrence of diarrhea (Alverdy, 2000). Porcine inoculated with pathogenic bacteria and lectin showed that lectin is bound to bush border of intestinal villous and goblet cells without inducing diarrhea (Shon, 2000). Studies on lectin are, therefore, mostly aimed to prevent diseases without observing its physiological effects on smooth muscle contraction and nutrient absorption in gastrointestinal tract.

By its capability in recognizing receptors specifically in intestinal epithelial cells and the surface of cell membrane, there is possibility of the occurrence of smooth muscle contraction reduction and the increase of nutrient absorption in gastrointestinal tract. This study was, therefore, conducted to examine the role of lectin in smooth muscle contraction in gastrointestinal tract.

The objective of this study was to identify mechanism of binding lectin receptor and the role of lectin in affecting in gastrointestinal tract manner physiobiology.

Method used in this study was laboratory experimental with 4 treatment groups, i.e., control (groups 1), group with 0,25 mg (group 2), 0,5 mg (group 3), and 1 mg (group 4) lectin for each animal. Design use was complete randomized design. Data obtained lectin receptor with staining periodic acid schiff reaction (PAS) were analyzed Kruskal-Wallis test and followed with Mann-Whitney test. Data obtained from the examination of smooth muscle contraction in gastrointestinal tract consisted of frequency, amplitude, tonus and nutrient absorption, presenting as blood glucose level, blood total protein level, and blood total lipid level. These were analyzed using analysis of variance (Anova), followed with least significant difference (LSD) test.

Results showed that lectin administration of 0,25 mg, 0,5 mg and 1 mg for each animal resulted in significant effect ( $p < 0,05$ ) on decreases account lectin receptor and the increase of the amplitude and tonus of smooth muscle contraction in gastrointestinal tract, while it did not significantly affect the frequency of contraction ( $p > 0,05$ ). The administration of 1 mg lectin for each animal in group 4 was found to increase nutrient, particularly glucose, absorption compared to control, group, 2 and 3 ( $p < 0,05$ )

It can be concluded that lectin administration may decrease account lectin receptor and increase amplitude and tonus of smooth muscle contraction in gastrointestinal tract, but may not increase its frequency, and the administration of 1 mg lectin may also increase nutrient absorption, particularly glucose absorption.

We recommend the use of lectin to increase smooth muscle contraction and glucose absorption in gastrointestinal tract at the dose of 1 mg. (Department of Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Airlangga University, Surabaya, Nomer : 421/J03.2/PG/2003)



## KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala karuniaNya sehingga laporan hasil penelitian ini selesai disusun dengan sebaik-baiknya. Semoga dapat bermanfaat bagi yang membutuhkan.

Sehubungan dengan itu, kami sampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Ditjen Dikti-Depdiknas yang telah membiayai penelitian ini. Terima kasih juga kami sampaikan kepada Rektor Universitas Airlangga, Ketua Lembaga Penelitian Unair, Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Unair dan Kepala Laboratorium Biokimia, Laboratorium Ilmu Faal dan Laboratorium Anatomi-Histologi Fakultas Kedokteran Unair serta semua pihak yang terlibat atau membantu semua kegiatan penelitian ini. Semoga bantuannya memperoleh pahala disisi Allah SWT, Amien.

Segala kekurangan yang masih ada, memerlukan perbaikan dan pemikiran, agar hasil penelitian ini berkesinambungan dan berarti bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

Surabaya, Oktober 2003

Penulis

**DAFTAR ISI**

	Halaman
LEMBAR IDENTITAS DAN PENGESAHAN .....	i
RINGKASAN DAN SUMMARY .....	ii
KATA PENGANTAR .....	vii
DAFTAR ISI .....	viii
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR .....	xii
DAFTAR LAMPIRAN .....	xiii
<b>BAB 1 PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang Masalah .....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Hipotesis .....	3
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Lektin .....	4
2.2 Anatomi Dan Histologi Saluran Pencernaan	5
2.3 Kontraksi Saluran Pencernaan .....	9
2.3.1 Kontraksi lambung .....	9
2.3.2 Kontraksi usus halus .....	12
2.3.3 Kontraksi usus besar .....	15
2.4 Absorpsi Nutrien .....	16
2.4.1 Absorpsi karbohidrat .....	16
2.4.2 Absorpsi protein .....	21
2.4.3 Absorpsi lemak .....	23



<b>BAB 3 TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN</b>	
3.1 Tujuan Penelitian .....	26
3.3 Manfaat Penelitian .....	26
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN</b>	
4.1 Sampel Penelitian .....	27
4.2 Variabel Penelitian .....	27
4.2.1 Variabel bebas .....	27
4.2.2 Variabel tergantung .....	27
4.3 Bahan Dan Alat Penelitian .....	27
4.4 Lokasi Dan Waktu Penelitian .....	28
4.5 Prosedur Penelitian.....	28
4.6 Analisis Data.....	30
<b>BAB 5 HASIL DAN PEMBAHASAN</b>	
5.1 Reseptor Lektin Pada Saluran Pencernaan Kelinci	31
5.2 Kontraksi Otot Polos Saluran Pencernaan .....	32
5.2.1 Frekuensi kontraksi .....	32
5.2.2 Amplitudo kontraksi .....	33
5.2.3 Tonus kontraksi .....	33
5.3 Absorpsi Nutrien Dalam Saluran Pencernaan .....	35
5.3.1 Absorpsi glukosa .....	36
5.3.2 Absorpsi protein .....	36
5.3.3 Absorpsi lemak .....	36
<b>BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
6.1 Kesimpulan.....	39

6.2 Saran.....	39
DAFTAR PUSTAKA.....	40
LAMPIRAN.....	42

## DAFTAR TABEL

	<b>Halaman</b>
Tabel 5.1 Jumlah reseptor lektin pada saluran pencernaan kelinci...	31
Tabel 5.2 Frekuensi kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci (kontraksi/10 cm).....	33
Tabel 5.3 Amplitudo kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci (cm) .....	33
Tabel 5.4 Tonus otot polos saluran pencernaan kelinci (cm) .....	34
Tabel 5.5 Kadar glukosa darah kelinci yang diberi lektin (mg/dl)	36
Tabel 5.6 Kadar total protein darah kelinci yang diberi lektin (g/dl) ..	36
Tabel 5.7 kadar total lemak darah kelinci yang diberi lektin (mg/dl) ..	37

## DAFTAR GAMBAR

	<b>Halaman</b>
Gambar 2.1 Penampang melintang struktur usus halus .....	6
Gambar 2.2 Struktur penampang villi .....	7
Gambar 2.3 Kontrol gerakan peristaltik saluran pencernaan	10

## DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Prosedur pemeriksaan kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci .....	42
Lampiran 2. Prosedur pemeriksaan kadar glukosa darah, total protein darah dan total lemak darah kelinci .....	43
Lampiran 3. Prosedur pemeriksaan histologi reseptor lektin dengan pewarnaan PAS .....	48
Lampiran 4. Data perubahan reseptor lektin pada saluran pencernaan kelinci dengan pewarnaan PAS .....	49
Lampiran 5. Hasil histologis reseptor lektin dengan pewarnaan PAS .....	51
Lampiran 6. Hasil analisis Kruskal-Wallis Test dan Mann-Whitney Test perubahan jumlah reseptor lektin pada Saluran pencernaan kelinci .....	53
Lampiran 7. Data kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci .....	57
Lampiran 8. <i>Analysis of variance (Anova) dan Uji least significant difference (LSD) kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci .....</i>	58
Lampiran 9. Data kadar glukosa darah, kadar total protein darah dan kadar total lemak darah kelinci .....	61
Lampiran 10. <i>Analysis of variance (Anova) dan Uji least significant difference (LSD) kadar glukosa darah, total protein darah dan total lemak darah kelinci .....</i>	62

## BAB 1 PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang Masalah

Lektin adalah suatu protein atau glikoprotein non imunogenik yang diperoleh dari tanaman, binatang dan mikroorganisme. Lektin dapat berikatan dengan reseptor glikolipid pada sel epitel saluran pencernaan (Leathem 1998). Sejauh ini efek dari terikatnya lektin pada reseptor dalam saluran pencernaan ternyata belum diketahui dengan jelas.

Lektin mempunyai kemampuan mengenali reseptor secara spesifik dengan mengikat struktur karbohidrat di membran sel, inti sel dan sitoplasma (Leathem, 1998). Lektin tanaman yang diberikan sebagai makanan tambahan dapat mempengaruhi kolonisasi mikroorganisme patogen yang potensial pada saluran pencernaan (Pusztai, 2001). Hal ini menunjukkan bahwa setelah lektin terikat maka dapat terjadi berbagai perubahan pada saluran pencernaan. Apabila efek lektin pada saluran pencernaan ini diketahui maka kemungkinan lektin dikembangkan sebagai suatu vaksin terbuka sangat lebar.

Lektin dari suatu bakteri yang terikat pada sel epitel saluran pencernaan akan menimbulkan kolonisasi patogen dan selanjutnya terjadi diare (Alverdy, 2000). Babi yang diinokulasi dengan bakteri patogen dan lektin ternyata lektin terikat pada *brush border* villi usus dan sel goblet tanpa terjadi diare (Shon, 2000). Berkaitan dengan hal tersebut tampaknya penelitian tentang lektin banyak ditujukan untuk menghambat



suatu penyakit tanpa melihat efek fisiologisnya pada kontraksi otot polos dan absorpsi nutrien di saluran pencernaan.

Lektin dapat berikatan dengan reseptor glikolipid pada sel epitel saluran pencernaan. Lektin mempunyai kemampuan mengenali reseptor secara spesifik dengan mengikat struktur karbohidrat di membran sel, inti sel dan sitoplasma. Pada penelitian ini akan dilakukan pengujian mekanisme terikatnya lektin dengan reseptor dan efek yang terjadi pada saluran pencernaan secara fisiobiologi. Jadi penelitian ini merupakan pencarian landasan ilmiah untuk mengetahui kemampuan lektin dalam mengikat reseptor sehingga menghambat infeksi kuman maupun virus yang mempunyai reseptor sama di saluran pencernaan. Dengan diketahuinya landasan ilmiah tersebut maka diharapkan menjadi dasar pembuatan vaksin anti diare.

## **1.2 RUMUSAN MASALAH**

Berdasarkan latar belakang tersebut di atas maka dapat dibuat rumusan masalah sebagai berikut :

1. Apakah lektin dapat menurunkan jumlah reseptor karbohidrat di permukaan membran saluran pencernaan kelinci ?
2. Apakah lektin dapat menurunkan kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci ?
3. Apakah lektin dapat meningkatkan absorpsi zat makanan dalam saluran pencernaan kelinci ?

## HIPOTESIS

1. Lektin dapat menurunkan jumlah reseptor karbohidrat di permukaan membran saluran pencernaan kelinci.
2. Lektin dapat menurunkan kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci.
3. Lektin dapat meningkatkan absorpsi zat makanan dalam saluran pencernaan kelinci.



## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Lektin

Lektin adalah protein pengikat gula non imunogenik yang dapat menggumpalkan sel atau mengendapkan glikokonjugasi. Molekul protein disebut lektin bila mengandung paling sedikit dua tempat ikatan gula. Lektin terdapat pada berbagai tipe organisme dan bersifat cair (Goldstein, 1980).

Berat molekul lektin 50-67 kD. Lektin dapat bekerja optimal pada PH 6-7,  $Ca^{2+}$  1mM,  $Mg^{2+}$  2mM dan suhu 37-42 °C (Gusils, 1999)

Lektin dapat berikatan dengan satu atau lebih karbohidrat yang ada dalam jaringan dari organisme hidup. Lektin sangat menarik karena memiliki variasi yang luas dan aplikasi yang potensial dalam bidang farmakologi, imunologi, terapi kanker dan dibidang pertanian. Mekanisme interaksi lektin-karbohidrat ternyata belum banyak diketahui (Toone, 1994).

Lektin dapat berinteraksi secara khas dengan karbohidrat. Banyak lektin mempunyai sifat mengaglutinasi sel darah merah dan itu dikenal dengan hemagglutinin. Hemagglutinin biasanya mempunyai berat molekul di atas 100.000, mengandung ion logam, dan dapat mengandung karbohidrat sampai 50%.

Berdasarkan beberapa penelitian ternyata lektin mempunyai fungsi sebagai perlindungan terhadap infeksi bakteri ataupun serangga,

pengarah gerak untuk bakteri penghambat nitrogen, komponen stuktur, mengubah transport melalui membran dan enzim (Robinson, 1991).

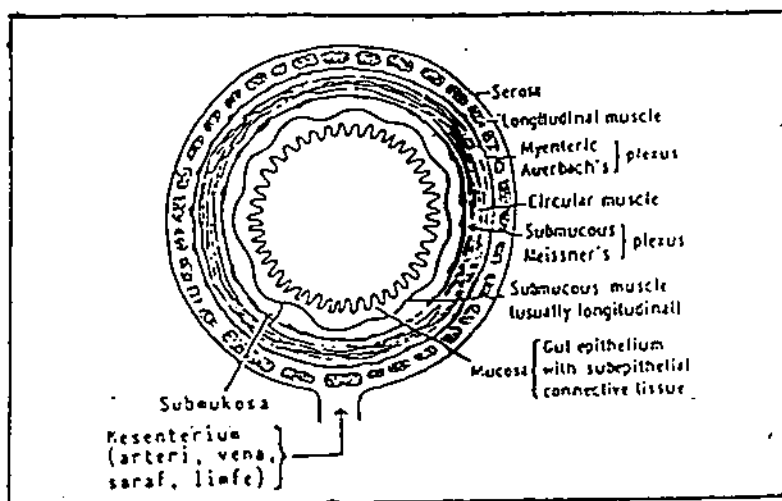
Di dalam tanaman misalnya *jackbean* ternyata terdapat suatu protein yang dapat mengikat karbohidrat yang disebut lektin, contohnya *concanavalin A*. Pada membran sel bakteri juga ditemukan lektin yang dapat berikatan dengan oligosakarida yang ada pada permukaan target sel. Lektin mempunyai 2 tempat ikatan untuk karbohidrat yang berfungsi untuk aglutinasi eritrosit ataupun sel lain (Alberts, 1994).

## 2.2 Anatomi Dan Histologi Saluran Pencernaan

Saluran pencernaan dimulai dari rongga mulut, *oesofagus* (kerongkongan), *ventrikulus* (lambung), *intestinum tennue* (usus halus), *colon* (usus besar), *rectum* dan berakhir di anus. Usus halus terdiri dari duodenum, jejunum dan ileum. Bagian-bagian tersebut dapat dibedakan dari ketebalan dinding usus dan lebar lumennya. Diameter dinding usus bagian atas 4,5 cm, bagian tengah 4 cm dan bagian bawah 3 cm. Diameter umumnya semakin ke bawah semakin mengecil (Herlinger, 1989). Sedangkan struktur dinding ususnya dari luar ke dalam (lumen) sama yaitu terdiri dari (1) lapisan serosa, (2) lapisan muskulus longitudinalis, (3) muskulus sirkularis, (4) lapisan sub mukosa dan (5) lapisan mukosa. Hal ini dapat dilihat pada gambar 2.1.

Diantara lapisan mukosa dan sub mukosa terdapat lapisan otot yang tipis yaitu muskularis mukosa. Pada bagian sebelah dalam dari sub lapisan otot sirkuller dan disebelah luarnya sub lapisan otot longitudinal

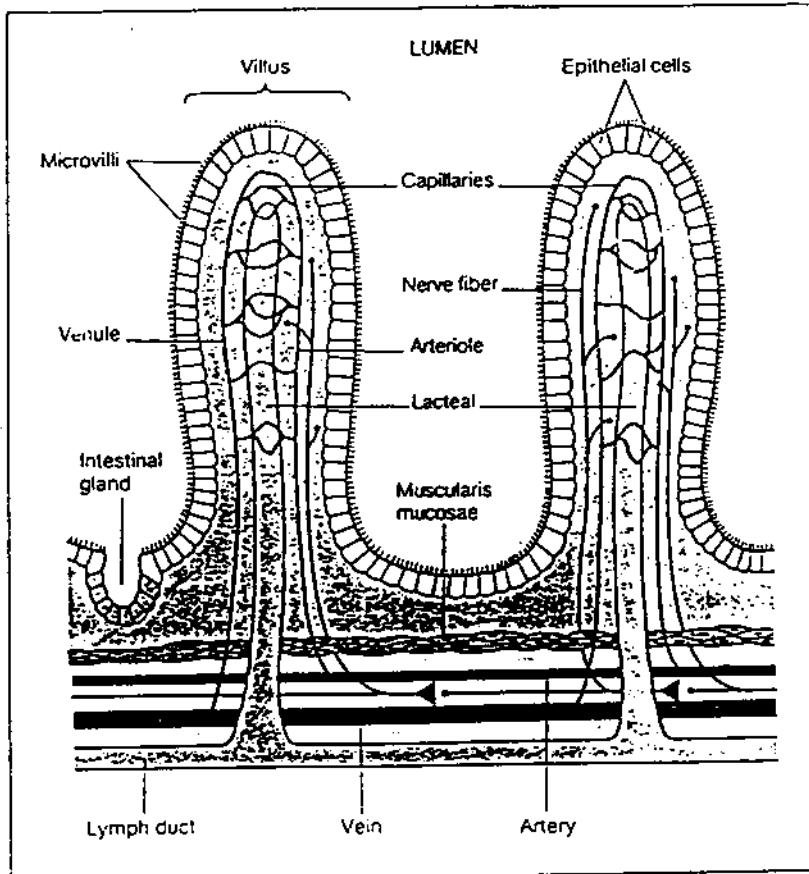
terdapat kelenjar pencernaan. Pada permukaan lumen usus diapisi oleh jaringan epitel (Guyton, 1996; Ganong 1999).



Gambar 2.1 Penampang melintang struktur usus halus  
(Sumber : Guyton, 1996)

Seluruh usus halus tertutup oleh *valvula conniventes* yang berfungsi untuk memperluas permukaan hingga tiga kali lipat terutama pada duodenum dan jejunum. Villi berfungsi untuk meningkatkan luas permukaan menjadi sepuluh kali lipat, villi tertutup oleh lapisan tunggal epitel kolumnar. Sebelah dalam sel epitel kolumnar, bagian dalam epitel kolumnar terdapat kapiler dan pembuluh limpatik. Bagian tepi sel epitel villi terdapat sejumlah mikrovilli dalam bentuk *brush border* yang berfungsi

memperluas permukaan menjadi dua puluh kali, sehingga total permukaan absorpsi usus halus meningkat menjadi 600 kali atau sama dengan luas 250 m<sup>2</sup> dari panjang usus 2,5 m (Caspary, 1992; Guyton, 1996). Struktur penampang villi tampak pada gambar 2.2.



Gambar 2.2 Struktur penampang villi  
(Sumber : Vander, 1978)

Membran *brush border* yang berbatasan dengan lumen terdiri dari sejumlah lapisan tak berbentuk yang disebut glikokaliks yang berfungsi sebagai pelindung sel epitel. Di sebelah *brush border* dan glikokaliks terdapat *unstirred water layer* yang tebalnya 100-400 mikrometer yang mirip dengan membran biologis (Ganong, 1999).

Fungsi utama usus halus adalah absorpsi nutrisi (Jankowski, 1994), usus halus mengandung sel eritrosit yang dibentuk oleh sel yang tidak berdeferensi pada *Crypt Lieberkuhn*, bermigrasi sehingga terdapat pada apical mikrovilli. Sel eritrosit berperan dalam mentranspor bahan-bahan dari lumen ke sitoplasma sel epitel. Sel eritrosit rata-rata berumur 2-5 hari, demikian juga sel mukosa lebih cepat lepas dan kemudian berganti lagi (Patton, 1989; Ganong, 1999).

Persarafan saluran pencernaan disebut sistem saraf enterik, yang terdiri dari (1) lapisan sebelah luar disebut pleksus mienterikus (*Aurbach*) yang terletak antara lapisan otot longitudinal dan sirkuler, (2) lapisan sebelah dalam disebut pleksus sub mukosa (*Meissner*) yang terletak di dalam sub mukosa.

Pleksus sub mukosa lebih bersifat sensorik, ini sangat penting terutama dalam pengaturan sekresi dan aliran darah, sedangkan pleksus mienterikus bersifat motorik untuk mengontrol pergerakan saluran pencernaan.

Rangsangan dari pleksus mienterikus akan menimbulkan peningkatan kontraksi tonus dinding usus, peningkatan intensitas kontraksi ritmis, peningkatan kecepatan kontraksi ritmis dan peningkatan kecepatan konduksi rangsangan.

Saluran pencernaan juga diatur oleh saraf otonom yang terdiri dari simpatis dan parasimpatis. Saraf parasimpatis mempengaruhi otot polos melalui saraf vagus sehingga menyebabkan peningkatan aktivitas kontraksi. Saraf simpatis akan menghambat aktivitas kontraksi kecuali

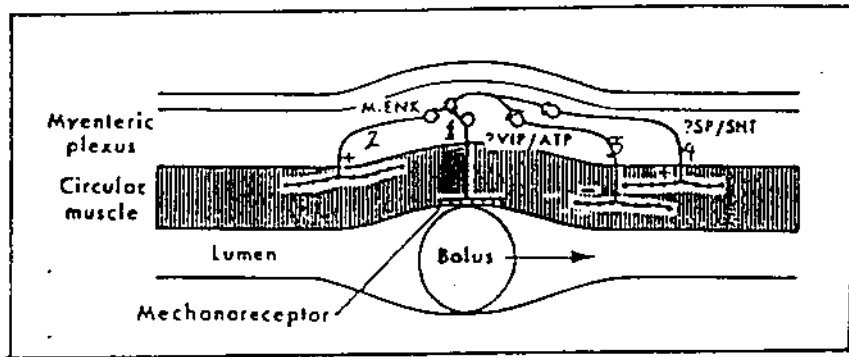
pada mukosa, *spincter ileocaecal* dan *spincter ani internus* (Guyton, 1996).

### 2.3 Kontraksi Saluran pencernaan

Pergerakan yang terdapat pada saluran pencernaan ada dua jenis yaitu gerakan mencampur dan gerakan mendorong (Guyton, 1996). Gerakan mencampur disebabkan oleh kontraksi peristaltik atau kontraksi lokal dari segmen kecil dinding usus. Gerakan ini dimodifikasi dalam berbagai bagian saluran pencernaan sesuai dengan aktivitas pencernaan yang berlangsung pada bagian tersebut. Gerakan mendorong dari saluran pencernaan adalah gerakan peristaltik. Rangsangan untuk terjadinya gerakan peristaltik adalah distensi (regangan). Cincin kontraksi untuk timbulnya peristaltik dimulai disebelah oral dari segmen yang mengalami peregangan, sehingga mendorong isi usus ke arah anus (Patton, 1989). Respon terhadap regangan akan menimbulkan gerakan peristaltik yang disebut refleks *mienterik*.

Regangan yang disebabkan oleh bolus makanan akan mengaktifkan mekanoreseptor dan neuron sensoris *pleksus Meissner*. Neuron sensoris kemudian mengaktifkan interneuron dan kemudian rangsangan dilanjutkan ke neuron motoris. Ada tiga neuron motoris yaitu satu neuron motoris asenden dan dua neuron motoris desenden. Neuron motoris asenden merangsang kontraksi otot sirkuler di daerah oral bolus sedangkan neuron motoris desenden dengan fase laten pendek merangsang relaksasi otot de depan bolus. Neuron motoris desenden

dengan fase laten yang lebih lama merangsang kontraksi otot di depan neuron desenden yang pertama (Patton, 1989). Kontrol gerakan peristaltik saluran pencernaan dapat dilihat pada gambar 2.3.



Gambar 2.3 Kontrol gerakan peristaltik saluran pencernaan (1) Neuron sensoris, (2) Neuron motoris asenden, (3) dan (4) Neuron motoris desenden (Sumber : Patton, 1989)

### 2.3.1 Kontraksi Lambung

Apabila ada makanan yang masuk ke dalam lambung, lambung akan direlaksasikan oleh refleks *receptive relaxation* (Guyton, 1996). Peristiwa ini diawali dengan regangan pada oesopagus karena adanya bolus makanan. Refleks ini kemudian diikuti oleh gerakan peristaltik. Frekuensi kontraksi di dalam lambung di kontrol oleh *pace maker* pada kurvatura myor (*fundus*) daerah proksimal lambung. Gelombang kontraksi ini diatur oleh *basic electrical rhythm* (BER) yang terdiri dari gelombang lambat listrik yang timbul spontan di dinding lambung. Frekuensi BER

pada manusia tiga kali per menit atau kira-kira sekali tiap 20 detik. BER membangkitkan depolarisasi spontan pada otot longitudinal yang kemudian disampaikan pada otot sirkuler dari *fundus* menuju *pylorus*. Depolarisasi ini dapat ditimbulkan oleh asetilkolin atau hormon gastrin. Gastrin langsung mempengaruhi sel otot dan merangsang neuron mienterik mengeluarkan asetilkolin (Patton, 1989).

Kecepatan awal peristaltic 0,5 cm/detik dan meningkat 3-4 cm/detik pada distal antrum. Kontraksi tersebut mendorong kimus menuju ke terminal antrum dan menimbulkan dua efek yang hampir simultan yaitu berkontraksinya terminal antrum dan spincter pylorus. Spincter pylorus tertutup setelah sebagian kecil dari kimus berbenturan dengan spincter yang tertutup. Akibatnya kimus tersemprot kembali ke proksimal antrum. Keadaan ini sangat efektif untuk mencampur sekresi lambung dengan kimus dan memecah lebih lanjut partikel makanan yang lebih besar. Kemudian terminal antrum dan pilorus relaksasi, sampai gelombang baru tiba dan proses berulang lagi (Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Kecepatan pengosongan lambung dipengaruhi oleh factor-faktor di lambung dan sinyal umpan balik dari duodenum. Peregangan dinding lambung karena adanya makanan yang masuk memberikan sinyal pada system saraf enterik dan saraf vagus, kemudian merangsang sel G pada mukosa antrum untuk mensekresi hormon gastrin. Hormon gastrin meningkatkan sekresi HCl dan enzim lambung sehingga mempercepat terbentuknya kimus yang bersifat asam. Gastrin meningkatkan fungsi motorik lambung yaitu meningkatkan aktivitas pompa pylorus dan pada



saat yang sam mereleksasikan spincter pylorus. Keadaan ini akan mempercepat pengosongan lambung dan masukinya kimus yang bersifat asam ke dalam duodenum.

Sinyal umpan balik dari diodenum akan menghambat pompa pylorus dan meningkatkan tonus spincter pylorus. Sinyal umpan balik tersebut terjadi melalui system hormonal dan refleks enterogastrik. Beberapa factor dari duodenum yang menimbulkan redfleks enterogastrik yaitu derajat peregangan duodenum, iritasi pada mukosa duodenum dan derajat keasaman kimus (pH 3,5-4,0). Lemak, peptida dan asam amino yang terdapat pada kimus serta pH kimus yang rendah akan merangsang mukosa dudodenum dan jejunum untuk mensekresi hormon sekretin, koleksistokinin, GIP dan gastrin. Hormon-hormon ini akan mengurangi kecepatan pengosongan lambung dengan menghambat kontraksi antrum dan merangsang kontraksi spincter pilorus (Guyton, 1996).

### 2.3.2 Kontraksi Usus Halus

Fungsi pergerakan dari usus halus diselenggarakan oleh otot polos longitudinal dan otot polos sirkularis serta muscularis mukosa. Sel otot polos saluran pencernaan berbentuk gelondong dengan diameter 2-5  $\mu$  dan panjang 20-200  $\mu$ . Sel otot ini terletak berdempetan satu sama lain, dimana membran antara sel yang berdekatan saling berlekatan seluruhnya atau sebagian sehingga sering disebut **unitary smooth muscle**. Setiap lapisan otot polos berfungsi sebagai sinsitum yaitu apabila



ada impuls karena suatu rangsangan maka impuls tersebut akan dihantarkan ke segala arah (Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Membran potensial otot polos besarnya antara -55 sampai dengan -60 milivolt. Potensial aksi otot polos ada dua macam yaitu *spike potential* dan *action potential* dengan *plateau*. Potensial aksi dari otot polos biasanya terjadi tanpa adanya rangsangan dari luar. Hal ini ada hubungannya dengan *basic slow wave rhythm* dari potensial membran. Apabila *slow wave* tersebut meningkat mencapai nilai ambang maka suatu potensial aksi akan timbul dan menyebar ke seluruh bagian dari otot polos saluran pencernaan sehingga terjadi kontraksi (Lodish, 1995).

Dasar pergerakan dalam saluran pencernaan adalah gerakan mencampur dan propulsive. Gerakan mencampur disebabkan oleh kontraksi peristaltik dan kontraksi lokal dari segmen kecil dinding usus, sehingga isi usus tercampur setiap waktu. Gerakan propulsive menyebabkan makanan bergerak ke depan sepanjang tractus dengan kecepatan sesuai dengan terjadinya pencernaan dan absorpsi. Gerakan mendorong ini pada dasarnya adalah gerakan peristaltik. Rangsangan untuk terjadinya gerakan peristaltik adalah regangan. Regangan yang disebabkan adanya bolus akan merangsang neuron sensoris pleksus mienterikus serta mekanoreseptor yang selanjutnya ke interneuron yang akan dijalarkan ke neuron motoris assenden dan neuron motoris desenden (Ganong, 1999).

Gerakan pada usus halus ada dua jenis yaitu kontraksi mencampur atau segmentasi dan kontraksi mendorong (peristaltik).

Kontraksi segmentasi merupakan kontraksi yang membagi usus menjadi segmen-segmen yang berjarak. Frekuensi maksimal dari kontraksi segmentasi ditentukan oleh frekuensi dari gelombang lambat dalam dinding usus yang merupakan irama listrik dasar. Frekuensi ini kurang lebih 12 kali per menit di duodenum, maka frekuensi maksimal dari kontraksi segmentasi di duodenum juga kurang lebih 12 kali per menit, tetapi di dalam ileum biasanya 8-9 kontraksi per menit.

Kontraksi segmentasi dipengaruhi oleh sistem saraf enterik, sistem hormon dan sistem saraf otonom. Pergerakan peristaltik dapat terjadi pada setiap bagian usus halus dan bergerak menuju anus dengan kecepatan 0,5-2 cm perdetik lebih cepat di usus bagian proksimal dan lambat dibagian terminal. Aktivitas peristaltik meningkat karena adanya *chyme* yang masuk ke duodenum dan adanya refleks gastroenterik. Secara normal aktivitas peristaltik sangat lemah tetapi dengan adanya iritasi yang kuat pada mukosa usus dapat menimbulkan peristaltik yang kuat dan cepat (Guyton, 1996).

Perangsangan oleh refleks saraf lokal terhadap muskularis mukosa yang ada di pleksus sub mukosa dan serabut otot dari jonjot usus sebagai akibat adanya isi usus menimbulkan lipatan pendek atau panjang yang bergerak secara progresif ke daerah mukosa baru. Kontraksi jonjot yang memendek dan memanjang dan memendek lagi akan memeras jonjot sehingga cairan limfe mengalir bebas dari sentral lakteal ke dalam system limfe. Kontraksi menggerakkan cairan yang mengelilingi jonjot sehingga secara progresif terjadi absorpsi (Ganong, 1999).

Pergerakan saluran pencernaan juga dipengaruhi oleh hormon kolesistokini, sekretin dan *gastric inhibitory peptide* (GIP) .

Kolesistokini disekresi terutama oleh mukosa jejunum, rangsangan sekresinya apabila ada substansi berlemak dalam isi usus. Hormon ini mempunyai efek meningkatkan kontraksi kandung empedu, menghambat gerakan lambung, memperkuat gerakan usus halus dan kolon (Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Sekretin disekresi oleh mukosa duodenum karena pengaruh cairan asam lambung. Efeknya sedikit menghambat gerakan saluran pencernaan dan menyebabkan spincter pilorus (Ganong, 1999).

*Gastric inhibitory peptide* (GIP) disekresi oleh mukosa usus halus bagian atas. Sekresinya dirangsang oleh adanya karbohidrat dan lemak, efeknya sedikit menurunkan aktivitas lambung sehingga memperlambat pengosongan isi lambung (Guyton, 1996).

### 2.3.3 Kontraksi Usus Besar

Gerakan yang terjadi pada kolon adalah gerakan mencampur (*haustrasi*) dan gerakan mendorong (pergerakan massa). *Haustrasi* dimulai dengan berkontraksinya otot sirkuler pada tempat tertentu dan pada saat yang sama otot longitudinal juga berkontraksi. Kombinasi kontraksi dari otot sirkuler dan longitudinal ini menyebabkan bagian usus besar yang tidak terangsang akan menonjol ke luar seperti kantong yang disebut *haustreae*. Kontraksi ini sekali timbul biasanya mencapai puncaknya dalam 30 detik dan kemudian menghilang 60 detik berikutnya.

Dalam sekum dan kolon asenden, haustrasi sewaktu-waktu bergerak lambat ke anus. Gerakan haustrasi menyebabkan materi feses di dalam kolon secara lambat diaduk diputar sehingga semua materi feses secara bertahap bersentuhan dengan permukaan kolon dan cairannya secara progresif diabsorpsi. Dari 1500 ml kimus sehari, mengalami absorpsi hingga 80-200 ml dilepaskan menjadi feses (Guyton, 1996).

Gerakan mendorong pada kolon disebabkan oleh gerakan massa (*mass movement*). Pergerakan massa merupakan gerakan peristaltik yang dimodifikasi. Sebuah kontraksi terjadi pada titik di kolon yang mengalami peregangan atau iritasi, biasanya pada kolon transversum. Kemudian setelah itu 20 cm atau lebih di distal kolon tempat kontraksi tadi akan berkontraksi hampir sebagai satu unit, memaksa materi feses dalam segmen ini semuanya menuruni kolon. Permulaan kontraksi lengkap kira-kira 30 detik dan relaksasi kemudian terjadi selama dua atau tiga menit berikutnya sebelum terjadi pergerakan massa yang lain. Seluruh seri pergerakan massa biasanya akan berlangsung hanya 10 menit sampai 30 menit dan kemudian kembali setengah hari atau satu hari. Bila gerakan massa telah mendorong massa feses ke dalam rectum maka timbul keinginan untuk defekasi (Guyton 1996; Ganong 1999).

## **2.4 Absorpsi Nutrien**

### **2.4.1 Absorpsi karbohidrat**

Karbohidrat dalam makanan terutama terdiri dari glukosa (monosakarida), sukrosa dan laktosa (disakarida) dan zat tepung

(polisakarida) (Ganong, 1999).

Dalam duodenum zat tepung yang terdapat dalam kimus dihidrolisis oleh enzim amilase pankreas menjadi maltosa dan polimer glukosa. Kelenjar intestinal juga menghasilkan enzim-enzim yang berfungsi dalam pencernaan karbohidrat yaitu maltase, laktase,  $\alpha$ -limit dekrinase, sukrase. Enzim ini berada pada *brush border* sel epitel mukosa usus dan disakarida akan segera dicerna ketika sampai pada *brush border*. Enzim maltase berfungsi menghidrolisis maltase dan maltotriosa menjadi glukosa. Laktase menghidrolisis laktosa menjadi galaktosa dan glukosa, sukrase menghidrolisis sukrosa menjadi fruktosa dan glukosa,  $\alpha$ -limit dekrinase menghidrolisis  $\alpha$ -limit dekrin menjadi glukosa. Jadi hasil akhir pencernaan karbohidrat yang diabsorpsi adalah monosakarida yaitu glukosa, fruktosa dan galaktosa (Mahan, 1992; Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Karbohidrat terutama diabsorpsi dalam bentuk monosakarida yaitu glukosa, fruktosa dan galaktosa. Transpor glukosa dan galaktosa melalui membran *brush border* jaringan epitel usus halus merupakan transpor aktif sedangkan fruktosa dengan difusi fasilitasi. Transpor setiap jenis monosakarida mempunyai kecepatan maksimum yang berbeda. Galaktosa ditranspor paling cepat kemudian glukosa dan fruktosa (Guyton, 1996).

Glukosa dan galaktosa ditranspor oleh protein pembawa yang terdapat pada membran *brush border* jaringan epitel usus. Protein pembawa mempunyai reseptor untuk ion  $\text{Na}^+$  dan untuk molekul glukosa dan galaktosa. Protein pembawa tersebut disebut *sodium glucose*

*transporter* (SGLT) atau  $\text{Na}^+$  *glucose cotransporter* ( Pajor, 1992; Levin, 1994). Protein pembawa akan mentranspor glukosa atau galaktosa bila reseptornya sudah berikatan dengan ion  $\text{Na}^+$  dan molekul glukosa atau galaktosa (Caspary, 1992; Matthias, 1994). Ikatan ion  $\text{Na}^+$  dan molekul glukosa atau galaktosa pada reseptor protein pembawa menyebabkan terjadinya perubahan bentuk protein pembawa sehingga ion  $\text{Na}^+$  dan glukosa atau galaktosa ditranspor ke dalam sel epitel. Ion  $\text{Na}^+$  bergerak ke dalam sel epitel mengikuti selisih konsentrasi, kemudian ditranspor aktif ke dalam ruang intrasel lateral. Molekul glukosa atau galaktosa ditranspor keluar sel epitel melalui membran basolateral oleh *glucose transporter 2* (GLUT 2) (Levin, 1994). Adanya transpor aktif ion  $\text{Na}^+$  ke luar sel epitel akan mempertahankan konsentrasi ion  $\text{Na}^+$  dalam sel tetap lebih rendah dibandingkan dengan ion  $\text{Na}^+$  dalam lumen usus. Konsentrasi ion  $\text{Na}^+$  dalam lumen yang tinggi menyebabkan ikatan ion  $\text{Na}^+$  dengan protein pembawa lebih mudah dan ini meningkatkan afinitas reseptor untuk zat yang ditranspor (Spiller, 1994). Mekanisme absorpsi glukosa seperti tampak pada gambar 2.4.

Glukosa dan galaktosa yang ditranspor ke luar sel epitel oleh transporter GLUT 2 akan berdifusi ke dalam cairan interstitial dan kemudian masuk ke dalam kapiler darah melalui sel endothelium (Cheeseman, 1992; Levin, 1994).

Selama absorpsi aliran darah di villi dan lapisan sub mukosa meningkat. Peningkatan aliran darah pada arteri mesenterika superior umumnya terjadi setelah makan (Sieber, 1991). Penyebab terjadinya

peningkatan aliran darah selama proses pencernaan dan penyerapan adalah

1. Vasodilatator yang dihasilkan oleh mukosa usus yaitu koleksistokinin, VIP, gastrin dan sekretin.
2. Kelenjar gastrointestinalis mengeluarkan kinin yaitu kallidin dan bradikinin ke dalam dinding usus halus. Kinin merupakan vasodilatator.
3. Peningkatan aktivitas pencernaan dan penyerapan menyebabkan terjadinya penurunan konsentrasi oksigen. Aktivitas pencernaan dan penyerapan memerlukan energi yang bersumber dari ATP, di mana untuk terbentuknya ATP diperlukan oksigen. Penurunan konsentrasi oksigen menimbulkan vasodilatasi.

Absorpsi glukosa dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu

1. Konsentrasi ion  $\text{Na}^+$  dalam lumen usus

Pada proses transpor aktif glukosa diperlukan ion  $\text{Na}^+$  sehingga konsentrasi ion  $\text{Na}^+$  pada sisi luar membran *brush border* mempengaruhi absorpsi glukosa.

2. Konsentrasi galaktosa dalam lumen usus

Glukosa dan galaktosa mempunyai transporter yang sama yaitu SGLT-1 sehingga terjadi kompetisi antara glukosa dan galaktosa. Galaktosa ditranspor lebih cepat dari glukosa. Jika konsentrasi glukosa dan galaktosa tinggi dalam lumen usus, maka sejumlah besar galaktosa ditranspor sedangkan jumlah glukosa yang dapat ditranspor secara simultan akan berkurang (Guyton, 1996).

3. Inhibitor enzim



Konsentrasi glukosa dalam usus dipengaruhi oleh enzim dalam mencerna substratnya. Kerja enzim terganggu dengan adanya inhibitor enzim. Inhibitor amilase menghambat aktivitas enzim amilase dalam lumen usus. inhibitor  $\alpha$  amilase dan  $\alpha$  glukosidase menghambat pencernaan zat tepung dan sukrosa (Caspary, 1992)

#### 4. Inhibitor protein pembawa

Phlorhizin adalah zat yang dapat menghambat fungsi protein pembawa. Phlorhizin menghambat absorpsi glukosa pada membran *brush border* karena Phlorhizin berikatan dengan SGLT (Pajor, 1992)

#### 5. Gerakan Usus

Efisiensi penyerapan tergantung dari gerakan mencampur saluran cerna. Gerakan saluran cerna yang *adequate* akan memungkinkan terbentuknya kimus yang homogen dan memberi kesempatan kontak antara nutrien dengan membran *brush border* (Spiller, 1994). Gerakann usus juga mempengaruhi ketebalan lapisan air (*unstirred water layer*) pada permukaan membran *brush border*. Lapisan air tersebut merupakan barrier difusi molekul zat yang menuju ke lapisan mukosa (Caspary, 1992). Jika gerakan saluran cerna dan gerakan villi menimbulkan aliran turbulen maka lapisan air tersebut relatif menjadi lebih tipis sehingga barrier difusi molekul zat menjadi lebih kecil (Levin, 1994).

#### 6. Serat Makanan

Serat larut dan tidak larut dalam makanan dapat menurunkan aktivitas pencernaan karbohidrat dan mengurangi waktu kontak nutrien dengan

permukaan serap. Keadaan ini dapat menurunkan proses absorpsi pada membran *brush border*.

#### 2.4.2 Absorpsi Protein

Asam amino yang dibuat di dalam hati, maupun yang dihasilkan dari proses katabolisme protein dalam hati, dibawa oleh darah ke dalam jaringan untuk digunakan. Asam amino yang terdapat di dalam darah berasal dari tiga sumber yaitu absorpsi melalui dinding usus, hasil penguraian protein dalam sel dan hasil sintesis asam amino dalam sel. Banyaknya asam amino dalam darah tergantung keseimbangan antara pembentukan asam amino dan penggunaannya. Hati berfungsi sebagai pengatur konsentrasi asam amino dalam darah.

Protein dalam makanan diperlukan untuk menyediakan asam amino yang akan digunakan untuk memproduksi senyawa nitrogen yang lain, untuk mengganti protein dalam jaringan yang mengalami proses penguraian dan untuk mengganti nitrogen yang telah dikeluarkan dari tubuh dalam bentuk urea.

Jumlah asam amino dalam darah tergantung dari jumlah yang diterima dan jumlah yang digunakan. Pada proses pencernaan makanan, protein diubah menjadi asam amino oleh beberapa reaksi hidrolisis serta enzim-enzim yang bersangkutan. Enzim yang bekerja pada proses hidrolisis protein antara lain adalah pepsin, tripsin, kimotripsin, karboksi peptidase, amino peptidase, tripeptidase dan dipeptidase.

Setelah protein diubah menjadi asam amino, maka dengan proses absorpsi melalui dinding usus, asam amino tersebut sampai dalam pembuluh darah. Proses absorpsi ini adalah proses transpor aktif yang memerlukan energi. Asam amino dikarboksilat atau asam di amino diabsorpsi lebih lambat daripada asam amino netral (Poedjiadi, 1994).

Sebagian besar protein diabsorpsi dalam bentuk asam amino. Namun ada sejumlah kecil dipeptidase dan bahkan tripeptidase ikut diabsorpsi, dan sedikit sekali dari seluruh protein pada suatu saat dapat diabsorpsi oleh proses pinositosis.

Absorpsi asam amino melalui mukosa usus dapat terjadi lebih cepat daripada pencernaan protein dalam lumen usus. Akibatnya, kecepatan absorpsi tidak hanya ditentukan oleh kecepatan asam amino diabsorpsi tetapi juga oleh kecepatan mereka dilepaskan dari protein sewaktu dicerna. Karena itu tidak ada satupun asam amino bebas dapat ditemukan dalam usus sewaktu pencernaan. Jadi asam amino diabsorpsi secepat pembentukannya. Karena sebagian besar pembentukan protein terjadi pada usus halus bagian atas maka kebanyakan absorpsi protein terjadi dalam duodenum dan jejunum. Transpor asam amino terjadi seperti transpor glukosa, hanya terjadi bila ada transpor natrium secara bersamaan. Sistem transpor asam amino juga terdapat pada *brush border* sel epitel. Asam amino ditranspor oleh mekanisme kotranspor natrium seperti transpor glukosa (Guyton, 1996)..

Dalam keadaan puasa, konsentrasi asam amino dalam darah sekitar 3,5 sampai 5 mg/100 ml darah. Segera setelah makan makanan

sumber protein, konsentrasi asam amino dalam darah akan meningkat sekitar 5 mg sampai 10 mg/100 mg darah. Konsentrasi ini akan turun kembali setelah 4 sampai 6 jam. Konsentrasi asam amino dalam jaringan kira-kira 5 sampai 10 kali lebih besar. Perpindahan asam amino dari dalam darah ke dalam sel jaringan juga proses transpor aktif (Poedjadi, 1994).

### 2.4.3 Absorpsi lemak

Lemak yang ada dalam makanan sebagian besar akan dicerna di dalam usus, sebab dalam mulut dan lambung tidak terdapat enzim lipase yang dapat menghidrolisis lemak. Dalam usus lemak dibuuh dalam bentuk emulsi, sehingga mudah berhubungan dengan enzim steapsin dalam cairan pankreas. Hasil akhir proses pencernaan lemak adalah asam lemak, gliserol, monogliserida, digliserida dan trigliserida. Sekretin meningkatkan jumlah elektrolit dan cairan pankreas, sedangkan pankreozimin merangsang pengeluaran enzim dalam cairan pankreas. Lemak yang ke luar dari lambung masuk ke dalam usus merangsang pengeluaran hormon kolesistokinin yang menyebabkan kantong empedu berkontraksi sehingga mengeluarkan cairan empedu ke dalam duodenum. Lipid lain yang dapat dihidrolisis cairan pankreas adalah lesitin oleh fosfolipase, fosfatase dan esterase, ester kolesterol oleh kolesterol esterase dihidrolisis menjadi kolesterol dan asam lemak.

Absorpsi hasil pencernaan lemak sebagian besar adalah asam lemak (70%) dan monogliserida (20%) terjadi pada usus kecil. Pada waktu

asam lemak dan monogliserida diabsorpsi melalui sel mukosa dinding usus diubah kembali menjadi lemak atau trigliserida. Lemak yang terjadi ini berbentuk partikel kecil yang disebut kilomikron dan dibawa ke dalam darah melalui cairan limfe.

Pada umumnya 2,5-3 jam setelah orang makan makanan yang mengandung banyak lemak, kadar lemak dalam darah akan kembali normal. Dalam darah lemak diangkut dalam tiga bentuk yaitu kilomikron, partikel lipoprotein yang sangat kecil dan asam lemak yang terikat dalam albumin. Kilomikron yang menyebabkan darah tampak keruh terdiri atas lemak 81-82%, protein 2%, fosfolipid 7% dan kolesterol 9%. Kekeruhan akan hilang apabila darah telah mengalir melalui organ tubuh atau jaringan karena terjadi proses hidrolisis lemak oleh enzim lipoprotein lipase. Lipoprotein lipase terdapat dalam sebagian besar jaringan dan dalam jumlah besar pada jaringan adipose dan otot jantung. Sebagian besar lemak yang diabsorpsi diangkut ke hati. Di sini lemak diubah menjadi fosfolipid yang kemudian diangkut ke organ atau jaringan tubuh (Poedjiadi, 1994).

Lemak yang telah dicerna dalam bentuk monogliserida dan asam lemak bebas larut dalam bagian lemak dari *micelle* asam empedu. Karena dimensi molekuler *micelle* hanya berdiameter 2,5 nanometer dan muatan luarnya sangat tinggi maka zat ini dapat larut dalam kimus. Dalam bentuk ini monogliserida dan asam lemak ditranspor ke permukaan *brush border* mikrovilli, bahkan menembus ke dalam ceruk di antara mikrovilli yang bergerak. Sewaktu berkontak dengan permukaan ini, monosakarida

dan asam lemak segera berdifusi melalui membran epitel sebab keduanya dapat larut pada membran ini seperti dalam *micelle*. Proses ini masih meninggalkan *micelle* asam empedu di dalam kimus.

*Micelle* selanjutnya berdifusi kembali melalui kimus dan mengabsorpsi sejumlah besar monogliserida dan asam lemak dengan cara yang serupa mentranspor zat tersebut ke sel epitel. Jadi asam empedu juga melakukan fungsi pengangkutan bolak-balik yang sangat penting untuk absorpsi lemak. Adanya kelebihan asam empedu akan menyebabkan peningkatan 37% lemak yang diabsorpsi, sedangkan bila tidak ada asam empedu hanya 50-60% yang diabsorpsi (Guyton, 1996).

## **BAB 3**

### **TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN**

#### **3.1 Tujuan Penelitian**

1. Mengetahui mekanisme lektin dalam menurunkan jumlah reseptor saluran pencernaan kelinci
2. Mengetahui peranan lektin dalam merunkan kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci
3. Mengetahui peranan lektin dalam meningkatkan absorpsi zat makanan dalam saluran pencernaan kelinci

#### **3.2 Manfaat Penelitian**

Kajian ilmiah tentang mekanisme lektin atau protein membran sel yang terikat pada reseptor membran saluran pencernaan dalam mempengaruhi kontraksi otot polos dan efek fisiologisnya terhadap absorpsi zat makanan. Hasil kajian ini diharapkan menjadi landasan ilmiah dalam pembuatan vaksin anti diare.

## **BAB 4 METODE PENELITIAN**

### **4.1 Sampel Penelitian**

Penelitian ini menggunakan rancangan acak lengkap (RAL) dengan sampel berupa kelinci (*Oryctolagus cuniculus*) jantan umur 5 bulan. Sebanyak 40 ekor kelinci dipelihara selama 2 minggu dengan diberi pakan dan minum secara *ad libitum* untuk proses adaptasi.

### **4.2 Variabel Penelitian**

#### **4.2.1 Variabel bebas**

Berbagai dosis lektin yaitu 0,25 mg/ekor, 0,50 mg/ekor dan 1 mg/ekor.

#### **4.2.2 Variabel tergantung**

1. Jumlah reseptor karbohidrat pada permukaan membran saluran pencernaan yang diukur secara histologis dengan pewarnaan PAS
2. Kontraksi otot polos saluran pencernaan : berapa besar frekuensi, amplitudo dan tonus kontraksi otot polos yang diukur dengan alat kymograf
3. Absorpsi zat makanan : besarnya absorpsi karbohidrat, protein dan lemak yang diukur dengan spektrofotometer

### **4.3 Bahan Dan Alat Penelitian**

Bahan yang digunakan adalah preparat histologis, kit, larutan tyrode, lektin (concanavalin A dari *Canavalia ensiformis/jack bean*),



oksigen, kertas milimeter dan tinta.

Alat yang digunakan adalah mikroskop, spektrofotometer, kymograf, tabung palmer, gunting, pinset, gelas beker, gelas ukur dan peralatan kandang.

#### 4.4 Lokasi Dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Biokimia dan Laboratorium Histologi FK Unair serta Lakesda Jatim. Penelitian ini dilakukan pada bulan Agustus 2003.

#### 4.5 Prosedur Penelitian

Kelinci yang diperoleh dari sebuah peternakan di kota Batu-Malang dibagi secara acak menjadi 4 kelompok masing-masing 10 ekor. Keempat kelompok kelinci tersebut kemudian diadaptasikan selama 2 minggu dengan pakan dan minum diberikan secara *ad libitum*. Sebelum perlakuan diberikan kelinci diberi pakan jagung muda secara *ad libitum* dan segera setelah selesai makan perlakuan yang diberikan pada setiap kelompok adalah sebagai berikut :

- Kelompok I : kelompok kontrol dimana kelinci hanya diberi larutan aquadest sebanyak 4 ml
- Kelompok II : kelinci diberi lektin dosis 0,25 mg/ekor yang diberikan dalam bentuk larutan sebanyak 4 ml
- Kelompok III : kelinci diberi lektin dosis 0,5 mg/ekor yang diberikan dalam bentuk larutan sebanyak

4 ml

Kelompok IV : kelinci diberi lektin dosis 1 mg/ekor yang diberikan dalam bentuk larutan sebanyak 4 ml.

satu jam setelah perlakuan kelinci di anastesi dengan pentobarbital secara intra peritoneal. Kelinci kemudian dibedah bagian abdomennya untuk diambil darahnya dari vena porta sebanyak 2,5 ml.

Sampel darah kemudian dimasukkan dalam botol sebanyak 5 tetes yang sebelumnya diberi natrium florida (NaF) untuk pemeriksaan kadar glukosa darah. Sisa darah dimasukkan dalam tabung *sentrifuge* dan didiamkan selama 30 menit untuk kemudian dipusingkan selama 10 menit dan diambil serumnya untuk dilakukan pemeriksaan kadar total protein dan total lemak darah.

Setelah pengambilan darah selesai sampel otot polos saluran pencernaan bagian usus halus diambil sepanjang 4 cm dengan cara mengikat di kedua bagian ujungnya dengan benang. Bagian proksimal dan distal ikatan kemudian dipotong. Ujung bagian proksimal dikaitkan pada tabung Palmer dan ujung bagian distal di ikatkan pada penulis. Sebelum sampel dimasukkan, tabung Palmer diisi dengan larutan tyrode dan dialiri udara. Prosedur lengkap pemeriksaan kontraksi otot polos saluran pencernaan dapat dilihat pada lampiran 1.

Pemeriksaan kontraksi otot polos saluran pencernaan dilakukan dengan menggunakan alat kymograf, sedangkan untuk absorpsi nutrisi yaitu glukosa dengan metode GOD-PAP dari Mannheim Boehringer Diagnostics, total protein dengan metode Biuret dari Mannheim Boehringer

Diagnostics dan total lemak dengan metode Zoliner dan Kirsch dari Merck. Prosedur lengkap pemeriksaan kadar glukosa darah, total protein dan total lemak dapat dilihat pada lampiran 2.

Setelah pemeriksaan kontraksi otot polos saluran pencernaan selesai, usus halus kemudian dibuat preparat histologis dengan pewarnaan PAS untuk melihat jumlah reseptor lektin dengan mikroskop pada pembesaran 100 X. Prosedur pemeriksaan histologis dengan pewarnaan PAS dapat dilihat pada lampiran 3.

#### 4.6 Analisis Data

Data pemeriksaan histologis jumlah reseptor saluran pencernaan diuji dengan statistik non parametrik (*Kruskal Wallis*) dan apabila ada perbedaan dilanjutkan dengan *Mann-Whitney test*

Data hasil penelitian untuk kontraksi otot polos, kadar glukosa, kadar protein dan kadar lemak darah kemudian dianalisis dengan *analysis of variance* (anova) dan bila terdapat perbedaan dilanjutkan dengan uji *least significant difference* (LSD). (Steel dan Torrie, 1991).



## BAB 5 HASIL DAN PEMBAHASAN

### 5.1 Reseptor Lektin Pada Saluran pencernaan Kelinci

Data lengkap perubahan reseptor lektin pada saluran pencernaan kelinci dapat dilihat pada lampiran 4 dan gambar histologis reseptor lektin dengan pewarnaan PAS pada lampiran 5. Hasil *Kruskal-Wallis Test* dan *Mann-Whitney Test* perubahan jumlah reseptor lektin pada saluran pencernaan kelinci dapat dilihat pada lampiran 6.

Hasil penelitian rata-rata jumlah reseptor saluran pencernaan kelinci yang diberi lektin dapat dilihat pada table 5.1.

Tabel 5.1 Jumlah reseptor saluran pencernaan kelinci yang diberi lektin

	Kelompok			
	1	2	3	4
Rata-rata	3,8 <sup>a</sup>	2,9 <sup>b</sup>	2,1 <sup>c</sup>	1,2 <sup>d</sup>

Nilai rata-rata pada baris sama yang diikuti dengan superskrip berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ )

Berdasarkan hasil tersebut diatas tampak bahwa pemberian lektin dapat mempengaruhi jumlah reseptor saluran pencernaan kelinci. Pemberian lektin berpengaruh nyata terhadap jumlah reseptor lektin pada saluran pencernaan kelinci ( $p < 0,05$ ). Pemberian lektin 1 mg/ekor (kelompok 4) ternyata dapat menurunkan jumlah reseptor lektin pada saluran pencernaan kelinci bila dibandingkan dengan pemberian lektin 0,25 mg/ekor (kelompok 2), 0,50 mg/ekor (kelompok 3) dan kontrol (kelompok 1) ( $p < 0,05$ ).

Hasil ini membuktikan bahwa pemberian lektin dosis 1 mg/ekor merupakan dosis yang optimal untuk terjadinya ikatan lektin dengan reseptor pada saluran pencernaan kelinci. Di duga mekanisme ikatan lektin dengan reseptor terjadi secara kompetitif.

Lektin dapat berinteraksi secara khas dengan karbohidrat. Banyak lektin mempunyai sifat mengaglutinasi sel darah merah dan itu dikenal dengan hemagglutinin. Hemagglutinin biasanya mempunyai berat molekul di atas 100.000, mengandung ion logam, dan dapat mengandung karbohidrat sampai 50%.

Di dalam tanaman misalnya *jackbean* ternyata terdapat suatu protein yang dapat mengikat karbohidrat yang disebut lektin, contohnya *concanavalin A*. Pada membran sel bakteri juga ditemukan lektin yang dapat berikatan dengan oligosakarida yang ada pada permukaan target sel. Lektin mempunyai 2 tempat ikatan untuk karbohidrat yang berfungsi untuk aglutinasi eritrosit ataupun sel lain (Alberts, 1994).

## 5.2 Kontraksi Otot polos Saluran Pencernaan

Data lengkap hasil kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci yang diberi lektin dapat dilihat pada lampiran 7. Hasil *analysis of variance* (Anova) dan uji *least significant difference* (LSD) pada lampiran 8.

### 5.2.1 Frekuensi kontraksi

Hasil penelitian rata-rata frekuensi kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci yang diberi lektin dapat dilihat pada table 5.2

Tabel 5.2 Frekuensi kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci (kontraksi/10 cm)

	Kelompok			
	1	2	3	4
Rata-rata	9,60 <sup>a</sup>	9,60 <sup>a</sup>	9,98 <sup>a</sup>	9,48 <sup>a</sup>
SD	1,13	1,05	1,46	0,83

Nilai rata-rata pada baris sama yang diikuti dengan superskrip sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ )

### 5.2.2 Amplitudo kontraksi

Hasil penelitian rata-rata amplitudo kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci yang diberi lektin dapat dilihat pada table 5.3

Tabel 5.3 Amplitudo kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci (cm)

	Kelompok			
	1	2	3	4
Rata-rata	0,16 <sup>a</sup>	0,57 <sup>b</sup>	0,59 <sup>b</sup>	0,49 <sup>b</sup>
SD	0,04	0,12	0,17	0,24

Nilai rata-rata pada baris sama yang diikuti dengan superskrip berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ )

### 5.2.3 Tonus kontraksi

Hasil penelitian rata-rata tonus kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci yang diberi lektin dapat dilihat pada table 5.4

Tabel 5.4 Tonus kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinc (cm)

	Kelompok			
	1	2	3	4
Rata-rata	0,66 <sup>a</sup>	1,07 <sup>b</sup>	1,09 <sup>b</sup>	0,99 <sup>b</sup>
SD	0,04	0,12	0,17	0,24

Nilai rata-rata pada baris sama yang diikuti dengan superskrip berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ )

Berdasarkan hasil tersebut di atas tampak bahwa pemberian lektin dapat mempengaruhi kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci. Pemberian lektin 0,25 mg/ekor (kelompok 2), 0,50 mg/ekor (kelompok 3) dan 1 mg/ekor (kelompok 4) ternyata tidak memberikan pengaruh yang nyata terhadap frekuensi kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci kontrol (kelompok 1) ( $p > 0,05$ ). Pemberian lektin (kelompok 2, 3 dan 4) memberikan pengaruh yang nyata terhadap amplitudo dan tonus kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci kontrol (kelompok 1), sedangkan antara kelompok 2, 3 dan 4 amplitudo dan tonus kontraksi otot polosnya tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ).

Pemberian lektin dapat mempengaruhi kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci terutama pada amplitudo dan tonus, tetapi tidak mempengaruhi frekuensi kontraksi. Dengan meningkatnya amplitudo dan tonus kontraksi otot polos maka gerakan kontraksi otot polos saluran pencernaan menjadi semakin kuat sehingga proses mencampur bahan makanan semakin homogen. Akibat proses mencampur yang semakin homogen memungkinkan zat-zat makanan kontak dengan *brush border* mikrovilli semakin besar sehingga absorpsi meningkat.

Hasil ini sesuai dengan pernyataan Spiller (1994) yang mengatakan bahwa efisiensi penyerapan tergantung dari gerakan mencampur saluran cerna. Gerakan saluran cerna yang *adequate* akan memungkinkan terbentuknya kimus yang homogen dan memberi kesempatan kontak antara nutrien dengan membran *brush border* (Spiller, 1994).

Gerakan usus juga mempengaruhi ketebalan lapisan air (*unstirred water layer*) pada permukaan membran *brush border*. Lapisan air tersebut merupakan barrier difusi molekul zat yang menuju ke lapisan mukosa (Caspary, 1992). Jika gerakan saluran cerna dan gerakan villi menimbulkan aliran turbulen maka lapisan air tersebut relatif menjadi lebih tipis sehingga barrier difusi molekul zat menjadi lebih kecil (Levin, 1994).

Hasil ini membuktikan bahwa pengaruh lektin terhadap kontraksi otot polos lebih ke arah kekuatan kontraksi di banding dengan frekuensi kontraksi.

### **5.3 Absorpsi Nutrien Dalam Saluran Pencernaan**

Data lengkap absorpsi nutrien berupa kadar glukosa darah, kadar total protein darah dan kadar total lemak darah dapat dilihat pada lampiran 9. Hasil *analysis of variance* (Anova) dan uji *least significant difference* (LSD) pada lampiran 10.



### 5.3.1 Absorpsi glukosa

Hasil penelitian rata-rata kadar glukosa darah kelinci yang diberi lektin dapat dilihat pada table 5.5

Tabel 5.5 Kadar glukosa darah kelinci yang diberi lektin (mg/dl)

	Kelompok			
	1	2	3	4
Rata-rata	132,50 <sup>c</sup>	133,10 <sup>a</sup>	133,90 <sup>a</sup>	149,30 <sup>b</sup>
SD	2,50	3,44	2,73	4,00

Nilai rata-rata pada baris sama yang diikuti dengan superskrip berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ )

### 5.3.2 Absorpsi protein

Hasil penelitian rata-rata kadar total protein darah kelinci yang diberi lektin dapat dilihat pada table 5.6

Tabel 5.6 Kadar total protein darah kelinci yang diberi lektin (g/dl)

	Kelompok			
	1	2	3	4
Rata-rata	4,51 <sup>a</sup>	4,52 <sup>a</sup>	4,39 <sup>a</sup>	4,75 <sup>a</sup>
SD	0,18	0,44	0,58	0,30

Nilai rata-rata pada baris sama yang diikuti dengan superskrip sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ )

### 5.3.3 Absorpsi lemak

Hasil penelitian rata-rata kadar total lemak darah kelinci yang diberi lektin dapat dilihat pada table 5.7

Tabel 5.7 Kadar total lemak darah kelinci yang diberi lektin (mg/dl)

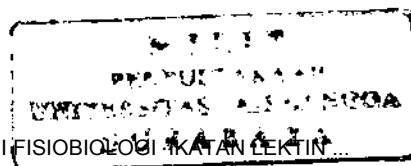
	Kelompok			
	1	2	3	4
Rata-rata	385,80 <sup>a</sup>	369,20 <sup>a</sup>	353,30 <sup>a</sup>	373,40 <sup>a</sup>
SD	40,80	38,10	29,53	36,51

Nilai rata-rata pada baris sama yang diikuti dengan superskrip sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ )

Berdasarkan hasil tersebut diatas tampak bahwa pemberian lektin dapat mempengaruhi absorpsi nutrisi dalam saluran pencernaan kelinci terutama absorpsi glukosa. Pemberian lektin 1 mg/ekor (kelompok 4) berpengaruh nyata terhadap absorpsi glukosa dibanding kontrol (kelompok 1), pemberian lektin 0,25 mg/ekor (kelompok 2) dan 0,5 mg/ekor (kelompok 3) ( $p < 0,05$ ), sedangkan pemberian lektin 0,25 mg/ekor, 0,5 mg/ekor dan 1 mg/ekor ternyata tidak berpengaruh nyata terhadap absorpsi protein dan lemak bila dibandingkan dengan kelompok kontrol ( $p > 0,05$ ).

Absorpsi glukosa meningkat pada kelompok yang diberi lektin dosis 1 mg/ekor. Hal ini diduga bahwa pada dosis yang lebih kecil dari 1 mg/ekor belum mempunyai efek, sehingga dosis 1 mg/ekor merupakan dosis awal yang memberikan efek terhadap absorpsi glukosa. Walaupun demikian dosis 1 mg/ekor ternyata juga tidak mempengaruhi absorpsi total protein dan total lemak.

Tidak berpengaruhnya absorpsi total protein dan total lemak diduga karena pakan yang diberikan adalah jagung muda yang rendah akan protein dan lemak, sehingga tidak nyata pengaruhnya. Sedangkan



absorpsi glukosa meningkat diduga karena jagung muda kaya akan karbohidrat.

Hasil ini membuktikan bahwa lektin dapat mempengaruhi kekuatan kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci, sehingga meningkatkan absorpsi nutrien dalam saluran pencernaan.

## **BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN**

### **6.1 Kesimpulan**

1. Pemberian lektin dapat menurunkan jumlah reseptor lektin pada saluran pencernaan dengan mekanisme ikatan secara kompetitif
2. Lektin meningkatkan amplitudo dan tonus kontraksi otot polos saluran pencernaan tetapi tidak mempengaruhi frekuensinya.
3. Lektin dosis 1 mg/ekor meningkatkan absorpsi glukosa dalam saluran pencernaan.

### **6.2 Saran**

Lektin dapat digunakan untuk meningkatkan absorpsi nutrisi dalam saluran pencernaan. Dosis yang tepat perlu dilakukan penelitian lebih lanjut.

## DAFTAR PUSTAKA

- Alberts B, Bray D, Lewis J *et al.*, 1994. **Molecular Biology of The Cell**. 3<sup>rd</sup>
- Alverdy J, Holbrook C, Rocha F *et al.*, 2000. Gut-derived sepsis occurs when the right pathogen with the right virulence genes meets the right host : evodence for in vivo virulence expression in *Pseudomonas aeruginosa*. **Ann Surg** 232(4) : 480-489
- Blattner, R, Classen HG, Dehnert H and Doring HJ, 1978. **Experiments on isolated smooth muscle preparations**. Hugo Sachs Elektronik KG.
- Caspary WF, 1992. Physiology and patophysiology of intestinal absorption. **Am J Clin Nutr** 55:299S-308S
- Cheeseman C, 1992. Role of intestinal basolateral membrane in absorption of nutrients, **Am J Physiol** 263:R482-R488.  
Ed. Garland Publishing Inc, New York & London
- Ganong WF, 1999. **Review of Medical Physiology**. 18<sup>th</sup>.Edition, USA : Appleton & Lange, pp 365-375.
- Goldstein *et al.*, 1981. What is a lectin ? **Nature (Lond)** 285,86
- Gusils C, Palacios J, Gonzalez S *et al.*, 1999. Lectin-like protein fractions in lactic acid bacteria isolated from chickens. **Biol.Pharm. Bull** 22(1).
- Guyton AC and Hall JE, 1996. **Texbook of Medical Physiology**. 9<sup>th</sup> Edition, WB Sounder Company.
- Herlinger H and Maglinte D, 1989. **Clinical radiology of the small intestine**. USA: WB Saunders Company, pp10-22.
- Jankowski JA, Goodlad RA and Wright NA, 1994. Maintenance of normal intestinal mucosa : Function, structure and adaption. **Gut Supplement** 1:S1-S4
- Leathem AJ and Brooks SA. 1998. Light microscopy, overview and basic methods in : **Lectin methods and protocols**.Humana Press, Totowa, New Jersey.
- Levin RJ, 1994. Digestion and absorption of carbohydrates from molecules and membranes to humans. **Am J Clin Nutr** 59 (Suppl):690S-698S.

- Lodish H, Baltimore D, Berk A et al., 1995. **Molecular Cell Biology**. 3<sup>th</sup>.Edition. WH. Freeman and Company, New York.
- Mahan LK and Arlin MT, 1992. **Krause's foods nutrition and diet therapy**. 8<sup>nd</sup>. Edition, USA: WB Saunders Company, pp3-43.
- Matthias A, Hediger and David BR, 1994. **Moleclular physiology of sodium-glucose contranporters**, Am Phys Society 4:993-1021.
- Pajor AM, Hirayama BA and Wright EM, 1992. Molecular Biology approaches to comparative study of Na<sup>+</sup>-glucose cotransport. **Am J Physiol** 263:R489-R495
- Patton HD, Fuchs AF, Hille B, Scher AM and Steiner R. 1989. **Texbook of Physiology**, 21<sup>nd</sup>. Edition , USA : WB Saunders Company, pp 40-45, 1452-1456.
- Poedjiadi A, 1994. **Dasar-dasar biokimia**. Jakarta, UI Press. Hal. 277-278, 298-299.
- Pusztai A. 2001. The attachment of bacteria to the gut. **The Rowett research Institute, Aberdeen, UK.**
- Robinson T. 1991. **The Organic Constituants of Higher Plants**. 6<sup>th</sup> Edition.
- Sohn YS, Chae C. 2000. Lectin-binding capacity of glycoconjugatetes in *Escherichia coli* 09:K103:NM, 987P+ST+-infected porcine lower small intestines. **J.Vet Med Sci** 62(5).
- Spiller RC, 1994. Intestinal Absorptive function. **Gut Supplemnt** 1:S5-S9.
- Steel RGD and Torrie J. 1991. **Prinsip dan prosedur statistik suatu pendekatan biometrik**. PT. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta
- The Blakiston Division, 1960. **Mannual of Histologic and Special Staining Tecnics**. McGraw-Hill Book Company, Inc.
- Toone EJ. 1994. **Current opinion structural biology** 4
- Vander AJ, Sherman JH and Luciano DS, 1990. **Human Physiology**. 5<sup>nd</sup>. Edition, USA : McGraw-Hill Publishing Company, pp 116-121.

**Lampiran 1. Prosedur pemeriksaan otot polos saluran pencernaan kelinci (Baltner, 1978)**

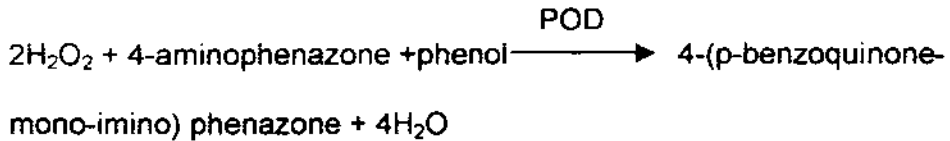
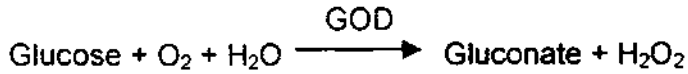
1. Isi tabung Palmer dengan larutan tyrode dan aliri udara
2. Usus halus yang telah dipotong dan diikat pada kedua ujungnya bagian proksimal dikaitkan dengan tabung Palmer dan bagian distal diikatkan pada penulis
3. Jalankan kymograf dengan kecepatan tertentu agar dapat dipisahkan satu kontraksi dengan kontraksi yang lain
4. Amati kontraksi otot polos saluran pencernaan sampai satu putaran

## Lampiran 2. Prosedur pemeriksaan kadar glukosa darah, total protein dan total lemak

### 1. Prosedur pemeriksaan kadar glukosa darah

Metode : GOD-PAP (Mannhem Boehringer Diagnostik)

Prinsip Test :



Persipan sampel :

Sampel dapat disimpan 24 jam pada suhu 15-25 °C setelah ditambahkan inhibitor glycolysis (NaF, KF) atau sampel 7 hari dalam tempat tertutup pada suhu 4°C.

Pipet kedalam tabung sentrifuse URAC atau TCA 5 % sebanyak 1,00 ml dan sampel 0,10 ml. Bilas pipet dengan larutan beberapa kali. Sentrifugasikan suspensi dan gunakan 0.10 ml supernatan untuk pemeriksaan.

Prosedur :

Panjang gelombang : Hg 546 nm (470-560 nm)

Spectrophotometer ; 510 nm

Kuvet ; diameter dalam 1 cm

Suhu inkubasi : 20-25 °C

Pengukuran terhadap blanko.

Satu standard dan satu blanko cukup untuk setiap seri pemeriksaan.



Pipet ke dalam tabung :

	blanko	standard	sampel
Aqua bidest	0,1 ml	--	--
Standard	--	0,1 ml	--
Supernatan	--	--	0,1 ml
Larutan reagen	2,0 ml	2,0 ml	2,0 ml

Campur dan inkubasi pada suhu 20-25 °C. Hindarkan daris inar matahari langsung. Setelah 30-90 menit, baca absorbans sampel ( $A_{\text{sampel}}$ ) dan standard ( $A_{\text{standard}}$ ) terhadap blanko.

Batas pengenceran :

Bila konsentrasi glukosa melebihi 800 mg/100 ml (44,4 mmol/l), encerkan supernatan 1+2 dengan larutan NaCl 0,9 % dan ulangi pemeriksaan (hasil x 3).

Kalkulasi :

Kalkulasi konsentrasi © glukosa dalam darah, serum atau plasma :

$$C = 100 \times \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standard}}} \text{ [mg/100]}$$

$$C = 5,55 \times \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standard}}} \text{ [mmol/l]}$$

Standard :

mg/100 ml	mg/100 ml sampel	mmol/l	Mmol/l Sampel
9,1	100	0,505	5,55

- Bila sampel diencerkan 1 + 10

## 2. Prosedur pemeriksaan total protein darah

Metode : Biuret (Mannhem Boeringer Diagnostik)

Prinsip test :

Protein dan cupric ion bereaksi dalam larutan alkalis membentuk kompleks berwarna.

Persipan sampel :

Serum atau plasma dapat disimpan selama 6 hari pada suhu 4 °C atau 6 hari pada suhu 20-25 °C.

Prosedur :

Panjang gelombang : Hg 546 nm (530-570 nm)

Kuvet : diameter dalam 1 cm

Suhu inkubasi : 20-25 °C

Pengukuran terhadap larutan 1

Pipet kedalam tabung serum atau plasma 0,1 ml dan larutan 1 5,0 ml.

Campur dan inkubasikan selama 30 menit pada suhu 20-25 °C. ukur absorbans sampel ( $A_{\text{sampel}}$ ) terhadap larutan 1 (blanko reagen).

Jika pembacaan tidak dapat dilakukan pada Hg 546 nm, absorbans standard harus dibuat pemeriksaan duplo yaitu menggunakan larutan standard (larutan 3) sebagai pengganti serum atau plasma. Absorbans yang di dapat digunakan dalam kalkulasi.

Jika  $A_{\text{sampel}}$  melebihi 0,700, encerkan sampel 1 + 1 dengan larutan

NaCl 0,9 % dan ulangi pemeriksaan (hasil kali 2)

Kalkulasi :

Kalkulasikan konsentrasi (c) total protein dalam sampel :

1. pengukuran dilakukan pada Hg 546 terhadap larutan 1 :

$$c = 19 \times A_{\text{sampel}} \text{ [g/dl]}$$

$$c = 190 \times 190 A_{\text{sampel}} \text{ [g/l]}$$

2. Pengukuran terhadap standard :

$$C = 6 \times \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standard}}} \text{ [g/dl]}$$

$$C = 60 \times \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standard}}} \text{ [g/l]}$$

### 3. Prosedur pemeriksaan total lemak ( Diagnostic Merck)

Prinsip :

Tanpa melakukan deproteinasi lebih dahulu, serum dipanaskan dengan sulfuric acid pekat dan kemudian ditambahkan reagensia phosphoric acid-vanilin. Dalam reaksi yang disebut sulfophospho vanillin ini, lipid dari serum menghasilkan zat warna merah jambu yang ditentukan secara photometris menurut metode ZOLLNER dan KIRSCH. Konsentrasi lipid total dalam serum di dapat dengan jalan membandingkan dengan standard yang diatur.

Prosedur :

Pipet ke dalam tabung reaksi :

	sampel	standard	blanko
Serum	0,05 ml	—	--
Larutan standard 2	—	0,05 ml	--
Sulfuric acid 95-97	2,00 ml	2,00 ml	--
%			

Kocok benar-benar, tutuplah tabung reaksi dan panaskan dalam waterbath berisi air mendidih selama 10 menit. Dinginkan dalam air

dingin (air kran biasa) selama 5menit. Dari campuran reaksi ini  
 pipetlah ke dalam tabung reaksi :

Campuran reaksi	0,10 ml	0,10 ml	--
Sulfuric acid, 95-97	--	--	0,10 ml
%	2,00 ml	2,00 ml	2,00 ml
Reagensia warna 1			

Kocok benar-benar, setelah 40-50 menit, ukurlah absorbans dari  
 sampel

dan standard terhadap blanko.

Absorbans maksimum : 530 nm

Filter : 510-560 nm, misalnya Hg 546

Perhitungan :

$$\begin{aligned} \text{Konsentrasi total lipid} &= \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standard}}} [1000 \text{ mg}/100 \text{ ml}] \\ &= \frac{A_{\text{sampel}}}{A_{\text{standard}}} [10 \text{ g/l}] \end{aligned}$$

**Lampiran 3. Prosedur pemeriksaan histologis reseptor lektin dengan pewarnaan *periodic acid schiff reaction (PAS)* (*Manual of Histologic and special staining technics*)**

Fiksasi : formalin 100 % atau *Zenker's solution*  
 Teknik : pemotongan paraffin dengan ukuran 6  $\mu$   
 Solution : *Coleman's Feulgen Reagent*

**Prosedur pewawarnaan**

1. Xylene
2. Alkohol absolut
3. Alkohol 95 %
4. Jika *Zenker-fixed*, rubahlah *mercury precipitate* dalam iodine, cuci dengan air dan
5. Bilas dengan air destilasi
6. Larutan *periodic acid* selama 5 menit
7. Bilas dengan air destilasi
8. Masukkan *Coleman's Feulgen* atau *schiff leuco Fuchsin* selama 5 menit
9. Masukkan dalam air kran mengalir selama 10 menit untuk mengembangkan warna pink
10. Pewarnaan dengan *Harris's hematoxylin* selama 6 menit
11. Bilas dengan air kran
12. Deferensiasi dalam acid alcohol 3-10 kali dengan cepat
13. Cuci dengan air mengalir
14. Masukkan dalam amoniak cair ke bagian warna biru
15. Cuci dengan air kran mengalir selama 10 menit
16. Alkohol 95 %
17. Absolut alcohol , 2 kali pergantian
18. Xylene, 2 kali pergantian
19. *Mount in permount*

Hasil : karbohidrat atau glikoprotein tampak berwarna rose sampai merah keungu-unguan

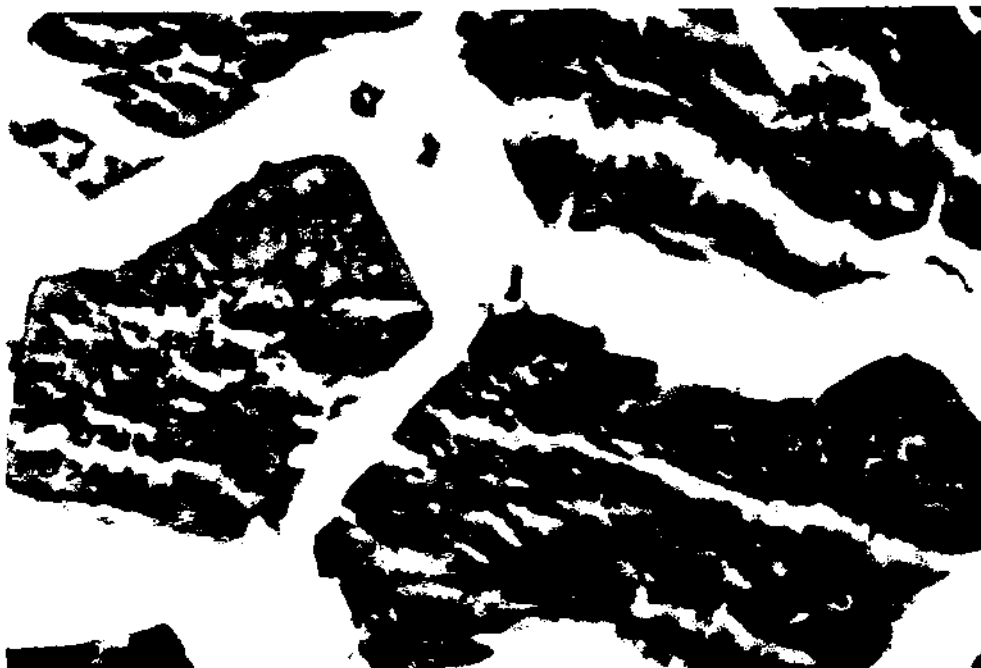
**Lampiran 4. Data perubahan reseptor lektin pada saluran pencernaan kelinci dengan pewarnaan PAS**

Kelompok	Ulangan	Perubahan jumlah reseptor	Rata-rata
1	1	4	3,8
	2	4	
	3	4	
	4	3	
	5	4	
	6	4	
	7	3	
	8	4	
	9	4	
	10	4	
2	1	3	2,9
	2	3	
	3	2	
	4	3	
	5	3	
	6	3	
	7	4	
	8	2	
	9	3	
	10	3	
3	1	2	2,1
	2	2	
	3	3	
	4	2	
	5	1	
	6	2	
	7	2	
	8	3	
	9	2	
	10	2	
4	1	2	1,2
	2	1	
	3	1	
	4	1	
	5	2	
	6	1	
	7	1	
	8	1	
	9	1	
	10	1	



**Keterangan :**

- 1 : Reseptor tidak ada**
- 2 : Reseptor sedikit**
- 3 : Reseptor sedang**
- 4 : Reseptor banyak**

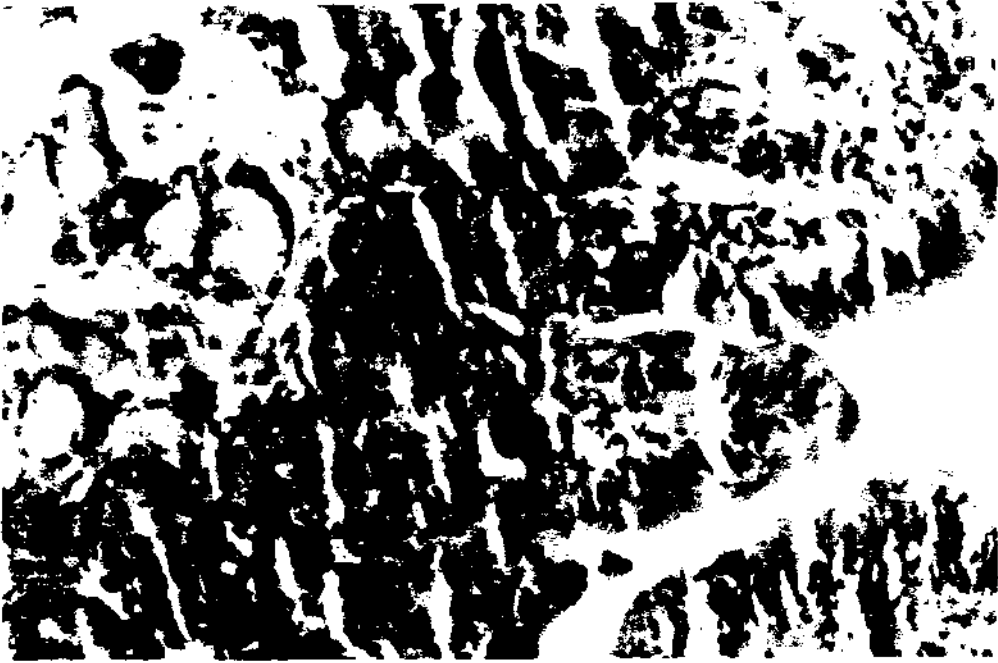
**Lampiran 5. Hasil histologis reseptor lektin dengan pewarnaan PAS**

(1)



(2)





(3)



(4)

**Lampiran 6. Hasil analisis Kruskal-Wallis Test dan Mann-Whitney Test perubahan jumlah reseptor lektin pada saluran pencernaan kelinci**

### NPar Tests

#### Kruskal-Wallis Test

##### Ranks

	kelompok	N	Mean Rank
reseptor	kelompok A	10	34.00
	kelompok B	10	24.80
	kelompok C	10	16.20
	kelompok D	10	7.00
	Total	40	

##### Test Statistics<sup>a,b</sup>

	reseptor
Chi-Square	31.378
df	3
Asymp. Sig.	.000

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: kelompok

### NPar Tests

#### Mann-Whitney Test

##### Ranks

	kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
reseptor	kelompok A	10	14.20	142.00
	kelompok B	10	6.80	68.00
	Total	20		

##### Test Statistics<sup>b</sup>

	reseptor
Mann-Whitney U	13.000
Wilcoxon W	68.000
Z	-3.091
Asymp. Sig. (2-tailed)	.002
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.004 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: kelompok

### NPar Tests

#### Mann-Whitney Test

**Ranks**

kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
reseptor kelompok A	10	15.30	153.00
kelompok C	10	5.70	57.00
Total	20		

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	reseptor
Mann-Whitney U	2.000
Wilcoxon W	57.000
Z	-3.852
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: kelompok

**NPar Tests**

**Mann-Whitney Test**

**Ranks**

kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
reseptor kelompok A	10	15.50	155.00
kelompok D	10	5.50	55.00
Total	20		

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	reseptor
Mann-Whitney U	.000
Wilcoxon W	55.000
Z	-4.047
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: kelompok

**NPar Tests**

**Mann-Whitney Test**

**Ranks**

	kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
reseptor	kelompok B	10	13.70	137.00
	kelompok C	10	7.30	73.00
	Total	20		

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	reseptor
Mann-Whitney U	18.000
Wilcoxon W	73.000
Z	-2.672
Asymp. Sig. (2-tailed)	.008
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.015 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: kelompok

**NPar Tests****Mann-Whitney Test****Ranks**

	kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
reseptor	kelompok B	10	15.30	153.00
	kelompok D	10	5.70	57.00
	Total	20		

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	reseptor
Mann-Whitney U	2.000
Wilcoxon W	57.000
Z	-3.852
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: kelompok

**NPar Tests****Mann-Whitney Test**

**Ranks**

	kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
reseptor	kelompok C	10	14.20	142.00
	kelompok D	10	6.80	68.00
	Total	20		

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	reseptor
Mann-Whitney U	13.000
Wilcoxon W	68.000
Z	-3.091
Asymp. Sig. (2-tailed)	.002
Exact Sig. (2*(1-tailed Sig.))	.004 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: kelompok

**Lampiran 7. Data kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci**

Kelompok	Ulangan	Kontraksi Otot Polos Saluran Pencernaan		
		Frekuensi	Amplitudo	Tonus
1	1	9,00	0,20	0,70
	2	12,00	0,10	0,60
	3	10,50	0,10	0,60
	4	8,50	0,20	0,70
	5	9,50	0,20	0,70
	6	9,00	0,15	0,65
	7	8,00	0,20	0,70
	8	10,00	0,10	0,60
	9	9,50	0,20	0,70
	10	10,00	0,10	0,60
2	1	12,00	0,70	1,20
	2	10,00	0,70	1,20
	3	9,50	0,40	0,90
	4	10,00	0,40	0,90
	5	9,50	0,60	1,10
	6	9,00	0,50	1,00
	7	8,00	0,50	1,00
	8	9,00	0,70	1,20
	9	10,00	0,60	1,10
	10	9,00	0,60	1,10
3	1	11,00	0,90	1,40
	2	11,00	0,40	0,90
	3	10,75	0,30	0,80
	4	9,50	0,50	1,00
	5	13,00	0,60	1,10
	6	9,00	0,70	1,20
	7	9,00	0,60	1,10
	8	9,50	0,60	1,10
	9	9,00	0,70	1,20
	10	8,00	0,60	1,10
4	1	10,00	0,50	1,00
	2	11,00	0,50	1,00
	3	9,75	0,70	1,20
	4	8,75	0,40	0,90
	5	9,50	0,80	1,30
	6	10,00	0,70	1,20
	7	9,00	0,70	1,20
	8	9,00	0,80	1,30
	9	9,75	0,90	1,40
	10	8,00	0,80	1,30

**Lampiran 8. Analisis of variance (Anova) dan Uji least significant difference (LSD) kontraksi otot polos saluran pencernaan kelinci**

**Descriptives**

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error
frekuensi kontraksi:	kelompok kontrol	10	9.6000	1.1255	.3559
	lektin 1	10	9.6000	1.0488	.3317
	lektin 2	10	9.9750	1.4551	.4601
	lektin 3	10	9.4750	.9287	.2621
	Total	40	9.6625	1.1088	.1753
amplitudo kontraksi:	kelompok kontrol	10	.1550	4.972E-02	1.572E-02
	lektin 1	10	.5700	.1160	3.667E-02
	lektin 2	10	.5900	.1663	5.260E-02
	lektin 3	10	.6800	.1619	5.121E-02
	Total	40	.4988	.2414	3.817E-02
tonus kontraksi	kelompok kontrol	10	.6550	4.972E-02	1.572E-02
	lektin 1	10	1.0700	.1160	3.667E-02
	lektin 2	10	1.0900	.1663	5.260E-02
	lektin 3	10	1.1800	.1619	5.121E-02
	Total	40	.9988	.2414	3.817E-02

**Descriptives**

		95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
		Lower Bound	Upper Bound		
frekuensi kontraksi	kelompok kontrol	8.7949	10.4051	8.00	12.00
	lektin 1	8.8497	10.3503	8.00	12.00
	lektin 2	8.9341	11.0159	8.00	13.00
	lektin 3	8.8822	10.0678	8.00	11.00
	Total	9.3079	10.0171	8.00	13.00
amplitudo kontraksi	kelompok kontrol	.1194	.1906	.10	.20
	lektin 1	.4871	.6529	.40	.70
	lektin 2	.4710	.7090	.30	.90
	lektin 3	.5642	.7958	.40	.90
	Total	.4216	.5759	.10	.90
tonus kontraksi	kelompok kontrol	.6194	.6906	.60	.70
	lektin 1	.9871	1.1529	.90	1.20
	lektin 2	.9710	1.2090	.80	1.40
	lektin 3	1.0642	1.2958	.90	1.40
	Total	.9216	1.0759	.60	1.40

**Test of Homogeneity of Variances**

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
frekuensi kontraksi	1.186	3	36	.329
amplitudo kontraksi	2.134	3	36	.113
tonus kontraksi	2.134	3	36	.113

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
frekuensi kontraksi	Between Groups	1.406	3	.469	.363	.780
	Within Groups	46.537	36	1.293		
	Total	47.944	39			
amplitudo kontraksi	Between Groups	1.644	3	.548	31.405	.000
	Within Groups	.628	36	1.745E-02		
	Total	2.272	39			
tonus kontraksi	Between Groups	1.644	3	.548	31.405	.000
	Within Groups	.628	36	1.745E-02		
	Total	2.272	39			

## Post Hoc Tests

### Multiple Comparisons

LSD

Dependent Variable	(I) kelompok kontrol	(J) kelompok kontrol	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
frekuensi kontraksi	kelompok kontrol	lektin 1	.0000	.5085	1.000
		lektin 2	-.3750	.5085	.466
		lektin 3	.1250	.5085	.807
	lektin 1	kelompok kontrol	.0000	.5085	1.000
		lektin 2	-.3750	.5085	.466
		lektin 3	.1250	.5085	.807
	lektin 2	kelompok kontrol	.3750	.5085	.466
		lektin 1	.3750	.5085	.466
		lektin 3	.5000	.5085	.332
	lektin 3	kelompok kontrol	-.1250	.5085	.807
		lektin 1	-.1250	.5085	.807
		lektin 2	-.5000	.5085	.332
amplitudo kontraksi	kelompok kontrol	lektin 1	-.4150*	5.908E-02	.000
		lektin 2	-.4350*	5.908E-02	.000
		lektin 3	-.5250*	5.908E-02	.000
	lektin 1	kelompok kontrol	.4150*	5.908E-02	.000
		lektin 2	-2.0000E-02	5.908E-02	.737
		lektin 3	-.1100	5.908E-02	.071
	lektin 2	kelompok kontrol	.4350*	5.908E-02	.000
		lektin 1	2.000E-02	5.908E-02	.737
		lektin 3	-9.0000E-02	5.908E-02	.136
	lektin 3	kelompok kontrol	.5250*	5.908E-02	.000
		lektin 1	.1100	5.908E-02	.071
		lektin 2	9.000E-02	5.908E-02	.136
tonus kontraksi	kelompok kontrol	lektin 1	-.4150*	5.908E-02	.000
		lektin 2	-.4350*	5.908E-02	.000
		lektin 3	-.5250*	5.908E-02	.000
	lektin 1	kelompok kontrol	.4150*	5.908E-02	.000
		lektin 2	-2.0000E-02	5.908E-02	.737
		lektin 3	-.1100	5.908E-02	.071
	lektin 2	kelompok kontrol	.4350*	5.908E-02	.000
		lektin 1	2.000E-02	5.908E-02	.737
		lektin 3	-9.0000E-02	5.908E-02	.136
	lektin 3	kelompok kontrol	.5250*	5.908E-02	.000
		lektin 1	.1100	5.908E-02	.071
		lektin 2	9.000E-02	5.908E-02	.136



## Multiple Comparisons

LSD

Dependent Variable	(I) kelompok kontrol	(J) kelompok kontrol	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
frekuensi kontraksi	kelompok kontrol	lektin 1	-1.0312	1.0312
		lektin 2	-1.4062	.6562
		lektin 3	-.9062	1.1562
	lektin 1	kelompok kontrol	-1.0312	1.0312
		lektin 2	-1.4062	.6562
		lektin 3	-.9062	1.1562
	lektin 2	kelompok kontrol	-.6562	1.4062
		lektin 1	-.6562	1.4062
		lektin 3	-.5312	1.5312
	lektin 3	kelompok kontrol	-1.1562	.9062
		lektin 1	-1.1562	.9062
		lektin 2	-1.5312	.5312
amplitudo kontraksi	kelompok kontrol	lektin 1	-.5348	-.2952
		lektin 2	-.5548	-.3152
		lektin 3	-.6448	-.4052
	lektin 1	kelompok kontrol	.2952	.5348
		lektin 2	-.1398	9.982E-02
		lektin 3	-.2298	9.817E-03
	lektin 2	kelompok kontrol	.3152	.5548
		lektin 1	-9.9817E-02	.1398
		lektin 3	-.2098	2.982E-02
	lektin 3	kelompok kontrol	.4052	.6448
		lektin 1	-9.8169E-03	.2298
		lektin 2	-2.9817E-02	.2098
tonus kontraksi	kelompok kontrol	lektin 1	-.5348	-.2952
		lektin 2	-.5548	-.3152
		lektin 3	-.6448	-.4052
	lektin 1	kelompok kontrol	.2952	.5348
		lektin 2	-.1398	9.982E-02
		lektin 3	-.2298	9.817E-03
	lektin 2	kelompok kontrol	.3152	.5548
		lektin 1	-9.9817E-02	.1398
		lektin 3	-.2098	2.982E-02
	lektin 3	kelompok kontrol	.4052	.6448
		lektin 1	-9.8169E-03	.2298
		lektin 2	-2.9817E-02	.2098

\*. The mean difference is significant at the .05 level.



**Lampiran 9. Data kadar glukosa darah, kadar total protein darah dan kadar total lemak darah kelinci**

Kelompok	Ulangan	Absorpsi Nutrien		
		Glukosa	Protein	Lemak
1	1	130,00	4,50	369,00
	2	131,00	4,20	369,00
	3	136,00	4,60	486,00
	4	136,00	4,70	383,00
	5	130,00	4,50	376,00
	6	130,00	4,60	387,00
	7	131,00	4,20	366,00
	8	132,00	4,50	396,00
	9	135,00	4,60	400,00
	10	134,00	4,70	326,00
2	1	139,00	4,40	342,00
	2	132,00	4,20	339,00
	3	130,00	4,60	348,00
	4	134,00	4,30	345,00
	5	131,00	5,70	367,00
	6	130,00	4,40	340,00
	7	139,00	4,20	342,00
	8	134,00	4,30	415,00
	9	132,00	4,50	426,00
	10	130,00	4,60	428,00
3	1	134,00	4,90	369,00
	2	135,00	4,30	350,00
	3	136,00	3,40	362,00
	4	130,00	5,00	352,00
	5	137,00	3,40	328,00
	6	132,00	4,80	340,00
	7	137,00	4,80	340,00
	8	132,00	4,60	328,00
	9	136,00	4,20	336,00
	10	130,00	4,50	428,00
4	1	154,00	4,80	385,00
	2	158,00	4,70	406,00
	3	149,00	4,90	370,00
	4	149,00	5,40	326,00
	5	148,00	4,80	430,00
	6	149,00	4,70	350,00
	7	146,00	4,90	402,00
	8	144,00	4,40	352,00
	9	147,00	4,60	328,00
	10	149,00	4,30	385,00

**Lampiran 10. Analisis of variance (Anova) dan Uji least significant difference (LSD) kadar glukosa darah, kadar total protein darah dan total lemak darah kelinci**

**Descriptives**

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error
glukosa darah	kelompok kontrol	10	132.5000	2.5055	.7923
	kelompok 2	10	133.1000	3.4464	1.0899
	kelompok 3	10	133.9000	2.7264	.8622
	kelompok 4	10	149.3000	4.0014	1.2654
	Total	40	137.2000	7.7400	1.2238
lemak darah	kelompok kontrol	10	385.8000	40.8025	12.9029
	kelompok 2	10	369.2000	38.1016	12.0488
	kelompok 3	10	353.3000	29.5298	9.3382
	kelompok 4	10	373.4000	34.4454	10.8926
	Total	40	370.4250	36.5063	5.7722
protein darah	kelompok kontrol	10	4.5100	.1792	5.667E-02
	kelompok 2	10	4.5200	.4392	.1389
	kelompok 3	10	4.3900	.5801	.1835
	kelompok 4	10	4.7500	.3028	9.574E-02
	Total	40	4.5425	.4101	6.484E-02

**Descriptives**

		95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
		Lower Bound	Upper Bound		
glukosa darah	kelompok kontrol	130.7076	134.2924	130.0	136.0
	kelompok 2	130.6346	135.5654	130.0	139.0
	kelompok 3	131.9496	135.8504	130.0	137.0
	kelompok 4	146.4376	152.1624	144.0	158.0
	Total	134.7246	139.6754	130.0	158.0
lemak darah	kelompok kontrol	356.6116	414.9884	326.0	486.0
	kelompok 2	341.9437	396.4563	339.0	428.0
	kelompok 3	332.1756	374.4244	328.0	428.0
	kelompok 4	348.7592	398.0408	326.0	430.0
	Total	358.7497	382.1003	326.0	486.0
protein darah	kelompok kontrol	4.3818	4.6382	4.20	4.70
	kelompok 2	4.2058	4.8342	4.20	5.70
	kelompok 3	3.9750	4.8050	3.40	5.00
	kelompok 4	4.5334	4.9666	4.30	5.40
	Total	4.4114	4.6736	3.40	5.70

**Test of Homogeneity of Variances**

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
glukosa darah	.191	3	36	.902
lemak darah	.553	3	36	.650
protein darah	2.691	3	36	.061

## Multiple Comparisons

LSD

Dependent Variable	(i) kelompok kontrol	(j) kelompok kontrol	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
glukosa darah	kelompok kontrol	kelompok 2	-3.5250	2.3250
		kelompok 3	-4.3250	1.5250
		kelompok 4	-19.7250	-13.8750
	kelompok 2	kelompok kontrol	-2.3250	3.5250
		kelompok 3	-3.7250	2.1250
		kelompok 4	-19.1250	-13.2750
	kelompok 3	kelompok kontrol	-1.5250	4.3250
		kelompok 2	-2.1250	3.7250
		kelompok 4	-18.3250	-12.4750
	kelompok 4	kelompok kontrol	13.8750	19.7250
		kelompok 2	13.2750	19.1250
		kelompok 3	12.4750	18.3250
lemak darah	kelompok kontrol	kelompok 2	-16.0236	49.2236
		kelompok 3	-.1236	65.1236
		kelompok 4	-20.2236	45.0236
	kelompok 2	kelompok kontrol	-49.2236	16.0236
		kelompok 3	-16.7236	48.5236
		kelompok 4	-36.8236	28.4236
	kelompok 3	kelompok kontrol	-65.1236	.1236
		kelompok 2	-48.5236	16.7236
		kelompok 4	-52.7236	12.5236
	kelompok 4	kelompok kontrol	-45.0236	20.2236
		kelompok 2	-28.4236	36.8236
		kelompok 3	-12.5236	52.7236
protein darah	kelompok kontrol	kelompok 2	-.3765	.3565
		kelompok 3	-.2465	.4865
		kelompok 4	-.6065	.1265
	kelompok 2	kelompok kontrol	-.3565	.3765
		kelompok 3	-.2365	.4965
		kelompok 4	-.5965	.1365
	kelompok 3	kelompok kontrol	-.4865	.2465
		kelompok 2	-.4965	.2365
		kelompok 4	-.7265	6.525E-03
	kelompok 4	kelompok kontrol	-.1265	.6065
		kelompok 2	-.1365	.5965
		kelompok 3	-6.5250E-03	.7265

\* The mean difference is significant at the .05 level.

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
glukosa darah	Between Groups	1962.000	3	654.000	62.885	.000
	Within Groups	374.400	36	10.400		
	Total	2336.400	39			
lemak darah	Between Groups	5400.075	3	1800.025	1.391	.261
	Within Groups	46575.700	36	1293.769		
	Total	51975.775	39			
protein darah	Between Groups	.679	3	.226	1.385	.263
	Within Groups	5.879	36	.163		
	Total	6.558	39			

## Post Hoc Tests

MAY 2005

### Multiple Comparisons

LSD

Dependent Variable	(I) kelompok kontrol	(J) kelompok kontrol	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
glukosa darah	kelompok kontrol	kelompok 2	-.6000	1.4422	.680
		kelompok 3	-.14000	1.4422	.338
		kelompok 4	-16.8000*	1.4422	.000
	kelompok 2	kelompok kontrol	.6000	1.4422	.680
		kelompok 3	-.8000	1.4422	.583
		kelompok 4	-16.2000*	1.4422	.000
	kelompok 3	kelompok kontrol	1.4000	1.4422	.338
		kelompok 2	.8000	1.4422	.583
		kelompok 4	-15.4000*	1.4422	.000
	kelompok 4	kelompok kontrol	16.8000*	1.4422	.000
		kelompok 2	16.2000*	1.4422	.000
		kelompok 3	15.4000*	1.4422	.000
lemak darah	kelompok kontrol	kelompok 2	16.6000	16.0858	.309
		kelompok 3	32.5000	16.0858	.051
		kelompok 4	12.4000	16.0858	.446
	kelompok 2	kelompok kontrol	-16.6000	16.0858	.309
		kelompok 3	15.9000	16.0858	.330
		kelompok 4	-4.2000	16.0858	.796
	kelompok 3	kelompok kontrol	-32.5000	16.0858	.051
		kelompok 2	-15.9000	16.0858	.330
		kelompok 4	-20.1000	16.0858	.220
	kelompok 4	kelompok kontrol	-12.4000	16.0858	.446
		kelompok 2	4.2000	16.0858	.796
		kelompok 3	20.1000	16.0858	.220
protein darah	kelompok kontrol	kelompok 2	-1.0000E-02	.1807	.956
		kelompok 3	.1200	.1807	.511
		kelompok 4	-.2400	.1807	.193
	kelompok 2	kelompok kontrol	1.0000E-02	.1807	.956
		kelompok 3	.1300	.1807	.477
		kelompok 4	-.2300	.1807	.211
	kelompok 3	kelompok kontrol	-.1200	.1807	.511
		kelompok 2	-.1300	.1807	.477
		kelompok 4	-.3600	.1807	.054
	kelompok 4	kelompok kontrol	.2400	.1807	.193
		kelompok 2	.2300	.1807	.211
		kelompok 3	.3600	.1807	.054