

KETEBALAN TUNIKA PADA AORTA MENCIT (*Mus musculus*)

SWISS WEBSTER SETELAH PEMBERIAN KITIN



SKRIPSI

Disusun Oleh :

SUPARMI

NIM : J2B 001 109

JURUSAN BIOLOGI

FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM

UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG

2005

LEMBAR PENGESAHAN

Judul Skripsi : Ketebalan Tunika pada Aorta Mencit (*Mus musculus*) Swiss Webster setelah Pemberian Kitin

Nama : Suparmi

NIM : J2B 001 109

Telah mengikuti Ujian Sarjana dan dinyatakan lulus pada tanggal 8 Juni 2005.

Semarang, Juni 2005

Pembimbing Utama,



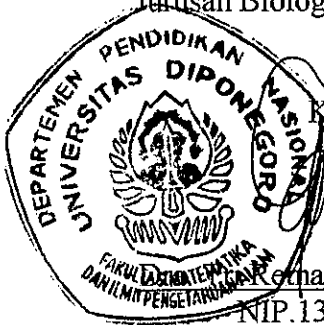
Dra. Hj. Enny Yusuf WY, MP
NIP. 131 625 511

Pembimbing Anggota,



Sunarno, SSi, MSi
NIP. 132 205 516

Jurusan Biologi F. MIPA UNDIP



Ketua



R. Maningsih, MApp.Sc
NIP. 131.835.920

Panitia Ujian Sarjana
Jurusan Biologi

Ketua,



Dra. Sri Utami, MS
NIP.131.672.953

RINGKASAN

Suparmi. J2B 001 109. Ketebalan Tunika pada Aorta Mencit (*Mus musculus*) Swiss Webster setelah Pemberian Kitin. (Di bawah bimbingan Enny Yusuf W.Y. dan Sunarno).

Lemak diperlukan tubuh untuk cadangan energi, proses metabolisme dan berbagai fungsi lain. Namun, kadar lemak yang abnormal dalam sirkulasi darah dapat menyebabkan gangguan fungsi fisiologis tubuh. Oleh karena itu, jumlah asupan lemak dalam pakan yang dikonsumsi harus tetap seimbang dengan jumlah kandungan gizi yang lain. Kitin mampu mengikat lemak pakan dalam lambung, sehingga dapat mencegah absorpsi dan penyimpanan lemak ke dalam jaringan secara berlebihan. Pemanfaatan kitin sebagai suplemen pakan terbukti dapat menurunkan absorpsi lemak dan diduga dapat menstimulasi penghambatan absorpsi nutrisi lain seperti karbohidrat dan protein. Penelitian pemberian kitin terhadap mencit (*Mus musculus*) Swiss Webster ini dilakukan dengan tujuan untuk mengetahui peran kitin sebagai suplemen pakan yang mampu menurunkan absorpsi nutrisi sehingga menyebabkan gangguan proses pertumbuhan dan perkembangan jaringan tubuh, yang terekspressi pada menurunnya ketebalan tunika pada aorta mencit tersebut.

Rancangan percobaan yang digunakan adalah RAL yang terdiri dari 4 perlakuan dengan 5 kali ulangan. Masing-masing perlakuan adalah P0: tanpa kitin sebagai kontrol; P1: dosis kitin 1,3 mg/ekor/hari; P2: dosis kitin 1,95 mg/ekor/hari; dan P3: dosis kitin 2,6 mg/ekor/hari. Pemberian campuran kitin dengan air dilakukan secara *per oral* dengan menggunakan *gavage* sebanyak 0,5 ml/ekor/hari. Parameter yang diamati meliputi parameter utama, yaitu ketebalan tunika pada aorta (μm) yang terdiri dari tunika intima-media dan tunika adventisia serta parameter pendukung, yaitu berat pakan terkonsumsi (g). Data yang diperoleh dianalisis dengan anova, untuk hasil yang berbeda nyata dilakukan uji lanjut menggunakan BNT pada taraf kepercayaan 95 %.

Hasil analisis data penelitian menunjukkan bahwa pemberian kitin sebagai suplemen pakan pada mencit (*Mus musculus*) Swiss Webster mampu menurunkan ketebalan tunika intima-media aorta. Perlakuan pemberian kitin 1,3; 1,95 dan 2,6 mg/ekor/hari tidak menyebabkan perbedaan secara nyata ketebalan tunika adventisia dan tebal total tunika pada aorta mencit. Mencit yang diberi penambahan kitin 2,6 mg/ekor/hari mengalami peningkatan konsumsi pakan. Berdasarkan hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa pemberian kitin yang diberikan dengan dosis dan jangka waktu yang tepat dapat menurunkan tebal tunika intima-media aorta sehingga bisa digunakan sebagai suplemen pakan yang berperan dalam penurunan lemak darah.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas limpahan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “Ketebalan Tunika pada Aorta Mencit (*Mus musculus*) Swiss Webster setelah Pemberian Kitin” sebagai syarat mencapai sarjana strata satu. Shalawat dan salam tersanjung kepada Rasulullah Muhammad SAW, sebagai suri tauladan bagi seluruh umat manusia.

Sebuah keberhasilan tidak lepas dari adanya pengorbanan. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih kepada semua pihak yang telah mengorbankan waktu, tenaga maupun pikirannya dalam membantu penyelesaian skripsi ini terutama kepada :

1. Dra. Tri Retnaningsih, M.App.Sc., selaku Ketua Jurusan Biologi, Fakultas MIPA Universitas Diponegoro.
2. Dra. Hj. Enny Yusuf WY, MP., selaku pembimbing pertama atas bimbingan, motivasi dan ilmu yang diberikan.
3. Sunarno, SSi, MSi., selaku pembimbing kedua yang selalu sabar dalam memberikan motivasi dan bimbingan kepada penulis.
4. Dra. Sri Utami, MS dan Dra. Hj. Rini Budi Hastuti, MSi., selaku panitia ujian skripsi yang telah memberikan masukan kepada penulis.
5. Dra. Tyas Rini S, MSi, Teguh Suprihatin, SSi, MSi dan Drs. Agung Suprihadi, M.Si., selaku dosen penguji, atas saran yang diberikan.
6. Sri Isdadiyanto, SSi, MSi., selaku pimpinan proyek penelitian kitin yang turut mendukung keberhasilan penelitian ini.

7. Dra. Agung Janika S., MSi., selaku dosen wali yang telah memberikan nasehat dan semangat untuk terus belajar.
8. Seluruh dosen Biologi Fakultas MIPA UNDIP yang telah mengajar penulis dengan penuh perhatian.
9. Ayah-bunda tercinta dan terhormat yang telah membesarkan, mengasihi serta mengajari penulis arti hidup selama ini.
10. Teman-teman Biologi Angkatan 2001 yang saya cintai, terutama “Kitin Group” Ade Winarsih, Dian Primadhani, Eka Dewi Wulandari, Eka Nur ‘Aini, Siti Mukaromah atas kerjasama, persahabatan, motivasi dan bantuannya selama penelitian.
11. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terutama kepada A’a Achmad Sahri, Bu Ana sekeluarga, Novi Susanti dan adikku Kuswiyono yang telah membantu menyelesaikan skripsi ini.

Kekurangan yang ada dalam skripsi ini, semoga tidak mengurangi minat pembaca yang budiman untuk membaca dan mengambil manfaat dari skripsi ini. Kritik dan saran yang mendukung semakin baiknya skripsi ini, senantiasa penulis harapkan. Segalanya akan lebih bermakna, ketika keikhlasan mengiringi setiap amalan kita. Semoga karya sederhana ini dapat bermanfaat bagi semua pihak.

Semarang, 17 Mei 2005

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
RINGKASAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL.....	viii
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR LAMPIRAN.....	x
I. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Formulasi Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Karakteristik dan Potensi Kitin.....	4
2.1.1 Sumber dan Potensi Kitin	4
2.1.2 Struktur dan Sifat Kimia Kitin	5
2.2 Histofisiologi Aorta Mencit (<i>Mus musculus</i>)	6
2.3 Mekanisme Pertumbuhan dan Perkembangan Tunika pada Aorta Mencit (<i>Mus musculus</i>)	9
2.4 Tinjauan Umum Lemak.....	12
2.4.1 Sifat Kimia dan Fungsi Fisiologis Lemak	12
2.4.2 Digesti, Absorpsi dan Transport Lemak	13
2.4.3 Metabolisme Lemak	16
2.5 Efek Kitin terhadap Absorpsi lemak dan Kaitannya dengan Pertumbuhan dan perkembangan Tunika pada Aorta	17
2.6 Hipotesis	19

III. METODOLOGI PENELITIAN	
3.1 Waktu dan Tempat Penelitian.....	20
3.2 Alat dan Bahan.....	20
3.3 Pelaksanaan Penelitian	21
3.4 Parameter yang Diamati	23
3.5 Rancangan Percobaan dan Analisis Data	23
IV. HASIL DAN PEMBAHASAN	24
V. KESIMPULAN	34
DAFTAR PUSTAKA	35
LAMPIRAN	38

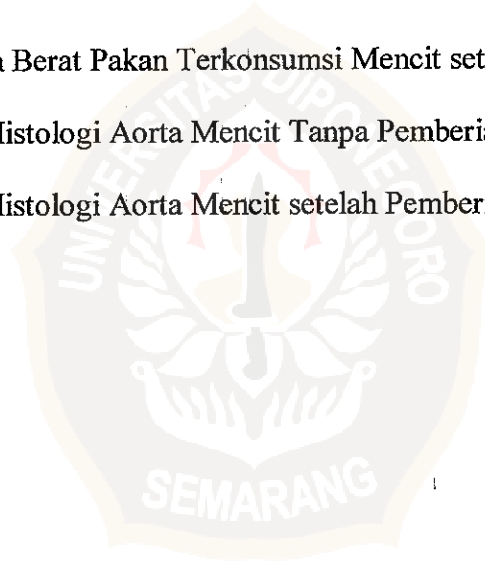


DAFTAR TABEL

Tabel 01. Hasil Analisis Tebal Tunika pada Aorta dan Berat Pakan Terkonsumsi Mencit setelah Pemberian Kitin	25
Tabel 02. Bobot Badan Awal Mencit (g)	41
Tabel 03. Tebal Tunika Adventisia Aorta (μm)	42
Tabel 04. Tebal Tunika Media-Intima Aorta (μm)	42
Tabel 05. Tebal Total Tunika pada Aorta (μm)	43
Tabel 06. Berat Pakan Terkonsumsi (g)	43
Tabel 07. Uji Normalitas Kolmogorov-Smirnov	44
Tabel 08. Uji Homogenitas Varian Levene	44
Tabel 09. Hasil Uji Anova Semua Parameter Penelitian	45
Tabel 10. Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) Tunika Media-Intima Aorta	46
Tabel 11. Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) Berat Pakan Terkonsumsi	47
Tabel 12. Hasil Analisis Proksimat Kandungan Pakan (%)	48
Tabel 13. Komposisi Pelet yang Tertera pada Label Produk	48

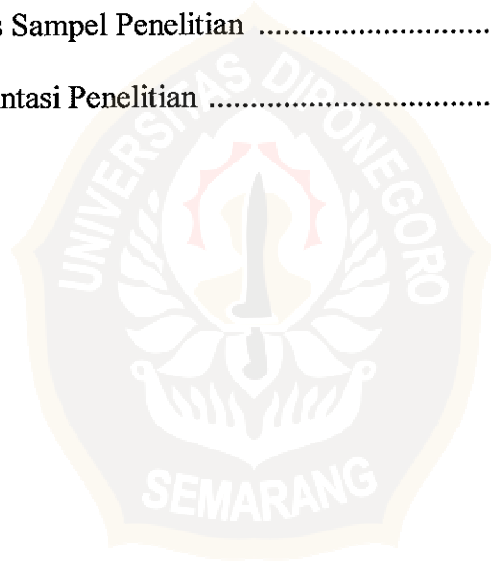
DAFTAR GAMBAR

Gambar 01. Struktur Molekul Kitin	5
Gambar 02. Struktur Histologis Aorta	7
Gambar 03. Jalur Transport Lipoprotein dan Lemak dalam Darah	15
Gambar 04. Histogram Tebal Tunika Media-Intima Aorta Mencit setelah Pemberian Kitin.....	25
Gambar 05. Histogram Tebal Tunika Adventisia Aorta Mencit setelah Pemberian Kitin	28
Gambar 06. Histogram Tebal Total pada Tunika Aorta Mencit setelah Pemberian Kitin	30
Gambar 07. Histogram Berat Pakan Terkonsumsi Mencit setelah Pemberian Kitin	31
Gambar 08. Struktur Histologi Aorta Mencit Tanpa Pemberian Kitin.....	49
Gambar 09. Struktur Histologi Aorta Mencit setelah Pemberian Kitin.....	50



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 01 : Prosedur Pembuatan Preparat Histologi Aorta	39
Lampiran 02 : Perhitungan Koefisien Keragaman Bobot Badan Awal Mencit sebelum Pemberian Seduhan Kitin secara Per Oral	41
Lampiran 03 : Perhitungan Parameter Penelitian	42
Lampiran 04 : Uji Normalitas Kolmogorov-Smirnov dan Uji Homogenitas Levene	44
Lampiran 05 : Analisis Data dengan Anova (Uji F)	45
Lampiran 06 : Uji lanjut menggunakan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) dengan taraf kepercayaan 95 %	46
Lampiran 07 : Analisis Sampel Penelitian	48
Lampiran 08. Dokumentasi Penelitian	49



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Pola makan yang kurang sehat, seperti konsumsi makanan siap saji dengan kandungan garam dan lemak jenuh yang tinggi serta sedikit serat tampaknya sudah menjadi kebiasaan sebagian masyarakat modern saat ini. Saptorini (2004) melaporkan bahwa konsumsi makanan yang mengandung lemak tinggi akan memicu kenaikan kadar lemak darah. Kadar lemak yang abnormal dalam sirkulasi darah menyebabkan gangguan fungsi fisiologis tubuh, seperti gangguan pada sistem sirkulasi (Guyton dan Hall, 1992). Oleh karena itu, jumlah asupan lemak dalam makanan yang dikonsumsi harus tetap seimbang dengan jumlah kandungan gizi yang lain. Kustiyah *et al.* (2003) melaporkan bahwa meningkatkan konsumsi makanan yang mengandung serat kasar merupakan salah satu upaya untuk menormalkan kadar lemak darah.

Kitin merupakan biopolimer yang banyak dijumpai di alam dan termasuk dalam kelompok bahan pangan serat. Sumber kitin berasal dari eksoskeleton Crustacea seperti udang dan kepiting. Secara kimiawi kitin termasuk golongan polisakarida yang merupakan molekul polimer berantai lurus β -(1-4)-2 asetamida-2-deoksi-glukosa (N-asetil-D-glukosamin) (Cabib, 1987 dalam Yurnaliza, 2001). Nauss dan Thomson (1983) membuktikan bahwa pemanfaatan kitin sebagai bahan suplemen pangan dapat meningkatkan ekskresi lemak bersama feses. Kitin mampu mengikat lemak pakan di dalam lambung, sehingga absorpsi lemak

menurun. Penurunan absorpsi lemak yang diakibatkan oleh pemberian kitin dapat menstimulasi penghambatan absorpsi nutrisi yang lain seperti karbohidrat dan protein. Praseno *et al* (2004) lemak, protein dan karbohidrat merupakan prekursor untuk proses pertumbuhan dan perkembangan jaringan tubuh, seperti pada aorta.

Aorta merupakan salah satu pembuluh darah yang menjadi komponen penyusun sistem sirkulasi. Aorta berfungsi dalam transport darah dari jantung ke semua jaringan. Struktur histologis dinding aorta tersusun atas 3 lapisan atau tunika, yaitu: lapisan terdalam disebut *tunika intima* dan lapisan terluar disebut *tunika adventisia*, sedangkan diantara kedua tunika tersebut terdapat lapisan tengah atau *tunika media* (Bevelander, 1988). Oleh karena itu, dilakukan penelitian mengenai efek pemberian kitin terhadap ketebalan tunika pada aorta untuk mengetahui gangguan proses pertumbuhan dan perkembangan jaringan yang disebabkan oleh defisiensi nutrisi akibat pemberian kitin.

1.2 Formulasi Masalah

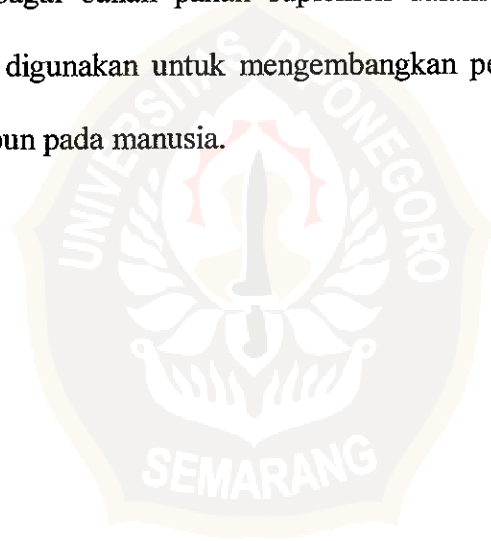
Berdasarkan latar belakang di atas, maka masalah yang dapat diformulasikan adalah apakah pemberian kitin pada berbagai dosis dapat menurunkan ketebalan tunika pada aorta mencit.

1.3 Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui peran kitin sebagai suplemen pakan yang mampu menurunkan absorpsi nutrien sehingga menyebabkan gangguan proses pertumbuhan dan perkembangan jaringan tubuh, yang terekspresi pada menurunnya ketebalan tunika pada aorta mencit (*Mus musculus*) Swiss Webster.

1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi informasi mengenai pemanfaatan kitin sebagai bahan pakan suplemen dalam mencegah disfungsi aorta, sehingga dapat digunakan untuk mengembangkan penelitian lebih lanjut, baik pada hewan maupun pada manusia.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Potensi dan Karakteristik Kitin

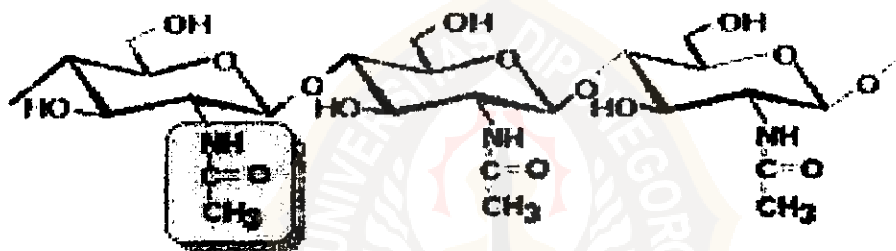
2.1.1 Sumber dan Potensi Kitin

Kitin merupakan biopolimer yang banyak dijumpai di alam. Sumber kitin terutama berasal dari eksoskeleton Crustacea seperti udang dan kepiting. Kitin dapat pula ditemukan pada serangga, diatom laut, dinding sel *yeast* dan jamur. Henri Braconnot pada tahun 1811 berhasil mengisolasi kitin pertama kali dari jamur, kemudian pada tahun 1823, Ordier menemukan senyawa yang sama dari kutikula serangga dan diberi nama kitin (Winterowd & Sanford, 1995 dalam Yurnaliza, 2001). Sumber utama kitin saat ini adalah eksoskeleton udang, lobster, kepiting dan udang karang. Kulit binatang ini mengandung 20 – 30 % kitin dari berat kering (Norman, 1998).

Pemanfaatan kitin dalam bidang industri maupun kesehatan telah banyak dilaporkan. Kitin digunakan sebagai bahan dasar dalam bidang biokimia, mikrobiologi, produksi enzim, obat-obatan, pertanian, pangan, gizi, industri membran (film), tekstil dan kosmetik. Lim *et al.* (1997) melaporkan bahwa kitin sebagai sumber glukosamin yang berpotensi sebagai antibiotik. Kitin dapat pula digunakan sebagai benang operasi yang dapat mempercepat penyembuhan luka dan tidak menimbulkan alergi. Beberapa manfaat kitin yang lain adalah sebagai aditif dalam industri kertas dan tekstil, absorban ion-ion logam dan sebagai koagulan dalam industri cat (Vincent, 1986 dalam Sujarwati, 1998).

2.1.2 Struktur dan Sifat Kimia Kitin

Kitin termasuk golongan polisakarida yang merupakan molekul polimer dari unit monomer β -(1-4)-2 asetamida-2-deoksi-glukosa (N-asetil-D-glukosamin) dengan rumus molekul $C_{18}H_{26}N_2O_{10}$ (Gambar 01). Unit-unit tersebut berikatan dalam sebuah polimer lurus yang terdiri dari 200 - 300 unit. Berat molekul kitin lebih dari 10^6 Dalton. Monomer kitin antara satu dengan yang lainnya berasosiasi dengan ikatan hidrogen yang sangat kuat antara gugus N-H dari satu rantai dan gugus C=O dari rantai yang berdekatan. Ikatan hidrogen menyebabkan kitin tidak dapat larut dalam air (Cabib, 1987 dalam Yurnaliza, 2001).



Gambar 01. Struktur Molekul Kitin (Huang, 2000).

Kitin merupakan makromolekul berbentuk kristal, berwarna putih, tidak mempunyai rasa dan tidak berbau. Kandungan kalori dalam kitin adalah nol. Keberadaan gugus amino dan gugus hidroksil yang terikat, menyebabkan kitin mempunyai reaktifitas tinggi dan bersifat polielektrolit. Kitin merupakan molekul aminopolisakarida yang bermuatan positif kuat. Kitin tidak larut dalam air, asam encer, alkohol dan pelarut organik lainnya tetapi kitin dapat larut dalam fluoroalkohol dan asam mineral pekat (Richards, 1951 dalam Yurnaliza, 2001).

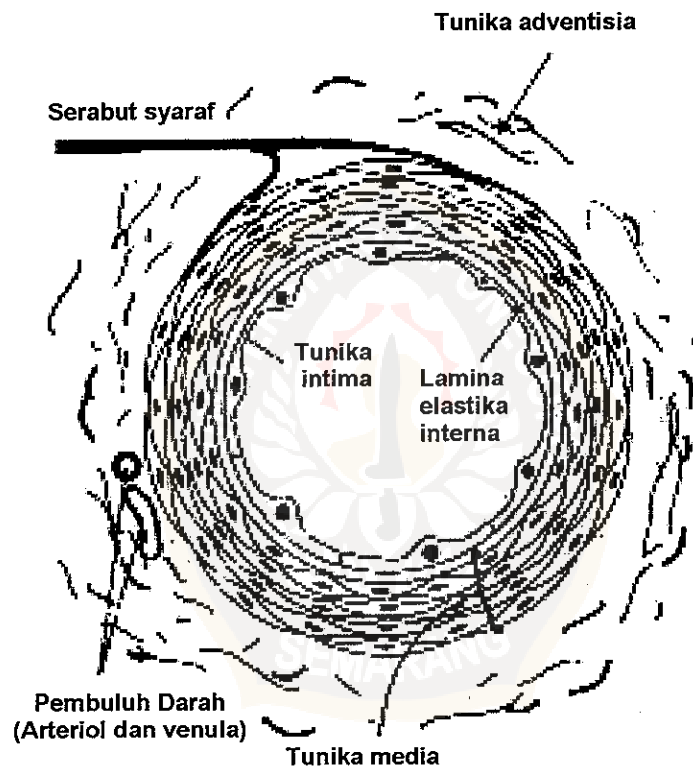
2.2 Histofisiologi Aorta Mencit (*Mus musculus*)

Aorta merupakan salah satu pembuluh darah yang menjadi komponen penyusun sistem sirkulasi. Secara anatomis, sistem pembuluh darah digolongkan menjadi tiga bagian, yaitu (1) sistem distribusi yang terdiri dari arteri dan arteriola yang berfungsi sebagai transport darah ke semua jaringan; (2) sistem difusi yang terdiri dari anyaman kapiler dan memungkinkan terjadinya difusi suatu bahan di dalamnya seperti gas, zat gizi dan sisa metabolisme; serta (3) sistem pengumpul yang terdiri dari vena dan venula yang berfungsi mengumpulkan darah dari kapiler, duktus limfatikus dan atau langsung dari pembuluh arteri (Masud, 1996).

Proses sirkulasi dalam tubuh diawali dengan darah masuk ke jantung kanan melalui vena cava dan dipompa ke paru-paru melalui arteria pulmonalis untuk oksigenasi, kemudian kembali ke jantung kiri melalui vena pulmonalis. Darah yang telah mengalami oksigenasi dipompa ke sistem sirkulasi melalui aorta. Aliran darah dari aorta kemudian menuju ke aorta dorsalis, arteri dan arteriola dalam jaringan, selanjutnya menuju kapiler. Pada anyaman kapiler jaringan terjadi pertukaran gas O_2 dan CO_2 serta difusi makanan, vitamin dan mineral. Darah dari kapiler akan menuju venula dan mengalir ke jantung melalui sistem vena (Masud, 1996).

Aorta berdasarkan struktur histologis termasuk dalam arteri besar, tipe elastik, berwarna kekuningan karena adanya penimbunan elastin pada lapisan media dan tunika intima relatif lebih tebal dibandingkan arteria tipe lain. Sebagian besar dinding aorta disusun oleh jaringan elastis. Sifat elastisitas ini berperan untuk mempertahankan tekanan selama *diastole* (Frandsen, 1992).

Dinding aorta tersusun atas 3 lapisan atau tunika, yaitu: (1) lapisan terdalam atau tunika intima; (2) lapisan tengah atau tunika media; (3) lapisan terluar atau tunika adventisia (Bevelander dan Judith, 1988). Di antara tunika intima dan tunika media dibatasi oleh lamina elastika interna, sedangkan di antara tunika media dan tunika adventesia dibatasi oleh lamina elastika eksterna (Junquiera dan Carneiro, 1997). Struktur histologis dinding aorta dapat dilihat pada Gambar 02.



Gambar 02. Struktur Histologis Aorta (Kenzie *et al.*, 1999).

1. Tunika Intima

Tunika intima merupakan lapisan terdalam yang berbatasan dengan lumen aorta. Lapisan ini terdiri dari selapis sel endotelium, sedangkan lapisan subendotel terdiri atas serat elastin dan kolagen serta jaringan ikat fibroblas. Sel endotelium

tunika intima berbentuk poligonal, di bagian dalam tunika intima terdapat berkas-berkas kecil serat otot polos. Sel endotelium berperan membentuk pertahanan yang mengendalikan masuknya substansi dari darah ke dalam dinding arteri, serta mensekresi berbagai substansi yang mempengaruhi koagulasi darah, kontraksi dan relaksasi otot polos yang terletak di bawahnya (Isselbacher *et al.*, 2000).

2. Tunika Media

Tunika media tersusun atas beberapa lapis sel otot polos yang tersusun konsentris dan merupakan lapisan yang paling tebal hampir 4/5 dari tebal dinding aorta. Sel otot polos dikelilingi oleh sejumlah kecil serat kolagen dan elastin. Tunika media sangat kuat karena kontraksi otot polos, sehingga menyebabkan pembuluh darah tetap terbuka dan memberi tekanan pada darah. Penebalan pada tunika media merupakan proses proliferasi sel-sel otot polos dan penambahan massa jaringan ikat pada tunika tersebut (Isselbacher *et al.*, 2000).

3. Tunika Adventisia

Tunika adventisia merupakan lapisan terluar aorta, berupa selubung tipis, yang dibatasi lamina elastika eksterna pada sisi luminal. Lapisan ini terdiri dari campuran berkas kolagen, serat elastik, sel otot polos dan jaringan ikat fibroblas yang tersusun longgar serta mengandung pembuluh darah dan serabut saraf (Yatim, 1990). Tunika adventisia berfungsi sebagai pelindung tunika-tunika di bawahnya (Pearce, 2002).

2.3 Mekanisme Pertumbuhan dan Perkembangan Tunika pada Aorta Mencit (*Mus musculus*)

Aorta dan pembuluh darah lainnya berkembang dari mesoderm. Perkembangan yang terjadi pada aorta sama dengan perkembangan pada pembuluh darah kapiler. Perkembangan tunika pada aorta diawali dengan differensiasi sel endotelial penyusun tunika intima yang mampu berproliferasi dan mengalami migrasi menuju lapisan terluarnya, selanjutnya sel-sel tersebut tersusun memanjang dan dikelilingi oleh lamina basalis yang terdiri dari perisit, jaringan ikat dan sel otot polos. Perkembangan aorta dipengaruhi oleh sinyal neural yang diterima oleh sel-sel endotelial yaitu berupa dilatasi pembuluh darah. Perkembangan aorta meliputi perubahan tebal dan diameter aorta yang disesuaikan dengan tekanan aliran darah (Alberts *et al.*, 2002).

Sel-sel penyusun tunika pada aorta merupakan satuan pertumbuhan aorta. Pertumbuhan terjadi sebagai suatu proses selluler dengan multifikasi sel (mitosis), penambahan ukuran sel dan substansi intraselluler. Pertumbuhan dapat terjadi dengan adanya peningkatan ukuran dan jumlah sel-sel penyusun aorta. Peningkatan jumlah sel disebut hiperplasia, sedangkan peningkatan ukuran sel disebut hipertrofi. Bila suatu sel mengalami hipertrofi, maka yang mengalami peningkatan ukuran adalah sitoplasmanya (Campbell dan Lasley, 1977).

Keadaan sel pada sel hewan dewasa umumnya hampir tetap, sebab jumlah sel yang dibentuk dan sel yang rusak hampir sama (Soeharsono, 1976). Sel-sel penyusun tunika pada aorta termasuk dalam kelompok sel labil, yang terus membelah dan bertambah sepanjang hidup. Sel-sel endotelial penyusun tunika pada aorta mampu melakukan regenerasi melalui duplikasi dari sel-sel endothelial

yang telah ada. Pertumbuhan dan perkembangan pada aorta menciit berlangsung sangat lambat, yaitu terjadi selama 2 bulan (Alberts *et al.*, 2002).

Perubahan struktur histologis tunika pada aorta ditandai dengan peningkatan ketebalan tunika, yang merupakan manifestasi dari proses pertumbuhan dan perkembangan sel-sel penyusun aorta tersebut. (Isselbacher *et al.*, 2000). Pertumbuhan dan perkembangan yang terjadi pada sel-sel penyusun tunika aorta adalah sebagai berikut:

Pergantian sel endotelial penyusun tunika intima aorta terjadi dengan kecepatan yang lambat tetapi kecepatannya dapat meningkat apabila terjadi pola perubahan aliran darah yang melalui tunika tersebut. Proliferasi sel-sel endotelial dapat terjadi dua kali lebih cepat dalam waktu beberapa hari (Alberts *et al.*, 2002). Sel-sel endotelial pada tunika intima arteri yang normal, secara selektif mampu mempertahankan substansi yang beredar dalam darah melalui mekanisme transport aktif. Selain itu sel-sel ini mampu mengeluarkan komponen jaringan ikat untuk membentuk lapisan/tunika dibawahnya (Isselbacher *et al.*, 2000).

Sel-sel otot polos penyusun tunika media aorta merupakan bagian yang aktif melaksanakan metabolisme untuk menghasilkan energi yang dibutuhkan dalam mempertahankan tegangan otot dan fungsi sel endotelial, serta untuk memperbaiki dan memenuhi unsur pokok jaringan. Substrat metabolisme sel-sel tersebut berasal dari lipid yang dihantarkan lipoprotein plasma melewati aorta. Proliferasi sel-sel otot polos pada tunika intima ini dipengaruhi berbagai molekul pengatur pertumbuhan yang dihasilkan sel endotelial pada tunika intima. Penebalan tunika media merupakan proses akumulasi bertahap sel otot polos dan

dikelilingi jaringan ikat. Pada aorta normal, sel otot polos dan jaringan ikat berkumpul secara merata dalam tunika media yang mengakibatkan penebalan (Isselbacher *et al.*, 2000).

Jaringan ikat penyusun tunika adventisia aorta tersusun secara longgar. Jenis sel yang terdapat dalam jaringan ini adalah fibroblas yang berdiferensiasi membentuk mesenkim (Bevelander dan Judith, 1988). Sel-sel tersebut kemudian berproliferasi dan berdiferensiasi, selanjutnya akan mensintesa substansi yang akan disekresikan ke luar sel. Substansi ekstraseluler tersebut akan terakumulasi membentuk fibril-fibril kolagen dan fibril elastin. Penebalan tunika adventisia ini berasal dari akumulasi matriks ekstraseluler yang disekresikan oleh sel-sel didekatnya, khususnya sel-sel otot polos pada tunika media aorta (Alberts *et al.*, 2002).

2.4 Tinjauan Umum Lemak

2.4.1 Sifat Kimia dan Fungsi Fisiologis Lemak

Lemak merupakan senyawa lipid utama yang terkandung dalam bahan makanan (Wahyu, 1985). Sifat umum lemak antara lain relatif tidak larut dalam air tetapi larut dalam pelarut nonpolar seperti eter, kloroform dan benzen (Harper *et al.*, 1979).

Lemak dalam tubuh berasal dari tiga sumber utama yaitu pakan, biosintesis endogen terutama di dalam hepar dan lemak yang disimpan dalam jaringan adiposa (Mathtews *et al.*, 1991). Lemak berperan sebagai sumber energi, membantu absorpsi vitamin yang larut dalam lemak, mengurangi sifat berdebu

dari ransum dan membantu palabilitas makanan (Wahyu, 11985). Gabungan antara lemak dan protein (lipoprotein) merupakan unsur penting penyusun membran sel dan membran organel serta berfungsi dalam transport lipid ke darah (Harper *et al.*, 1979).

Transport lemak pada manusia terdiri dari dua jalur yaitu (1) jalur eksogen, lemak yang berasal dari makanan yang masuk melalui traktus digestivus; (2) jalur endogen, dari sintesis *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) hepar. Jalur eksogen meliputi absorpsi kolesterol, trigliserida, derivat asam lemak bebas yang berasal dari makanan ke intestinum, maupun transportasinya ke hepar dan jaringan perifer (Murray *et al.*, 2002).

2.4.2 Digesti, Absorpsi dan Transport Lemak

Digesti lemak menurut Wahyu (1985) merupakan proses pemecahan lemak sampai dengan proses absorpsi di dalam intestinum. Proses pemecahan lemak dapat terjadi karena adanya lipase pankreas, garam empedu dan gerak peristaltik intestinum (Nurheni, dkk, 1993).

Tahap pertama digesti lemak adalah proses emulsifikasi lemak, yaitu pemecahan butir-butir lemak menjadi unit-unit yang lebih kecil dengan bantuan enzim pemecah lemak (Guyton dan Hall, 1997). Digesti lemak mulai terjadi di dalam duodenum yaitu bagian intestinum atas (ventral) dengan bantuan enzim lipase pankreas. Enzim tersebut bekerja pada lemak yang telah mengalami emulsifikasi. Agen pengemulsi lemak terdiri dari cairan atau bilus empedu, lesitin dan monogliserida yang bekerja di dalam usus halus (Ganong, 1995).

Lemak diemulsifikasi secara baik dalam usus halus oleh kerja garam empedu, lesitin dan monogliserida. Garam empedu dalam intestinum akan bereaksi lemak membentuk misel. Misel yang terbentuk berfungsi untuk melarutkan lemak dan menyediakan mekanisme transport lemak ke dalam sel mukosa intestinum (Guyton dan Hall, 1997).

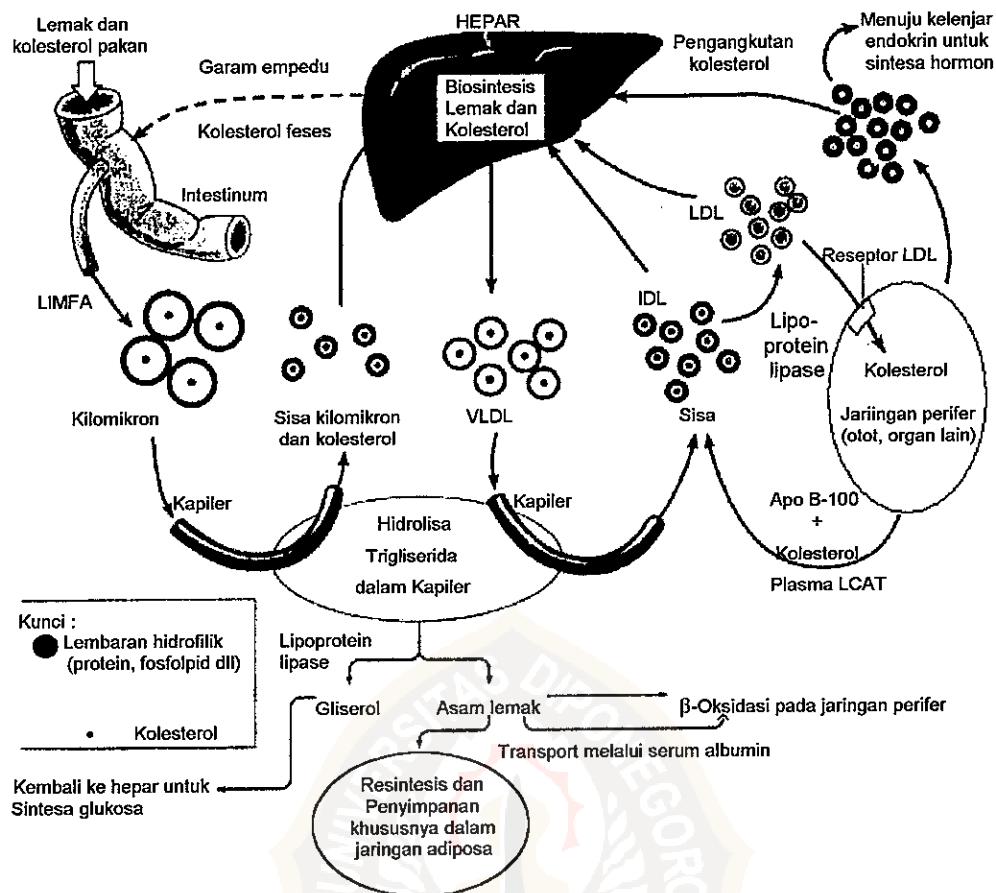
Hasil akhir digesti lemak dalam pakan berbentuk monogliserida, asam lemak dan gliserol dan sebagian kecil masih terdapat dalam bentuk digliserida atau trigliserida. Asam lemak dan gliserol masuk sel mukosa secara difusi pasif. Absorpsi lemak sebagian besar terjadi di dalam illium, tetapi absorpsi terbesar terjadi di dalam usus halus (Ganong, 1995).

Absorpsi lemak dalam limfe dipengaruhi oleh hormon-hormon korteks adrenal. Hormon-hormon tersebut juga berperan dalam mempercepat sekresi empedu. Hewan yang mengalami gangguan sekresi hormon korteks adrenal (adrenalektomi) menyebabkan berkurangnya absorpsi lemak (Guyton dan Hall, 1997).

Asam lemak yang mempunyai atom C sampai C-12 diikat oleh albumin plasma dan langsung ditranspot ke dalam sirkulasi darah, sedangkan gliserol dan asam lemak yang mempunyai atom C lebih dari 12 disintesis kembali menjadi trigliserida, selanjutnya bersama-sama fosfolipid dan kolesterol masuk ke dalam lakteal yaitu duktus limfatikus dalam vili intestinum (Ganong, 1995).

Lemak dalam plasma tidak bersirkulasi dalam bentuk bebas. Asam lemak bebas terikat pada albumin sedangkan trigliserida, kolesterol dan fosfolipid diangkut dalam bentuk lipoprotein yaitu kilomikron (Ganong, 1995).

Pembentukan kilomikron diawali dengan pembentukan apolipoprotein B oleh retikulum endoplasma granuler, kemudian menuju ke retikulum endoplasma agranuler yang merupakan tempat sintesa lemak, fosfolipid dan kolesterol. Selanjutnya kilomikron akan menuju ke apparatus golgi untuk mendapatkan tambahan karbohidrat antara lain, manosa, galaktosa, glukosamin dan asam sialat. Kilomikron yang dibentuk oleh sel mukosa usus halus ini kemudian dengan cara pinositosis terbalik akan keluar melewati ruangan antara sel-sel epitel mukosa intestinal, menuju ke dalam sistem limfe yang mengalir di usus kemudian ke darah. Di dalam plasma darah, kilomikron yang terbentuk berikatan dengan apolipoprotein C, selanjutnya apolipoprotein C mengaktifkan enzim lipoprotein lipase sehingga terbentuk sisa kilomikron. Sisa kilomikron di dalam darah akan menuju ke hepar, kemudian diubah menjadi kolesterol bebas dan asam lemak oleh enzim ester kolesterol hidrolase. VLDL yang terbentuk dalam hati berfungsi mengangkut kolesterol dalam plasma. Di dalam sirkulasi darah VLDL mengalami lipolisis sehingga terbentuk *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL). Lipolisis IDL akan membentuk *Low Density Lipoprotein* (LDL) yang berfungsi mengangkut kolesterol ke sel-sel perifer yang mempunyai reseptor LDL. Kolesterol dari jaringan perifer diangkut oleh hati yang kemudian diekskresikan ke usus lewat empedu (Mathews dan van Hodle, 1991; McGilvery dan Goldstein, 1996). Transport kolesterol oleh lipoprotein darah disajikan pada Gambar 03.



Gambar 03. Jalur Transport Lipoprotein dan Lemak dalam Darah (Mathews *et al.*, 1991)

2.4.3 Metabolisme Lemak

Proses metabolisme lemak sebagai komponen bahan pakan yang masuk dalam tubuh hewan, dimulai dengan proses digesti di dalam usus halus. Tahap pertama penggunaan trigliserida untuk energi adalah hidrolisis trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol. Enzim lipase dikeluarkan oleh kandung empedu, pankreas dan sel usus halus, selanjutnya enzim tersebut berperan menghidrolisis ikatan ester pada trigliserida sehingga menghasilkan asam lemak bebas dan gliserol. Dua golongan lipid lainnya, fosfolipid dan kolesterol ester mengalami

hidrolisis dengan dikatalisis oleh berbagai macam enzim lipase, seperti fosfolipase-A,-B,-C, -D dan kolesterol esterase (Guyton dan Hall, 1997).

Tahap selanjutnya yaitu degradasi asam lemak melalui reaksi β oksidasi menghasilkan radikal dua karbon asetilkoenzim A (asetil-KoA), kemudian asetil-KoA masuk ke siklus trikarboksilat dan dioksidasi untuk menghasilkan energi. Reaksi β oksidasi dapat berlangsung pada semua sel tubuh, tetapi pada sel hepar terjadi lebih cepat daripada sel lain. Sel hepar mengubah asetil-KoA menjadi asetoasetat melalui proses kondensasi. Asetoasetat akan keluar dari sel hati masuk cairan ekstrasel, kemudian ditransport ke seluruh tubuh dan disabsorpsi oleh jaringan lain. Jaringan ini akan mengubah asetoasetat menjadi asetil-KoA untuk dioksidasi dengan cara biasa (Guyton dan Hall, 1997).

Sintesis asam-asam lemak sebagian besar berlangsung dalam sitoplasma sel-sel hepar. Senyawa ini kemudian dibebaskan ke aliran darah menuju jaringan lain. Jaringan adiposa mensintesis trigliserida dari asam-asam lemak dan gliserol. Reaksi ini dimulai dengan gliserol 3-fosfat yang berasal dari reduksi dihidroksiaseton fosfat. Asil transferase mengikat asam lemak dari Ko-A ke kedudukan 1 dan 2 dari gliserol 3-fosfat didalam retikulum endoplasma sehingga terbentuk asam fosfatidat. Fosfat yang terikat pada asam fosfatidat dihilangkan dan terbentuk 1,2 diasil gliserol, kemudian asam lemak ketiga diikatkan pada OH pada ikatan C ketiga sehingga terbentuk trigliserida (Murray, *et al.*, 2002).

2.5 Efek Kitin terhadap Absorpsi Lemak dan Kaitannya dengan Pertumbuhan dan Perkembangan Tunika pada Aorta

Kitin tidak dapat dicerna dalam tubuh manusia. Anonim (2004) membuktikan bahwa efek kitin dalam penurunan lemak darah, sebagaimana serat yang mampu mengikat lemak pakan dalam traktus digestivus sehingga mencegah absorpsi dan penyimpanan zat-zat tersebut ke dalam jaringan. Saptorini (2004) menyatakan bahwa pemanfaatan kitin terbukti efektif dan aman untuk mengendalikan asupan pakan yang mengandung lemak dan substansi berkalori tinggi lain, sehingga bermanfaat bagi kesehatan tubuh.

Kitin mampu mengikat lemak di dalam lambung, sebelum lemak diabsorpsi. Hargono (2004) melaporkan bahwa kitin bermuatan positif dan mampu berikatan dengan molekul bermuatan negatif, seperti lemak dan garam empedu kemudian membentuk ikatan ionik. Lemak yang terikat oleh kitin menjadi sebuah massa yang besar sehingga tidak dapat diabsorpsi dalam traktus digestivus. Penelitian mengenai mekanisme kitin dalam pembentukan ikatan dengan lemak dan garam empedu, belum ada yang melaporkan secara spesifik.

Zacour *et al.* (1992) telah membuktikan bahwa perlakuan diet kitin dengan kadar 5 % pada tikus Wistar yang diberi pakan berupa daging sapi yang mengandung 1 % kolesterol berpengaruh pada: (1) peningkatan berat badan dan efisiensi metabolisme; (2) penurunan digestibilitas protein; (3) penurunan kadar kolesterol dan trigliserida; (4) peningkatan ekskresi trigliserida dalam feses.

Penelitian mengenai efek antihiperkolesterolemia dan antihiperlipidemik kitin telah banyak dilaporkan, bahkan pada saat ini telah dipersiapkan pemanfaatan kitin sebagai bahan suplemen pakan dan obat untuk menanggulangi

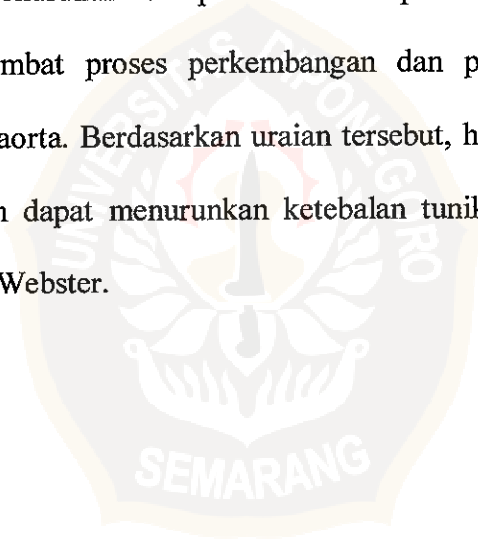
aterosklerosis (Chobot *et al.*, 1995). Penelitian klinis membuktikan bahwa konsumsi kitin selama 5 minggu berpengaruh terhadap: (1) penurunan kadar kolesterol total sebesar 32 %; (2) peningkatan kadar kolesterol HDL sebesar 7,5 %; sedangkan kadar trigliserida menurun sebesar 18 %; (3) kadar kolesterol hepar menurun secara nyata. Isdadiyanto (2004) membuktikan bahwa pemberian seduhan kitin dari cangkang udang laut (*Penaeus monodon F.*) selama 4 minggu mampu menurunkan kadar kolesterol total dan menaikkan kolesterol HDL serum darah tikus putih (*Rattus norvegicus L.*). Laporan penelitian Deuchi (1994) menerangkan bahwa diet dengan senyawa kitin dapat meningkatkan eksresi lemak bersama feses.

Pertumbuhan sel dibatasi oleh faktor-faktor pertumbuhan yang bersirkulasi dalam darah maupun yang berasal dari jaringan yang berdekatan. Faktor-faktor pembatas pertumbuhan antara lain, faktor genetik, persediaan makanan, pengaruh suatu penyakit dan hormon yang selalu dihubungkan dengan faktor genetik suatu individu (Campbell dan Lasley, 1977). Menurut (Alberts *et al.*, 2002) pertumbuhan dan perkembangan tunika pada aorta tergantung pada prekursor sel endotelial yang disintesis oleh sumsum tulang, kemudian ditransport melalui aliran darah.

Pakan yang dikonsumsi hewan sebagian besar untuk memenuhi kebutuhan energi. Energi yang diperoleh dari nutrisi pakan terutama karbohidrat, lemak dan protein dibutuhkan untuk pertumbuhan jaringan tubuh, produksi, menyelenggarakan keaktifan fisik dan mempertahankan suhu tubuh (Wahyu,1992).

2.6 Hipotesis

Kitin merupakan suatu polisakarida yang tidak dapat dicerna dalam tubuh manusia. Kitin mampu mengikat lemak, lipid dan garam empedu dalam traktus digestivus, sehingga dapat mencegah absorpsi dan penyimpanan zat-zat tersebut ke dalam jaringan secara berlebihan. Pemanfaatan kitin sebagai suplemen pakan terbukti dapat meningkatkan ekskresi lemak bersama feses. Pengaruh kitin terhadap penurunan absorpsi lemak, diduga berpengaruh pada menurunnya absorpsi nutrisi lain seperti karbohidrat dan protein. Nutrien yang terabsorpsi merupakan substrat metabolisme untuk produk sintesis bahan-bahan penyusun jaringan pada hewan. Penurunan absorpsi nutrisi dari pakan akibat pengaruh kitin diduga dapat menghambat proses perkembangan dan pertumbuhan jaringan penyusun tunika pada aorta. Berdasarkan uraian tersebut, hipotesis penelitian ini bahwa pemberian kitin dapat menurunkan ketebalan tunika pada aorta mencit (*Mus musculus*) Swiss Webster.



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan pada bulan Agustus-September 2004 bertempat di Laboratorium Biologi Struktur dan Fungsi Hewan, Jurusan Biologi Fakultas MIPA, Universitas Diponegoro, Semarang.

3.2 Alat dan Bahan

Alat yang digunakan dalam penelitian ini antara lain kandang mencit, peralatan pakan dan minum, timbangan, botol stok larutan, gelas ukur, batang pengaduk, seperangkat alat bedah (*dissecting set*), *gavage* berupa spuit injeksi ujung bercanul, gelas beker, blok parafin, peralatan untuk pembuatan preparat histologis (lihat Lampiran 01), mikroskop, mikrometer dan kamera digital merk Sony Cybershot P-92.

Hewan uji yang digunakan adalah mencit (*Mus musculus*) Swiss Webster jantan umur 8 - 10 minggu sebanyak 20 ekor. Bahan yang digunakan antara lain serbuk kitin yang diperoleh dari Laboratorium Pangan dan Gizi Pusat Antar Universitas (PAU) UGM, Yogyakarta. Pakan mencit berupa pelet anak ayam BR II, aquades, kloroform serta bahan-bahan untuk pembuatan preparat histologi aorta (lihat Lampiran 01).

3.3 Pelaksanaan Penelitian

1. Penyiapan dan Pemeliharaan Hewan Uji Mencit

Perlakuan menggunakan 20 ekor mencit jantan Swiss Webster yang diaklimasi di laboratorium selama 1 minggu. Mencit ditempatkan dalam bak plastik beralas sekam padi dengan tutup jeruji pada ruangan bersuhu 25 - 30 °C dan kelembaban ruangan 70 - 80 %. Pakan berupa pelet anak ayam BR II dan minuman dari air ledeng, masing-masing diberikan secara *ad libitum*.

2. Pembuatan Campuran Kitin dengan Air

Kitin diberikan dalam bentuk campuran serbuk kitin dan air. Pembuatan campuran kitin dilakukan setiap hari, yang digunakan untuk 5 ulangan perlakuan.

Adapun cara pembuatan campuran kitin tersebut adalah:

- a. Dosis 1,3 mg adalah dengan mencampurkan 6,5 mg serbuk kitin dalam 2,5 ml aquades dan diaduk sampai homogen.
- b. Dosis 1,95 mg adalah dengan mencampurkan 9,75 mg serbuk kitin dalam 2,5 ml aquades dan diaduk sampai homogen.
- c. Dosis 2,6 mg adalah dengan mencampurkan 13 mg serbuk kitin dalam 2,5 ml aquades dan diaduk sampai homogen.

Selanjutnya campuran serbuk kitin dan air diberikan menggunakan spuit injeksi ujung bercanul (*gavage*) sebanyak 0,5 ml/ekor/hari.

3. Perlakuan Kitin terhadap Hewan Uji

Mencit sebanyak 20 ekor dibagi menjadi 4 kelompok, masing-masing kelompok terdiri dari 5 ekor mencit yang ditentukan secara acak. Penentuan dosis perlakuan kitin yang diberikan berdasarkan hasil konversi dosis dari manusia ke mencit, mengikuti tabel konversi perhitungan antar jenis hewan menurut Laurance dan Bacharach (1964). Standar konsumsi kitin pada manusia menurut label adalah 500 mg/hari (Anonim, 2004). Angka konversi dosis dari manusia (70 kg) ke mencit (20 g) = 0,0026. Berdasarkan angka konversi tersebut diperoleh dosis kitin untuk mencit (20 g) = $0,0026 \times 500 \text{ mg} = 1,3 \text{ mg}$. Sehingga dalam penelitian ini dipakai dosis perlakuan 1,3 mg/ekor/hari; 1,95 mg/ekor/hari dan 2,6 mg/ekor/hari.

Dosis kitin/hari untuk masing-masing perlakuan adalah sebagai berikut:

- a. Kelompok I (P0) : tanpa kitin sebagai kontrol
- b. Kelompok II (P1) : kitin dengan dosis 1,3 mg/ekor/hari.
- c. Kelompok III (P2) : kitin dengan dosis 1,95 mg/ekor/hari
- d. Kelompok IV (P3) : kitin dengan dosis 2,6 mg/ekor/hari.

Perlakuan dilaksanakan selama 30 hari, pemberian kitin pertama dianggap hari pertama. Pemberian campuran kitin dilakukan secara *per oral* dengan menggunakan *gavage* (sprit injeksi volume 1 ml ujung bercanul). Untuk mencit kontrol hanya diberikan aquades dengan dosis dan cara pemberian yang sama seperti yang diberi perlakuan campuran kitin.

4. Pembuatan Preparat Histologi Aorta

Pengambilan sampel dilakukan setelah masa perlakuan berakhir, yaitu dengan cara mencit didekapitasi dan dibedah untuk mendapatkan organ aorta dan dilanjutkan pembuatan preparat sediaan histologi aorta dengan menggunakan metode parafin dan pewarnaan Hematoxylin-Eosin menurut Suntoro (1983).

3.4 Parameter yang Diamati

Parameter yang diamati dalam penelitian ini, meliputi:

1. Parameter utama, yaitu: ketebalan tunika pada aorta (μm) yang terdiri dari tunika intima-media dan tunika adventisia, diperoleh dengan mengukur tunika-tunika tersebut dari preparat histologis menggunakan mikroskop yang dilengkapi dengan mikrometer.
2. Parameter pendukung, yaitu: berat pakan terkonsumsi (g), diperoleh dengan melakukan penimbangan pakan yang diberikan dikurangi dengan pakan yang tersisa setiap minggu.

3.5 Rancangan Percobaan dan Analisis Data

Rancangan Percobaan yang dipakai dalam penelitian ini adalah Rancangan Acak Lengkap (RAL) yang terdiri dari 4 perlakuan dengan 5 kali ulangan. Data yang diperoleh dianalisis dengan Analisis Varian (Anova) pada taraf kepercayaan 95 %. Selanjutnya, perbedaan antar perlakuan diketahui dengan uji lanjut menggunakan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) pada taraf kepercayaan 95 % (Hanafiah, 1994).

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pemantauan dan penyeragaman telah dilakukan terhadap faktor-faktor lain yang diduga dapat mempengaruhi hasil penelitian ini seperti faktor lingkungan dan genetik. Hal ini dimaksudkan agar hasil percobaan dapat diyakini benar-benar disebabkan oleh faktor perlakuan. Hewan uji yang digunakan dalam penelitian ini adalah mencit (*Mus musculus*) Swiss Webster dengan jenis kelamin dan pakan yang sama. Penyeragaman faktor lingkungan meliputi tempat hidup dan temperatur. Tempat hidup menggunakan kotak yang terbuat dari plastik ditutup dengan kawat dan menggunakan alas dari sekam padi. Temperatur berkisar antara 28 – 30 °C, dimana temperatur ini masih sesuai dengan kebutuhan hidup mencit seperti yang disebutkan oleh Smith dan Mangkoewidjaja (1988), bahwa temperatur 30 °C adalah temperatur maksimal untuk pembiakan mencit.

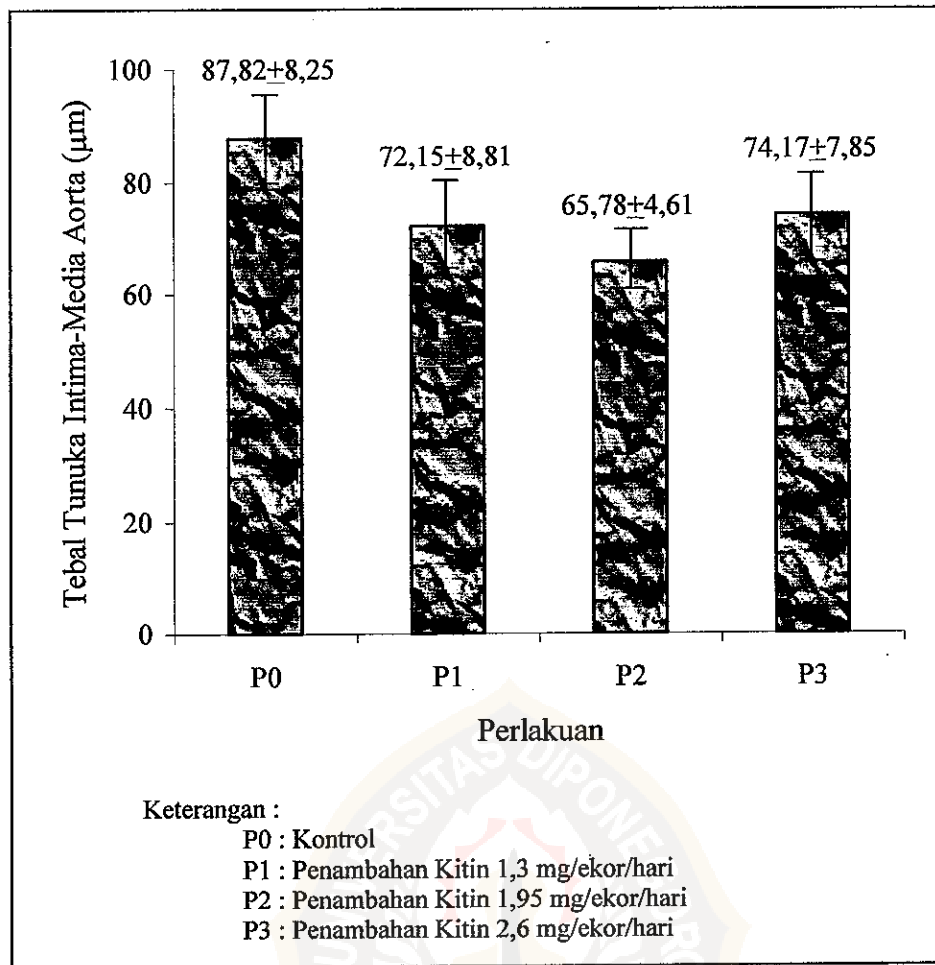
Berdasarkan hasil analisis data penelitian yang meliputi tebal tunika intima-media, tebal tunika adventisia, tebal total tunika pada aorta dan berat pakan dikonsumsi dengan menggunakan anova pada taraf kepercayaan 95 % diperoleh hasil seperti yang disajikan dalam tabel berikut :

Tabel 01. Hasil Analisis Tebal Tunika pada Aorta dan Berat Pakan Terkonsumsi Mencit setelah Pemberian Kitin

Parameter (Rerata)	Perlakuan			
	P0	P1	P2	P3
Tebal Tunika Intima-Media (μm)	87,82 ^b	72,15 ^a	65,78 ^a	74,17 ^a
Tebal Tunika Adventisia (μm)	45,23 ^a	44,26 ^a	48,18 ^a	41,36 ^a
Tebal Total Tunika Aorta (μm)	133,05 ^a	112,01 ^a	113,96 ^a	115,53 ^a
Berat Pakan Terkonsumsi (g)	114,02 ^a	108,30 ^a	112,12 ^a	138,73 ^b

Keterangan : Angka yang diikuti superskrip yang sama pada baris yang sama menunjukkan tidak berbeda nyata dengan uji BNT pada taraf kepercayaan 95 %.

Hasil analisis varian pada taraf kepercayaan 95 % terhadap tebal tunika intima-media menunjukkan beda nyata, sedangkan hasil uji BNT menunjukkan bahwa pemberian kitin berpengaruh pada penurunan tebal tunika intima-media aorta mencit. Pemberian kitin sebagai suplemen pakan pada mencit mampu menurunkan ketebalan tunika intima-media aorta. Mencit yang diberi penambahan kitin 1,3; 1,95 dan 2,6 mg/ekor/hari memiliki tunika intima-media yang lebih tipis dibandingkan mencit yang tidak diberi kitin (Gambar 04).



Gambar 04. Histogram Tebal Tunika Intima-media Aorta Mencit setelah Pemberian Kitin

Penurunan tebal tunika intima-media aorta pada mencit yang diberi kitin diduga disebabkan oleh penurunan absorpsi lemak dalam tubuh mencit yang diakibatkan oleh pengaruh kitin. Penurunan absorpsi lemak pakan dalam tubuh mencit dimungkinkan dapat menyebabkan penurunan absorpsi nutrien yang lain seperti karbohidrat dan lemak. Kitin merupakan polisakarida non-pati dan berpotensi sebagai komponen pakan serat. Menurut Wahyu (1992) menyatakan bahwa serat kasar yang tidak dapat dicerna dapat membawa zat-zat makanan yang dapat dicerna dari bahan-bahan makanan lain kemudian dikeluarkan melalui feses.

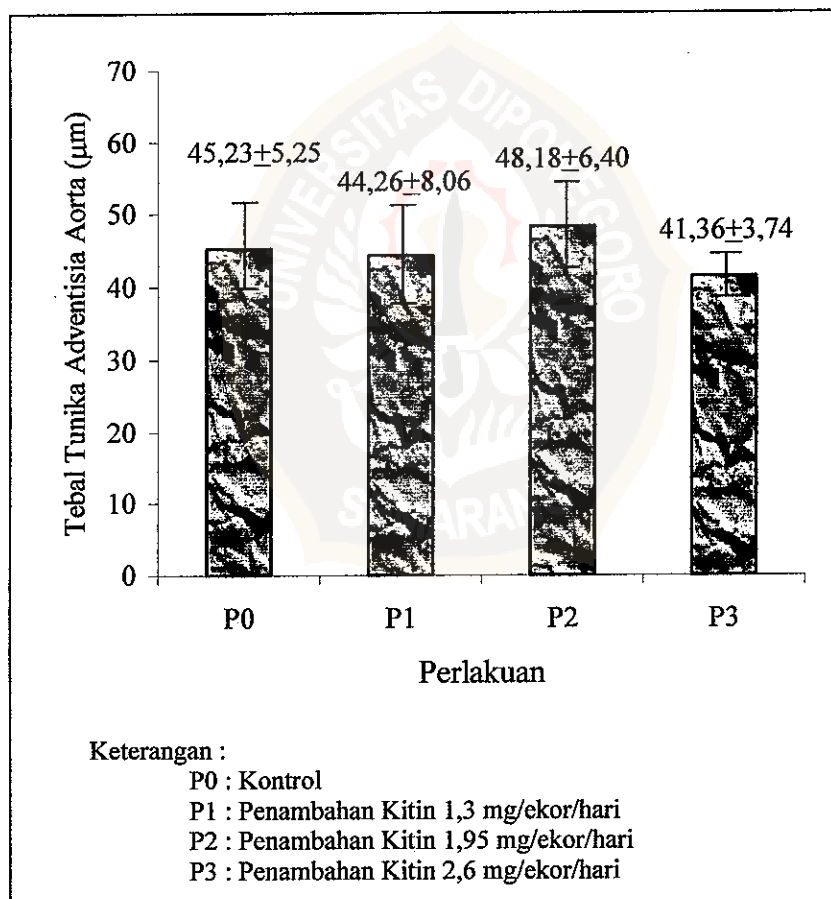
Mekanisme pengaruh kitin dalam proses digesti dan absorpsi nutrisi dalam pakan dijelaskan oleh Anonim (2004) bahwa kitin bermuatan positif dan mampu berikatan dengan molekul bermuatan negatif seperti lemak, kemudian membentuk ikatan ionik. Lemak yang terikat oleh kitin menjadi sebuah massa yang besar sehingga tidak dapat diabsorpsi dalam traktus digestivus.

Tunika intima merupakan lapisan terdalam aorta yang berbatasan dengan lumen dan disusun oleh sel endotelial, sedangkan tunika media disusun oleh lapisan sel otot polos (Yatim, 1990). Proliferasi sel-sel endotelial dapat terjadi dua kali lebih cepat dalam waktu beberapa hari (Alberts *et al.*, 2002). Selain itu sel-sel ini mampu mensintesa komponen jaringan ikat untuk membentuk lapisan/tunika dibawahnya (Isselbacher *et al.*, 2000).

Sel-sel otot polos penyusun tunika media aorta merupakan bagian yang aktif melaksanakan metabolisme untuk menghasilkan energi yang dibutuhkan dalam mempertahankan tegangan otot dan fungsi sel endotelial, serta untuk memperbaiki dan memenuhi unsur pokok jaringan. Isselbacher *et al.* (2000) menyatakan bahwa substrat metabolisme sel-sel otot polos terutama berasal dari lemak yang diantarkan lipoprotein plasma ke bagian tunika media tersebut. Produk metabolisme digunakan sebagai energi untuk proliferasi sel-sel otot polos dan sintesis bahan-bahan penyusun jaringan ikat pada tunika media aorta. Selanjutnya, sel otot polos dan jaringan ikat berkumpul secara merata dalam tunika media yang mengakibatkan penebalan (Isselbacher *et al.*, 2000). Oleh karena itu, penurunan absorpsi lemak dan nutrisi pakan yang lain akibat pengaruh kitin menyebabkan penurunan substrat metabolisme sel-sel penyusun tunika

intima-media aorta menurun, sehingga terjadi gangguan pertumbuhan dan perkembangan pada tunika tersebut. Keadaan ini ditunjukkan pada penurunan tebal tunika intima-media aorta menciit yang diberi kitin.

Hasil analisis varian pada taraf kepercayaan 95 % terhadap tebal tunika adventisia menunjukkan bahwa tebal tunika adventisia pada masing-masing perlakuan tidak berbeda nyata. Hal ini berarti bahwa pemberian kitin belum mampu menyebabkan perbedaan tebal tunika adventisia aorta menciit dibandingkan dengan yang tidak diberi kitin. Pengaruh kitin terhadap tebal tunika adventisia aorta menciit dapat dilihat pada gambar 05.



Gambar 05. Histogram Tebal Tunika Adventisia Aorta Menciit setelah Pemberian Kitin

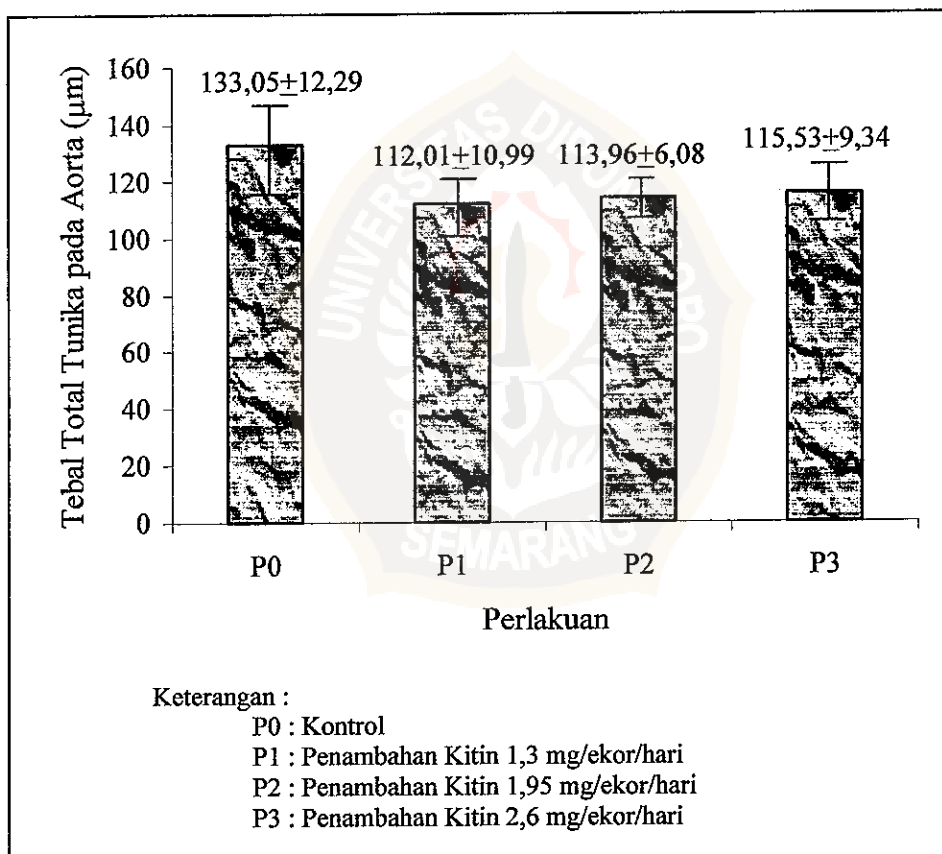
Perlakuan penambahan kitin 1,3; 1,95 dan 2,6 mg/ekor/hari tidak menyebabkan perbedaan ketebalan tunika adventisia aorta mencit dibandingkan dengan kontrol. Hal ini disebabkan karena secara struktural tunika adventisia berada pada lapisan terluar aorta sehingga tidak bersinggungan langsung dengan darah yang mengandung lemak.

Lemak merupakan unsur makanan yang penting dalam bentuk lipoprotein berperan sebagai penyusun membran sel, serta berfungsi sebagai alat transport lipid dalam darah (Harper *et al.*, 1979). Isselbacher *et al.* (2000) menyatakan bahwa sel-sel penyusun tunika adventisia dapat mensintesa asam lemak, kolesterol, fosfolipid dan trigliserida dari substrat endogen untuk memenuhi kebutuhan strukturalnya. Oleh karena itu, pemberian kitin tidak berpengaruh langsung pada tebal tunika adventisia aorta mencit.

Tebal total tunika pada aorta mencit merupakan hasil penjumlahan dari tebal tunika adventisia dan tebal tunika media-intima. Dinding aorta tersusun atas 3 lapisan atau tunika, yaitu: (1) lapisan terdalam atau tunika intima; (2) lapisan tengah atau tunika media; (3) lapisan terluar atau tunika adventisia (Bevelander dan Judith, 1988). Tebal total tunika pada aorta setelah dianalisis menunjukkan perbedaan yang tidak nyata pada semua perlakuan. Kenyataan ini menunjukkan bahwa perlakuan pemberian kitin tidak menyebabkan perbedaan tebal total tunika pada aorta mencit (Gambar 06).

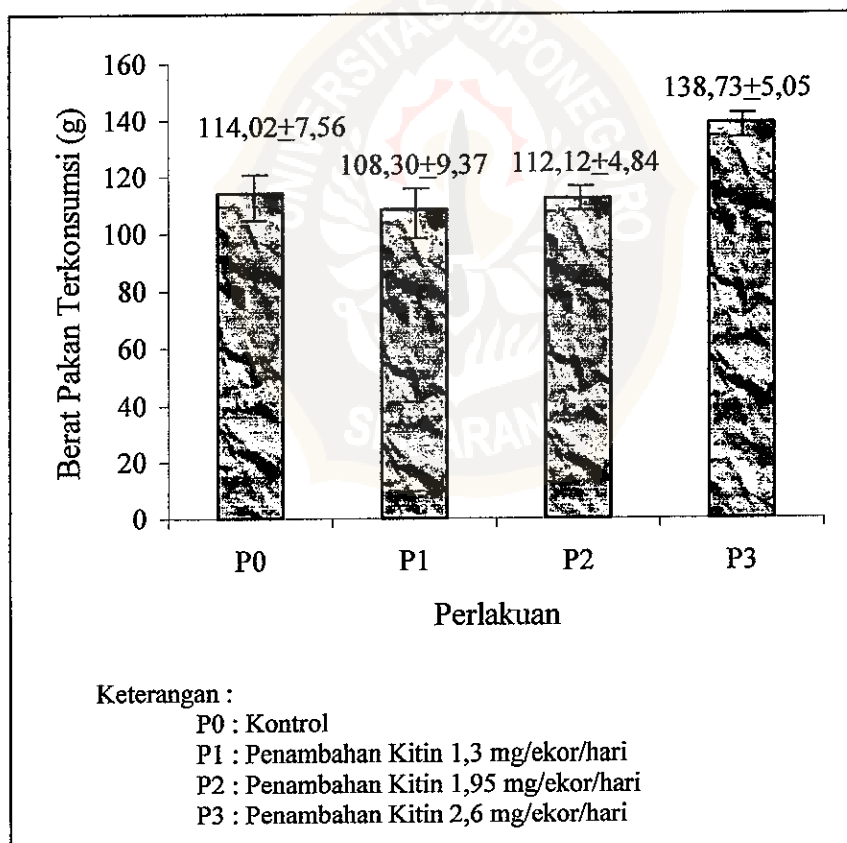
Perubahan utama tunika pada aorta secara normal berlangsung lambat dan kontinyu. Proses penebalan tunika pada aorta diawali dengan meningkatnya ketebalan tunika intima secara kontinyu. Penebalan tunika intima ini merupakan

akumulasi bertahap sel-sel otot polos yang dikelilingi jaringan ikat. Tunika pada aorta yang normal mengalami peningkatan kandungan lipid terutama ester kolesterol dan fosfolipid secara cepat dengan bertambahnya umur. Sebagian besar fosfolipid pada tunika arteri normal berasal dari fosfolipid endogen, sedangkan ester kolesterol yang berkumpul di tunika pada aorta berasal dari plasma. Dengan demikian pada aorta normal, sel otot polos dan jaringan ikat berkumpul secara merata dalam intima mengakibatkan penebalan (Isselbacher *et al.*, 2000).



Gambar 06. Histogram Tebal Total pada Tunika Aorta Mencit setelah Pemberian Kitin

Proses penebalan tunika pada aorta merupakan hasil metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, sehingga pengaruh kitin terhadap tebal tunika pada aorta mencit dipengaruhi oleh konsumsi pakan. Hasil analisis data penelitian dengan menggunakan analisis varian pada konsumsi pakan menunjukkan bahwa pengaruh pemberian kitin dosis 1,3 dan 1,95 mg/ekor/hari mempunyai pengaruh yang sama pada konsumsi pakan, sehingga memiliki nilai yang tidak berbeda nyata. Mencit yang diberi kitin dosis 2,6 mg/ekor/hari mengalami peningkatan konsumsi pakan dengan nilai berat pakan terkonsumsi yang berbeda nyata dibandingkan dengan perlakuan yang lain (Gambar 07).



Gambar 07. Histogram Berat Pakan Terkonsumsi Mencit setelah Pemberian Kitin

Pemberian kitin dicampurkan dalam air yang diberikan per oral dengan menggunakan *gavage* diharapkan dapat meningkatkan efisiensi pengikatan kitin terhadap bahan-bahan nutrisi pakan yang masuk ke lambung. Mekanisme pengikatan kitin pada lemak dijelaskan oleh Hargono (2004) bahwa kitin tidak dapat dicerna dalam tubuh mencit. Kitin mampu mengikat lemak di dalam lambung, sebelum lemak diabsorpsi.

Nursanyoto (1992) menyatakan bahwa pakan yang mengandung serat kasar tinggi akan berpengaruh meningkatkan proses absorpsi di dalam duodenum. Menurut Frandson (1992) absorpsi yang berlangsung lancar di dalam duodenum akan menyebabkan distensi dalam duodenum semakin menurun yang kemudian merangsang *pleksus neural mesenterik* untuk mengirimkan kembali impuls saraf ke lambung yang berakibat meningkatnya kecepatan pengosongan lambung. Pengosongan lambung tersebut akan meningkatkan kontraksi peristaltik di dalam lambung sebagai gerakan-gerakan kecil yang kemudian merangsang pusat-pusat otak untuk rasa lapar (bagian ventromedial hipotalamus) sehingga akan timbul kontraksi lapar yang selanjutnya berpengaruh pada peningkatan konsumsi pakan. Hal ini sesuai dengan Widowati (2004) yang menyatakan bahwa salah satu manfaat kitin sebagai serat kasar mampu meningkatkan regulasi lambung yang akan berpengaruh meningkatkan nafsu makan. Keadaan ini ditunjukkan pada perlakuan pemberian kitin dosis 2,6 mg/ekor/hari dimana terjadi peningkatan berat pakan dikonsumsi dengan membandingkan pada perlakuan kontrol.

Laporan penelitian Deuchi (1994) menerangkan bahwa pemanfaatan kitin sebagai suplemen pakan dapat meningkatkan eksresi lemak bersama feses. Penurunan absorpsi lemak pakan menyebabkan substrat metabolisme sel-sel penyusun tunika intima-media menurun. Oleh karena itu, pada mencit yang diberi penambahan kitin 2,6 mg/ekor/hari memiliki ketebalan tunika pada aorta yang lebih tipis dibandingkan dengan kontrol.



BAB V

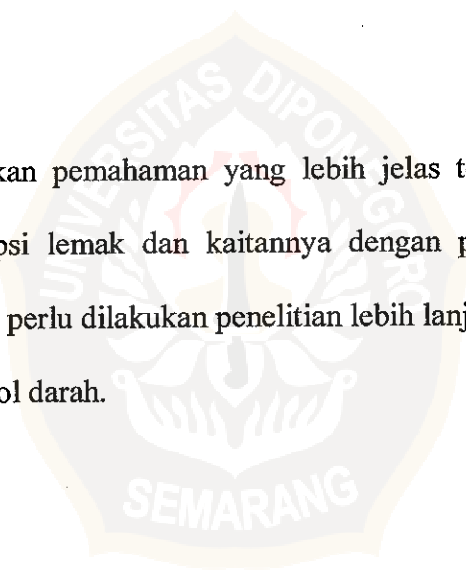
KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan uraian pembahasan, maka dapat disimpulkan bahwa pemberian kitin dengan dosis dan jangka waktu yang tepat dapat menurunkan tebal tunika intima-media aorta sehingga bisa digunakan sebagai suplemen pakan yang berperan dalam menurunkan lemak darah.

5.2 Saran

Untuk mendapatkan pemahaman yang lebih jelas tentang potensi kitin dalam penurunan absorpsi lemak dan kaitannya dengan penurunan ketebalan tunika pada aorta mencit, perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan mengukur kadar lemak dan kolesterol darah.



DAFTAR PUSTAKA

- Alberts, B., A. Johnson., J. Lewis., M. Raff., K. Roberts and P. Walter. 2002. **Molecular Biology of The Cell.** 4th edition. Garland Science. New York. P. 1279-1281.
- Anggorodi, R. 1994. **Ilmu Makanan Ternak Umum.** PT. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Anonim, 2004. **Chitin Protect the Heart, Colon, Liver by Reducing Fat Intake and Without Side Effect.** <http://www.younggain.com>.
- Bevelander, G dan Judith, A.R. 1988. **Dasar-Dasar Histologi.** Terjemahan. Edisi ke-8. Penerbit Erlangga, Jakarta. hlm. 160-174.
- Campbell, J.R and J.F. Lasley. 1977. **The Science of Animal That Serve Mankind.** Tata McGraw-Hill Publishing Company Limited. New Delhi.
- Chobot, V., J. Kremenak and L. Opletal. 1995. **Phytherapeutic Aspect of Circulatory Disease for Chitin and Chitosan.** Abstrak. Ceska Slov Farm 44, No. 4.
- Deuchi, K. 1994. Applied Research Center, Research and Development Report. Bioscience Biotechnology and Biochemistry. 58(9)1613-1616.
- Franson, R.D. 1992. **Anatomi dan Fisiologi Ternak.** Terjemahan. Edisi ke-4. Gadjah Mada University Press, Yogyakarta. hal. 395-416.
- Ganong, W.F. 1995. **Buku Ajar Fisiologi Kedokteran.** Terjemahan : Andrianto, Petrus. CV. EGC., Jakarta.
- Guyton, A.C. dan Hall, J.E. 1997. **Buku Ajar Fisiologi Kedokteran.** Edisi ke-9. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta. hlm.529-536.
- Hanafiah, K.A. 1994. **Dasar-Dasar Agrostatika.** Rajawali Pers, Jakarta.
- Harper, H.A., V.W. Rodwell, dan P.A. Mayes. 1979. **Biokimia.** Penerbit Kedokteran EGC., Jakarta.
- Hargono, D. 2004. Langsing Berkat Kulit Kepiting. **Intisari.** No. 496. Edisi November 2004. hlm. 164-170.
- Huang, 2000. **Chitosan (Yi Duo An): The Sixth Element of Human Being.** <http://lists.essential.org/dioxin-1/msg0036.html>.

- Isdadiyanto, S., Muhammad, F. dan S.W. Agung Suedy. 2004. Pengaruh Dosis Penambahan Cangkang Udang Laut (*Penaeus monodon F.*) pada Penurunan Kadar Kolesterol Darah. **Buletin Anatomi dan Fisiologi**. Vol. XII, No. 2. : 25-26.
- Isselbacher, K.J., Braunwald, E., Wilson, J.D., Martin, J.B., Fauci, A.A. dan Kasper, D.L. 2000. **Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam**. Terjemahan. Vol. 13. Edisi ke-13. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta. hlm. 1244-1256.
- Junquiera, L. C dan J. Carneiro. 1997. **Histologi Dasar**. Terjemahan. Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta. hlm. 239-248.
- Kenzie, Mc., C. James and K.M. Robert. 1999. **Basic Concept in Cell Biology and Histology**. McGraw-Hill. International Edition. p. 609-624.
- Kustiyah, I., Prasetyo, A., dan Sarjadi. 2003. Pengaruh Berbagai Variasi Dosis Ekstrak (*Morinda citrifolia*) terhadap Kadar Lipid Serum dan Perkembangan Lesi Aterosklerotik pada Aorta Abdominalis Tikus Wistar. **Media Medika Indonesiana**. Vol. 38, No. 4. : 193-201.
- Laurence, D.R. and A.L. Bacharach. 1964. **Evaluation of Drugs Activities**. Pharmacometrics.
- Lim, B.O., K. Yamada, M. Nonaka, Y. Kuramoto, P. Hung and M. Sugano. 1997. Dietary Fibers Modulate Indices of Intestinal Immune Function in Rats. **J. Nutr.** 127: 663-667.
- Masud, I. 1996. **Dasar-Dasar Fisiologi Kardiovaskuleri**. CV. EGC., Jakarta.
- Mattews, K.C, K.E. van Hodle and Kevin.G. Ahern 1991. **Biochemistry**. 3th Edition. Addison-Wesley Publishing Company. New York
- McGilvery, R.W. dan G.W. Goldstein. 1996. *Biokimia, Suatu Pendekatan Fungsional*. Terjemahan. Airlangga University Press, Surabaya.
- Murray, R.K., D.K. Granner, P.A Mayes and V.N Rodwel. 2002. **Harper's Illustrated Biochemistry**. 26th Edition. Mc. Graw Hill. International Edition. p. 609-624.
- Nauss, J.L. and J.L. Thompson. 1983. The Binding of Micellar Lipids to Chitin. **Lipids**.18 (10): 714-719.
- Norman, 1998. Cangkang Kepiting Bisa Menjadi Obat. **Suara Merdeka**. Tahun XLIX. No. 271.
- Nursanyoto, H. 1992. **Ilmu Gizi**. PT. Golden Terayon Press, Jakarta.

- Pearce, E.C. 2002. **Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis**. PT. Gramedia, Jakarta.
- Praseno, K dan Jumari. 2003. **Biologi**. Edisi Pertama. Jurusan Biologi FMIPA Universitas Diponegoro. Semarang.
- Santoso, S. 2002. **SPSS versi 11.5 : Mengolah Data Statistika secara Profesional**. Jakarta : PT Elex Media Komputindo.
- Saptorini, Endang. 2004. **Seri Kesehatan : Ada Serat, Jantung Sehat**. <http://www.mail-archive.com/pb@dml.or.id/msg00592.htm>
- Soeharsono, 1976. **Respon Broiler terhadap Berbagai Kondisi Lingkungan**. Disertasi. Fakultas Peternakan Universitas Padjajaran. Bandung.
- Sujarwati, 1998. **Penggunaan Enzim Bromelin dalam Deproteinasi pada Proses Isolasi Kitin dari Kulit Udang**. Skripsi. Fakultas Biologi UGM, Yogyakarta.
- Suntoro, H. 1983. **Metode Pewarnaan (Histologi dan Histokimia)**. Penerbit Bhratara Karya Aksara, Jakarta. hlm. 48-77.
- Wahyu, J. 1992. **Ilmu Nutrisi Unggas**. Gadjah Mada University Press, Yogyakarta.
- Widowati, Lucie. 2004. Jadi Langsing Tanpa Pusing. **Intisari**. Edisi Juni 2004. hlm. 58-64.
- Yatim, W. 1990. **Biologi Modern Histologi**. Tarsito, Bandung.
- Yurnaliza, 2001. **Kajian Peran Aktinomisetes Khitinolitik dalam Pengendalian Jamur Patogen *Fusarium oxysporum* Skala Laboratorium**. Tesis. Program Pascasarjana. Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta. hlm.6-8.
- Zacour, A.C., Silva, M.E., Cecon, P.R., Bambilra, E.A. and Vieira, E.C. 1992. Effect of Dietary Chitin on Cholesterol Absorption and Metabolism in Rats. Abstract. **J. Nutr. Sci. Vitaminol**. Tokyo, December, 38(6):609-13.

LAMPIRAN



Lampiran 01. Prosedur Pembuatan Preparat Histologi Aorta

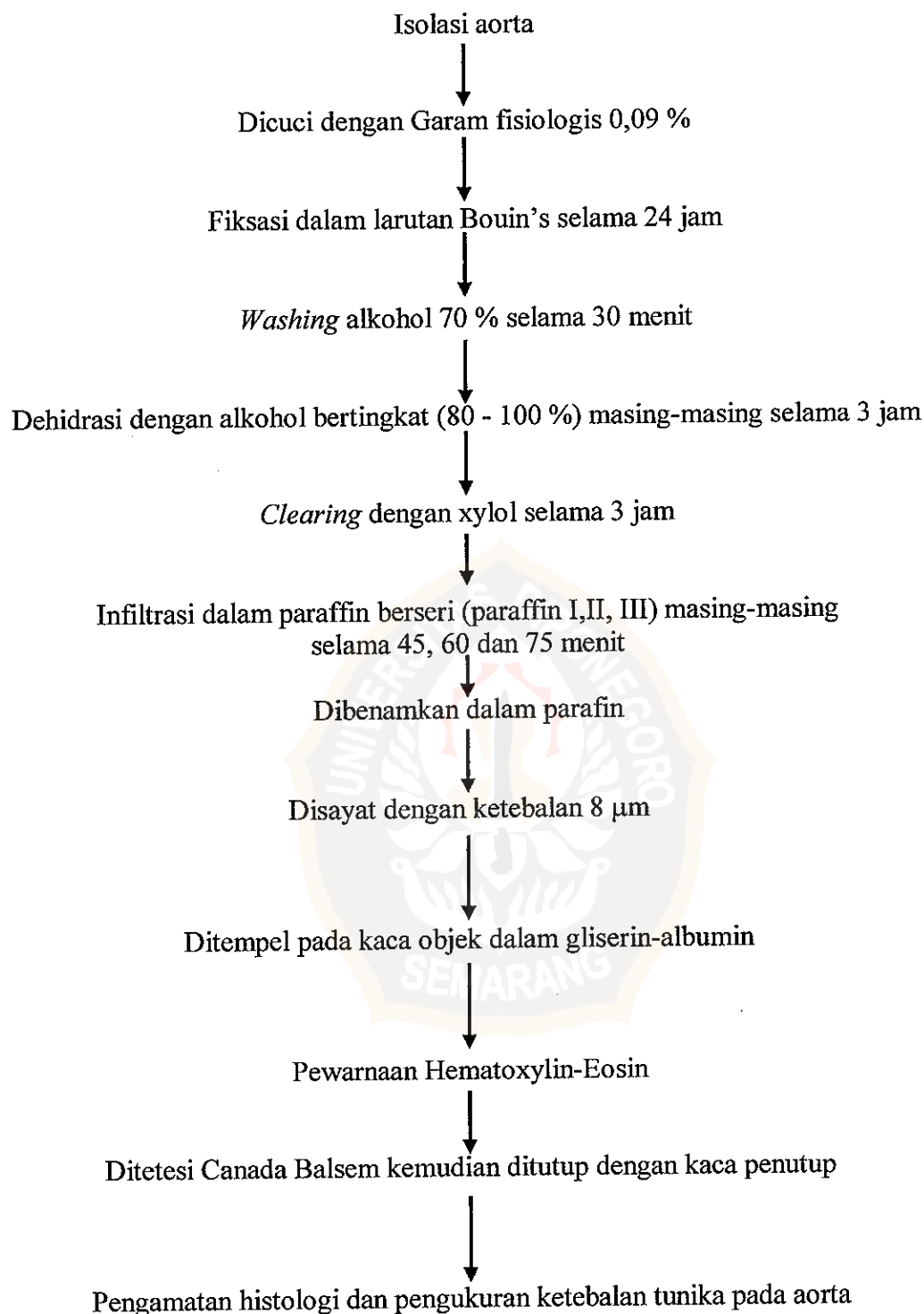
A. Alat

1. Seperangkat alat bedah (*dissecting set*)
2. Botol-botol toples yang bersih (botol spesimen)
3. Mikrotom (*Rotary microtom*)
4. *Waterbath*
5. Kuas
6. Kaca objek dan kaca penutup
7. Mikroskop cahaya
8. Mikrometer
9. Papan pemanas
10. Penyangga balok (holder)

B. Bahan

1. Garam fisiologis 0,09 %
2. Larutan Bouin's
3. Alkohol bertingkat dari 70 % sampai 95 %
4. Alkohol absolut
5. Xylol
6. Parafin
7. Larutan Hematoxylin-Eosin
8. Larutan Eosin
9. Alkohol asam
10. Aquades
11. Canada Balsem

C. Cara Kerja



Lampiran 02. Perhitungan Koefisien Keragaman Bobot Badan Awal Mencit sebelum Pemberian Seduhan Kitin secara Per Oral

Tabel 02. Bobot Badan Awal Mencit (g)

X_i	$X_i - X$	$(X_i - X)^2$
34,73	-1,90	3,61
38,90	2,27	5,16
38,53	1,90	3,61
30,38	-6,25	39,05
37,63	1,00	1,00
42,70	6,07	36,86
29,70	-6,93	48,01
32,10	-4,53	20,51
39,00	2,37	5,62
36,00	-0,63	0,40
35,50	-1,13	1,27
37,10	0,47	0,22
34,68	-1,95	3,80
35,60	-1,03	1,06
39,50	2,87	8,24
38,83	2,20	4,84
38,67	2,04	4,17
38,70	2,07	4,29
40,33	3,70	13,70
34,00	-2,63	6,91
$\Sigma =$	732,58	212,33
$X =$	36,63	

Keterangan : X_i = bobot badan awal tiap mencit sebelum perlakuan (g)

X = bobot badan rata-rata (g)

Σ = jumlah total

n = jumlah ulangan

$$\text{Simpangan Baku (Sd)} = \sqrt{\frac{\sum (X_i - X)^2}{n - 1}} = 3,34$$

$$\text{Koefisien Keragaman (KK)} = \frac{Sd}{X} \times 100\% = 9\%$$

Lampiran 03. Perhitungan Parameter Penelitian

Tabel 03. Tebal Tunika Adventisia Aorta (μm)

Ulangan	Perlakuan Dosis Seduhan Kitin (mg/ekor/hari)			
	0	1,3	1,95	2,6
1	42,24	53,24	50,6	39,6
2	42,68	44,88	48,84	39,16
3	50,16	33	54,12	43,12
4	51,48	50,16	-	37,48
5	39,6	40,04	39,16	47,08
Rata-rata\pmSD	45,23 \pm 5,25	44,26 \pm 8,06	48,18 \pm 6,40	41,36 \pm 3,74

Data primer: Suparmi, 2004

Tabel 04. Tebal Tunika Media-Intima Aorta (μm)

Ulangan	Perlakuan Dosis Seduhan Kitin (mg/ekor/hari)			
	0	1,3	1,95	2,6
1	74,80	82,28	66,44	73,04
2	92,40	66,88	59,40	72,16
3	94,60	71,68	66,88	62,88
4	92,84	79,20	-	79,20
5	84,48	60,72	70,40	83,60
Rata-rata\pmSD	87,82 \pm 8,25	72,15 \pm 8,81	65,78 \pm 29,68	74,17 \pm 7,85

Data primer: Suparmi, 2004

Tabel 05. Tebal Total Tunika pada Aorta (μm)

Ulangan	Perlakuan Dosis Seduhan Kitin (mg/ekor/hari)			
	0	1,3	1,95	2,6
1	117,04	135,52	117,04	112,64
2	135,08	111,76	108,24	111,32
3	144,76	104,68	121,00	106,00
4	144,32	129,36	-	117,04
5	124,08	100,76	109,56	130,68
Rata-rata\pmSD	133,05 \pm 12,29	112,01 \pm 10,99	113,96 \pm 6,08	115,53 \pm 9,34

Data primer: Suparmi, 2004

Tabel 06. Berat Pakan Terkonsumsi (g)

Ulangan	Perlakuan Dosis Seduhan Kitin (mg/ekor/hari)			
	0	1,3	1,95	2,6
1	107,05	101,69	115,87	136,24
2	123,77	118,41	116,50	134,66
3	107,05	105,84	109,48	146,42
4	112,43	97,83	-	141,31
5	119,82	117,75	106,63	135,04
Rata-rata\pmSD	114,02 \pm 7,56	108,299 \pm 9,37	112,118 \pm 4,84	138,73 \pm 5,05

Data primer: Suparmi, 2004

Lampiran 04. Uji Normalitas Kolmogorov-Smirnov dan Uji Homogenitas Levene

Tabel 07. Uji Normalitas Kolmogorov-Smirnov

No.	Parameter	Kolmogorov-Smirnov ^a		
		Statistic	df	Sig.
1.	Tebal Tunika Adventisia	0,142	19	0,200*
2.	Tebal Tunika Media-Intima	0,115	19	0,200*
3.	Tebal Tunika Aorta	0,169	19	0,160*
4.	Berat Pakan Terkonsumsi	0,122	19	0,200*

* This is a lower bound of the true significance

a Lilliefors Significance Correction

Sumber : SPSS 11.5 (Santoso, 2002)

Tabel 08. Uji Homogenitas Varian Levene

No.	Parameter	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1.	Tebal Tunika Adventisia	0,973	3	15	0,431*
2.	Tebal Tunika Media – Intima	0,754	3	15	0,537*
3.	Tebal Tunika Aorta	2,340	3	15	0,115*
4.	Berat Pakan Terkonsumsi	2,302	3	15	0,119*

Sumber : SPSS 11.5 (Santoso, 2002)

Lampiran 05. Analisis Data dengan Anova (Uji F)

Tabel 09. Hasil Uji Anova Semua Parameter Penelitian

Parameter		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Tunika Adventisia	Between Groups	106,307	3	35,436	0,966	0,434
	Within Groups	550,018	15	36,668		
	Total	656,324	18			
Tunika Media-Intima	Between Groups	1202,109	3	400,703	6,720	0,004*
	Within Groups	894,480	15	59,632		
	Total	2096,589	18			
Tunika Aorta	Between Groups	1162,043	3	387,348	2,902	0,069
	Within Groups	2001,897	15	133,460		
	Total	3163,940	18			
Berat Pakan Terkonsumsi	Between Groups	2829,580	3	943,193	18,819	0,000*
	Within Groups	751,802	15	50,120		
	Total	3581,382	18			

*Berbeda nyata dengan taraf kepercayaan 95 %
 Sumber: SPSS 11.5 (Santoso, 2002)

**Lampiran 06. Uji Lanjut Menggunakan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT)
dengan Taraf Kepercayaan 95 %**

Tabel 10. Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) Tunika Media-Intima Aorta

(I) PERLAKUAN	(J) PERLAKUAN	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
P0	P1	15,6720*	4,8839	0,006
	P2	22,0440*	5,1802	0,001
	P3	13,6480*	4,8839	0,014
P1	P0	-15,6720*	4,8839	0,006
	P2	6,3720	5,1802	0,238
	P3	-2,0240	4,8839	0,684
P2	P0	-22,0440*	5,1802	0,001
	P1	-6,3720	5,1802	0,238
	P3	-8,3960	5,1802	0,126
P3	P0	-13,6480*	4,8839	0,014
	P1	2,0240	4,8839	0,684
	P2	8,3960	5,1802	0,126

* The mean difference is significant at the 0,05 level

Sumber : SPSS 11.5 (Santoso, 2002)

Tabel 11. Uji Beda Nyata Terkecil (BNT) Berat Pakan Terkonsumsi

(I) PERLAKUAN	(J) PERLAKUAN	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
P0	P1	-1,2580	6,6452	0,852
	P2	-5,0740	7,0483	0,483
	P3	-31,6880*	6,6452	0,000
P1	P0	1,2580	6,6452	0,852
	P2	-3,8160	7,0483	0,596
	P3	-30,4300*	6,6452	0,000
P2	P0	5,0740	7,0483	0,483
	P1	3,8160	7,0483	0,596
	P3	-26,6140*	7,0483	0,002
P3	P0	31,6880*	6,6452	0,000
	P1	30,4300*	6,6452	0,000
	P2	26,6140*	7,0483	0,002

* The mean difference is significant at the 0,05 level

Sumber : SPSS 11.5 (Santoso, 2002)

Lampiran 07. Analisis Sampel Penelitian

Tabel 12. Hasil Analisis Proksimat Kandungan Pakan (%)

No	Kandungan	Kadar (%)
1.	Air	9,75
2.	Abu	5,21
3.	Lemak	5,10
4.	Protein	17,77
5.	Karbohidrat	56,53

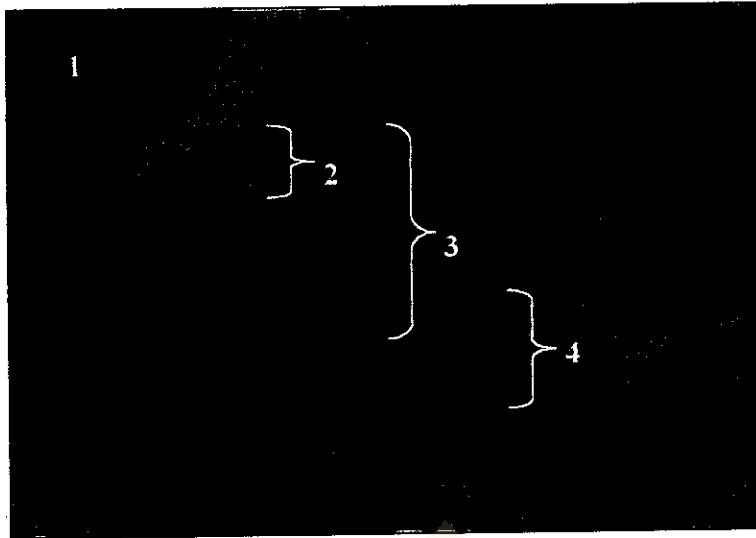
Sumber : Balai Laboratorium Kesehatan Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Tengah, September 2004.

Tabel 13. Komposisi Pelet yang Tertera pada Label Produk

No.	Kandungan	Kadar (%)
1.	Kadar Air maksimal	12
2.	Protein Kasar Maksimal	19
3.	Lemak Kasar minimal	4
4.	Serat Kasar maksimal	5
5.	Abu maksimal	6,5
6.	Kalsium	0,9 – 1,1
7.	Fosfor	0,7 – 0,9
8.	Coccodiostat dan Antibotik	-

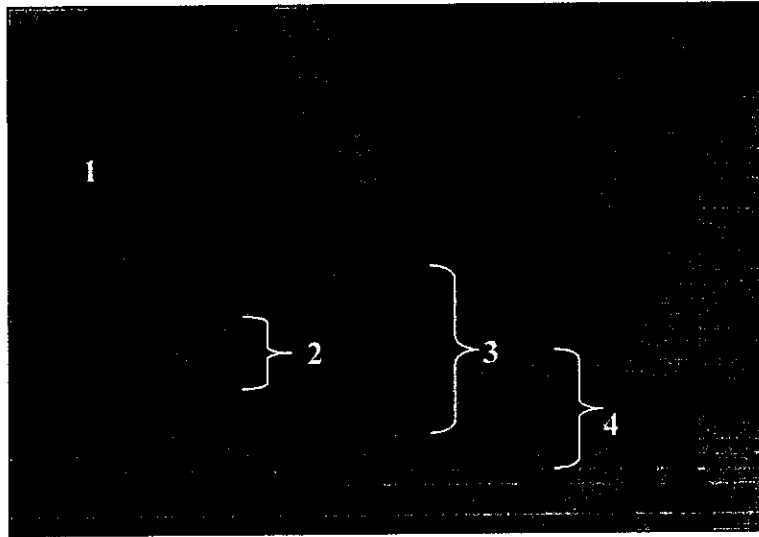
Sumber : Label Produk Merk Comfeed

Lampiran 08. Dokumentasi Penelitian



Gambar 09. Struktur histologi aorta mencit pada perlakuan kontrol (tanpa pemberian kitin) dengan pewarnaan Hematoxylin dan Eosin

Penampang : melintang
Tebal irisan : 8 μm
Perbesaran : 10 x 10
Keterangan : 1. Lumen aorta
2. Tunika Intima
3. Tunika Media
4. Tunika Adventisia



Gambar 10. Struktur histologi aorta menciit pada perlakuan pemberian kitin dosis 1,95 mg/ekor/hari dengan pewarnaan Hematoxylin dan Eosin

Penampang : melintang

Tebal irisan : 8 μ m

Perbesaran : 10 x 10

Keterangan : 1. Lumen aorta
2. Tunika Intima
3. Tunika Media
4. Tunika Adventisia