

## MIKROANATOMI HEPAR MENCIT (*Mus musculus*) SETELAH PEMBERIAN KITIN PER-ORAL

Sri Isdadiyanto

Lab Biologi Struktur dan Fungsi Hewan Jurusan Biologi FMIPA UNDIP Semarang

**ABSTRACT**---The objective of the experiment was determines liver microanatomy and diet consumption in the *Mus musculus* after give of chitin. This research used completely randomized design. There were four concentration of chitin, 0 mg chitin per day; 1,3 mg chitin per day; 1,95 mg chitin per day; 2,6 mg chitin per day. Anova was used in data analysis and LSDT test in 5% level. The result of experiment indicated that the chitin was not cause alteration on liver microanatomy .

Keywords: chitin, *Mus musculus*, liver mikroanatomy

### PENDAHULUAN

Salah satu bahan aditif yang sangat penting dalam menurunkan absorpsi lemak adalah serat. Serat dikenal berperan dalam membantu pencernaan makanan di usus halus. Saptorini (2004) menyatakan pemanfaatan kitin terbukti efektif dan aman untuk mengendalikan asupan makanan yang mengandung lemak tinggi. Hennen (1992) menyatakan bahwa senyawa kitin serta turunannya merupakan bahan alami yang efektif dalam meregulasi fungsi penyerapan dan metabolisme tubuh.

Kitin merupakan biopolymer yang banyak dijumpai di alam dan termasuk dalam kelompok bahan pangan serat. Kitin terdapat pada eksoskeleton anthropoda seperti insekta, ketam dan udang. Kitin dalam saluran pencernaan tidak mengalami perubahan bentuk dan tidak dapat diubah menjadi kalori. Kitin mempunyai kemampuan mengikat lemak 4-5 kali lipat dari beratnya sendiri sehingga diharapkan dapat mengurangi timbunan lemak dalam tubuh (Vahouny *et al.*, 1983).

Hepar merupakan salah satu organ yang terpenting dalam biotransformasi yang meliputi pengurangan toksisitas, pengurangan potensi, serta memperlancar ekskresi. Hepar juga merupakan organ yang mempunyai kemampuan regenerasi yang tinggi. Hepar tikus yang mengalami kerusakan sampai 75% masih dapat melakukan regenerasi sel hepatosit selama satu bulan (Carneiro dan Junquiera, 1992). Berdasarkan fakta tersebut maka perlu dilakukan penelitian mengenai efek

pemberian kitin terhadap perubahan mikroanatominya hepar.

### METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan 20 ekor mencit jantan albino strain Swiss Webster umur 2 bulan, mencit diaklimatisasi selama seminggu. Hewan uji dibagi dalam 4 kelompok, masing-masing kelompok 5 ekor mencit. Percobaan dilakukan dengan menggunakan Rancangan Acak Lengkap (RAL), sehingga perlakuan dapat dijabarkan sebagai berikut: Kontrol diberi aquades 0,5 ml, perlakuan 1,3 mg/ekor/hari dengan 0,5 ml aquades, perlakuan 1,95 mg/ekor/hari kitin dengan 0,5 ml aquades dan perlakuan 2,6 mg/ekor/hari kitin dengan 0,5 ml aquades. Perlakuan dilakukan selama satu bulan. Pemberian kitin dilakukan secara oral.

Parameter yang diamati adalah diameter hepatosit dan berat hepar. Pembuatan preparat histologis hepar dengan menggunakan metode parafin dengan pewarnaan HE (Hematoksilin Eosin). Data diperoleh dianalisis dengan ANOVA dilanjutkan uji BNT pada taraf signifikansi 95%.

### HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil analisis diameter hepatosit dan berat hepar mencit (*Mus musculus*) pada berbagai perlakuan kitin per oral menunjukkan adanya perbedaan yang tidak nyata (Tabel 1). Hasil tersebut menunjukkan bahwa pemberian kitin pada berbagai perlakuan yang dilakukan tidak menyebabkan terjadinya perubahan diameter sel hepatosit dan berat hepar mencit.

Tabel 1. Hasil Analisis Data Diameter Hepatosit dan Berat Hepar setelah Pemberian Kitin

No.	Perlakuan	Diameter Hepatosit ( $\mu\text{m}$ )	Berat Hepar (g)
1.	0 mg/ekor/hari	22,066 <sup>a</sup>	1,98 <sup>a</sup>
2.	1,3 mg/ekor/hari	18,282 <sup>a</sup>	1,92 <sup>a</sup>
3.	1,95 mg/ekor/hari	22,245 <sup>a</sup>	1,67 <sup>a</sup>
4.	2,6 mg/ekor/hari	22,192 <sup>a</sup>	1,84 <sup>a</sup>

Keterangan : angka yang diikuti dengan huruf yang sama pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan yang tidak nyata, sedang bila diikuti huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan yang nyata.

Hepar merupakan organ yang mempunyai regenerasi yang sangat cepat. Kerusakan jaringan hepar dapat terjadi karena adanya defisiensi zat gisi. Defisiensi zat gisi ini akan menghambat sel-sel hepatosit untuk melakukan regenerasi (Carneiro dan Junquiera, 1992). Sel-sel hepatosit yang normal mempunyai satu buah nukleus yang terletak ditengah dengan kromatin yang menyebar dan tampak adanya dua nukleus karena pembelaan yang sempurna. Pada perlakuan yang dilakukan tidak ada perbedaan antar perlakuan maupun dengan kontrol sehingga pemberian kitin secara oral tidak menyebabkan perbedaan pada mikroskopis sel hepatosit, hal ini dibuktikan dari hasil pengamatan mikroskopis yaitu struktur sel hepatosit masih normal karena tidak adanya tanda-tanda kerusakan sel seperti pembengkakan seluler, tidak adanya perlemakan atau vakuolisasi sitoplasma dan inti tidak pecah.

Kitin merupakan sejenis serat alam yang tidak dapat dicerna dalam traktus digestivus. Keberadaan bahan diet yang tidak dapat dicerna menyebabkan peningkatan kontraksi intestinum untuk mencerna serat tersebut. Hal ini mengakibatkan diet dalam traktus digestivus lebih cepat di digesti dan lebih cepat dikeluarkan

Kitin mempunyai kemampuan mengikat lemak dan asam empedu dalam traktus digestivus (Nesbitt et.al, 1999). Lemak akan diikat oleh kitin membentuk masa yang besar (Anonim, 2004 a). Gugus amino dalam pH asam akan berikatan dengan ion hydrogen membentuk polimer bermuatan positif. Muatan positif ini akan menarik molekul yang bermuatan negative dari lemak

membentuk ikatan ionik yang besar (Nesbitt et.al, 1999). Kitin akan menetralkan muatan negative lemak dan melindungi dari serangan enzim-enzim pencernaan (Anonim, 2004 b). Ikatan ini tidak dapat tercerna sehingga menyebabkan absorbs nutrient menurun. Penurunan absorpsi nutien dalam dalam tubuh menci oleh kitin dimungkinkan belum mampu menyebabkan kerusakan jaringan hepar. Nutrisi sangat penting dalam proses pertumbuhan dan perkembangan yaitu penggantian sel-sel yang rusak dan zat pelindung dalam tubuh (Kartosapoetra dan Marsetyo, 2003), dengan deskripsi tersebut, maka pemberian kitin tidak menyebabkan perbedaan struktur mikroskopis hepar menci.

Perbedaan berat hepar dapat disebabkan oleh penimbunan lemak dalam hepar. Hepar yang berlemak (*fatty liver*) yang ditandai dengan membesarnya vakuola dan bertambahnya berat hepar disebabkan abnormalitas metabolisme lipid. Pengendapan ini bisa terjadi kalau pelepasan dan sintesis asam lemak melebihi kemampuan sel hepar untuk mengoksidasi atau mengedarkannya. Mekanisme untuk mengedarkan dan oksidasi lipid, tidak dapat bekerja secepat input asam lemak (Guyton,1996). Kandungan lemak diet yang tinggi akan menyebabkan absorbs lemak ke dalam bentuk kilomikron tinggi. Kilomikron ini akan diangkut ke hepar dan akan berikatan dengan reseptor yang segera dimasukkan ke dalam hepar dengan cara endositosis dan akan dipecah di lisosom (Ganong,1997).

Lemak makanan yang masuk berikatan dengan kitin sehingga hanya sedikit misel yang terbentuk, kilomikron yang masuk

ke hepar sebagai precursor pembentukan kolesterol berkurang sehingga tidak memungkinkan terbentuknya perlemakan hepar dalam vakuola. Menurut Frank (1995), Price and Wilson (1984), hepatosit akan mengalami pembengkakan jika terjadi osmosis, sehingga air dari luar sel dapat masuk ke dalam sel hepar. Osmosis dapat terjadi bila ada senyawa khusus yang berada dalam tubuh yang memiliki tekanan yang lebih rendah daripada suasana dalam sel, sehingga air akan masuk dari sel ke dalam sel, menyebabkan sel akan mengalami pembengkakan.

#### SIMPULAN

Berdasarkan hasil dan pembahasan yang telah dilakukan, maka kitin tidak menyebabkan perubahan berat dan mikroanatomi hepar sehingga aman untuk dikonsumsi sebagai suplemen makanan.

#### UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terimakasih sebesar-besarnya kepada rekan-rekan dosen, teknisi, mahasiswa dan semua pihak atas bantuan dan dukungan yang diberikan sehingga penelitian ini dapat diselesaikan dengan baik.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Anonim, 2004a, Chitin Protects The Heart, Colon, liver by Reducing Fat Intakes and without Serious side Effects. Young Again Nutrients. US. [www.youngagain.com](http://www.youngagain.com).
2. Anonim, 2004b, Kitin dan kitosan dari Limbah Udang, Suara Merdeka. Semarang.
3. Carneiro, J. and L.C Junquiera. 1992. Histologi Dasar. EGC Penerbit Buku Kedokteran.
4. Frank, C.L 1995. Dasar-dasar Toksikologi dasar, Asas , organ Sasaran dan penilaian resiko. (Alih bahasa Edi Nugroho). Edisi 2. Penerbit UI Press. Jakarta.
5. Ganong, W.F. 1997. Buku ajar Fisiologi Kedokteran. (Terjemahan: Andrianto, Petrus, UI Press. Jakarta).
6. Guyton, A. C dan J. E Hall. 1997. Fisiologi Kedokteran. Edisi 9. Alih bahasa Setyowati I. Penerbit Kedokteran EGC. Jakarta.
7. Hennen, W.J. 1992. Chitin. Woodland Publishing. <http://www.discovernutrition.com/chitinan/studies>.
8. Kartosapoetra, G dan Marsetya, H. 2003. Ilmu Gizi Korelasi Gizi, Kesehatan, dan Produktivitas Kerja. Rineka Cipta. Jakarta.
9. Nesbitt, L.M. R. Carlos, M.M Jorge, Pharmed, J.G. 1999. Long Term Effect Of a High Fiber Dietary Supplement on Total Body Weight, Fecal Fat, Lipid Profile, and Blood Pressure in Female Human Subject. Bio Medicina. The Journal of The Hispano American Biomedical Association. Vol 2. No 8. October. Page 9-12.
10. Price. SA dan CM Wilson. 1984. Patofisiologi Konsep Klinik Proses-proses Penyakit. Editor adji darma. Bag 1 edisi 2. EGC Penerbit Buku Kedokteran Jakarta.
11. Saptorini, E. 2004. Seri Kesehatan: Ada Serat, Jantung Sehat. [http://mail\\_archive.Com](http://mail_archive.Com).
12. Vahouny, G. V., W. E Connors, S. Subramanian, D. S Lin and L. L Gallo. 1983. Comparative Lymphatic Absorption of Sitosterol, Stigmasterol, Fucosterol and Differential Inhibition of Cholesterol Absorption. Ann. J. Clin. Nutr.