

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Ikan Gabus

1. Taksonomi

Menurut Bloch *Channa Striata* dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

Klasifikasi *Channa Striata*

Kerajaan: *Animalia*

Filum : *Chordata*

Kelas : *Actinopterygii*

Ordo : *Perciformes*

Famili : *Channidae*

Genus : *Channa*

Spesies : *Channa striata*

2. Morfologi

Ikan gabus adalah ikan air tawar yang memiliki bentuk tubuh *sub-cylindrical*, kepala *depressed* dan sirip ekor *rounded*. Bagian permukaan dan samping punggung berwarna gelap dan bercorak kombinasi warna hitam dan kuning tua, putih pada bagian perut. Ikan gabus banyak ditemukan disungai-sungai, danau dan rawa, kadang-kadang terdapat di air payau berkadar garam rendah, dan dapat pula hidup di air kotor dengan kadar oksigen rendah, bahkan tahan terhadap kekeringan. Ikan gabus ditemukan di berbagai daerah perairan umum di Indonesia dengan nama yang berbeda (Lawang, 2013).

3. Eksudat Ikan Gabus dan Kandungan Kimia

Ikan gabus diketahui mengandung senyawa-senyawa penting yang berguna bagi tubuh, diantaranya protein, dan beberapa mineral. Asam lemak yang paling melimpah pada eksudat minyak ikan gabus adalah asam arakidonat (AA) (Shafri, 2012). Eksudat ikan gabus dalam 100 ml mengandung sumber $3,36 \pm 0,29$ g protein, $2,17 \pm 0,14$ g albumin, $0,77 \pm 0,66$ g

total lemak; $0,07 \pm 0,02$ g total glukosa, $3,36 \pm 0,8$ mg Zinc; $2,34 \pm 0,98$ mg Cu dan $0,20 \pm 0,09$ mg Fe (Mustafa, 2012).

Komponen asam lemak dan asam amino pada ekstrak ikan Gabus (*Channa striata*) dapat dilihat pada Tabel 1 dan Tabel 2

Tabel 01. Komponen asam lemak dalam eksudat ikan gabus (Manan, 2012).

Komponen	Fillet	Roe	Mucus
Asam Lemak	Eicosapentaenoic acid (EPA)	Eicosapentaenoic acid (EPA)	Oleic acid
	Docosahexaenoic acid (DHA)	Docosahexaenoic acid (DHA)	Linoleic acid
	Palmitic acid	Arachidonic acid	
	Oleic acid	Hexadecanoic acid	
	Stearic acid	Oleic acid	
	Arachidonic acid	Linoleic acid	

Tabel 02. Komponen Asam Amino dari eksudat ikan gabus (Mustafa, 2012).

Amino Acid	($\mu\text{g}/\text{mg}$)	Amino Acid	($\mu\text{g}/\text{mg}$)
Phenylalanine	0,750	Aspartic	1,734
Isoleucine	0,838	Glutamic	3,093
Leucine	1,496	Alanine	1,007
Methionine	0,081	Proline	0,519
Valine	0,866	Arginine	1,102
Threonine	0,834	Serine	0,675
Lysine	1,702	Glycine	0,728
Histidine	0,415	Cysteine	0,016
		Tyrosin	0,538

Kandungan zinc dari ikan gabus (*Channa striata*) relatif tinggi dibandingkan dengan sumber makanan yang lain, dapat dilihat pada Tabel 3.

Tabel 03. Kandungan Zn dari Ikan gabus dan makanan lain (mg/100g) (Mustafa, 2012).

	Jumlah Zinc
Ekstrak <i>Channa striata</i>	3,34
Tuna	1,6
Telur ayam	1,5

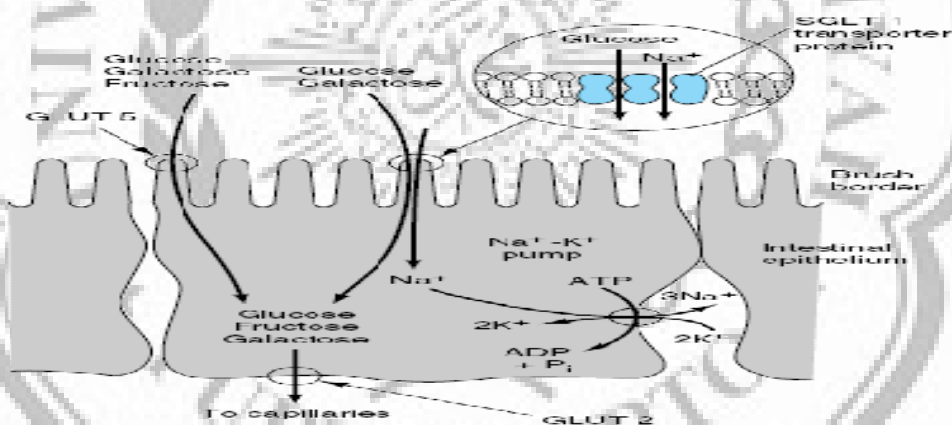
Komponen Zn pada ekstrak ikan gabus (*Channa striata*) relatif tinggi dari pada sumber makanan lain (Tabel.3). Di dalam plasma darah komponen Zn 100 mg/100ml, Komponen Cu dalam ikan gabus (*Channa striata*) juga

termasuk kandungan yang penting dalam sistem imun tubuh dan kebutuhan Cu pada manusia dewasa adalah 0,03 mg Cu/kg dan 0,08 mg/kg pada anak-anak (Mustafa.2012).

Zink dapat menstimulasi glukosa pada otot dan zink mengatur metabolisme glukosa darah pada stimulasi pengeluaran glukosa pada sel otot. Terapi zink menurunkan glukosa darah pada level tikus golongan Gotozakakizaki (G-K) setelah 2 minggu diterapi zink pada dosis 0,5 dan 1 mg/L ditambahkan 10 mg/L zink sampai maksimal pada penurunan glukosa darah. Terapi zink menurunkan level glukosa darah pada golongan tikus G-K dan plasma insulin di tikus golongan S-D dan G-K (Moon *et al.*, 2003).

B. Absorpsi Glukosa, Asam Amino dan Asam Lemak

1. Absorpsi Glukosa

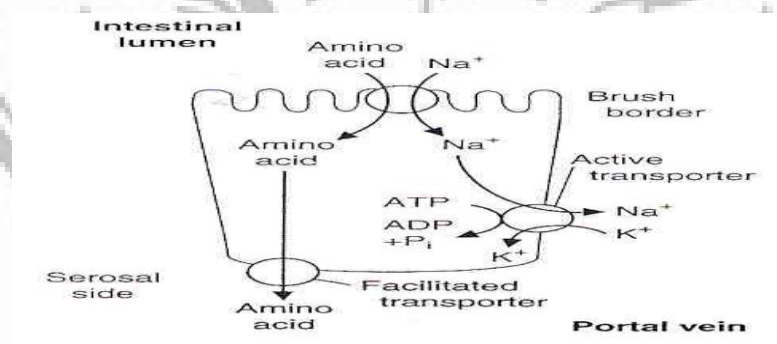


Gambar 01. Absorpsi glukosa melewati sel epitel intestine (Murray *et al*, 2006).

Pengangkutan glukosa, fruktosa, dan galaktosa melalui epitel usus. Pengangkutan SGLT1 dihubungkan dengan pompa $\text{Na}^+\text{-K}^+$ sehingga glukosa dan galaktosa dapat diangkut melawan gradien konsentrasinya. Pengangkutan fasilitatif independen Na^+ GLUT 5 memungkinkan fruktosa, serta glukosa dan galaktosa, diikuti gradient konsentrasi kedua zat tersebut. Semua gula keluar dari sel melalui pengangkut fasilitatif GLUT 2 (Murray *et al*, 2006).

2. Absorpsi Asam Amino

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-enzim yang bekerja pada proses hidrolisis protein antara lain ialah pepsin, tripsin, kimotripsin, karboksi peptidase, amino peptidase, tripeptidase dan dipeptidase. Setelah protein diubah menjadi asam-asam amino, maka dengan proses absorpsi melalui dinding usus, asam amino tersebut sampai kedalam pembuluh darah. Proses absorpsi ini ialah proses tranpor aktif yang memerlukan energi. Asam-asam amino dikarboksilat atau asam diamino diabsorbsi lebih lambat daripada asam amino netral. Dalam keadaan berpuasa, konsentrasi asam amino dalam darah biasanya sekitar 3,5 sampai 5 mg per 100 ml darah. Segera setelah makan makanan sumber protein, konsentrasi asam amino dalam darah akan meningkat sekitar 5 mg sampai 10 mg per 100 mg darah. Perpindahan asam amino dari dalam darah kedalam sel-sel jaringan juga proses tranpor aktif yang membutuhkan energi (Olivia, 2012).



Gambar 02. Absorpsi asam amino melewati sel intestine secara transport aktif (Marks *et al*, 1996).

Transport asam amino transeptitel. Pembawa yang dependen- Na^+ memindahkan Na^+ dan asam amino kedalam sel epitel usus dari lumen usus. Na^+ dipompa keluar di sisi serosal (melintasi membran basolateral) untuk ditukar dengan K^+ oleh Na^+ , K^+ -ATPase. Di sisi serosal, asam amino

dibawa oleh transporter terfasilitasi mengikuti penurunan gradient konsentrasi ke dalam darah. Proses ini adalah contoh transport aktif sekunder (Marks *et al*, 1996).

3. Absorpsi Asam Lemak

Triogliserida merupakan komponen utama lipid makanan, harus dipecah menjadi gliserida dan asam lemak sebelum diabsorpsi. Agar dapat diabsorpsi dengan baik, lemak harus diemulifikasi agar dapat bercampur dengan air sehingga enzim dapat mencernakan lemak. Emulsifikasi terjadi di dalam usus halus dengan bantuan garam empedu, sedangkan di lambung emulsifikasi sangat terbatas (Siti, 2008).

Pada waktu lemak memasuki usus halus, hormon kolesistokinin member isyarat kepada kantung empedu untuk mengeluarkan cairan empedu (asam empedu dan garam empedu). Garam empedu dibuat oleh hati dari kolestrol selanjutnya disimpan di dalam kantong empedu hingga diperlukan. Pada salah satu ujung molekul garam empedu terdapat rantai samping yang terdiri atas asam amino yang menarik atau mengikat air, sedangkan pada ujung lainnya terdapat sterol yang menarik atau mengikat lemak (Siti, 2008). Enzim lipase yang berasal dari dinding usus halus dan pankreas mencerna lemak dalam bentuk emulsi tersebut. Hampir setengah dari trigliserida berasal dari makanan yang dihidrolisis secara sempurna oleh enzim lipase menjadi asam lemak dan gliserol, selebihnya dipecah menjadi digliserida, monogliserida, dan asam lemak (Siti, 2008).

Fosfolipida dicernakan oleh enzim fosfolipase yang dikeluarkan oleh pankreas dengan cara yang sama dijelaskan sebelumnya, menghasilkan dua asam lemak dan lisofosfolipida. Estergliserol dicerna dan dihidrolisis oleh enzim kolestrol esterase yang dikeluarkan oleh pankreas. Gliserol dan asam lemak diperoleh dari hasil pemecahan trigliserida melalui proses lipolisis. Gliserol suatu ikatan 3-karbon, seperti piruvat akan tetapi dengan susunan H dan OH pada karbon yang berbeda memasuki jalur metabolisme

di antara glukosa dan piruvat, serta dapat diubah menjadi glukosa atau piruvat. Piruvat kemudian diubah menjadi asetil KoA dan selanjutnya memasuki siklus TCA (Siti, 2008).

Asam lemak mula-mula dipecah melalui proses oksidasi ke dalam unit-unit yang terdiri atas 2-karbon. Tiap pecahan 2-karbon tersebut mengikat satu molekul KoA untuk membentuk asetil KoA. Proses perubahan asam lemak bebas menjadi banyak molekul asetil KoA dinamakan Beta-Oksidasi. Setiap molekul asetil KoA memasuki siklus TCA seperti yang terjadi pada glukosa. Setiap unit dua karbon pecah dari molekul asam lemak akan dilepas sedikit energi. Jika unit 2- karbon ini memasuki siklus TCA dalam bentuk asetil KoA akan dihasilkan energi sebanyak 3 kali lipat yang diikat dalam bentuk NADH dan FADH₂ (Siti, 2008).

C. Karbohidrat

1. Metabolisme Karbohidrat

Peranan utama karbohidrat di dalam tubuh adalah menyediakan glukosa bagi sel-sel tubuh, yang kemudian diubah menjadi energi. Glukosa memegang peranan sentral dalam metabolisme karbohidrat. Jaringan tertentu hanya memperoleh energi dari karbohidrat seperti sel darah merah serta sebagian besar otak dan sistem saraf (Sellyna, 2013).

Pencernaan karbohidrat dimulai semenjak berada di mulut. Enzim ptyalin (α -amilase) yang dihasilkan bersama dengan liur akan memecah polisakarida menjadi disakarida. Enzim ini bekerja di mulut sampai fundus dan korpus lambung selama satu jam sebelum makanan dicampur dengan sekret lambung. Enzim amilase juga dihasilkan oleh sel eksokrin pankreas, dimana ia akan dikirim dan bekerja di lumen usus halus sekitar 15-30 menit setelah makanan masuk ke usus halus. Amilase bekerja dengan cara mengkatalisis ikatan glikosida $\alpha(1\rightarrow4)$ dan menghasilkan maltosa dan beberapa oligosakarida. Setelah polisakarida dipecah oleh amilase menjadi disakarida, maka selanjutnya kembali dihidrolisis oleh enzim-enzim di usus halus. Enzim α -glukosidase berfungsi memecah karbohidrat menjadi

glukosa pada usus halus manusia. Enzim ini merupakan enzim yang terlibat dalam degradasi glikogen. Degradasi lanjutan dari glikogen oleh fosforilase dapat terjadi hanya setelah kerja enzim glukanotransferase dan α -glukosidase, yang mengkatalis dua reaksi. Pada reaksi pertama, enzim glukanotransferase memindahkan tiga dari residu glukosa yang tersisa ke ujung cabang-cabang di sebelah luar molekul lain. Kemudian enzim α -glukosidase menghidrolisis ikatan $\alpha(1-6)$ pada titik percabangan rantai glikogen dan menghasilkan D-glukosa dan membuat residu glukosa dengan ikatan $\alpha(1-4)$. Pada rantai lanjutan molekul tersebut kini terbuka terhadap kerja glikogen fosforilase yang menghasilkan glukosa 1-fosfat. Substrat *p*-nitrofenil- α -D-glukopiranosida merupakan model yang digunakan untuk merepresentasikan karbohidrat yang akan dipecah oleh enzim α -glukosidase. Inhibisi enzim α -glukosidase terjadi karena enzim α -glukosidase akan menghidrolisis *p*-nitrofenil- α -D-glukopiranosida menjadi *p*-nitrofenol (berwarna kuning) dan glukosa (Dwi, 2011).

Berbagai disakaridase (maltase, laktase, sukrase, α -dekstrinase) yang dihasilkan oleh sel-sel epitel usus halus akan memecah disakarida di *brush border* usus halus. Hasil pemecahan berupa gula yang dapat diserap yaitu monosakarida, terutama glukosa. Sekitar 80% karbohidrat diserap dalam bentuk glukosa, sisanya galaktosa dan fruktosa. Glukosa dan galaktosa diserap oleh usus halus melalui transportasi aktif sekunder. Dengan cara ini, glukosa dan galaktosa dibawa masuk dari lumen ke interior sel dengan memanfaatkan gradien konsentrasi Na^+ yang diciptakan oleh pompa Na^+ basolateral yang memerlukan energi melalui protein pengangkut SGLT-1. Setelah dikumpulkan di dalam sel oleh pembawa kotranspor, glukosa dan galaktosa akan keluar dari sel mengikuti penurunan gradien konsentrasi untuk masuk ke kapiler darah. Sedangkan fruktosa diserap ke dalam sel melalui difusi terfasilitasi pasif dengan bantuan pengangkut GLUT-5 (Sellyna, 2013).

Glukosa yang diserap dari pencernaan makanan di usus dibawa darah menuju keseluruhan sel tubuh. Dalam sitoplasma glukosa akan

mengalami *glikolisis* yaitu peristiwa pemecahan gula hingga menjadi energi (ATP). Ada dua jalur glikolisis yaitu jalur biasa untuk aktivitas/kegiatan hidup yang biasa (normal) dengan hasil ATP terbatas, dan glikolisis jalur cepat yang dikenal dengan jalur *Embden Meyer-Hoff* untuk menyediakan ATP cepat pada aktivitas/kegiatan kerja keras, misalnya lari cepat. Jalur cepat ini memberi hasil asam laktat yang bila terus bertambah dapat menyebabkan terjadinya asidosis laktat. Asidosis ini dapat berakibat fatal terutama bagi orang yang tidak terbiasa (terlatih) beraktivitas keras. Hasil oksidasi glukosa melalui glikolisis akan dilanjutkan dalam Siklus Krebs yang terjadi di bagian matriks mitokondria. Selanjutnya hasil siklus Krebs akan digunakan dalam *System Couple* (Fosforilasi Oksidatif) dengan menggunakan sitokrom dan berakhir dengan pemanfaatan oksigen sebagai penangkap ion H. Kejadian tubuh kemasukan racun menyebabkan sistem sitokrom di-blokir oleh senyawa racun sehingga reaksi reduksi-oksidasi dalam *system couple*, terutama oleh oksigen, tidak dapat berjalan (Sellyna, 2013).

2. Diabetes Melitus

Penyakit-penyakit akibat gangguan metabolisme karbohidrat antara lain adalah penyakit diabetes melitus (DM) atau kencing manis, merupakan salah satu dari beberapa penyakit kronis yang ada di dunia. Dikatakan penyakit gula karena jumlah atau konsentrasi glukosa di dalam darah melebihi keadaan normal. Dikatakan kencing manis, karena di dalam urin atau air seni yang dalam keadaan normal tidak ada atau negatif. Diabetes melitus adalah gangguan endokrin yang paling banyak dijumpai. Gejala-gejala akut diabetes melitus disebabkan oleh efek insulin yang tidak adekuat karena insulin adalah satu-satunya hormon yang dapat menurunkan kadar glukosa darah. Salah satu gambaran diabetes melitus yang paling menonjol adalah peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia (Putri, 2012).

Gejala diabetes melitus sangat bervariasi. Biasanya gejala baru ditemukan pada saat pemeriksaan penyaring atau pemeriksaan untuk penyakit selain diabetes. Bisa juga gejala timbul secara mendadak. Gejala

khas yang umumnya dirasakan penderita diabetes adalah lebih sering buang air kecil terutama pada malam hari (poliuria), sering merasa haus (polidipsia), dan sering merasa lapar walaupun sudah makan (polifagia). Ketika kadar glukosa darah meninggi ke tingkat pada saat jumlah glukosa yang difiltrasi melebihi kapasitas sel-sel tubulus melakukan reabsorpsi, glukosa akan timbul di urin (glukosuria).

Glukosa di urin menimbulkan efek osmotik yang menarik air bersamanya, menimbulkan diuresis osmotik yang ditandai oleh poliuria. Cairan yang berlebihan keluar dari tubuh menyebabkan dehidrasi, yang pada gilirannya dapat menyebabkan kegagalan sirkulasi perifer karena volume darah turun mencolok. Kegagalan sirkulasi apabila tidak diperbaiki, dapat menyebabkan kematian karena aliran darah ke otak turun atau menimbulkan gagal ginjal sekunder akibat tekanan filtrasi yang tidak adekuat.

Selain itu, sel-sel kehilangan air karena tubuh mengalami dehidrasi akibat perpindahan osmotik air dari dalam sel ke cairan ekstrasel yang hipertonik. Gejala khas lain pada diabetes melitus adalah polidipsia yang sebenarnya merupakan mekanisme kompensasi untuk menghindari dehidrasi. Defisiensi glukosa intrasel menyebabkan nafsu makan meningkat sehingga timbul polifagia.

Akan tetapi, walaupun terjadi peningkatan pemasukan makanan, berat badan menurun secara progresif akibat efek defisiensi insulin pada metabolisme lemak dan protein. Sintesis trigliserida menurun saat lipolisis meningkat, sehingga terjadi mobilisasi besar-besaran asam lemak dari simpanan trigliserida. Peningkatan asam lemak dalam darah sebagian besar digunakan oleh sel sebagai sumber alternatif. Peningkatan penggunaan lemak oleh hati menyebabkan pengeluaran berlebihan badan keton ke dalam darah dan menimbulkan ketosis. Karena badan-badan keton mencakup beberapa asam seperti asam asetoasetat yang berasal dari penguraian tidak sempurna lemak oleh hati, ketosis ini menyebabkan asidosis metabolik progresif. Tindakan kompensasi untuk asidosis metabolik adalah peningkatan ventilasi untuk meningkatkan pengeluaran karbondioksida

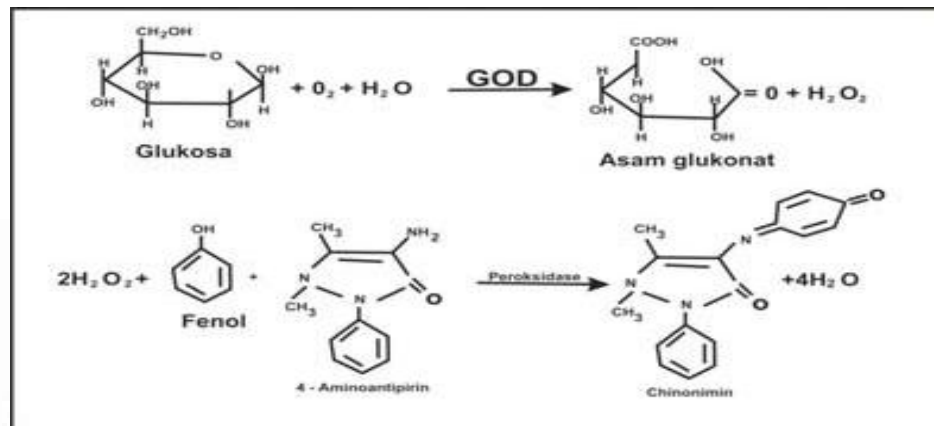
pembentuk asam. Ekshalasi salah satu badan keton yaitu aseton yang menyebabkan napas berbau buah (Putri, 2012).

Ginjal tidak dapat menahan hiperglikemi ini, karena ambang batas untuk gula darah adalah 180 mg% di dalam tubuh sehingga, bila terjadi hiperglikemi maka ginjal tidak dapat menyaring dan mengabsorpsi sejumlah glukosa dalam darah. Ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar apabila konsentrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, akibatnya glukosa tersebut diekskresikan melalui urin (glukosuria). Ekskresi ini akan disertai dengan pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan, keadaan ini disebut dengan diuresis osmotik. Akibat hal ini, penderita akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan sering merasa haus (polidipsi) (Arifin, 2011).

D. Metode Penetapan Kadar Glukosa Darah

Metode glukosa oksidase (GOD PAP) adalah metode yang sangat spesifik untuk pengukuran glukosa didalam serum atau plasma melalui reaksi dengan glukosa oksidase, asam glukonat serta dibentuk hidrogen peroksida. Pemeriksaan dengan metode GOD PAP ini dianjurkan menggunakan plasma darah yang diambil langsung dari vena (pembuluh darah balik) disekitar lipatan siku. Hal ini disebabkan metode GOD PAP dinilai bersifat lebih spesifik karena yang diukur hanya kadar glukosa (Rifaatul, 2010).

Glukosa ditetapkan kadarnya setelah dioksidasi secara enzimatik menggunakan enzim GOD (Glucose oxidase). H_2O_2 yang terbentuk kemudian bereaksi dengan fenol dan 4 – Aminoantipyrine dengan katalis enzim peroksidase (POD) yang membentuk iminoquinone. Intensitas warna yang terbentuk sebanding dengan konsentrasi glukosa dalam sampel (Anonim, 2009).



Gambar 03. Reaksi pembentukan warna pada penetapan kadar glukosa darah metode enzimatik (Baroroh *et al*, 2011).

