

ABSTRAK

WAKTU PEMULIHAN GLUKOSA, FRUKTOSA DAN SUKROSA PADA KEJANG HIPOGLIKEMIA

Melissa Krisanty, 2002. Pembimbing I : Sugiarto Puradisastra, dr.,
Pembimbing II : DR. Iwan Budiman, dr., MS, AIF.

Latar Belakang : Selama ini glukosa dipakai sebagai pengobatan utama untuk hipoglikemia. Dibutuhkan pengobatan lain yang efeknya lebih cepat dari glukosa untuk menghindari faktor resiko yang lebih berat.

Tujuan : Ingin membandingkan waktu pemulihan glukosa, fruktosa dan sukrosa pada kejang hipoglikemia

Metode : Penelitian dilakukan pada 30 ekor mencit yang telah dibuat kejang hipoglikemia dengan penyuntikan 1 IU insulin lalu masing-masing kelompok, berisi 10 ekor mencit, disuntikkan secara intra peritoneal glukosa, fruktosa dan sukrosa 15% selanjutnya membandingkan waktu pemulihan kejang setiap jenis gula. Analisis data yang digunakan adalah ANAVA satu arah dan uji beda rata-rata Waller-Duncan ($\alpha = 5\%$).

Hasil Penelitian : Waktu pemulihan fruktosa, antara 15,81 dan 24,37 detik dengan rata-rata 21,945 detik, lebih cepat dari glukosa, antara 26,50 dan 36,34 detik dengan rata-rata 31,999 detik ($p < 0,05$). Waktu pemulihan fruktosa, antara 15,81 dan 24,37 detik dengan rata-rata 21,945 detik, lebih cepat dari sukrosa, antara 96,34 dan 144,52 detik dengan rata-rata 117,657 detik ($p < 0,05$). Waktu pemulihan glukosa, antara 26,50 dan 36,34 detik dengan rata-rata 31,999 detik, lebih cepat dari sukrosa, antara 96,34 dan 144,52 detik dengan rata-rata 117,657 detik ($p < 0,05$).

Kesimpulan : Waktu pemulihan fruktosa lebih cepat dari glukosa, waktu pemulihan fruktosa lebih cepat dari sukrosa, dan waktu pemulihan glukosa lebih cepat dari sukrosa.

Saran : Menggunakan fruktosa untuk pengobatan hipoglikemia secara per oral.

ABSTRACT

GLUCOSE, FRUCTOSE AND SUCROSE RECOVERY TIME ON HYPOGLYCEMIA SEIZURE

Melissa Krisanty, 2002. Tutor I : Sugiarto Puradisastra, dr.,
Tutor II : DR. Iwan Budiman, dr., MS, AIF.

Background: Glucose has been used since long time ago as main medication for hypoglycemia. It is needed another medication which has faster effect than glucose to avoid heavier risk factors.

Objectives: To compare glucose, fructose and sucrose recovery time on hypoglycemia seizure

Methods: Experiment was applied to 30 mice that had been made hypoglycemia seizure by injection of 1 IU insulin. Each group, consist of 10 mice, injected intra peritoneal glucose, fructose and sucrose 15 %. Recovery time of each sugar was compared. Statistical analysis used one way ANOVA and Waller-Duncan multiple comparison ($\alpha = 5\%$).

Results: Fructose recovery time between 15,81 and 24,37 seconds with average 21,945 seconds, was faster than glucose recovery time between 26,50 and 36,34 seconds with average 31,999 seconds ($p < 0,05$). Fructose recovery time between 15,81 and 24,37 seconds with average 21,945 seconds, was faster than sucrose recovery time between 96,34 and 144,52 seconds with average 117,657 seconds ($p < 0,05$). Glucose recovery time between 26,50 and 36,34 seconds with average 31,999 seconds was faster than sucrose recovery time between 96,34 and 144,52 seconds with average 117,657 seconds ($p < 0,05$).

Conclusions: Fructose recovery time was faster than glucose, fructose recovery time was faster than sucrose and glucose recovery time was faster than sucrose.

Recommendations: Using fructose to cure hypoglycemia per oral.

DAFTAR ISI

LEMBAR PERSETUJUAN.....	ii
SURAT PERNYATAAN.....	iii
ABSTRAK.....	iv
<i>ABSTRACT</i>	v
KATA PENGANTAR.....	vi
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR.....	x
DAFTAR GRAFIK.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii

BAB I : PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Identifikasi Masalah.....	1
1.3. Maksud dan Tujuan.....	2
1.4. Kegunaan Penelitian.....	2
1.5. Kerangka Pemikiran dan Hipotesis.....	2
1.6. Metode Penelitian.....	3
1.7. Lokasi dan Waktu.....	4

BAB II : TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Gula Darah.....	5
2.1.1. Definisi dan Sumber.....	5
2.1.2. Absorpsi Gula Dalam Tubuh.....	7
2.1.2.1. Absorpsi Glukosa dan Galaktosa.....	8
2.1.2.2. Absorpsi Fruktosa.....	9
2.1.3. Transportasi Gula Darah.....	10
2.1.4. Metabolisme Gula Dalam Tubuh.....	10
2.1.4.1. Glikolisis Embden Meyerhof Glukosa.....	11
2.1.4.2. Oksidasi Piruvat menjadi Asetil KoA.....	12
2.1.4.3. Siklus Asam Sitrat (TCC) atau Siklus Krebs.....	13
2.1.4.4. Glikogenesis dan Glikogenolisis.....	15
2.1.4.5. Heksosa Mono Fosfat Shunt (HMP Shunt) atau Pentosa Phospat Pathway.....	16
2.1.5. Metabolisme Fruktosa Darah.....	17
2.1.6. Pengaturan Kadar Gula Darah dan Hormonnya.....	19
2.1.7. Metabolisme Gula Dalam Otak.....	22
2.2. Hipoglikemia.....	24
2.2.1. Definisi.....	24
2.2.2. Etiologi.....	25
2.2.3. Patogenesis.....	27

2.2.4. Gejala	28
2.2.5. Diagnosis	30
2.2.6. Kejang Hipoglikemia	32
2.2.6.1. Definisi	32
2.2.6.2. Mekanisme Kejang Hipoglikemia	33
2.3. Glukosa	37
2.3.1. Definisi	37
2.3.2. Penyerapan dan Transportasi Glukosa	37
2.3.3. Metabolisme	37
2.4. Fruktosa	38
2.4.1. Definisi	38
2.4.2. Sumber dalam Makanan	38
2.4.3. Penyerapan dan Transportasi Fruktosa	38
2.4.4. Metabolisme	39
2.5. Sukrosa	39
2.5.1. Definisi	39
2.5.2. Sumber dalam Makanan	39
2.5.3. Penyerapan dan Transportasi Glukosa	40
2.5.4. Metabolisme	40
 BAB III : BAHAN DAN METODE PENELITIAN	
3.1. Bahan dan Alat Penelitian	41
3.2. Alat Penelitian	41
3.3. Metode Penelitian	41
3.3.1. Variabel Perlakuan dan Variabel Respons	41
3.3.2. Prosedur Penelitian	42
3.4. Data yang Diukur	42
3.5. Analisis Data	42
3.6. Hipotesis Statistik	43
3.7. Kriteria Uji	43
 BAB IV : HASIL, PEMBAHASAN DAN PENGUJIAN HIPOTESIS PENELITIAN	
4.1. Hasil dan Pembahasan	44
4.2. Pengujian Hipotesis Penelitian	45
 BAB V : KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1. Kesimpulan	47
5.2. Saran	47
 DAFTAR PUSTAKA	48
LAMPIRAN	49
RIWAYAT HIDUP	55

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Jumlah Energi yang Dihasilkan Oleh Satu Molekul Glukosa.....	15
Tabel 4.1. Hasil Percobaan dalam hitungan detik.....	44
Tabel 4.2. Signifikansi Waller-Duncan Penelitian.....	44

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Proses Pemecahan Karbohidrat	5
Gambar 2.2. Proses pencernaan Disakaida.....	6
Gambar 2.3. Siklus Cori	7
Gambar 2.4. Glikolisis Embden Meyerhof.....	11
Gambar 2.5. Dekarboksilasi Oksidatif	13
Gambar 2.6. Siklus Asam Sitrat (TCC).....	14
Gambar 2.7. Glikogenesis dan Glukoneogenesis	15
Gambar 2.8. HMP Shunt atau Pentosa Phosphat Pathway.....	16
Gambar 2.9. Metabolisme Fruktosa	18
Gambar 2.10. Mekanisme Kejang Hipoglikemia Secara Sistemik	35
Gambar 2.11. Mekanisme Kejang Akibat Hipoglikemia dalam Sel Saraf dan Otot.....	36

DAFTAR GRAFIK

Grafik 2.1. Kurva GTT pada Pasien Hipoglikemia dan Diabetes.....	32
--	----

DAFTAR LAMPIRAN

Tahapan Reaksi Glikolisis Embden Meyerhof.....	49
Tahapan Reaksi Dekarboksilasi Oksidatif	50
Tahapan Reaksi Siklus Asam Sitrat (TCC).....	51
Tahapan Reaksi Glikogenesis	52
Tahapan Reaksi Glikogenolisis.....	53
Tahapan Reaksi Heksosa Mono Fosfat Shunt (HMP Shunt).....	53