

IJHN: Vol.9 No.2, Desember 2022

E-ISSN 2355-3987

P-ISSN 2442-6636



Indonesian Journal of Human Nutrition

Diterbitkan oleh:



Universitas Brawijaya

Bekerjasama dengan



Persatuan Ahli Gizi Indonesia
(PERSAGI)



Asupan Magnesium Hubungannya dengan Kontrol Glukosa Darah pada Penderita DM Tipe 2 Setelah Diberi Intervensi Beras Putih dan Beras Coklat

Etik Sulistyowati^{1*}, Dian Handayani², Achmad Rudijanto³

^{1*} Jurusan Gizi Poltekkes Malang

²Jurusan Gizi FIK Universitas Brawijaya

³Departemen Endrokinologi FK Universitas Brawijaya

*Alamat Korespondensi: etik114@gmail.com

Diterima: Desember 2021

Direview: Maret 2022

Dimuat: Desember 2022

ABSTRACT

Medical nutritional therapy (MNT) is essential in an overall diabetes management plan. Brown rice has the potential to control blood glucose, due to its lower glycemic index, and higher fibre, and magnesium content compared to white rice. However, there is still not enough data on the effect of brown rice and white rice on blood glucose control in Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) patients. This study was a cross-over design experimental study on 18 female patients with T2DM who met the inclusion criteria. Subjects were given a brown rice diet for 12 consecutive weeks, followed by a washout for 2 weeks, and a white rice-based diet for 12 consecutive weeks. Blood glucose data were measured before and after 2 intervention periods. Diet history before the intervention was collected via the Semi-Quantitative Food Frequency Questionnaire, and food intake during the intervention was monitored using a food record form, and then analyzed with the NutriSurvey software. The results showed that compared to a white rice-based diet, a brown rice-based diet significantly increased magnesium intake, as well as decreased fasting blood glucose (FBG) levels, 2 hours postprandial blood glucose (PBG 2 hours), and HbA1c ($p < 0.05$). In conclusion, T2DM patients who were given a brown rice diet for 12 weeks were shown to have increased magnesium intake and blood glucose control when compared to a white rice-based diet. Therefore, brown rice can be used as a healthy alternative staple food for people with T2DM.

Keywords: type 2 DM, magnesium intake, brown rice, blood glucose level

ABSTRAK

Terapi gizi medis (MNT) sangat penting dalam rencana manajemen diabetes secara keseluruhan. Beras coklat berpotensi mengendalikan kadar glukosa darah, karena indeks glikemiknya yang lebih rendah, serat dan magnesium yang lebih tinggi dibandingkan dengan beras putih. Namun, masih belum diketahui perbedaan pengaruh nasi coklat dan nasi putih terhadap kontrol glukosa darah pasien diabetes tipe 2. Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan perubahan kontrol glukosa darah pasien diabetes tipe 2 yang diberikan diet berbasis nasi coklat dan nasi putih. Penelitian ini

merupakan penelitian eksperimental cross over design pada 18 pasien wanita diabetes tipe 2 yang memenuhi kriteria inklusi. Subyek diberikan diet beras coklat selama 12 minggu berturut-turut, dilanjutkan dengan wash out selama 2 minggu, dan diet berbasis nasi putih selama 12 minggu berturut-turut. Data glukosa darah diukur sebelum dan sesudah 2 periode intervensi. Riwayat diet sebelum intervensi dikumpulkan melalui Kuesioner Frekuensi Makanan Semi-Kuantitatif, dan asupan makanan selama intervensi dipantau menggunakan formulir catatan makanan, kemudian dianalisis dengan perangkat lunak NutriSurvey. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dibandingkan dengan diet berbasis nasi putih, diet berbasis beras coklat secara signifikan meningkatkan asupan magnesium, serta menurunkan kadar glukosa darah puasa (FBG), glukosa darah 2 jam postprandial (PBG 2 jam) dan HbA1c ($p < 0,05$). Kesimpulannya, pasien diabetes tipe 2 yang diberi diet beras coklat selama 12 minggu terbukti mengalami peningkatan asupan magnesium dan menurunkan kadar glukosa darah, dibandingkan saat diberi diet berbasis nasi putih. Oleh karena itu, beras coklat dapat dijadikan sebagai alternatif makanan pokok sehat bagi penderita diabetes tipe 2.

Kata kunci: DM tipe 2, asupan magnesium, beras coklat, kadar glukosa darah

PENDAHULUAN

Diabetes melitus merupakan masalah kesehatan global dan nasional yang termasuk dalam 10 besar penyebab kematian di dunia. Kasus diabetes [1] semakin meningkat dari tahun ke tahun dan diprediksi akan terus meningkat, dan akan mencapai 10,2% (578 juta) penduduk dunia pada tahun 2030. Sekitar 90% dari seluruh kasus diabetes mellitus adalah diabetes tipe 2 [1]. Pada tahun 2018, sekitar 8,5% (20,4 juta) dari total penduduk di Indonesia menderita diabetes tipe 2 [2].

Terapi gizi medis (MNT) merupakan hal mendasar dalam rencana manajemen diabetes secara keseluruhan [3]. MNT dapat menurunkan HbA1c sebesar 1-2% pada pasien diabetes, yang setara dengan hasil pengobatan antidiabetes. Perbaikan pola makan dan gaya hidup yang tepat terbukti efektif untuk pengelolaan diabetes [4]. Beras, khususnya nasi putih, merupakan makanan pokok yang rutin dikonsumsi di negara-negara Asia, termasuk Indonesia. Sayangnya, konsumsi nasi putih berkorelasi dengan peningkatan risiko diabetes mellitus dan obesitas. Nasi putih telah melalui berbagai proses dari beras kasar, kemudian dipisahkan menjadi sekam dan beras coklat, dilanjutkan

dengan proses pemolesan menjadi beras putih. Proses pemolesan pada beras putih membuat lapisan beras coklat memiliki indeks glikemik 10-70, lebih rendah dari beras putih, 50-87. Indeks glikemik beras coklat yang lebih rendah ini, menyebabkan respon glukosa darah post prandial lebih rendah saat dikonsumsi, dibandingkan dengan nasi putih. Selain itu, beras coklat memiliki zat bioaktif lebih tinggi daripada nasi putih, termasuk serat 5 kali lebih tinggi, 7,7 kali lipat magnesium, 5,7 kali kalium, dan 1,59 kali mangan. Dengan demikian beras coklat diduga berpotensi dapat meningkatkan asupan magnesium dan pengendalian glukosa darah, karena indeks glikemiknya lebih rendah, serat dan magnesiumnya lebih tinggi dibandingkan beras putih [5], yang sangat penting dalam diet pasien diabetes tipe 2, untuk memberikan rasa kenyang lebih lama, mengontrol kadar glukosa darah, mengurangi berat badan, dan mengurangi lingkaran pinggang. Asupan biji-bijian utuh telah dilaporkan terkait dengan berat badan rendah dan adipositas. Selain serat, magnesium juga dapat membantu manajemen DM tipe 2. Magnesium berkontribusi dalam regulasi penyerapan glukosa yang dimediasi oleh insulin serta meningkatkan sensitivitas insulin [6]. Kadar magnesium darah yang

rendah memicu peningkatan sekresi insulin serta mengganggu jalur pensinyalan insulin, sehingga menyebabkan resistensi insulin, hiperglikemia, dan komplikasi DMT2 [7]. Asupan magnesium harian yang tidak adekuat merupakan faktor paling umum yang dapat menyebabkan hipomagnesemia pada DMT2 [8]. Oleh karena itu, asupan beras coklat berpotensi untuk meningkatkan asupan magnesium dan kontrol glukosa darah [9]. Sampai saat ini, uji klinis belum dilakukan untuk memberikan bukti pengaruh diet berbasis beras coklat dibandingkan dengan nasi putih terhadap perubahan asupan magnesium dan kontrol glukosa darah pada pasien diabetes tipe 2. Penelitian investigasi ini dilakukan untuk mengetahui perbandingan perubahan asupan magnesium dan kontrol glukosa darah pada subjek dengan diabetes tipe 2 yang diberikan diet berbasis nasi coklat dan nasi putih.

METODE

Protokol penelitian telah disetujui oleh komite etik penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Indonesia melalui Persetujuan Etik nomor 143/EC/KEPK/07/2020. Semua subjek memberikan persetujuan tertulis sebelum dimulainya penelitian. Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental cross-over design, terdiri dari 2 periode intervensi 12 minggu, dipisahkan dengan 2 minggu wash out. Intervensi periode 1 adalah diet berbasis beras coklat, sedangkan intervensi periode 2 adalah diet berbasis nasi putih. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah purposive sampling dengan kriteria inklusi (perempuan; usia 40-60 tahun; Indeks Massa Tubuh (IMT) 21,5-28 kg/m²; bersedia menjadi subjek penelitian; dan menandatangani *informed consent* dan eksklusi kriteria (perokok aktif; minum antibiotik 1 bulan sebelum

intervensi dimulai; riwayat gangguan jantung, gangguan ginjal, dan keganasan; dan menggunakan injeksi insulin sebagai bagian dari terapi medis). Perhitungan jumlah sampel menggunakan rumus Federer:

$$(t-1)(n-1) \geq 15$$

$$(2-1)(n-1) \geq 15$$

$$n-1 \geq 15$$

$$n \geq 16$$

keterangan:

t = Jumlah perlakuan (kelompok)

n = Jumlah pengulangan

Dilakukan pengulangan minimal 16 kali pada setiap kelompok, sehingga sampel minimal yang diperlukan adalah 32 sampel. Ditambahkan sampel cadangan untuk mengantisipasi apabila sampel *dropout*. Jumlah koreksi pengulangan dihitung menggunakan rumus Higgin:

$$\frac{1}{(1-f)}$$

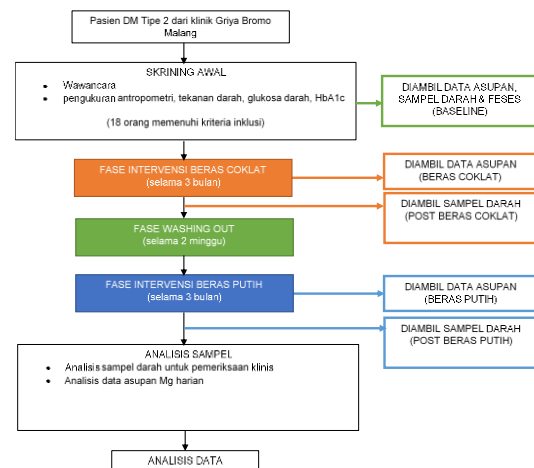
dengan estimasi *drop out* (f) sebesar 10%, sehingga total sampel minimal yang diperlukan pada penelitian ini adalah 36, dengan rincian untuk 1 kelompok kontrol dan 1 kelompok intervensi masing-masing 18 sampel. Sebanyak 18 pasien wanita penderita diabetes tipe 2 dipilih sebagai subjek.

Delapan belas subjek diberi diet berbasis beras coklat selama 12 minggu, diikuti dengan 2 minggu wash out dan diet berbasis nasi putih selama 12 minggu. Beras coklat dan beras putih yang digunakan dalam penelitian ini adalah varietas lokal Indonesia yaitu SINTANUR. Pola makan beras coklat dan nasi putih, adalah pola makan dengan nasi coklat atau nasi putih sebagai sumber karbohidrat utama dalam makanan, terdiri dari tiga kali makan dan tiga kali jajan sehari selama enam hari/minggu. Diet ini disediakan oleh katering diet profesional, dan berdasarkan kebutuhan energy dan zat gizi individu (sesuai dengan berat

badan, tinggi badan, usia, aktivitas subjek) menggunakan formula Harris Benedict.

Data riwayat diet sebelum intervensi dikumpulkan dengan menggunakan Semi Quantitative-Food Frequency Questionnaire (SQ-FFQ), dan data asupan makanan selama intervensi dipantau menggunakan formulir food record tiga kali seminggu selama 12 minggu. Semua subjek dimintai catatan asupannya setelah mengonsumsi nasi coklat dan nasi putih. Untuk mengontrol asupan subjek diberikan catering diet dan tiap minggu ada catatan food record yang dilakukan oleh peneliti. Data-data yang ada diolah dengan menggunakan Nutri Survey untuk mengetahui asupan magnesiumnya.

Profil glukosa darah termasuk glukosa darah puasa (FBG), glukosa darah 2 jam postprandial (PBG), dan HbA1c, dilakukan tiga kali, sebelum periode 1 intervensi, dan setelah setiap periode intervensi. Sampel darah vena diambil dari subjek setelah puasa selama 8 jam, dan dimasukkan ke dalam tabung yang berisi EDTA. Plasma kemudian segera dipisahkan dengan sentrifugasi pada 3000 rpm pada suhu 4°C selama 10 menit, dan dikumpulkan untuk penentuan kadar FBG, kadar PBG 2 jam, dan HbA1c. Kadar FBG dan PBG 2 jam diukur menggunakan metode spektrofotometri, dan kadar HbA1c menggunakan metode kromatografi cair kinerja tinggi. Adapun alur penelitian dapat dilihat pada diagram berikut ini ;



Gambar 1 Alur Penelitian

Semua data asupan energi dan zat gizi sesudah intervensi beras coklat dan beras putih, dianalisis dengan software NutriSurvey 2007 yang dimodifikasi (Ebispro, Jerman). Uji saphiro-wilk digunakan untuk mengetahui distribusi normalitas data pada semua variabel dalam penelitian ini (subyek kurang dari 50). Untuk membandingkan perubahan asupan magnesium dan profil glukosa darah antara beras coklat dan diet berbasis nasi putih, dilakukan uji T berpasangan untuk menganalisis kelompok data berdistribusi normal, sebaliknya dilakukan uji Wilcoxon. Perubahan asupan magnesium dibandingkan diet berbasis nasi coklat dan nasi putih menggunakan uji T berpasangan dan Wolcoxon, Menurut data normalitas distribusi. Semua analisis statistik dilakukan dengan menggunakan perangkat lunak SPSS (versi 25.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Perbedaan dianggap signifikan jika $p\text{-value} < 0,05$.

HASIL DAN PEMBAHASAN**Karakteristik Responden****Tabel 1. Karakteristik Responden**

Usia	Jumlah	Persen
40-44	1	5,6%
45-49	2	11,1%
50-54	7	38,9%
55-59	8	44,4%
Pekerjaan	Jumlah	Persen
Ibu Rumah Tangga (Tidak Bekerja)	11	61,1
Notaris	1	5,6
Guru	1	5,6
Penjahit	2	11,1
Pembantu Gereja	1	5,6
Kepala Kader Posyandu	1	5,6
Kepala Sekolah	1	5,6
Lama Mengidap DM	Jumlah	Persen
< 5 tahun	10	55,6
5-10 tahun	8	44,4
Keikutsertaan dalam Edukasi Gizi	Jumlah	Persen
Pernah	6	33,3
Tidak pernah	12	66,7

Tabel 1 menunjukkan bahwa seluruh responden dalam penelitian ini adalah perempuan sesuai dengan kriteria inklusi sampel dan berjumlah 18 (delapan belas) orang. Adapun sebagian besar responden adalah ibu rumah tangga, dengan usia 44-60 tahun. Hal ini sesuai dengan hasil Riskesdas tahun 2018, prevalensi DM di Indonesia mencapai 8,5% yaitu sekitar 20,4 juta penduduk Indonesia menderita DM [2], sedangkan menurut Riset Kementerian Kesehatan tahun 2018, prevalensi DM Nasional mencapai 2,0% dan di Jawa Timur mencapai 2,6% yang merupakan penduduk berusia lebih dari 15 tahun. Data Dinas Kesehatan Kota Malang pada tahun 2016 menunjukkan bahwa terdapat 4.854 penderita DM yang terdiri dari 2.482 wanita dan 1.372 pria [7].

DMT2 lebih banyak terjadi pada wanita dibandingkan pada pria. Hal ini disebabkan karena perbedaan kromosom seks, ekspresi gen spesifik autosom, serta hormon seks sehingga menyebabkan

wanita lebih rentan menderita DMT2 [8]. Secara teoritis wanita dengan sindroma siklus bulanan (*premenstrual syndrome*), pasca menopause yang menyebabkan distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi akibat proses hormonal sehingga wanita lebih berisiko menderita DM tipe 2 [11].

Proses menua pada usia 45 tahun ke atas mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologis, dan biokimia dalam tubuh yang salah satu dampaknya ialah meningkatnya resistensi insulin. Pada usia tua juga cenderung mempunyai gaya hidup yang kurang aktif dan pola makan tidak seimbang sehingga memicu terjadinya resistensi insulin [9].

Menurut Sujaya (2009) dalam [12], peningkatan risiko diabetes seiring dengan umur khususnya pada usia lebih dari 40 tahun disebabkan karena adanya proses penuaan yang menyebabkan berkurangnya kemampuan sel β pancreas dalam memproduksi insulin. Selain itu, pada individu yang berusia lebih tua terdapat penurunan aktivitas mitokondria di sel sel otot sebesar 35%. Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar lemak di otot sebesar 30% dan memicu terjadinya resistensi insulin. Penelitian yang dilakukan oleh Susilowati (2019) didapatkan hasil bahwa seseorang yang berusia >50 tahun memiliki risiko terkena DM tipe 2 sebesar 2 kali lipat dibandingkan seseorang yang berusia dibawah 50 tahun [13]. Selain itu, karena proses *ageing* yang memicu terjadinya penurunan sensitivitas insulin serta menurunnya fungsi fisiologis metabolisme glukosa dalam tubuh. Sebagian besar responden telah menderita DM antara 2-5 tahun, ada yang pernah mendapatkan edukasi dan tidak.

Menurut Isnaini & Ratnasari (2018), menyebutkan bahwa pekerjaan sebagai ibu rumah tangga termasuk dalam aktifitas ringan, dimana bentuk aktifitas fisiknya seperti mencuci, memasak, membersihkan rumah, dan

beberapa aktifitas lainnya. Melakukan aktifitas fisik secara teratur mengakibatkan produksi insulin meningkat sehingga kadar glukosa darah akan berkurang [14]. Lebih lanjut hasil penelitian yang dilakukan oleh Alza dkk (2020), menyebutkan bahwa responden yang memiliki aktifitas fisik ringan memiliki kadar gula darah puasa tidak terkontrol. Pada responden yang memiliki aktivitas sedang memiliki kadar gula darah puasa yang terkontrol [15].

Durasi menderita Diabetes Melitus dihitung dari pertama kali diagnosis ditegakkan. Tabel 4.1 menunjukkan bahwa 83,3% responden telah menderita DM tipe 2 lebih dari 6,5 tahun. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Waluyan et al (2016), bahwa sebagian besar responden menderita DM tipe 2 diatas 5 tahun . Menurut Purnamasari dalam Lathifah (2017), lama menderita DM tipe 2 berpengaruh terhadap terjadinya komplikasi. Semakin lama seseorang menderita DM tipe 2 maka akan semakin besar pula kemungkinan untuk mengalami komplikasi [16]. Selain itu menurut Roifah (2017), pengalaman dan pengetahuan individu dalam pengobatan DM akan semakin menurun seiring dengan durasi waktu menderita yang lama. Hal ini dapat diakibatkan oleh rasa bosan dari penderita sehingga akan menurunkan kualitas hidupnya. Kualitas hidup dari pasien DM dapat membaik dengan menerapkan pola hidup sehat salah satunya dengan mengkonsumsi makanan sesuai dengan anjuran bagi penderita DM.

Pola Makan Dahulu Responden

Pola makan dahulu responden diperoleh dengan cara wawancara menggunakan *food questionnaire/SQ-FFQ*. Pola makan responden meliputi apa yang biasa dimakan dan seberapa banyak yang dimakan selama 1 bulan terakhir. Adapun hasil *food questionnaire/SQ-FFQ* dari responden disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Rerata Asupan Energi dan Zat Gizi Responden sebelum Intervensi

Asupan Energi dan Zat Gizi	Jumlah
Asupan Energi (kkal)	1445,60±468,72
Asupan karbohidrat (% energi)	54,80±6,85
Asupan protein (% energi)	14,03±2,32
Asupan lemak (% energi)	31,17±5,85
Asupan lemak tidak jenuh (% energi)	6,42±1,50
Asupan serat (g/hari)	15,76±6,18
Asupan magnesium (g/hari)	285,76±101,1
Asupan kalium (g/hari)	2005,46±104,72

Pola makan adalah cara atau perilaku yang ditempuh seseorang atau sekelompok orang dalam memilih, menggunakan bahan makanan dalam konsumsi pangan setiap hari yang meliputi jadwal makan, jumlah makanan dan jenis makanan berdasarkan pada faktor-faktor sosial dan budaya dimana mereka hidup [9].

Pola makan yang tidak sehat menyebabkan ketidakseimbangan antara karbohidrat dan kandungan lain yang dibutuhkan oleh tubuh. Akibatnya kandungan gula dalam tubuh menjadi tinggi melebihi kapasitas kerja pankreas sehingga mengakibatkan terjadinya diabetes melitus [17]. Seseorang yang memiliki pola makan tidak baik memiliki risiko terkena DM tipe 2 sebesar 6 kali lipat.

Intervensi Diet Beras Coklat dan Beras Putih

Intervensi diet yang diberikan kepada responden yaitu diet beras coklat dan beras putih masing-masing 12 minggu dengan waktu *washout* selama 2 minggu. Intervensi ini diselenggarakan oleh catering profesional, dengan pemberian diet 3 kali makan utama dan 3 kali selingan. Adapun menu diet yang diberikan tercantum dalam Lampiran. Energi diberikan sesuai kebutuhan responden yaitu 1300 Kkal, 1400 Kkal, 1500 Kkal, dan 1600 Kkal.

Contoh menu: nasi coklat, pepes tongkol, sate tempe manis, tumis sayuran.

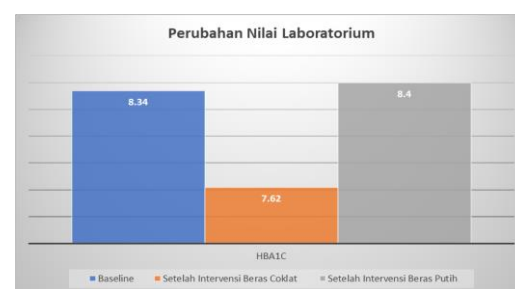
Tabel 3. Rerata Asupan Energi dan Zat Gizi Responden Setelah Intervensi Beras Coklat dan Beras Putih

Asupan Energi dan Zat Gizi	Asupan Energi (Kkal)	Asupan setelah intervensi Beras coklat	Asupan setelah intervensi Bera putih	Nilai p
Asupan Energi (Kkal)	1505±80	1486,78±121,25	0,523**	
Asupan karbohidrat (%energi)	48,17±2,65	49,60±2,34	0,000*	
Asupan protein (%energi)	19,44±2,01	18,70±1,12	0,000*	
Asupan lemak (%energi)	32,39±1,06	31,70±1,45	0,000**	
Asupan lemak tidak jenuh (%energi)	6,08±0,84	6,29±0,41	0,000*	
Asupan serat	45,51±4,69	42,85±3,15	0,017**	
Asupan Magnesium (g/hari)	566,18±43,37	327,50±42,85	0,000*	

Tabel 3 menunjukkan bahwa asupan energi responden berbeda tapi secara statistik tidak bermakna. Namun, konsumsi karbohidrat, protein, lemak, SFA, PUFA, Mg, dan serat responden berbeda bermakna pada saat konsumsi beras coklat dan beras putih. Konsumsi protein, lemak, SFA, Mg, dan serat responden lebih tinggi secara bermakna pada saat mengonsumsi beras coklat dibandingkan dengan beras putih. Hal ini disebabkan kandungan protein, lemak, Mg, dan serat yang terkandung dalam beras coklat lebih tinggi dari beras putih. Beras coklat mempunyai beberapa kelebihan dibandingkan beras putih, yaitu kandungan seratnya lebih tinggi baik serat larut maupun tidak larut, mengandung β glukukan, dan mineral utamanya magnesium hampir 7 kali lebih tinggi dibandingkan beras putih [5]. Kadar Glukosa Darah Puasa, 2 Jam Post Prandial dan HbA1C Responden



Gambar 1. Kadar glukosa darah dan glukosa darah 2JPP responden sebelum intrvensi, sesudah intervensi beras coklat dan setelah intervensi beras putih



Gambar 1. Kadar HbA1C responden sebelum intrvensi, sesudah intervensi beras coklat dan setelah intervensi beras putih

Gambar 1 dan Gambar 2 menunjukkan bahwa terdapat perbedaan antara kadar glukosa darah baik puasa maupun 2JPP, HbA1C responden pada waktu intervensi beras coklat dan beras putih, dan perbedaan ini bermakna. Setelah intervensi beras coklat selama 12 minggu, responden mengalami penurunan kadar glukosa darah puasa sebesar rerata $6,72\pm 11,47$ point dibandingkan sebelum intervensi beras coklat. Namun, setelah intervensi beras putih selama 12 minggu juga kadar glukosa darah responden naik lagi yaitu rerata $9,24\pm 9,16$ point dibandingkan dengan pemeriksaan awal. Hal ini disebabkan oleh konsumsi serat yang tinggi pada responden pada saat intervensi beras coklat. Bukti juga menunjukkan bahwa konsumsi serat

dapat menurunkan tingkat penyerapan glukosa dalam usus kecil, sehingga mengurangi kebutuhan insulin dan meningkatkan kenyangan [18].

Kadar glukosa darah 2JPP atau kadar glukosa darah 2 jam sesudah makan setelah intervensi beras coklat responden turun bermakna dan berbeda bermakna dengan setelah intervensi beras putih. Setelah intervensi beras coklat kadar glukosa darah responden turun $8,17 \pm 18,63$ point, dan meningkat lagi setelah intervensi beras putih sebesar $14,82 \pm 22,28$ point. Hal ini disebabkan salah satunya karena beras putih mempunyai nilai indeks glikemik lebih tinggi dibandingkan beras coklat [19].

Pengukuran kadar HbA1C penting dilakukan karena dapat menggambarkan rerata kadar glukosa darah 3 bulan terakhir. Pemeriksaan ini penting untuk pengelolaan responden DM jangka panjang dan pasien DM dengan perubahan glukosa darah dramatis [20]. Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa penurunan nilai HbA1C berhubungan dengan penurunan kejadian komplikasi pada penderita DM.

Pada penelitian ini terlihat bahwa kadar HbA1C responden mengalami penurunan setelah intervensi beras coklat selama 12 minggu, meskipun masih tergolong diatas normal, namun nilainya berbeda bermakna dengan hasil pemeriksaan setelah intervensi beras putih. Hal ini membuktikan bahwa intervensi beras coklat selama 12 minggu memberikan efek yang baik terhadap kontrol glukosa darah puasa, glukosa darah 2JPP dan kadar HbA1C pada penderita DM tipe 2.

Beras

coklat memiliki indeks glikemik yang lebih rendah daripada beras putih (10-70;50-87; masing-masing). Kandungan serat yang tinggi dan inhibitor enzimatik yang bervariasi diyakini bertanggung jawab atas pencernaan dan penyerapan

biji-bijian yang lebih lambat termasuk beras coklat, dibandingkan dengan nasi putih. Dengan demikian, asupan beras coklat menyebabkan respons glukosa darah post-prandial yang lebih rendah dibandingkan dengan nasi putih [21], menginduksi penurunan berat badan karena rasa kenyang yang lebih lama, dan meningkatkan kontrol glukosa darah serta sensitivitas insulin [22]. Selain itu, beras coklat memiliki kandungan magnesium yang lebih besar daripada beras putih. Dalam seratus gram beras coklat mengandung 230 mg magnesium, yang 7,7 kali lebih tinggi dari kandungan magnesium dalam jumlah yang sama dari nasi putih [5]. Magnesium dapat membantu dalam manajemen diabetes tipe 2, dengan mengatur penyerapan glukosa yang dimediasi insulin dan meningkatkan sensitivitas insulin. Terdapat berbagai enzim yang berperan dalam metabolisme glukosa dan jalur pensinyalan insulin, yang membutuhkan magnesium atau MgATP sebagai kofaktor selama reaksi [23]. Kekurangan magnesium menyebabkan peningkatan sekresi insulin dan mengganggu jalur pensinyalan insulin, sehingga menginduksi resistensi insulin, hiperglikemia, dan komplikasi diabetes tipe 2 [24]. Banyak faktor yang dapat menyebabkan hipomagnesemia pada pasien diabetes tipe 2, tetapi terutama karena asupan magnesium harian yang tidak memadai dan hilangnya magnesium, mungkin karena gangguan fungsi ginjal . Asupan magnesium memiliki korelasi terbalik dengan risiko diabetes tipe 2 dengan cara dosis-respons.

SIMPULAN

Konsumsi nasi coklat selama 12 minggu mampu meningkatkan asupan magnesium, menurunkan kadar glukosa darah puasa, glukosa 2 jam setelah makan dan nilai HbA1C.

DAFTAR PUSTAKA

1. IDF. IDF Diabetes Atlas 9th edition 2019. International Diabetes Federation Diabetes Atlas, Ninth Edition. 2019.
2. PERKENI. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2019. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. 2019.
3. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Timothy Garvey W, Karen Lau KH, MacLeod J, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. *Diabetes Care*. 2019.
4. Viswanathan V, Krishnan D, Kalra S, Chawla R, Tiwaskar M, Saboo B, et al. Insights on Medical Nutrition Therapy for Type 2 Diabetes Mellitus: An Indian Perspective. *Advances in Therapy*. 2019.
5. Sulistyowati E, Rudijanto A, Soeharto S, Handayani D. The Identification of Characteristic Macro- and Micronutrients and the Bioactive Components of Indonesian Local Brown Rice as a Functional Feed in Obesity Nutrition Therapy. *Curr Nutr Food Sci*. 2019;
6. Nettleton JA, McKeown NM, Kanoni S, Lemaitre RN, Hivert MF, Ngwa J, et al. Interactions of dietary whole-grain intake with fasting glucose- and insulin-related genetic loci in individuals of European descent: A meta-analysis of 14 cohort studies. *Diabetes Care*. 2010.
7. Widiyoga, C. R., Saichudin, & Andiana, O. (2020). Hubungan Tingkat Pengetahuan tentang Penyakit Diabetes Melitus pada Penderita terhadap Pengaturan Pola Makan dan Physical Activity. *Sport Science Health*.
8. Kautzky-Willer, A., Harreiter, J., & Pacini, G. (2016). Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. In *Endocrine Reviews*. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1137>
9. Kabosu, R. A. S., Adu, A. A., & Hinga, I. A. T. 2019. Faktor Risiko Kejadian Diabetes Melitus Tipe Dua di RS Bhayangkara Kota Kupang. *Timorese Journal of Public Health*, 1(1), 11-20.
10. Emilyya A Hu, A Pan, Vasanti Malik, and Qi Sun. 2012. White rice consumption and risk type 2 diabetes: meta analysis and systematic review. *BMJ*. 344 e1454.
11. Pesa, 2019. 49 Annual Conference. Philosophical Dialogues in Education, East Meets West. HongKong.
12. Komariyah, 2020. Hubungan usia, jenis kelamin dan indeks massa tubuh dengan kadar glukosa darah puasa pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di Klinik Pratama jalan Proklamasi Depok Jawa Barat. *Jurnal Kesehatan Kusuma Husada* 11(1).
13. Susilowati, 2019. Faktor yang berhubungan dengan kadar glukosa darah pada penderita DM prolans di Puskesmas Kecamatan Cimahi Tengah. *Jurnal of Nutrition Collage* 9 (2).
14. Isnaini, N., & Ratnasari. 2018. Faktor Risiko Mempengaruhi Kejadian Diabetes mellitus Tipe Dua. *Jurnal Keperawatan dan Kebidanan Aisyiyah*, 14(1): 59-68. <http://dx.doi.org/10.31101/jkk.550>
15. Alza, Y., dkk. 2020. Aktivitas Fisik, Durasi Penyakit dan Kadar Gula Darah Pada Penderita Diabetes

- Mellitus (DM) Tipe 2. *Jurnal GIZIDO*, 12(1), 18-26. <https://doi.org/https://doi.org/10.47718/gizi.v12i1.907>
16. Lathifah, N. L. 2017. Hubungan Durasi Penyakit dan Kadar Gula Darah dengan Keluhan Subyektif Penderita Diabetes Mellitus. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 5(2): 231-239. Doi:10.20473/jbe.v5i2.2017
 17. Hariawan, 2019. Hubungan Gaya Hidup (Pola Makan dan Aktifitas Fisik) dengan Kejadian Diabetes Mellitus di Rumah Sakit NTB. *Jurnal Keperawatan Terpadu* 1(1)
 18. CJ Rebello, WD Johnson, CK Martin, H Han, YF Chu, and N Bordenave. 2016. Instant oatmeal increases satiety and reduces energy intake compared to ready to eat breakfast cereal; a randomized crossover trial. *Journal of the American College of Nutrition* 35 (1), 41-49.
 19. Emily, 2012. White rice consumption and risk of type 2 diabetes: meta analysis and systematic review. *BMJ* 344 (e1454)
 20. Wilson, Denise D. 2008. Manual of laboratory & Wilson, Denise D. 2008. Manual of laboratory & diagnostic tests. USA : McGraw-Hill.
 21. Shimabukuro M, Higa M, Kinjo R, Yamakawa K, Tanaka H, Kozuka C, et al. Effects of the brown rice diet on visceral obesity and endothelial function: The BRAVO study. *Br J Nutr*. 2014;
 22. Malik VS, Sudha V, Wedick NM, Ramyabai M, Vijayalakshmi P, Lakshmipriya N, et al. Substituting brown rice for white rice on diabetes risk factors in India: A randomised controlled trial. *Br J Nutr*. 2019;
 23. Gommers LMM, Hoenderop JGJ, Bindels RJM, De Baaij JHF. Hypomagnesemia in type 2 diabetes: A vicious circle? *Diabetes*. 2016;
 24. Piuri G, Zocchi M, Porta M Della, Ficara V, Manoni M, Zuccotti GV, et al. Magnesium in obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes. *Nutrients*. 2021.
 25. Fardet, A. (2010). New hypotheses for the health-protective mechanisms of whole-grain cereals: What is beyond fibre? In *Nutrition Research Reviews*.
 26. Olza, J., Aranceta-Bartrina, J., González-Gross, M., Ortega, R. M., Serra-Majem, L., Varela-Moreiras, G., & Gil, Á. (2017). Reported dietary intake, disparity between the reported consumption and the level needed for adequacy and food sources of calcium, phosphorus, magnesium and vitamin D in the Spanish population: Findings from the ANIBES study. *Nutrients*. <https://doi.org/10.3390/nu9020168>



Pengetahuan, Sikap, dan Indeks Masa Tubuh pada Kejadian Kurang Energi Kronis di Remaja Putri

Fakhriyah¹, Hadrianti Haji Darise Lasari^{1*}, Meitria Syahadatina Noor¹, Andini Oktaviani Putri¹, Muhammad Irwan Setiawan¹

^{1*)} Public Health Study Program, Faculty of Medicine, Lambung Mangkurat University, Email: hadrianti.lasari@ulm.ac.id

*Alamat Korespondensi: Hadrianti.lasari@ulm.ac.id

Diterima: Desember 2021

Direview: Februari 2022

Dimuat: Desember 2022

ABSTRACT

A lack of nutrition intake is one of the typical nutritional problems in adolescent girls that can lead to poor nutrition, chronic energy-protein deficiency, and anemia. These problems can negatively impact public health, such as decreasing learning concentration in adolescents, giving low birth weight (LBW) babies in women of childbearing age, and decreasing physical fitness. Based on the results of the 2018 Riskesdas, the incidence of Chronic Energy Deficiency in adolescent girls has fluctuated with the results of 36.5%. Meanwhile, according to the Riskesdas data in South Kalimantan, the number of chronic energy deficiency in pregnant women was 19.45% and in non-pregnant women was 14.42%. While there were 58.3% of adolescents experience chronic energy deficiency in the Aluh-Aluh sub-district. The urgency of this research was to analyze different knowledge, attitudes, and BMI with chronic energy deficiency among adolescent girls in Senior High School. This study used observational analysis with a cross-sectional design approach with purposive sampling at Senior High School. Based on the results of this study that there was no difference in the average value of attitudes ($p=0.848$) and knowledge ($p=0.850$) between chronic energy deficiency adolescent girls and the opposite group. While there was a difference in the average BMI value of chronic energy deficiency adolescent girls ($p=0.0001$).

Keywords: *chronic energy deficiency, teenager, knowledge*

ABSTRAK

Asupan gizi yang kurang merupakan salah satu masalah gizi yang khas pada remaja putri yang dapat menyebabkan gizi buruk, kekurangan energi-protein kronis, dan anemia. Permasalahan tersebut dapat berdampak negatif terhadap kesehatan masyarakat, seperti menurunnya konsentrasi belajar pada remaja, melahirkan bayi berat lahir rendah (BBLR) pada wanita usia subur, dan menurunnya kebugaran jasmani. Berdasarkan hasil Riskesdas 2018, kejadian Kekurangan Energi Kronis pada remaja putri berfluktuasi dengan hasil sebesar 36,5%. Sedangkan menurut data Riskesdas di Kalimantan Selatan, angka KEK pada ibu hamil sebesar 19,45% dan pada ibu tidak hamil sebesar 14,42%. Sedangkan di Kecamatan Aluh-Aluh terdapat 58,3% remaja mengalami kekurangan energi

kronis. Urgensi penelitian ini adalah menganalisis perbedaan pengetahuan, sikap, dan IMT dengan KEK pada remaja putri SMA. Penelitian ini menggunakan analisis observasional dengan pendekatan desain cross sectional dengan purposive sampling di SMA. Berdasarkan hasil penelitian ini bahwa tidak terdapat perbedaan nilai rata-rata sikap ($p=0,848$) dan pengetahuan ($p=0,850$) antara remaja putri KEK dengan kelompok lawannya. Sedangkan ada perbedaan rata-rata nilai IMT remaja putri KEK ($p=0,0001$).

Kata kunci: kekurangan energi kronik, remaja, pengetahuan

PENDAHULUAN

Kekurangan Energi Kronik (KEK) adalah salah satu keadaan malnutrisi. Menurut Depkes RI dalam Program Perbaikan Gizi Makro menyatakan bahwa KEK merupakan keadaan dimana penderita kekurangan makanan yang berlangsung menahun (kronik) yang mengakibatkan timbulnya gangguan kesehatan. Gangguan kesehatan yang dapat ditimbulkan KEK jika diderita oleh remaja putri adalah kekurangan zat besi dengan dampak anemia, kekurangan kalsium dengan dampak osteoporosis, dan kekurangan gizi dengan dampak terganggunya proses pertumbuhan remaja [1].

KEK menjadi salah satu fokus pemerintah karena mempunyai dampak yang serius dalam jangka waktu yang panjang [2]. Proporsi wanita usia subur (WUS) dengan risiko KEK di Indonesia banyak ditemukan dalam rentang usia 15-19 tahun, kemudian akan mengalami penurunan pada kelompok usia yang lebih tua [3]. Berdasarkan hasil Riskesdas 2018, angka kejadian KEK pada remaja putri dari tahun 2007- 2018 mengalami fluktuatif dengan hasil pada tahun 2018 sebesar 36,3% pada usia 15-19 tahun untuk wanita tidak hamil [4]. Menurut Data Riskesdas Kalimantan Selatan angka KEK pada wanita hamil sebesar 19,45% dan pada wanita tidak hamil sebesar 14,42% [5].

KEK pada wanita usia subur termasuk remaja putri menjadi fokus pemerintah dan tenaga kesehatan. Hal ini

dikarenakan apabila KEK tidak ditangani dengan baik dapat berkelanjutan dan berpengaruh terhadap masa kehamilan sehingga dapat melahirkan bayi dengan berat badan rendah (BBLR), dan berisiko mengakibatkan kematian. Remaja dengan KEK juga berisiko melahirkan anak stunting. Selain itu, KEK menimbulkan masalah kesehatan seperti morbiditas, mortalitas dan disabilitas, serta menurunkan kualitas SDM satu bangsa [6].

Kondisi remaja KEK juga meningkatkan risiko berbagai penyakit infeksi dan gangguan hormonal yang berdampak buruk di kesehatan salah satunya adalah anemia. Capaian prevalensi anemia berdasarkan Laporan Kinerja Provinsi Kalimantan Selatan Tahun 2019 sebesar 21, 6% dari target yang seharusnya 24% [7].

Masalah KEK dipengaruhi oleh banyak faktor internal dan eksternal. Menurut beberapa hasil penelitian terdapat banyak kasus yang mempengaruhi masalah KEK pada wanita usia subur (WUS) termasuk remaja. Faktor internal yang mempengaruhi masalah KEK yaitu genetik asupan makanan, penyakit infeksi, Indeks Massa Tubuh (IMT), dan lainnya. Faktor eksternal meliputi lingkungan, pendapatan keluarga, tingkat pendidikan, pengetahuan, sikap, dan pelayanan kesehatan [8].

Kurangnya asupan gizi pada remaja putri umumnya disebabkan karena kekurangan zat gizi makro seperti karbohidrat, protein, lemak, dan

kekurangan zat gizi mikro seperti vitamin dan mineral. Kurangnya zat gizi makro dan mikro dapat menyebabkan tubuh menjadi kurus dan berat badan turun drastis, pendek, dan mudah terserang penyakit. Namun jika asupan gizinya tercukupi dengan baik, maka tidak ada faktor risiko mengalami masalah-masalah gizi seperti KEK [9].

Penelitian Putra (2020) mendapatkan hasil ada Perbedaan IMT dengan kejadian KEK, dimana IMT yang tergolong kurus sebagian besar mengalami KEK [10]. Hasil penelitian Hamid menyatakan bahwa adanya perbedaan pengetahuan terhadap responden yang mengalami KEK, dimana responden yang berpengetahuan kurang memiliki peluang lebih besar menderita KEK dibandingkan responden yang memiliki pengetahuan gizi baik [11]. Hasil penelitian Nur (2017) menyatakan bahwa ada perbedaan antara responden yang mengkonsumsi makanan bergizi seperti mengkonsumsi protein dengan yang tidak, dimana menunjukkan bahwa konsumsi protein <80% berpeluang mengalami KEK dibandingkan dengan konsumsi protein $\geq 80\%$ [12].

METODE PENELITIAN

Rancangan/Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan analitik observasional dengan pendekatan desain *cross sectional* yaitu jenis penelitian kuantitatif dengan desain *cross sectional* karena pada penelitian ini variabel independen dan variabel dependen diukur pada waktu yang sama untuk mengetahui hubungan antar variabel yang diteliti. Jenis penelitian yang menekankan waktu pengukuran/observasi data variabel bebas dan terikat hanya satu kali pada satu waktu.

Teknik pengambilan sampel yaitu *purposive sampling* dengan pertimbangan peneliti yaitu sampel yang dipilih

merupakan responden yang berhadir pada saat pengumpulan data dan tidak memiliki penyakit kelainan gizi dan darah. Jumlah siswi di SMA 1 Aluh-aluh Tahun 2021 yaitu sebanyak 128 siswi.

Sampel penelitian ini adalah dengan rumus Taro Yaname dan Slovin seperti berikut ini:

$$n = \frac{N}{N \cdot d^2 + 1}$$

$$n = 128$$

$$128 \cdot (0,1)^2 + 1$$

$$n = 128 / 2,28$$

$$n = 56,14$$

$$n = \text{besar sampel}$$

$$N = \text{Jumlah Populasi}$$

$$d = \text{presisi absolut kesalahan } 10\%$$

Jumlah sampel pada penelitian ini adalah 56 namun dicukupkan menjadi 60 remaja putri SMA 1 Aluh-aluh.

Sumber Data

Data yang digunakan adalah data primer yang diambil langsung oleh peneliti dilapangan dengan menggunakan kuesioner yang dijawab langsung oleh responden (remaja putri yang mengalami kejadian kekurangan energi kronik di SMA 1 Aluh-aluh Kabupaten Banjar).

Sasaran Penelitian

Populasi adalah wilayah generalisasi yang terdiri atas obyek/subyek yang mempunyai kuantitas dan karakteristik tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulannya. Populasi dari penelitian ini yaitu remaja putri yang mengalami kejadian kekurangan energi kronik di SMA 1 Aluh-aluh Kabupaten Banjar .

Pengembangan Instrumen dan Teknik Pengumpulan Data

Jenis penelitian adalah penelitian kuantitatif dengan *cross sectional*. Instrumen yang digunakan adalah kuesioner yang sudah diuji validitas dan reliabilitas pada 36 siswi di MAN 5 Banjar

yang terletak di Desa Aluh-Aluh Besar, Kecamatan Aluh-Aluh, Kabupaten Banjar, Kalimantan Selatan.

Teknik Analisis Data

Skor pengetahuan, sikap dan IMT sebelum dan sesudah intervensi kemudian dianalisis dengan uji Mean-Whitney U.

Penelitian ini telah mendapatkan keterangan kelaikan etik dengan No.642/KEPK-FK ULM/EC/VI/2021.

HASIL PENELITIAN

Berdasarkan hasil penelitian, maka diperoleh distribusi dan frekuensi pengetahuan terhadap KEK pada remaja putri yang dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

1. Distribusi Frekuensi Pengetahuan

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Pengetahuan

Kategori	Frekuensi	Presentase (%)
Kurang	4	6,7
Cukup	19	31,7
Baik	37	61,7
Total	60	100

Berdasarkan tabel 1 menunjukkan distribusi frekuensi pengetahuan pada remaja putri dari 60 (100%) remaja putri, terdapat remaja putri dengan pengetahuan

kurang yaitu 4 (6,7%), pengetahuan cukup yaitu 19 (31,7%) dan pengetahuan baik yaitu 37 (61,7%).

2. Distribusi Frekuensi Sikap

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Sikap

Kategori	Frekuensi	Presentase (%)
Positif	33	55
Negatif	27	45
Total	60	100

Berdasarkan tabel 2 menunjukkan distribusi frekuensi sikap pada remaja putri dari 60 (100%) remaja putri, terdapat

remaja putri dengan sikap positif yaitu 33 (55%), dan remaja putri dengan sikap negatif yaitu 27 (45%).

3. Distribusi Frekuensi Kejadian KEK pada Remaja Putri

Tabel 3. Distribusi Frekuensi KEK

Pekerjaan ayah	Frekuensi	Presentase (%)
<23,5	29	48,3
≥23,5	31	51,7
Total	60	100

Bersadarkan tabel 4 menunjukkan distribusi frekuensi kejadian KEK pada remaja putri dari 60 responden (100%) didapatkan remaja putri yang mengalami

KEK sebanyak 29 orang (48,3%) dan remaja yang tidak mengalami KEK sebanyak 31 orang (51,7%).

4. Pengetahuan terhadap KEK

Tabel 4. Perbedaan Mean Pengetahuan terhadap KEK

Kategori	NLR				<i>p-value</i>
	Mean	SD	Min	Maks	
Pengetahuan	81,54	11,182	50	100	
KEK	1,52	0,504	1	2	

Berdasarkan tabel 5 diatas, dapat diketahui nilai $p\text{-value } 0,850 > 0,05$, maka keputusannya H_0 diterima yang artinya

tidak ada perbedaan rata-rata pengetahuan antara remaja KEK dengan remaja yang tidak KEK.

5. Sikap terhadap KEK

Tabel 5. Perbedaan mean sikap terhadap KEK

Kategori	NLR				<i>p-value</i>
	Mean	SD	Min	Maks	
Sikap	80,47	18,216	28,57	100	
KEK	1,52	0,504	1	2	

Berdasarkan tabel 6 diatas dapat diketahui nilai $p\text{-value } 0,848 > 0,05$ maka keputusannya H_0 diterima yang artinya

tidak ada perbedaan rata-rata sikap antara remaja KEK dengan remaja yang tidak KEK.

6. IMT terhadap KEK

Tabel 6. Perbedaan mean IMT terhadap KEK

Kategori	NLR				<i>p-value</i>
	Mean	SD	Min	Maks	
IMT	21,088	13,96160	14,30	32,50	
KEK	1,52	0,504	1	2	

Berdasarkan tabel 7 diatas dapat diketahui nilai $p\text{-value } 0,0001 < 0,05$ maka keputusannya H_0 ditolak yang artinya ada perbedaan rata-rata IMT antara remaja KEK dengan remaja yang tidak KEK

dan remaja yang tidak KEK. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Arista, dkk. pada tahun 2017 yang menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan pengetahuan dengan kejadian KEK pada remaja. Penelitian tersebut menyatakan bahwa hal itu dipengaruhi oleh umur dan juga pendidikan remaja putri yang saat ini masih menempuh bangku sekolah, hal tersebutlah yang memungkinkan adanya

PEMBAHASAN

1. Pengetahuan terhadap KEK

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan rata-rata pengetahuan antara remaja KEK

perbedaan hasil penelitian ini dengan yang sudah ada [14].

Penelitian yang dilakukan oleh Dewi dan Martini (2021) juga menunjukkan bahwa tidak ada hubungan pengetahuan gizi dengan kejadian KEK. Hal tersebut dikarenakan meskipun remaja putri sudah memiliki pengetahuan gizi yang baik, belum tentu remaja tersebut terhindar dari kejadian KEK, dan begitupun sebaliknya. Ini menunjukkan bahwa meskipun seseorang mengetahui teori mengenai gizi seimbang belum tentu sudah menerapkan teori tersebut dalam kehidupan sehari-hari dikarenakan remaja putri takut memiliki badan yang obesitas (gemuk) dan terlihat jelek untuk dipandang [14]. Kekurangan Energi Kronik (KEK) merupakan keadaan dimana seseorang menderita kurang asupan gizi energi dan protein yang berlangsung lama atau menahun.

KEK pada remaja jika tidak cepat diatasi akan berdampak besar dan berkelanjutan ketika remaja putri ini hamil nantinya [16].

2. Sikap terhadap KEK

Berdasarkan tabel 2 diatas dapat diketahui nilai $p\text{-value}$ $0,848 > 0,05$ artinya tidak ada perbedaan rata-rata sikap antara remaja KEK dengan remaja yang tidak KEK. Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian oleh Arista (2017) bahwa tidak ada hubungan sikap tentang gizi dengan KEK pada remaja putri [13].

Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Norhasanah (2021) yang menyatakan terdapat peningkatan rata-rata skor sikap gizi ini ditunjang oleh perubahan skor sikap responden. Saat sebelum pendidikan gizi, sebagian besar sudah memiliki sikap yang baik dan sesudah pendidikan gizi menjadi semakin baik. Hal ini dapat terjadi karena adanya perbedaan karakteristik dari responden penelitian [15].

3. IMT terhadap KEK

Berdasarkan tabel 3 diatas dapat diketahui nilai $p\text{-value}$ $0,0001 < 0,05$ maka keputusannya H_0 ditolak yang artinya ada perbedaan rata-rata IMT antara remaja KEK dengan remaja yang tidak KEK. Penelitian ini juga sejalan dengan penelitian oleh Putra (2020) bahwa perempuan yang memiliki IMT tergolong normal cenderung tidak mengalami KEK sedangkan IMT yang tergolong kurus mengalami KEK [10].

Penelitian Putra (2020) mendapatkan hasil ada perbedaan IMT dengan kejadian KEK, dimana IMT yang tergolong kurus Sebagian besar mengalami KEK [10]. Hasil penelitian Hamid menyatakan bahwa adanya perbedaan pengetahuan terhadap responden yang mengalami KEK, dimana responden yang berpengetahuan kurang memiliki peluang lebih besar menderita KEK dibandingkan responden yang memiliki pengetahuan gizi baik [11]. Hasil penelitian Nur (2017) menyatakan bahwa ada perbedaan antara responden yang mengkonsumsi gizi yang bagus seperti mengkonsumsi protein dengan yang tidak, dimana menunjukan bahwa konsumsi protein $< 80\%$ berpeluang mengalami KEK dibandingkan dengan konsumsi protein $\geq 80\%$ [12].

SIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian ini ditemukan bahwa tidak ada perbedaan nilai rata-rata sikap dan pengetahuan antara remaja KEK dengan remaja putri tidak KEK dan ada perbedaan nilai rata-rata IMT pada remaja KEK dan remaja putri tidak KEK.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada kepala Desa Aluh-Aluh Besar dan kepala sekolah yang telah membantu dalam kegiatan ini, serta kepada dosen pembimbing dan rekan sejawat yang telah membantu dalam pelaksanaan kegiatan ini sehingga

kegiatan ini dapat berjalan lancar sesuai dengan yang diharapkan.

DAFTAR RUJUKAN

1. Muhamad Z, Liputo S. Peran Kebijakan Pemerintah Daerah dalam Menanggulangi Kekurangan Energi Kronik (KEK) pada ibu hamil di Kabupaten Gorontalo. Laporan Akhir Penelitian Dosen Pemula. 2017.
2. Palupi PM. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Status Gizi Kurang pada Siswi di 4 SMA/SMK Terpilih di Kota Depok Jawa Barat Tahun 2011: Skripsi; 2012.
3. Novianti RD, Marfuah D. Hubungan Pengetahuan Gizi, Aktivitas Fisik dan Pola Makan terhadap Status Gizi Remaja di Kelurahan Purwosari Laweyan Surakarta. The 6th University Research Colloquium (URECOL); 2017. 421-426.
4. Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI; 2018. Halaman 519-520.
5. Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Provinsi Kalimantan Selatan 2018. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI; 2018. Halaman 372-373.
6. Febry F, Etrawati F, Arinda DF. The Determinant of Chronic Energy Deficiency Incidence in Adolescent Girls in Ogan Komering, Ilir Regency. Adv Heal Sci Res. 2020; 25(1): 342-352.
7. Kementerian Kesehatan Provinsi Kalimantan Selatan. Laporan Kinerja Instansi Pemerintah (LAKIP) di Bidang Kesehatan Masyarakat. Banjarmasin: Dinas Kesehatan Provinsi Kalimantan Selatan; 2018. Halaman 27.
8. Nua EN, Adesta RO. Manfaat Edukasi Gizi Menggunakan Booklet dalam Meningkatkan Pengetahuan dan Perilaku Pencegahan Kekurangan Energi Kronik dalam Kehamilan pada Pasangan Usia Subur di Wilayah Kerja Puskesmas Kawapante. Jurnal Keperawatan dan Kesehatan Masyarakat. 2018; 5(1): 59-71.
9. Padminari IAE. Penyuluhan Gizi dan Pemeriksaan Kader Hb serta KEK pada Remaja Putri di Kecamatan Sukawati, Kabupaten Gianyar Tahun 2019. Jurnal Pengabdian Masyarakat Sehat; 2020: 2(3): 138-144.
10. Putra MGS, Dewi M. Faktor Risiko Kurang Energi Kronis (KEK) Pada Ibu Hamil Di Cikembar Kabupaten Sukabumi. Arteri: Jurnal Ilmu Kesehatan; 2020: 1(4), 319-332.
11. Hamid, F., Thaha, A. R., Salam, A.. Analisis Faktor Risiko Kekurangan Energi Kronik (Kek) Pada Wanita Prakonsepsi Di Kota Makassar. Bagian Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin; 2014; 1-11.
12. Umisah, I. N. A., Puspitasari, D. I. Perbedaan Pengetahuan Gizi Prakonsepsi Dan Tingkat Konsumsi Energi Protein Pada Wanita Usia Subur (Wus) Usia 15-19 Tahun Kurang Energi Kronis (Kek) Dan Tidak Kek Di Sma Negeri 1 Pasawahan. Jurnal Kesehatan; 2017: 10(2); 23-36.
13. Arista AD, Widajanti L, Aruben R. Hubungan Pengetahuan, Sikap, Tingkat Konsumsi Energi, Protein, dan Indeks Massa Tubuh/Umur dengan Kekurangan Energi Kronik pada Remaja Putri. Jurnal Kesehatan Masyarakat; 2017: 5(4); 585-591.
14. Dewi RK, Martini S. Hubungan Tingkat Pengetahuan Remaja Putri tentang Gizi dengan Kejadian Kekurangan Energi Kronik (KEK) pada Usia Remaja. Community of

- Publishing In Nursing (COPING); 2021: 9(3); 273-279.
15. Norhasanah, Atika PD. Pengaruh Pendidikan Gizi terhadap Pengetahuan dan Sikap Mengenai Gizi Seimbang pada Remaja Putri Kurang Energi Kronik di Madrasah Aliyah Negeri 2 Banjar. *Jurnal Kesehatan Indonesia (The Indonesian Journal of Health)*; 2021: 11(3); 111-115.
 16. Mutmainnah, Sitti Patimah, Septiyanti. Hubungan kurang energi kronik (KEK) dan *wasting* dengan kejadian anemia pada remaja putri di Kabupaten Majene. *Public Health Journal*;2021: 5(1); 561-569.



Pengaruh Gula Merah Tebu terhadap Laktat Darah dan Glikogen Hati pada Tikus dengan Olahraga Renang

Ameliora dwi Astani ^{1*}, Suroto ², Etika Ratna Noer ³

^{1*} Jurusan Magister Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

² Bagian Keselamatan dan Kesehatan Kerja, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Diponegoro

³ Departemen Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

*Alamat Korespondensi: ameliora.da@gmail.com

Diterima: Januari 2022

Direview: Februari 2022

Dimuat: Desember 2022

ABSTRACT

Fatigue in sports can be influenced by the availability of energy substrate. Low energy availability during exercise could affect liver glycogenolysis metabolism and lactate production in the tissue. The benefit of carbohydrate supplementation before exercise is known to prevent liver glycogen depletion and increase lactate oxidation. This study aimed to investigate the effect of brown sugarcane on liver glycogen and blood lactate. This study used 36 Sprague Dawley rats aged 8 weeks. The animals were divided into 4 groups: sedentary control group with brown sugarcane (Sedentair1), brown sugarcane + swimming (GMT), glucose + swimming (Glu), and aquades + swimming (Aqu). All groups were fed with 0.3 g glucose or sucrose/100 g rats' body weight dissolved in 1 ml aquades/100 g rats' body weight, 10 min before exercise. The brown sugarcane supplementation given to the GMT group resulted in higher post-intervention liver glycogen (5.56 mg/dl) than other exercise groups ($p=0.000$). In addition, the blood lactate increment was also found 50% lower than in Glu and Aqu groups ($p=0.000$). It can be concluded that using brown sugarcane supplementation as pre-exercise food may influence liver glycogen breakdown and lactate turnover during exercise.

Keywords: brown sugarcane, liver glycogen, blood lactate, swimming, carbohydrate

ABSTRAK

Kelelahan dalam olahraga dapat dipengaruhi oleh ketersediaan substrat energi. Ketersediaan energi yang rendah selama latihan dapat mempengaruhi metabolisme glikogenolisis hati dan produksi laktat di jaringan. Manfaat suplementasi karbohidrat sebelum olahraga diketahui dapat mencegah penipisan glikogen hati dan meningkatkan oksidasi laktat. Penelitian ini bertujuan untuk menyelidiki pengaruh tebu pada glikogen hati dan laktat darah. Penelitian ini menggunakan 36 ekor tikus Sprague Dawley berumur 8 minggu. Hewan dibagi menjadi 4 kelompok yaitu kelompok kontrol menetap dengan tebu merah (Sedentair1), tebu + renang (GMT), glukosa + renang (Glu), dan aquades + renang (Aqu). Semua kelompok diberi makan glukosa atau sukrosa 0,3 g/100 g berat badan tikus yang dilarutkan dalam 1 ml aquades/100 g berat badan tikus, 10 menit sebelum latihan. Suplemen tebu coklat yang

diberikan pada kelompok GMT menghasilkan glikogen hati pasca-intervensi yang lebih tinggi (5,56 mg/dl) dibandingkan kelompok latihan lainnya ($p=0,000$). Selain itu, peningkatan laktat darah juga ditemukan 50% lebih rendah dibandingkan kelompok Glu dan Aqu ($p=0,000$). Dapat disimpulkan bahwa penggunaan suplementasi tebu merah sebagai makanan sebelum latihan dapat mempengaruhi pemecahan glikogen hati dan pergantian laktat selama latihan.

Kata kunci: gula merah tebu, glikogen hati, laktat darah, renang, suplementasi karbohidrat

PENDAHULUAN

Suplementasi karbohidrat sebelum berolahraga bertujuan untuk mencegah defisit energi selama berolahraga dengan cara memaksimalkan cadangan energi terlebih dahulu. Defisit energi saat berolahraga ditandai dengan meningkatnya AMPK dan SIRT1 yang memicu aktivitas glikogenolisis di hati [1–3]. Jika tidak diikuti dengan pemberian karbohidrat eksogen selama berolahraga, maka risiko deplesi glikogen akan semakin besar. Deplesi glikogen merupakan salah satu faktor penyebab kelelahan karena dapat mempengaruhi proses produksi energi di dalam otot [4]. Pemberian suplementasi karbohidrat sebelum berolahraga juga memiliki hubungan dengan waktu kelelahan yang lebih lama pada olahraga intensitas tinggi dan indikasi *central fatigue* yang lebih rendah [1,5,6].

Pemberian suplementasi karbohidrat memiliki beberapa kendala, antara lain keterbatasan jumlah karbohidrat yang dapat diserap oleh tubuh, durasi pengosongan lambung, serta kecepatan oksidasi yang tidak seimbang dengan kebutuhan energi. Hal ini dikarenakan keterbatasan laju oksidasi karbohidrat di dalam tubuh. Normalnya glukosa akan dioksidasi dengan kecepatan maksimal 1,3 g/menit. Penambahan fruktosa/sukrosa di dalam suplementasi dapat meningkatkan kecepatan oksidasi hingga $\geq 1,7$ g/menit [7]. Semakin cepat oksidasi, maka ketersediaan cadangan energi pun akan turut meningkat. Glukosa, fruktosa, dan sukrosa memiliki

sistem metabolisme dan protein pengangkut yang relatif berbeda. Ketika dikonsumsi bersama, jumlah glukosa yang terserap dapat meningkat, sehingga mekanisme glikogenesis dapat berjalan optimal dan deplesi glikogen hati pun dapat dicegah [8]. Metabolisme fruktosa/sukrosa di dalam tubuh juga dapat meningkatkan produksi laktat akibat aktivitas glikolisis maupun fruktolisis di hati [9–11].

Beberapa produk pangan lokal mulai dikembangkan sebagai alternatif suplementasi karbohidrat. Penelitian sebelumnya berhasil menganalisis manfaat dan kandungan nira tebu terhadap performa ketika berolahraga [12,13]. Penelitian yang dilakukan oleh Kalpana *et al.* (2013) menunjukkan bahwa pemberian nira tebu pada atlet sepeda memberikan waktu tempuh bersepeda yang lebih lama dibandingkan *sport drink* dan air putih [14]. Nira tebu merupakan bahan baku utama pembuatan gula merah tebu. Nira tebu akan melalui proses pemanasan hingga mengental dan berwarna kecoklatan. Kandungan zat gizi di dalam nira tebu dan gula merah tebu tidak jauh berbeda [15]. Keduanya mengandung karbohidrat, lemak, protein dan sejumlah zat gizi mikro seperti vitamin serta mineral. Akan tetapi, pada gula merah tebu ditemukan kandungan vitamin, mineral, dan polifenol lebih banyak dibandingkan dalam nira tebu [12,15–18]. Jumlah sukrosa di dalam gula merah tebu juga lebih sedikit dibandingkan nira tebu akibat proses pemanasan selama pembuatan gula merah tebu. Dengan demikian, sebagai salah satu produk olahan nira tebu, tidak menutup kemungkinan bahwa gula merah tebu pun memiliki potensi yang sama

dalam meningkatkan performa atlet. Komposisi karbohidrat dan beberapa polifenol memiliki potensi untuk meningkatkan jumlah serapan karbohidrat eksogen. Semakin banyak karbohidrat eksogen yang terserap, maka ketersediaan karbohidrat saat berolahraga akan semakin baik. Akan tetapi, perlu dilakukan uji terhadap efektivitas suplementasi gula merah tebu sebelum berolahraga, khususnya terkait dengan optimalisasi cadangan glikogen dan akumulasi laktat. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek gula merah tebu yang diberikan sebelum berolahraga terhadap kadar glikogen hati dan laktat darah pada hewan coba.

METODE PENELITIAN

Rancangan/Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian hewan coba dengan desain *Randomized with Control Trial* (RCT). Penelitian ini menggunakan objek penelitian tikus yang dibagi ke dalam 4 kelompok, yaitu 1 kelompok sedentair (tidak diberikan aktivitas renang) dan 3 kelompok aktif yang diberikan aktivitas renang. Terdapat 3 jenis suplementasi yang diberikan, antara lain gula merah tebu (Sedentair dan GMT), glukosa (Glu), dan akuades (Aqu). Penelitian ini dilakukan dalam 2 fase, yaitu fase adaptasi dan pengambilan data. Fase adaptasi dilakukan selama 5 hari, sementara fase pengambilan data berlangsung dalam 1 hari. Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang telah menelaah dan menyatakan kelaikan penelitian ini (No.126/EC.H/FK-UNDIP/XII/2020).

Sumber Data

Proses pemeliharaan tikus dilakukan di Laboratorium Hewan Coba Pusat Studi Pangan dan Gizi UGM. Di

dalam penelitian ini tikus diberikan 3 jenis suplementasi berdasarkan kelompok perlakuan, yaitu akuades, glukosa, dan gula merah tebu. Gula merah tebu tersebut dibuat dengan menggunakan metode tradisional oleh produsen rumah tangga di daerah Kudus, Jawa Tengah. Pemesanan gula dilakukan dalam periode produksi yang sama (April-Oktober). Sejak gula merah tebu diterima hingga hari pengambilan data, gula disimpan di dalam lemari pendingin dengan suhu $\pm 5^{\circ}\text{C}$.

Gula merah tebu diberikan 10 menit sebelum tikus berenang dalam bentuk cair dengan cara sonde. Dosis yang diberikan adalah 30% glukosa/sukrosa per 1 ml akuades/100 g berat badan tikus [19]. Karbohidrat merupakan zat gizi dominan yang ada di dalam gula merah tebu. Jenis karbohidrat yang mendominasi adalah jenis disakarida (sukrosa). Kandungan sukrosa di dalam gula merah tebu yang digunakan adalah sebesar 68,99%. Dengan demikian, dosis gula merah tebu yang diberikan adalah sebesar 0,44 g/100 g berat badan tikus.

Sasaran Penelitian

Penelitian ini melibatkan 36 ekor tikus jantan strain *Sprague dawley* berusia 8 minggu dengan berat 150-200 g. Adapun tikus yang sakit/mati dan mengalami penurunan berat badan sebesar 10% akan dikeluarkan dari penelitian. Tikus dibagi ke dalam 4 kelompok perlakuan; kontrol sedentair + gula merah tebu (Sedentair), gula merah tebu + renang (GMT), glukosa + renang (Glu), dan akuades + renang (Aqu). Aklimatisasi tikus berlangsung selama 48 jam di dalam kandang bersuhu 20-24°C dan pencahayaan 12 jam terang/12 jam gelap. Makanan dan minuman diberikan secara *ad libitum* berupa pakan standar AIN-93M. Pakan standar AIN-93 M didapatkan dari Laboratorium Hewan Coba Pusat Studi Antar Universitas (PAU) UGM. Pemberian pakan dilakukan setiap hari

dengan estimasi 10-12 ml minuman dan 20-25 g makanan per tikus. Tikus ditempatkan di dalam kandang kelompok berdasarkan pembagian perlakuan. Selama fase aklimatisasi hingga fase adaptasi, berat badan tikus akan terus dipantau.

Setelah fase aklimatisasi selesai, tikus akan melewati fase adaptasi yang berlangsung selama 5 hari dan dilanjutkan pengambilan data pada keesokan harinya [20]. Pada fase adaptasi tikus berenang di dalam kontainer dengan ketinggian air 50 cm dan suhu 33-36°C sampai tikus mencapai kondisi kelelahan. Sejak hari pertama hingga hari terakhir adaptasi, waktu paruh kelelahan tikus terus mengalami peningkatan dari 5 menit hingga 10 menit. Rerata waktu lelah dari seluruh kelompok tikus adalah 10 menit. Durasi tersebut kemudian digunakan sebagai tolak ukur durasi renang selama pengambilan data. Aktivitas renang selama 10 menit dinilai cukup untuk memicu metabolisme glikogen di dalam hati [21].

Pada hari pengambilan data, tikus direnangkan selama 10 menit dengan pemberian beban di bagian ekor sebanyak 6% dari berat badan tikus [22]. Pengambilan darah dilakukan sebanyak 2 kali (sebelum dan setelah renang), sementara jaringan hati diambil setelah tikus menyelesaikan renang.

Pengembangan Instrumen dan Teknik Pengumpulan Data

Terdapat dua parameter yang dianalisis di dalam penelitian ini, yaitu glikogen hati dan laktat darah. Data glikogen hati diambil sebanyak 1x di akhir fase pengambilan data setelah tikus berhasil menyelesaikan renang. Pembedahan jaringan hati dilakukan setelah proses eutanasia pada semua kelompok perlakuan. Eutanasia dilakukan dengan menggunakan teknik ketamin overdosis (Avma, 2000; Inglis 1980).

Persiapan sampel dimulai dengan menimbang dan melarutkan jaringan hati ke dalam PBS (*Phosphate-Buffered Saline*) dengan perbandingan 9 ml/g jaringan. Campuran tersebut kemudian disentrifugasi selama 5 menit pada kecepatan 5000xg hingga terbentuk *supernatant*. Pengukuran kadar glikogen hati dalam sampel dilakukan dengan metode Sandwich-ELISA, Wuhan Fine Biotech Co. Sampel terlebih dahulu dilarutkan dalam larutan *buffer* dengan perbandingan 1:2. Selanjutnya sampel diinkubasi selama 90 menit dalam suhu 37°C. Penambahan reagen (100 µl biotin, 100 µl HRP-*Streptavidin Conjugate* (SABC), 90 µl substrat TMB, dan 50 µl *stop solution*) dilakukan secara bertahap menyesuaikan prosedur pabrik. Konsentrasi glikogen hati dapat dilihat dari hasil pembacaan absorbansi warna kuning pada mesin ELISA. Pengambilan dan pengukuran kadar glikogen hati dilakukan di Laboratorium Pusat Studi Pangan dan Gizi Universitas Gadjah Mada (Laboratorium PSPG UGM).

Pengambilan darah dilakukan sebanyak 2x, yaitu sebelum suplementasi (*pre*) dan setelah tikus menyelesaikan renang (*post*). Darah diambil dari mata dan ujung ekor tikus. Darah dikumpulkan di dalam *serum separator tube* kemudian disimpan sepanjang malam pada suhu 4°C. Sampel lalu disentrifugasi selama 20 menit pada kecepatan 1000xg. Pengukuran kadar laktat darah dalam sampel dilakukan dengan metode ELISA dengan nomor seri RK00679. Sampel terlebih dahulu dilarutkan dalam larutan *buffer*. Penambahan reagen (50 µl biotin, 100 µl HRP-*Streptavidin Conjugate* (SABC), 90 µl substrat TMB, dan 50 µl *stop solution*) dilakukan secara bertahap menyesuaikan prosedur pabrik. Konsentrasi glikogen hati dapat dilihat dari hasil pembacaan absorbansi pada mesin ELISA dengan panjang gelombang 450 nm. Pengambilan dan pengukuran

kadar laktat darah dilakukan di Laboratorium Pusat Studi Pangan dan Gizi Universitas Gadjah Mada (Laboratorium PSPG UGM).

Teknik Analisis Data

Pengukuran kadar glikogen di hati dan kadar laktat di dalam darah dinyatakan dalam bentuk rerata \pm SD per kelompok perlakuan. Perbedaan kadar glikogen hati dan perubahan laktat darah (Δ Laktat) antar kelompok perlakuan dilihat dengan menggunakan uji Kruskal Wallis dan *post hoc* Mann Whitney. Perbedaan kadar laktat darah pre- dan post- pada masing-masing kelompok dianalisis menggunakan uji *Paired T-test*. Uji One Way Anova digunakan untuk melihat perbedaan kadar laktat darah *post* antar kelompok perlakuan. Signifikansi secara statistik ditentukan dengan nilai $p < 0,05$ pada setiap hasil analisis statistik.

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Hewan Coba

Tikus mengalami peningkatan berat badan yang signifikan selama fase adaptasi ($p < 0,05$). Namun, peningkatan berat badan tersebut tidak berbeda secara signifikan antara kelompok satu dan yang lain ($p = 0,973$) (Tabel 1). Peningkatan berat badan yang relatif sama antar kelompok perlakuan menunjukkan tidak adanya perbedaan perlakuan makan, minum, maupun aktivitas selama fase adaptasi berlangsung. Perbedaan data yang diperoleh dalam penelitian ini dipengaruhi oleh faktor lain selama intervensi berlangsung. Selain itu, kadar laktat darah sebelum intervensi antar kelompok juga homogen ($p = 0,769$) (Tabel 3). Kadar laktat yang homogen menunjukkan kondisi tubuh tikus sebelum berolahraga relatif sama. Adapun peningkatan kadar laktat *post* di akhir

intervensi tidak dipengaruhi oleh kadar laktat *pre*.

Glikogen Hati

Tabel 1. menunjukkan perbedaan yang signifikan pada kadar glikogen hati *post*-intervensi antar kelompok perlakuan ($p = 0,000$). Aktivitas renang dan jenis suplementasi yang diberikan di dalam penelitian ini mampu mempengaruhi kadar glikogen hati *post*-intervensi. Pemberian gula merah tebu menghasilkan kadar glikogen hati *post*-intervensi yang lebih tinggi secara signifikan ($p = 0,000$). Meskipun demikian, aktivitas renang pada tikus menghasilkan kadar glikogen hati *post*-intervensi yang lebih rendah (GMT vs Sedentair; $5,56 \pm 0,33$ mg/g vs $9,06 \pm 0,56$ mg/g) ($p = 0,000$). Begitu pula dengan kelompok Glu dan Aqu yang lebih rendah signifikan dibandingkan Sedentair ($p = 0,000$ dan $p = 0,000$).

Pada kelompok tikus yang diberikan aktivitas renang, kelompok GMT memiliki kadar glikogen hati *post*-intervensi yang lebih tinggi ($p = 0,000$). Disisi lain, kelompok Aqu ($1,49 \pm 0,33$ mg/g) dan Glu ($2,79 \pm 0,20$ mg/g) memiliki kadar glikogen paling rendah dan keduanya tidak berbeda signifikan satu sama lain ($p = 0,005$).

Laktat Darah

Kadar laktat *pre* antar kelompok relatif sama pada angka 2,46-2,51 mg/dl ($p < 0,05$). Tidak adanya perbedaan kadar laktat *pre* menunjukkan homogenitas data sebelum intervensi. Pada kelompok yang diberikan aktivitas renang, terjadi peningkatan kadar laktat secara signifikan ($p = 0,000$). Sementara, penurunan terjadi pada kelompok sedentair yang tidak diberikan aktivitas renang ($-0,26 \pm 0,47$ mg/dl) ($p = 0,001$).

Diantara kelompok tikus yang diberikan aktivitas renang, kelompok GMT menunjukkan peningkatan kadar laktat yang paling rendah

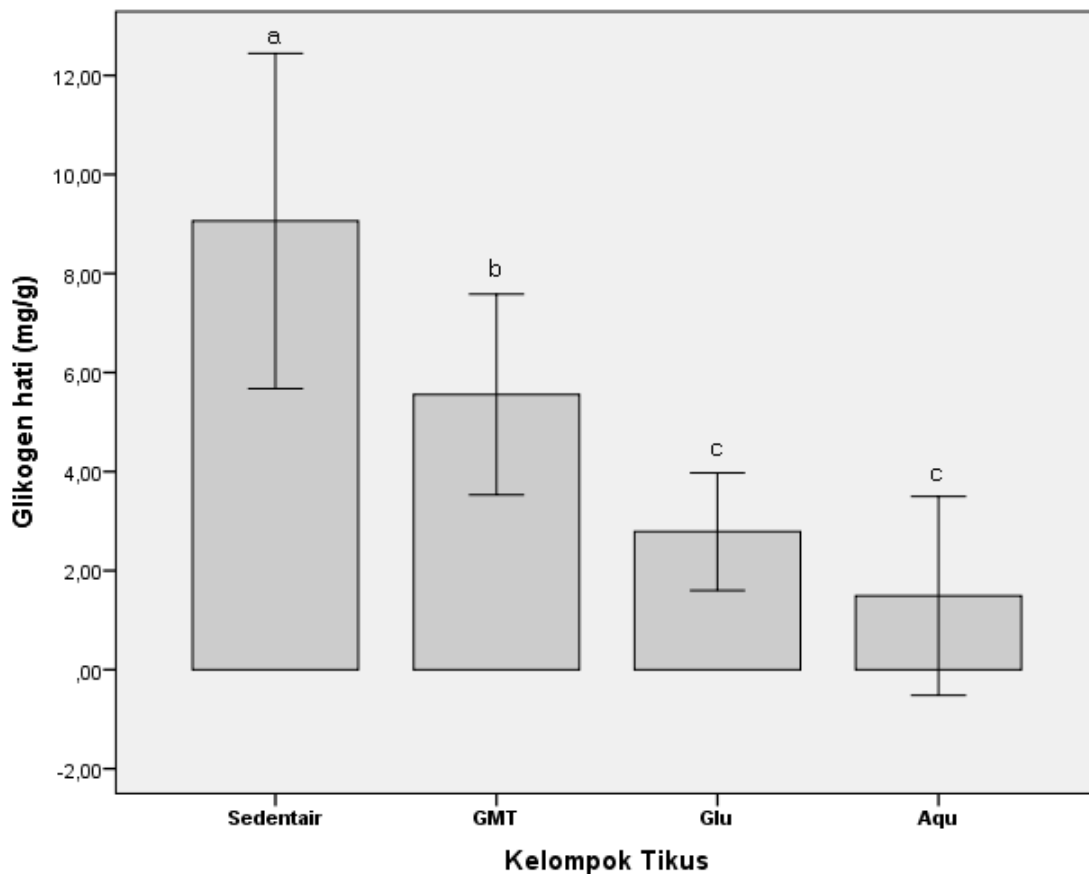
(+57,2%)($p=0,000$). Angka tersebut 2,26x lebih rendah dibandingkan kelompok Glu yang diberi glukosa. Sementara itu, peningkatan laktat tertinggi ditemukan

pada kelompok Aqu dengan nilai laktat-*post* lebih tinggi 217,48% dari laktat-*pre* ($+5,35 \pm 0,20$ mg/dl).

Tabel 1. Berat Badan, Glikogen Hati, dan Laktat Darah Tikus

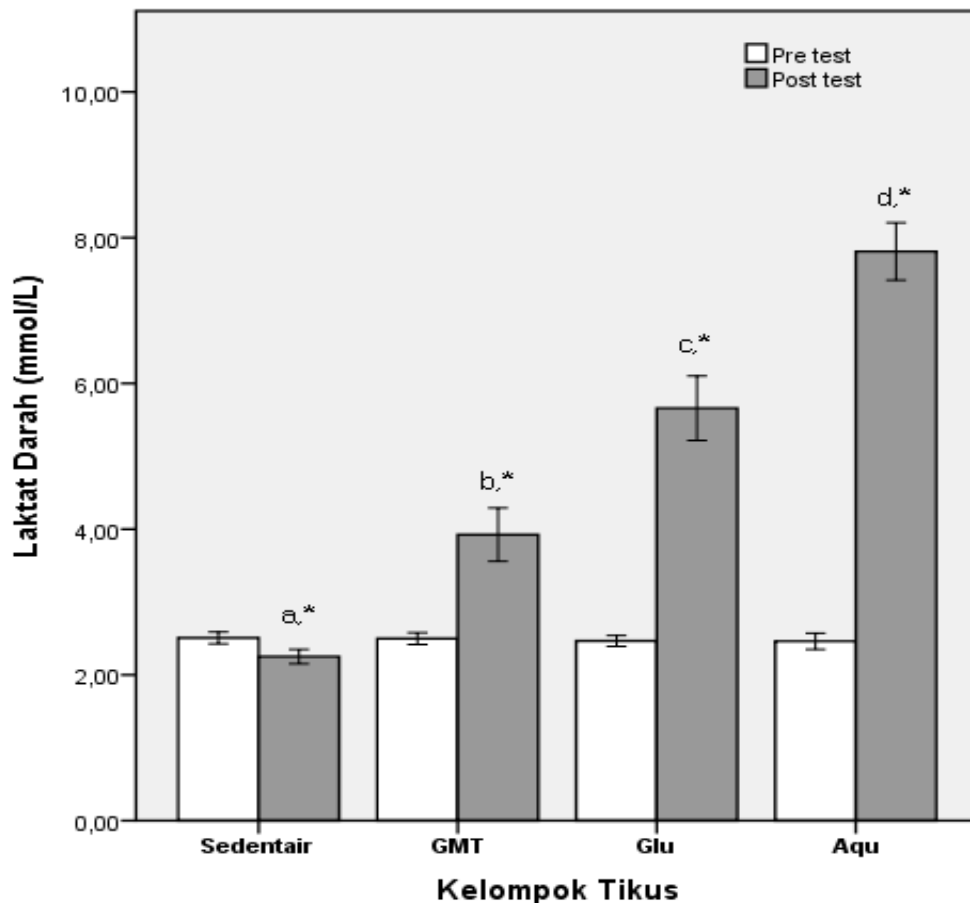
	Sedentair	GMT	Glukosa	Akuades
Berat badan- <i>pre</i> (g)	179,33 \pm 1,87	177,00 \pm 1,26	177,78 \pm 1,74	177,89 \pm 1,12
Berat badan- <i>post</i> (g)	191,44 \pm 1,83*	189,22 \pm 1,28*	190,00 \pm 1,71*	190,22 \pm 1,14*
Glikogen hati- <i>post</i> (mg/g)	9,06 \pm 0,56 ^a	5,56 \pm 0,33 ^b	2,79 \pm 0,20 ^c	1,49 \pm 0,33 ^c
Laktat darah- <i>pre</i> (mmol/L)	2,51 \pm 0,04	2,50 \pm 0,04	2,47 \pm 0,03	2,46 \pm 0,05
Laktat darah- <i>post</i> (mmol/L)	2,25 \pm 0,04 ^{a,*}	3,92 \pm 0,16 ^{b,*}	5,66 \pm 0,19 ^{c,*}	7,81 \pm 0,17 ^{d,*}

Data ditampilkan dalam bentuk rerata \pm sd; Berat badan tikus sebelum dan setelah fase adaptasi renang, serta konsentrasi glikogen hati-*post* dan laktat darah-*pre*,*-post* renang selama 10 menit yang disertai pemberian suplementasi gula merah tebu/glukosa/akuades. *menunjukkan perbedaan signifikan dengan nilai-*pre*, $p<0,05$; ^{a-d} nilai yang berbeda signifikan antar kelompok dengan notasi huruf berbeda, $p<0,001$.



Gambar 1. Kadar Glikogen Hati-*post* Renang.

^{a-d} nilai yang berbeda signifikan antar kelompok dengan notasi huruf berbeda, $p<0,001$.



Gambar 2. Kadar Laktat Darah antar Kelompok Perlakuan.

*menunjukkan perbedaan signifikan dengan nilai-*pre*, $p < 0,05$; ^{a-d} nilai yang berbeda signifikan antar kelompok dengan notasi huruf berbeda, $p < 0,001$

PEMBAHASAN

Glikogen Hati

Setelah tikus berhasil melakukan renang selama 10 menit, kadar glikogen hati *-post* intervensi tertinggi ditemukan pada pemberian gula merah tebu. Apabila dibandingkan dengan kelompok sedentair, kadar glikogen kelompok GMT lebih rendah 3,5 mg/g. Hal ini dapat menjadi tolak ukur adanya aktivitas pemecahan glikogen hati yang terjadi selama tikus berenang. Berkaitan dengan hal tersebut, ada kemungkinan bahwa deplesi glikogen hati juga terjadi pada kelompok glukosa dan akuades. Kadar glikogen hati-*post* intervensi kelompok Glu dan Aqu tidak berbeda satu sama lain dengan nilai < 5 mg/g atau setara dengan glikogen tikus puasa [23]. Hasil ini memperkuat dugaan

pemecahan glikogen hati yang terjadi secara masif di kelompok Glu dan Aqu.

Tingginya glikogen hati-*post* intervensi pada kelompok GMT dapat dipengaruhi oleh laju oksidasi glikogen hati dan ketersediaan sumber energi lainnya, seperti asupan karbohidrat. Pemberian karbohidrat eksogen dapat meningkatkan konsentrasi glukosa dan insulin di dalam darah [24] serta memaksimalkan cadangan glikogen otot *sparing* [25] selama berolahraga. Sehingga dominansi substrat energi akan beralih dari oksidasi glikogen hati ke hasil oksidasi karbohidrat eksogen [26,27]. Beberapa penelitian menunjukkan penurunan oksidasi glikogen hati yang disertai dengan peningkatan oksidasi karbohidrat eksogen pada kelompok yang

diberikan suplementasi karbohidrat sebelum berolahraga [28–30]. Akan tetapi, jika dilihat dari kadar glikogen hati *post-intervensi* (Gambar 1) timbul asumsi aktivitas oksidasi glikogen (glikogenolisis) yang berbeda pada gula merah tebu dan glukosa.

Metabolisme glikogenolisis berhubungan erat dengan kadar glukosa darah. Pemberian asupan karbohidrat akan meningkatkan kadar glukosa darah dan menurunkan aktivitas glikogenolisis. Baik glukosa maupun gula merah tebu, keduanya mampu meningkatkan kadar glukosa darah. Akan tetapi, pemberian glukosa mampu meningkatkan kadar glukosa darah yang lebih tinggi dibandingkan gula merah tebu [31]. Meskipun kadar glukosa darah kelompok GMT memiliki peningkatan yang lebih sedikit, namun jumlah glikogen hati *post-intervensinya* tetap lebih tinggi. Hal ini dapat dipengaruhi oleh peran kandungan >1 jenis karbohidrat (*multiple carbohydrate*) dan polifenol yang terkandung di dalam gula merah tebu. Keberagaman jumlah karbohidrat dapat meningkatkan jumlah serapan karbohidrat lebih dari glukosa [26], sementara sifat diabetik dari polifenol dapat memperlambat proses penyerapan karbohidrat [32,33]. Sehingga dengan kondisi tersebut ada kemungkinan kadar glukosa darah pada kelompok GMT tetap mengalami peningkatan secara perlahan. Hasil penelitian Iqbal *et al.* (2020) dan Pathirana *et al.* (2021) juga mendukung pendapat ini. Pemberian gula merah tebu menghasilkan laju peningkatan glukosa darah yang lebih lambat dengan kadar yang lebih rendah dibandingkan glukosa dan gula kelapa (gula jawa) [34,35]. Sifat yang demikian dapat menjaga kadar glukosa darah hingga di akhir aktivitas renang.

Kandungan *multiple carbohydrate* di dalam gula merah tebu juga memiliki kelebihan dalam meningkatkan laju

oksidasi karbohidrat eksogen dari 1.0-1.1 g/menit menjadi 1,6-1,8 g/menit [7,30,36,37]. Sehingga dapat mengoptimalkan penggunaan karbohidrat eksogen sebagai substrat energi dan mencegah deplesi glikogen hati [7,25,36,38]. Efek suplementasi dengan kandungan sukrosa/fruktosa terhadap penurunan aktivitas glikogenolisis maupun glukoneogenesis juga telah dibuktikan oleh Gonzalez *et al.* (2017) dan King *et al.* (2018). Di dalam reviewnya, Baur dan Saunders (2021) juga menyebutkan potensi sukrosa/fruktosa di dalam produk suplementasi yang mampu meningkatkan oksidasi dan penyerapan karbohidrat eksogen [37]. Sehingga tidak menutup kemungkinan bahwa kandungan *multiple carbohydrate* dalam gula merah tebu pun juga dapat memberikan manfaat yang sama. Adapun pada kelompok yang diberikan glukosa, peningkatan glukosa darah tidak diimbangi dengan laju oksidasi karbohidrat. Sehingga efisiensi penggunaan karbohidrat eksogen (glukosa) tidak berlangsung optimal dan tetap membutuhkan pemecahan glikogen hati. Hasil analisis di dalam penelitian ini akan lebih kuat apabila disertai dengan pengamatan perubahan glikogen secara gradual, sehingga mampu mengestimasi proses oksidasi glikogen selama berolahraga. Selain itu, dengan laju penyerapan karbohidrat yang berjalan lambat, maka kadar glukosa darah dapat tetap terjaga kestabilannya meskipun pada jenis olahraga berdurasi lama. Oleh karena itu, penelitian lanjutan dapat mempertimbangkan penggunaan durasi olahraga yang lebih lama disertai pengamatan kadar glikogen hati secara gradual.

Laktat Darah

Pemberian gula merah tebu memberikan efek pada peningkatan laktat darah yang lebih rendah selama tikus berenang (57,2% dari kadar awal). Jumlah

ini jauh lebih rendah 2-3,8x lipat dari kadar laktat darah Glu dan Aqu.

Peningkatan laktat darah selama berolahraga dapat diakibatkan oleh peningkatan aktivitas glikolisis dan glikogenolisis di dalam jaringan. Semakin banyak jumlah glikogen yang terpecah, maka akan semakin banyak jumlah laktat yang diproduksi. Disinilah peran karbohidrat eksogen dibutuhkan. Asupan karbohidrat mampu membantu mengimbangi produksi laktat dengan cara mempengaruhi aktivitas *lactate turnover* dan meningkatkan *efflux* laktat keluar jaringan, sehingga mengurangi akumulasi laktat di dalam darah [39,40]. Pengaruh suplementasi karbohidrat terhadap laktat darah juga ditunjukkan di dalam penelitian sebelumnya [41–43]. Dapat dikatakan bahwa pemberian glukosa maupun gula merah tebu memiliki potensi terhadap mekanisme laktat *turnover* di dalam tubuh. Namun, gula merah tebu mampu menghasilkan peningkatan laktat darah yang lebih rendah dari glukosa. Hal ini secara tidak langsung menunjukkan aktivitas *lactate turnover* yang lebih dominan pada gula merah tebu.

Laktat darah pada kelompok GMT dipengaruhi oleh kandungan sukrosa sebagai *multiple carbohydrate* di dalam gula merah tebu. Kandungan sukrosa di dalam gula merah tebu dapat meningkatkan produksi laktat di dalam hati melalui metabolisme fruktolisis [42]. Sehingga produksi laktat pada kelompok GMT dapat disebabkan oleh metabolisme glikolisis/glikogenolisis maupun fruktolisis di dalam hati. Laktat yang diproduksi di dalam hati akan dikeluarkan ke dalam sirkulasi untuk dioksidasi menjadi energi di dalam otot [9,44], sementara laktat dari otot akan masuk melalui jalur Cori atau *lactate shuttle* [11] dan dioksidasi di dalam hati/jaringan lain. Jumlah laktat yang dioksidasi menjadi energi maupun diubah menjadi glukosa (glukoneogenesis) hingga saat ini belum

dapat dipastikan. Namun, di dalam reviewnya Rosset menyebutkan bahwa kandungan sukrosa/fruktosa dapat meningkatkan aktivitas laktat *turnover* sampai dengan 30% lebih dari glukosa [44]. Penelitian yang dilakukan dengan membandingkan glukosa, fruktosa, dan air biasa juga membenarkan hal ini [42]. Dibandingkan pemberian glukosa tunggal, kandungan sukrosa di dalam gula merah tebu dapat meningkatkan laju oksidasi laktat dengan lebih baik. Semakin tinggi aktivitas oksidasi laktat, maka kadar laktat di dalam jaringan pun akan semakin rendah.

Potensi gula merah tebu pada recovery atlet setelah berolahraga juga sedikit tergambar dari penurunan laktat sebesar $\pm 0,26$ mmol/L pada kelompok kontrol sedentair meskipun tidak diberikan aktivitas apapun. Pada penelitian lain dengan intervensi serupa dan menggunakan glukosa:fruktosa murni, terjadi peningkatan laktat darah pada tikus [42]. Perbedaan ini dapat dipengaruhi oleh banyak faktor, antara lain (1) laju penyerapan gula merah tebu yang berlangsung lambat sehingga tidak serta merta langsung meningkatkan aktivitas fruktolisis; (2) laju pengembalian cadangan glikogen/*glycogen repletion* yang menjadi lebih cepat (7,4 g/jam) [10,40,45] sehingga jumlah glikogen yang berhasil terbentuk akan meningkat sejalan dengan aktivitas *lactate removal*. Dengan demikian gula merah tebu dapat memiliki potensi ganda, baik itu sebagai produk suplementasi *pre-exercise* maupun *recovery*.

SIMPULAN

Pemberian gula merah tebu sebelum berolahraga menghasilkan kadar glikogen hati *post-intervensi* yang lebih tinggi dibandingkan glukosa maupun akuades. Tingginya kadar glikogen hati pada kelompok GMT dapat dipengaruhi oleh kandungan *multiple carbohydrate* di

dalam GMT yang dapat membantu meningkatkan laju oksidasi karbohidrat eksogen, meskipun dibatasi oleh laju penyerapan karbohidrat yang berjalan lambat. Selain itu, komponen *multiple carbohydrate* di dalam gula merah tebu juga berpotensi membantu meningkatkan *lactate turnover* dan mengurangi akumulasi laktat di dalam jaringan.

Pengujian pada manusia dapat dilakukan dengan pemberian gula merah tebu sebagai produk penunjang (*pre exercise*) atau *recovery* berolahraga. Pengembangan penelitian dapat dilakukan dengan melakukan pengamatan lebih lanjut pada aktivitas oksidasi substrat energi di tingkat jaringan terhadap pemberian gula merah tebu, maupun pengamatan metabolit lainnya secara gradual.

DAFTAR RUJUKAN

- Rothschild JA, Kilding AE, Plews DJ. What Should I Eat before Exercise? Pre-Exercise Nutrition and the Response to Endurance Exercise: Current Prospective and Future Directions. *Nutrients*. 2020;12(3473):1–23.
- Lieberman M, Peet A. Marks' Basic Medical Biochemistry: A clinical Approach. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. 1–2327 p.
- Gonzalez JT, Fuchs CJ, Betts JA, Loon LJC Van. Liver glycogen metabolism during and after prolonged endurance-type exercise. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*. 2016;311:543–53.
- Ørtenblad N, Westerblad H, Nielsen J. Muscle glycogen stores and fatigue. *Journal of Physiology*. 2013;591(18):4405–13.
- Ferreira GA, Felipe LC, Silva RLS, Bertuzzi R, De Oliveira FR, Pires FO, et al. Effect of pre-exercise carbohydrate availability on fat oxidation and energy expenditure after a high-intensity exercise. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2018;51(5):1–8.
- Khong TK, Selvanayagam VS, Hamzah SH, Yusof A. Effect of quantity and quality of pre-exercise carbohydrate meals on central fatigue. *Journal of Applied Physiology*. 2018;125(4):1021–9.
- Rowlands DS, Houltham S, Musa-Veloso K, Brown F, Paulionis L, Bailey D. Fructose–Glucose Composite Carbohydrates and Endurance Performance: Critical Review and Future Perspectives. *Sports Medicine [Internet]*. 2015;45(11):1561–76. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0381-0>
- Aznar S, González-gross M, Group S. Biomarkers of physical activity and exercise. *Nutricion Hospitalaria*. 2015;31:237–44.
- Rosset R, Egli L, Lecoultre V. Glucose – fructose ingestion and exercise performance: The gastrointestinal tract and beyond. *European Journal of Sport Science*. 2017;1–12.
- Fuchs CJ, Gonzalez JT, van Loon LJC. Fructose co-ingestion to increase carbohydrate availability in athletes. *Journal of Physiology*. 2019;597(14):3549–60.
- Brooks GA. The Science and Translation of Lactate Shuttle Theory. *Cell Metabolism [Internet]*. 2018;27(4):757–85. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.03.008>
- Singh A, Lal UR, Mukhtar HM, Singh PS, Shah G. Phytochemical profile of sugarcane and its potential health aspects. *Pharmacology Reviews*. 2015;9(17).
- Arif S, Batool A, Nazir W, Khan RS, Khalid N. Physicochemical Characteristics Nutritional Properties and Health Benefits of Sugarcane Juice [Internet]. *Non-Alcoholic Beverages*. Elsevier Inc.; 2019. 227–257 p. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815270-6.00008-6>
- Kalpana K, Rishi Lal P, Lakshmi Kusuma D, Lal Khanna G. The effects of ingestion of sugarcane juice and

- commercial sports drinks on cycling performance of athletes in comparison to plain water. *Asian Journal of Sports Medicine*. 2013;4(3):181–9.
15. Eggleston G. Positive Aspects of Cane Sugar and Sugar Cane Derived Products in Food and Nutrition. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2018;66(16):4007–12.
 16. Wan J, Qin Z, Wang P, Sun Y, Liu X. Muscle fatigue : general understanding and treatment. *Experimental & Molecular Medicine* [Internet]. 2017;49(10):1–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/emm.2017.194>
 17. Singh J. Manufacturing Jaggery, a Product of Sugarcane, As Health Food. *Agrotechnology*. 2013;01(S11):10–2.
 18. Azlan A, Khoo HE, Sajak AAB, Aizan Abdul Kadir NA, Yusof BNM, Mahmood Z, et al. Antioxidant activity, nutritional and physicochemical characteristics, and toxicity of minimally refined brown sugar and other sugars. *Food Science and Nutrition*. 2020;8(9):5048–62.
 19. Morifuji M, Kanda A, Koga J, Kawanaka K, Higuchi M. Preexercise ingestion of carbohydrate plus whey protein hydrolysates attenuates skeletal muscle glycogen depletion during exercise in rats. *Nutrition* [Internet]. 2011;27(7–8):833–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2010.08.021>
 20. Sampaio-Barros MM, Farias-Silva E, Grassi-Kassisse DM, Spadari-Bratfisch RC. Effect of swimming session duration and repetition on metabolic markers in rats. *Stress*. 2003;6(2):127–32.
 21. Kokubun E, Hirabara SM, Fiamoncini J, Curi R, Haebisch H. Changes of glycogen content in liver, skeletal muscle, and heart from fasted rats. *Cell Biochemistry and Function*. 2009;27(7):488–95.
 22. Gobatto CA, De Mello MAR, Sibuya CY, De Azevedo JRM, Dos Santos LA, Kokubun E. Maximal lactate steady state in rats submitted to swimming exercise. *Comparative Biochemistry and Physiology - A Molecular and Integrative Physiology*. 2001;130(1):21–7.
 23. Leander P, Månsson S, Pettersson G. Glycogen Content in Rat Liver. *Acta Radiologica* [Internet]. 2000;41(1):92–6. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1600-0455.2000.041001092.x/abstract%5Cnhttp://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1034/j.1600-0455.2000.041001092.x/asset/j.1600-0455.2000.041001092.x.pdf?v=1&t=i2ftbcm2&s=3fd679c1cc8258556fed5b9c3ec642a203e32e5c>
 24. Aird TP, Davies RW, Carson BP. Effects of fasted vs fed-state exercise on performance and post-exercise metabolism: A systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 2018;28(5):1476–93.
 25. Ormsbee MJ, Bach CW, Baur DA. Pre-exercise nutrition: The role of macronutrients, modified starches and supplements on metabolism and endurance performance. *Nutrients*. 2014;6(5):1782–808.
 26. Wilson PB. Multiple Transportable Carbohydrate During Exercise : Current Limitations and Directions for Future Research. *The Journal of Strength and Conditioning Research*. 2015;29(7):2056–70.
 27. Murray B, Rosenbloom C. Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes. *Nutrition Reviews*. 2018;76(4):243–59.
 28. Edinburgh RM, Koumanov F, Gonzalez JT. Impact of pre-exercise feeding status on metabolic adaptations to endurance-type exercise training. *Journal of Physiology*. 2021;1–12.
 29. King AJ, Hara JPO, Arjomandkhah NC, Rowe J, Morrison DJ, Preston T, et al. Liver and muscle glycogen oxidation and performance with dose variation of glucose – fructose ingestion during prolonged (3 h) exercise. *European Journal of Applied*

- Physiology [Internet]. 2019;119(5):1157–69. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-019-04106-9>
30. King AJ, Hara JPO, Morrison DJ, Preston T, King RFGJ. Carbohydrate dose influences liver and muscle glycogen oxidation and performance during prolonged exercise. *Physiological Reports*. 2018;6(1):1–17.
 31. Solichah KM. Pengaruh Suplementasi Gula Merah Tebu terhadap Kadar Glukosa Darah dan Glikogen Otot Tikus Sprague Dawley dengan Perlakuan Olahraga Renang. Universitas Diponegoro; 2021.
 32. Ji J, Yang X, Flavel M, Shields ZP, Kitchen B. Antioxidant and Anti-Diabetic Functions of a Polyphenol-Rich Sugarcane Extract. *Journal of the American College of Nutrition* [Internet]. 2019;0(0):1–11. Available from: <https://doi.org/10.1080/07315724.2019.1587323>
 33. Ali SE, Gedaily RA El, Mocan A, Farag MA, El-seedi HR. Sugarcane (*Saccharum officinarum* Linn .) Juice and Its Product Molasses via a Multiplex Metabolomics Approach. *Molecules*. 2019;24(934):1–21.
 34. Hewa Pathirana HPDT, Wijesekara I, Yalgama LLWC, Jayasinghe MA, Waidyaratne KP. Glycemic Responses by Coconut (*Cocos nucifera*) Jaggery and Cane Sugar (*Saccharum officinarum*): A Comparative Study. *Asian Food Science Journal*. 2021;20(12):41–8.
 35. Iqbal Amir, Kamran H, Khalid S, Jabeen S, Aslam M. Glycemic Response of Natural Sweeteners like Sugarcane Juice, Honey and Jaggery in Healthy Individuals. *EAS Journal of Humanities and Cultural Studies*. 2020;2(5):278–81.
 36. Trommelen J, Fuchs CJ, Beelen M, Lenaerts K, Jeukendrup AE, Cermak NM, et al. Fructose and sucrose intake increase exogenous carbohydrate oxidation during exercise. *Nutrients*. 2017;9(2):1–12.
 37. Baur DA, Saunders MJ. Carbohydrate supplementation : a critical review of recent innovations. *European Journal of Applied Physiology* [Internet]. 2021;121(1):23–66. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04534-y>
 38. Wallis GA, Wittekind A. Is there a specific role for sucrose in sports and exercise performance? *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2013;23(6):571–83.
 39. Hall MM, Rajasekaran S, Thomsen TW, Peterson AR. Lactate: Friend or Foe. *PM and R* [Internet]. 2016;8(3):S8–15. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2015.10.018>
 40. Ferguson BS, Rogatzki MJ, Goodwin ML, Kane DA, Rightmire Z, Gladden LB. Lactate metabolism: historical context, prior misinterpretations, and current understanding [Internet]. Vol. 118, *European Journal of Applied Physiology*. Springer Berlin Heidelberg; 2018. 691–728 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-017-3795-6>
 41. Khanna GL, Manna I. Supplementary effect of carbohydrate-electrolyte drink on sports performance, lactate removal & cardiovascular response of athletes. *Indian Journal of Medical Research*. 2005;121(5):665–9.
 42. Rosset R, Lecoultre V, Egli L, Cros J, Rey V, Stefanoni N, et al. Endurance training with or without Glucose-Fructose ingestion: Effects on lactate metabolism assessed in a randomized clinical trial on sedentary men. *Nutrients*. 2017;9(4):1–15.
 43. Hu JR, Wu Y, Sacks FM, Appel LJ, Miller ER, Young JH, et al. Effects of carbohydrate quality and amount on plasma lactate: Results from the OmniCarb trial. *BMJ Open Diabetes Research and Care*. 2020;8(1):1–7.
 44. Tappy L, Rosset R. Fructose Metabolism from a Functional Perspective : Implications for Athletes. *Sports Medicine*. 2017;47(s1):23–32.

45. Kitaoka Y, Endo Y, Mukai K, Aida H, Hiraga A, Hatta H. Muscle glycogen breakdown and lactate metabolism during intensive exercise in Thoroughbred horses. *The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine*. 2014;3(4):451–6.



Contribution of School Canteen's Snacks to The Iron Fulfillment in Malang High Schools

Adelya Desi Kurniawati ^{1*}, Titis Sari Kusuma ¹, Wahyu Winariyanti ¹, Dedy Iskandar Putra ¹

^{1*} Nutrition Department, Faculty of Health Sciences, Universitas Brawijaya,
E-mail: gizi.fk@ub.ac.id, Phone : +62 341-569117

*Alamat korespondensi : adel.kurniawati@ub.ac.id

Diterima: Maret 2022

Direview: Agustus 2022

Dimuat: Desember 2022

ABSTRACT

Inadequate dietary iron, impaired iron absorption, bleeding, or loss of body iron in the urine may cause anemia. The prevalence of anemia due to iron (Fe) deficiency in Indonesia reaches 22.7% in females and 12.4% in males. Indonesian students spent 7-8 hours/day, mainly the iron daily intake influenced by school canteen snacks. This study aimed to determine the contribution of Fe content in canteen snacks in high schools in Malang. This research was an analytic observational study using a cross-sectional design with the AAS (Atomic Absorption Spectrometry) method as a quantitative iron analysis technique. Food samples were selected purposively according to the inclusion criteria from 10 high schools consisting of junior high and senior high school groups. The snack samples studied were fried chicken, fried Tempe, and noodles. The average Fe content in snacks was analyzed using the independent T-test in the junior and senior high school groups. The iron content in fried Tempe and noodle showed a significant difference with $p > 0.05$, while the iron content in fried chicken in the two school groups did not show different results. However, the percentage contribution of Fe to the Nutrition Adequacy Rate (RDA) is still minimal, with the most significant contribution coming from noodles, reaching 17.85% in the male group.

Keywords: *anemic, iron, school snack, school canteen*

ABSTRAK

Zat besi yang tidak adekuat, gangguan penyerapan zat besi, perdarahan, atau kehilangan zat besi tubuh melalui urin dapat menyebabkan anemia. Prevalensi anemia akibat defisiensi besi (Fe) di Indonesia mencapai 22,7% pada wanita dan 12,4% pada pria. Pelajar Indonesia menghabiskan waktu 7-8 jam/hari, terutama asupan zat besi harian dipengaruhi oleh jajanan kantin sekolah. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kontribusi kandungan Fe pada jajanan kantin di SMA se-Malang Raya. Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain cross sectional dengan metode AAS (*Atomic Absorption Spectrometry*) sebagai teknik analisis kuantitatif besi. Sampel

makanan dipilih secara *purposive* sesuai dengan kriteria inklusi dari 10 SMA yang terdiri dari kelompok SMP dan SMA. Sampel jajanan yang diteliti adalah ayam goreng, tempe goreng, dan mie. Kandungan Fe rata-rata pada makanan jajanan dianalisis menggunakan independent T-test pada kelompok SMP dan SMA. Kandungan besi pada tempe dan mie goreng menunjukkan perbedaan yang bermakna dengan $p > 0,05$, sedangkan kandungan besi pada ayam goreng pada kedua kelompok sekolah tidak menunjukkan hasil yang berbeda. Namun persentase kontribusi Fe terhadap Angka Kecukupan Gizi (AKG) masih minim, dengan kontribusi terbesar berasal dari mie yaitu mencapai 17,85% pada kelompok laki-laki.

Kata kunci: anemia, jajanan sekolah, kantin sekolah, zat besi

INTRODUCTION

Anemia is a condition in which the haemoglobin level in the blood is lower than average according to age group and gender, and all age groups can experience this condition (1). The most common causes of anemia include nutritional deficiencies, particularly iron deficiency. Moreover, folate, vitamins B12 and vitamin A are also fundamental causes. Hemoglobinopathies and infectious diseases, including malaria, tuberculosis, HIV, and parasitic infections, also contribute to the anemia. Previous studies mention that 50% of the anemia burden is related to iron deficiency (ID) (2).

Anemia in reproductive women and children is included in the WHO Global list of 100 core health indicators. In 2019, global anemia prevalence was 29.9% (95% uncertainty interval (UI) 27.0%, 32.8%) in women of reproductive age, equivalent to over half a billion women aged 15-49 years (3). Based on Basic Health Research in 2018, the prevalence of anemia in Indonesia reached 48.9% in the age group 15-24 years, and this number increased from 37.1% in 2013 (4).

The anemia problem can be overcome by increasing iron (Fe) by consuming balanced nutrition and iron supplementation foods (5). However, the National Agency for Drug and Food Control (BPOM Indonesia) surveyed school children's snack habits and showed that 90.65% of school children always consume snacks in the school canteen (6).

A similar survey also showed that 43.76% of students did not eat breakfast. This habit dramatically influences children's daily iron fulfillment because children spend 7 to 8 hours daily at school. Previous research about the analysis of snack consumption against teenage nutrition fulfillment showed that school snacks only contribute 6.56% of the standard daily Fe intake (7).

The standard of compliance recommended for School Children's Snack Food for iron is 4 mg/ day. Snacks for school children contribute to the fulfillment of daily nutritional adequacy ranging from 15-20%, affecting iron intake. According to the Minister of Health, Republic of Indonesia No. 75 of 2013, the iron adequacy rate for adolescents aged 13-15 years in Indonesia is set at 26 mg/day for young women and 19 mg/day for young men.

Research conducted in 2015 at the Elementary School in Sukopuro Village, Jabung District, Malang Regency, shows the iron levels in the school's snacks (8). As many as 17 of the 20 snacks did not meet the recommended iron levels. Anemia in adolescents will impact decreased concentration in learning, decreased physical fitness, and growth disorders, so height and weight do not usually reach (9). This study aims to determine the contribution of Fe content in school snacks in high school canteens in Malang.

RESEARCH METHOD

This research was conducted with a cross-sectional study design by performing quantitative Fe analysis techniques using the Atomic Absorption Spectrometry (AAS) method. The research sample consisted of five junior high schools and five senior high schools selected by purposive random sampling based on preliminary research (unpublished data) by Kusuma in 2018 regarding the availability of an adequate school canteen. In addition, the ten canteens must have the same type of snacks. This study selected three favourite snacks: fried chicken, fried tempeh, and noodles. Favourite snacks are determined based on students' ratio of most purchased snacks.

The samples were then analyzed for Fe content and calculated the fulfillment of the Nutrition Adequacy Ratio (RDA).

Iron analysis

The sample was weighed 5 g and then put in a crucible. It was ashed in a muffle furnace for 6 hours (600 °C) until ash was formed (complete ashing process). Add 25 ml of HCl in a crucible and heat for 30 minutes, then dilute with distilled water. Pipette 5 ml of the affixed solution, then put it into a 25 ml volumetric flask. Add bromophenol blue and sodium acetate to pH 3.5±1. Add 4 ml of 1.10 phenanthroline solution. Dilute with distilled water and shake until evenly distributed, then let stand for 1 hour. The color intensity of the test and standard samples was measured by UV-VIS spectrophotometry at a wavelength of 515 nm. The sample absorbance is plotted on the standard curve equation (10).

Data analysis

The data obtained were collected, tabulated, presented in a frequency distribution table, and analyzed descriptively. One-Way ANOVA test was conducted to calculate the contribution of the iron content (Fe) of food snacks with numbers of the adequacy of Iron (Fe) in students per day in the form of a per cent (%). Significant differences in each sample showed by p-value <0,05.

RESULTS

Sample Characteristics

The sample was weighed to determine the size and composition of the materials used. It can affect the iron content of each sample in each school. Characteristics of snack food samples from the research results showed that fried chicken, fried Tempe, and noodles had different material compositions from one school to another, depending on the snack-making process. The difference in the composition of this material causes differences in the iron content in the snack food samples. The composition of the ingredients and the portion size of the three types of snacks in each school's sample in Malang City can be seen in table 1.

Table 1. The composition of the ingredients in the samples

Sample	Ingredients (g)	Schools									
		Junior High					Senior High				
		1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
	Chicken	18	23	16	34	33	20	22	36	10	29
	Flour	23	12	60	10	10	34	25	41	26	37
	Weight of a sample (g)	41	35	76	44	43	54	47	77	36	66
	Tempe	15	24	30	24	21	17	20	16	26	19
	Flour	10	10	10	34	7	21	19	26	26	20
	Weight of a sample (g)	25	34	40	58	28	38	39	42	52	39
	Noodle	180	188	186	170	162	200	146	206	165	185
	Dumpling	0	17	17	44	8	17	-	16	17	15
	Chicken	6	15	10	7	0	11	15	10	23	10
	Vegetables	0	14	8	5	24	25	-	16	30	27
	The total weight (g)	186	234	221	226	194	253	161	248	235	237

Iron Content and The Fulfillment in Junior High School snacks

All samples were normally distributed and homogeneous, so the analysis continued with one-way ANOVA and Post hoc Tukey. There is a significant difference in iron content (p-value <0.05) in each group of snacks, shown by the difference in letter notation in each sample shown in table 2. The highest average of iron content is in the noodle sample, followed by fried chicken and fried tempe.

The table also describes the iron fulfillment of each snack in different sex groups; the highest completion is the males' group by noodle sample.

Iron Content and The Fulfillment in Senior High School snacks

All samples were normally distributed and homogeneous, so the analysis continued with one-way ANOVA and Post hoc Tukey. There is a significant difference in Iron content (p-value <0.05) in each group of snacks, shown by the difference in letter notation in each sample shown in table 3. The highest average iron content is in the Fried tempe, followed by noodles and fried chicken.

The table also describes the iron fulfillment of each snack in different sex groups; the highest completion is the males' group by noodle sample.

Table 2. The Iron Content and Iron Contribution in Junior High School samples

Sample	Junior High School	Fe content (mg/100g)	Serving size (g)	Fe content per serving size	% RDA	
				(mg/serving size)	Males	Females
	1	0.014 ^a	41	0.006	0.128	0.074
	2	0.035 ^c	35	0.012	0.272	0.157
	3	0.119 ^e	76	0.090	2.010	1.159
	4	0.031 ^b	44	0.014	0.303	0.175
	5	0.055 ^d	43	0.024	0.526	0.303
	1	0.037 ^a	25	0.009	0.308	0.178
	2	0.039 ^a	34	0.013	0.442	0.255
	3	0.114 ^c	40	0.058	1.920	1.108
	4	0.061 ^b	58	0.035	1.179	0.680
	5	0.039 ^a	28	0.011	0.364	0.210
	1	0.027 ^a	186	0.050	1.116	0.644
	2	0.047 ^b	234	0.110	2.444	1.410
	3	0.047 ^b	221	0.104	2.308	1.332
	4	0.183 ^d	226	0.414	9.191	5.302
	5	0.065 ^c	194	0.126	2.802	1.617

The %RDA was calculated as iron requirements from snacks (20-30% of daily needs).

* 20% RDA. ** 30% RDA (RDA for males: 15 mg/day, females: 26mg/day)

The statistical analysis using Post Hock Tukey. The different letters showed the difference in the Fe content in each group of snack sample

Table 3. The Iron Content and Iron Contribution in Senior High School samples

Sample	Senior High School	Fe content (mg/100g)	Serving size (g)	Fe content per serving size	% RDA	
				(mg/serving size)	Males	Females
	1	0.115 ^b	54	0.062	1.380	0.796
	2	0.232 ^d	47	0.109	2.423	1.398
	3	0.083 ^a	77	0.064	1.420	0.819
	4	0.171 ^c	36	0.062	1.368	0.789
	5	0.304 ^e	66	0.201	4.459	2.572
	1	0.136 ^a	38	0.052	1.723	0.994
	2	0.189 ^c	39	0.074	2.457	1.418
	3	0.156 ^b	42	0.066	2.184	1.260
	4	0.269 ^d	52	0.140	4.663	2.690
	5	0.332 ^e	39	0.129	4.316	2.490
	1	0.158 ^b	253	0.400	8.883	5.125
	2	0.115 ^a	161	0.185	4.114	2.374
	3	0.147 ^b	248	0.365	8.101	4.674
	4	0.192 ^c	235	0.451	10.027	5.785
	5	0.339 ^d	237	0.803	17.854	10.300

The %RDA was calculated as iron requirements from snacks (20-30% of daily needs).

* 20% RDA. ** 30% RDA (RDA for males: 15 mg/day, females: 26mg/day)

The statistical analysis using Post Hock Tukey. The different letters showed the difference in the Fe content in each group of snack sample

DISCUSSION

Some current definitions of "snack" in the literature are based on the time of day of an eating occasion, the type of food consumed, the amount, the location, or a combination of several factors. Furthermore, some studies relied on study participants to label their eating occasions, sometimes without providing them with a list of examples or controlled, defined labels (11). School snacks are food and beverages prepared and sold by street vendors on the streets and in other crowded public places, eaten or consumed directly without further processing or preparation.

Snack culture is part of the daily life of almost all age groups and social classes, including school-age children and teenagers. The nutritional content of snack foods varies depending on the type. There are main meals, snacks, and drinks. The consumption of snacks will contribute to a person's nutritional status (12)(13).

According to Aprilia (2011), snack food is defined as ready-to-eat food or snack food that is not produced at the household level and is prepared for direct consumption at sales locations located on the roadside or in public places sold by walking around. Snack foods cannot replace the main meal, so they should not consume during the main mealtime. Consumption of snacks can maintain the child's energy sufficiency before the main meal arrives. However, excessive consumption of snacks can also cause weight gain if the choice of snacks is in the form of foods high in calories, fat, sugar, and low in nutrients needed by children.

Food samples were taken based on initial observations made in ten schools based on the consideration that these samples were available in the school

canteen. The sample is a favourite food sold in the school canteen.

Children in school need carbohydrates, fats, proteins, and iron; this is the problem of iron nutritional anemia (8). The incidence of anemia in Indonesia is relatively high. Based on Basic Indonesia Health Research 2018 (4) data, the prevalence of anemia in adolescents is 32%, meaning 3-4 out of 10 adolescents suffer from anemia. This phenomenon is influenced by the habit of nutritional intake that is not optimal and lacks physical activity. Another research mention that school children often skip breakfast, thus requiring energy and nutrients that can meet the recommended adequacy in a day, with school students' snacks sold around the school environment (14). Snacks in student's social life are a part of socializing with their friends. Students tend to consume less nutritious food. An observation study about the behavior of choosing snacks in the school canteen in youth (10-19 years old) shows that 52.8% of respondents often consume fast food and junk food (15).

Iron is a micromineral that is abundant in the human body. Iron in the body can be obtained from recycling damaged red blood cells and food. There are three groups to categorize various food groups according to their composition of iron, foods with low, medium, and high iron supplies. The first group consists of seeds, roots, and tubers. Foods with moderate iron supplies consist of whole grains, seeds, and tubers, including foods from animal sources and foods containing vitamin C. Foods with high iron supplies, include meat, poultry, fish, or food rich in vitamin C. The categorization can generate human diet intake, informing human dietary patterns. It also helps to

enhance people's iron bioavailability and improves micronutrient outcomes (16).

Iron differs from other minerals because iron balance in the human body is regulated by absorption only because there is no physiologic mechanism for excretion. Based on intake data and isotope studies, iron bioavailability has been estimated to be 14-18% for mixed diets and 5-12% for vegetarian diets in subjects with no iron stores. Hence, these values have been used to generate dietary reference values for all population groups (17)(18).

Several dietary factors can influence the absorption of iron. Absorption-enhancing factors are ascorbic acid and meat, fish, and poultry. On the other hand, ingesting large amounts of normal food or beverages that impair iron absorption may be an overlooked cause of iron deficiency, such as tea and coffee (e.g. polyphenols, phytates), and calcium (19). Tea interferes with iron absorption and can lead to iron deficiency anemia when consumed in large quantities (20).

Types of drinks widely available in the school canteen include tea (both packaged tea and tea brewed directly), milk and tea-based drinks, which are very popular these days. Consuming beverages with high polyphenol content, such as tea and product made from milk that contains high calcium, is also the cause of low iron absorption by the body (21).

Differences in iron content in each sample in various schools

There was a significant difference between the iron content in the three sample groups in each school, with a one-way ANOVA p-value of 0.000 ($p < 0.05$). This difference occurs due to differences in size, portion, and composition of the constituent materials in each sample. The

chicken composition in all schools is chicken and flour, although it is unknown what type of flour and the part of chicken are used in each school canteen. The different iron content in each sample at other schools can be affected by the position of chicken meat used. The iron content for whole broiler chickens is 1 mg/100g, and different parts have different iron content. Breast meat contains 0.9 mg/100g iron, wings are 1 mg/100g ingredients, and thighs are below 1.1 mg/100g of material (22).

The same thing was also seen in fried tempe and noodles samples. The iron content in noodles was the highest among fried chicken and fried tempeh. This phenomenon happens due to variations in the ingredients in the noodles. Some schools have varied noodle products by adding crackers, dumplings, or vegetables. This variation then contributes to the iron content of the sample.

Tempe samples also showed significant differences (p -value < 0.05) in iron content in each different school. This difference is caused by the composition of tempe and flour used in each sample. According to Astawan's research, tempe produced from Grobogan soybeans has the same water, protein, fat, and mineral content as tempe from imported soybeans, which means tempe with soybean base ingredients with different varieties has the same nutritional content (23). Moreover, other factors affecting iron deterioration in tempe include heat, air, light, and humidity. Iron stability depends on several factors, including the carrier material's nature, particle size, and exposure to heat, humidity, and air (24).

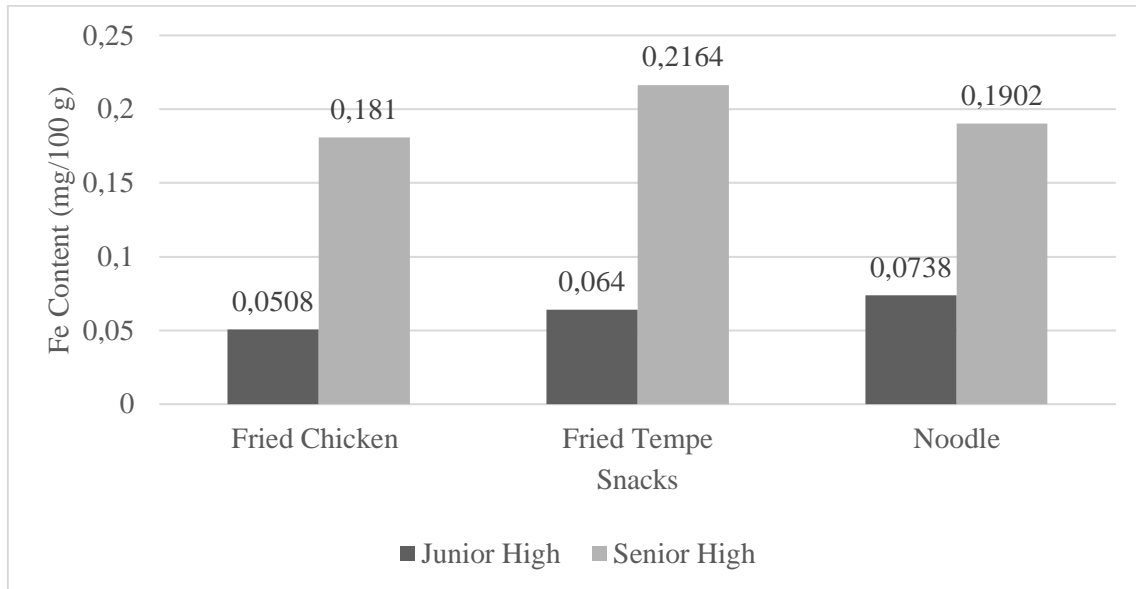
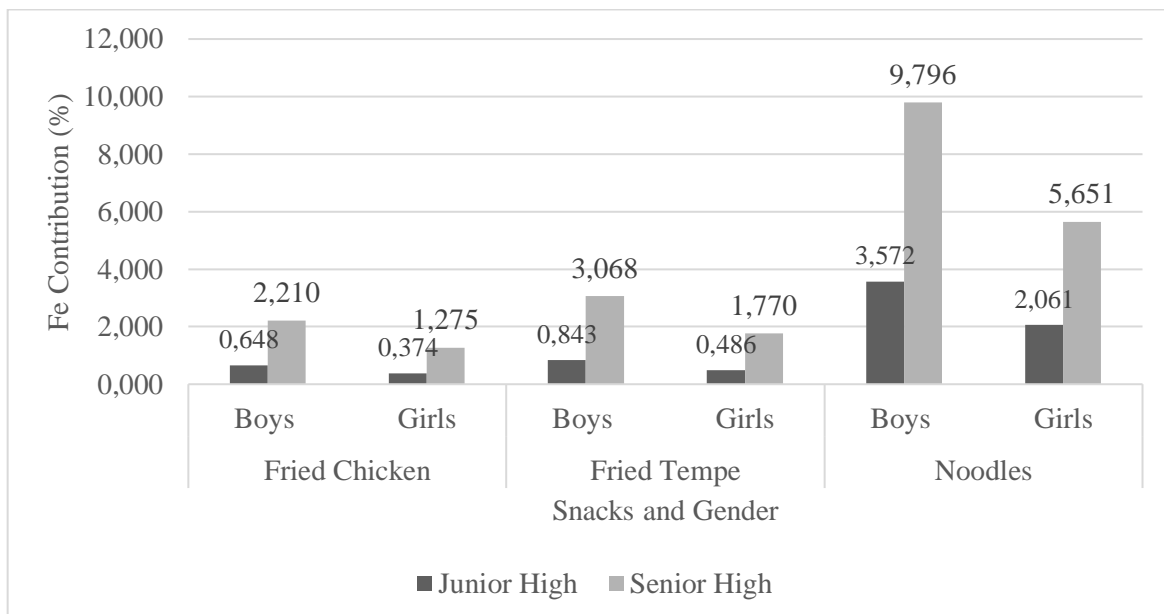


Figure 1. The Comparison of the average Iron Content in Samples Between Junior High School and Senior High School Groups



The standard Nutritional Adequacy Rate (RDA) is 15 mg/day for males and 26 mg/day for females

Figure 2. The Percentage of Iron Contribution Based on Gender Among Samples

Comparisons of Iron content in a snack between two groups of school

Figure 1 shows that the iron content in the food group in senior high school is higher than that in the junior high

school group because of the influence of the length of time and the level of pocket money. Senior high school students have more pocket money, so the canteen also has the flexibility to provide more varied

snacks, more significant portions, and better-quality nutrition.

The school canteen significantly impacts school-age children and adolescents' dietary intake and nutritional status. Many canteens had inadequate infrastructure and were managed informally, with limited rules, monitoring, and supervision. Although healthy options, including vegetables and fruits, were available in most canteens, unhealthy foods and beverages were abundant and cheap. Lack of awareness of the importance of nutrition for school-age children and adolescents was pervasive among all stakeholders. Personal preference and availability were the main drivers of the students' food choices (25). However, students with more pocket money frequently consume (by 25–89%) sugary beverages, snacks, fast food, or street food stalls, a risk factor for unhealthy eating (26).

The Iron Contribution by school snack based on gender

The standard Nutrition adequacy of iron for high school students is about 26 mg/day for females and 15 mg/day for males. The additional iron requirements for adolescent females include the other calculation for the amount of iron lost in menses beyond the growth requirements. Figure 2 showed that the noodles in the Senior high school's snack have the highest average completion, around 9,78% in the male group. However, the contribution of iron by school snacks is still far from the standard, which is 15 mg/day for males and 26 mg/day for females.

The noodle sample has various components compared to fried chicken and fried tempe, which contribute to the iron content in the noodle sample.

CONCLUSION

The school level may contribute to the snack portions and snack types in the

school canteen because it relates to pocket money and the length of school time. However, the percentage of iron contribution from school snacks provided by the school's canteen to the Nutritional Adequacy Rate is still far from standard, with 1.127% for fried chicken, 1.542% for fried tempe, and 5.270% for noodles. The highest completion of iron was by noodles in Senior High school for a male student group, which the highest contribution is reaching 17.854%.

REFERENCES

1. WHO. Anaemia Policy Brief. 2012;(6):1–7. Available from: http://www.who.int/iris/bitstream/10665/148556/1/WHO_NMH_NH_D_14.4_eng.pdf
2. Seyoum Y, Humblot C, Nicolas G, Thomas M, Baye K. Iron deficiency and anemia in adolescent girls consuming predominantly plant-based diets in rural Ethiopia. *Sci Rep.* 2019 Dec 1;9(1).
3. WHO. Country Prevalence of anemia in children aged 6 – 59 months (%). 2018;80.
4. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar. Kementerian Kesehatan RI. 2018;1–582.
5. Cia A, Nur Annisa S, F. Lion H. Asupan Zat Besi dan Prevalensi Anemia pada Remaja Usia 16-18 Tahun. *J Kesehat.* 2021;04(02):144–50.
6. Aztriani Y. Kontribusi Bekal Makanan Terhadap Kecukupan Gizi dan Dihubungkan dengan Status Gizi Anak di SD Negeri No. 060890 Kecamatan Medan Polonia. 2020;(060890).
7. Emilia E, Juliarti, Akmal N. Analisis Konsumsi Makanan Jajanan Terhadap Pemenuhan Gizi Remaja (Analysis of Snacks consumption against the teenager fulfillment of Nutritional). *J Nutr*

8. Culin. 2020;1(1).
Wiraningrum EA, Pudjirahaju A, Setyobudi SI. Pangan Jajanan Anak Sekolah (PJAS), Kecukupan Energi Dan Zat Gizi Anak Sekolah Dasar. *J. Inform. Kes. Ind.* 2012. p. 25–33.
9. Masthalina H. Pola konsumsi (faktor inhibitor dan enhancer fe) terhadap status anemia remaja putri. *J Kesehatan Masy.* 2015;11(1):80.
10. Krismaputri ME, Hontono A, Pramono YB. Kadar vitamin a, zat besi (fe) dan tingkat kesukaan nugget ayam yang disubstitusi dengan hati ayam broiler. *Animal Agri J.* 2013;2(024):7474750.
11. Hess JM, Jonnalagadda SS, Slavin JL. What is a snack, why do we snack, and how can we choose better snacks? A review of the definitions of snacking, motivations to snack, contributions to dietary intake, and recommendations for improvement. *Adv Nutr.* 2016;7(3):466–75.
12. Skoczek-Rubińska A, Bajerska J. The consumption of energy-dense snacks and some contextual factors of snacking may contribute to higher energy intake and body weight in adults. *Nutr Res.* 2021;96:20–36.
13. de Graaf C. Effects of snacks on energy intake: An evolutionary perspective. *Appetite.* 2006;47(1):18–23.
14. Abalkhail B, Shawky S. Prevalence of daily breakfast intake, iron deficiency anemia and awareness of being anemic among Saudi school students. *International Journal of Food Sciences and Nutrition.* 2002(53). p. 519–28.
15. Permatasari P, Priliantini A, Anjani SR. The study analyzes iron deficiency anemia for female students of state senior high schools. *Malaysian Journal of Public Health Medicine.* 2021(21).
16. Nyakundi P. Categorization of Food Groups According to Their Composition of Iron, Ascorbate and Calcium: Analysis of the Kenya Food Composition Tables 2018. *Int J Res Sci Innov | [Internet].* 2020;VII(July). Available from: www.rsisinternational.org
17. Hurrell R, Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. *Am J Clin Nutr [Internet].* 2010 May 1 [cited 2022 Oct 23];91(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20200263/>
18. Dainty JR, Berry R, Lynch SR, Harvey LJ, Fairweather-Tait SJ. Estimation of dietary iron bioavailability from food iron intake and iron status. *PLoS One [Internet].* 2014 Oct 30 [cited 2022 Oct 23];9(10):e111824. Available from: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0111824>
19. Zijp IM, Korver O, Tijburg LBM. Effect of tea and other dietary factors on iron absorption. *Crit Rev Food Sci Nutr [Internet].* 2000 [cited 2022 Oct 23];40(5):371–98. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1029010/>
20. Fan FS. Iron deficiency anemia due to excessive green tea drinking. *Clin Case Reports [Internet].* 2016 Nov [cited 2022 Oct 23];4(11):1053. Available from: [/pmc/articles/PMC5093162/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/345093162/)
21. DeLoughery TG. Iron Deficiency Anemia. *Med Clin North Am.* 2017 Mar 1;101(2):319–32.
22. Lombardi-Boccia G, Martinez-Dominguez B, Aguzzi A. Total

- heme and non-heme iron in raw and cooked meats. *J Food Sci.* 2002;67(5):1738–41.
23. Astawan M, Wresdiyati T, Widowati S, Bintar siti harnina, Ichsan N. Karakteristik fisikokimia dan sifat fungsional tempe yang dihasilkan dari berbagai varietas kedelai. *J Pangan.* 2013;22(3):241–52.
24. Ahnan-Winarno AD, Cordeiro L, Winarno FG, Gibbons J, Xiao H. Tempeh: A semicentennial review on its health benefits, fermentation, safety, processing, sustainability, and affordability. *Compr Rev Food Sci Food Saf.* 2021;20(2):1717–67.
25. Rachmadewi A, Soekarjo D, Maehara M, Alwi B, Mulati E, Rah JH. School Canteens in Selected Areas in Indonesia: A Situation Analysis. *Food Nutr Bull.* 2021;42(2):225–46.
26. Li M, Xue H, Jia P, Zhao Y, Wang Z, Xu F, et al. Pocket money, eating behaviors, and weight status among Chinese children: The Childhood Obesity Study in China megacities. *Prev Med (Baltim)* [Internet]. 2017;100(April):208–15. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2017.04.031>



Determinan Durasi Pemberian ASI: Analisis Data Sekunder Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) 2017

Rachma Purwanti ^{1*}, Desi Nurfiti ², Galuh Chandra Irawan ³

^{1*} Departemen Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Jl. Prof. H. Soedarto, SH Tembalang, Kota Semarang, Jawa Tengah, *Email: rachmapurwanti@fk.undip.ac.id

²FKM Universitas Ahmad Dahlan, Jl. Prof. DR. Soepomo SH, Kota Yogyakarta 55164 DIY

³Program Studi Gizi STIK Immanuel Bandung Jl. Kopo no 161, Kota Bandung 40232 Jawa Barat

*Alamat korespondensi; rachmapurwanti@fk.undip.ac.id

Diterima: Maret 2022

Direview: Agustus 2022

Dimuat: Desember 2022

ABSTRACT

Sociodemographic, biomedical, and psychosocial factors influence the duration of breastfeeding. This study aimed to analyze the determinant of breastfeeding duration in children aged 24 months in Indonesia using data from The Indonesian Demographic and Health Survey (IDHS -2017). This cross-sectional study used secondary data from the IDHS-2017 with a sample of 24-month-olds as many as 226 subjects. Independent variables in this study were sociodemographic and biomedical characteristics, while the dependent variable was the duration of breastfeeding. Data processing and analysis are performed using IBM SPSS version 25. Data analysis includes univariate, bivariate, and multivariate analysis. The bivariate analysis used Spearman correlation tests (based on data normality) for numeric data and the Chi-Square test for categoric data. Multivariate analysis used dual logistic regression. The variable that was the main predictor of the duration of breastfeeding <24 months was drinking using a bottle/pacifier and living in rural areas. Drinking by the bottle was a risk factor for the duration of breastfeeding <24 months with OR=4.610 (2.482–8.563). Living in rural areas is a protective factor of the period of breastfeeding <24 months with OR=0.488 (0.272–0.875). Our findings conclude that breastfeeding duration is predicted by drinking habits using bottles/pacifiers and living in rural areas.

Keywords: *breastfeeding, duration, bottle (pacifier), rural/urban area*

ABSTRAK

Faktor sosiodemografi, biomedis, dan psikososial mempengaruhi durasi menyusui. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis determinan lama pemberian ASI pada anak usia 24 bulan di Indonesia dengan menggunakan data Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI-2017). Penelitian ini merupakan penelitian cross sectional yang menggunakan data sekunder SDKI-2017 dengan sampel anak usia 24 bulan sebanyak 226 subjek. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah karakteristik sosiodemografi dan biomedis, sedangkan variabel terikatnya adalah lama menyusui. Pengolahan dan analisis data dilakukan dengan menggunakan IBM SPSS versi 25. Analisis data meliputi analisis

univariat, bivariat, dan multivariat. Analisis bivariat menggunakan uji korelasi Spearman (berdasarkan normalitas data) untuk data numerik dan uji Chi-Square untuk data kategorik. Analisis multivariat menggunakan regresi logistik ganda. Variabel yang menjadi prediktor utama lama ASI <24 bulan adalah minum menggunakan botol/dot dan tinggal di pedesaan. Minum menggunakan botol merupakan faktor risiko lama ASI <24 bulan dengan OR=4,610 (2,482–8,563). Tinggal di pedesaan merupakan faktor protektif masa menyusui < 24 bulan dengan OR=0,488 (0,272-0,875). Temuan kami menyimpulkan bahwa durasi menyusui diprediksi oleh kebiasaan minum menggunakan botol/dot dan tinggal di pedesaan.

Kata kunci: pemberian ASI, durasi, dot, rural/urban area

PENDAHULUAN

Pemberian makan yang tepat sangat penting untuk pertumbuhan dan perkembangan anak. Pemberian makan yang tepat juga dapat mencegah malnutrisi pada anak. Terkait hal tersebut, UNICEF dan WHO telah merekomendasikan pemberian Air Susu Ibu (ASI) secara eksklusif dilakukan selama 6 bulan, dilanjutkan dengan memberikan makanan padat ketika anak berusia 6 bulan, dan pemberian ASI hingga anak berusia 2 tahun [1]. Akan tetapi, hingga saat ini secara global 3 dari 5 bayi lahir tidak disusui pada 1 jam pertama pasca kelahiran dan hanya 41% bayi usia 0 – 6 bulan yang diberikan ASI eksklusif [2]. UNICEF melaporkan bahwa rerata pemberian ASI selama 1 jam pertama pasca kelahiran tertinggi yaitu di wilayah Afrika Timur dan Selatan (65%) dan terendah di Asia Timur dan Asia Pasifik (32%) [3]. Selain itu, terdapat kesenjangan praktik pemberian ASI antar negara seperti yang dilaporkan oleh UNICEF bahwa 8 dari 10 bayi di Burundi, Sri Lanka, dan Vanuatu bisa mendapatkan Inisiasi Menyusui Dini (IMD), tetapi hanya 2 dari 10 bayi di Azerbaijan, Chad, dan Montenegro yang bisa mendapatkan IMD 1 jam setelah kelahiran. Kesenjangan juga terjadi antar negara kaya dan negara miskin di dunia. Sebanyak 1 dari 5 bayi di negara berpendapatan tinggi tidak pernah mendapatkan ASI sedangkan di negara berpendapatan rendah dan menengah

hanya 1 dari 25 bayi yang tidak pernah mendapatkan ASI [3].

Durasi pemberian ASI berhubungan dengan berbagai dampak jangka pendek maupun jangka panjang. Menyusui telah dilaporkan berhubungan dengan intelegensi anak dan kerugian ekonomi secara global [4]. Pemberian ASI minimal 3 bulan dapat menghemat anggaran pelayanan kesehatan senilai \$300 dibandingkan penggunaan susu formula untuk bayi [5]. Selain itu, durasi pemberian ASI memiliki hubungan negatif dengan kejadian *overweight* maupun obesitas pada anak. Anak yang diberi ASI memiliki risiko lebih rendah untuk mengalami obesitas pada usia 3 tahun dibandingkan anak yang tidak diberi ASI [6,7]. Durasi pemberian ASI juga berkaitan dengan berkurangnya risiko penyakit kardiometabolik. Studi terdahulu pada anak usia 3–6 tahun melaporkan bahwa penambahan 3 bulan menyusui berhubungan dengan penurunan 0,13 cm lingkar pinggang dan 0,16 mmHg tekanan darah sistolik anak. Anak yang disusui selama 12–24 bulan memiliki tekanan darah sistolik yang lebih rendah dibandingkan anak yang hanya disusui selama 6–12 bulan [8].

Durasi pemberian ASI yang lebih lama dilaporkan berhubungan dengan berkurangnya kejadian Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA), berkurangnya kejadian diare, konstipasi, dan demam pada anak [6,9]. Durasi pemberian ASI juga telah dilaporkan berhubungan dengan

emotional eating dan *alexithymia*. Menyusui pada bayi dapat memproteksi terjadinya *emotional eating* karena durasi pemberian ASI berhubungan positif dengan kemampuan mengidentifikasi perasaan dengan lebih baik [10]. Manfaat pemberian ASI lebih lama bagi ibu juga telah dilaporkan oleh studi terdahulu. Pemberian ASI oleh ibu dengan riwayat *Gestational Diabetes Mellitus* (GDM) terbukti dapat memperbaiki fungsi sel pankreas. Selain itu, durasi pemberian ASI juga berhubungan negatif dengan risiko DM tipe 2 pada ibu yang mempunyai riwayat GDM [5]. Peningkatan pemberian ASI secara global juga dilaporkan berpotensi menyelamatkan lebih dari 820.000 nyawa dan mencegah bertambahnya 20.000 kasus kanker payudara pada perempuan tiap tahunnya [2,3].

Durasi pemberian ASI merupakan suatu praktik kesehatan yang dipengaruhi oleh faktor sosiodemografi, biomedis, dan psikososial. Faktor biomedis meliputi kondisi ibu dan bayi yang berkaitan dengan durasi pemberian ASI lebih lama/lebih singkat. Faktor ibu yang mempengaruhi durasi pemberian ASI antara lain seperti persalinan Caesar dan puting ibu yang datar [11,12]. Kegagalan dalam menyusui juga berhubungan dengan ibu yang memiliki kebiasaan merokok. Keterlambatan dalam inisiasi menyusu dini juga berhubungan dengan kegagalan dalam mempertahankan menyusui [13]. Faktor lain yaitu pemberian kolostrum pada bayi di awal kelahiran [14].

Faktor sosiodemografi berkaitan dengan durasi pemberian ASI. Faktor yang turut mempengaruhi durasi pemberian ASI misalnya ketersediaan tempat laktasi di tempat kerja, tempat tinggal, dan pendapatan rumah tangga

[11]. Studi di wilayah urban India Utara dan Iran melaporkan bahwa tempat tinggal di lingkungan tidak kumuh berhubungan dengan rendahnya durasi menyusui dan tingginya penggunaan susu formula [15,16]. Selain itu, studi di India Utara juga melaporkan bahwa pendapatan rumah tangga yang lebih tinggi (2500 INR (*Indian Rupees*)) juga dilaporkan berkaitan dengan proporsi pemberian susu formula untuk bayi yang lebih tinggi [15]. Faktor budaya dan praktik pemberian makan pre lakteal juga diprediksi berhubungan dengan durasi pemberian ASI [17]. Akan tetapi, beberapa studi lainnya hanya melaporkan hubungan antara pemberian makan pre lakteal dengan ASI eksklusif, tidak diketahui secara pasti hubungan pemberian makan pre lakteal dengan durasi pemberian ASI [14,18].

Hubungan tingkat pendidikan dengan durasi pemberian ASI masih kurang konsisten. Beberapa studi melaporkan hubungan negatif tingkat pendidikan orang tua dengan durasi pemberian ASI. Proporsi pemberian susu formula pada bayi lebih tinggi pada keluarga dengan ayah dan ibu berpendidikan formal tinggi dibandingkan yang tidak menempuh pendidikan formal [15,16]. Sejalan dengan hal tersebut, bayi yang lahir dari ibu dan ayah tanpa pendidikan formal justru lebih tinggi durasi pemberian ASI-nya [15,19]. Studi lain melaporkan hubungan yang sebaliknya (hubungan positif) [20]. Studi lainnya melaporkan tidak adanya hubungan antara pendidikan orang tua dengan durasi pemberian ASI [21,22].

Faktor psikososial berkaitan dengan durasi pemberian ASI [23]. Persepsi kurangnya produksi Air Susu Ibu (ASI), sikap positif terhadap Pengganti ASI (PASI) dan promosi PASI, dan

kepercayaan terhadap norma tentang periode menyusui sebaiknya kurang dari 24 bulan dapat berpengaruh terhadap durasi pemberian ASI [11,12]. Durasi pemberian ASI juga berhubungan dengan pemberian susu formula [17]. Faktor lain seperti tenaga kesehatan juga dapat mempengaruhi durasi pemberian ASI. Studi terdahulu melaporkan bahwa 100% dokter dan perawat setuju bahwa menyusui harus dilakukan sejak 1 jam setelah kelahiran dan setuju bahwa ASI cukup untuk kebutuhan gizi bayi selama 2 – 3 hari tanpa perlu diberikan makanan atau minuman lain. Akan tetapi, studi tersebut melaporkan bahwa 58,8% dokter dan 25,7% perawat memiliki keyakinan bahwa setelah bayi berusia 6 bulan, ibu harus memberikan susu formula untuk pertumbuhan anak yang lebih baik. Hanya 52,9% dokter dan 40,2% perawat yang setuju bahwa pemberian ASI harus dilanjutkan sampai anak berusia 2 tahun [24].

Berdasarkan data SDKI Tahun 2017, diketahui bahwa median durasi pemberian ASI di Indonesia adalah 21,8 bulan. Angka ini masih di bawah acuan standar UNICEF maupun WHO mengenai anjuran durasi pemberian ASI yaitu 24 bulan (2 tahun) [1]. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis faktor-faktor yang berhubungan dengan durasi pemberian ASI pada anak usia 24 bulan menggunakan data Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) 2017.

METODE PENELITIAN

Desain Penelitian dan Sumber Data Penelitian

Penelitian dengan desain *Cross Sectional* ini menggunakan data dari Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia Tahun 2017. Survei ini merupakan survei berskala nasional (di 34 provinsi) yang dilakukan secara rutin. Survei Demografi dan Kesehatan

Indonesia (SDKI) 2017 merupakan survei yang dilaksanakan bersama oleh Badan Pusat Statistik (BPS), Badan Kependudukan dan Keluarga Berencana Nasional (BKKBN), dan Kementerian Kesehatan. Pembiayaan survei disediakan oleh Pemerintah Indonesia. ICF *International* menyediakan bantuan teknis melalui proyek MEASURE DHS, sebuah program yang didanai oleh *U.S. Agency for International Development* (USAID) [1].

Sasaran Penelitian dan Teknik Pengumpulan Data

Sampel SDKI mencakup 1.970 blok sensus yang meliputi level nasional dan provinsi. Kerangka sampel SDKI 2017 menggunakan master sampel blok sensus dari hasil Sensus Penduduk 2010 (SP2010), sedangkan kerangka sampel pemilihan rumah tangga menggunakan daftar rumah tangga biasa hasil pemutakhiran rumah tangga dari blok sensus terpilih. Daftar rumah tangga biasa ini tidak termasuk rumah tangga khusus seperti panti asuhan, barak polisi/militer, penjara, dan indekos. Desain sampling yang digunakan adalah sampling 2 tahap berstrata. Sampel dari SDKI 2017 mewakili level nasional berusia 15-49 tahun untuk wanita dan 15-54 tahun untuk pria kawin [1].

Populasi dalam penelitian ini adalah balita berusia 24 bulan sebanyak 291 anak. Pembatasan populasi ini dilakukan untuk meminimalkan kontribusi faktor perancu di luar variabel yang diteliti dan menghindari potensi *recall bias*. Teknik sampling yang dipilih adalah total sampling dengan kriteria eksklusif yaitu responden menjawab tidak tahu, memberikan jawaban-jawaban kosong/tidak lengkap atau *missing*.

Jumlah sampel yang diikuti dalam penelitian ini sebanyak 226 sampel.

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah karakteristik sosiodemografi meliputi usia ibu, usia ayah, pendidikan ayah, pekerjaan ayah, pekerjaan ibu, jumlah anak usia balita, jumlah anggota keluarga, jumlah anak yang pernah dilahirkan, tempat tinggal (rural/urban), frekuensi membaca majalah, frekuensi mendengar radio, frekuensi menonton televisi, kuintil kekayaan, jumlah kelahiran selama 5 tahun terakhir, persalinan Caesar (terakhir), minum dengan botol (dot), Inisiasi Menyusu Dini (IMD), dan pemberian makan pre lakteal. Variabel terikat dalam penelitian ini adalah durasi pemberian ASI. Rekomendasi WHO tentang durasi pemberian ASI bahwa pemberian ASI perlu dilanjutkan hingga anak berusia 2 tahun [1]. Oleh karena itu, peneliti memisahkan kategori durasi pemberian ASI ke dalam 2 kategori yaitu <24 bulan dan 24 bulan. Durasi pemberian ASI termasuk dalam kategori <24 bulan jika anak sudah pernah diberikan ASI tetapi pada usia 24 bulan sudah tidak diberikan ASI (sudah disapih). Durasi pemberian ASI termasuk kategori 24 bulan jika pada saat penelitian dilakukan (usia 24 bulan) masih diberikan ASI.

Teknik Analisis Data

Pengolahan dan analisis data dilakukan menggunakan IBM SPSS versi 25. Analisis data meliputi analisis univariat, bivariat, dan multivariat. Analisis univariat untuk mendeskripsikan variabel bebas dan variabel terikat. Analisis bivariat untuk menganalisis hubungan variabel bebas dan variabel terikat. Analisis multivariat untuk memprediksi faktor yang paling berpengaruh terhadap variabel terikat. Analisis univariat menggunakan distribusi frekuensi dan *crosstab*. Analisis bivariat menggunakan uji korelasi *Spearman*

untuk data numerik (distribusi data tidak normal berdasarkan uji *1 Sample Kolmogorov Smirnov*), dan uji *Chi square* untuk data berskala kategorik. Analisis multivariat menggunakan regresi logistik ganda.

Variabel usia ibu, usia ayah, jumlah anggota keluarga, jumlah anak balita, jumlah anak yang pernah dilahirkan, dan jumlah anak hidup berskala numerik. Data diuji normalitasnya dengan *1 sample Kolmogorov Smirnov*. Dikarenakan distribusi data tidak normal maka data deskriptif ditampilkan dalam nilai median (min-maks) dan analisis bivariat dilakukan dengan uji korelasi *Spearman*.

Variabel yang berskala kategorik (tipe tempat tinggal, frekuensi membaca majalah, frekuensi mendengarkan radio, frekuensi menonton TV, kuintil kekayaan (gabungan), kuintil kekayaan (rural/urban), melahirkan melalui operasi Caesar, IMD, anak minum dengan botol, tingkat pendidikan ayah, pekerjaan ayah, status ayah bekerja, pekerjaan ibu, anak diberi makanan/ minuman prelakteal, 3 hari pertama diberi kopi, madu, teh, susu formula, jus buah, larutan gula/garam, *gripe water*, air gula, dan air putih) ditampilkan dalam proporsi dan dianalisis secara bivariat menggunakan uji *Chi Square*.

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Keluarga balita

Berdasarkan laporan hasil SDKI 2017, penduduk Indonesia terdiri dari 28% penduduk berusia <15 tahun, 66% penduduk berusia 15-64 tahun, dan 6% penduduk berusia 65 tahun atau lebih. Jumlah anggota rumah tangga di Indonesia berkisar antara 3-5 orang. Sebagian besar penduduk usia 6 tahun ke atas pernah bersekolah. Hanya 7% wanita dan 4% pria yang tidak pernah bersekolah.

Laporan SDKI juga memberikan gambaran tentang praktik pemberian ASI

menurut umur anak. Separuh (52%) anak usia <6 bulan mendapatkan ASI eksklusif. Persentase pemberian ASI semakin turun seiring bertambahnya usia anak. Terdapat tren peningkatan persentase anak mendapatkan ASI eksklusif yaitu 42% pada SDKI 2012 menjadi 52% pada SDKI 2017. Namun, persentase anak yang tidak mendapat ASI justru meningkat dari 8% menjadi 12%. Berdasarkan indikator durasi pemberian ASI sesuai rekomendasi WHO yaitu 24 bulan, diketahui lebih dari separuh anak (55%) diberikan ASI sampai usia 24 bulan, hampir 60% anak berusia <6 bulan mendapatkan ASI dominan (menerima ASI dan air atau cairan selain ASI) dan 37% anak <2 tahun menggunakan botol dot[1].

Tabel 1 menggambarkan karakteristik usia ibu, ayah, jumlah anggota keluarga, jumlah anak balita,

jumlah anak yang pernah dilahirkan, dan jumlah anak hidup pada kelompok anak yang durasi pemberian ASI-nya <24 bulan dan kelompok anak yang durasi pemberian ASI-nya 24 bulan. Rerata usia ayah pada kelompok anak yang durasi pemberian ASI-nya <24 bulan (33,91 tahun) lebih rendah dibandingkan rerata usia ayah kelompok anak yang durasi pemberian ASI-nya 24 bulan (36,06 tahun). Adapun rerata usia ibu, jumlah anggota keluarga, jumlah anak balita, jumlah anak yang pernah dilahirkan, dan jumlah anak hidup pada kedua kelompok relatif tidak berbeda. Tabel 1 juga menunjukkan bahwa usia ibu, usia ayah, pekerjaan ibu, jumlah anak usia balita, jumlah anggota keluarga, jumlah anak balita, jumlah anak yang pernah dilahirkan, dan jumlah anak hidup tidak berhubungan dengan durasi pemberian ASI ($p>0,05$).

Tabel 1. Karakteristik keluarga balita

No	karakteristik	Durasi pemberian ASI										
		<24 bulan				24 bulan						
		n	median	min	maks	n	median	min	maks			
1	Usia ibu	143	31,00	16,00	45,00	83	31,00	17,00	45,00	0,624	0,033	226
2	Usia ayah	143	33,00	17,00	54,00	83	35,00	22,00	64,00	0,211	0,084	226
3	Jumlah anggota keluarga	143	5,00	3,00	14,00	83	5,00	3,00	14,00	0,589	0,036	226
4	Jumlah anak balita	143	1,00	0,00	3,00	83	1,00	0,00	3,00	0,088	0,114	226
5	Jumlah anak yang pernah dilahirkan	143	2,00	1,00	6,00	83	2,00	1,00	8,00	0,137	0,099	226
6	Jumlah anak hidup	143	2,00	1,00	6,00	83	2,00	1,00	8,00	0,122	0,103	226

Hubungan karakteristik sosiodemografi, biomedik, pemberian makan pre lakteal dengan durasi pemberian ASI

Tabel 2 menunjukkan hubungan antara beberapa variabel kategorik dengan

durasi pemberian ASI. Prevalensi durasi pemberian ASI selama 24 bulan pada penelitian ini sebesar 36,73%. Berdasarkan hasil analisis, variabel yang berhubungan dengan durasi pemberian ASI adalah tempat tinggal (rural/urban) ($p=0,009$), kuintil kekayaan rural/urban ($p=0,025$), minum dengan botol (dot) ($p<0,001$), tingkat pendidikan ayah

($p=0,022$), dan pemberian makanan pre lakteal berupa susu formula ($p=0,021$). Variabel Inisiasi Menyusu Dini (IMD), pemberian makan pre lakteal, frekuensi membaca majalah, frekuensi mendengar radio, frekuensi menonton televisi, kuintil kekayaan, dan persalinan Caesar (terakhir) tidak berhubungan dengan durasi pemberian ASI ($p>0,05$).

Tabel 2. Hubungan karakteristik sosiodemografi, biomedik, pemberian makan pre lakteal dengan durasi pemberian ASI

Variabel	Durasi pemberian ASI						p	OR	IK 95%			
	24 bulan		< 24 bulan		Total				p	OR	IK 95%	
	n	%	n	%	n	%						
Urban	35	28,90%	86	71,10%	121	100,00%	0,483	0,279	0,837			
Rural	48	45,70%	57	54,30%	105	100,00%						
Tidak pernah	47	39,20%	73	60,80%	120	100,00%						
< 1 kali per minggu	32	39,00%	50	61,00%	82	100,00%						
Minimal 1 kali per minggu	4	16,70%	20	83,30%	24	100,00%						
Tidak pernah	50	39,10%	78	60,90%	128	100,00%						
< 1 kali per minggu	26	31,70%	56	68,30%	82	100,00%						
Minimal 1 kali per minggu	7	43,80%	9	56,30%	16	100,00%						
Tidak pernah	3	30,00%	7	70,00%	10	100,00%						
< 1 kali per minggu	11	34,40%	21	65,60%	32	100,00%						
Minimal 1 kali per minggu	69	37,50%	115	62,50%	184	100,00%						
Terbawah	22	43,10%	29	56,90%	51	100,00%						
Menengah bawah	20	37,70%	33	62,30%	53	100,00%						
Menengah	18	34,00%	35	66,00%	53	100,00%						
Menengah atas	15	45,50%	18	54,50%	33	100,00%						
Teratas	8	22,20%	28	77,80%	36	100,00%						
Terbawah	22	37,90%	36	62,10%	58	100,00%						
Menengah bawah	13	27,10%	35	72,90%	48	100,00%						
Menengah	22	53,70%	19	46,30%	41	100,00%						
Menengah atas	21	40,40%	31	59,60%	52	100,00%						
Teratas	5	18,50%	22	81,50%	27	100,00%						
Tidak	72	36,90%	123	63,10%	195	100,00%		1,06	0,482	2,348		
Ya	11	35,50%	20	64,50%	31	100,00%						
Tidak	64	51,20%	61	48,80%	125	100,00%		4,528	2,46	8,333		

Anak minum dengan botol/dot kemarin/tadi malam	Ya	19	18,80%	82	81,20%	101	100,00%			
	Tidak sekolah	0	0,00%	1	100,00%	1	100,00%			
	Sekolah Dasar	29	53,70%	25	46,30%	54	100,00%			
	Sekolah Menengah	46	31,90%	98	68,10%	144	100,00%			
	PT	7	26,90%	19	73,10%	26	100,00%			
	Tidak tahu	1	100,00%	0	0,00%	1	100,00%			
	Tidak bekerja 12 bulan terakhir	1	100,00%	0	0,00%	1	100,00%			
	Professional, technical	4	33,30%	8	66,70%	12	100,00%			
	<i>Managers and administration</i>	2	25,00%	6	75,00%	8	100,00%			
	<i>Clerical</i>	2	13,30%	13	86,70%	15	100,00%			
	Penjualan	9	31,00%	20	69,00%	29	100,00%			
	Pelayanan	28	46,70%	32	53,30%	60	100,00%			
	Petani	17	39,50%	26	60,50%	43	100,00%			
	Karyawan Industri	20	34,50%	38	65,50%	58	100,00%			
	Tidak bekerja 12 bulan terakhir	1	100,00%	0	0,00%	1	100,00%			
	Bekerja 7 hari terakhir	81	37,30%	136	62,70%	217	100,00%			
	Bekerja 12 bulan terakhir	1	12,50%	7	87,50%	8	100,00%			
	Tidak bekerja	45	40,50%	66	59,50%	111	100,00%			
	<i>Professional/technical/managerial</i>									
	<i>Clerical</i>	3	20,00%	12	80,00%	15	100,00%			
	Penjualan	12	32,40%	25	67,60%	37	100,00%			
	Petani	7	35,00%	13	65,00%	20	100,00%			
	Buruh tani	4	40,00%	6	60,00%	10	100,00%			
	Pelayanan	6	35,30%	11	64,70%	17	100,00%			
	Tidak	50	42,00%	69	58,00%	119	100,00%	1,625	0,939	2,812
	Ya	33	30,80%	74	69,20%	107	100,00%			
3 hari pertama diberi kopi	Tidak	83	36,70%	143	63,30%	226	100,00%	a	b	
	Tidak	83	36,90%	142	63,10%	225	100,00%	0,631	0,571	0,697
	Ya	0	0,00%	1	100,00%	1	100,00%			
3 hari pertama, tidak diberi sesuatu	Tidak: diberi sesuatu	83	36,70%	143	63,30%	226	100,00%	a	b	
	Tidak	79	36,10%	140	63,90%	219	100,00%	0,423	0,092	1,939
	Ya	4	57,10%	3	42,90%	7	100,00%			
	Tidak	82	36,60%	142	63,40%	224	100,00%	0,577	0,036	9,356
	Ya	1	50,00%	1	50,00%	2	100,00%			
	Tidak	68	41,20%	97	58,80%	165	100,00%	2,15	1,111	4,16

3 hari pertama diberi susu formula	Ya	15	24,60%	46	75,40%	61	100,00%		
3 hari pertama diberi jus buah	Tidak	83	36,70%	143	63,30%	226	100,00%	a	b
3 hari pertama diberi larutan gula/garam	Tidak	83	36,70%	143	63,30%	226	100,00%	a	b
3 hari pertama diberi gripe water	Tidak	83	36,70%	143	63,30%	226	100,00%	a	b
	Tidak	79	36,10%	140	63,90%	219	100,00%		2,363 0,516 10,83
	Ya	4	57,10%	3	42,90%	7	100,00%		
	Tidak	76	36,70%	131	63,30%	207	100,00%		0,995 0,375 2,634
	Ya	7	36,80%	12	63,20%	19	100,00%		
	Tidak IMD	30	34,90%	56	65,10%	86	100,00%		0,879 0,502 1,539
	IMD	53	37,90%	87	62,10%	140	100,00%		
Total		83	36,70%	143	63,30%	226	100,00%		

^akonstan, ^bOR tidak dapat dihitung karena bukan tabel 2x2

Determinan durasi pemberian ASI

Berdasarkan tabel 3, diketahui bahwa variabel yang merupakan prediktor dari durasi pemberian ASI kurang dari 24 bulan adalah tinggal di wilayah rural dan minum menggunakan botol. Tinggal di wilayah rural merupakan faktor protektif dari durasi pemberian ASI <24 bulan dengan OR =0,488 (0,272-0,875). Artinya, anak usia 2 tahun yang tinggal dalam keluarga rural lebih terproteksi untuk pemberian ASI <24 bulan sebesar

0,488 kali dibandingkan anak yang tinggal di keluarga urban. Adapun anak minum dengan menggunakan botol merupakan faktor risiko dari durasi pemberian ASI <24 bulan dengan OR =4,610 (2,482–8,563). Artinya, anak usia 2 tahun yang pada hari sebelumnya minum menggunakan botol lebih berisiko 4,610 kali untuk pemberian ASI <24 bulan dibandingkan anak yang tidak minum menggunakan dot/botol.

Tabel 3. Model akhir regresi logistik ganda variabel prediktor dari durasi pemberian ASI 24 bulan

Variabel	B	S.E.	Wald	df	p	IK 95%		
						Exp(B)	Batas bawah	Batas atas
Tipe tempat tinggal rural	-0,718	0,298	5,799	1	0,016	0,488	0,272	0,875
Minum dengan botol/dot kemarin/tadi malam	1,528	0,316	23,405	1	<0,001	4,610	2,482	8,563
Konstanta	-1,097	0,291	14,238	1	<0,001	0,334		
Nagelkerke R Square	0,185							

PEMBAHASAN

Karakteristik Subjek Penelitian

Berdasarkan hasil penelitian ini diketahui bahwa prevalensi durasi pemberian ASI selama 24 bulan sebesar

36,73%. Persentase ini lebih tinggi dibandingkan durasi pemberian ASI selama 24 bulan pada studi terdahulu dengan data SDKI tahun 2002-2003 yaitu sebesar 11,1% [25]. Hal ini menunjukkan adanya tren peningkatan durasi pemberian ASI 24 bulan selama kurun waktu sekitar 15 tahun pada keluarga di Indonesia. Persentase hasil penelitian ini lebih rendah dari laporan resmi hasil SDKI 2017 (55%) [1]. Hal ini dikarenakan perbedaan sampel yang digunakan. Sampel penelitian ini terbatas pada anak usia 24 bulan.

Berdasarkan analisis terhadap karakteristik keluarga anak usia 24 bulan dalam penelitian ini, diketahui bahwa keluarga di Indonesia sangat beragam terutama dilihat dari aspek sosiodemografinya. Sebagian merupakan tipe keluarga inti, sebagian lainnya termasuk tipe keluarga besar. Hal ini dapat dilihat berdasarkan karakteristik usia ibu dan ayah, jumlah anak, dan jumlah anggota keluarga (tabel 1). Akan tetapi, faktor-faktor tersebut tidak berhubungan dengan durasi pemberian ASI pada anak usia 24 bulan di Indonesia.

Determinan durasi pemberian ASI

Variabel yang merupakan prediktor utama dari durasi pemberian ASI kurang dari 24 bulan adalah minum menggunakan botol dan tinggal di wilayah rural. Minum dengan menggunakan botol merupakan faktor risiko dari durasi pemberian ASI <24 bulan dengan OR =4,610 (2,482–8,563). Artinya, anak usia 24 bulan yang pada hari sebelumnya minum menggunakan dot/botol maka lebih berisiko 4,610 kali untuk pemberian ASI <24 bulan dibandingkan anak yang tidak minum menggunakan dot/botol. Penggunaan botol ini biasanya dilakukan untuk pemberian susu formula, teh, atau minuman lain selain ASI.

Durasi pemberian ASI berhubungan dengan pemberian susu

formula dengan botol [17]. Penggunaan susu formula atau minuman lain yang diberikan melalui botol akan membuat bayi mengalami bingung puting/mengurangi motivasi bayi untuk menyusu sehingga menyebabkan kegagalan dalam pemberian ASI, kegagalan dalam ASI eksklusif, serta memperpendek durasi pemberian ASI. Terdapat hipotesis bahwa bayi akan mengalami kebingungan dalam beradaptasi terhadap perbedaan mekanisme menyusu langsung ke payudara ibu dan menyusu menggunakan botol. Hal ini terjadi terutama pada bayi yang dikenalkan botol di usia lebih muda. Tambahan minum menggunakan botol juga dapat menyebabkan frekuensi menyusu turun dan memperpendek durasi pemberian ASI karena penolakan oleh anak. Anak akan lebih memilih minum dengan botol (26). Sejalan dengan tabulasi silang yang dilakukan pada penelitian ini bahwa proporsi anak yang minum dengan botol dan diberikan ASI kurang dari 24 bulan (81,2%) jauh lebih tinggi dibandingkan anak yang tidak minum dengan botol (48,8%).

Tinggal di wilayah rural merupakan faktor protektif dari durasi pemberian ASI dengan OR=0,488 (0,272-0,875). Hal ini berarti bahwa anak yang tinggal di wilayah rural terproteksi dari perilaku disapih dini (durasi pemberian ASI <24 bulan). Adapun anak yang tinggal di wilayah urban memiliki risiko lebih besar untuk disapih lebih dini daripada anak yang tinggal di wilayah rural. Risiko anak yang tinggal di wilayah rural untuk disapih dini (sebelum usia 24 bulan) sebesar 0,488 (0,272-0,875) kali daripada anak di wilayah urban.

Sejalan dengan hal tersebut, hasil analisis secara deskriptif juga memberikan gambaran bahwa durasi pemberian ASI

selama 24 bulan lebih tinggi pada keluarga rural (45,7%) dibandingkan keluarga urban (28,9%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan secara nasional di Indonesia bahwa terdapat hubungan antara tinggal di wilayah pedesaan dengan durasi menyusui yang lebih lama [27,28].

Terdapat bukti bahwa perbedaan karakteristik rural urban berhubungan dengan durasi pemberian ASI dapat dikarenakan perbedaan waktu pengenalan makanan padat di wilayah rural dan urban. Waktu pengenalan makanan padat ini berhubungan erat dengan durasi pemberian ASI [18,22]. Keterlambatan dalam memulai pengenalan terhadap makanan padat (peralihan dari makanan cair ke padat) berhubungan dengan praktik durasi pemberian ASI yang lebih lama. Praktik ini sangat umum dijumpai di wilayah rural dibandingkan di wilayah urban [22]. Oleh karenanya, durasi pemberian ASI di wilayah rural cenderung lebih panjang.

Temuan ini juga sejalan dengan hasil studi yang dilakukan di Australia bahwa anak yang dikenalkan dengan makanan padat setelah usia 17 minggu memiliki durasi pemberian ASI 11 minggu lebih lama dibandingkan anak yang diberi makanan padat sebelum usia 17 minggu. Demikian pula studi di Jepang melaporkan bahwa waktu pengenalan makanan padat berhubungan dengan durasi pemberian ASI “*any breastfeeding*” atau pemberian ASI dengan diselingi susu formula hingga anak berusia 6 bulan. Penelitian pada keluarga migran China di Australia juga melaporkan hasil yang sama seperti pada keluarga di Australia umumnya meskipun waktu pengenalan makanan padat ini lebih terlambat dibandingkan keluarga di China [18]. Hal ini tentunya menjadi tantangan yang

berbeda terkait pemberian makan yang tepat sesuai usia anak.

Faktor lain yang dapat mendukung hubungan tempat tinggal di wilayah urban dan rural dengan durasi pemberian ASI yaitu modernisasi. Studi di Indonesia melaporkan bahwa meningkatnya modernisasi dan semakin luntuhnya budaya tradisional di wilayah urban berkaitan dengan rendahnya durasi pemberian ASI di wilayah urban. Wanita yang memperoleh perawatan pasca melahirkan oleh dokter umum atau dokter spesialis justru memiliki probabilitas menyusui lebih singkat dibandingkan wanita yang dirawat oleh dukun dan wanita yang tidak mendapatkan perawatan pasca melahirkan. Perawatan oleh dokter umum atau dokter spesialis digunakan sebagai indikator perilaku wanita yang telah mengadopsi teknologi kedokteran modern. Penemuan tersebut menunjukkan bahwa perawatan pasca melahirkan oleh dokter umum dan dokter spesialis tidak berpengaruh positif terhadap perilaku pemberian ASI, tetapi justru berpengaruh negatif [28]. Durasi pemberian ASI selama 24 bulan lebih dipahami oleh masyarakat sebagai suatu norma yang telah dianut secara turun temurun. Temuan ini mendukung hipotesis tentang pengaruh modernisasi terkait pemberian ASI. Sebaliknya, mempertahankan tradisi dalam praktik pemberian ASI tidak dianggap menjadi salah satu perilaku modern, tetapi masih dianggap sebagai perilaku budaya yang bersifat tradisional sehingga durasi pemberian ASI sampai usia 24 bulan justru mulai ditinggalkan oleh para penganut modernisasi.

Kedua variabel prediktor yaitu tinggal di daerah rural/urban dan pemakaian botol memberikan prediksi terhadap durasi pemberian ASI sebesar 18,5% (nilai *Nagelkerke R Square* pada

tabel 3). Hal ini menunjukkan bahwa durasi pemberian ASI merupakan suatu variabel yang kompleks dan multifaktorial. Durasi pemberian ASI juga dipengaruhi oleh faktor psikososial seperti keyakinan, kepercayaan, dan sikap terhadap norma-norma berkaitan dengan kesehatan [23] yang tidak diteliti dalam penelitian ini. Durasi pemberian ASI secara eksklusif juga tidak berhubungan dengan durasi pemberian ASI [29]. Durasi pemberian ASI lebih dipengaruhi oleh faktor perilaku seperti keyakinan ibu untuk mampu menyusui hingga 2 tahun, kepercayaan terhadap norma subyektif seputar menyusui, dan sikap ibu terhadap praktik menyusui [29]. Sejalan dengan pernyataan tersebut, intervensi yang mengacu pada *Theory of Planned Behavior* (TPB) terbukti berhasil dalam meningkatkan praktik pemberian ASI bahkan pada ibu pasca melahirkan dengan operasi caesar [30].

Tingkat pendidikan ayah ($p=0,013$), kuintil kekayaan rural/urban ($p=0,025$), dan pemberian makanan pre lakteal berupa susu formula ($p=0,021$) merupakan faktor yang berhubungan dengan durasi pemberian ASI (tabel 2). Akan tetapi, saat dikontrol dengan berbagai faktor lainnya, pengaruhnya menjadi tidak signifikan (tidak masuk ke dalam model akhir regresi pada tabel 3). Tingkat pendidikan ayah, kuintil kekayaan, dan pemberian makan pre lakteal berupa susu formula tidak mempengaruhi durasi pemberian ASI. Hasil penelitian ini sejalan dengan laporan studi terdahulu bahwa tidak ada hubungan antara pendidikan dan pekerjaan orang tua dengan durasi pemberian ASI [21,22].

Kuintil kekayaan juga bukan merupakan prediktor dari durasi pemberian ASI 24 bulan. Hal ini dikarenakan kuintil kekayaan tidak

berhubungan secara langsung dengan durasi pemberian ASI. Studi di India melaporkan bahwa pendapatan rumah tangga yang lebih tinggi (2500 INR (*Indian Rupees*)) berkaitan dengan proporsi pemberian susu formula untuk bayi yang lebih tinggi [15]. Namun, tidak terdapat bukti apakah pada keluarga dengan kesejahteraan lebih baik pemberian ASI digantikan atau berdampingan dengan pemberian susu formula. Selain itu, tabulasi silang menunjukkan adanya kecenderungan durasi pemberian ASI <24 bulan pada keluarga dengan kuintil kekayaan teratas (81,5%), tetapi kecenderungan ini tidak bersifat linier karena persentase terendah bukan pada kelompok dengan kuintil kekayaan terbawah. Persentase durasi pemberian ASI <24 bulan yang terendah justru terjadi pada kelompok kuintil kekayaan menengah (46,3%). Hal ini mendukung tidak signifikannya hubungan antara kuintil kekayaan rural urban dengan durasi pemberian ASI 24 bulan.

Variabel pemberian makan pre lakteal juga tidak berhubungan dengan durasi pemberian ASI. Temuan ini sejalan dengan beberapa penelitian terdahulu yang melaporkan bahwa pemberian makan pre lakteal berhubungan dengan ASI eksklusif, tetapi tidak berhubungan dengan durasi pemberian ASI [14,18,31]. Seorang anak yang di awal kelahirannya diberikan makanan/minuman pre lakteal tetap bisa mencapai durasi pemberian ASI 24 bulan. Demikian pula sebaliknya. Meskipun tidak diberikan makanan/minuman pre lakteal, seorang anak belum tentu dapat mencapai durasi pemberian ASI yang lebih panjang. Makanan pre lakteal yang diberikan berdasarkan hasil studi ini adalah susu formula bayi, madu, air putih, dan air gula. Makanan/minuman pre lakteal yang

paling sering diberikan yaitu susu formula bayi (27%).

Studi ini tidak menemukan adanya hubungan antara faktor biomedis seperti Inisiasi Menyusu Dini (IMD) dan persalinan Caesar (pada persalinan terakhir) dengan durasi pemberian ASI ($p>0,05$). Beberapa faktor sosiodemografi juga tidak berhubungan dengan durasi pemberian ASI. Hal ini menunjukkan bahwa durasi pemberian ASI merupakan suatu hal yang berbeda dengan pemberian ASI eksklusif dimana faktor sosiodemografi dan biomedis tersebut (usia, pendidikan dan pekerjaan orang tua, pemberian makan pre lakteal, IMD, persalinan Caesar) berpengaruh [20,31,32]. Demikian pula, praktik ASI eksklusif yang lebih lama juga tidak berhubungan dengan durasi pemberian ASI [29]. Temuan ini sejalan dengan hasil studi di Jerman bahwa durasi pemberian ASI selama 6 bulan atau lebih tidak berhubungan dengan pendidikan orang tua, kebiasaan merokok pada ibu, persalinan Caesar, maupun perawatan post partum. Durasi pemberian ASI secara signifikan dipengaruhi oleh *breastfeeding intention* (niat untuk menyusui). Ketika seorang ibu sudah memiliki niat untuk memberikan ASI, dan memiliki sikap positif terhadap menyusui maka akan mendukung keberhasilan menyusui [23,33].

Durasi pemberian ASI selama 24 bulan lebih dipahami oleh masyarakat sebagai suatu norma yang telah dianut secara turun temurun [23]. Durasi pemberian ASI selama 24 bulan memiliki konsep yang berbeda dengan ASI eksklusif. Ibu yang mampu maupun tidak mampu memberikan ASI secara eksklusif, termasuk juga ibu yang memberikan makananan/minuman pre lakteal dan pemberian ASI nya disertai selingan

minuman lain pun dapat memberikan ASI hingga anak berusia 24 bulan. Demikian sebaliknya, keberhasilan dalam pelaksanaan ASI eksklusif tidak seluruhnya mendukung keberhasilan dalam durasi pemberian ASI hingga 24 bulan. Tantangan yang dihadapi saat ini adalah mengubah pandangan dari menyusui sebagai budaya tradisional menjadi budaya modern yang mendukung peningkatan gizi dan derajat Kesehatan Masyarakat.

Dukungan lingkungan keluarga dan lingkungan kerja menjadi faktor yang sangat penting dalam mempertahankan durasi pemberian ASI hingga 24 bulan. Faktor suami dan lingkungan keluarga tidak kalah penting. Ketika suami mampu memberikan dukungan dan berperan sebagai tim dalam pengasuhan anak, maka akan meningkatkan kepercayaan diri seorang ibu, berdampak pada peningkatan kualitas menyusui [34]. Dukungan lingkungan kerja berupa tersedianya ruang menyusui dan adanya waktu istirahat yang cukup untuk menyusui/memerah ASI berhubungan dengan durasi pemberian ASI yang lebih lama pada ibu bekerja [11]. Dukungan tenaga kesehatan dan tenaga penolong persalinan juga merupakan faktor yang cukup penting. Terbukti bahwa adanya rekomendasi dan peresepan susu formula dari penyedia layanan kesehatan pada saat persalinan atau satu minggu pasca persalinan berhubungan signifikan terhadap pemberian ASI dan susu formula pada bayi [35].

Penelitian ini memiliki kelebihan karena menggunakan data berskala nasional dan analisis data dilakukan hingga multivariat. Namun demikian, penelitian ini memiliki keterbatasan berkaitan dengan desain studi yang digunakan yaitu *Cross sectional* dan

keterbatasan lain berkaitan dengan variabel penelitian. Faktor psikososial seperti kepercayaan terhadap norma seputar menyusui, keyakinan tentang durasi pemberian ASI yang tepat bagi bayi, dan sikap terhadap menyusui tidak diteliti. Penelitian ini juga tidak meneliti variabel Kesehatan anak. Selain itu, penelitian ini juga tidak membedakan kategori durasi pemberian ASI dalam 3 kategori yaitu *exclusive breastfeeding* (pemberian ASI tanpa diselingi minuman/makanan lain kecuali obat, suplemen, dan terapi obat), *fully breastfeeding* (pemberian ASI secara dominan dengan diselingi minuman seperti jus buah, air putih, suplemen, tanpa diselingi susu selain ASI) dan *any breastfeeding/ mixed breastfeeding* (pemberian ASI dengan diselingi susu formula). Hal ini dikarenakan tidak tersedianya data-data tersebut.

SIMPULAN

Durasi pemberian ASI diprediksi oleh kebiasaan minum menggunakan botol dan tinggal di wilayah rural. Minum menggunakan botol merupakan faktor risiko durasi pemberian ASI kurang dari 24 bulan, sedangkan tinggal di wilayah rural merupakan faktor yang memproteksi dari durasi pemberian ASI kurang dari 24 bulan.

Berdasarkan temuan penelitian ini, maka untuk mengoptimalkan capaian pemberian ASI selama 24 bulan perlu pertimbangan khusus mengenai penggunaan botol selama periode menyusui karena dapat menyebabkan anak bingung puting dan mempercepat anak berhenti menyusui. Selain itu, perlu adanya motivasi serta komitmen yang kuat dari ibu, keluarga, dan dukungan Tenaga Kesehatan terutama di wilayah urban.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis mengucapkan terimakasih kepada Badan Pusat Statistik (BPS), Badan Kependudukan dan Keluarga

Berencana Nasional (BKKBN), Kementerian Kesehatan, dan ICF International atas tersedianya data SDKI 2017. Penulis juga mengucapkan terimakasih kepada seluruh tim peneliti dan responden SDKI 2017.

DAFTAR RUJUKAN

1. Badan Kependudukan dan Keluarga Berencana Nasional, Badan Pusat Statistik, Kementerian Kesehatan. Survei Demografi dan Kesehatan 2017. 2018. 1–606 p.
2. WHO. Breastfeeding [Internet]. 2021. Available from: <https://www.who.int>
3. UNICEF. *o* [Internet]. breastfeeding. 2021. Available from: www.unicef.org
4. Rollins NC, Bhandari N, Hajeerhoy N, Horton S, Lutter CK, Martines JC, et al. Why invest , and what it will take to improve breastfeeding practices? *Lancet*. 2016;387(10017):491–504.
5. Eglash A, Montgomery A, Wood J. Breastfeeding. 2008;(June):343–411.
6. Pattison KL, Kraschnewski JL, Lehman E, Savage JS, Symons D, Leonard KS, et al. Breastfeeding initiation and duration and child health outcomes in the fi rst baby study. *Prev Med (Baltim)*. 2019;118(March 2018):1–6.
7. Koletzko B, Demmelmair H, Grote V, Totzauer M. Seminars in Perinatology Optimized protein intakes in term infants support physiological growth and promote long-term health. *Semin Perinatol*. 2019;43(7):151153.
8. Wong PD, Anderson LN, Dai DDW, Parkin PC, Maguire JL, Birken CS, et al. The Association of Breastfeeding Duration and Early Childhood. *J Paediatr*.

- 2017;192:80–5.
9. Saeed OB, Haile ZT, Chertok IA. Association Between Exclusive Breastfeeding and Infant Health Outcomes in Pakistan. *J Pediatr Nurs*. 2020;50:e62–8.
 10. Strien T Van, Beijers R, Smeekens S, Winkens LHH. Duration of breastfeeding is associated with emotional eating through its effect on alexithymia in boys , but not girls. *Appetite*. 2019;132(February 2018):97–105.
 11. Ibarra-ortega A, Vásquez-garibay EM, Larrosa-haro A, Vizmanos-lamotte B, Castro-albarrán J. Atención Primaria Factors associated with longer breastfeeding duration in Mexican working mothers Factores asociados con mayor duración de la lactancia materna en madres. *Atención Primaria* [Internet]. 2021;53(7):0–1. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2021.102097>
 12. Agustina R, Dartanto T, Sitompul R, Susiloretni KA, Achadi EL, Taher A, et al. Review Universal health coverage in Indonesia : concept , progress , and challenges. 2018;
 13. Rogers IS, Emmett PM, Gelding J. The incidence and duration of breast feeding. 3782(97).
 14. Ludvigsson JF. Breastfeeding intentions, patterns, and determinants in infants visiting hospitals in La Paz, Bolivia. 2003;11:1–11.
 15. Mohan N, Awasthi S. Breastfeeding practices for newborns among urban poor in Lucknow, northern India : A prospective follow-up study. *CEGH Clin Epidemiol Glob Heal* [Internet]. 2013;2(2):66–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cegh.2013.03.003>
 16. Dalili H, Shariat M, Nayeri F, Emami Z, Sahebi R, Sahebi L. Duration of Breastfeeding and Maternal-Related Factors in Iran , Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pediatr Nurs* [Internet]. 2020;54:e23–30. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2020.04.011>
 17. Zarshenas M, Zhao Y, Scott JA. Determinants of Breastfeeding Duration in Shiraz , Southwest Iran. 2020;
 18. Inoue M, Binns CW. Introducing Solid Foods to Infants in the Asia Pacific Region. 2014;276–88.
 19. Zhao J, Zhao Y, Du M, Binns CW, Curtin J, Lee AH. Maternal education and breastfeeding practices in China: a systematic review and meta-analysis. *Midwifery*. 2017;50:62–71.
 20. Islam M, Kabir R. Prevalence and Associated Factors of Early Cessation of Exclusive Breastfeeding Practice in Noakhali , Bangladesh : A Mixed-Method Study. *J Pediatr Nurs* [Internet]. 2021;58:e44–53. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2020.12.017>
 21. Bernard JY, Agostini M De, Forhan A, Alfaiate T, Bonet M, Kaminski M, et al. Breastfeeding Duration and Cognitive Development at 2 and 3 Years of Age in the EDEN Mother – Child Cohort. 2013;
 22. Hassan NE, El-masry SA, El SR, Khalil A, Ali MM, Al M, et al. Egyptian Pediatric Association Gazette Relationship between breast feeding duration and risk of overweight / obesity among Egyptian children. *Egypt Pediatr Assoc Gaz* [Internet]. 2018;66(1):9–14. Available from:

- <https://doi.org/10.1016/j.epag.2018.01.001>
23. Ludwig A, Doyle I, Löffler A, Breckenkamp J, Spallek J, Razum O, et al. The impact of psychosocial factors on breastfeeding duration in the BaBi-Study . Analysis of a birth cohort study in Germany. *Midwifery* [Internet]. 2020;86:102688. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.midw.2020.102688>
 24. Col L, Chandra S, Amit C. ScienceDirect Knowledge of breastfeeding practices in doctors and nurses : A questionnaire-based survey. *Med J Armed Forces India* [Internet]. 2018;74(3):217–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mjafi.2016.11.015>
 25. Sihadi, Djaiman SPH. Pencapaian pemberian ASI sampai dua tahun di Indonesia. *Bul Penelit Sist Kesehat*. 2008;11(4):383–6.
 26. Zimmerman E, Thompson K. Clarifying nipple confusion. *J Perinatol*. 2015;35(June):895–9.
 27. Widodo Y, Sandjaja. Faktor yang Berhubungan dengan Pola Menyusui Bayi dan Anak Usia 6-23 bulan di Indonesia. *Gizi Indones*. 2015;38(2):81–90.
 28. Wilopo SA. Pola, tren, dan perbedaan praktik menyusui di Indonesia: analisis deskriptif peran modernisasi dan budaya tradisional dari data Survei Demografi Kesehatan Indonesia 2007. *J Gizi Klin Indones*. 2009;6(1):42–51.
 29. Susiloretni KA, Hadi H, Blakstad MM, Smith ER, Shankar AH. Does exclusive breastfeeding relate to the longer duration of breastfeeding? A prospective cohort study. *Midwifery* [Internet]. 2019;69:163–71. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.midw.2018.11.008>
 30. Wen J, Yu G, Kong Y, Wei H, Zhao S, Liu F. International Journal of Nursing Sciences Effects of a theory of planned behavior-based intervention on breastfeeding behaviors after cesarean section : A randomized controlled trial. *Int J Nurs Sci* [Internet]. 2021;8(2):152–60. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijnss.2021.03.012>
 31. Saptarini I. Determinan pemberian ASI eksklusif: Analisis data Sekunder Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia 2012. *J Kesehat Reproduksi*. 2014;5(April):15–21.
 32. Getaneh D, Worku C, Mariam TG, Fetene S, Sisay E. Heliyon Non-exclusive breast feeding and its factors in the fi rst 6-month life of infants among mother-infant pairs of 6 – 12 months in Debre Tabor town , Northwest Ethiopia , 2019 : community-based cross-sectional study. *Heliyon* [Internet]. 2021;7(April):e06922. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e06922>
 33. Kaewsarn P, Moyle W. Breastfeeding duration of thai women. *ACMI J*. 2000;(1991):21–6.
 34. Davidson EL, Ollerton RL. Partner behaviours improving breastfeeding outcomes : An integrative review. *Women and Birth* [Internet]. 2020;33(1):e15–23. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wombi.2019.05.010>
 35. Rothstein JD, Caulfield LE, Broaddus-shea ET, Muschelli J, Gilman RH, Winch PJ. Social Science & Medicine infant formula in peri-urban Lima , Peru. *Soc Sci*

Med [Internet]. 2020;244(May 2019):112324. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2019.05.029>



Gambaran Pola Asuh terhadap Kepatuhan Diet Anak dan Remaja dengan Diabetes Mellitus: Studi Kasus

Inggita Kusumastuty^{1*}, Della Martha Halimatussa'diah¹, Catur Saptaning Wilujeng¹, Fajar Ari Nugroho¹

^{1*)} Departemen Gizi Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Brawijaya, Jl Puncak Dieng Eksklusif, Kunci, Kalisongo, Kec. Dau, Kabupaten Malang, Jawa Timur 65151, INDONESIA

*Alamat korespondensi: inggita@ub.ac.id

Diterima: April 2022

Direview: Juni 2022

Dimuat: Desember 2022

ABSTRACT

Diet is one of the Diabetes Mellitus patient management pillars. A patient's dietary compliance is important for controlling blood glucose. Type 1 DM patients, which generally affect children and adolescents, face challenges in regulating food intake. Parents have a significant role in guiding their children to comply with dietary recommendations. This study aimed to describe the parenting style on the dietary compliance of patients with type 1 diabetes. This study was qualitative research with a case study approach. The research involved four key respondents who were taken according to the predetermined inclusion criteria. Data were collected through in-depth interview techniques. The analysis results showed that most parents apply democratic parenting while the rest have authoritarian parenting. The democratic type of parent has involved in directing, reminding, and supervising thus the result is a better compliance from the patient. Whereas in the authoritarian type of parent, the patient tends to not adhere to the diet. This study concluded that parental assistance can be important in supporting the DM type 1 patient's dietary compliance.

Keywords: Type 1 Diabetes Mellitus, Parenting Style, Diet Adherence

ABSTRAK

Diet merupakan salah satu pilar penatalaksanaan pasien Diabetes Mellitus. Kepatuhan diet pasien penting untuk mengendalikan glukosa darah. Penderita DM tipe 1 yang umumnya menyerang anak-anak dan remaja menghadapi tantangan dalam pengaturan asupan makanan. Orang tua memiliki peran penting dalam membimbing anak-anak mereka untuk mematuhi rekomendasi diet. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran pola asuh terhadap kepatuhan diet pasien diabetes tipe 1. Penelitian ini merupakan penelitian kualitatif dengan pendekatan studi kasus. Penelitian ini melibatkan empat responden kunci yang diambil sesuai dengan kriteria inklusi yang telah ditentukan. Data dikumpulkan melalui teknik wawancara mendalam. Hasil analisis menunjukkan sebagian besar orang tua menerapkan pola asuh demokratis sedangkan sisanya menerapkan pola asuh otoriter. Tipe orang tua demokratis terlibat dalam mengarahkan, mengingatkan, dan mengawasi sehingga hasilnya adalah pujian yang lebih baik dari pasien. Sedangkan pada tipe orang tua otoriter, pasien cenderung

tidak patuh dengan pola makan. Penelitian ini menyimpulkan bahwa pendampingan orang tua dapat menjadi penting dalam mendukung kepatuhan diet pasien DM tipe 1.

Kata kunci: Diabetes Mellitus Tipe 1, Kepatuhan Diet, Pola Asuh

PENDAHULUAN

DM tipe 1 merupakan penyakit akibat gangguan metabolisme glukosa dan ditandai dengan hiperglikemia kronik. Hal ini disebabkan rusaknya sel beta pankreas sebagai akibat proses autoimun ataupun idiopatik sehingga terjadi pengurangan atau bahkan penghentian produksi insulin. Para ahli memperkirakan bahwa kejadian DM tipe 1 dan 2 akan mengalami peningkatan sebesar 64% pada tahun 2025, yang berarti sekitar 53,1 juta orang akan terdiagnosis DM (1). Kejadian DM Tipe 1 di Indonesia adalah 0.7 tiap 100.000 anak (2). Berdasarkan data dari tahun 2011 hingga tahun 2016 terdapat sekitar 60 pasien DM tipe 1 dari usia 1 hingga 18 tahun di Rumah Sakit Saiful Anwar (RSSA) Malang (3).

Tatalaksana pengelolaan pada DM meliputi empat pilar utama, yaitu pemberian edukasi, menjaga aktivitas fisik atau olahraga, terapi farmakologi, dan perbaikan kebiasaan makan atau pola makan. Kepatuhan pasien dipengaruhi beberapa faktor diantaranya pendidikan, pengetahuan, dukungan sosial, kejenuhan dalam pengobatan dan keinginan untuk sembuh (4). Semakin baik pengetahuan, maka semakin baik pula pola makan pasien (5). Faktor paling menonjol yang mempengaruhi kepatuhan pasien adalah dukungan sosial. Dukungan sosial tersebut bisa dari keluarga, sahabat, maupun tenaga kesehatan (6).

Anak-anak yang terdiagnosis DM tipe 1 tentunya membutuhkan asuhan dari orang tua untuk mengendalikan glukosa darah. Penelitian pola asuh dan hubungannya kepatuhan diet pada diabetes tipe 1 belum ditemukan, akan tetapi hasil penelitian menunjukkan

bahwa pola asuh orang tua yang demokratis signifikan terhadap tingginya asupan buah dan sayur pada anak (7). Pola asuh orangtua mayoritas adalah demokratis (45,6%), sedangkan sisanya adalah pola asuh otoriter (28,1%) dan permisif (26,3%). Pola asuh otoriter cenderung menetapkan suatu peraturan yang mutlak harus dituruti, pola asuh demokratis dicirikan dengan adanya komunikasi dua arah antara orang tua dan anak, sedangkan pola asuh permisif dicirikan dengan kemauan dan keputusan semua ada ditangan anak (8).

Kondisi pandemi covid-19 juga memberikan perubahan aktifitas anak dan orangtua. Kegiatan yang banyak dilakukan dirumah dimungkinkan dapat mempengaruhi frekuensi diskusi antara orangtua dan anak maupun pilihan makan anak. Berdasarkan uraian tersebut maka peneliti tertarik untuk meneliti gambaran pola asuh orang tua terhadap kepatuhan diet pasien DM Tipe 1 di Kota Malang.

METODE PENELITIAN

Rancangan/Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian kualitatif dengan pendekatan studi kasus. Pengumpulan data menggunakan metode wawancara mendalam (*in-depth interview*) semi terstruktur kepada informan. Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan dari komite etik penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya No. 156/EC/KEPK-S1-GZ/06/2021.

Sumber Data dan Subyek Penelitian

Informasi didapatkan dari subyek penelitian yaitu empat informan kunci

yang diambil sesuai dengan kriteria inklusi. Data pembandingan untuk memeriksa keabsahan data yang diberikan oleh informan kunci adalah data yang diperoleh dari ahli gizi dan pasien.

Kriteria inklusi penelitian ini adalah orang tua dari pasien DM tipe 1, memiliki waktu yang cukup selama proses wawancara berlangsung, dapat berkomunikasi dengan baik, bukan salah satu keluarga dari peneliti, bisa menggunakan dan menjalankan aplikasi *zoom*, bersedia menjadi responden dengan menandatangani lembar kesediaan dalam penelitian.

Informan pembandingan diambil dari seseorang yang dekat dengan informan kunci, dapat berkomunikasi dengan baik dan bersedia untuk diwawancarai. Jumlah informan pembandingan adalah 2 orang, yaitu 1 dari pasien DM tipe 1 dan 1 orang ahli gizi.

Teknik Pengumpulan Data

Wawancara mendalam dilakukan secara *online meeting* melalui aplikasi *zoom*. Daftar pertanyaan telah disusun dan dikembangkan sebelum pelaksanaan wawancara untuk informan kunci maupun informan pembandingan. Pertanyaan untuk informan kunci terdiri dari 4 tema dengan jumlah pertanyaan 15 buah. Sedangkan pertanyaan untuk informan pembandingan pasien DM tipe 1 adalah 17 pertanyaan dan informan pembandingan ahli gizi adalah 11 pertanyaan. Lama waktu wawancara yang dilakukan berkisar antara 30-45 menit untuk tiap informan.

Teknik Analisis Data

Analisis data pada penelitian ini menggunakan analisis tematik. Tahapan analisa yang dilakukan adalah memahami data, menyusun kode, dan menyusun tema. Instrumen yang digunakan dalam analisis data adalah *Microsoft excel*.

HASIL PENELITIAN

Penelitian ini menggali data pada informan kunci dan informan tambahan dengan hasil terkait dengan karakteristik informan, pola asuh terhadap anak dan kepatuhan diet anak yang disajikan pada deskripsi dibawah ini.

Karakteristik Informan

Informan kunci pada penelitian ini adalah orang tua pasien DM Tipe 1 yang tidak memiliki komplikasi. Terdapat empat informan kunci, semua merupakan anggota dari komunitas IKADAR (Ikatan Keluarga Penyandang Diabetes Anak dan Remaja) Malang. Semua informan kunci merupakan penduduk asli Malang, memiliki komunikasi yang baik, ramah dan terbuka dalam menyampaikan informasi. Rata-rata usia informan kunci berkisar antara 40-51 tahun dan rata-rata pendidikan terakhir adalah sekolah menengah atas (SMA). Adapun rincian informan adalah sebagai berikut :

1. Informan 1 (SN), 45 tahun, pendidikan terakhir SMA, pekerjaan sebagai penjual makanan, usia anak 20 tahun (menderita DM selama 12 tahun)
2. Informan 2 (IH), 51 tahun, pendidikan SMA, pekerjaan sebagai penjahit, usia anak 18 tahun (menderita DM selama 11 tahun)
3. Informan 3 (LS), 40 tahun, pendidikan SMA, pekerjaan sebagai pedagang nasi, usia anak 14 tahun (lama menderita DM selama 4 tahun)
4. Informan 4 (NJ), 48 tahun, pendidikan SMA, pekerjaan sebagai karyawan swasta, menderita DM, usia anak 13 tahun (lama menderita DM 13 tahun)

Informan pembandingan dengan karakteristik sebagai berikut :

1. Informan 5 (FT), 13 tahun, pelajar, lama menderita DM 13 tahun
2. Informan 6 (AG), 39 tahun , ahli gizi Pola asuh orang tua yang ditemukan dalam penelitian ini adalah pola asuh

otoriter dan demokratis. Sedangkan pola asuh permisif tidak ditemukan dalam penelitian ini.

Pola Asuh Otoriter

Terdapat 1 informan menerapkan pola asuh yang mencerminkan pola asuh otoriter dilihat dari penyelesaian masalah antara orang tua dan anak. Salah satu informan menyatakan,

“ya anaknya mah, kadang anaknya egois kadang orang tuanya egois ya ada yang berontak gitu, berontak kalau ada yang nggak sesuai sama pendapat masing masing” (I.03, 04 Juli 2021).

Pola Asuh Demokratis

Terdapat 3 informan menerapkan pola asuh yang mencerminkan pola asuh demokratis dilihat dari penyelesaian masalah antara orang tua dan anak sertabagaimana orang tua dan anak saling berkomunikasi satu sama lain. Salah satu informan mengungkapkan bahwa,

“biasanya kami komunikasi memang mbak, dia bercerita tentang banyak hal, sering komunikasi lah, ya saya mendengarkan ya saya beri saran saja” (I.01, 26 Juni 2021).

Informan lain mengungkapkan,

“e kalau ada anak seperti protes gitu kita coba e berbesar hati juga mungkin kita juga koreksi diri sebagai orang tua belum tentu kan pendapat orang tua itu benar kita coba memberikan kelonggaran kepada untuk anak-anak untuk berpendapat gitu, kalau mungkin dia ibunya bilang ndak boleh kadang membantah alasannya apa kita cari tau seperti itu” (I.02, 29 Juni 2021).

Informan lain juga mengatakan bahwa,

“alhamdulillah sih anaknya selalu cerita untuk hal hal yang menurut saya penting sih memang masih mau cerita gitu,...” (I.04, 05 Juli 2021).

Pola Asuh Permisif

Tidak terdapat informan menerapkan pola asuh yang mencerminkan pola asuh permisif. Karena jika dikaitkan dengan penyakit yang diderita anak yaitu Diabetes Mellitus Tipe 1 tentu saja orang tua akan merasa khawatir, oleh karena itu peraturan sangat penting bagi orang tua yang bertujuan untuk mendisiplinkan anak terhadap *life style* yang telah dimodifikasi dengan penatalaksanaan penyakit Diabetes Mellitus tipe 1. Salah satu informan menyatakan bahwa, *“yang ditakutkan, untuk apa namanya jangka panjangnya itu kalau ada apa namanya e komplikasi itu aja mbak, makanya seperti itu” (I.01, 26 Juni 2021).*

Asuhan Kepatuhan Diet

Sebagian besar informan selalu membimbing dan mengarahkan pasien bahwa harus patuh terhadap diet yang dijalankan. Salah satu informan menyatakan bahwa,

“ya, saya selalu e mengingatkan terus sama dia, sampai umur sekian ini untuk tepat 3j itu mbak untuk dietnya soalnya kalau dia tidak melaksanakan 3j tersebut dia akan akan ini e menerima akibatnya sendiri gitu, misalkan dia waktunya makan terus lewat jam makan e itu kan bisa jadi dia sakit, sakit perut atau apa pusing atau apa gitu, kalau dia melanggar pasti dia tau efeknya apa gitu, seperti itu” (I.01, 26 Juni 2021).

Terdapat informasi dari informan bahwa saat pasien masih berontak informan akan memberikan penjelasan dan mencari jalan keluar agar pasien tetap patuh terhadap dietnya dan terhindar dari komplikasi penyakit. Salah satu informan menyatakan bahwa,

“ya memang awal awal sulit ya mbak untuk melakukan hal itu tapi alhamdulillah berkat kita memberikan pengertian pemahaman yang lebih sifatnya lebih saya pribadi gitu alhamdulillah anak anak bisa bisa

mengerti, nah, disitu kita juga ikut mengawasi apa apa yang akan dimakan apa apa yang akan dikonsumsi anak anak baik dari jumlah jenis maupun jam kita ikut mengawasinya mbak, dari situ akhirnya bisa jadi kebiasaan anak anak untuk bisa tertib untuk dietnya, gitu mbak” (IH, 2021).

Kepatuhan Diet Pasien

Dengan bertambahnya usia, pasien semakin paham terkait dengan diet yang harus dijalankan, tetapi tetap membutuhkan peran orangtua dalam mengingatkan. Informan pembanding pasien DM menyatakan bahwa, “sekarang sudah besar jadi alhamdulillah sudah mengerti tentang 3J itu... tepat jenis jumlah jadwal tapi selalu lagi lagi diingetin makannya, waktunya yang tepat suntiknya yang betul. saya ini lumayan picky kalau makan jadi milih milih, tetep diingetin kalau misalnya makan kebutuhanmu itu segini lo jangan sampai kurang dari itu karena nanti kalau hipo apa lagi kalau kamu sendiri. karena sering mbak hipo itu sering dulu yang ngrasain ya saya sendiri apalagi kalau pas nggak ada mama atau papa kayak gitu, lumayan nyusahin tapi selalu diingatkan untuk makan suntik jangan lupa kayak gitu yang teratur” (FT, 2021).

Ada kalanya pasien masih belum patuh terhadap diet yang dilaksanakan khususnya saat sedang diluar rumah. Salah satu informan menyatakan bahwa, “e kalau anak saya ya namanya anak apa remaja ya mbak ya, kan kalau tergoda sama temannya untuk pergi ke kafe gitu gitu ya nggak bisa menolak dia, hehe, ya makan dan minuman di kafe itu walaupun sedikit itu dia masih” (I.01, 26 Juni 2021).

Informan lain juga mengatakan bahwa, “ya kadang cerita kadang yo nggak, kadang tak tanyain kalau pas cek gula terus gulanya ini apa naik atau gulanya turun atau dia kepalanya pusing terus kamu tadi habis makan apa terus kamu

tadi habis jajan apa, oh ya bu habis makan nasi goreng, apa beli risol, apa beli es gitu ya bu aku diajak temen temennya katanya gitu, ...” (I.03, 04 Juli 2021).

Selain itu, pasien juga kadang marah dan berontak ketika menu yang disajikan tidak sesuai keinginannya. Salah satu informan menyatakan bahwa,

“saat anak saya berontak itu pada saat mungkin menu dirumah itu nddak sesuai dengan seleranya nah itu kadang dia disuruh makan ndak mau, karena nggak nggak sesuai lah akhirnya ya kita harus mencari yang dia inginkan gitu lo maunya apa tapi tetap sesuai dengan kebutuhan dia nah kadang ya akhirnya harus beli atau bikin e atau bikin yang dia pengenin gitu” (I.02, 29 Juni 2021)

Selain itu informan juga mengatakan bahwa selama pandemi kepatuhan diet dari pasien lebih teratur dan lebih baik dari pada sebelum pandemi berhubungan dengan metode pembelajaran secara luring dan daring. Salah satu informan menyatakan bahwa, “ya kalau ya kalau untuk pandemi ini insyaAllah masih teratur tapi kemaren kemaren kalau sekolah itu yo nggak, saya bekalin sarapan dirumah pagi siang dia makan terus pulangny jam 4 terus kalau ada tambahan jam pelajaran lagi ya nggak teratur lagi kalau ada di sekolahan” (I.03, 04 Juli 2021).

Informan lain juga menyatakan bahwa, “...cuman pas luring eh pas daring ini jadi sekolah online begini akhirnya selalu ada dirumah lebih bagus sih makanannya lebih terkontrol hehehe” (I.04, 05 Juli 2021).

Edukasi yang diberikan kepada orangtua dan pasien bukan hanya materi saja, tetapi juga keterampilan dalam pelaksanaan diet. Informan pembanding menyatakan bahwa

“ e insyaAllah paham mbak karena pasti karena orang tuanya dia juga diberitahu apa yang boleh apa yang ndak boleh kemudian jumlahnya seberapa karena kita

juga ada pelajaran e bukan pelajaran ya edukasi latihan untuk menakar yang latihan untuk menakar bukan hanya ibu bapaknya tetapi anak anak sendiri setelah kita ajari teorinya gimana waktu sesi makan siang gitu kita minta untuk ngambil sendiri sesuai dengan kebutuhannya seberapa banyak, kalau memang kurang tepat langsung kita e kita perbaiki gitu ya mbak "o nggak segini dek ini kurang banyak ini sayurnya" gitu kita ajarin kemudian jika kelebihan juga iya, kemudian gimana membaca nutritional fact ada kandungan gulanya ditulis membacanya gimana itu juga kita ajarin, harapannya sih ya dia ngerti apa gitu ya mbak apa itu seberapa banyak yang dia konsumsi apa yang boleh apa yang dibatasi" (AG, 2021.)

PEMBAHASAN

Pola Asuh

Pola asuh orang tua adalah cara orang tua yang konsisten dan persisten dalam menjaga dan membimbing anak dari sejak dilahirkan hingga remaja (9). Terdapat beberapa jenis pola asuh yang diterapkan oleh orang tua. Tentunya setiap orang tua memiliki jenis pola asuhan yang berbeda-beda. Jenis pola asuh orang tua dibedakan menjadi tiga jenis yaitu pola asuh otoriter, pola asuh demokratis dan pola asuh permisif (10). Pada penelitian ini, pola asuh yang ditemukan lebih dominan pada tipe demokratis yang memberikan keuntungan yang lebih besar pada kepatuhan anak, termasuk pada kepatuhan terhadap diet.

Pola asuh demokratis merupakan pola asuh dimana orang tua memiliki karakteristik membebaskan anak dalam melakukan hal apapun. Namun, orang tua tetap mengontrol, mengawasi dan memberi nasehat kepada anak. Memberikan kesempatan kepada anak untuk berpendapat dan menyampaikan bagaimana persepsi anak khususnya terkait penetapan aturan dalam keluarga

(10). Pada penelitian ini informasi yang didapatkan dari informan terkait jenis pola asuh demokratis secara umum sama. Sebagian besar jenis pola asuh yang diterapkan orang tua adalah jenis pola asuh demokratis. Pada penelitian ini terdapat anak yang memberikan respon marah ketika terdapat perbedaan pendapat dengan orangtua, demikian pula sebaliknya. Akan tetapi, hal ini tidak berdampak pada pemberian hukuman. Orangtua juga memahami dampaknya jika tidak bisa merangkul anaknya. Hal ini sesuai dengan hasil studi bahwa orang tua yang terlalu mendikte akan memberikan dampak kecemasan pada anak (11).

Dukungan Orangtua terhadap Kepatuhan Diet

Diet DM berprinsip pada keteraturan jadwal, jenis dan jumlah kandungan energi (12). Diet merupakan komponen penting dalam keberhasilan pengelolaan DM, sedangkan kepatuhan diet menjadi sebuah tantangan. Kepatuhan diet dapat dipengaruhi oleh dukungan dari keluarga. Keluarga diharapkan dapat memberikan motivasi kepada pasien dalam pelaksanaan diet dan ketertiban pengobatan. Pada pasien anak, diharapkan keluarga juga dapat terus memberikan pemahaman, menyediakan makan sesuai saran ahli gizi dan membantu pasien dalam memonitoring kesehatannya.

Pada penelitian ini didapatkan informasi bahwa orang tua telah memberikan bimbingan dan arahan kepada anak yang menderita penyakit DM tipe 1. Dilaporkan dengan berjalannya waktu anak sudah terbiasa untuk menjalankan penatalaksanaan diet. Semakin sering orang tua untuk memberikan pemahaman dan penjelasan terkait penyakit yang diderita anak dan bagaimana penatalaksanaan maka semakin paham anak terkait penyakitnya dan berusaha untuk melaksanakan

penatalaksanaan yang sudah ditetapkan. Hal ini sejalan dengan penelitian pada penerapan diet medditeranian pada perenang remaja bahwa pemberian edukasi gizi yang melibatkan orangtua memberikan hasil kepatuhan diet yang lebih baik (13).

Pada penelitian ini juga didapatkan informasi bahwa anak pernah berontak dalam melaksanakan diet. Penyebab utamanya adalah anak ingin mencoba berbagai jenis makanan dan minuman yang ditemui diluar rumah. Respon orangtua terkait hal tersebut adalah dengan mengingatkan kembali rekomendasi dietnya. Apabila orangtua ragu terkait pilihan makanan dan besar porsinya, maka orangtua akan menghubungi dokter atau ahli gizi yang ada pada forum komunikasi orangtua dari penyandang DM tipe 1 dengan dokter dan tenaga kesehatan lain. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian lain bahwa respon orangtua terhadap permasalahan anak sangat menentukan sikap dari anak. Orangtua yang tidak mudah meluapkan emosi, dapat mencari solusi yang tepat, akan memiliki hubungan yang baik dengan anak sehingga berbagai masalah dapat diatasi. Hal ini menunjukkan pentingnya faktor pengasuhan dalam hubungan antara orang tua dan anak (14).

Kepatuhan Diet Pasien

Pada penelitian ini terdapat informasi bahwa pasien sudah patuh terhadap diet karena sudah terbiasa dengan pola makan sesuai anjuran diet DM. Pasien juga sudah dapat memilih makanan yang sesuai dan paham terkait apa makanan yang harus sangat dihindari, dihindari dan boleh dikonsumsi. Penelitian yang dilakukan oleh Dewi dkk (2018) menunjukkan pentingnya pengetahuan pasien dalam kepatuhan diet untuk mencapai glukosa darah terkontrol (6).

Hasil penelitian Kusumastuty dkk (2021) menunjukkan bahwa kepatuhan

diet pada pasien DM hanya 33.3% sebelum dilakukan pendampingan oleh ahli gizi (15). Pasien yang tidak patuh diet dimungkinkan karena kebosanan dalam menjalankan diet seumur hidup (16). Penyediaan makanan yang kurang beragam menyebabkan pasien bosan dan tidak patuh diet. Oleh karena itu, dari beberapa penelitian tersebut dapat diketahui bahwa tingkat kepatuhan pada pasien DM rendah (17, 18).

Penelitian ini juga melaporkan tentang adanya informasi bahwa anak masih belum patuh terhadap diet yang harus dilaksanakan. Pilihan makanan pasien diluar rumah juga dipengaruhi oleh teman sebaya karena pasien kebanyakan menghabiskan waktunya bersama dengan teman sepermainannya baik disekolah ataupun ditempat lain. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan pada remaja bahwa perilaku makan dipengaruhi oleh teman (19). Penelitian ini menunjukkan bahwa faktor lingkungan atau dukungan teman sebaya sangat mempengaruhi kepatuhan diet dari pasien DM tipe 1.

Berbagai penelitian di masa COVID-19 ini banyak mengemukakan terkait tantangan pendidikan dan juga kaitannya dengan kesehatan jiwa dan belum ada kajian terkait dampak COVID-19 dengan penerapan diet dirumah. Penelitian ini memberikan gambaran yang berbeda terkait kepatuhan diet pasien DM tipe 1. Proses belajar mengajar yang dilakukan secara *online* memberikan pengaruh baik terkait kepatuhan diet dan pemberian insulin. Saat pasien lebih banyak menghabiskan waktu dirumah, pasien menjadi lebih tertib dalam pelaksanaan diet dan pemberian insulin. Selama pandemi, keluarga juga cenderung meningkatkan pola makan bergizi dibandingkan sebelum pandemi.

Gambaran Pola Asuh Terhadap Kepatuhan Diet

Hubungan keluarga, baik itu antara anak dengan orang tuanya, antara ayah dan ibu, atau antara anggota keluarga lainnya, akan mempengaruhi psikologi anak. Jika hubungan antara orang tua tidak harmonis, hubungan antar anggota keluarga tidak baik, dan suasana keluarga yang penuh konflik, permusuhan dan emosi yang tinggi akan membuat anak merasa cemas, takut, senang dan tertekan. Hal ini dapat membuat anak merasa tidak nyaman dan aman, yang dapat menyebabkan anak menarik diri dari aktivitas atau lingkungan rumah, termasuk aktivitas makan (10). Penelitian ini melaporkan bahwa orang tua yang menerapkan jenis pola asuh demokratis sering berkomunikasi, bercerita, dan mendengarkan pendapat anak. Pola asuh demokratis merupakan pola asuh yang dapat mendorong anak untuk lebih percaya diri dalam mengungkapkan segala perasaan dan pendapatnya. Anak yang mampu membaur dan mempunyai hubungan baik dengan lingkungannya, mampu menghadapi stress, memiliki ketertarikan pada suatu hal yang baru, mandiri dan dapat mengontrol dirinya merupakan karakteristik yang dihasilkan jika anak di asuh dengan jenis pola asuhan demokratis (10).

Dukungan keluarga dapat meningkatkan kepatuhan diet pada penderita DM. Hal ini dikarenakan adanya dukungan keluarga yang baik selama menjalani diet. Dengan dukungan keluarga yang baik, penderita DM termotivasi untuk mengikuti pola makan yang direkomendasikan (20). Keluarga sangat penting dalam mendampingi pasien dalam implementasi dietnya. Penderita DM membutuhkan dukungan keluarga berupa peningkatan pemahaman, pengawasan dan dukungan untuk tidak melanggar dietnya. Selain itu, jika keluarga juga sering mendorong pasien untuk terus berjuang, menanggapi penyakit dengan antusias, selalu

mendengarkan tuntutan pasien, dan menjaga pasien tetap tenang secara psikologis setiap saat, menghindari terjadinya stress pada pasien (21).

Namun, dari penelitian ini juga didapatkan informasi bahwa terkadang pasien saat diluar rumah masih bebas dalam memilih makanan. Pada kondisi tersebut, pasien melakukan penyesuaian pemberian insulin. Informan juga menyebutkan bahwa nilai kadar glukosa darah dan nilai HbA1c terakhir dari pasien terkontrol. Kesesuaian asupan dan insulin pada pasien dapat mengontrol kadar glukosa darah dalam batas normal. Sebuah penelitian menyebutkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kepatuhan diet dengan nilai kadar glukosa darah pada penderita Diabetes Mellitus (22). Pengaturan diet yang tepat sesuai dengan anjuran diet yaitu dengan 3 J atau tepat jenis, jumlah dan jadwal. Anjuran ini dapat mengontrol kadar glukosa darah dalam batas normal (12).

Selain pola asuh demokratis terdapat jenis pola asuh orang tua yang mencerminkan pola asuh otoriter. Orang tua menegur dan memarahi anak jika anak melakukan kesalahan. Namun orang tua tetap memberikan penjelasan kepada anak jika anak berontak dalam menjalankan dietnya. Anak yang mendapat pola asuh otoriter akan mengalami kesulitan makan karena orang tua cenderung menetapkan standar yang konsisten dan harus dipatuhi dan seringkali disertai dengan ancaman, seperti tidak berbicara kepada anak jika tidak mau makan. Secara umum penjelasan tentang pola asuh otoriter pada perkembangan kepribadian anak dijelaskan pada penelitian Siregar, dkk (2021) dimana orang tua yang otoriter akan memberikan dampak pada anak berupa ketakutan, kaku, suka melawan, mudah emosi, pendiam, tidak betah dirumah. Walaupun juga terdapat dampak pada sebagian kecil anak berupa disiplin dalam belajar (23).

Pada penelitian lain menjelaskan bahwa dukungan keluarga yang baik maka pasien cenderung memiliki kepatuhan diet yang baik. Motivasi dari keluarga membuat pasien merasa diperhatikan, dihargai, dicintai, dan percaya diri dalam menghadapi penyakitnya. Begitu pula sebaliknya, jika tingkat dukungan keluarga rendah, pasien tidak memiliki keinginan untuk meningkatkan kesehatannya dan tidak memiliki motivasi untuk sembuh. Selain itu pola asuh otoriter akan memberikan kecemasan yang tinggi pada anak (24).

SIMPULAN

Kesimpulan dari penelitian ini adalah pentingnya dukungan keluarga dalam memberikan pendampingan pada pasien diabetes. Pola asuh demokratis lebih diterima oleh pasien DM Tipe 1 untuk menjalankan dietnya sehingga lebih patuh dan kontrol glukosa darah menjadi lebih baik.

DAFTAR RUJUKAN

1. Ozougwu O. The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Journal of Physiology and Pathophysiology*. 2013;4(4):46-57.
2. IDF. IDF Diabetes Atlas 2017 13/4/2022:[1-145 pp.]. Available from: https://diabetesatlas.org/upload/resources/previous/files/8/IDF_DA_8e-EN-final.pdf.
3. Indriyani R, Tjahjono HA. Hubungan antara Status Kontrol Glikemik, Vitamin D dan Gizi pada Anak Diabetes Melitus Tipe 1. *Jurnal Kedokteran Brawijaya*. 2018;30(2):114-20.
4. Risnasari N. Hubungan Tingkat Kepatuhan Diet Pasien Diabetes Mellitus dengan Munculnya Komplikasi di Puskesmas Pesantren II Kota Kediri. *EFEKTOR*. 2014;01(25):15-9.
5. Widiyoga RC, Saichudin., Andiana O. Hubungan Tingkat Pengetahuan tentang Penyakit Diabetes Mellitus pada Penderita terhadap Pengaturan Pola Makan dan Physical Activity Sport Science and Health. 2020;2:152-61.
6. Dewi T, Amir A, Sabir M. Kepatuhan Diet Pasien DM Berdasarkan Tingkat Pengetahuan dan Dukungan Keluarga di Wilayah Puskesmas Sudiang Raya. *Media Gizi Pangan*. 2018;25:55-63.
7. Peters J, Dollman J, Petkov J, Parletta N. Associations between parenting styles and nutrition knowledge and 2-5 year old children's fruit, vegetable and non-core food consumption. *Public Health Nutrition*. 2013;16:1979-87.
8. Sunarty K. Hubungan Pola Asuh Orangtua dan Kemandirian Anak. *Journal of Est*. 2016;2:152-60.
9. Setiarani S, Suchayadi Y. Pola Asuh Orang Tua Terhadap Anak Tuna Netra Berprestasi Usia Sekolah Dasar. *jppguseda*. 2018;1:15-8.
10. Fitriyani L. Peran Pola Asuh Orang Tua dalam Mengembangkan Kecerdasan Emosi Anak. *Lentera*. 2015;18:93-110.
11. Beato A, Pereira AI, Barros L. The Relationship Between Different Parenting Typologies in Fathers and Mothers and Children's Anxiety J *Child Fam Stud*. 2016; 25:1691-701
12. Perkeni. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia 2021. Jakarta: Perkeni; 2021.
13. Philippou E, Middleton N, Pistos C, Andreou E, Petrou M. The impact of nutrition education on nutrition knowledge and adherence to the Mediterranean Diet in adolescent competitive swimmers. *J Sci Med Sport*. 2017;20(4):328-32.
14. Chen FM, Lin HS, Li CH. The Role of Emotion in Parent-Child Relationships: Children's

- Emotionality, Maternal Meta-Emotion, and Children's Attachment Security. *Journal of Child and Family Studies*. 2011;21(3):403-10.
15. Kusumastuty I, Handayani D, Affandy YIKD, Attamimi N, Innayah AM, Puspitasari DA. Kepatuhan Diet Berbasis Beras Coklat terhadap Glukosa Darah dan Lemak Tubuh Pasien Diabetes Mellitus. *Indonesian Journal of Human Nutrition*. 2021;8(2).
 16. Purwandari H, Susanti SN. Hubungan Kepatuhan Diet dengan Kualitas Hidup pada Penderita DM di Poli Penyakit Dalam RSUD Kertosono. *STRADA Jurnal Ilmiah Kesehatan*. 2017;6:16-21.
 17. Hestiana DW. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kepatuhan dalam Pengelolaan Diet Pasien Rawat Jalan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Kota Semarang. *Journal of Health Education*. 2017;2:138-45.
 18. Haryono S, Suryati ES, Maryam RS. Pendidikan Kesehatan Tentang Diet Terhadap Kepatuhan Pasien Diabetes Mellitus. *Jurnal Riset Kesehatan*. 2018;7(2).
 19. Rahman N, Dewi NU, Armawaty F. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Perilaku Makan pada Remaja SMA Negeri 1 Palu. *Jurnal Preventif*. 2016;7:1-64.
 20. Susanti ML, Sulistyarini T. Dukungan Keluarga Meningkatkan Kepatuhan Diet Pasien Diabetes Mellitus di Ruang Rawat Inap RS. Baptis Kediri. *Jurnal STIKES*. 2013;6:1-10.
 21. Bertalina., Purnama. Hubungan Lama Sakit, Pengetahuan, Motivasi Pasien dan Dukungan Keluarga dengan Kepatuhan Diet Pasien Diabetes Mellitus. *Jurnal Kesehatan*. 2016;7:329-40.
 22. Idris AM, Jafar N, Indriasari R. Pola Makan dengan Kadar Gula Darah Pasien DM Tipe 2. *MKMI*. 2014;2014:211-8.
 23. Siregar MD, Yunitasari D, Partha IDP. Model Pola Asuh Otoriter Orang Tua Terhadap Perkembangan Kepribadian Anak. *Golden Age*. 2021;5:139-46.
 24. Bangun AV, Jatnika G, Herlina. Hubungan antara Dukungan Keluarga dengan Kepatuhan Diet pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2. *Jurnal Ilmu Keperawatan Medikal Bedah*. 2020;3:1-76.

**Distribusi Isoflavon dan Aktivitas Antioksidan Pada Kecambah Koro Pedang Putih (*Canavalia Ensiformis* L. (DC))****Iva Tsalissavrina^{1,2}, Agnes Murdiati², Sri Raharjo², Lily Arsanti Lestari^{3*}**¹ Departemen Gizi, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Brawijaya, Indonesia² Departemen Teknologi Pangan dan Hasil Pertanian, Fakultas Teknologi Pertanian, Universitas Gadjah Mada, Indonesia³ Departemen Gizi Kesehatan, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Indonesia

* Alamat korespondensi: lily_al@ugm.ac.id

Diterima: Juni 2022

Direview: September 2022

Dimuat: Desember 2022

ABSTRACT

Isoflavones are a group of isoflavonoid compounds with physiological functions that are useful for the human body. The physiological bioactivity of isoflavones was derived from their potential as antioxidants and their beneficial functions in health such as anticancer, antidiabetic and anti-inflammatory. Isoflavones in the unconjugated or aglycone forms have been more active than the glucoside forms. Sprouting is one treatment method to increase the bioavailability of isoflavones by converting isoflavones from glucoside into aglycones forms. In this study, the profile of isoflavones and antioxidant activity which was influenced by germination for 48 hours was carried out in the sprout section, namely cotyledons (KTL) and hypocotyls (HPL). The results of this study showed that the hypocotyl portion contained aglycone isoflavones higher than the cotyledons portion, especially daidzein. Antioxidant activity was carried out by DPPH (1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl) radical scavenging method for extracts of sprout parts such as cotyledons and hypocotyls. Hypocotyls have the highest antioxidant capacity (IC50 value of 1839.113 ppm), which is significantly better than cotyledons and has significantly different ($p < 0.05$). Germination increased antioxidant activity and higher isoflavone levels in the hypocotyl, especially for the isoflavone daidzein.

Keywords: Isoflavones, Jack beans sprout, hypocotyl, cotyledon, antioxidant activity**ABSTRAK**

Isoflavon merupakan kelompok senyawa isoflavonoid dengan fungsi fisiologis yang bermanfaat bagi tubuh manusia. Bioaktivitas fisiologis isoflavon berasal dari potensinya sebagai antioksidan dan fungsinya yang bermanfaat bagi kesehatan seperti antikanker, antidiabetes, dan antiinflamasi. Isoflavon dalam bentuk tak terkonjugasi atau aglikon dianggap lebih aktif daripada bentuk glukosida. Sprouting merupakan salah satu metode pengolahan untuk meningkatkan bioavailabilitas isoflavon dengan mengubah isoflavon dari glukosida menjadi bentuk aglikon. Pada penelitian ini profil

isoflavon dan aktivitas antioksidan yang dipengaruhi oleh perkecambahan selama 48 jam dilakukan pada bagian kecambah yaitu kotiledon (KTL) dan hipokotil (HPL). Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa bagian hipokotil mengandung isoflavon aglikon lebih tinggi daripada bagian kotiledon, terutama daidzein. Aktivitas antioksidan dilakukan dengan metode scavenging radikal DPPH (1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl) untuk ekstrak bagian kecambah seperti kotiledon dan hipokotil. Hipokotil memiliki kapasitas antioksidan tertinggi (nilai IC₅₀ 1839,113 ppm), yang secara signifikan lebih baik dari kotiledon dan memiliki perbedaan yang signifikan ($p < 0,05$). Perkecambahan meningkatkan aktivitas antioksidan dan kadar isoflavon yang lebih tinggi di hipokotil, terutama untuk isoflavon daidzein.

Kata kunci: Isoflavon, Kecambah koro pedang, hipokotil, kotiledon, aktivitas antioksidan

PENDAHULUAN

Isoflavon merupakan senyawa polifenol golongan flavonoid dan terdapat pada tanaman. Tumbuhan *Leguminoceae* merupakan sumber isoflavon pada tanaman. Isoflavon pada golongan *legume* atau kacang-kacangan terdapat dalam empat bentuk yaitu glukosida, asetil glikosida, malonil glikosida dan aglikon serta bentuk isomernya. Kandungan isoflavon dalam biji – bijian terutama dalam bentuk terikat dengan gula atau disebut dengan isoflavon glukosida. Bioaktivitas isoflavon dari beberapa penelitian, meningkat ketika isoflavon terbebas dari ikatannya dengan glukosa atau dalam bentuk aglikon [1]. Berbagai efek bioaktif isoflavon aglikon tersebut diantaranya anti virus, anti-inflamasi [2], kardioprotektif, anti-diabetes, anti kanker [3,4], anti penuaan dan antioksidan yaitu sebagai penangkap radikal bebas [5].

Profil ketersediaan senyawa isoflavon tersebut pada suatu bahan pangan dapat ditingkatkan bioavailabilitasnya melalui beberapa perlakuan seperti fermentasi juga perkecambahan. Perubahan komponen pada kadar karbohidrat, lemak, protein, air, abu, dan mineral terjadi selama perkecambahan [6] juga peningkatan kemampuan dari antioksidan dan profil isoflavon [7], peningkatan isoflavon aglikon terutama glisitein dan daidzein [8,9] dan juga peningkatan isoflavon glisitein dengan potensi penangkapan radikal bebas yang lebih kuat [10].

Peningkatan kadar isoflavon didominasi pada perubahan jenis isoflavonnya. Bentuk isoflavon glukosida seperti genestin dan daidzin mendominasi kandungan isoflavon saat masih dalam bentuk non-germinasi, sedang perkecambahan atau germinasi selanjutnya dapat meningkatkan lebih banyak jumlah isoflavon golongan aglikon seperti daidzein dan glisitein [11]. Hasil penelitian menyebutkan bahwa satu hari perkecambahan dapat meningkatkan kadar aglikon kedelai sebesar 84%, sedangkan perkecambahan selama tiga hari dapat meningkatkan kadar isoflavon aglikon hingga 147% [7].

Sumber kacang-kacangan lokal non kedelai telah mulai banyak dimanfaatkan, salah satunya adalah kacang koro pedang putih (*Canavalia Ensiformis* (L.) DC). Kacang ini termasuk golongan legume yang mempunyai kandungan zat gizi yang tinggi yaitu protein (32,32%), tinggi karbohidrat (61,15%), rendah lemak (2,89 %) dan adanya kandungan senyawa isoflavon sebesar 0,78% pada tempe koro pedang [12,13].

Peningkatan mutu gizi pada kacang koro pedang melalui perkecambahan beberapa telah dilakukan diantaranya perkecambahan pada koro pedang selama 48 jam yang menghasilkan nilai signifikan pada penurunan HCN sebesar 22% dari 14,13 mg/kg ke 11,00 mg/kg dan peningkatan protein 28,52% ke 29,18% atau meningkat sebesar 2,26%. [14].

Kecambah biji mempunyai beberapa bagian diantaranya ada bagian kotiledon, radikula, epikotil, dan hipokotil. Distribusi isoflavon pada bagian kecambah suatu biji terdapat perbedaan, yaitu meliputi jumlah dan juga profil isoflavonnya. Kandungan isoflavon aglikon pada bagian hipokotil dan akar lebih tinggi dari bagian kotiledon [15,16,17,18]. Sementara penelitian lain menyebutkan bagian kotiledon mempunyai komposisi kandungan isoflavon yaitu terdiri atas 30-50% daidzein, 15-20% genistein dan 30-50% glisitein[19]

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis komponen bioaktif kecambah kacang koro pedang putih bagian hipokotil dan kotiledon juga biji mentah serta aktivitas antioksidan dari masing-masing bagian tersebut. Dari penelitian ini dapat diketahui apakah perkecambahan dapat meningkatkan aktivitas antioksidan dan kandungan isoflavon serta bagaimana distribusi dan profil isoflavon pada bagian bagian yang berbeda dari kecambah koro pedang putih ini.

METODE PENELITIAN

Rancangan/Desain Penelitian

Penelitian ini bersifat eksperimental dengan 3 ulangan dan duplo untuk analisisnya.

Sumber Data

Data meliputi kandungan Isoflavon dan aktivitas antioksidan dari kecambah koro pedang putih bagian hipokotil dan kotiledon.

Sasaran Penelitian

Sampel yang akan diuji adalah kecambah koro pedang putih (*Canavalia Ensiformis* L.) dengan waktu perkecambahan 48 jam. kacang yang digunakan diperoleh dari petani koro

pedang putih daerah Kulonprogo Yogyakarta.

Pengembangan Instrumen dan Teknik Pengumpulan Data

Perkecambahan Koro Pedang Putih

Tahapan perkecambahan atau germinasi dilakukan dengan tahapan awal adalah tahap penyortiran biji untuk memisahkan dengan pengotornya, kemudian dilakukan perendaman selama 24 jam dengan perendaman awal menggunakan air suhu 50⁰C selama 6 jam dan ditambahkan NaHCO₃ sejumlah 1% b/b selanjutnya air diganti tiap 6 jam dan cuci bersih, tiriskan. Biji koro pedang putih yang sudah ditiriskan kemudian dimasukkan ke dalam baskom plastik berlubang yang dialasi kain basah yang sudah diperas dan ditutup dengan menggunakan kain hitam yang dibasahi dan diperas sehingga tidak ada air yang menetes. Proses germinasi dilakukan selama 48 jam dengan membasahi kain penutup setiap 8 jam sekali. Metode ini merupakan metode modifikasi[9,14].

Preparasi Sampel

Kecambah koro pedang putih yang telah dipanen, dibuang kulit biji nya lalu dipisahkan bagian kotiledon dan hipokotil. Bagian kotiledon dihaluskan dengan *food processor* secara kasar sedangkan bagian hipokotil dibiarkan utuh. Tahapan selanjutnya pembuatan tepung kecambah yaitu bagian kecambah yang telah dipisahkan selanjutnya dikeringkan dengan *freeze dryer* suhu minus 80⁰C selama 18 jam dan penepungan dengan menggunakan *grinder*. Tepung yang dihasilkan kemudian diayak dengan ayakan 80 mesh dan disimpan dengan wadah tertutup di dalam *deep freezer* minus 20⁰C sebagai simplisia kering [9]. Simplisia kering selanjutnya di ekstraksi untuk mendapatkan ekstrak kental.

Ekstraksi Sampel.

Sebanyak 125 gram serbuk kecambah koro pedang putih kering dimasukkan ke dalam bejana maserasi, lalu tambahkan etanol 70 % sampai sampel terendam (1:8). Kemudian wadah ditutup dan pengadukan dilakukan sesekali. Proses maserasi dilakukan 3x24 jam. Maserat disaring dan residu diremaserasi dengan pelarut yang sama selama 1x24 jam lalu maserat disaring dan residu diremaserasi kembali dengan perlakuan yang sama selama 1x24 jam. Maserat yang diperoleh dikumpulkan dan dipisahkan dengan menggunakan alat rotary evaporator suhu 50°C hingga diperoleh ekstrak pekat. [20]

Analisis Isoflavon

Analisis isoflavon dilakukan dengan metode yang telah dimodifikasi. Sampel diambil sebanyak 1g dan ditambahkan 10 ml etanol 70% dan 2 ml HCL 2 N. Sampel diinkubasi dalam waterbath 75 derajat celsius selama 2 jam. Sisa etanol di evaporasi hingga menguap. Selanjutnya dilakukan analisis dari hasil ekstrak isoflavon sampel tersebut. Ekstrak sampel kemudian dilarutkan dengan metanol sampai volume 10 ml. Sebanyak 1,5 ml larutan diambil dan difilter dengan PTFE 0,45 mikro. Supernatan yang dihasilkan dipisahkan dan diinjeksikan sebanyak 20 µL pada kolom C-18 HPLC . Isoflavon diidentifikasi menggunakan metode HPLC dan HPLC dikondisikan lebih dulu serta dibuat larutan sampel. Kromatogram HPLC dianalisis menggunakan pembandingan kromatogram isoflavon standar yang terdiri dari daidzein, genistein, glisitein dan faktor-2. Adapun kondisi HPLC adalah sebagai berikut: Jenis Kolom: Lichrosper (R) 100 RP-18 (non polar), Fase Gerak: metanol:asam asetat 0,02 (57,5% ; 42,5%) ,Volume Injeksi: 20 µL, Detektor: sinar UV pada panjang gelombang 265 nm, Suhu Oven: suhu kamar [14]. Analisis kuantitatif isoflavon genistein, daidzein,

glisitein dan faktor-2 dilakukan dengan menghitung luas area kromatogram. [21,22].

Analisis Antioksidan

Analisis antioksidan dilakukan dengan metode peredaman radikal bebas dengan menggunakan DPPH (1,1-difenil-2- pikrilhidrazil) secara spektrofotometri UV-Visible. Masing-masing ekstrak dibuat deret konsentrasi larutan kerja sampel dalam pelarut etanol yaitu 100, 200, 400 dan 800 ppm. Begitu pula dengan kontrol positif (Vitamin C) dibuat empat seri konsentrasi yaitu 10, 20, 40 dan 80 ppm. Pengujian aktivitas antioksidan dilakukan dengan mengukur masing-masing 1,0 mL larutan kerja dimasukkan ke dalam wadah (vial) tertutup aluminium foil, kemudian ditambahkan 4,0 ml larutan DPPH 40 ppm. Larutan dikocok, kemudian diinkubasi selama 30 menit. Indikator pengujian adalah peredaman DPPH sebagai hasil absorbansi pada Spektrofotometer UV-Visible dengan menggunakan panjang gelombang 517 nm. Disiapkan kontrol negatif dari larutan blanko menggunakan pelarut etanol yang dicampur dengan DPPH. Kemudian dihitung % pengikatan (% Inhibisi) DPPH dan ditentukan nilai IC50 sampel. % aktivitas hambatan telah didapatkan, dihitung nilai IC50 dari persamaan regresi linier, y adalah % hambat (senilai 50) dan x adalah nilai IC50. [23,24]. Parameter dalam uji aktivitas antioksidan adalah IC50 (Inhibitory Concentration). Nilai IC50 jika semakin kecil maka semakin tinggi aktivitas antioksidannya. Perhitungan persentase penghambatan radikal bebas adalah sebagai berikut:

$$\% \text{ Penghambatan radikal bebas} = \left(\frac{AB-AS}{AB} \right) \times 100 \%$$

Keterangan :

AB = absorbansi dari kontrol negatif yaitu DPPH ditambah etanol

AS = absorbansi dari sampel

Teknik Analisis Data

Data yang terkumpul diolah secara statistik menggunakan software SPSS 22. Uji statistik yang dilakukan adalah uji T. Analisis data statistik perbandingan dari Nilai C50 (ppm) dan kandungan isoflavon (mg/kg) menggunakan satu faktor yaitu bagian perkecambahan.

HASIL PENELITIAN

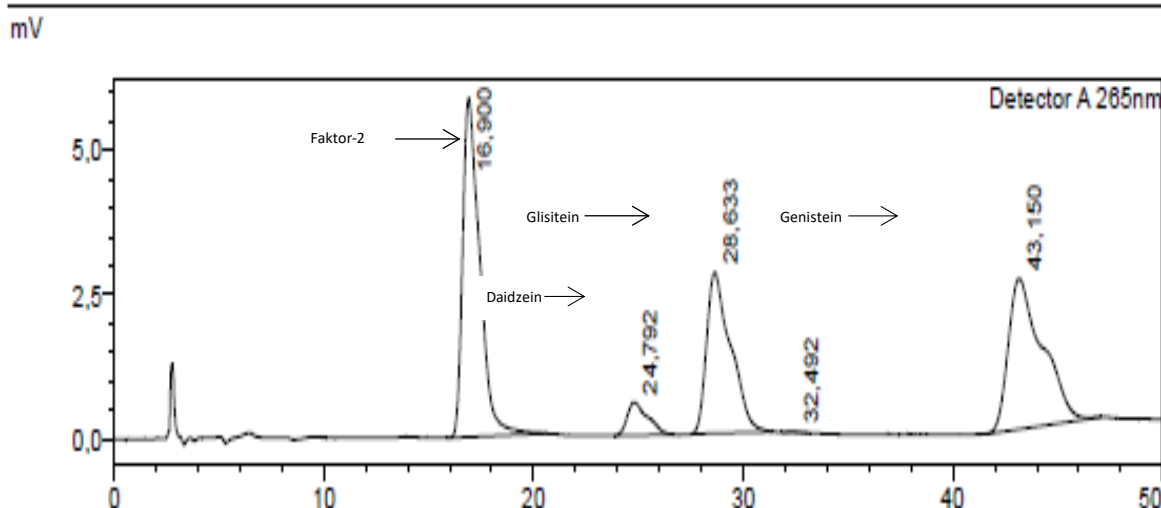
Isoflavon

Identifikasi Isoflavon dengan HPLC adalah untuk mengidentifikasi kandungan dan profil senyawa isoflavon daidzein, glisitein, genistein dan faktor-2 dalam sampel kecambah koro pedang dengan bagian kecambah hipokotil dan kotiledon. Analisis HPLC dilakukan dengan membandingkan waktu retensi dari senyawa isoflavon standar dengan waktu retensi dari masing-masing sampel. Adanya puncak-puncak yang memiliki waktu retensi relatif sama dengan senyawa isoflavon daidzein, glisitein, genistein dan faktor-2 standar menunjukkan bahwa dalam sampel tersebut terdapat kandungan isoflavon daidzein, glisitein, genistein dan faktor-2. *Retention Time* dari standar isoflavon yaitu Faktor-2, Daidzein, Glisitein dan Genistein menggunakan HPLC , seperti tampak pada Gambar 1. Penentuan waktu retensi senyawa daidzein, glisitein, genistein dan faktor- 2 dengan standar dilakukan pada hari yang sama dengan penentuan waktu retensi dari masing-masing sampel untuk meminimalkan perbedaan kondisi. Analisis kuantitatif senyawa isoflavon dilakukan dengan cara menghitung luas kromatogram. Konsentrasi senyawa isoflavon daidzein, glisitein, genistein dan faktor-2 dapat diketahui dengan mengalikan persen luas masing-masing

senyawa isoflavon dalam kromatogram dengan massa ekstrak yang dihasilkan. Tabel 1 merupakan tabel hasil identifikasi isoflavon dari kecambah koro pedang bagian hipokotil dan kotiledon. Dari Tabel 1 dapat diketahui kandungan jenis-jenis isoflavon dari masing-masing sampel. Perbandingan biji koro pedang mentah diketahui kandungan isoflavon daidzein, glisitein dan genistein berturut-turut 0,004 mg/kg, 0,05 mg/kg dan 0,67 mg/kg dan tidak terdeteksi untuk faktor-2. Bagian kecambah koro pedang menunjukkan hasil profil dan kandungan isoflavon yang berbeda. Isoflavon daidzein mendominasi pada bagian hipokotil dan isoflavon glisitein nampak lebih tinggi kadarnya pada bagian kotiledon.

Aktivitas Antioksidan

Uji aktivitas antioksidan dilakukan dengan metode DPPH melalui pengukuran absorbansi menggunakan spektrofotometer UV-Vis. Pengukuran kapasitas antioksidan dengan DPPH dilakukan berdasarkan aktivitas antioksidan dalam penangkapan radikal bebas. Kecambah bagian hipokotil memiliki nilai IC₅₀ lebih kecil (1839,113 ppm) dibandingkan nilai IC₅₀ dari bagian kotiledon (6725,423 ppm) yang secara uji statistik menggunakan uji t terdapat perbedaan signifikan dengan nilai p = 0,003 (p<0,05). Adapun nilai IC₅₀ Vitamin C adalah 29.72 ppm. Nilai IC₅₀ dari kecambah koro pedang putih bagian hipokotil dan kotiledon dapat dilihat pada Gambar 2.



Gambar 1. Kromatogram Standar Isoflavon

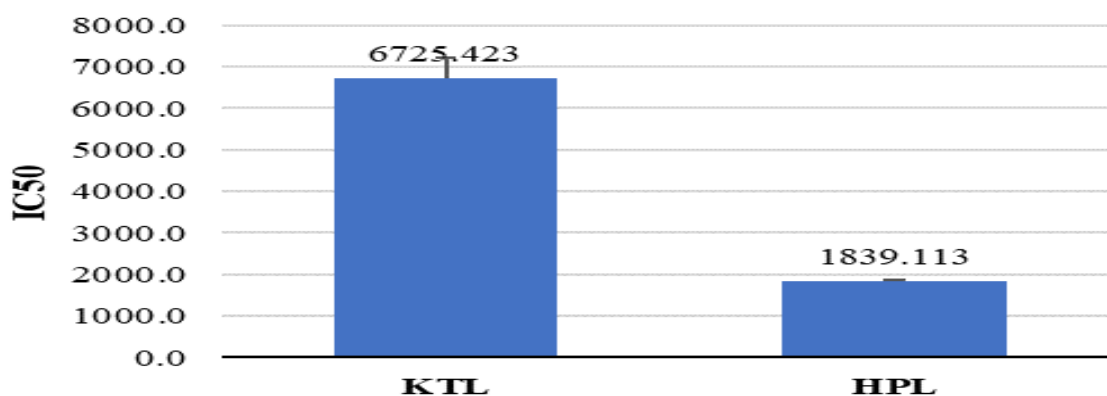
Keterangan: Peak dalam kromatogram RT (*Retention Time*) 16,96 adalah isoflavon faktor-2, RT 24,792 adalah isoflavon Daidzein, RT 28,633 adalah Isoflavon Glisitein dan RT 43,150 adalah Isoflavon Genistein

Tabel 1. Kandungan Isoflavon Bagian Kecambah Koro Pedang Putih

Isoflavon (mg/kg)	KTL	HPL
	Mean±SD N=3	Mean±SD N=3
Faktor-2	0,00±0,00	0,00±0,00
Daidzein	0,55±0,50 ^a	210,44±27,22 ^a
Glisitein	2,14±1,36 ^a	1,54±0,55 ^b
Genistein	0,07±0,08 ^a	1,08±0,75 ^a

keterangan : Angka-angka baris yang sama dan diikuti oleh huruf yang sama menunjukkan tidak berbeda nyata (p>0,05)

KTL=Kotiledon ; HPL = Hipokotil



Gambar 2 : Aktivitas Antioksidan (IC₅₀) Kecambah Koro Pedang Putih

Keterangan: Kelompok 1 (KTL=Kotiledon) ; Kelompok 2 (HPL = Hipokotil). P<0,05

PEMBAHASAN

Isoflavon

Di kedua jenis sampel tersebut yaitu bagian kotiledon dan hipokotil kandungan isoflavon faktor-2 tidak terbentuk. Biosintesa faktor-2 dihasilkan melalui demetilasi glisitein oleh bakteri *Brevibacterium epidermis* dan *Micrococcus luteus* atau melalui reaksi hidroksilasi daidzein [15]. Sejalan dengan penelitian lain bahwa faktor-2 hanya dijumpai pada tempe selama proses fermentasi atau karena aktivitas kapang sehingga pada saat perkecambahan , faktor-2 ini belum muncul.[25]

Kandungan senyawa isoflavon terutama daidzein nampak nilai tertinggi ada pada kecambah bagian hipokotil demikian juga dengan senyawa isoflavon lain yaitu genistein juga lebih tinggi pada bagian hipokotil. Penelitian sejenis menyatakan isoflavon tertinggi terdapat pada bagian hipokotil dan akar dibandingkan bagian kotiledon. Bagian hipokotil dan akar merupakan bakal tumbuhan sehingga mempunyai kandungan isoflavon aglikon lebih tinggi dibandingkan kotiledon yang merupakan bakal daun. Penelitian lain juga melaporkan bahwa hipokotil, epikotil dan radikula dari kecambah kedelai mempunyai kandungan isoflavon tertinggi dibandingkan bagian kotiledon setelah proses perkecambahan selama 6 hari. Hal ini menjadi nilai tambah bagi kecambah koro pedang terutama bagian hipokotil sebagai sumber isoflavon dan antioksidan yang berperan dalam penangkapan radikal bebas. Isoflavon erat hubungannya dengan penurunan resiko kesehatan seperti kanker payudara dan prostat , penyakit kardiovaskular, menopause dan kemampuannya sebagai antioksidan Isoflavon aglikon mempunyai kemampuan aktivitas biologi yang lebih tinggi karena lebih mudah diserap oleh pencernaan manusia. Proses perkecambahan mampu meningkatkan biokonversi isoflavon terkonjugasi

menjadi bentuk bebas atau aglikon. [15,26,27,28,29].

Peningkatan isoflavon aglikon dengan cara germinasi terjadi karena hidrolisis metabolit dan peningkatan aktivitas β -glukosidase sehingga β -glukosida dalam radikula menjadi turun dan berubah menjadi aglikon[9].

Perbedaan kadar senyawa isoflavon pada biji-bijian juga dipengaruhi beberapa faktor diantaranya karakteristik dari senyawa isoflavon sendiri yang sangat reaktif dan mudah teroksidasi sehingga dimungkinkan sudah berikatan dengan senyawa lain menjadi senyawa baru. Kedua, beberapa penelitian melaporkan bahwa kandungan isoflavon pada kacang-kacangan dipengaruhi oleh varietas, waktu panen dan lokasi penanaman [7]. Sehingga kondisi pertumbuhan, varietas, lokasi, dan waktu tanam membedakan jumlah senyawa isoflavon [24]. Genotipe , varietas dan lama waktu perkecambahan dapat mempengaruhi kadar isoflavon seperti penelitian yang dilakukan pada kecambah kedelai yang dikecambahkan dengan waktu 5 hari menunjukkan kadar isoflavon tertinggi pada bagian akar diikuti bagian hipokotil, sedangkan penelitian lain melaporkan kecambah kedelai dengan kandungan isoflavon lebih tinggi pada kotiledon dibandingkan bagian akar tergantung varietas dari kacang-kacangan yang diuji. [30]

Aktivitas Antioksidan

Metode *1,1-diphenyl 2-picrylhyorazyl* (DPPH) merupakan metode yang banyak digunakan dalam pengukuran kapasitas antioksidan. Pengukuran kapasitas antioksidan dengan DPPH dilakukan berdasarkan aktivitas antioksidan dalam penangkapan radikal bebas [30].

Nilai IC50 dari bagian hipokotil jauh lebih kecil apabila dibandingkan bagian kotiledon. Nilai IC50 menggambarkan kemampuan dalam

menghambat radikal bebas. Semakin kecil nilai IC₅₀, menunjukkan semakin tinggi kemampuan dalam menangkap radikal bebas. Hasil ini berkaitan salah satunya dengan jumlah isoflavon yang terkandung dalam hipokotil. Kadar isoflavon daidzein dan genistein tertinggi terdapat pada bagian hipokotil sehingga kemampuan menangkap radikal bebas juga meningkat karena fungsi senyawa isoflavon sebagai penangkap radikal bebas [19,20]. Penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian sejenis terhadap aktivitas antioksidan bagian kecambah kedelai dengan kapasitas aktivitas antioksidan tertinggi ada di bagian kotiledon dibandingkan bagian hipokotil dan akar [15].

Bioaktivitas senyawa pada golongan *legume* dapat berubah melalui beberapa perlakuan seperti perendaman, pengukusan, perkecambahan dan juga fermentasi. Perkecambahan 6 hari pada kacang kedelai menunjukkan aktivitas antioksidan yang lebih tinggi pada kedelai yang dikecambahkan dengan nilai tertinggi pada bagian akar, kemudian epikotil dan hipokotil. Aktivitas antioksidan pada perkecambahan meningkat seiring dengan peningkatan senyawa fenolik dan flavonoid. Senyawa fenolik mempunyai kemampuan sebagai antioksidan diantaranya dipengaruhi oleh gugus OH yang terdapat dalam senyawa fenolik. Terdapatnya gugus hidroksil tersubstitusi dalam molekul yang semakin meningkat maka kemampuan menangkap radikal bebas juga semakin kuat dengan bertambahnya atom hidrogen pendonor. [32,33]

SIMPULAN

Perkecambahan dapat meningkatkan aktivitas antioksidan dan kandungan isoflavon terutama pada bagian hipokotil pada kecambah koro pedang putih.. Temuan ini menunjukkan bahwa bagian hipokotil dari ekstrak etanol kecambah koro pedang putih berpotensi lebih besar

sebagai agen penangkap radikal bebas dan mempunyai isoflavon aglikon dengan bioavailabilitasnya yang lebih tinggi. Namun, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengevaluasi bioavailabilitas dari isoflavon aglikon tersebut pada saluran cerna dan bagaimana efek biologis nya pada uji secara in vivo sehingga dapat diketahui faktor signifikan yang mempengaruhi efektivitas bagian kecambah koro pedang ini dan peranannya sebagai komponen pangan fungsional dan nutraceutical.

DAFTAR RUJUKAN

1. Winarsi, H. Isoflavon. Yogyakarta: Gadjah mada University Press ; 2005.
2. Wang, Qwang, H., Xie, M. Antibacterial Mechanism of soybean Aureus Isoflavone on Staphylococcus. Archives of Microbiology 192. 2013; (11).
3. Marzouk, M.M. 2016. Flavonoid Constituents and cytotoxic activity of Erucaria Hispanica (L.) Druce Growing wild in Egypt. Arabian Journal of Chemistry. 2016; 9: 411-415
4. Ilyas, S., Birdal, B., Shakir, A., Kazim, S., Omer, K. Soy Isoflavones in Integrative Oncology : Increased Efficacy and Decreased Toxicity of Cancer Therapy. Integrative Cancer Therapies. 2019; 18 : 1-11
5. Vanessa , M., Munhoza, R.L., Jose, R.P., Joao, A.C., Zequic, E., Leite, M., Gisely, C., Lopesa, J.P., Melloa. Extraction of flavonoids from tagates patula. Rev Bras Farmacogn. 2014;24: 576-583.
6. Astawan, M. dan Hazmi. K. Karakteristik fisikokimia tepung kecambah kedelai. Jurnal Pangan. 2016 ; 25: 105-112
7. Huang, X., Chai, W., Xu, B. Kinetic changes of nutrients and

- antioxidant capacities of germinated soy bean and mug bean with germination time. *Food Chem.* 2014;143 : 268-276
8. Mariah, B.R.S., Rodrigo , S.L., Marcelo, A. And Elza I. Germination conditions influence the physical characteristics, isoflavones, and vitamin C of soybean sprouts. *Pesq. agropec. bras., Brasília.* 2020; v.55, e01409.DOI: 10.1590/S1678-3921.pab2020.v55.01409
 9. Andriana, P., Astawan, M., Wresdiyanti,T.PengaruhGerminasi i Kedelai Terhadap komposisi Proksimat dan Komponen Bioaktif Isoflavon Tempe Segar dan Semangit.*Jurnal Gizi Pangan.* 2020; Vol 29 (1) : 35-44
 10. Barz, W. Ang G.B. Papendorf. metabolism of isoflavones and formation of factor-2 by tempeh produc inmicroorganism Tempeh Workshop, Cologne.1991
 11. Song KB, Atkinson C, Frankenfeld CL, *et al.* Prevalence of Daidzein-Metabolizing Phenotypes Differs between CaucaAsia and Korean American Women and Girls. *J Nutr* 2006;136: 1347–51. doi: 10.1093/jn/136.5.1347.
 12. Murdiati, Agnes, Sri Anggrahini, Supriyanto dan Ayuk Alim. “Peningkatan Kandungan Protein Mie Basah dari Tapioka dengan Subtitusi Tepung Koro Pedang Putih (*Canavalia ensiformis*L)”. *Jurnal Agritech.* 2015;35: 3.
 13. Susanti I, Hasanah F, Siregar NC and Supriatna D. “Potensi Kacang Koro Pedang (*Canavalia ensiformis* DC sebagai sumber protein produk pangan”. *Jurnal Riset Industri.* 2013 ; Vol 7 (1) : 1-13.
 14. Damayanti I.D.A.B., Ni Wayan Wisaniyasa, N.W., Widarta, I. W.R.Studi Sifat Fisik, Kimia, Fungsional, Dan Kadar Asam Sianida Tepung Kecambah Kacang Koro Pedang (*Canavalia Ensiformis* L.) *Jurnal Ilmu dan Teknologi Pangan* ISSN : 2527-8010 (ejournal). 2019; 8 (3) : 238-247
 15. Min-Ah Kim and Mi-Ja Kim. Isoflavone profiles and antioxidant properties in different parts of soybean sprout . *J Food Sci.* 2020; Mar;85(3):689-695. DOI: 10.1111/1750-3841.15058
 16. Yoshiara, L.Y, Mandarino, J.M.G, Carrão-Panizzi, M.C., Madeira, T.B, da Silva, J.B., de Camargo, A.C, Shahidi, F., and Ida, E.I.Germination changes the isoflavone profile and increases the antioxidant potential of soybean. *J. Food Bioact.* 2018; 3: 144–150
 17. Oshima A, Mine W, Nakada M, & Yanase E. Analysis of isoflavones and coumestrol in soybean sprouts. *Bioscience, Biotechnology, andBiochemistry* . 2016;80(11): 2077-2079.
 18. Eum HL, Park Y, Yi TG, Lee JW, Ha K-S, Choi I-Y, et al. Effect of germination environment on the biochemical compounds and anti-inflammatory properties of soybean cultivars. *PLoS ONE* . 2020;15(4):e0232159.<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0232159>
 19. Sri Retno Dwi Ariani. Efektivitas Ekstraksi Isoflavon (Faktor-2, Daidzein, Glisitein Dan Genistein) Dari EkstrakEtanol Dan Fraksi Etil Asetat Ekstrak Etanol Tempe Kedelai Kuning (*Glycine Max* L Merrill). *Seminar Nasional Kimia Dan Pendidikan Kimia . Program Studi Pendidikan Kimia Jurusan*

- PMIPA FKIP UNS Surakarta, 6 April 2013
20. STIH ITB. Pedoman Pengujian Isoflavon Meode HPLC. 2018.
 21. Wang, G., S.S. Kuan, O.J. Francis, G.M. Ware, A.S. Carman.. A simplified HPLC method for the determination of phytoestrogen in soybean and its processed product. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 1990;Vol: 38. No. 1:185–190
 22. Xu B, Chang SK. Total phenolics, phenolic acids, isoflavones, and anthocyanins and antioxidant properties of yellow and black soybeans as affected by thermal processing. *J Agric Food Chem*. 2008 Aug 27;56(16):7165-75. doi: 10.1021/jf8012234. Epub 2008 Aug 5. PMID: 18680298
 23. Rumagit, Hanna. M., Runtuwene, Max.R.J., Sudewi, Sri. Uji Fitokimia dan Uji Aktivitas Antioksidan dari Ekstrak Etanol Spons Lamellodysidea herbacea. *Jurnal Ilmiah Farmasi*. 2015; 4(3): 183-192
 24. Istiani, Y., Sri, H., Artini, P. “Karakterisasi Senyawa Bioaktif Isoflavon dan Uji Aktivitas Antioksidan dari Ekstrak Etanol Tempe Berbahan Baku Koro Pedang (*Canavalia ensiformis*)”. *Biofarmasi*. 2015; 13 (2)
 25. Liggins, J., Bluck, L.J., unswick, S., Atkinson, C., Coward, W.A., and Bingham, .A. Daidzein and genistein contents of vegetables. *Br. J. Nutr*. 2000 ; 84: 717–725.
 26. Liu, C., Li, S., Tsao, R., Li, S., and Zhang, Y. Extraction and isolation of potential anti-stroke compounds from black soybean (*Glycine max* L. Merrill) guided by in vitro PC12 cell model. *J. Funct. Foods*. 2017 ; 31: 295–303.
 27. Levis, S., Strickman-Stein, N., Doerge, D.R., and Krischer, J. Design and baseline characteristics of the soy phytoestrogens as replacement estrogen (SPARE) study — A clinical trial of the effects of soy isoflavones in menopausal women. *Contemp. Clin. Trials*. 2010 ; 31: 293–302.
 28. Ma, W., Yuan, L., Yu, H., Ding, B., Xi, Y., Feng, J., and Xiao, R. Genistein as a neuroprotective antioxidant attenuates redox imbalance induced by β -amyloid peptides 25–35 in PC12 cells. *Int. J. Dev. Neurosci*. 2010 ; 28: 289–295
 29. Phommalth, S., Jeong, Y., Kim, Y., & Hwang, Y.H. (2008). Effects of Light Treatment on Isoflavone Content of Germinated Soybean Seeds. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2008; 56, 21, 10123-10128 Article). Publication Date (Web): October 9, 2008. DOI: 10.1021/jf802118g
 30. Hubert, J., Berger, M., Nepveu, F., Paul, F. Dan dayde, J. Effects of Fermentation on the Phytochemical Composition and Antioxidant Properties of Soy germ. *Food Chemistry*. 2008; 109 (4) : 709-721.
 31. Nakiboglu, M. Urek, R.O. Kayali, H.A. & Tarhan. Antioxidant Capacities Of Endemic Sideritis Sipylea And Origanum Sipyleum From Turkey. *Food Chemistry*. 2007 ; 104. 630– 635.
 32. Yu Lin, H. Kuo, Y.H. Lin, Y.L. & Chiang, W. Antioxidative Effect And Active Components From Leaves Of Lotus (*Nelumbo nucifera*). *Journal Of Agricultural And Food Chemistry*. 2009 ; 57. 6623– 6629



Faktor Perubahan Kualitas Diet dengan Indonesia Healthy Eating Index pada Penderita PJK

Widya Lestari Nurpratama ^{1*}, Dodik Briawan ², Woro Riyadina ³

^{1*} Program Studi Sarjana Gizi, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Medika Suherman, Bekasi

² Departemen Gizi Masyarakat, Fakultas Ekologi Manusia, Institut Pertanian Bogor

³ Badan Riset dan Inovasi Nasional

*Alamat korespondensi: widyalestarinurpratama@gmail.com

Diterima: Juli 2022

Direview: September 2022

Dimuat: Desember 2022

ABSTRACT

Diet quality assessment using the Healthy Eating Index (HEI) version Indonesian method has not been widely applied. The HEI method is important to use to see the quality of a person's diet in a sick or healthy state in the future to show the current and future health status in terms of nutrition. This study aims to analyze the factors that influence changes in the quality of diet in adults with coronary heart disease (CHD). The Cohort Study on the Non-Communicable Disease Risk Factor year 2013 to 2016 data was used. There were 124 new cases of CHD based on ECG measurements. The 24-hour dietary was performed once before CHD and once after CHD. The US-HEI was modified based on the serving amount of Indonesian Dietary Guidelines. Changes in the diet quality score were calculated based on the difference between the final score a year after CHD and the initial score a year before CHD. There was a significant difference in changes most subjects show diet quality improvement of 7.9% in some components, such as fruits 51.9%, nuts 16.9%, and sodium 10.6%. The diet quality improvement was affected by family income and physical activity. While the factors that affect the decline in diet quality are high levels of HDL cholesterol. These results confirmed that CHD program prevention could be followed by increasing physical activity and adequate income support.

Keywords: coronary heart disease, diet quality, food consumption, healthy eating index

ABSTRAK

Penilaian kualitas diet dengan metode Healthy Eating Index (HEI) versi Indonesia belum banyak diterapkan. Metode HEI penting digunakan untuk melihat kualitas pola makan seseorang dalam keadaan sakit atau sehat di masa yang akan datang untuk menunjukkan status kesehatan saat ini dan yang akan datang dari segi gizi. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis faktor-faktor yang mempengaruhi perubahan kualitas pola makan pada orang dewasa dengan penyakit jantung koroner (PJK). Data yang digunakan adalah Cohort Study Faktor Risiko Penyakit Tidak Menular tahun 2013 sampai dengan 2016. Ada 124 kasus baru PJK berdasarkan pengukuran EKG. Diet 24 jam dilakukan sekali sebelum PJK dan sekali setelah PJK. US-HEI dimodifikasi berdasarkan takaran saji Indonesian

Dietary Guidelines. Perubahan skor kualitas diet dihitung berdasarkan selisih antara skor akhir setahun setelah PJK dan skor awal setahun sebelum PJK. Terdapat perbedaan yang signifikan pada perubahan sebagian besar subjek menunjukkan peningkatan kualitas diet sebesar 7,9% pada beberapa komponen, seperti buah-buahan 51,9%, kacang-kacangan 16,9%, dan sodium 10,6%. Peningkatan kualitas diet dipengaruhi oleh pendapatan keluarga dan aktivitas fisik. Sedangkan faktor yang mempengaruhi penurunan kualitas diet adalah tingginya kadar kolesterol HDL. Hasil ini menegaskan bahwa program pencegahan PJK dapat diikuti dengan peningkatan aktivitas fisik dan dukungan pendapatan yang memadai.

Kata kunci: kualitas diet, healthy eating index, konsumsi pangan, penyakit jantung koroner

PENDAHULUAN

PJK merupakan penyakit yang menyebabkan kematian tahunan di dunia sebesar 85% [1][1]. Sedangkan di Indonesia penyebab kematian tertinggi pada semua umur di Indonesia setelah stroke yaitu PJK sebesar 12,9% [2]. Faktor yang dapat dimodifikasi untuk menurunkan risiko terkena PJK diantaranya melalui konsumsi pangan. Konsumsi pangan yang baik dapat menurunkan terjadinya tekanan darah tinggi, glukosa darah tinggi dan gangguan profil lipid darah [2].

Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa konsumsi serat per 7 gram per hari dapat menurunkan tekanan darah dan kolesterol pada pria dan wanita sebesar 9% [3]. Penelitian lain menyebutkan bahwa asupan lemak trans harus dikurangi sampai <1% dari total energi dan asam lemak jenuh harus dikurangi <5-6% dari total energi. Karena asupan lemak trans dan asam lemak jenuh dapat meningkatkan kolesterol LDL [4]. Oleh karena itu, konsumsi pangan yang baik perlu dilakukan untuk menurunkan terjadinya PJK di Indonesia. Pengukuran kualitas konsumsi pangan dapat diukur menggunakan kualitas diet.

HEI merupakan instrumen untuk mengukur kualitas diet yang dikembangkan dari *Dietary Guidelines for Americans* [5][6]. Modifikasi HEI versi Indonesia merupakan instrumen kualitas diet yang jenis makanan dan porsi disesuaikan dengan porsi orang Indonesia, yaitu berdasarkan Pedoman Gizi Seimbang

(PGS) 2014 untuk usia dewasa, dan satu komponen omega 3 disesuaikan dengan Angka Kecukupan Gizi (AKG) Indonesia [7]. Perubahan kualitas diet merupakan evaluasi kualitas diet dari satu waktu ke waktu yang lain. Perubahan kualitas diet dapat berhubungan dengan risiko kematian akibat PJK. Perubahan kualitas diet yang meningkat selama dua dan empat tahun memiliki risiko PJK sebesar 7-8% lebih rendah dibandingkan kualitas diet yang menurun [8].

Perubahan kualitas diet dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor diantaranya yaitu usia, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, pendapatan, merokok, aktivitas fisik, penyakit penyerta/komorbid seperti hipertensi, diabetes, obesitas, gangguan profil lipid, dan stroke. Faktor-faktor tersebut dapat memengaruhi seseorang dalam memilih makanan yang akan berhubungan dengan perubahan kualitas diet [8][9].

Penelitian tentang faktor risiko PJK di Indonesia sudah banyak dilakukan, tetapi untuk penelitian mengenai faktor-faktor perubahan kualitas diet masih terbatas. Keterbaruan penelitian yang akan dilakukan yaitu akan menganalisis faktor-faktor perubahan kualitas diet pada penderita PJK dengan menggunakan data sekunder dari Studi Kohor Faktor Risiko Penyakit Tidak Menular yang dilakukan oleh Pusat Penelitian dan Pengembangan Upaya Kesehatan Masyarakat, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Kementerian Kesehatan RI di wilayah Kota Bogor Provinsi Jawa Barat.

METODE PENELITIAN

Rancangan/Desain Penelitian

Penelitian mengenai faktor-faktor perubahan kualitas diet pada penderita PJK ini menggunakan desain penelitian *cross-sectional*.

Sumber Data

Penelitian ini merupakan analisis data sekunder yang menggunakan data penelitian Studi Kohor Faktor Risiko Penyakit Tidak Menular di Kota Bogor dari Kementerian Kesehatan Republik Indonesia dan merupakan studi kohor prospektif berbasis komunitas.

Sasaran Penelitian

(Populasi/Sampel/Subjek Penelitian)

Populasi penelitian ini adalah populasi pada studi kohor yang berusia dewasa berusia 29 tahun ke atas yang mempunyai tempat tinggal tetap pada lima kelurahan terpilih di Kecamatan Bogor Tengah yaitu Kelurahan Kebon Kalapa, Babakan Pasar, Babakan, Ciwaringin, dan Panaragan Kota Bogor, Provinsi Jawa Barat.

Kriteria inklusi data yaitu kasus PJK yang muncul selama periode 2013-2016 dan tidak ada *missing* di variabel dependen dan independen utama yaitu variabel kualitas diet dan data PJK. Kriteria eksklusi yaitu ketidaklengkapan data di variabel dependen dan independen utama dan subjek yang mengonsumsi obat yang berhubungan dengan nafsu makan. Jumlah sampel pada penelitian ini menggunakan total sampel yang memenuhi kriteria inklusi data yaitu 124 kasus baru PJK.

Pengukuran Faktor-faktor Kualitas Diet

Informasi tentang usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, pendapatan keluarga, aktivitas fisik dan status merokok dikumpulkan dengan menggunakan kuesioner yang telah dilakukan oleh tim Studi Kohor. Data

aktivitas fisik dikumpulkan menggunakan kuesioner *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ) yang dikembangkan oleh WHO yang diadopsi oleh Kementerian Kesehatan Indonesia untuk survey nasional. Informasi tersebut diambil pada saat subjek pertama kali didiagnosis PJK. Komorbid seperti obesitas diukur dengan Indeks massa tubuh (IMT) dihitung dari berat (dalam kilogram) dibagi dengan tinggi badan (dalam meter) kuadrat. Tekanan darah diukur melalui protokol standar, di mana pengukuran yang kedua dan ketiga dirata-ratakan. Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg, tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg atau konsumsi obat penurun tekanan dalam dua minggu terakhir. Diabetes didefinisikan sebagai kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL atau kadar gula darah 2 jam sesudah pembebanan glukosa 75 g, yaitu ≥ 200 mg/dL atau mengonsumsi obat diabetes dua minggu terakhir. Kadar kolesterol LDL, HDL dan trigliserida didefinisikan sebagai kadar LDL normal yaitu < 100 mg/dL. Kadar HDL normal yaitu > 40 mg/dL untuk laki-laki dan > 50 mg/dL untuk perempuan. Kadar trigliserida normal yaitu < 150 mg/dl [10][11]. Informasi tersebut diambil pada saat subjek pertama kali didiagnosis PJK

Penilaian Kualitas Diet

Kualitas diet dinilai setahun sebelum PJK dan setahun setelah PJK menggunakan data *food recall* 1x24 jam dan diolah menggunakan instrumen HEI versi Indonesia. Setiap subjek diwawancara menggunakan kuesioner *food recall* 1x24 jam dan diminta untuk mengingat semua makanan yang dikonsumsi sehari sebelumnya. Alat berupa *food model* digunakan untuk memberikan gambaran persepsi standar tentang jenis makanan dan jumlah makanan yang dikonsumsi oleh subjek. Data konsumsi dikumpulkan oleh

enumerator gizi terlatih. Data *food recall* 1x24 jam ini diambil dari data sekunder.

Instrumen HEI dikembangkan dari *Dietary Guidelines for American*, tetapi beberapa porsi telah dimodifikasi berdasarkan rekomendasi untuk Indonesia. HEI versi Indonesia terdiri dari 11 komponen pangan. Lima komponen (padi-padian/pangan pokok, sayur-sayuran, buah-buahan, kacang-kacangan/biji-bijian dan natrium) telah disesuaikan dengan porsi Indonesia berdasarkan Pedoman Gizi Seimbang 2014 dan Tabel Komposisi Pangan Indonesia. Omega 3 disesuaikan dengan angka kecukupan gizi Indonesia. Komponen minuman berpemanis, daging merah/olahan, lemak trans, PUFA dan alkohol menggunakan *cut-off* HEI USDA [6]. Kandungan PUFA, lemak trans, dan omega 3 didapatkan dari tabel komposisi pangan Thailand dan USDA karena komponen tersebut belum terdapat pada daftar komposisi bahan makanan Indonesia. Semua komponen diberi skor dari nol hingga 10 dan skor total berkisar dari nol hingga 110 [12].

Pengukuran Perubahan Kualitas Diet

Perubahan kualitas diet dilihat dengan membandingkan skor HEI setahun sebelum PJK dengan setahun setelah PJK. Skala data nominal dan kategori akan dibuat menjadi dua yaitu 0=menurun dan 1=meningkat, untuk menentukan *cutt off* tersebut dilihat berdasarkan sebaran data yaitu menurun (penurunan skor kualitas diet >0.5) dan meningkat (peningkatan skor kualitas diet antara >0.5) [13].

Teknik Analisis Data

Dilakukan analisis deskriptif untuk semua variabel. Dilanjutkan uji *chi square* kemudian dilanjutkan analisis multivariat dengan regresi logistik. Tahapan yang dilakukan yaitu melakukan uji *chi square* pada semua variabel, dan yang memiliki nilai signifikan ($p<0.05$) dijadikan kandidat untuk dimasukkan

kedalam model. Semua data dianalisis menggunakan SPSS. Sumber data kohor ini telah mendapatkan persetujuan etik yang diperbaharui setiap tahunnya dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Tahun 2012 nomor KE.01.05/EC/394/2012, tahun 2013 nomor LB.02.01/5.2/KE.215/2013, tahun 2014 nomor LB.02.01/5.2/KE.143/2014, tahun 2015 nomor LB.02.01/5.2/KE.135/2015, dan tahun 2017 nomor LB.02.01/5.2/KE.108/2017.

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Subjek

Subjek mayoritas berusia 46-55 tahun (40,3%), berjenis kelamin perempuan (73,4%) dan tingkat Pendidikan rendah sampai sedang (43,5%). Lebih dari separuh subjek berpendapatan keluarga cukup (58,9%). Mayoritas subjek melakukan aktivitas fisik cukup (60,5%) dan tidak merokok (48,4%). Komorbid penderita PJK yaitu hipertensi (58.1%), obesitas (58.1%), kolesterol LDL tinggi (83.9%), dan kolesterol HDL rendah (60.5%) (Tabel 1).

Perubahan Kualitas Diet

Tabel 2 menunjukkan rata-rata skor kualitas diet setahun sebelum PJK 58,6 dan setahun setelah PJK 63,6. Tabel 3 menunjukkan bahwa untuk total skor kualitas diet sebagian besar mengalami peningkatan (66.9%).

Hubungan Perubahan Kualitas Diet dengan Karakteristik Subjek

Tabel 4 menunjukkan bahwa bahwa terdapat hubungan signifikan antara jenis kelamin, tingkat pendidikan, tingkat pendapatan, pekerjaan, merokok, aktivitas fisik, hipertensi, obesitas, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan kolesterol trigliserida dengan perubahan kualitas diet ($p>0.05$).

Faktor Perubahan Kualitas Diet

Tabel 5 menunjukkan bahwa faktor yang berhubungan dengan perubahan kualitas diet yaitu pendapatan keluarga cukup (\geq Rp 3.557.146) [OR=7.35(95% CI: 2.83,19.08)], pendapatan keluarga cukup meningkatkan kualitas diet 7.35 kali dibandingkan dengan pendapatan keluarga kurang.

Aktivitas fisik cukup (\geq 600 MET) [OR=3.46(95% CI: 1.29,9.29)], aktivitas fisik cukup dapat meningkatkan kualitas diet 3.46 kali dibandingkan dengan aktivitas fisik yang kurang. Kolesterol HDL tinggi [OR=0.15(95% CI: 0.05,0.41)] dapat menurunkan kualitas diet.

Tabel 1 Karakteristik Subjek

Karakteristik Demografi	n	%
Usia		
29-35 tahun	5	4.0
36-45 tahun	28	22.6
46-55 tahun	50	40.3
56-64 tahun	41	33.1
Jenis kelamin		
Laki-laki	33	26.6
Perempuan	91	73.4
Pendidikan		
Rendah (Tidak pernah sekolah - tamat SD)	54	43.5
Sedang (Tamat SMP-tamat SMA)	54	43.5
Tinggi (Tamat D3 keatas)	16	12.9
Pendapatan keluarga		
Kurang (<Rp 3 557 146)	51	41.1
Cukup (\geq Rp 3 557 146)	73	58.9
Pekerjaan		
Tidak Bekerja	51	41.1
Bekerja	73	58.9
Aktivitas fisik		
Kurang (<600 MET)	49	39.5
Cukup (\geq 600 MET)	75	60.5
Merokok		
Merokok	47	37.9
Pernah merokok	17	13.7
Tidak merokok	60	48.4
Hipertensi		
Ya	72	58.1
Tidak	52	41.9
DiabetesMelitus		
Ya	24	19.4
Tidak	100	80.6
Obesitas		
Ya	82	66.1
Tidak	42	33.9
LDL		
Tinggi	104	83.9
Rendah	20	16.1
HDL		
Rendah	75	60.5
Tinggi	49	39.5

Trigliserida		
Tinggi	41	33.1
Rendah	83	66.9
Strok		
Ya	4	3.2
Tidak	120	96.8

Tabel 2 Rata-rata Skor Setahun Sebelum dan Setahun Setelah PJK

Kualitas Diet	Sebelum PJK	Setelah PJK
	$\bar{x} \pm SD$ (median)	$\bar{x} \pm SD$ (median)
Total Skor HEI	58,6 ± 10,6 (58,1)	63,6 ± 8,9 (63,9)

Tabel 3 Perubahan Kualitas Diet

Kualitas Diet	Menurun		Meningkat	
	n	%	n	%
Total Skor HEI	41	33,1	83	66,9

Tabel 4 Hubungan Perubahan Kualitas Diet dengan Karakteristik Subjek

Karakteristik Demografi	Menurun (n=41)		Meningkat (n=83)		<i>p-value</i>
	n	%	n	%	
Usia					
29-35 tahun	2	1.6	3	2.4	
36-45 tahun	10	8.1	18	14.5	
46-55 tahun	19	15.3	31	25.0	
56-64 tahun	10	8.1	31	25.0	
Jenis Kelamin					
Laki-laki	18	14.5	15	12.1	
Perempuan	23	18.5	68	54.8	
Tingkat Pendidikan					
Rendah(Tidak pernah sekolah- tamat SD)	26	21.0	28	22.6	
Sedang (Tamat SMP-tamat SMA)	11	8.9	43	34.7	
Tinggi (Tamat D3 keatas)	4	3.2	12	9.7	
Tingkat Pendapatan					
Kurang (<Rp 3 557 146)	29	23.4	22	17.7	
Cukup (≥Rp 3 557 146)	12	9.7	61	49.2	
Pekerjaan					
Tidak Bekerja	27	21.8	24	19.4	
Bekerja	14	11.3	59	47.6	
Merokok					
Merokok	23	18.5	24	19.4	

Pernah Merokok	4	3.2	13	10.5
Tidak Merokok	14	11.3	46	37.1
Aktifitas fisik				
Kurang (<600 MET)	23	18.5	26	21.0
Cukup (\geq 600 MET)	18	14.5	57	46.0
Hipertensi				
Ya	17	13.7	55	44.4
Tidak	24	19.4	28	22.6
Diabetes Melitus				
Ya	5	4.0	19	15.3
Tidak	36	29.0	64	51.6
Obesitas				
Ya	31	25.0	51	41.1
Tidak	10	8.1	32	25.8
LDL				
Tinggi	29	23.4	75	60.5
Rendah	12	9.7	8	6.5
HDL				
Rendah	17	13.7	58	46.8
Tinggi	24	19.4	25	20.2
Trigliserida				
Tinggi	7	5.6	34	27.4
Rendah	34	27.4	49	39.5
Strok				
Ya	2	2.0	2	2.0
Tidak	39	31.0	81	65.0

Menurun adalah penurunan skor kualitas diet >0.5 , dan meningkat adalah peningkatan skor kualitas diet >0.5 , uji *Chi-square*, *p-value* signifikan jika <0.05

Tabel 5 Faktor Perubahan Kualitas Diet

Variabel	Sig.	Exp(B)	95% CI	
			Lower	Upper
Pendapatan keluarga cukup (\geq Rp 3 557 146)	0.00	7.35	2.82	19.08
Aktivitas fisik cukup (\geq 600 MET)	0.01	3.46	1.29	9.29
HDL tinggi (Laki-laki >40 mg/dL, perempuan >50 mg/dL)	0.00	0.15	0.05	0.41

Uji regresi logistik, *p-value* signifikan jika <0.05

PEMBAHASAN

Karakteristik Subjek

Berdasarkan hasil penelitian dapat dilihat bahwa penderita PJK Sebagian besar berusia lanjut usia dan berjenis kelamin perempuan. PJK rentan terkena

pada perempuan hal tersebut dikarenakan perempuan yang sudah lanjut usia atau menopause akan berdampak pada penurunan hormone tersebut, dan hormone estrogen tersebut termasuk hormone penting yang memiliki manfaat untuk melindungi kesehatan jantung [14][15].

Penderita PJK Sebagian besar memiliki pendidikan rendah dan juga sedang, tetapi memiliki pendapatan yang cukup. Pendidikan yang rendah banyak dijumpai pada penderita PJK karena semakin rendah Pendidikan maka semakin rendah pula paparan terhadap informasi kesehatan, kemudian pendidikan juga berhubungan dengan pemahaman akan informasi yang kurang terkait kesehatan khususnya masalah PJK. Pendapatan yang cukup akan memudahkan untuk mendapatkan akses pangan baik secara kualitas maupun kuantitasnya. Namun apabila tidak diimbangi dengan pendidikan yang baik maka akses pangan tidak bisa dilakukan dengan baik [15][16].

Penderita PJK memiliki aktivitas fisik cukup dan sebagian besar tidak merokok. Aktivitas fisik dapat memperbaiki fungsi fisiologis tubuh dan sirkulasi koroner. Sebagian besar seseorang yang sudah terkena penyakit terutama PJK sudah mengubah perilaku yang memicu timbulnya penyakit yang dideritanya, salah satunya mengenai perilaku merokok, sehingga ditemukan sebagian besar penderita PJK sudah tidak merokok. Aktivitas fisik yang cukup dan penurunan kebiasaan merokok berhubungan dengan perbaikan konsumsi pangan seseorang. Sehingga dapat menurunkan risiko terkena komplikasi akibat penyakit yang dideritanya [15][17].

Sebagian besar penderita PJK menderita penyakit komorbid. PJK dengan adanya gangguan pada berat badan, kadar kolesterol LDL tinggi, kolesterol trigliserida tinggi, kolesterol HDL yang rendah, tekanan darah yang tinggi menunjukkan bahwa hal tersebut merupakan salah satu tanda yang sering terjadi pada penderita PJK. Adanya gangguan pada IMT tidak normal, atau obesitas, kolesterol, dan hipertensi tersebut merupakan bagian yang normal terjadi pada proses penuaan seseorang. Pada saat seseorang telah mengalami penuaan maka sel-sel, jaringan dan proses

metabolisme tidak bisa bekerja seperti normal lagi, hal ini akan menyebabkan terjadinya penyumbatan pembuluh arteri koroner atau menyempit karena endapan lemak, yang secara bertahap menumpuk di dinding arteri. Proses penumpukan itu disebut aterosklerosis, dan bisa terjadi di pembuluh arteri lainnya, tidak hanya pada arteri koroner. Arteri koroner adalah pembuluh darah di jantung yang berfungsi menyuplai makanan bagi sel-sel jantung. Kurangnya pasokan darah karena penyempitan arteri koroner mengakibatkan nyeri dada yang disebut angina, yang biasanya terjadi saat beraktivitas fisik atau mengalami stress. Bila darah tidak mengalir sama sekali karena arteri koroner tersumbat, penderita dapat mengalami serangan jantung yang mematikan. Sehingga, dapat diketahui juga bahwa penderita PJK banyak terjadi pada orang dengan usia lansia. Hal tersebut dikarenakan proses penuaan banyak terjadi pada usia lansia [18][19].

Perubahan Kualitas Diet

Perubahan kualitas diet menurun apabila penurunan skor kualitas diet lebih dari 0.5 poin. Hal tersebut menjadi indikator penurunan skor kualitas diet karena berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan sebelumnya yaitu setiap penurunan skor HEI 0.5 poin menandakan penurunan dalam asupan konsumsi pangan yang terdapat dalam HEI. Penurunan skor kualitas diet dapat berkaitan dengan kenaikan glukosa darah, serta tekanan darah, dan kenaikan risiko PJK [20]. Peningkatan skor minimal 0.5 poin menandakan peningkatan kualitas diet yang dapat memberikan kontribusi untuk menurunkan risiko atau mengurangi tingkat komplikasi suatu penyakit [21].

Berdasarkan Tabel 3 dapat dilihat bahwa total skor kualitas diet menggunakan HEI sebagian besar mengalami peningkatan (66.9%). Sejalan dengan hasil penelitian terdahulu menunjukkan bahwa sebagian besar total

skor kualitas diet mengalami peningkatan. Hasil penelitian lain juga menyatakan bahwa kualitas diet sebelum terjadinya PJK lebih rendah dibandingkan dengan setelah terjadinya PJK [22]. Hal ini terjadi karena setelah seseorang terkena suatu penyakit maka akan lebih sering mendapatkan paparan rekomendasi melalui konseling gizi atau edukasi gizi sehingga mendorong untuk melakukan perubahan gaya hidup [23][24].

Hubungan Perubahan Kualitas Diet dengan Karakteristik Subjek

Subjek perempuan sebagian besar memiliki perubahan kualitas diet yang meningkat dibandingkan dengan laki-laki dan terdapat hubungan antara jenis kelamin dan perubahan kualitas diet ($p < 0.001$). Sejalan dengan hasil penelitian terdahulu menunjukkan bahwa subjek dengan jenis kelamin perempuan memiliki perubahan kualitas diet dibandingkan dengan subjek laki-laki [23]. Hal tersebut dikarenakan perempuan biasanya mendapatkan informasi mengenai konsumsi pangan atau gizi lebih sering dibandingkan dengan laki-laki sehingga laki-laki memiliki perilaku yang kurang baik terkait dengan kualitas diet [23][25].

Tingkat pendidikan berhubungan signifikan dengan perubahan kualitas diet. Hal tersebut karena tingkat pendidikan akan mendorong seseorang untuk memiliki pengetahuan yang baik terhadap kualitas konsumsi pangan [9]. Tingkat pendidikan yang lebih tinggi pada anggota rumah tangga memungkinkan asupan makanan sehat yang lebih tinggi, seperti buah-buahan, sayuran, susu, dan asupan makanan sehat yang lebih tinggi, seperti minuman ringan, dan daging olahan [23]. Subjek dengan pendapatan keluarga cukup dapat meningkatkan kualitas diet dibandingkan dengan subjek dengan pendapatan keluarga rendah. Sejalan dengan hasil penelitian terdahulu menunjukkan bahwa subjek yang memiliki pendapatan cukup, maka akan

memudahkan subjek tersebut untuk mendapatkan akses pangan dengan kuantitas dan kualitas yang baik, sehingga akan terjadi peningkatan kualitas diet [26].

Pekerjaan berhubungan dengan perubahan kualitas diet, seseorang dengan status bekerja sebagian besar memiliki perubahan kualitas diet yang meningkat. Pekerjaan dapat menghasilkan penghasilan untuk konsumsi makan, penghasilan yang kurang menjadi penghalang utama untuk melakukan konsumsi makan yang baik [27]. Hubungan antara kebiasaan merokok dengan perubahan kualitas diet memiliki hubungan yang signifikan dan pada penelitian yang dilakukan ini menunjukkan bahwa penurunan kualitas diet sebagian besar terdapat pada subjek yang merokok dan yang menunjukkan peningkatan kualitas diet terdapat pada kategori tidak merokok. Sejalan dengan hasil penelitian terdahulu menyatakan bahwa orang yang memiliki kebiasaan merokok setiap hari sangat terkait dengan perilaku yang berhubungan dengan diet yang tidak sehat, merokok mengurangi nafsu makan dan meningkatkan rasa kenyang [28]. Skor kualitas diet yang didapatkan oleh perokok seringkali menjadi lebih rendah dibandingkan dengan bukan perokok [9][23].

Aktivitas fisik memiliki hubungan yang signifikan dengan perubahan kualitas diet. Hal tersebut sejalan dengan hasil penelitian terdahulu yang menyatakan bahwa terdapat hubungan signifikan antara aktivitas fisik yang cukup dengan peningkatan kualitas diet. Seseorang yang melakukan aktivitas fisik cukup sebagian besar mengalami peningkatan kualitas diet (46.0%) dan yang memiliki penurunan kualitas diet dimiliki oleh orang dengan aktivitas fisik kurang (18.5%) [29].

Berdasarkan Tabel 3 menunjukkan bahwa hubungan antara komorbid hipertensi, kolesterol LDL tinggi, kolesterol HDL rendah, dan kolesterol

trigliserida tinggi dengan perubahan kualitas diet memiliki hubungan yang signifikan. Berdasarkan hasil penelitian terdahulu menemukan bahwa orang dewasa baik laki-laki maupun perempuan dengan penyakit penyerta/komorbid seperti hipertensi, kadar kolesterol LDL tinggi, dan kolesterol HDL yang rendah memiliki skor kualitas diet menjadi lebih baik. Biasanya seseorang dengan penyakit penyerta tersebut dapat membuat pilihan makanan yang lebih sehat karena mereka sering diberikan bimbingan dan rekomendasi asupan gizi yang sesuai dengan penyakit yang dideritanya, dan seringkali pasien didorong untuk mengadopsi gaya hidup sehat yang telah direkomendasikan, tetapi untuk obesitas memiliki hasil yang berbeda yaitu orang dewasa laki-laki atau perempuan yang memiliki kelebihan berat badan atau obesitas ditemukan memiliki skor kualitas diet lebih rendah daripada orang dewasa yang tidak obesitas [23][30].

Faktor Perubahan Kualitas Diet

Pendapatan keluarga memiliki pengaruh signifikan terhadap perubahan kualitas diet. Pendapatan keluarga cukup dapat meningkatkan kualitas diet sebesar 7.35 kali dibandingkan dengan subjek dengan pendapatan keluarga yang kurang [OR=7.35 (95% CI: 2.83,19.08)]. Sejalan dengan hasil penelitian terdahulu yang menyatakan bahwa pendapatan keluarga cukup akan meningkatkan kualitas diet sebesar 2.44 kali dibandingkan dengan pendapatan keluarga yang kurang [OR=2.44 (95% CI: 1.64,3.62)] [31]. Seseorang dengan pendapatan keluarga cukup memiliki pengaruh terhadap kualitas diet, kualitas diet mengalami peningkatan dibandingkan dengan yang pendapatan keluarga kurang [32]. Hal tersebut dikarenakan tingkat pendapatan dapat memengaruhi pilihan makanan seseorang, biaya makanan merupakan penghalang bagi keluarga berpenghasilan

rendah untuk memilih makanan yang lebih sehat [33].

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa subjek yang memiliki pendapatan keluarga cukup memiliki peningkatan kualitas diet setahun setelah PJK. Hal itu menunjukkan bahwa seseorang yang memiliki pendapatan yang cukup akan dengan mudah merubah kualitas diet, karena kemampuan untuk membeli makanan yang dianjurkan pada saat setelah terkena PJK. Sebaliknya pada subjek dengan pendapatan keluarga kurang akan lebih sensitif terhadap harga daripada mereka yang berpenghasilan lebih tinggi dan lebih cenderung memilih makanan yang kurang sehat karena faktor keadaan ekonomi, walaupun seharusnya memilih pangan dengan lebih baik karena kebutuhan akan sakit yang dideritanya [34][35].

Aktivitas fisik memiliki pengaruh signifikan terhadap perubahan kualitas diet. Aktivitas fisik cukup (≥ 600 MET) dapat meningkatkan kualitas diet sebesar 3.46 kali dibandingkan dengan subjek dengan tingkat aktivitas fisik yang rendah [OR=3.46(95% CI: 1.29,9.29)] . Sejalan dengan penelitian yang dilakukan terdahulu menyatakan bahwa meningkatkan tingkat aktivitas fisik akan meningkatkan kualitas diet sebesar 5.20 kali dibandingkan dengan yang memiliki tingkat aktivitas rendah [36]. Subjek yang memiliki tingkat aktivitas fisik cukup dapat memiliki peluang yang lebih tinggi untuk meningkatkan kualitas diet. Hasil penelitian terdahulu juga menyatakan bahwa subjek dengan aktivitas fisik yang kurang akan memiliki diet yang rendah, dan tingkat kesehatan yang rendah sebesar 3.20 kali dibandingkan dengan yang memiliki aktivitas fisik yang cukup [OR=3.20(95% CI: 2.23,4.66)] [37].

Aktivitas fisik yang cukup dapat memperbaiki kualitas diet seseorang sehingga dapat memperoleh terjadinya kemungkinan peningkatan metabolisme dalam tubuh untuk

selanjutnya akan membantu dalam menjaga keseimbangan metabolisme. Aktivitas fisik yang cukup dapat membantu seseorang dalam mengurangi asupan energi sehingga dapat mengubah pola konsumsi pangan yang baik [38]. Aktivitas fisik selain dapat memperbaiki fungsi fisiologis tubuh juga dapat mempengaruhi pengaturan nafsu makan pada orang dengan gangguan nafsu makan, sehingga mereka dapat kembali memperoleh asupan gizi yang baik dan meningkatkan kualitas diet [39].

Kolesterol HDL memiliki pengaruh signifikan terhadap perubahan kualitas diet. Kolesterol HDL tinggi dapat menurunkan kualitas diet dibandingkan dengan subjek dengan kolesterol HDL yang rendah [OR=0.15(95% CI:0.05,0.41)]. Hal tersebut tidak sejalan dengan hasil penelitian penelitian terdahulu yang menyatakan bahwa seseorang dengan HDL yang tinggi dapat memperbaiki kualitas dietnya dibandingkan dengan HDL yang rendah [30]. Orang yang memiliki kolesterol yang normal lebih mengetahui informasi gizi dan menggunakan informasi mengenai label makanan lebih sering, seseorang yang sehat diakibatkan karena kebiasaan mengurangi konsumsi gula, lemak dan mengikuti saran dari profesi kesehatan untuk terus memperbaiki pola makannya [40][41][42].

Hal tersebut dikarenakan mekanisme kolesterol yang merupakan senyawa lemak yang diproduksi dari sintesa tubuh dan didapat dari makanan. Peredaran kolesterol dalam tubuh yaitu dibawa oleh apoprotein, selanjutnya kolesterol yang telah diikat oleh apoprotein disebut lipoprotein dimana lipoprotein salah satunya yaitu HDL. HDL dalam keadaan yang normal memiliki kadar yang tinggi karena kolesterol HDL merupakan kolesterol yang baik bagi tubuh. HDL adalah atheroprotektif dan karenanya mengurangi risiko dan

mencegah komplikasi dari PJK. Fungsi HDL dalam tubuh yaitu HDL terbentuk dari hati, dan juga sebagian kecil dari usus yang artinya HDL dapat terbentuk langsung dari makanan sebagian kecilnya. Kandungan struktur HDL terdiri dari 40% apoprotein sehingga lebih stabil, tugas HDL yaitu untuk mengangkut kelebihan kolesterol dari jaringan, kolesterol dari kilomikron, dan sisa VLDL ke hati untuk kemudian dalam hati dihancurkan kembali oleh asam empedu dan dikeluarkan melalui feses [43]. Hal tersebut bisa menjadi alasan mengapa kolesterol HDL tinggi menjadikan seseorang menjadi menurunkan kualitas dietnya, sedangkan secara teori seharusnya meningkatkan kualitas diet karena kolesterol HDL merupakan kolesterol yang baik.

Penelitian selanjutnya diperlukan data dengan jumlah responden yang lebih banyak dan tidak hanya ditunjukan untuk orang PJK sehingga diharapkan dapat menemukan *cut off* skor maksimum bagi komponen minuman berpemanis, PUFA, lemak trans, dan daging merah/olahannya. Pengembangan *cut off* dapat bertujuan untuk menentukan dengan jelas kriteria porsi untuk skor maksimum dan skor minimum pada HEI yang dikhususkan untuk orang Indonesia.

KESIMPULAN

Terdapat 66.9% memiliki peningkatan skor (kualitas diet membaik) dan 33.1% memiliki penurunan skor (kualitas diet memburuk). Rata-rata skor yang mengalami perubahan meningkat yaitu terdapat pada total skor 7.9%, secara spesifik pada komponen buah 51.9%, kacang 16.9%, dan sodium 10.6%. Peningkatan kualitas diet dipengaruhi oleh faktor pendapatan keluarga, dan aktivitas fisik. Faktor yang memengaruhi penurunan kualitas diet yaitu kadar kolesterol HDL yang tinggi. Rekomendasi porsi diet bagi penderita PJK yang harus ditingkatkan yaitu batasi konsumsi gula kurang dari dua sdm/hari, konsumsi sayur

sesuai anjuran yaitu tiga sampai empat porsi/hari, buah lima porsi/hari, protein nabati tiga porsi/hari, batasi sodium, minuman dan makanan yang diawetkan, serta batasi makanan yang digoreng.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penelitian ini didukung oleh Studi Kohor Faktor Risiko Penyakit Tidak Menular di Kota Bogor dari Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

DAFTAR RUJUKAN

- 1 [WHO] World Health Organization. Cardiovascular Diseases (CVDs). [Dokumen di Internet]. Geneva: WHO; 2016 (Diunduh 12 Maret 2022). Available from : https://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/.
- 2 Indriasih E, Rosita T, Yulianti A, Agustiya RI. Penilaian Kualitas Data Penyebab Kematian di Indonesia Tahun 2014. *Buletin Penelitian Kesehatan*. 2020; 48(4): 235-242.
- 3 Alberti. K.G.M.M, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing The Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 120(16): 1640-645.
- 4 Daoud E, Scheede DC, Bergdahl A. Effects of Dietary Macronutrients on Plasma Lipid Levels and the Consequence for Cardiovascular Disease. *J. Cardiovasc Dev Dis*. 2014; 1(3): 201-213.
- 5 Mosher AL, Pjercy KL, Webber BJ, Goodwin SK, Casavale KO, Olson RD. 2016. Dietary guidelines for Americans. *Am J Lifestyle Med*. 10(1):23-35.
- 6 Chiuve SE, Fung TT, Rimm EB, Hu FB, McCullough ML, Wang M, et al. Alternative dietary indices both strongly predict risk of chronic disease. *J Nutr*. 2012; 142(6):1009-18.
- 7 Kemenkes. Pedoman Gizi Seimbang. Jakarta (ID) : Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014.
- 8 Yunsheng MA, Li W, Olendzki BC, Pagoto SL, Merriam PA, Chiriboga DE, Griffith JA, Bodenlos J, Wang Y, Ockene IS. Dietary quality 1 year after diagnosis of coronary heart disease. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108(2): 240-247.
- 9 Robinson SM, Crozier SR, Borlandi SE, Hammond J, Barker DJP, Inskip HM. Impact of educational attainment on the quality of young women's diets. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2004; 58(8):1174-1180.
- 10 [PERKENI] Perkumpulan Endokrinologi Indonesia, *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus tipe 2 di Indonesia*. Jakarta (ID): PB PERKENI; 2015.
- 11 [JNC VII] Joint National Committee on Prevention Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC VII). Bethesda (MD): NIH publication; 2003.
- 12 Kennedy E. Putting the Pyramid Into Action : The Healthy Eating Index and Food Quality Score. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2008; 17(1):70-74.
- 13 Wang Z, Adair LS, Cai J, Larsen

- PG, Riz AMS, Zhang B, Popkin BM. Diet quality is linked to insulin resistance among adults in China. *J Nutr.* 2007; 147(11):2102-2108.
- 14 Oemiyati R Rustika. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK) pada Perempuan (Baseline Study Kohor Faktor Risiko PTM). *Buletin Penelitian Kesehatan.* 2015; 18(1):47-55.
- 15 Pradono J, Werdhasari A. Faktor determinan penyakit jantung koroner pada kelompok umur 25-65 tahun di Kota Bogor, data kohor 2011-2012. *Buletin Penelitian Kesehatan.* 2018; 46 (1):23-34.
- 16 Hilary M, Schwandt, Josef C, Michelle J. Marital status, hypertension, coronary heart disease, diabetes, and death among african american women and men: incidence and prevalence in the atherosclerosis risk in communities (aric) study participants. *J Fam.* 2010; 31(9): 1211-229.
- 17 Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2014; 34(3):509-15.
- 18 Sesso HD, Stampfer MJ, Rosner B, Hennekens CH, Manson JE, Gaziano JM. Seven year changes in alcohol consumption and subsequent risk of cardiovascular disease in men. *Arch Intern Med.* 2000; 160(17): 2605-2612.
- 19 O'Donnell CJ, Elosua R. Cardiovascular Risk Factors. Insights from Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61(3):299-310.
- 20 Ibrahim AA, Jackson RT. Healthy Eating Index Versus Alternate Healthy Eating Index In Relation to Diabetes Status and Health Marker In U.S. Adults: NHANES 2007-2010. *J Nutr.* 2019; 18(26): 1-10.
- 21 Wang DD, Leung CW, Li Y, Ding EL, Chiuve SE, Hu FB, Willet WC. Trends in dietary quality among adults in the United States, 1999 Through 2010. *JAMA Intern Med.* 2014; 174(10): 1587-1595.
- 22 Xu Z, Steffen LM, Selvin E, Rebholz CM. Diet Quality, Change In Diet Quality and Risk of Incident CVD and Diabetes. *Public Health Nutrition.* 2019; 1(9):1-10.
- 23 Assumpcao D, Domene SMA, Fisberg RM, Barros MBA. Social and Demographic Inequalities In Diet Quality In a Population-Based Study. *Rev Nutr.* 2016; 29(2):151-162.
- 24 Prieto MS, Bhupathiraju SN, Mattei J, Fung TT, Li y, Pan A, Willet WC, Rimm EB, Hu FB. Changes In Diet Quality Scores and Risk of Cardiovascular Disease Among US Men And Women. *Circulation.* 2015; 132(23):2212-2219.
- 25 Hiza HA, Casavale KO, Guenther PM, Davis CA. Diet quality of Americans differs by age, sex, race/ethnicity, income, and education level. *J Acad Nutr Diet.* 2013; 113(2):297-306.
- 26 Marco MD, Thorburn S. The Relationship Between Income and Food Insecurity Among Oregon Residents: Does Social Support Matter. *Public Health Nutrition.* 2009; 12(11): 2104-2112.
- 27 Drewnowski A, Darmon N. Food Choices and Diet Costs: An Economic Analysis. *J Nutr.* 2005; 135(4):900-904.
- 28 Chioloro A, Wietlisbach V, Ruffieux C, Paccaud F, Cornuz J. Clustering of risk behaviors with cigarette consumption: A population-based survey. *Preventive Medicine.* 2006; 42(5):348-353.
- 29 Xu F, Cohen SA, Lofgren IE,

- Greene GW, Delmonico MJ, Greaney ML. Relationship Between Diet Quality, Physical Activity and Health Related Quality of Life In Older Adults: Findings from 2007-2014 National Health and Nutrition Examination Survey. *J Nutr Health Aging*. 2018; 22(9):1072-1079.
- 30 Chen X, Cheskin LJ, Shi L, Wang Y. Americans with Diet-Related Chronic Diseases Report Higher Diet Quality Than Those Without These Diseases. *J Nutr*. 2011; 141(8):1543-1551.
- 31 Nakamura S, Inayama T, Hata K, Matsushita M, Takahashi M, Harada K, Arai T. Association of household income and education with eating behaviors in Japanese adults: a cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2016; 16(1):1-61.
- 32 Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM, Reeve BB. Evaluation of the Healthy Eating Index-2005. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108(11):1854-1864.
- 33 Lo YT, Chang YH, Lee MS, Wahlqvist ML. Health and Nutrition Economics: Diet Costs are Associated with Diet Quality. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2009; 18(4):589-604.
- 34 Lee MS, Lai CJ, Yang FY, Su HH, Yu HL, Wahlqvist ML. A global overall dietary index: ODI-R revised to emphasize quality over quantity. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2008; 17(S1): 82-6.
- 35 Drewnowski A, Darmon N, Briand A. Replacing fats and sweets with vegetables and fruits a question of cost. *Am J Public Health*. 2004; 94(9):1555-1559.
- 36 Elliot CA, Hamlin MJ. Combined diet and physical activity is better than diet or physical activity alone at improving health outcomes for patients in New Zealand's primary care intervention. *BMC Public Health*. 2018; 18(2):230.
- 37 Liu Y, Ozodiegwu ID, Nickel JC, Wang K, Iwasaki LR. Self-Reported Health and Behavioral Factors are Associated With Metabolic Syndrome In Americans Aged 40 And Over. *Prev Med Rep*. 2017; 7(9):193-197.
- 38 Hall KD, Heymsfield SB, Kemnitz JW, Klein S, Schoeller DA, Speakman JR. Energy Balance and Its Components: Implications for Body Weight Regulation. *Am J Clin Nutr*. 2012; 95(4): 989-94.
- 39 Clark JE. 2015. Diet, Exercise or Diet with Exercise: Comparing The Effectiveness of Treatment Options for Weight-Loss And Changes In Fitness for Adults (18-65 Years Old) Who Are Overfat, or Obese; Systematic Review and Meta-Analysis. *J Diabetes Metab Disord*. 2015; 17(14):1-31.
- 40 Lewis JE, Arheart KL, LeBlanc WG, Fleming LE, Lee DJ, Davila EP, Caban-Martinez AJ, Dietz NA, McCollister KE, Bandiera FC, *et al*. Food Label Use And Awareness of Nutritional Information and Recommendations Among Persons with Chronic Disease. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90(5):1351-7.
- 41 Booth AO, Nowson CA. Patient recall of receiving lifestyle advice for overweight and hypertension from their general practitioner. *BMC Fam Pract*. 2010; 1(11):1-8.
- 42 Contento IJ. 2011. Nutrition Education: Linking Research, Theory and Practice. Jones and Bartlett Publishers : Canada.
- 43 Vickers KC, Remaley AT. HDL and cholesterol: life after the divorce. *J Lipid Res*. 2014; 55(3):4-12.



Potensi Whey Kefir Susu Kambing Sebagai Anti Obesitas Melalui Penghambatan Sintesis Lipid dan Aktivitas *Phosphoenolpyruvate Carboxykinase* (PEPCK) pada Sel Model Adiposit 3T3-L1

Dian Laksamana Hati¹, Sri Andarini², Dian Handayani³, Djalal Rosyidi⁴,
Lilik Eka Radiati^{1*}.

¹Master Program in Biomedical Sciences, Faculty of Medicine, Universitas Brawijaya,

²Department of Public Health, Faculty of Medicine, Universitas Brawijaya,

³Nutrition Departements, Faculty of Medicine, Universitas Brawijaya,

⁴Department of Animal Product Technology, Faculty of Animals Science, Universitas Brawijaya.

*Corresponding author email: lilik.eka@ub.ac.id

Diterima: April 2022

Direview: September 2022

Dimuat: Desember 2022

ABSTRACT

Obesity is one of the main causes of dyslipidemic metabolic syndrome, which can be a comorbidity of various diseases. The use of drugs to reduce obesity has a detrimental effect, therefore complementary products from fermented milk have been developed as a non-pharmacological strategy for the management of dyslipidemia. Solving the problem of obesity can be carried out through the adipogenesis approach of 3T3-L1 adipocyte model cells. The purpose of this study was to analyze the administration of whey-GMK on TG (Total Triglycerides), TC (Total Cholesterol) and PEPCK (Phosphoenol pyruvate Carboxykinase) of 3T3-L1 adipocyte cells. The research method was a trial of giving different doses of whey-GMK, namely P1 (25 g/ml), P2 (50 g/ml), P3 (75 g/ml), P4 (100 g/ml), and groups KN (negative control) and KP (positive control) in 3T3-L1 adipocytes, with four replications. The results showed that whey-KSK 25–100 g/mL could reduce TG by 35.39–55.32%, reduce TC by 30.46-62.12%, reduce PEPCK activity by 27.10-82.52% and decrease the specific activity of PEPCK by 33.06-63.34%. Conclusions whey-GMK inhibit adipogenesis of 3T3-L1 adipocytes and have potential as an anti-obesity.

Keywords: Enzyme Activity, Cholesterol, Milk Fermentation, Triglycerides

ABSTRAK

Obesitas merupakan salah satu penyebab utama sindrom metabolik dislipidemik yang dapat menjadi komorbiditas berbagai penyakit. Penggunaan obat-obatan untuk menurunkan obesitas memiliki efek yang merugikan, oleh karena itu dikembangkan produk pelengkap dari susu fermentasi sebagai strategi non farmakologis untuk penatalaksanaan dislipidemia. Pemecahan masalah obesitas dapat dilakukan melalui pendekatan adipogenesis sel model adiposit 3T3-L1. Tujuan penelitian ini adalah

menganalisis pemberian whey-GMK pada TG (Total Trigliserida), TC (Total Kolesterol) dan PEPCK (Phosphoenol pyruvate Carboxykinase) sel adiposit 3T3-L1. Metode penelitian adalah uji coba pemberian whey-GMK dengan dosis berbeda yaitu P1 (25 g/ml), P2 (50 g/ml), P3 (75 g/ml), P4 (100 g/ml), dan kelompok. KN (kontrol negatif) dan KP (kontrol positif) pada adiposit 3T3-L1, dengan empat ulangan. Hasil penelitian menunjukkan bahwa whey-KSK 25–100 g/mL dapat menurunkan TG sebesar 35,39–55,32%, menurunkan TC sebesar 30,46–62,12%, menurunkan aktivitas PEPCK sebesar 27,10–82,52% dan menurunkan aktivitas spesifik PEPCK sebesar 33,06–63,34%. Kesimpulan whey-GMK menghambat adipogenesis adiposit 3T3-L1 dan berpotensi sebagai anti obesitas.

Kata kunci: aktivitas enzim, susu fermentasi, kolesterol, trigliserida

PENDAHULUAN

Obesitas dikenal sebagai *new world syndrome*, menjadi epidemi di negara maju maupun berkembang. Pada tahun 2016, lebih dari 1,9 milyar (39%) individu berumur 18 tahun keatas mengalami kelebihan berat badan, diantaranya lebih dari 650 juta (13%) termasuk ke dalam klasifikasi obesitas [1]. Prevalensi obesitas di Indonesia pada tahun 2010 (7,8%) meningkat pada tahun 2013 yaitu pria dewasa (> 18 tahun) sebanyak (19,7%), sedangkan pada wanita dewasa (>18 tahun) sebanyak 32,9 %. Prevalensi obesitas mengalami kenaikan (17,5 %) [2]. Rerata penduduk dewasa di Indonesia mengalami obesitas sebanyak 21,8% dihitung berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT). Prevalensi menunjukkan besarnya efek bahaya dari tingkat obesitas yang tinggi. Obesitas dapat merupakan beban besar bagi masyarakat. Biaya sosial obesitas tidak hanya mencakup biaya langsung, seperti biaya medis, tetapi juga biaya tidak langsung. Bahkan, sebagian besar dari biaya tidak langsung ini muncul di tempat kerja [3]. Pekerja yang kurang produktif, cenderung lebih banyak ketidakhadiran, dan lebih mungkin menderita cedera akibat kerja [4].

Obesitas didefinisikan sebagai akumulasi energi berlebih dalam bentuk lemak tubuh yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara asupan dan pengeluaran energi. Kelebihan lemak

tubuh dapat terjadi di lemak subkutan (obesitas general) dan lemak visceral (obesitas sentral) [5]. Obesitas menjadi salah satu penyebab utama sindrom metabolik meliputi dislipidemia yaitu perubahan konsentrasi trigliserida, penurunan kolesterol HDL (*high density lipoprotein*) dan meningkatnya LDL (*low density lipoprotein*), VLDL (*very low density lipoprotein*), resistensi insulin, hipertensi dan penyakit kardiovaskuler [6], hal ini menunjukkan hubungan yang sangat nyata dengan morbiditas dan mortalitas [7]. Tingginya LDL merupakan gangguan metabolik lipoprotein, yang berhubungan langsung dengan meningkatnya risiko diabetes mellitus tipe-2 [8]. Morbiditas pasien obesitas 30% diinisiasi oleh resistensi insulin yang meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular [9].

Penyebab obesitas sangat kompleks, beberapa faktor risiko yang berkaitan dengan kejadian obesitas meliputi gangguan sistem saraf dan endokrin, faktor gaya hidup, lingkungan maupun sosial, konsumsi makanan tinggi lemak, konsumsi makanan berlebihan, umur, faktor psikologis, dan kebiasaan merokok [10]. Salah satu intervensi melalui meningkatkan konsumsi diet sehat, dan mengurangi kebiasaan diet tidak sehat [11].

Obesitas dihubungkan dengan kadar lipoprotein serum seperti trigliserida (TG) dan total kolesterol (TC) yang abnormal. Metabolisme kolesterol

berjalan secara normal bila kadar kolesterol dalam darah tidak melebihi jumlah normal yang dibutuhkan. Pada obesitas terjadi gangguan regulasi asam lemak yang meningkatkan kadar TG dan kolesterol-ester [12], lipogenesis dalam hati lebih cepat sehingga menghasilkan re-esterifikasi FFA (*Free Fatty Acid*) dalam bentuk VLDL [13]. Meningkatnya re-esterifikasi dapat disebabkan karena ekspresi PEPCK (*Phosphoenol pyruvate Carboxykinase*). yang berlebih [14].

Model penelitian obesitas dapat menggunakan pendekatan sel model adiposit. Sel adiposit ini merupakan pengembangan dari sel preadiposit 3T3-L1, yang secara penuh dapat berdiferensiasi menjadi adiposit matur [15]. Ada dua sifat penting sel preadiposit sebagai kandidat yang memenuhi syarat sel adiposit. Pertama adalah populasi seluler dan sel primer yang seragam pada tahap diferensiasi, sehingga memungkinkan sel-sel klon untuk menunjukkan respon yang homogen terhadap perlakuan. Kedua adalah preadiposit dapat berkembang dan berkelanjutan, tidak mengalami mutasi genetik atau perubahan fungsi sel, sehingga sel mempunyai sifat sebagai sumber sel yang konsisten untuk mempelajari diferensiasi adiposit [16].

Trigliserida (TG) merupakan penyimpan lipid utama dalam jaringan adiposa dan menunjukkan kadar TG lebih tinggi pada penderita obesitas. Akumulasi TG pada jaringan adiposa dapat diamati pada kultur sel line 3T3-L1, melalui proses adipogenesis sel preadiposit 3T3-L1 yang distimulasi dengan pemberian DMI yaitu agen yang terdiri atas dexamethasone (D), 3-*isobutil-1-metilxantin* (M), dan insulin (I), sehingga sel preadiposit berdeferensiasi menjadi sel adiposit yang matur [17]. Dalam empat hari, sel kultur ini dapat mulai menghimpun lipid dalam bentuk droplet yang akan bertambah jumlah dan ukurannya [16]. Proses

diferensiasi sel preadeposit menjadi adiposit ditunjukkan dengan akumulasi lipid melalui adipogenesis [18], sehingga banyak penelitian tentang penghambatan proses tersebut sebagai mekanisme antiobesitas [19].

Di dalam jaringan adiposa, glukosa merupakan prekursor utama pada sintesis gliserol-3P (Gli-3p). Jika suplai glukosa terbatas atau saat diberi diet tinggi lemak, maka gliseroneogenesis terjadi di jaringan adiposa dari piruvat dan asam amino. Pada manusia, gliseroneogenesis dari piruvat ini menjadi kontributor sintesis TG. Laju FFA yang dilepaskan dari adiposit diregulasi melalui mekanisme lipolisis dan re-esterifikasi (lipogenesis). Saat tidak ada glukosa, Gli-3P untuk lipogenesis dihasilkan dari precursor selain glukosa melalui gliseroneogenesis yang diatur oleh PEPCK-C (*Phosphoenolpyruvate carboxykinase*). Gliserol dari lipolisis tidak difosforilasi di adiposit, sehingga gliserol dilepaskan ke dalam aliran darah untuk re-esterifikasi FFA menjadi TG dan proses glukoneogenesis di hepar [20]. Adanya pengaruh metabolisme terhadap obesitas maka beberapa strategi terapi yang dilakukan untuk mengurangi obesitas, diantaranya adalah menghambat aktivitas PEPCK, sehingga menghambat re-esterifikasi melalui pengendalian makanan.

Salah satu strategi pengendalian obesitas melalui makanan, dengan mengolah dan memformulasi makanan menjadi makanan fungsional. Susu kambing mengandung komponen bioaktif yang tinggi, sehingga potensi dikembangkan menjadi makanan yang menyehatkan. Komponen bioaktif dalam susu kambing dapat ditingkatkan melalui proses fermentasi, salah satu produk fermentasi susu kambing adalah kefir. Fraksinasi kefir susu kambing akan diperoleh bagian padatan dan bagian cairan, bagian cair disebut whey-kefir susu kambing (whey-KSK). Whey-KSK

mengandung komponen bioaktif antara lain adalah polisakarida, protein, asam laktat dan asam asetat [21], peptida, oligopeptida, eksopolisakarida dan enzim β -galaktosidase [22], asam laktat [23] dan α -glukan [24]. Komponen tersebut berperan secara tunggal maupun bersinergi dalam meningkatkan kesehatan.

Komponen bioaktif dalam whey-KSK adalah peptida-KSK, diketahui dapat mempengaruhi kerja sel imun, termasuk sel-T, makrofag dan sel dendritik, sehingga berperan dalam meregulasi produksi sitokin [25]. Peptida-KSK dengan berat molekul rendah mempunyai manfaat menghambat *angiotensin-converting enzyme* (ACE) [26], dapat menurunkan berat badan [27], memperbaiki profil lipid dalam plasma dan profil lemak di hati tikus obesitas [28]. Diprediksi peptida-KSK dapat menghambat perubahan preadiposit menjadi adiposit matur, sehingga diharapkan kefir melalui produk turunannya peptida-KSK dapat sebagai suplemen terapi preventif maupun kuratif obesitas.

Pendekatan farmakologis yang selama ini dilakukan untuk menurunkan kadar TC menggunakan obat-obatan seperti turunan asam fibrat, pengikat asam empedu, dan penghambat HMG-CoA reduktase yang dapat menimbulkan efek samping. Hal tersebut mendorong berbagai usaha alternatif terapi non-obat, termasuk probiotik yang memiliki risiko efek samping yang lebih kecil. Penelitian di Indonesia, mengenai penurunan obesitas menggunakan whey-KSK sebagai anti-obesitas belum banyak dilakukan.

Peptida-KSK diketahui juga berperan sebagai anti-hiperglikemia dan menekan transkripsi PEPCK. Ekspresi PEPCK yang berlebihan dapat meningkatkan re-esterifikasi FFA pada sel adiposit tanpa resistensi insulin [14], oleh karena itu whey-KSK dapat

digunakan sebagai suplemen untuk mengintervensi obesitas [29].

Modifikasi asupan makanan tinggi serat terlarut seperti eksopolisakarida-KSK dan probiotik memegang peran penting dalam mekanisme obesitas [30]. Pemberian prebiotik, *galacto-oligosaccharides*, aloe vera dan protein whey pada tikus dengan HFD (*High Fat Diet*) dapat menurunkan glukosa darah, resistensi insulin dan enzim glikolitik pada hati [31]. Hasil penelitian menunjukkan bahwa nutrisi dapat digunakan sebagai terapi alternatif pada pasien obesitas yang berhubungan dengan penyakit metabolisme [32]. Oleh karena itu penelitian ini bertujuan mengetahui potensi whey-KSK untuk penghambatan adipogenesis pada sel model adiposit 3T3-L1, melalui penghambatan TG, TC dan aktivitas PEPCK pada sel model adiposit 3T3-L1 yang induksi DMI.

METODE PENELITIAN

Rancangan/Desain Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian *true eksperimental* yang dirancang dengan rancangan acak lengkap (*Completely Randomized Design*). Materi eksperimen adalah sel model adiposit 3T3-L1. Sel setiap sampel mengandung sel model adiposit 10^5 sel/sumur pada 24 piring kultur [33] diinduksi dengan DMI (Dexamethason, 3-isobutil-1-metilxantin-IBMX, Insulin). Penelitian terdiri atas 6 kelompok dengan masing-masing 4 kali ulangan, yaitu: KN (kontrol negatif) terdiri atas kultur sel tanpa perlakuan, KP (kontrol positif) terdiri atas kultur sel dengan induksi DMI, KP (kelompok Perakuan) kultur sel dengan induksi DMI dan penambahan whey-KSK. KP1 (whey-KSK 25 $\mu\text{g/ml}$), KP2 (whey-KSK 50 $\mu\text{g/ml}$), KP3 (whey-KSK 75 $\mu\text{g/ml}$), KP4 (whey-KSK 100 $\mu\text{g/ml}$). Penetapan jumlah perlakuan dan ulangan berdasarkan Kusningrum [34]

Sumber Data

Penelitian dilaksanakan pada Agustus 2020 hingga Mei 2021 di Laboratorium Sentral Ilmu Hayati Universitas Brawijaya. Tahap penelitian: perbanyak kultur sel preadiposit, pajanan sel adiposit dengan whey-KSK, dilanjutkan dengan analisis TG, TC dan aktivitas PEPCK secara kolorimetri.

Sasaran Penelitian

Sampel yang akan di gunakan dalam penelitian ini adalah sel Adiposit 3T3-L1 *Mouse (Mus musculus) embryonic fibroblast*, yang diperoleh dari Laboratorium Ilmu Kedokteran Dasar Fakultas Kedokteran, Universitas Padjajaran.

Sampling ditetapkan menurut [33]. Kriteria inklusif karakteristik sel sehat adalah sel yang mempunyai sifat adesi pada dasar biakan. Kriteria Eksklusi adalah sel yang tidak menempel di dasar biakan merupakan sel yang mati dan tidak digunakan dalam percobaan.

Bahan yang digunakan dalam penelitian antara lain adalah kefir susu kambing, whey-KSK, *Dulbecco's Modified Eagle's Medium high glucose* (DMEM/glukosa), penisillin streptomycin, *fetal bovine serum* (FBS), kit diferensiasi (Biovision K579-100) yang terdiri atas DMI (Dexamethasone, 3-isobutyl methyl xanthine dan insulin), kit analisis TG (Biovision K622-100), kit analisis kolesterol (Biovision K578-100), kit analisis PEPCK (Biovision K603-100), kertas saring whatman no 41, kit pewarna Lipid (Oil Red O) (K580-100), NP-40 *detergent surfac-Amp (thermo scientific)*.

Pengembangan Instrumen dan Teknik Pengumpulan Data

Setelah dilakukan kultur sel adiposit 3T3-L1 selama 6 hari, semua sel masing-masing kelompok perlakuan dan ulangan diekstraksi sesuai prosedur analisis.

Kultur Sel dan Induksi Adipogenesis

Sel preadiposit 3T3-L1 dikultur pada media yang mengandung DMEM/glukosa, 10% FBS, 100 units/ml penisilin dan 100 µg/ml streptomisin. Sel diinkubasi pada 37°C dengan 5% CO₂, media diganti setiap 3 hari sekali. Setiap melakukan subkultur ditambahkan 10% FBS.

Proses adipogenesis sel preadiposit 3T3-L1 dengan menumbuhkan sel pada medium DMEM/glukosa, 10% FBS, kemudian diinkubasi selama 48 Jam, selanjutnya diinduksi dengan *cocktail hormon* untuk diferensiasi sel yaitu DMI, yang terdiri atas 1 µM dexamethasone (D), 0,5 mM 3-isobutyl-1-metilxantin-IBMX (M), Setelah 12 jam ditambah 1 µg/mL insulin (I), kedalam 1 ml DMEM/glukosa dengan 10% FBS. Media difiltrasi dengan 0,22 µM *syringe filter*. Media preadiposit diganti dengan media diferensiasi. Inkubasi selama 3 hari pada 37°C dengan 5% CO₂. Dimungkinkan diferensiasi akan lebih baik pada 10% CO₂. Penggantian media dilakukan setiap 2-3 hari sekali. Akumulasi lipid droplet akan terlihat setelah inkubasi 7 hari. Media pemeliharaan sel adiposit disimpan pada suhu ruang. Sel ditumbuhkan dan dipelihara pada media diferensiasi DMEM/glukosa, dengan konsentrasi akhir suplemen 10% FBS, kemudian diinkubasi selama 12 jam pada 37°C and 5% CO₂ sampai sel mencapai 60-70%, sel dilakukan uji menggunakan pewarna Oil Red O (Kit K580), Uji TG dilakukan setelah 6 hari setelah diferensiasi [35].

Persiapan sampel whey-KSK

Isolasi whey-KSK dari kefir susu kambing dilakukan di Lab. Genomik dan Preteomik, Fakultas Peternakan Universitas Brawijaya. Kefir susu kambing etawa yang difermentasi dengan menggunakan grain kefir diproduksi oleh industri kecil di Malang, Jawa Timur, Indonesia. Whey-KSK diperoleh dari pemisahan kefir secara sentrifugasi pada 4000 rpm, supernatan disebut whey-KSK. Whey-KSK mengandung peptida-KSK dan asam organik. Whey-KSK difiltrasi dengan milipore 0.20 μm , kandungan protein dianalisis dengan metoda nanodrop.

Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah dosis whey-KSK dengan empat tingkat konsentrasi, yaitu P1 (25 $\mu\text{g/ml}$), P2 (50 $\mu\text{g/ml}$), P3 (75 $\mu\text{g/ml}$) dan P4 (100 $\mu\text{g/ml}$) pada populasi sampel 10^5 sel/sumur (24 sumur). Satu kelompok sebagai kontrol positif diberi DMI, dan satu kelompok negatif tanpa DMI.

Variabel Tergantung

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah kadar TG, TC dan aktivitas PEPCCK.

Penetapan Total Trigliserida

Sebanyak 10^6 Sel adiposit 3T3-L1 umur 6 hari setelah diferensiasi. Sel dicuci 2 kali dengan PBS dingin. Sel dilisis dengan menggunakan larutan pengekstrak lipid (K610-100-2). Dipanaskan 90-100°C selama 30 menit. Campuran akan keruh dan segera dinginkan, di *shaker* selama 1 menit, sehingga TG larut dengan sempurna pada pelarut *Lipid Extraction Buffer*. Total TG didalam sel ditetapkan berdasarkan *colorimetric assay Kit* (K610-100), pengukuran OD pada panjang gelombang 570 nm. Rumus penetapan konsentrasi TG: $C = T_s / S_v$ (nmol/ μl), dimana T_s adalah TG dari standar kurve (nmol), S_v

volume sampel sebelum diencerkan adalah jumlah sampel yang ditambahkan setiap sumur (μl) [36].

Penetapan Total Kolesterol

Prinsip uji adalah menguji kolesterol bebas dengan metode *Colorimetry Assay Kit* (K603-100). Keberadaan kolesterol secara alami adalah dalam bentuk kolesterol ester yang dapat dihidrolisis menjadi kolesterol dengan enzim kolesterol esterase. Kolesterol dioksidasi dengan kolesterol oksidase untuk menghasilkan H_2O_2 yang dapat bereaksi dengan kolesterol *probe* untuk membentuk warna (OD 570 nm). Uji ini mendeteksi total kolesterol (TC) yang merupakan gabungan kolesterol dan kolesterol ester [37].

Kultur sel 10^6 sel/sumur pada 24-sumur piring kultur. Sel dipindah kedalam ependof dan diekstrak dengan 200 μl (Kloroform: Isopropano: NP-40 (7:11:0,1)). Campuran sel sentrifus selama 10 menit pada 15.000g. Supernatan diambil dan dimasukkan kedalam ependof yang baru. Sampel dipanaskan pada udara panas 50 °C untuk menghilangkan kloroform. Sampel divakum selama 30 menit untuk mengurangi residu pelarut organik. Larutkan lipid kering dengan 200 μl buffer uji kolesterol, kemudian divortex, vortex dihentikan saat membentuk kabut. Diambil 50 μl sampel untuk diuji. Kurve standar kolesterol dibuat membuat konsentrasi kolesterol (0, 1, 2, 3, 4 dan 5 $\mu\text{g/sumur}$, kedalam seri 24 sumur piring. Semua sampel diinkubasi selama 60 menit pada 37°C. Diukur absorbansi pada OD 570 nm.

Konsentrasi $\text{TC} = B/V \times D$ ($\mu\text{g/}\mu\text{l}$), dimana B: Jumlah sampel per sumur (μg), V: volume sampel yang ditambahkan per sumur (μl), D: faktor pengenceran. Berat molekul kolesterol adalah 386.15 sehingga 1 $\mu\text{g/}\mu\text{l} = 100$ mg/dl [37].

Uji Aktivitas PEPCK

Persiapan sampel: homogenisasi sel adiposit (10^6 sel) sesuai perlakuan dengan menambahkan 200 μ l *Assay Buffer*, sampel didiamkan selama 10 menit pada suhu dingin es. Sampel disentrifugasi pada 10.000 g, suhu 4°C selama 10 menit. Konsentrasi protein supernatanan diukur. Ditambah 2-50 μ l sampel per sumur, sesuaikan volume akhir dengan *Assay Buffer* sehingga volume menjadi 50 μ l. Kontrol positif ditambah 2-10 μ l sampel PEPCK kontrol positif, volume akhir disesuaikan menjadi 50 μ l dengan menambahkan *Assay Buffer* [38].

Penetapan aktivitas PEPCK dilakukan dengan menggunakan kurva standar. Kontrol aktivitas PEPCK: digunakan sampel tanpa menggunakan substrat-PEPCK (merupakan kontrol terhadap reaksi non spesifik), volume menjadi 50 μ l dengan PEPCK *Assay Buffer*.

Standar kurva piruvat: larutan piruvat 1 mM dengan mengambil 10 μ l dari 100 mM piruvat kedalam 990 μ l PEPCK *Assay Buffer*, dicampur dengan sempurna. Ditambahkan berturut-turut 0, 2, 4, 6, 8 and 10 μ l dari 1 nmol/ μ L piruvat standar kedalam seri mikroplat yang terdiri atas 96 sumur, setiap sampel 0, 2, 4, 6, 8 dan 10 nmol/sumur, sesuaikan volume menjadi 50 μ l/sumur dengan PEPCK *Assay Buffer*, campur dengan sempurna. Reaksi diatas dicampur dengan baik, ditambah 50 μ l dari standar mix ke standar kurva piruvat, ditambah 50 μ l reaksi mix ke setiap sumur yang mengandung sampel uji.

Pengukuran OD sampel pada panjang gelombang 570 nm, suhu 37°C selama 10-60 menit. Pengukuran menggunakan dua titik waktu (t1 dan t2) pada linear kurve standar atau pengukuran pada batas limit deteksi.

Standar kurve piruvat dapat dibaca pada akhir waktu inkubasi [39].

Penghitungan aktivitas PEPCK dari sampel dengan menentukan perbedaan OD, ΔOD ($\Delta OD = OD_2 - OD_1$) pada dua titik waktu linear t1 dan t2, aplikasikan perbedaan OD pada kurva standar piruvat, untuk mendapatkan nilai B nmol piruvat yang diturunkan oleh reaksi PEPCK pada perbedaan waktu reaksi ($\Delta t = t_2 - t_1$).

$$\text{Aktivitas PEPCK sampel} = \frac{B}{(T \times V) \times D} = \text{nmol/min}/\mu\text{l} = \text{mU}/\mu\text{l}$$

Dimana:

B : Jumlah piruvat dari kurva standar (pmol).

Δt : waktu (menit)

V : Volume sampel yang ditambahkan kedalam sumur reaksi (μ l).

D : Faktor pengenceran sampel

Satu unit PEPCK adalah sejumlah enzim yang menghasilkan 1,0 μ mol piruvat per menit pada pH 7,5 suhu 37°C

Pengolahan dan Analisa Data

Hasil pengukuran akan dianalisis menggunakan program SPSS. Data yang diperoleh akan dianalisis statistik menggunakan metode uji ANOVA (*Analysis Of Variance*) bila data terdistribusi normal dan uji Kruskal Wallis bila data tidak berdistribusi normal. Dilanjutkan dengan uji Mann Whitney untuk mengetahui perbedaan antar kelompok.

Semua tindakan sudah mendapatkan rekomendasi persetujuan dari Komisi Etik Penelitian dengan mendapatkan sertifikat kelaikan etik nomor: 116/KEP-UB-2020.

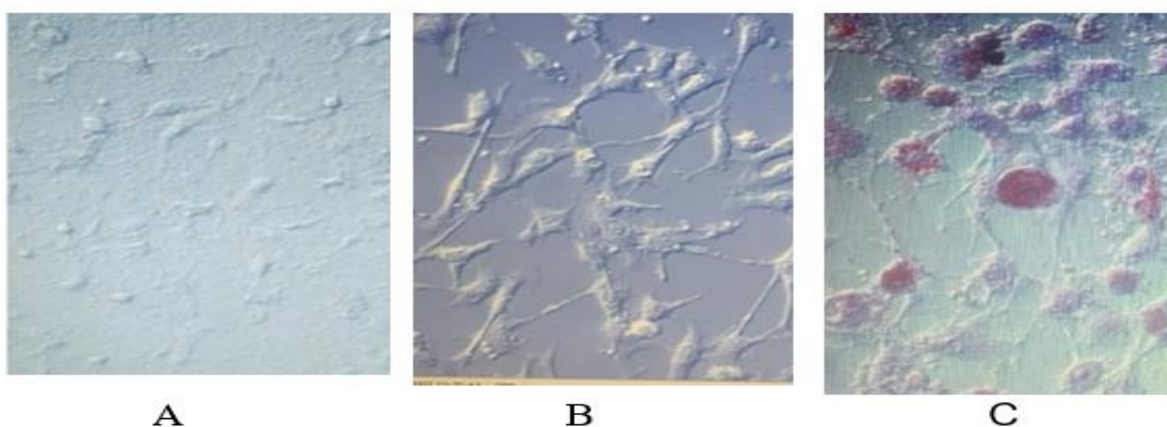
HASIL PENELITIAN

Diferensiasi sel Model Adiposit 3T3-L1

Obesitas merupakan kelainan metabolisme lipid. Penelitian tentang akumulasi lipid pada obesitas dapat

menggunakan pendekatan sel model obesitas preadiposit 3T3-L1. Sel preadiposit 3T3-L1 ditumbuhkan pada medium DMEM/glukosa, FBS 10%, kemudian diinkubasi selama 2 hari. Agar supaya sel berdeferensiasi, sel diinduksi dengan hormon *cocktail* DMI, yang terdiri atas 1 μ M dexamethasone (D), 0,5 mM 3-isobutil-1-metilxantin-IBMX (M). Penambahan DM diberikan pada tahanan awal diferensiasi, setelah 48 jam ditambah insulin 1 μ g/mL, kemudian diinkubasi selama 4 hari. Gambar 1. Perkembangan sel preadiposit menjadi adiposit matur. Pada tahap diferensiasi sel preadiposit menunjukkan populasi dan morfologi yang sama, selama proliferasi sel mampu berkembang mencapai konfluen dalam waktu 6 hari. Sel adiposit matur menunjukkan morfologi sel bulat dan volume sel bagian dalam terisi droplet lipid, perubahan morfologi ini menunjukkan adanya aktivitas biokimia sel. Gambar 1. Pemberian dosis whey-KSK yang berbeda pada kelompok KN, KP, P1 (25 μ g/ml), P2 (50 μ g/ml), P3 (75 μ g/ml), dan P4 (100 μ g/ml) pada adiposit 3T3-L1 umur 2 hari, pengamatan secara kualitatif dengan pewarnaan ORO dilakukan pada sel berumur 6 hari

menggunakan mikroskop Olympus pada lapang pandang 200x. Sel yang mengandung droplet lipid menunjukkan warna merah. Semakin tinggi deferensiasi sel, diikuti dengan jumlah droplet lipid yang semakin banyak, maka secara kualitatif kepadatan sel yang berwarna merah juga semakin banyak. Hasil pengamatan menunjukkan morfologi droplet lipid sel dengan droplet lipid yang berbeda diantara kelompok. Kelompok KN yang merupakan sel preadiposit tanpa deferensiasi tidak menunjukkan adanya droplet lipid, sedangkan kelompok KP menunjukkan klon sel penuh dengan droplet lipid. Pemberian whey-KSK pada sel adiposit menunjukkan penurunan jumlah droplet lipid seiring dengan peningkatan dosis whey-KSK yang diberikan. Pada pemberian whey-KSK 100 μ g/ml menunjukkan jumlah droplet lipid yang paling rendah diantara perlakuan. Hasil pengamatan secara kualitatif menunjukkan bahwa penambahan whey-KSK dengan kandungan peptida dan komponen lainnya dapat menghambat diferensiasi sel adiposit 3T3-L1 [40][28][41].



Gambar 1. Morfologi Sel Adiposit 3T3-L1 pada Medium DMEM, 10% FSA dan Diinduksi dengan DMI. A Umur Sel 1 Hari, B Umur Sel 2 Hari, C Umur Sel 6 Hari, Pewarnaan Sel dengan ORO. Pengamatan pada Mikroskop Olympus Pembesaran 200X

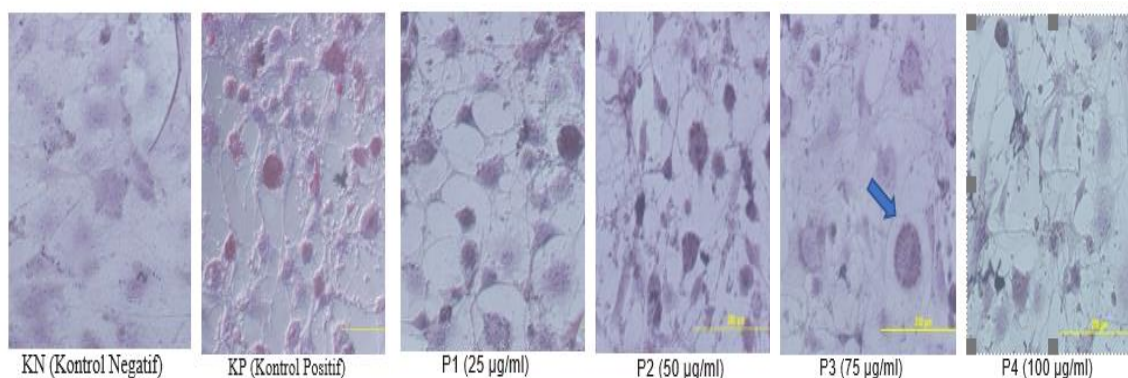
Pengaruh Whey-KSK terhadap TG Sel Adiposit 3T3-L1

Obesitas berkorelasi dengan kadar TG di jaringan adiposa, yang berperan sebagai bentuk penyimpanan energi. Obesitas juga berkorelasi dengan terjadinya hiperplasia dan hipertopi adiposit, disaat terjadi sintesis TG berlebihan, maka TG disimpan sebagai droplet lipid. Pengaruh pemberian whey-KSK pada TG sel adiposit 3T3-L1 dapat dilihat pada Gambar 2. Penetapan nilai TG pada sel adiposit 3T3-L1 berdasarkan uji kuantitatif *colorimetric assay* (Biovision K610-100) menunjukkan kadar TG pada kelompok perlakuan KN, KP, P1, P2, P3 dan P4 berturut-turut adalah $1.19 \pm 0,03$ nmol/ μ L, $2,91 \pm 0,03$ nmol/ μ L, $1,88 \pm 0,08$ nmol/ μ L, $1,79 \pm 0,05$ nmol/ μ L, $1,56 \pm 0,06$ nmol/ μ L, $1,30 \pm 0,05$ μ g/ μ L. Berdasarkan nilai TG menunjukkan bahwa pemberian whey-KSK semakin tinggi mengakibatkan nilai TG semakin rendah, sehingga pemberian whey-KSK

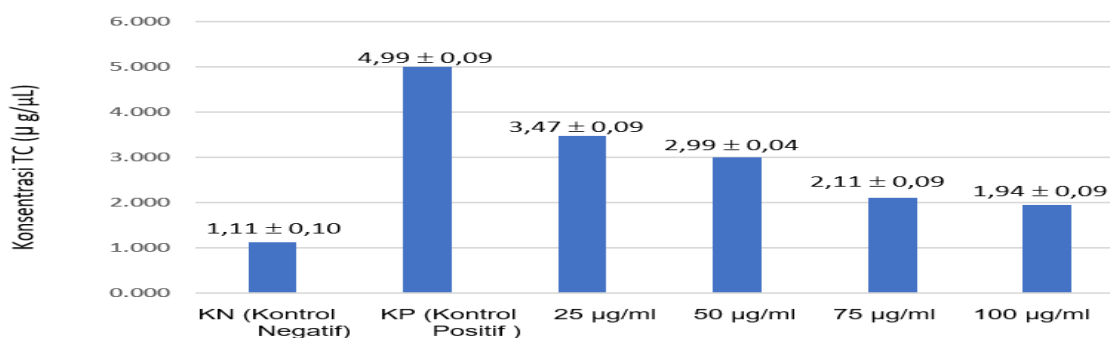
dapat menurunkan TG sel adiposit dibanding dengan KP.

Pengaruh Whey-KSK terhadap TC pada Sel Adiposit 3T3-L1

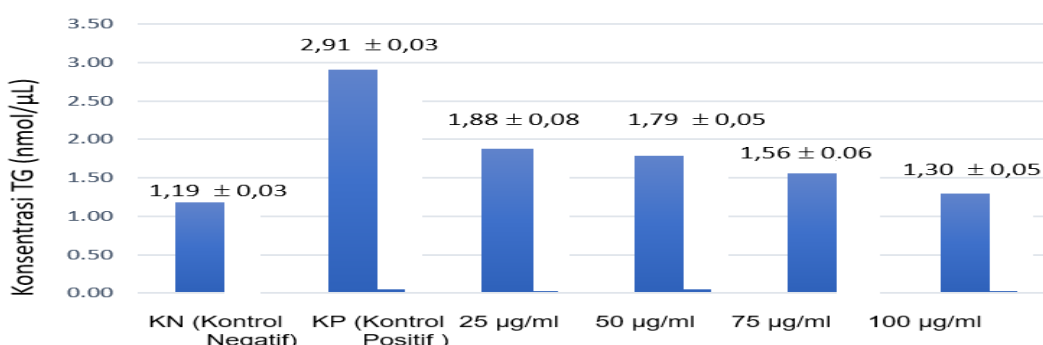
Sel adiposit merupakan sel yang khusus sebagai penyimpan energi, dalam bentuk droplet lipid dan diperkaya dengan kolesterol bebas. Pada penelitian ini untuk mengetahui pengaruh whey-KSK terhadap TC sel adiposit 3T3-L1. Gambar 4. Kandungan TC sel adiposit 3T3-L1 pada kelompok perlakuan KN, KP, P1, P2, P3, dan P4 berturut-turut adalah $1,11 \pm 0,01$ μ g/ μ L, $4,99 \pm 0,09$ μ g/ μ L, $3,47 \pm 0,09$ μ g/ μ L, $2,99 \pm 0,04$ μ g/ μ L, $2,11 \pm 0,09$ μ g/ μ L, $1,94 \pm 0,09$ μ g/ μ L. Berdasarkan nilai TC menunjukkan bahwa pemberian whey-KSK semakin tinggi mengakibatkan nilai TC semakin rendah, sehingga pemberian whey-KSK dapat menurunkan TC sel adiposit dibanding dengan KP.



Gambar 2. Gambaran Droplet Lipid pada Sel Adiposity dengan Pewarnaan ORO pada Pembesaran 200X. Ekspresi Droplet Lipid pada Setiap Kelompok yang Terdiri Atas KN (Control Negative), KP (Control Positif dan Penambahan Whey-KSK P1 (25 μ g/ml), P2 (50 μ g/ml), P3 (75 μ g/ml), dan P4 (100 μ g/ml)



Gambar 3. Konsentrasi TG (nmol/µl pada Adiposity 3T3-L1 dengan Perlakuan KN (Kontrol Negative Tanpa DMI), KP (Kontrol Positif + Induksi DMI), Pemberian Whey-KSK (P1:25, P2:50, P3:75, Dan P4:100 µg/ml)



Gambar 4. Konsentrasi TC (µg/µl pada Adiposity 3T3-L1 dengan Perlakuan KN (Kontrol Negative Tanpa DMI), KP (Kontrol Positif + Induksi DMI), Pemberian Whey-KSK (P1:25, P2:50, P3:75, dan P4:100 µg/ml)

Pengaruh Whey-KSK terhadap Aktivitas PEPCK pada Sel Adiposit 3T3-L1

Phosphoenolpyruvate carboxykinase (PEPCK) merupakan enzim yang berperan dalam adipogenesis, melalui serangkaian aktivitas enzim, PEPCK mengkonversi OAA menjadi PEP [17] [42], selanjutnya dengan adanya gliserol yang berinteraksi dengan asam lemak bebas membentuk TG [18] . Aktivitas PEPCK menunjukkan peran dalam kontribusi akumulasi TG pada sel adiposit.

Pada pengaruh pemberian whey-KSK terhadap aktivitas PEPCK pada sel adiposit 3T3-L1. Gambar 5. aktivitas

PEPCK pada kelompok perlakuan KN, KP, P1, P2, P3, dan P4 berturut-turut adalah 0,03 ± 0,01µg/µL, 0,44 ±0,02 µg/µL, 0,32 ±0,00 µg /µL, 0,29 ±0,00 µg /µL, 0,19 ±0,00 µg/µL, 0,07±0,00 µg/µL.

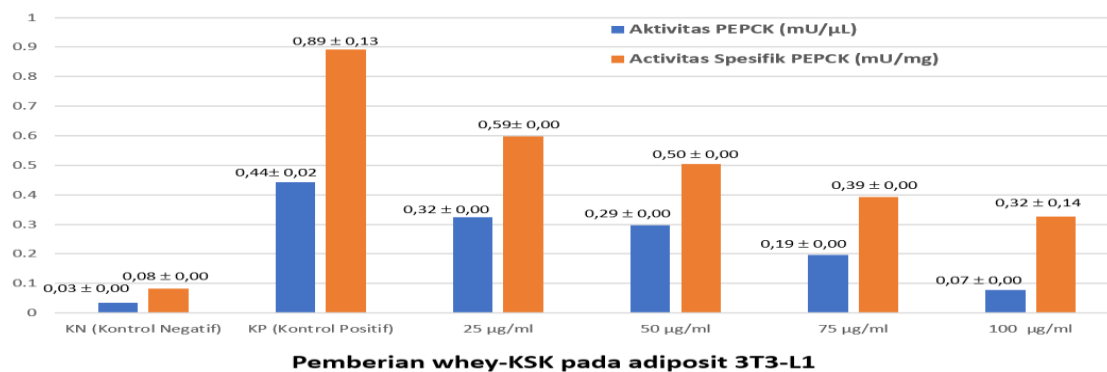
Aktivitas spesifik PEPCK berturut turut adalah 0,08 ± 0,00 µg/mg, 0,89 ±0,13 µg/mg, 0,59 ±0,00 µg/mg, 0,50 ±0,00 µg/mg, 0,39 ±0,00 µg/mg, 0,32±0,14 µg/mg. Berdasarkan aktivitas spesifik PEPCK menunjukkan bahwa pemberian whey-KSK semakin tinggi mengakibatkan nilai aktivitas PEPCK semakin rendah, sehingga pemberian whey-KSK dapat menurunkan aktivitas

PEPCK sel adiposit dibanding dengan KP.

PEMBAHASAN

Hubungan Pemberian Whey-KSK dengan TG sel Adiposit 3T3-L1

Berdasarkan analisis regresi sederhana Tabel 1. menunjukkan hubungan pemberian dosis whey-KSK dengan TG dengan model regresi $Y = 2,58 - 0,01 X + e_i$.



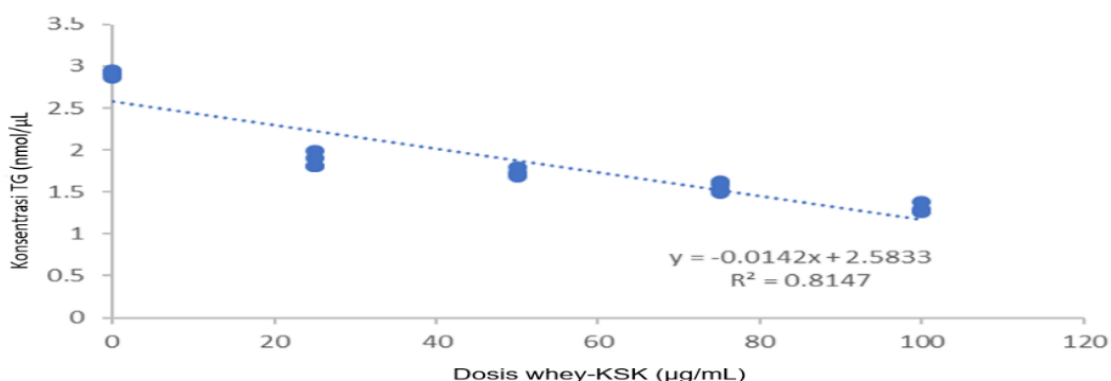
Gambar 5. Aktivitas PEPCK (mU/μL) dan PEPCK Spesifik (mU/mg Protein) pada Adiposity 3T3-L1 dengan Perlakuan KN (Control Negative Tanpa DMI), KP (Kontrol Positif + Induksi DMI), Pemberian Whey-KSK (P1:25; P2:50; P3:75; P4:100 μg/ml)

Tabel 1. Hasil Analisis Regresi Antara Dosis Whey-KSK dengan TG

Variabel	B	t hitung	p-value	Keterangan
Konstanta	2,58			
Dosis Whey-KSK (X)	-0,01	-8,896	0,00	Signifikan
α		= 0,05		
Koefisien Determinasi (R^2)		= 0,82		
t tabel (0,05,18)		= 2,10		

Koefisien regresi -0,01 artinya setiap peningkatan 1 angka variabel dosis whey-KSK dapat menurunkan TG sebesar 0,01 secara signifikan. Koefisien determinasi R^2 0.82. menunjukkan besarnya kontribusi pengaruh variabel dosis Whey-KSK terhadap variabel TG sebesar 82%, sedangkan sisanya 18% dipengaruhi oleh variabel bebas lainnya.

Gambar 6. Rata-rata kadar TG tertinggi pada perlakuan KP sebesar $2,91 \pm 0,03$ mmol/μL, dan rata-rata angka TG terendah pada perlakuan KN sebesar $1,30 \pm 0,05$ mmol/μL. Pemberian whey-KSK 25 – 100 μg/mL dapat menurunkan 35,39 – 55,32% TG sel adiposit 3T3-L1.



Gambar 6. Grafik Pengaruh Dosis Whey-KSK Terhadap TG Sel Adiposity

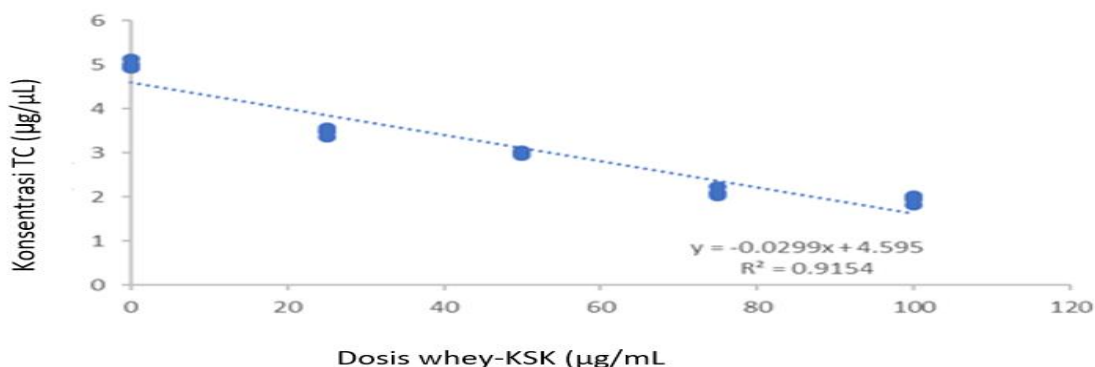
Hubungan Pemberian Whey-KSK dengan TC sel Adiposit 3T3-L1

Analisis hubungan pemberian dosis whey-KSK dengan TC diuji secara regresi sederhana menunjukkan model regresi $Y = 4,59 - 0,03 X + e_i$ Gambar 7. Variabel dosis Whey-KSK berpengaruh secara **negatif** dan **signifikan** terhadap variabel TC, Berdasarkan hasil uji statistika

didapatkan bahwa nilai t-hitung lebih besar dari t-tabel ($13,956 > 2,101$), dan nilai p- value lebih kecil dari ($\alpha < 0,05$). Koefisien regresi bernilai -0,03 yang artinya setiap peningkatan 1 angka variabel dosis whey-KSK dapat menurunkan variabel TC sebesar 0,03 angka secara signifikan. Gambar 7. Koefisien determinasi dengan *R square*

Tabel 2. Hasil Analisis Regresi Antara Dosis Whey-KSK dengan TG

Variabel	B	t hitung	p-value	Keterangan
Konstanta (Intersep)	4,59			
Dosis Whey-KSK (X)	0,03	13,96	0,00	Signifikan
α		= 0,05		
Koefisien Determinasi (R^2)		= 0,92		
t tabel (0,05,18)		= 2,10		



Gambar 7. Grafik Pengaruh Dosis Whey-KSK Terhadap TC

menunjukkan besarnya kontribusi pengaruh dari variabel dosis Whey-KSK terhadap variabel TC sebesar 0,92 atau

Hubungan Pemberian Whey-KSK dengan Aktivitas PEPCK sel Adiposit 3T3-L1

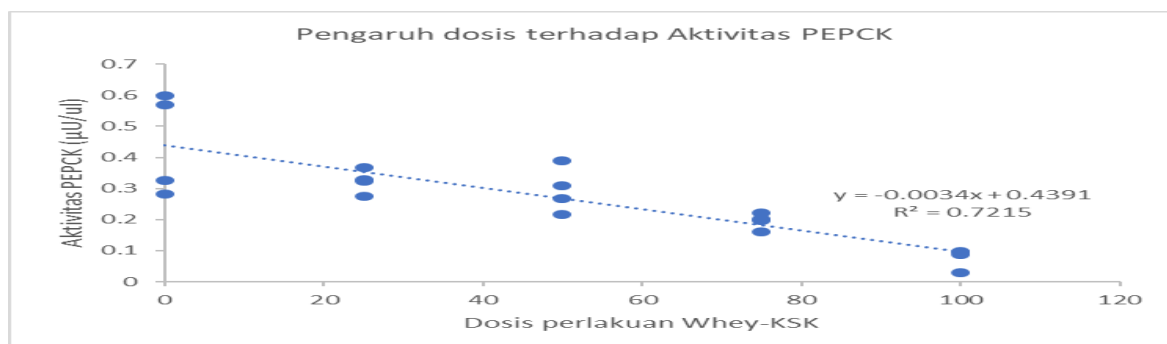
Analisis hubungan pemberian dosis whey-KSK dengan aktivitas PEPCK diuji secara regresi sederhana Tabel 2. Hasil analisis dengan model regresi sebagai berikut: $Y = 0,439 - 0,003X + e_i$. Variabel dosis Whey-KSK berpengaruh secara **negatif** dan **signifikan** terhadap variabel PEPCK. Berdasarkan hasil uji statistika didapatkan bahwa nilai t-hitung lebih besar dari t-tabel ($6,829 > 2,101$), dan

92%, sedangkan sisanya 8,5% dipengaruhi oleh variabel bebas lainnya.

nilai p-value lebih kecil dari α ($0,000 < 0,05$) Tabel 2. Koefisien regresi bernilai -0,003 yang artinya setiap peningkatan 1 angka variabel dosis whey-KSK dapat menurunkan aktivitas PEPCK sebesar 0,003 angka secara signifikan, Koefisien determinasi dengan *R square* menunjukkan besarnya kontribusi pengaruh dari variabel dosis Whey-KSK terhadap variabel PEPCK sebesar 0,722 atau 72,2%, sedangkan sisanya 27,8% dipengaruhi oleh variabel bebas lainnya Gambar 8.

Tabel 2. Ringkasan Uji Regresi Linier Sederhana Dosis Whey-KSK dengan Aktivitas PEPCK

Variabel	B	t hitung	p-value	Keterangan
Konstanta	0,439			
Dosis Whey-KSK (X)	-0,003	-6,829	0,000	Signifikan
α		= 0,050		
Koefisien Determinasi (R^2)		= 0,722		
t tabel (0,05,18)		= 2,101		



Gambar 8. Grafik Pengaruh Dosis Whey-KSK Terhadap Aktivitas PEPCK

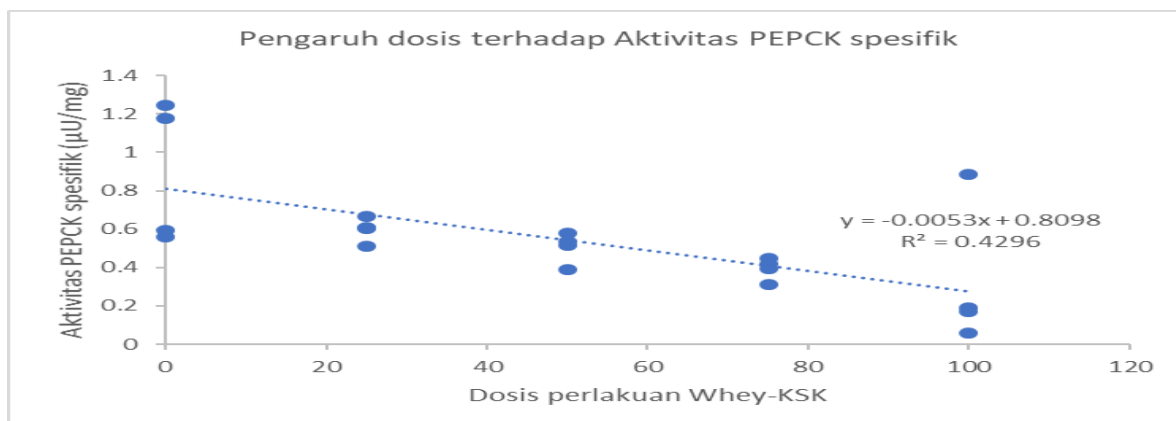
Hubungan Pemberian Whey-KSK dengan Aktivitas Spesifik PEPCK sel Adiposit 3T3-L1

Analisis hubungan pemberian dosis whey-KSK dengan aktivitas spesifik PEPCK diuji secara regresi

sederhana. Hasil analisis regresi antara pemberian dosis whey-KSK dengan aktivitas spesifik PEPCK Tabel 3. dan Gambar 9. dengan model regresi sebagai berikut: $Y = 0,810 - 0,005 X + e_i$

Tabel 3. Ringkasan Uji Regresi Linier Sederhana Aktivitas Spesifik PEPCK

Variabel	B	t hitung	p-value	Keterangan
Konstanta	0,810			
Dosis Whey-KSK (X)	-0,005	-3,682	0,002	Signifikan
α		= 0,050		
Koefisien Determinasi (R^2)		= 0,430		
t tabel (0,05,18)		= 2,101		

**Gambar 9. Grafik Pengaruh Dosis Whey-KSK terhadap Aktivitas Spesifik PEPCK**

Variabel dosis Whey-KSK berpengaruh secara **negatif** dan **signifikan** terhadap variabel aktivitas spesifik PEPCK. Berdasarkan hasil uji statistika didapatkan bahwa nilai t-hitung lebih besar dari t-tabel ($3,682 > 2,101$), dan nilai p-value lebih kecil dari α ($0,000 < 0,05$). Koefisien regresi bernilai -0,005 yang artinya setiap peningkatan 1 angka variabel dosis whey-KSK dapat menurunkan variabel aktivitas spesifik PEPCK sebesar 0,005 unit secara signifikan, Koefisien determinasi dengan R^2 menunjukkan besarnya kontribusi pengaruh dari variabel dosis Whey-KSK terhadap variabel aktivitas PEPCK sebesar 0,430 atau 43,0%, sedangkan sisanya 57,0% dipengaruhi oleh variabel bebas lainnya.

Whey-Kefir Susu Kambing Sebagai Antiobesitas

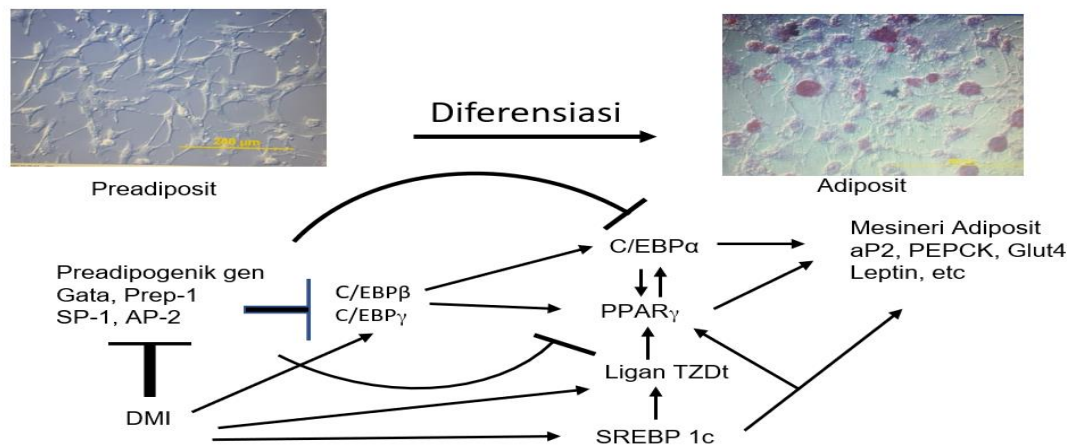
Kefir susu kambing merupakan produk fermentasi susu mengandung beberapa mikroba yang terdiri atas bakteri asam laktat dan khamir. Mikroba dalam kefir mampu mengubah kasein susu menjadi peptida, mengubah laktosa menjadi asam organik dan menghasilkan eksopolisakarida [43] [44][45]. Hasil fraksinasi kefir secara sentrifugasi atau filtrasi menghasilkan whey-kefir, penelitian ini menggunakan whey-KSK mengandung peptida, asam organik dan eksopolisakarida [46][47] dan kaya akan asam amino triptopan [23]. Kefir mengandung 236 macam peptida dan 16 peptida telah diidentifikasi sebagai *inhibitor angiotensin converting*, antimikroba, antioksidan [48][49], menghambat diferensiasi, menurunkan lipidemia [40]. Menurut [50] mengatakan bahwa hidrolisat peptida dari susu onta dapat sebagai anti obesitas [51]. Pengembangan peran whey-KSK sebagai

pangan fungsional antiobesitas dapat dilihat dari penghambatan sintesis TG, TC dan PEPCK.

Diferensiasi Sel Adiposit 3T3-L1 Sebagai sel Model Obesitas

Penelitian tentang obesitas melalui pendekatan penelitian diferensiasi sel model preadiposit 3T3-L1 menjadi adiposit mature menunjukkan bahwa sel obesitas menunjukkan peningkatan ukuran sel (hipertropi) dan

pertambahan jumlah sel (hiperplasia)[51], yang diikuti dengan akumulasi TG, TC, dan peningkatan aktivitas PEPCK, sel lebih besar dengan vakuola yang penuh droplet lipid [14]. Induksi preadiposit 3T3-L1 dengan DMI menunjukkan sel secara penuh berdiferensiasi menjadi adiposit, populasi seragam dan dapat berkembang menjadi sel adiposit matur Gambar 10. yang melibatkan ekspresi gen dan serangkaian reaksi enzimatik



Gambar 10. Pemberian DMI Sebagai Induser Diferensiasi Sel Preadiposit Menjadi Adiposit Matur, Rangkaian Mekanisme Menurut [52] Gambar Sel Merupakan Hasil Penelitian Ini

Pada fase preadiposit, sel mempunyai *Pref-1* (*Epidermal growth factor*) yang banyak, dengan penambahan DM dapat menghambat *Pref-1* [53]. Penambahan DM berpengaruh signifikan pada tahap awal diferensiasi, namun pada tahap diferensiasi lebih lanjut (Maturasi), DM menunjukkan efek antiadipogenik, sehingga penambahan DM tidak diberikan bersamaan dengan insulin, tetapi diberikan secara berurutan. Insulin diberikan pada umur 48 jam setelah penambahan DM [33]. Penambahan insulin untuk mengembalikan sel *arrest* masuk kedalam siklus maturasi adiposit.

Penambahan insulin berfungsi sebagai hormon anabolik yang menstimulasi akumulasi lipid dalam jaringan adiposa, melalui mekanisme pengambilan glukosa dari medium, peningkatan aktivitas enzim LPL dan penghambatan lipolisis [52].

Ada tiga molekul yang terlibat saat awal terjadinya diferensiasi yaitu C/EBP α - β , PPAR γ dan SREBP-1c (*sterol regulatori element-binding protein-1c*). Stimulator diferensiasi DMI menyebabkan aktivasi C/EBP, kemudian meregulasi PPAR γ dan SREBP-1 (*sterol regulatori element-binding protein-1c*), selanjutnya meningkatkan ekspresi

PPAR γ , C/EBP α , dan kalsium intraseluler pada preadiposit [54]. Selain itu DM sebagai glukokortikoid menginduksi faktor transkripsi C/EBP α - β , dan SREBP-1c (*sterol regulatori element-binding protein-1c*) agar mRNA mengekspresikan gen spesifik adiposit yang berperan dalam diferensiasi (aP2, FAS and ACC) [55]. DM menghambat enzim GPDH, melalui aktivasi RAR (*retinoate acid reseptor*) dan menurunkan regulasi mRNA terhadap ekspresi PPAR γ dan SREBP-1c yang memberikan sinyal aktivator dan reseptor adipogenesis. Sinyal tersebut diintegrasikan dalam nukleus yang mengatur ekspresi PPAR γ dan C/EBP α untuk menstimulasi PEPCCK, sehingga aktivitas PEPCCK meningkat.

Penambahan DM pada preadiposit 3T3-L1 menginduksi adiposit mencapai konfluen pada umur pertumbuhan 4-6 hari Gambar 9. dan sel mengalami penghentian pertumbuhan [56]. Selanjutnya dilakukan penambahan insulin agar sel melanjutkan siklus ekspansi klonal mitosis dan melakukan diferensiasi secara serempak [53] ditandai dengan sel mencapai konfluen setelah 28 jam. Penambahan FSA dan DMI pada umur sel 48 jam dapat meningkatkan cAMP intraseluler (*cyclic-adenosin monofosfat*) di tingkat sel dan menunjukkan maksimum diferensiasi.

Diferensiasi preadiposit menjadi adiposit matur dapat dipengaruhi oleh faktor eksternal, nutrisi dalam medium yaitu whey-KSK. Pemberian fraksi supernatan kefir (0,1 mg/ mL) pada sel adiposit 3T3-L1 secara signifikan menurunkan akumulasi lipid (60%) dan GPDH (68%) tanpa mengganggu viabilitas sel adiposit 3T3-L1. Hal ini menunjukkan bahwa fraksi supernatan kefir dapat menghambat diferensiasi sel melalui menghambat ekspresi mRNA yaitu faktor transkripsi adipogenik C/EBP α (32%), PPAR γ (46%) and SREBP-1c (34%) dibanding kontrol selama diferensiasi, diikuti dengan penurunan

ekspresi gen spesifik adiposit (aP2, FAS and ACC) [57]. Dijelaskan bahwa PPAR γ , C/EBP α dan mRNA secara signifikan mengatur diferensiasi pada umur sel 72 jam. Pemberian peptida (Gly-Ala-Gly-Val-Gly-Tyr) selama 24 jam menunjukkan penghambatan ekspresi FAS dan SCD1, dan menghambat diferensiasi dan tidak mengubah level mRNA pada fase diferensiasi maupun pada fase diferensiasi lebih lanjut. Dapat disimpulkan bahwa whey-KSK dapat menekan PPAR γ dan dimungkinkan menghambat adipogenesis serta lipogenesis pada adiposit 3T3-L1, melalui ekspresi PEPCCK yang menurun.

Penambahan DMI dan faktor pertumbuhan pada sel adiposit 3T3-L1 memicu dan memberikan sinyal kedalam sel. Sinyal tersebut diintegrasikan kedalam nukleus yang secara langsung maupun tidak langsung mengatur ekspresi PPAR γ dan C/EBP α yang menginduksi sel mengekspresikan gen adipogenik spesifik. Selanjutnya sel mengalami peningkatan sintesis *de novo* asam lemak, esterifikasi asam lemak menjadi TG dan akumulasi droplet lipid, sehingga morfologi sel menjadi besar. Pada penelitian ini akumulasi TG dicapai pada umur sel 6 hari Gambar 2. sesuai yang dilaporkan oleh Morrison dan McGee [15], oleh karena itu pertimbangan ini digunakan sebagai batas waktu untuk melakukan analisis TG, TC dan PEPCCK.

Pengaruh Pemberian Whey-KSK terhadap Total TG

Tingginya TG jaringan adiposa merupakan bentuk penyimpanan kelebihan energi pada obesitas dan selain itu jumlah sel adiposit pada obesitas lebih banyak daripada yang ramping. Oleh karena itu strategi pengobatan obesitas dapat melalui nutrisi yang menghambat sintesis TG [58].

Trigliserida merupakan komponen yang tersusun dari lemak, LDL dan VLDL. Penetapan kadar TG menggunakan metode *glycerol-3-phosphate oxidase-phenol aminophenazone* (GPO-PAP) yang menghasilkan peroksida yang bereaksi lebih lanjut dengan *4-aminofenazon* dan *4-klorofenol* menghasilkan senyawa *quinoneimine* yang berwarna merah dan dapat diukur dengan spektrofotometer pada panjang gelombang 570 nm.

Trigliserida dibentuk dari gliserol 3-fosfat berikatan dengan asil Ko-A membentuk fosfatidat (1,2-diasilgliserol fosfat). Fosfatidat dibantu fosfatidat fosfohidrolase menjadi 1,2 diasilgliserol, selanjutnya oleh diasilgliserol asiltransferase (DGAT) diubah menjadi TG [59][60].

Asupan nutrisi mempengaruhi akumulasi TG, sebagai simpanan kelebihan energi dalam vakuola, sehingga sel menjadi hipertropi. Pada penelitian ini pemberian whey-KSK (75 dan 100 µg/mL) pada adiposit 3T3-L1 dapat menurunkan TG (46,39-55,10%) dibanding dengan kontrol positif. Seperti halnya peptida dari fraksi kefir dengan BM (Berat Molekul) > 3 kD, 3-30kD dan < 3 kD dapat menghambat diferensiasi sel adiposit 3T3-L1[40]. Pemberian peptida kokon ulat sutra (*Bombyx mori cocoons*) (1 mg/mL) dapat menghambat TG (86,10%) dibanding kontrol, melalui mekanisme meningkatkan sensitifitas insulin dan penyerapan glukosa pada adiposit 3T3-L1 [61] dan aktivasi protein AMP-kinase pada tikus dengan HFD [62][3].

Kefir kaya akan triptopan yang dapat mengubah kadar serotonin dalam darah [23]. Serotonin dapat masuk ke aliran darah dan berinteraksi dengan beberapa organ, merangsang sekresi insulin, melalui reaksi *de novo* meningkatkan lipogenesis dan mengurangi lipolisis di jaringan adiposa. Secara farmakologi serotonin dapat

meregulasi anabolisme lipid, sehingga penghambatan produksi serotonin sebagai target obat obesitas. Triptopan pada kefir berpotensi untuk menghambat produksi serotonin dan sebagai anti-obesitas [41]. Peptida hidrolisat protein kacang kedelai dan isoflavone dapat penurunan TG pada obesitas [5]. Pemberian hidrolisat protein ikan pada tikus dengan HFFD (*high-fat-high-fructose diet*) dapat menurunkan glukosa plasma (25%–34%) [63]. Peptida β -casomorphin-7 dari susu dapat menurunkan dislipidemia [64]. Hidrolisat kedelai BM 10 kDa (1 mg/mL) menurunkan akumulasi lipid 46% pada 3T3-L1 [65] [66]. Penurunan akumulasi lipid dapat melalui mekanisme penghambatan LPL atau penurunan aktivitas *fatty acid synthase* (FAS). Peptida endogenous PYY yang dikeluarkan oleh sel sekretori atas respon nutrisi dapat mengurangi asupan makanan, sehingga menurunkan obesitas [67][68].

Pemberian peptida (Ala-Pro, Val-Ala-Pro and Ala-Lys-Lys) isolat dari ikan, kulit ikan dan rumput laut dapat meningkatkan viabilitas HWP (*human white pre-adipocytes*), tetapi peptida Lys-Trp and Val-Trp menurunkan viabilitas sel, kandungan lipid dan marker mRNA (aP2, GLUT4, LPL and AGT) pada sel adiposit [66]. Peptida Gly-Ala-Gly-Val-Gly-Tyr dari kolagen ikan juga menghambat diferensiasi sel 3T3-L1 dan akumulasi TG melalui penghambatan ekspresi gen SREBP-1c, PPAR γ dan FAS, yang menunjukkan efek ganda penyerapan glukosa dan akumulasi TG [63]. Peptida dari susu kambing dan kacang kedelai dilaporkan dapat menghambat diferensiasi sel yang diikuti dengan penurunan akumulasi lipid pada adiposit [69] Diduga bahwa peptida alami termasuk peptida whey-KSK potensial meregulasi metabolisme lipid yang berperan menurunkan obesitas.

Pengaruh Pemberian Whey-KSK terhadap Total TC pada Model Sel Adiposit 3T3-L1

Kolesterol diperlukan untuk produksi asam empedu didalam tubuh yang berperan dalam pencernaan dan metabolisme lemak, namun kelebihan kolesterol dapat menimbulkan penyakit kardiovaskuler [70]. Pada kasus orang obesitas menunjukkan penyerapan, sintesis kolesterol dan TC lebih tinggi daripada orang yang ramping [71]. Secara invitro dan in vivo, peningkatan berat badan diikuti dengan peningkatan kolesterol [72] [73] [74] [75], oleh karena itu mengetahui hubungan pemberian whey-KSK terhadap TC pada obesitas sangat diperlukan untuk menemukan komponen pangan fungsional yang mampu menurunkan kolesterol terutama pada obesitas.

Penetapan TC menggunakan metoda *enzymatic colorimetry-end point test*. Prinsip kerja analisis adalah sampel dihidrolisis dengan enzim kolesterol esterase menghasilkan kolesterol bebas. Kolesterol dioksidasi dengan kolesterol oksidase menghasilkan H₂O₂ yang bereaksi dengan kolesterol probe 4-aminoantipirin menghasilkan pigmen merah yang mempunyai panjang gelombang 570 nm, semakin tinggi intensitas warna menunjukkan kadar TC semakin tinggi. Pada penelitian ini pemberian whey-KSK (25-100 µg/mL) pada sel adiposit 3T3-L1 menurunkan TC (10,42-61,12%), semakin tinggi pemberian whey-KSK semakin tinggi penurunan TC. Koefisien regresi bernilai -0,03 yang artinya setiap peningkatan 1 angka variabel dosis whey-KSK dapat menurunkan variabel TC sebesar 0,03 angka secara signifikan. Berdasarkan analisis regresi menunjukkan kontribusi pengaruh Whey-KSK terhadap variabel TC sebesar 92%. Hal ini menunjukkan bahwa whey-KSK sangat berperan menurunkan TC pada obesitas.

Beberapa penelitian lain memberikan kontribusi terhadap manfaat whey-KSK dalam menurunkan TC adalah pemberian peptida kefir pada tikus obesitas dapat menurunkan berat badan [49][28][40]. Pemberian fraksi kefir non mikroba dapat menurunkan deposit lipid vascular [76]. [77] peptida kefir menghambat ACE dan mengurangi hipertensi. Susu fermentasi dapat memperbaiki profil lipid [78] [79]. Protein susu dan komponen bioaktifnya dapat mengatur metabolisme glukosa [75]. penelitian menduga bahwa hidrolisat protein susu, secara signifikan mengurangi glukosa plasma, melalui mekanisme aktivitas insulinotropik, *incretin secretagogue action*, sebagaimana enzim dalam metabolisme glukosa [80]. Pemberian kefir dapat menurunkan TC dan meningkatkan produksi asam lemak rantai pendek melalui penghambatan *inhibiting hydroxymethylglutaryl CoA reductase* atau redistribusi kolesterol ke hati [72] [81].

Bakteri dan khamir sebagai komponen kefir menghasilkan *bile salt hydrolase*, enzim katalase ini mampu dekonjugasi asam empedu dan meningkatkan ekskresi kolesterol dalam feses, sehingga membantu penurunan TC [82]. Beberapa komponen bioaktif kefir menurunkan TC dan LDL manusia [74], kefir dapat mengikat lemak dan mengekresikan lemak melalui feses, juga mengakibatkan penurunan berat badan [83]. Kefir kaya asam amino [30], yang secara signifikan mengurangi ekspresi SREBP1c, PPAR γ , and FAS, tetapi tidak mengurangi ACC adiposit 3T3-L1 matur. Peptida Gly-Ala-Gly-Val-Gly-Tyr dapat meningkatkan fosforilasi AMPK, yang berperan meregulasi metabolisme lipid [84]. AMPK aktif menekan ekspresi FAS melalui regulasi SREBP1c (Zhou *et al.*, 2001; Woods *et al.*, 2000; Lim *et al.*, 2010), aktifator AMPK yang mengaktifasi lipogenesis. Peptida

GAGVGY meningkatkan fosforilasi AMPK dan mengurangi ekspresi SREBP1c dan FAS sehingga GAGVGY mempunyai aktivitas anti-adipogenik [85]. Perlakuan GAGVGY menurunkan ekspresi PPAR γ , C/EBP α , SCD1 dan FAS pada preadiposit 3T3-L1, dimana PPAR γ dan C/EBP α merupakan faktor utama pada adipogenesis dan lipogenesis [86]. Peptida mempunyai kemampuan untuk menurunkan kolesterol LDL, melalui aktivitas hipokolesterolemik pada tikus Wistar [87]. Komponen peptida kefir diduga mempunyai aktivitas hipokolesterolemik. Dilaporkan peptida hidrolisat kedelai dapat menurunkan LDL hingga 5,7-12,4%, diduga bahwa peptida secara langsung mengikat asam empedu dan sterol netral di usus. Peptida globulin (Leu-Pro-Tyr-Pro-Arg), glisinin dari kacang-kacangan sebagai agen hipokolesterolemik [88]. Peptida leusine, triptopan dan tirosine mempunyai aktivitas hipokolesterolemik [89]. Menurut Moran dan Dailey, peptida ekso dan endo colesistokinin menghambat asupan makanan. Peptida YY mengurangi asupan makanan [67] dan secara signifikan menurunkan kolesterol. Pemberian kefir dapat menurunkan glukosa dan HDL [41]. Pembahasan ini memberikan penguatan alasan bahwa pemberian whey-KSK dapat menurunkan sintesis kolesterol pada obesitas.

Pengaruh Pemberian Whey-KSK terhadap PEPCK pada Model Sel Adiposit 3T3-L1

Obesitas berhubungan dengan peningkatan sensitivitas insulin dan penurunan asam lemak bebas, diikuti dengan reesterifikasi asam lemak karena over ekspresi PEPCK [14]. Penetapan aktivitas PEPCK menggunakan metoda *enzymatic colormetry-end point test*. Prinsip kerja analisis adalah PEPCK bersama serangkaian enzim mengkonversi PEP, GDP dan CO₂ menjadi serangkaian produk intermediat

piruvat dan H₂O₂ [90]. Peroksida yang dihasilkan akan bereaksi lebih lanjut dengan 4-aminofenazon dan 4-klorofenol menghasilkan senyawa *quinoneimine* yang berwarna merah dan dapat diukur dengan spektrofotometer pada panjang gelombang 570 nm. Intensitas warna berbanding lurus dengan aktivitas PEPCK.

Penelitian ini untuk mengetahui pengaruh whey-KSK terhadap aktivitas PEPCK dan aktivitas spesifik PEPCK pada adiposit 3T3-L1. Pemberian whey-KSK menunjukkan penghambatan aktivitas PEPCK (56,81– 84,09%) dan penghambatan aktivitas spesifik PEPCK (56,17-64,04%) dibanding kontrol positif. Kontribusi variabel dosis Whey-KSK terhadap variabel PEPCK sebesar 72,2%, sedangkan kontribusi variabel dosis whey-KSK terhadap variabel aktivitas spesifik PEPCK sebesar 43,0%. Rendahnya korelasi dosis whey-KSK terhadap aktivitas spesifik PEPCK dikarenakan hasil analisis protein enzim PEPCK merupakan protein kasar (*Crude protein*) sel adiposit 3T3-L1, bukan merupakan enzim yang dimurnikan. Pemberian whey-KSK mengurangi aktivitas spesifik PEPCK sehingga terjadi esterifikasi FFA [14] [39]. Percobaan pemberian peptida pada ransum ikan secara signifikan menekan ekspresi gen PEPCK dan menurunkan aktivitas PEPCK secara nyata serta menurunkan TG [91]. Pemberian peptida pada tikus percobaan dapat menurunkan berat badan, melalui mekanisme penghambatan diferensiasi preadiposit, rendahnya ekspresi PPAR γ dan C/EBP α yang diidentifikasi di visceral adiposit tikus percobaan dan adiposit 3T3-L1 [61].

SIMPULAN

Pemberian whey-KSK dapat menghambat sintesis TG, TC dan aktivitas PEPCK pada sel model obesitas 3T3-L1. Pemberian whey-KSK semakin

tinggi menunjukkan semakin tinggi penurunan TG, TC dan aktivitas PEPCK. Efektivitas penurunan lebih rendah pada aktivitas PEPCK dimungkinkan karena adanya protein lain selain protein enzim yang terekstraksi pada proses ekstraksi sel. Whey-KSK berpotensi untuk dikembangkan sebagai komponen pangan yang dapat menurunkan obesitas.

SARAN

Saran yang untuk penelitian selanjutnya adalah diperlukan penambahan identifikasi protein spesifik pada enzim PEPCK, dengan ELISA untuk mengetahui ekspresi protein enzim spesifik PEPCK. Penggunaan komponen bioaktif kefir yang spesifik sebagai anti obesitas, dengan isolasi protein atau peptida dan asam organik yang telah dimurnikan. asam organik, untuk mengetahui pengaruh komponen yang spesifik terdapa sel model obesitas.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis mengucapkan terimakasih kepada Universitas Brawijaya yang telah memberikan pendanaan penelitian melalui Hibah Penelitian Guru Besar Fakultas Peternakan dan Laboratorium Ilmu Kedokteran Dasar Fakultas Kedokteran, Universitas Padjajaran yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menggunakan sel preadiposit 3T3-L1 sebagai sampel percobaan.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] J. G. Vaamonde and M. A. Álvarez-Món, "Obesity and overweight," *Med.*, vol. 13, no. 14, pp. 767–776, 2020, doi: 10.1016/j.med.2020.07.010.
- [2] E. T. and Ramadhani and Y. Sulistyorini, "The Relationship between Obesity and Hypertension in East Java Province in 2015-2016," *J. Berk. Epidemiol.*, vol. 6, no. 1, pp. 35–42, 2018, doi: DOI:

- 10.20473/jbe.v6i12018. 35-42.
- [3] J. Y. Lee, Y. R. Lee, H. R. Kim, J. P. Myong, and M. Y. Kang, "Trends in Obesity Prevalence by Occupation Based on Korean National Health and Nutrition Examination Survey From 1998 to 2015," *Saf. Health Work*, vol. 11, no. 1, pp. 97–102, 2020, doi: 10.1016/j.shaw.2019.08.003.
- [4] P. Pitayatiennanan *et al.*, "Economic costs of obesity in Thailand: A retrospective cost-of-illness study," *BMC Health Serv. Res.*, vol. 14, no. 1, pp. 1–7, 2014, doi: 10.1186/1472-6963-14-146.
- [5] D. W. Haslam and W. P. T. James, "Obesity," *Lancet*, vol. 366, no. 9492, pp. 1197–1209, 2005, doi: 10.1016/S0140-6736(05)67483-1.
- [6] S. Hocking, A. Dear, and M. A. Cowley, "Current and emerging pharmacotherapies for obesity in Australia," *Obes. Res. Clin. Pract.*, vol. 11, no. 5, pp. 501–521, 2017, doi: 10.1016/j.orcp.2017.07.002.
- [7] V. Gaio *et al.*, "Prevalence of overweight and obesity in Portugal: Results from the First Portuguese Health Examination Survey (INSEF 2015)," *Obes. Res. Clin. Pract.*, vol. 12, no. 1, pp. 40–50, 2018, doi: 10.1016/j.orcp.2017.08.002.
- [8] F. J. Basterra-Gortari, M. Bes-Rastrollo, M. Ruiz-Canela, A. Gea, C. Sayón-Orea, and M. Á. Martínez-González, "Trends of obesity prevalence among Spanish adults with diabetes, 1987–2012," *Med. Clínica (English Ed.)*, vol. 152, no. 5, pp. 181–184, 2019, doi: 10.1016/j.medcle.2018.03.041.
- [9] U. Anyanwagu, J. Mamza, R. Mehta, R. Donnelly, and I. Idris, "Cardiovascular events and all-

- cause mortality with insulin versus glucagon-like peptide-1 analogue in type 2 diabetes,” *Heart*, vol. 102, no. 19, pp. 1581–1587, 2016, doi: 10.1136/heartjnl-2015-309164.
- [10] R. Mukherjee, S. W. Kim, T. Park, M. S. Choi, and J. W. Yun, “Targeted inhibition of galectin 1 by thiodigalactoside dramatically reduces body weight gain in diet-induced obese rats,” *Int. J. Obes.*, vol. 39, no. 9, pp. 1349–1358, 2015, doi: 10.1038/ijo.2015.74.
- [11] A. Ferro-Luzzi and L. Martino, “Obesity and physical activity,” *CIBA Found. Symp.*, no. 201, pp. 207–227, 1996, doi: 10.7570/jomes.2017.26.1.15.
- [12] T. Repas, “Obesity and dyslipidemia,” *S. D. Med.*, vol. 64, no. 7, 2011, doi: 10.5005/jp/books/12963_81.
- [13] J. Bermúdez-Cardona and C. Velásquez-Rodríguez, “Profile of free fatty acids and fractions of phospholipids, cholesterol esters and triglycerides in serum of obese youth with and without metabolic syndrome,” *Nutrients*, vol. 8, no. 2, 2016, doi: 10.3390/nu8020054.
- [14] S. Franckhauser, S. Muñoz, I. Elias, T. Ferre, and F. Bosch, “Adipose overexpression of phosphoenolpyruvate carboxykinase leads to high susceptibility to diet-induced insulin resistance and obesity,” *Diabetes*, vol. 55, no. 2, pp. 273–280, 2006, doi: 10.2337/diabetes.55.02.06.db05-0482.
- [15] S. Morrison and S. L. McGee, “3T3-L1 adipocytes display phenotypic characteristics of multiple adipocyte lineages,” *Adipocyte*, vol. 4, no. 4, pp. 295–302, 2015, doi: 10.1080/21623945.2015.1040612.
- [16] K. Zebisch, V. Voigt, M. Wabitsch, and M. Brandsch, “Protocol for effective differentiation of 3T3-L1 cells to adipocytes,” *Anal. Biochem.*, vol. 425, no. 1, pp. 88–90, 2012, doi: 10.1016/j.ab.2012.03.005.
- [17] S. C. Kim, Y. H. Kim, S. W. Son, E. Y. Moon, S. Pyo, and S. H. Um, “Fisetin induces Sirt1 expression while inhibiting early adipogenesis in 3T3-L1 cells,” *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, vol. 467, no. 4, pp. 638–644, 2015, doi: 10.1016/j.bbrc.2015.10.094.
- [18] Y. Li *et al.*, “Suppression of adipocyte differentiation and lipid accumulation by stearidonic acid (SDA) in 3T3-L1 cells,” *Lipids Health Dis.*, vol. 16, no. 1, pp. 1–10, 2017, doi: 10.1186/s12944-017-0574-7.
- [19] D. Salinas-Rubio *et al.*, “Interaction between leucine and palmitate catabolism in 3T3-L1 adipocytes and primary adipocytes from control and obese rats,” *J. Nutr. Biochem.*, vol. 59, pp. 29–36, 2018, doi: 10.1016/j.jnutbio.2018.05.011.
- [20] L. C. Ribeiro *et al.*, “Ketogenic diet-fed rats have increased fat mass and phosphoenolpyruvate carboxykinase activity,” *Mol. Nutr. Food Res.*, vol. 52, no. 11, pp. 1365–1371, 2008, doi: 10.1002/mnfr.200700415.
- [21] G. I. Frengova, E. D. Simova, D. M. Beshkova, and Z. I. Simov, “Exopolysaccharides produced by lactic acid bacteria of kefir grains,” *Zeitschrift fur Naturforsch. - Sect. C J. Biosci.*, vol. 57, no. 9–10, pp. 805–810, 2002, doi: 10.1515/znc-2002-9-1009.

- [22] L. E. Radiati, F. Jaya, and H. Oktavia, "Effect of Carrot-Juice on Exopolisaccharides and β -D Galactosidase Activity in Yogurt," *Anim. Prod.*, vol. 18, no. 3, pp. 173–179, 2016.
- [23] G. L. Garrote, A. G. Abraham, and G. L. De Antoni, "Chemical and microbiological characterisation of kefir grains," *J. Dairy Res.*, vol. 68, no. 4, pp. 639–652, 2001, doi: 10.1017/S0022029901005210.
- [24] I. M. de Paiva *et al.*, "Lactobacillus kefiranoformis and Lactobacillus satsumensis isolated from Brazilian kefir grains produce alpha-glucans that are potentially suitable for food applications," *LWT - Food Sci. Technol.*, vol. 72, no. June, pp. 390–398, 2016, doi: 10.1016/j.lwt.2016.05.010.
- [25] M. Medrano, S. M. Racedo, I. S. Rolny, A. G. Abraham, and P. F. Pérez, "Oral administration of kefir induces changes in the balance of immune cells in a murine model," *J. Agric. Food Chem.*, vol. 59, no. 10, pp. 5299–5304, 2011, doi: 10.1021/jf1049968.
- [26] H. R. Ibrahim, A. S. Ahmed, and T. Miyata, "Novel angiotensin-converting enzyme inhibitory peptides from caseins and whey proteins of goat milk," *J. Adv. Res.*, vol. 8, no. 1, pp. 63–71, 2017, doi: 10.1016/j.jare.2016.12.002.
- [27] F. B. Ahtesh, L. Stojanovska, and V. Apostolopoulos, "Maturitas Anti-hypertensive peptides released from milk proteins by probiotics," *Maturitas*, vol. 115, no. June, pp. 103–109, 2018, doi: 10.1016/j.maturitas.2018.06.016.
- [28] B. C. T. Bourrie, P. D. Cotter, and B. P. Willing, "Traditional kefir reduces weight gain and improves plasma and liver lipid profiles more successfully than a commercial equivalent in a mouse model of obesity," *J. Funct. Foods*, vol. 46, no. October 2017, pp. 29–37, 2018, doi: 10.1016/j.jff.2018.04.039.
- [29] H. Matsuoka, A. Shima, D. Kuramoto, D. Kikumoto, T. Matsui, and A. Michihara, "Phosphoenolpyruvate carboxykinase, a key enzyme that controls blood glucose, is a target of retinoic acid receptor-related orphan receptor α ," *PLoS One*, vol. 10, no. 9, pp. 1–11, 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0137955.
- [30] S. Ötles and S. Ozgoz, "Health effects of dietary fiber," *Acta Sci. Pol. Technol. Aliment.*, vol. 13, no. 2, pp. 191–202, 2014, doi: 10.17306/J.AFS.2014.2.8.
- [31] R. Pothuraju *et al.*, "Anti-obesity effect of milk fermented by Lactobacillus plantarum NCDC 625 alone and in combination with herbs on high fat diet fed C57BL/6J mice," *Benef. Microbes*, vol. 7, no. 3, pp. 375–385, 2016, doi: 10.3920/BM2015.0083.
- [32] P. K. Kavadi, R. Pothuraju, J. Chagalamarri, G. Bhakri, A. Mallepogu, and R. K. Sharma, "Dietary incorporation of whey protein isolate and galactooligosaccharides exhibits improvement in glucose homeostasis and insulin resistance in high fat diet fed mice," *J. Intercult. Ethnopharmacol.*, vol. 6, no. 3, pp. 326–332, 2017, doi: 10.5455/jice.20170526091235.
- [33] C. D. Kassotis, L. Masse, S. Kim, J. J. Schlezinger, T. F. Webster, and H. M. Stapleton, "Characterization of Adipogenic Chemicals in Three Different Cell Culture Systems: Implications for Reproducibility

- Based on Cell Source and Handling,” *Sci. Rep.*, vol. 7, no. September 2016, pp. 1–17, 2017, doi: 10.1038/srep42104.
- [34] R. Kusrieningrum, *Metodologi Penelitian*, no. 101. Surabaya: Airlangga University Press, 2008.
- [35] V. F. Torous *et al.*, “Oil red O staining for lipid-laden macrophage index of bronchoalveolar lavage: interobserver agreement and challenges to interpretation,” *J. Am. Soc. Cytopathol.*, vol. 9, no. 6, pp. 563–569, 2020, doi: 10.1016/j.jasc.2020.05.010.
- [36] B. Incorporation, “Triglyceride Quantification Colorimetric / Fluorometric Kit,” *Biovision*, no. 408, pp. 1800–1801, 2019.
- [37] B. Incorporation, “Total Cholesterol and Cholesteryl Ester Colorimetric / Fluorometric Assay Kit,” no. 408, pp. 1800–1801, 2019.
- [38] B. Incorporation, “Phosphoenolpyruvate Carboxykinase Activity Assay Kit (Colorimetric),” *Biovision*, no. 408, pp. 1800–1801, 2017.
- [39] R. Li *et al.*, “Nutritional regulation of pyruvate kinase and phosphoenolpyruvate carboxykinase at the enzymatic and molecular levels in cobia *Rachycentron canadum*,” *Fish Physiol. Biochem.*, vol. 45, no. 3, pp. 1015–1028, 2019, doi: 10.1007/s10695-019-00612-x.
- [40] Y. T. Tung, H. L. Chen, H. S. Wu, M. H. Ho, K. Y. Chong, and C. M. Chen, “Kefir Peptides Prevent Hyperlipidemia and Obesity in High-Fat-Diet-Induced Obese Rats via Lipid Metabolism Modulation,” *Mol. Nutr. Food Res.*, vol. 62, no. 3, pp. 1–9, 2018, doi: 10.1002/mnfr.201700505.
- [41] Z. J. Pražnikar, S. Kenig, T. Vardjan, M. Č. Bizjak, and A. Petelin, “Effects of kefir or milk supplementation on zonulin in overweight subjects,” *J. Dairy Sci.*, vol. 103, no. 5, pp. 3961–3970, 2020, doi: 10.3168/jds.2019-17696.
- [42] X. Zhang, S. Yang, J. Chen, and Z. Su, “Unraveling the regulation of hepatic gluconeogenesis,” *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, vol. 10, no. JAN, pp. 1–17, 2019, doi: 10.3389/fendo.2018.00802.
- [43] A. A. Bengoa, C. Iraporda, G. L. Garrote, and A. G. Abraham, “Kefir micro-organisms: their role in grain assembly and health properties of fermented milk,” *J. Appl. Microbiol.*, vol. 126, no. 3, pp. 686–700, 2019, doi: 10.1111/jam.14107.
- [44] Ö. K. Ilikkan and E. Ş. Bağdat, “Comparison of bacterial and fungal biodiversity of Turkish kefir grains with high-throughput metagenomic analysis,” *Lwt*, vol. 152, no. August, 2021, doi: 10.1016/j.lwt.2021.112375.
- [45] R. T. Tunay and T. Kök Taş, “Verticle transmission of unique bacterial strains from mother to infant via consuming natural kefir,” *Int. Dairy J.*, vol. 126, 2022, doi: 10.1016/j.idairyj.2021.105251.
- [46] L. Chen, Y. Hui, T. Gao, G. Shu, and H. Chen, “Function and characterization of novel antioxidant peptides by fermentation with a wild *Lactobacillus plantarum* 60,” *LWT*, vol. 135, no. August 2020, p. 110162, 2021, doi: 10.1016/j.lwt.2020.110162.
- [47] C. F. Cheng *et al.*, “Adipocyte

- browning and resistance to obesity in mice is induced by expression of ATF3,” *Commun. Biol.*, vol. 2, no. 1, pp. 1–18, 2019, doi: 10.1038/s42003-019-0624-y.
- [48] E. K. pd. Radiati, L.E., Purnomo, H., Widiastuty, “Improvement antimicrobial antioxidant of Goat Milk Kefir.” Improvement Smallholder and Industry Livestock Production, Bangkok Thailand, p. 146, 2012.
- [49] J. Ebner, A. Aşçi Arslan, M. Fedorova, R. Hoffmann, A. Küçükçetin, and M. Pischetsrieder, “Peptide profiling of bovine kefir reveals 236 unique peptides released from caseins during its production by starter culture or kefir grains,” *J. Proteomics*, vol. 117, pp. 41–57, 2015, doi: 10.1016/j.jprot.2015.01.005.
- [50] P. Mudgil, H. Kamal, G. C. Yuen, and S. Maqsood, “Characterization and identification of novel antidiabetic and anti-obesity peptides from camel milk protein hydrolysates,” *Food Chem.*, vol. 259, no. March, pp. 46–54, 2018, doi: 10.1016/j.foodchem.2018.03.082.
- [51] A. T. Ali, W. E. Hochfeld, R. Myburgh, and M. S. Pepper, “Adipocyte and adipogenesis,” *Eur. J. Cell Biol.*, vol. 92, no. 6–7, pp. 229–236, 2013, doi: 10.1016/j.ejcb.2013.06.001.
- [52] J. K. Sethi and A. J. Vidal-Puig, “Thematic review series: Adipocyte Biology. Adipose tissue function and plasticity orchestrate nutritional adaptation,” *J. Lipid Res.*, vol. 48, no. 6, pp. 1253–1262, 2007, doi: 10.1194/jlr.R700005-JLR200.
- [53] F. M. Gregoire, C. M. Smas, and H. S. Sul, “Understanding adipocyte differentiation,” *Physiol. Rev.*, vol. 78, no. 3, pp. 783–809, 1998, doi: 10.1152/physrev.1998.78.3.783.
- [54] R. Ratnawati, S. Satuman, and T. Endang Hernowati, “Respon Proliferasi, Diferensiasi dan Ekspresi C/EBPa Akibat Paparan Quercetin pada Kultur Preadiposit Tikus (*Rattus Norvegicus*) Strain Wistar Secara In Vitro,” *Res. J. Life Sci.*, vol. 2, no. 1, pp. 23–33, 2015, doi: 10.21776/ub.rjls.2015.002.01.4.
- [55] J. W. Choi, H. W. Kang, W. C. Lim, M. K. Kim, I. Y. Lee, and H. Y. Cho, “Kefir prevented excess fat accumulation in diet-induced obese mice,” *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, vol. 81, no. 5, pp. 958–965, 2017, doi: 10.1080/09168451.2016.1258984.
- [56] M. Reichert and D. Eick, “Analysis of cell cycle arrest in adipocyte differentiation,” *Oncogene*, vol. 18, no. 2, pp. 459–466, 1999, doi: 10.1038/sj.onc.1202308.
- [57] J. N. Ho, J. W. Choi, W. C. Lim, M. K. Kim, I. Y. Lee, and H. Y. Cho, “Kefir inhibits 3T3-L1 adipocyte differentiation through down-regulation of adipogenic transcription factor expression,” *J. Sci. Food Agric.*, vol. 93, no. 3, pp. 485–490, 2013, doi: 10.1002/jsfa.5792.
- [58] M. J. Chen, J. R. Liu, C. W. Lin, and Y. T. Yeh, “Study of the microbial and chemical properties of goat milk kefir produced by inoculation with Taiwanese kefir grains,” *Asian-Australasian J. Anim. Sci.*, vol. 18, no. 5, pp. 711–715, 2005, doi: 10.5713/ajas.2005.711.
- [59] W. Quispe-Tintaya, “乳鼠心肌提取 HHS Public Access,” *Physiol.*

- Behav.*, vol. 176, no. 3, pp. 139–148, 2017, doi: 10.1097/MED.000000000000184 .Leptin.
- [60] K. Feingold and C. Grunfeld, “Introduction to Lipids and Lipoproteins - Endotext - NCBI Bookshelf,” *NCBI Bookshelf*. p. 18, 2015.
- [61] H. S. Lee, H. J. Lee, and H. J. Suh, “Silk protein hydrolysate increases glucose uptake through up-regulation of GLUT 4 and reduces the expression of leptin in 3T3-L1 fibroblast,” *Nutr. Res.*, vol. 31, no. 12, pp. 937–943, 2011, doi: 10.1016/j.nutres.2011.09.009.
- [62] M. J. Son *et al.*, “GATA3 induces the upregulation of UCP-1 by directly binding to PGC-1 α during adipose tissue browning,” *Metabolism.*, vol. 109, p. 154280, 2020, doi: 10.1016/j.metabol.2020.154280.
- [63] E. J. Lee *et al.*, “Fish collagen peptide inhibits the adipogenic differentiation of preadipocytes and ameliorates obesity in high fat diet-fed mice,” *Int. J. Biol. Macromol.*, vol. 104, pp. 281–286, 2017, doi: 10.1016/j.ijbiomac.2017.05.151.
- [64] H. Yin, D. Yang, J. Liu, J. Ding, and D. Cui, “*il n e n s r i t i t r e l c i l n e n s r i t i t r*,” pp. 1–6, 2021.
- [65] C. Martinez-Villaluenga, N. A. Bringe, M. A. Berhow, and E. G. De Mejia, “Beta;-conglycinin embeds active peptides that inhibit lipid accumulation in 3T3-L1 adipocytes in vitro,” *J. Agric. Food Chem.*, vol. 56, no. 22, pp. 10533–10543, 2008, doi: 10.1021/jf802216b.
- [66] E. Q. Xia, S. S. Zhu, M. J. He, F. Luo, C. Z. Fu, and T. Bin Zou, “Marine Peptides as Potential Agents for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus-A Prospect,” *Mar. Drugs*, vol. 15, no. 4, 2017, doi: 10.3390/md15040088.
- [67] K. G. Murphy, W. S. Dhillon, and S. R. Bloom, “Gut peptides in the regulation of food intake and energy homeostasis,” *Endocr. Rev.*, vol. 27, no. 7, pp. 719–727, 2006, doi: 10.1210/er.2006-0028.
- [68] A. A. Moghadam, T. H. Moran, and M. J. Dailey, “Alterations in circadian and meal-induced gut peptide levels in lean and obese rats,” *Exp. Biol. Med.*, vol. 242, no. 18, pp. 1786–1794, 2017, doi: 10.1177/1535370217732041.
- [69] J. de Carvalho Marchesin *et al.*, “A soy-based probiotic drink modulates the microbiota and reduces body weight gain in diet-induced obese mice,” *J. Funct. Foods*, vol. 48, no. July, pp. 302–313, 2018, doi: 10.1016/j.jff.2018.07.010.
- [70] M. Fakruddin, M. N. Hossain, and M. M. Ahmed, “Antimicrobial and antioxidant activities of *Saccharomyces cerevisiae* IFST062013, a potential probiotic,” *BMC Complement. Altern. Med.*, vol. 17, no. 1, Jan. 2017, doi: 10.1186/s12906-017-1591-9.
- [71] M. T. Mc Auley, “Effects of obesity on cholesterol metabolism and its implications for healthy ageing,” *Nutr. Res. Rev.*, vol. 33, no. 1, pp. 121–133, 2020, doi: 10.1017/S0954422419000258.
- [72] H. Wang and R. H. Eckel, “Lipoprotein lipase: From gene to obesity,” *Am. J. Physiol. - Endocrinol. Metab.*, vol. 297, no. 2, 2009, doi: 10.1152/ajpendo.90920.2008.

- [73] S. F. P. Yasamin Fathi MSc, Naeimeh Ghodrati MSc Mohammad-Javad Zibaenezhad MDc, “Kefir drink causes a significant yet similar improvement in serum lipid profile, compared with low-fat milk, in a dairy-rich diet in overweight or obese premenopausal women: A randomized controlled trial,” *J. Clin. Lipidol.*, vol. 11, no. 1, pp. 136–146, 2017.
- [74] K. V. Soerensen, T. K. Thorning, A. Astrup, M. Kristensen, and J. K. Lorenzen, “Effect of dairy calcium from cheese and milk on fecal fat excretion, blood lipids, and appetite in young men,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 99, no. 5, pp. 984–991, 2014, doi: 10.3945/ajcn.113.077735.
- [75] E. S. MI and A. S, “In Vivo Anti-diabetic and Biological Activities of Milk Protein and Milk Protein Hydrolyaste,” *Adv. Dairy Res.*, vol. 4, no. 2, 2016, doi: 10.4172/2329-888x.1000154.
- [76] A. F. Santanna *et al.*, “Chronic administration of the soluble, nonbacterial fraction of kefir attenuates lipid deposition in LDLr^{-/-} mice,” *Nutrition*, vol. 35, pp. 100–105, 2017, doi: 10.1016/j.nut.2016.11.001.
- [77] G. A. Brasil *et al.*, “The benefits of soluble non-bacterial fraction of kefir on blood pressure and cardiac hypertrophy in hypertensive rats are mediated by an increase in baroreflex sensitivity and decrease in angiotensin-converting enzyme activity,” *Nutrition*, vol. 51–52, pp. 66–72, 2018, doi: 10.1016/j.nut.2017.12.007.
- [78] K. C. Maki *et al.*, “Sugar-sweetened product consumption alters glucose homeostasis compared with dairy product consumption in men and women at risk of type 2 diabetes mellitus,” *J. Nutr.*, vol. 145, no. 3, pp. 459–466, 2015, doi: 10.3945/jn.114.204503.
- [79] A. Ostadrahimi *et al.*, “Effect of probiotic fermented milk (Kefir) on glycemic control and lipid profile in type 2 diabetic patients: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial,” *Iran. J. Public Health*, vol. 44, no. 2, pp. 228–237, 2015.
- [80] I. M. E. Lacroix and E. C. Y. Li-Chan, “Overview of food products and dietary constituents with antidiabetic properties and their putative mechanisms of action: A natural approach to complement pharmacotherapy in the management of diabetes,” *Mol. Nutr. Food Res.*, vol. 58, no. 1, pp. 61–78, 2014, doi: 10.1002/mnfr.201300223.
- [81] T. Arora, S. Singh, and R. K. Sharma, “Probiotics: Interaction with gut microbiome and antiobesity potential,” *Nutrition*, vol. 29, no. 4, pp. 591–596, 2013, doi: 10.1016/j.nut.2012.07.017.
- [82] M. H. Foley *et al.*, “Lactobacillus bile salt hydrolase substrate specificity governs bacterial fitness and host colonization,” *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, vol. 118, no. 6, 2021, doi: 10.1073/pnas.2017709118.
- [83] L. K. Stewart *et al.*, “Milk and kefir maintain aspects of health during doxorubicin treatment in rats,” *J. Dairy Sci.*, vol. 102, no. 3, pp. 1910–1917, 2019, doi: 10.3168/jds.2018-15576.
- [84] L. Zhang and T. J. Falla, “Cosmeceuticals and peptides,” *Clin. Dermatol.*, vol. 27, no. 5, pp. 485–494, 2009, doi: 10.1016/j.clinidermatol.2009.05.01

3.

- [85] E. Do Kim, E. Kim, J. H. Lee, and C. K. Hyun, "Gly-Ala-Gly-Val-Gly-Tyr, a novel synthetic peptide, improves glucose transport and exerts beneficial lipid metabolic effects in 3T3-L1 adipocytes," *Eur. J. Pharmacol.*, vol. 650, no. 1, pp. 479–485, 2011, doi: 10.1016/j.ejphar.2010.10.006.
- [86] W. C. Yeh, Z. Cao, M. Classon, and S. L. McKnight, "Cascade regulation of terminal adipocyte differentiation by three members of the C/EBP family of leucine zipper proteins," *Genes Dev.*, vol. 9, no. 2, pp. 168–181, 1995, doi: 10.1101/gad.9.2.168.
- [87] A. Rocha-Gomes, A. Escobar, J. S. Soares, A. Alves, D. Silva, and T. R. Riul, "Chemical composition and hypocholesterolemic effect of milk kefir and water kefir in Wistar rats Composição química e efeito hipocolesterolêmico do kefir de leite e do kefir de água em ratos Wistar," *Rev. Nutr.*, vol. 31, no. 2, pp. 137–145, 2018, [Online]. Available: <http://dx.doi.org/10.1590/1678-98652018000200001>.
- [88] M. Coelho, T. Oliveira, and R. Fernandes, "Biochemistry of adipose tissue: An endocrine organ," *Arch. Med. Sci.*, vol. 9, no. 2, pp. 191–200, 2013, doi: 10.5114/aoms.2013.33181.
- [89] E. Maestri, M. Marmioli, and N. Marmioli, "Bioactive peptides in plant-derived foodstuffs," *J. Proteomics*, vol. 147, pp. 140–155, 2016, doi: 10.1016/j.jprot.2016.03.048.
- [90] T. B. Ray and C. C. Black, "Characterization of Phosphoenolpyruvate Carboxykinase from *Panicum maximum*," *Plant Physiol.*, vol. 58, no. 5, pp. 603–607, 1976, doi: 10.1104/pp.58.5.603.
- [91] A. Méndez-Lucas *et al.*, "PEPCK-M expression in mouse liver potentiates, not replaces, PEPCK-C mediated gluconeogenesis," *J. Hepatol.*, vol. 59, no. 1, pp. 105–113, 2013, doi: 10.1016/j.jhep.2013.02.020.