

Penurunan Glukosa dan Perubahan Profil Lipida Serum Tikus *Sprague-Dawley* Hiperglikemia-Hiperkolesterolemia Akibat Asupan Sorbitol-Oleat Poliester (SOPE)

Sorbitol-Oleic Polyester (SOPE) has Able to Decrease Glucose Level and Improve Lipid Profile Serum of Hyperglycemic-Hypercholesterolemic *Sprague Dawley* Rats

Agnes Murdiati^{1*}, Hastari Wuryastuty², Y. Marsono¹, Eni-Harmayani¹

¹Fakultas Teknologi Pertanian Universitas Gadjah Mada Yogyakarta

²Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Gadjah Mada Yogyakarta

E-mail: amurdiati@yahoo.com *Penulis untuk korespondensi

Abstract

Disorder of carbohydrate metabolism in the Diabetes Mellitus patients resulted in increasing of cholesterol synthesis. This condition increases the risk of heart attack or coronary heart disease, therefore it is recommended to lower fat intake. One of the alternatif to lower fat intake is by replacing fat with fat replacer in the diet. The aim of the present study is to evaluate the effect of replacing 75% of fat with SOPE on the glucose and lipid profile in diabetic-hypercholesterolemic rats. Eighteen *Sprague Dawley* rats were divided into 2 groups of 9 rats. They were fed with hypercholesterol diet and were diabetic induced with alloxan IM injection. One group was fed with 75% SOPE substitute the fat in the standard diet and the other group was fed with standard diet. The result indicates that the oil substitution of standard diet of *Sprague Dawley* rats for sorbitol-oleic polyester as much as 75% gives an advantage to rats which suffer hyperglycemic-hypercholesterolemic because it decreased the glucose, total cholesterol, LDL cholesterol, and LDL/HDL cholesterol ratio, and did not decrease the HDL cholesterol, but increased triglyceride serum.

Key words: diabetic-hypercholesterolemic, SOPE, glucose, lipid profile

Diterima: 25 November 2008, disetujui: 04 Maret 2009

Pendahuluan

Angka kematian penderita diabetes kira-kira 2 kali populasi bukan penderita diabetes, dan umur harapan hidupnya berkurang 5-10 tahun pada pasien dengan umur sedang (Mandrup-Poulsen, 1998). Prevalensi diabetes dunia terus meningkat. Pada tahun 1995 prevalensinya 4,0%, diperkirakan tahun 2025 menjadi 5,4% (Wiyono, 2004). Jumlah pengidap diabetes yang pada tahun 1995 mencapai 135 juta akan meningkat menjadi 300 juta pada tahun 2025 (Wiyono, 2004). Mandrup-Poulsen (1998), memperkirakan peningkatan penderita diabetes lebih dari 2 kali antara tahun 1994 dan 2010, menjadi 239 juta

orang. Di Indonesia, jumlah penderita diabetes menempati peringkat 4 dunia setelah India, China dan Amerika Serikat. Tahun 1995 menurut WHO terdapat 4,5 juta penderita, IDF (*International Diabetes Federation*) memperkirakan tahun 2000 mencapai 5,6 juta dan tahun 2020 diperkirakan 8,2 juta (Atika-Walujani, 2003; Wiyono, 2004), sedangkan menurut Menteri Kesehatan Republik Indonesia, tahun 2025 diperkirakan mencapai 12,4 juta atau sekitar 8,6% penduduk Indonesia (Anonim, 2007). Disisi lain, hasil survei Biro Pusat Statistik (BPS) tahun 2003 menunjukkan bahwa prevalensi diabetes di Indonesia mencapai 14,7% di perkotaan dan 7,2% di pedesaan (Anonim, 2009).

Penderita diabetes mengalami gangguan metabolisme karbohidrat yang mengakibatkan peningkatan sintesis kolesterol dalam tubuh (Kaplan dan Szabo, 1983) sehingga terjadi hiperkolesterolemia. Tingginya kolesterol dalam darah meningkatkan resiko CHD (*Coronary Heart Disease*) (Chien *et al.*, 1999) dan CAD (*coronary artery disease*) (Gylling dan Miettinen, 1996), yang akhir-akhir ini merupakan penyebab kematian utama di Amerika Serikat, (Bradley, 2002). Sebanyak 75-80% kematian yang terkait dengan diabetes diakibatkan oleh komplikasi penyakit pada pembuluh darah (Henry, 2001), dan 60% penderita diabetes mengalami kematian akibat CHD (Anonim, 1999) Penderita diabetes mempunyai resiko 2-3 kali lebih tinggi untuk menderita CHD dan 2-4 kali lebih cepat mengalami gangguan dan kematian akibat CHD (Anonim, 1999).

Penderita Diabetes biasanya menderita peningkatan trigliserida, total kolesterol dan LDL kolesterol, sedangkan HDL kolesterol menurun (Bradley, 2002). Diet rendah lemak dan kolesterol direkomendasikan sebagai langkah awal untuk perlakuan hiperkolesterolemia (Schaefer *et al.*, 1981; Cheung *et al.*, 1994; Marsono *et al.*, 2005) dan pencegahan penyakit-penyakit pembuluh darah (Tholstrup *et al.*, 1996; Tholstrup *et al.*, 2001). Perlakuan kolesterol pada penderita diabetes sangat memperbaiki hasil dengan menurunkan 55% resiko kejadian koroner (Henry, 2001). Beberapa studi intervensi diet mendukung konsep tersebut (Schaefer, 2002).

American Diabetes Association dan *National Cholesterol Education Program* (NCEP) menganjurkan penurunan asupan lipida pada penderita diabetes terutama yang level LDL kolesterolnya tinggi. Pengendalian glikemik memang menguntungkan bagi penderita diabetes tetapi diperlukan juga terapi diet dan penurunan lipida secara intensif (Henry, 2001). *British Diabetic Association* tahun 1982, menganjurkan penurunan asupan lemak sampai 30-35% asupan energi, dan anjuran ini masih tetap valid (Anonim, 1992). Bahkan pada kelompok program pencegahan diabetes dianjurkan menurunkan asupan lemak sampai < 25% total kalori (Anonim, 2006). Penurunan lemak diet tanpa penurunan kalori

dapat memperlambat perkembangan penyakit diabetes (Marsono *et al.*, 2005).

Salah satu alternatif cara penurunan asupan lemak adalah menggantikan lemak dengan *fat replacer*, contohnya Olestra, yang diproduksi melalui reaksi esterifikasi antara sukrosa dengan asam lemak (Rizzi dan Taylor, 1978), yang telah mendapat persetujuan FDA untuk digunakan pada makanan ringan (Anonim, 2001). Contoh lain *fat replacer* adalah SOPE (sorbitol-oleat poliester) yang diproduksi melalui reaksi esterifikasi antara sorbitol dengan asam oleat, dan dilanjutkan dengan pencucian menggunakan air panas dan alkohol sehingga diperoleh derajat substitusi 4 atau lebih. Sorbitol merupakan gula alkohol berkalori rendah (2,6 kalori/g) dan telah banyak digunakan sebagai pemanis pada penderita diabetes (Anonim, 2003), sedangkan asam oleat mempunyai efektivitas serupa dengan asam linoleat dalam menurunkan konsentrasi kolesterol plasma (Matson dan Grundy, 1985). SOPE, berwarna kuning kecoklatan, tidak larut dalam air dan alkohol, tidak dapat dicerna dengan sempurna di dalam usus, dan dapat digunakan sebagai pengganti minyak goreng (Agnes-Murdiati, 2008 data dalam proses publikasi).

Penelitian bertujuan untuk mengetahui pengaruh penggunaannya terhadap perubahan kadar glukosa dan profil lipida serum. Informasi ini untuk mempertimbangkan anjuran asupan SOPE pada individu-individu yang perlu menurunkan asupan lemaknya seperti misalnya penderita diabetes, hiperkolesterolemia dan hiperlipidemia.

Metode Penelitian

Sorbitol-oleat poliester (SOPE) diproduksi Laboratorium Rekayasa Proses Pengolahan, Jurusan Teknologi Pengolahan Hasil Pertanian, Fakultas Teknologi Pertanian Universitas Gadjah Mada, menggunakan reaktor logam skala pilot plant pada suhu 150°C selama 8 jam. Pengujian bioassay dan analisis serum dilakukan di Laboratorium Pangan dan Gizi, Pusat Studi Pangan dan Gizi Universitas Gadjah Mada, menggunakan tikus jantan dewasa jenis *Sprague Dawley* yang

diperoleh dari Direktorat Jenderal Pengawasan Obat dan Makanan Jakarta. Intervensi diet dilakukan selama 28 hari dengan komposisi pakan standar mengacu formula pakan dari *American Institute of Nutrition* (Reeves, 1993 dan 1997).

Tikus sebanyak 18 ekor, diinduksi hiperkolesterol dengan diberi pakan yang mengandung kolesterol sebanyak 10g/kg pakan selama 12 hari, dan selanjutnya diinduksi diabetes menggunakan injeksi alloxan IM sebanyak 2 kali 80 mg/kg berat badan, dengan selang waktu 2 hari, dan 2 hari kemudian dilakukan analisis glukosa serum untuk memastikan kondisi hiperglikemia. Tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia dibagi 2 kelompok masing-masing terdiri dari 9 ekor. Kelompok satu diberi pakan mengandung SOPE 75% menggantikan minyak diet (HH-Sope) dan kelompok dua diberi pakan standar (HH). Komposisi pakan disajikan pada Tabel 1. Pakan diberikan secara *ad libitum* selama 28 hari. Asupan pakan dihitung setiap hari, sedangkan berat badan tikus dipantau setiap 7 hari. Pengambilan darah dilakukan melalui vena sinus orbitalis secara periodik setiap 7 hari mulai hari ke-0 sampai hari ke 28.

Analisis glukosa dilakukan secara enzimatik terhadap kadar glukosa serum menggunakan metode GOD-PAP (Barham dan Trinder, 1972), trigliserida serum menggunakan metode GPO (glycerol-3-phosphate-oxidase) (Cole *et al.*, 1997), total kolesterol serum menggunakan metode CHOD-PAP (Richmond, 1973), dan HDL kolesterol serum menggunakan metode presipitasi LDL, VLDL dan khilomikron lebih dahulu dan dilanjutkan analisis kolesterol menggunakan metode CHOD-PAP (Lopes-

Virella *et al.*, 1977), sedangkan LDL kolesterol serum ditentukan berdasar rumus (Friedewald *et al.*, 1972; Schaefer *et al.*, 1995; Hoefner *et al.*, 2001) sebagai berikut: LDL kolesterol (mg.dl) = Total kolesterol - HDL kolesterol - trigliserida/5.

Hasil dan Pembahasan

Konsumsi Pakan dan Berat Badan Tikus

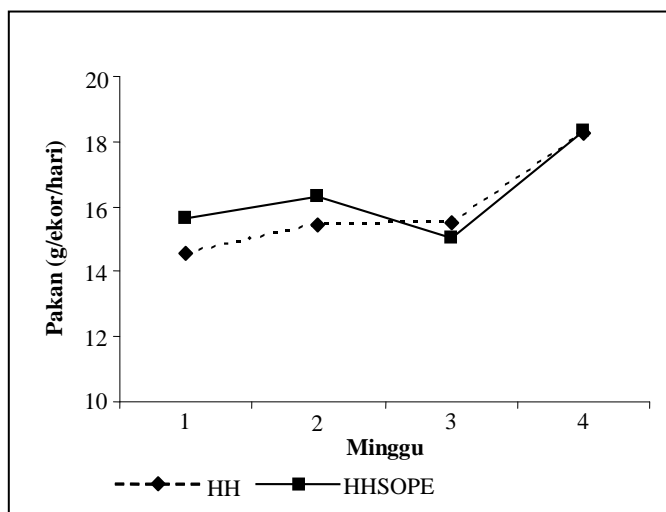
Rerata konsumsi pakan dan berat badan tikus selama periode intervensi diet disajikan pada Gambar 1 dan 2. Konsumsi rerata harian tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia tidak berbeda antara kelompok tikus yang diberi pakan standar dengan kelompok tikus yang diberi pakan mengandung SOPE sebanyak 75% menggantikan minyak diet. Hal ini menunjukkan bahwa SOPE tidak berpengaruh terhadap bau dan rasa pakan, sehingga tidak mempengaruhi selera makan tikus.

Bila dilihat dari Gambar 1 dan 2, pola pertambahan konsumsi pakan sama dengan pola pertambahan berat badan tikus. Berat badan berkaitan erat dengan besarnya konsumsi pakan sehingga merupakan indikator jangka pendek dari konsumsi pakan. Selama intervensi diet berlangsung, berat badan tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia mengalami kenaikan yang signifikan pada setiap minggunya, namun tidak terdapat perbedaan berat badan antara kelompok tikus yang diberi pakan HH dengan kelompok tikus yang diberi pakan HH-SOPE ($p=0,05$). Kenaikan berat badan pada kedua kelompok tikus cukup baik yaitu 69,00–71,00 g atau 29,32–30.69%.

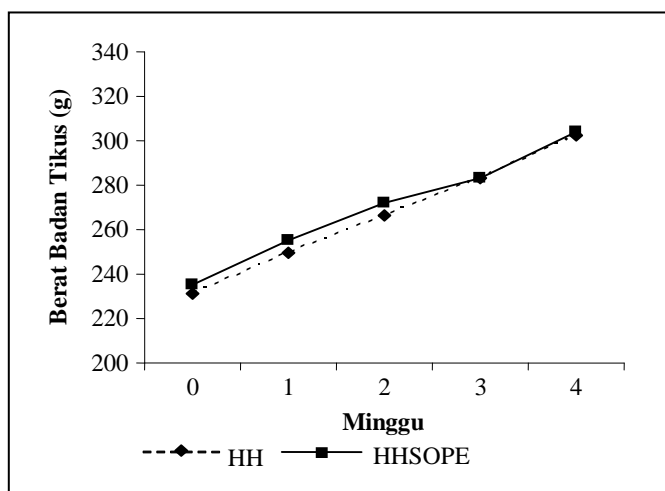
Tabel 1. Komposisi pakan standar dan pakan perlakuan (g/kg) tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia.

Komponen Pakan	Pakan Standard	Pakan SOPE-75
Pati jagung (g)	620.7	620.7
Kasein (g)	140	140
Sukrosa (g)	100	100
Minyak kedele (g)	40	10
SOPE (g)	-	30
CMC (g)	50	50
Camp. Mineral (AIN-93M-MX) (g)	35	35
Camp. Vitamin (AIN-93-VX) (g)	10	10
L-sistin (g)	1.8	1.8
Kolin-bitartrat (g)	2.5	2.5

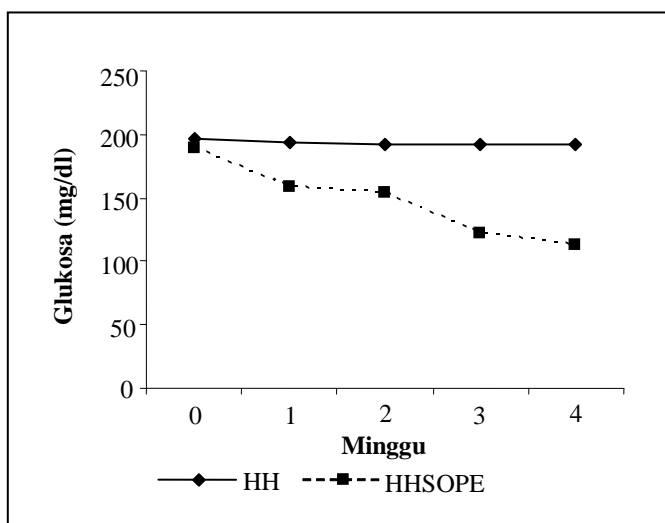
(Reeves, 1993; 1997).



Gambar 1. Asupan pakan tikus selama periode intervensi diet.



Gambar 2. Berat badan tikus selama periode intervensi diet.



Gambar 3. Perubahan kadar glukosa serum tikus SD Hiperglikemia-hiperkolesterolemia.

Glukosa Serum

Selama intervensi diet, kadar glukosa serum tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia yang diberi pakan standar (HH) relatif tetap, sedangkan yang diberi pakan mengandung SOPE (HHSope) turun sebesar 40,51% ($p=0,05$) (Gambar 3). Penggantian 75% minyak dengan SOPE sangat efektif untuk menurunkan kadar glukosa serum pada kelompok tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia.

Sorbitol-oleat poliester bersifat tidak larut dalam air, mempunyai daya cerna 1/3 minyak konvensional yang didukung oleh penelitian serupa, yaitu poliester dari sorbitol yang direaksikan dengan metil ester dari destilat asam lemak minyak sawit menghasilkan daya cerna hanya sepertiga dari daya cerna minyak sawit (Tranggono *et al.*, 2000). Oleh karena itu, keberadaan SOPE dalam saluran pencernaan makanan mungkin dapat mengganggu proses absorpsi glukosa, karena SOPE yang daya cernanya rendah terdispersi di antara fase minyak dalam misela yang terdapat di saluran pencernaan makanan, yang memungkinkan memperangkap sebagian karbohidrat secara fisik sehingga mengakibatkan penurunan absorpsi karbohidrat. Mattson dan Jandacek (1976) menjelaskan bahwa keberadaan SPE (sukrosa poliester), yang tidak dapat dicerna, mengakibatkan kolesterol terdispersi di antara SPE yang tidak dapat dicerna sehingga menurunkan absorpsi kolesterol.

Trigliserida Serum

Pada awal perlakuan, tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia mempunyai kandungan trigliserida serum cukup rendah yaitu 77,00 mg/dl, bahkan lebih rendah dari kandungan trigliserida tikus normal (115,87 mg/dl). Hal ini mungkin sebagai akibat induksi hiperkolesterol dengan asupan kolesterol yang tinggi dan induksi diabetes menggunakan injeksi alloxan sehingga mengganggu proses metabolisme.

Selama periode intervensi diet, kelompok tikus yang diberi pakan HH tidak menunjukkan terjadinya peningkatan kandungan trigliserida serum, sedangkan pada kelompok tikus yang diberi pakan HH-SOPE terjadi peningkatan kandungan trigliserida serum sebesar 29,66% terhadap kandungan trigliserida awal perlakuan ($p=0,05$) (Gambar 4).

Menurut Coppack *et al.*, (1994), pada patogenesis *non-insulin-dependent* diabetes hal yang sangat menarik adalah asam lemak dan glukosa dalam mendapatkan oksigen dan menghambat pembuangan glukosa melalui "Randle cycle" atau sintesis glikogen, sehingga kadar glukosa darah meningkat. Asam lemak merupakan bahan bakar oksidatif penting untuk hati, ginjal, otot skeletal, dan miokardium, tetapi kenaikan asam lemak bebas plasma berkaitan erat dengan diabetes tipe 2 (Roden *et al.*, 1996). Insulin merupakan salah satu hormon regulator lipolisis (Coppack *et al.*, 1994). Resistensi insulin berkaitan dengan kenaikan trigliserida, VLDL, penurunan HDL kolesterol, dan pembesaran partikel LDL yang kecil dan padat (Henry, 2001; Schaefer, 2002; Heine dan Schouten, 1989). Pada beberapa kondisi seperti diabetes, penuaan, stress, dan kegemukan, pengaruh antilipolitik dari insulin berkurang sehingga lipolisis meningkat (Basu *et al.*, 2001). Dalam kondisi ini, asam lemak yang terlampaui banyak akan merusak regulasi glukosa (Coppack *et al.*, 1994). Pengaturan lipolisis menyediakan suplai bahan bakar lipida melebihi kecepatan oksidasi lipida, sehingga kelebihan asam lemak yang disirkulasi perlu di-reesterifikasi menjadi trigliserida. Sebagai tambahan, lipolisis berlebihan menginduksi hipertrigliseridemia (melalui peningkatan produksi VLDL) yang menjadi awal terjadinya atherogenesis (Coppack *et al.*, 1994).

LDL Kolesterol Serum Tikus

Pemberian SOPE (HHSope) pada tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia, dapat menurunkan LDL kolesterol sebanyak 79,55%, atau dari 67,62 mg/dl menjadi 13,83 mg/dl, sedangkan pada kelompok tikus yang diberi pakan standar (HH) justru terjadi sedikit peningkatan LDL kolesterol serum dari 70,84 mg/dl menjadi 79,79 mg/dl (Gambar 5).

Dengan demikian dapat dikemukakan bahwa penggantian 75% minyak diet dengan SOPE sangat menurunkan LDL kolesterol serum terutama pada kelompok tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia. Penurunan LDL kolesterol sejalan dengan penelitian tentang sukrosa poliester (SPE) yang secara umum menurunkan total kolesterol dan LDL kolesterol baik pada subyek normolipidemic,

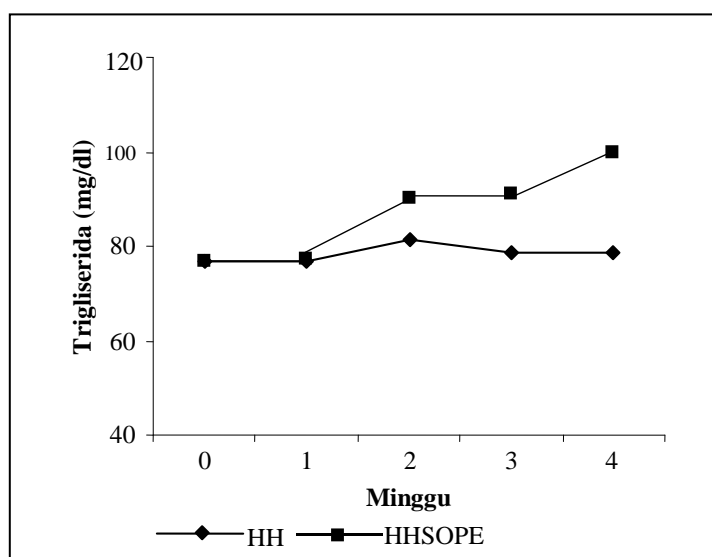
hiperkolesterolemik dan obese (Mellies *et al.*, 1985, dan Grundy *et al.*, 1986). Menurut Norum (1992) asam lemak tidak jenuh dapat memodifikasi LDL kolesterol menjadi mLDL (modified LDL) yang lebih mudah ditangkap oleh *scavenger reseptor* di dalam liver sehingga menurunkan LDL kolesterol dalam darah.

HDL Kolesterol Serum

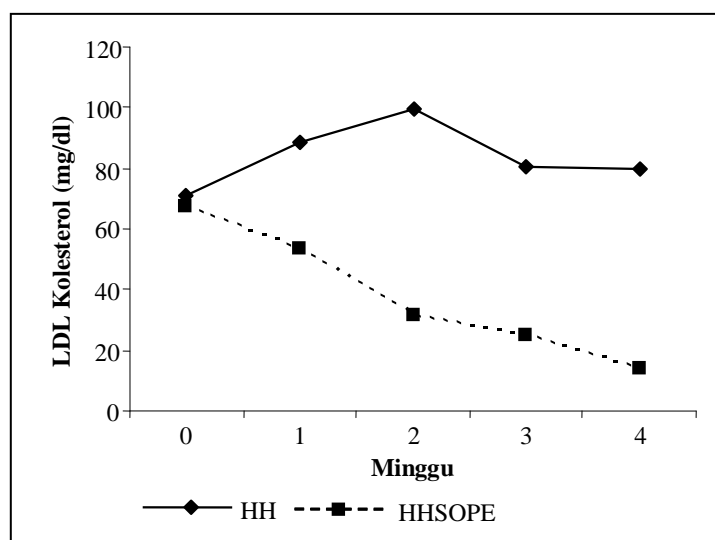
Selama periode intervensi diet, kelompok tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia yang diberi pakan standar (HH) tidak mengalami kenaikan HDL kolesterol serum ($p=0,05$),

demikian juga pemberian pakan mengandung SOPE (HHSope) tidak mengakibatkan terjadinya penurunan HDL kolesterol serum ($p=0,05$) (Gambar 6).

Tampaknya SOPE tidak berpengaruh merugikan karena tidak menurunkan kandungan HDL kolesterol serum tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia. Hal ini sejalan dengan penelitian tentang *fat replacer* sukrosa poliester (SPE) yang secara umum tidak berpengaruh terhadap kandungan HDL kolesterol baik pada subyek normolipidemic, hiperkolesterolemik dan obese (Mellies *et al.*, 1985).



Gambar 4. Perubahan kadar trigliserida serum tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia.



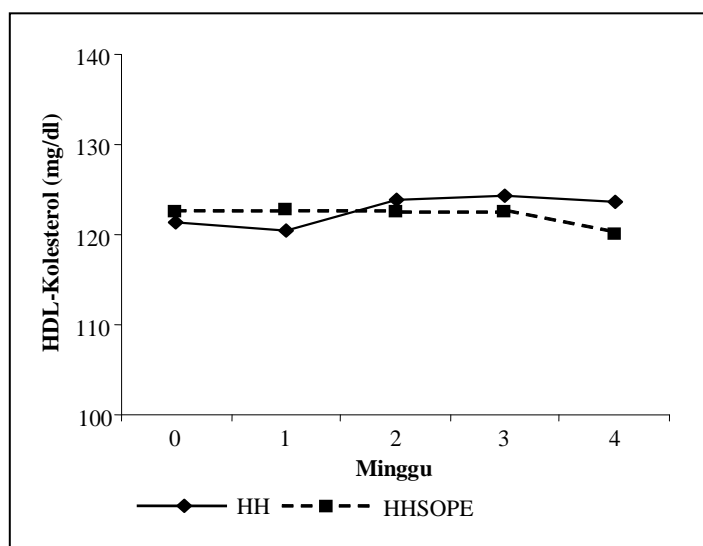
Gambar 5. Perubahan LDL kolesterol serum tikus SD Hiperglikemia-hiperkolesterolemia.

LDL/HDL Kolesterol

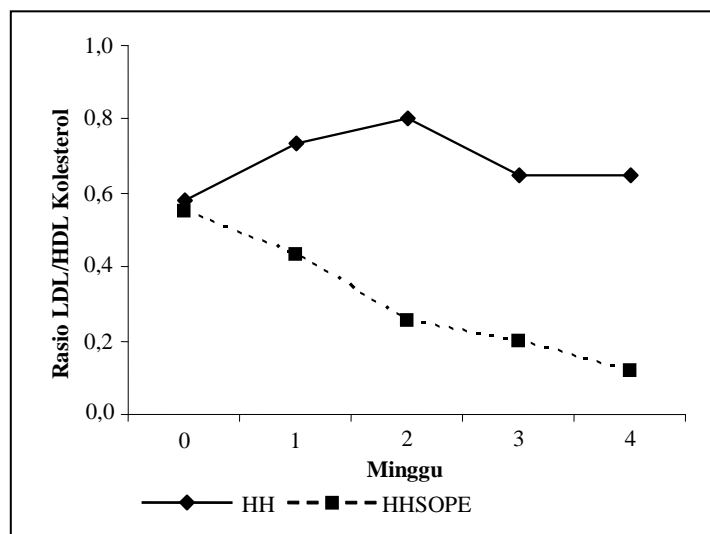
LDL kolesterol yang rendah tidak mempunyai arti apa-apa apabila rasio LDL/HDL kolesterol tinggi. Pemberian pakan mengandung SOPE mengakibatkan penurunan rasio LDL/HDL kolesterol serum pada tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia 79,14% (dari 0,55 menjadi 0,12), sedangkan pada kelompok tikus yang diberi pakan HH justru terjadi sedikit peningkatan rasio LDL/HDL kolesterol dari 0,58 menjadi 0,65 (Gambar 7).

Total Kolesterol Serum

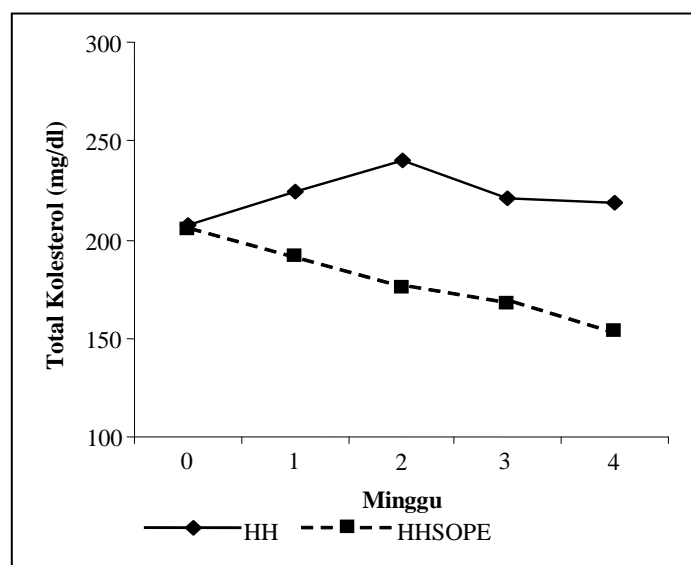
Pada awal perlakuan, tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia mempunyai kandungan total kolesterol serum sebesar 207,70 mg/dl untuk kelompok pakan HH dan 205,49 mg/dl untuk kelompok pakan mengandung HHSOPE, nilai ini hampir dua kali lipat total kolesterol serum tikus normal. Kandungan total kolesterol serum tikus normokolesterolemia umumnya sekitar 100 mg/dl (Ranhontra *et al.*, 1990). Kandungan total kolesterol serum yang tinggi ini diperoleh dari hasil induksi pakan yang mengandung kolesterol tinggi (Gambar 8).



Gambar 6. Perubahan HDL kolesterol serum tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia.



Gambar 7. Perubahan rasio LDL/ HDL kolesterol serum tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia.



Gambar 8. Perubahan total kolesterol serum tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia.

Pemberian pakan mengandung SOPE mengakibatkan penurunan total kolesterol pada tikus yang mengkonsumsi. SOPE diberikan menggantikan 75% minyak diet, berarti penggunaan SOPE menurunkan asupan trigliserida diet. Pengurangan asupan trigliserida tampaknya berpengaruh langsung terhadap sintesis kolesterol dalam tubuh. Hal ini mungkin berkaitan dengan penurunan ketersediaan asetil-CoA hasil pemecahan asam lemak melalui β -oksidasi, yang merupakan bahan dasar sintesis kolesterol endogenous. Asam lemak dalam diet berpengaruh terhadap kolesterol dan lipoprotein darah (Chan *et al.*, 1991). Pada SOPE, jenis asam lemak penyusunnya adalah asam oleat, yang mempunyai kemampuan menurunkan kolesterol darah se-efektif asam linoleat (Matson dan Grundy, 1985; Chan *et al.*, 1991). Dari data penelitian ini pemberian SOPE pada tikus hiperglikemia-hiperkolesterolemia

mengakibatkan penurunan total kolesterol serum sebesar 25,12%. Hal ini sesuai dengan rekomendasi diet rendah lemak dan kolesterol sebagai langkah awal untuk penderita hiperkolesterolemia (Schaefer *et al.*, 1981; Cheung, *et al.*, 1994) dan pencegahan penyakit pembuluh darah (Tholstrup, *et al.*, 1996, 2001).

Dalam penelitian ini penurunan total kolesterol disebabkan terjadinya penurunan

LDL kolesterol, sedangkan HDL kolesterol tidak mengalami penurunan. Hal ini merupakan fenomena yang menguntungkan bagi penderita hiperkolesterolemia karena menurunkan rasio LDL/HDL kolesterol, yang merupakan salah satu indikator penting dalam profil lipida serum.

Penurunan kolesterol tersebut sejalan dengan penelitian tentang sukrosa poliester (SPE) yang secara umum menurunkan total kolesterol dan LDL kolesterol baik pada subyek normolipidemik, hiperkolesterolemik dan obese, tetapi tidak berpengaruh terhadap kandungan trigliserida dan HDL kolesterol (Glueck *et al.*, 1983 dan Mellies, *et al.*, 1985). Pada subyek manusia yang obese (4 orang) tetapi tidak diabetes, asupan kalori yang terbatas dan penambahan SPE menghasilkan penurunan total kolesterol sebanyak 20% dan penurunan LDL kolesterol sebanyak 26%, demikian juga pada penderita diabetes normotrigliseridemik (3 orang) (Grundy *et al.*, 1986).

Pada penelitian ini, penggantian 75% minyak dengan SOPE mengakibatkan terjadinya penurunan total kolesterol serum sebanyak 25,12%. Tampaknya SOPE tidak dapat dipecah secara sempurna oleh enzim pencernaan, oleh karena itu asam oleat yang terikat dengan sorbitol tidak dapat dimetabolisme di dalam tubuh sehingga mengurangi ketersediaan asetil-

CoA sebagai bahan sintesis kolesterol endogenous.

Asupan SOPE menurunkan total kolesterol serum tikus, melalui beberapa mekanisme antara lain (1) sebagian kolesterol dalam diet terperangkap dalam SOPE sehingga tidak terabsorpsi, (2) penurunan asupan trigliserida menurunkan hasil β -oksidasi asam lemak, yaitu asetil-CoA sebagai bahan dasar sintesis kolesterol endogenous, (3) asam oleat mampu menurunkan kolesterol darah (Matson dan Grundy, 1985; Chan *et al.*, 1991), karena asam lemak tidak jenuh menurunkan LDL kolesterol serum sehingga menurunkan total kolesterol (Norum, 1992).

Kesimpulan dan Saran

Kesimpulan

Konsumsi SOPE sebanyak 75% menggantikan minyak diet pada tikus *Sprague Dawley* (SD) hiperglikemia-hiperkolesterolemia dapat secara efektif menurunkan kandungan glukosa dan memperbaiki profil lipida serum oleh penurunan LDL kolesterol, rasio LDL/HDL kolesterol dan total kolesterol serum, serta tidak menurunkan kandungan HDL kolesterol serum.

Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang nutrisi seluler *fat replacer* sorbitol-oleat poliester (SOPE) agar dapat diketahui pengaruh SOPE pada sel dan jaringan terutama pada organ-organ tertentu seperti pankreas, liver, dan usus.

Ucapan Terima Kasih

Dalam kesempatan ini diucapkan terimakasih kepada QUE Project Batch III Program Studi Teknologi Pangan dan Hasil Pertanian Fakultas Teknologi Pertanian Universitas Gadjah Mada dan kepada Universitas Gadjah Mada yang telah memberikan fasilitas dan bantuan dana pada penelitian ini.

Daftar Pustaka

- Anonim. 1992. Dietary Recommendations for People with Diabetes: An Update for the 1990s. Nutrition Subcommittee of the British Diabetic association's Professional Advisory Committee. *Diabet Med.* 9 (2): 189-202.
- Anonim. 1999. Diabetes and Coronary Heart Disease. *Diabetes Spectrum.* 12 (2): 80-83.
- Anonim. 2001. Fat-Free Snacks Coming Soon. http://www.pg.com/news/media_release.09/24/2002.
- Anonim. 2002^a. All Calories Not Created Equal. http://www.lifetoolz.com/content.asp?ltz_cid=100.08/29/2002.
- Anonim. 2003. Sorbitol. <http://www.caloriecontrol.org/sorbitol.html>. 06/25/2003.
- Anonim. 2006. Standards of Medical Care in Diabetes – 2007. American Diabetes Association. http://care.diabetesjournals.org/cgi/content/full/30/suppl_1.01/21/2007.
- Anonim. 2007. Suweg, Bahan Pangan Penderita Diabetes. *Minggu Pagi* 32 (60): 11.
- Anonim. 2009. Penderita Diabetes 21,3 Juta Jiwa pada 2030. http://cpdokter.com/home/index.php?option=com_content&task=view&id=734&Itemid=57 02/27/2009.
- Atika-Walujani, M. 2003. Diabetes, Garis Tangan Tetapi Bisa Dihindari. http://www.kompas.com/kompas_cetak/0302/20/Kesehatan/137012.htm. 02/20/2003.
- Barham, D. dan Trinder, P. 1972. An Improved Color Reagent for the Determination of Blood Glucose by the Oxidase System. *Analyst.* 97: 142-145.
- Basu, A., Basu, R., Shah, P., Vella, A., Rizza, R.A. and Jensen, M.D. 2001. Systemic and Regional Free Fatty Acid Metabolism in Type 2 Diabetes. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 280: E1000-E1006.
- Bradley, C. 2002. Dyslipidemia. <http://courses.stlcp.edu/therapeutics1/slides/Hyperlipidemia/Lipidart1.pdf>. 11/11/2002.
- Chan, J.K., Bruce, V.M. and McDonald, B.E. 1991. Dietary α -Linolenic Acid is as Effective as Oleic Acid and Linoleic Acid in Lowering Blood Cholesterol in Normolipidemic Men. *Am. J. Clin. Nutr.* 53: 1230-1234.
- Cheung, M.C., Lichtenstein, A.H. and Schaefer, E.J. 1994. Effect of a Diet Restricted in Saturated Fatty Acids and Cholesterol on the Composition of Apolipoprotein A-I-Containing Lipoprotein Particles in the Fasting and Fed States. *Am. J. Clin. Nutr.* 60: 911-918.

- Chien, K., Lee, Y., Sung, F., Hsu, H., Su, T. and Lien, R.S. 1999. Hyperinsulinemia and Related Atherosclerosis Risk Factors in the Population at Cardiovascular Risk: A Community-based Study. *Clin. Chem.* 45: 838-846.
- Cho, E., Hung, S., Willett, W.C., Spiegelman, D., Rimm, E.B., Seddon, J.M., Colditz, G.A. and Hankinson, S.E. 2001. Prospective Study of Dietary Fat and the Risk of Age-Related Macular Degeneration. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 209-218.
- Cole, T.G., Klotzsh, S.G. and McNamara, J. 1997. Measurement of Triglyceride Concentration. In: Rifai, N., Warnick, G.R. and Dominiczak, M.H. (Eds.). *Handbook of Lipoprotein testing*. Washington; AACC Press.
- Cooper, D.A., Berry, D.A., Spendel, V.A., King, D., Kiorpes, A.L. and Peters, J.C. 1997. Olestra Dose Response on Fat-Soluble and Water-Soluble Nutrients in Pig. *J. Nutr.* 127 (8S): 1573S-1588S.
- Coppack, S.W., Jensen, M.D. and Miles, J.M. 1994. In Vivo Regulation of Lipolysis in Human. Review. *J. Lipid Res.* 35: 177-193.
- Dwianna, A.D. 2000. Pengujian efek Hipoglisemik Diet Protein Kedelai dan Asam Fitat pada Tikus Diabetik. *Tesis*. Universitas Gadjah Mada. Yogyakarta.
- Friedewald, W.T., Levy, R.I. and Fredrickson, D.S. 1972. Estimation of the Concentration of low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. *Clin. Chem.* 18 (6): 499-502.
- Glueck, C.J., Mattson, F.H. and Jandacek, R.J. 1979. The Lowering of Plasma Cholesterol by Sucrose Polyester in Subjects Consuming Diets with 800, 300, or Less Than 50 mg of Cholesterol per Day. *Am. J. Clin. Nutr.* 32: 1636-1644.
- Glueck, C.J., Hastings, M.M., Allen, C., Hogg, E., Bachler, L., Gartside, P.S., Phillips, D., Jones, M., Hollenbach, E.J., Braun, B. and Anastasia, J.V. 1982. Sucrose Polyester and Covert Caloric Dilution. *Am. J. Clin. Nutr.* 35: 1352-1359.
- Glueck, C.J., Jandacek, R.J., Hogg, E., Allen, C., Bachler, L. and Tewksbury, M. 1983. Sucrose Polyester: Substitution for Dietary Fats in Hypocaloric Diets in the Treatment of Familial Hypercholesterolemia. *Am. J. Clin. Nutr.* 37: 347-354.
- Grundy, S.M., Anastasia, J.V., Kesaniemi, Y.A. and Abrams, J. 1986. Influence of Sucrose Polyester on Plasma Lipoproteins, and Cholesterol Metabolism in Obese Patients With and Without Diabetes Mellitus. *Am. J. Clin. Nutr.* 44: 620-629.
- Gylling, H. and Miettinen, T.A. 1996. Cholesterol Absorption and Lipoprotein Metabolism in Type II Diabetes Mellitus With and Without Coronary Artery Disease. *Atherosclerosis*. 126 (2): 325-332.
- Heine, R.J. and Schouten, J.A. 1989. The Role of Fat in the Treatment of Diabetes Mellitus. In: Vergroesen, J. and Crawford, M. (Eds.). *The Role of Fats In Human Nutrition*. 2nd Edition, Academic Press, London. p. 287-325.
- Henry, R.R. 2001. Preventing Cardiovascular Complications of Type 2 Diabetes: Focus on Lipid Management. *Clinical Diabetes*. 19: 113-120.
- Hoefner, D.M., Hodel, S.D., O'Brien, J.F., Branum, E.L., Sun, D., Meissner, I. and McConnell, J.P. 2001. Development of a Rapid, Quantitative Method for LDL Subfractionation with use of the quantimetrix Lipoprint LDL System. *Clin. Chem.* 47: 266-274.
- Kaplan, A. and Szabo, L.L. 1983. *Clinical Chemistry: Interpretation and techniques*. 2nd Edition. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Lopes-Virella, M.F., Stone, P., Ellis, S. and Colwell, J.A. 1977. Cholesterol Determination in High-Density Lipoproteins Separated by Three Different Methods. *Clin. Chem.* 23 (5): 882-884.
- Mandrup-Poulsen, T. 1998. Clinical Review; Diabetes. *BMJ*, 316: 1221-1225.
- Marsono, Y., Triwitono, P. dan Kanoni, S. 2005. Indeks Glisemik Kacang Buncis (*Phaseolus vulgaris*) dan Kacang Panjang (*Vigna sesquipedalis*) serta Uji Efek Hipoglisemiknya pada Tikus *Sprague Dawley*. *Biota X* (3): 183-191.
- Mattson, F.H. and Grundy, S.M. 1985. Comparison of Effects of Dietary Saturated, Monounsaturated, and Polyunsaturated Fatty Acids on Plasma Lipids and Lipoproteins in Man. *J. Lipid Res.* 26: 194-202.
- Mattson, F.H. and Jandacek, R.J. 1976. The Effect of a Nonabsorbable Lipid, Sucrose Polyester, on the Absorption of Dietary Cholesterol by the Rat. *J. Nutr.* 106: 747-752.
- Mellies, M.J., Jandacek, R.J., Taulbee, J.D., Tewksbury, M.B., Lamkin, G.E., Baehler, L., King, P., Boggs, D., Goldman, S., Gouge, A., Tsang, R. and Glueck, C.J. 1983. A Double-blind, Placebo-Controlled Study of Sucrose Polyester in Hypercholesterolemic Outpatients. *Am. J. Clin. Nutr.* 37: 339-346.
- Mellies, M.J., Vitale, C., Jandacek, R.J., Lamkin, G.E. and Glueck, C.J. 1985. The Substitution of Sucrose Polyester for Dietary Fat in Obese, Hypercholesterolemic outpatients. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 1-12.

- Norum, K.R. 1992. Dietary Fat and Blood Lipids. *Nut. Rev.* 50 (4): 30-37.
- Rahontra, G.S., Gelroth, J.A. dan Astroth, K. 1990. Fish Oil Added to Biscuits is a Potent Hypolipidemic Agent in Hypercholesterolemic Rats. *Cereal Chem.* 67: 213-216.
- Reeves, P.G. 1993. AIN-93 Purified Diets for Laboratory Rodents: Final Report of the American Institute of Nutrition Ad hoc Writing Committee on the Reformulation of the AIN-76A Rodent Diet. *J. Nutr.* 123: 1939-1951.
- Reeves, P.G. 1997. Component of AIN-93 with Improvements in The AIN-76A Diet. *J. Nutr.* 127: 838S-841S.
- Richmond, W. 1973. Enzymatic determination of Total Cholesterol. *Clin. Chem.* 19: 1350-1354.
- Rizzi, G.P. and Taylor, H.M. 1978. A Solvent-free Synthesis of Sucrose Polyester. *J. Am. Oil Chem.* 55: 398-401.
- Roden, M., Price, T.B., Perseghin, G., Petersen, K.F., Rothman, D.L., Cline, G.W. and Shulman, G.I. 1996. Mechanism of Free Fatty Acid-induced Insulin Resistance in Humans. *J. Clin. Invest.* 97 (12): 2859-2865.
- Schaefer, E.J., Levy, R.I., Ernst, N.D., Van Sant, F. and Brewer Jr., H.B. 1981. The Effect of Low Cholesterol, High Polyunsaturated Fat, and Low Fat Diets on Plasma Lipid and Lipoprotein Cholesterol Levels in Normal and Hypercholesterolemic Subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 34: 1758-1763.
- Schaeffer, E.J., Lichtenstein, A.H., Lamon-Fava, S., McNamara, J.R. and Ordovas, J.M. 1995. Lipoprotein, Nutrition, Aging, and Atherosclerosis. *Am. J. Clin. Nutr.* 61(suppl): 726S-740S.
- Schaefer, E.J. 2002. Lipoproteins, Nutrition, and Heart Disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 75 (2): 191-212.
- Tholstrup, T., Andreasen, K. and Sandström, B. 1996. Acute Effect of High-Fat Meals Rich in Either Stearic or Myristic Acid on Hemostatic Factors in Healthy Young Men. *Am. J. Clin. Nutr.* 64: 168-176.
- Tholstrup, T., Sandström, B., Bysted, A. and Højlmer, G. 2001. Effect of 6 Dietary Fatty Acids on the Postprandial Lipid Profile, Plasma Fatty Acids, Lipoprotein Lipase, and Cholesterol Ester Transfer Activities in Healthy Young Men. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 198-208.
- Toma, R.B., Curtis, D.J. and Sobotor, C. 1988. Sucrose Polyester: Its Metabolic Role and Possible Future Applications. *Food Technology.* 93-95.
- Tranggono, Suhardi dan Utami, B.S. 2000. Optimasi Sintesis dan Karakterisasi Sorbitol Poliester dari Ester Metil Asam Lemak Minyak Sawit. *Makalah Sem. Nas. Industri Pangan.* PATPI, Surabaya.
- Wisaniyasa, N.W., Marsono, Y. dan Noor, Z. 2002. Pengaruh Diet Ekstrak Protein Kedelai Terhadap Glukosa Serum Pada Tikus Diabetik Induksi Alloxan. *Agritech* 22 (1): 22-25.
- Wiyono, P. 2004. *Pencegahan Diabetes Melitus tipe 2 Sebagai Usaha Menghambat Peningkatan Prevalensi dan Komplikasinya.* Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada.
- Zuheid, N. 1998. Penjajagan Kemungkinan Penggunaan Kedelai Sebagai Komponen Makanan Fungsional. *Pros. Sem. Nas. Teknologi Pangan dan Gizi.* PAU Pangan dan Gizi Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.