

**PENGARUH PEMBERIAN MARGARIN TERHADAP KADAR
GLUKOSA DARAH PUASA TIKUS *SPRAGUE DAWLEY***

ARTIKEL PENELITIAN

Disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan studi pada
Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro



Disusun oleh :
MAYTA SAKTI
NIM : G2C007045

PROGRAM STUDI ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2012

HALAMAN PENGESAHAN

Artikel penelitian dengan judul “ **Pengaruh Pemberian Margarin Terhadap Kadar Glukosa Darah Puasa Tikus *Sprague Dawley*** “ telah dipertahankan dihadapan penguji dan direvisi.

Mahasiswa yang mengajukan :

Nama : Mayta Sakti

NIM : G2C 007 045

Fakultas : Kedokteran

Program Studi : Ilmu Gizi

Universitas : Diponegoro Semarang

Judul Proposal : Pengaruh Pemberian Margarin Terhadap Kadar Glukosa Darah Puasa Tikus *Sprague Dawley*

Semarang, Maret 2012

Pembimbing,

dr. Kusmiati DK, M.Kes

NIP. 195311091983012001

The Effect of Margarine on Fasting Blood Glucose *Sprague Dawley*

Mayta Sakti¹, Kusmiyati DK²

ABSTRACT

Background : Margarine is one of source vegetable fat containing 36-64% from total intake trans fatty acid (TFA). High intake of TFA can cause systemic inflammation and become one of factor for diabetes mellitus.

Method : An experimental study using control group with pre and post test design. Subject consists of 30 male Sprague Dawley rats aged 8 weeks, they are given melted 3,6 g (0,5%) and 7,2 g (0,5%) per day dosage for two months. Serum blood glucose level was determined using GOD-PAP method. Normally of data were tested using *Shapiro Wilks*. Data were analyzed by *paired t test*, also using *Anova*, and continued with *LSD*.

Result : The study revealed shows that margarine increase serum of fasting blood glucose level in every group significantly ($p < 0,0001$). The highest change of serum fasting blood glucose level is in the treatment of group 7,2 g/day compared with treatment of group 3,6 g/day.

Conclusion : The administration of margarine 3,6 g (0,5%) dan 7,2 g (0,5%) per day dosage for two months increased the serum fasting blood glucose level in rats significantly. This study shows that the higher fasting blood glucose in the treatment of group 7,2 g/day.

Keywords : margarine, trans fatty acid, fasting blood glucose, diabetes mellitus

-
- 1) Student of Nutrition Science Department, Medical Faculty, Diponegoro University, Semarang
 - 2) Lecture of Nutrition Science Department, Medical Faculty, Diponegoro University, Semarang

Pengaruh Pemberian Margarin terhadap Kadar Glukosa Darah Puasa Tikus *Sprague Dawley*

Mayta Sakti¹, Kusmiyati DK²

ABSTRAK

Latar Belakang : Margarin merupakan salah satu sumber lemak nabati yang mengandung 36-64% dari total asupan asam lemak trans. Asupan asam lemak trans yang tinggi dapat menyebabkan inflamasi sitemik yang menjadi salah satu faktor terjadinya penyakit diabetes mellitus.

Metoda : Penelitian ini menggunakan metode *pre and post randomized controlled group design*. Subyek penelitian adalah terdiri dari 30 ekor tikus *Sprague Dawley* jantan berusia dua bulan yang diberi margarin 3,6 g/hari (0,5%) dan 7,2 g/hari (0,5%) selama 8 minggu. Analisis kadar glukosa darah menggunakan metode glukosa oksidase (GOD PAP). Normalitas data diuji dengan *Shapiro Wilks*. Data yang diperoleh dianalisis menggunakan uji *paired t test* dan uji *Anova* yang dilanjutkan dengan uji *LSD*.

Hasil : Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian margarin mampu meningkatkan kadar glukosa darah puasa secara bermakna ($p < 0,0001$). Peningkatan kadar glukosa darah paling tinggi pada kelompok dengan dosis 7,2 g/hari dibandingkan dengan kelompok dosis 3,6 gr/hari.

Kesimpulan : Pemberian margarin dengan dosis 3,6 g/hari (0,5%) dan 7,2 g/hari (0,5%) selama 8 minggu meningkatkan kadar glukosa darah puasa tikus jantan Sprague-dawley secara bermakna. Pada penelitian ini, peningkatan kadar glukosa darah puasa tikus paling tinggi pada kelompok dengan dosis 7,2 g/hari.

Kata kunci : margarin, asam lemak trans, kadar glukosa darah puasa, diabetes mellitus

1) Mahasiswa Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

2) Dosen Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

PENDAHULUAN

Diabetes mellitus merupakan masalah kesehatan global. WHO memperkirakan bahwa 171 juta orang di dunia menderita diabetes pada tahun 2000 dan akan meningkat menjadi 366 juta pada tahun 2030. *International Diabetes Federation* (IDF) memperkirakan prevalensi penyakit diabetes mellitus di Indonesia akan meningkat dari 5,1% pada tahun 2000 menjadi 6,3% pada tahun 2030. Berdasarkan Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT), prevalensi orang yang mengalami hiperglikemia pada saat puasa dengan kadar ≥ 110 mg% kapiler darah pada umur ≥ 25 tahun adalah 7,5% di Bali-Jawa (2001) dan 11,2% di Sumatra, Jawa-Bali, dan Indonesia bagian timur (2004).¹ Diabetes melitus merupakan penyakit degeneratif terbanyak ke-2 di Semarang setelah penyakit kardiovaskular, dengan total 63.867 kasus pada tahun 2009.²

Diabetes melitus ditandai dengan kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl dan keluhan klasik DM berupa poliuria, polidipsia, dan polifagia.³ Faktor risiko dari lingkungan adalah merokok dan rendahnya aktivitas fisik, selain itu obesitas adalah penentu utama dari penyakit diabetes. Prevalensi diabetes mellitus mengalami peningkatan pada usia pertengahan (35-54 tahun). *Impaired Glucose Tolerance* (IGT) sebagai prediabetes yang berhubungan dengan peningkatan indeks massa tubuh dan hipertensi dimana faktor risiko tinggi untuk berkembang menjadi penyakit diabetes mellitus tipe 2. Modifikasi gaya hidup bisa mencegah terjadinya diabetes mellitus.¹

Margarin merupakan salah satu sumber lemak nabati yang mengandung 36-64% dari total asupan asam lemak trans. Penelitian di Australia menunjukkan bahwa penurunan asupan makanan yang berasal dari margarin terbukti dapat menurunkan 15% jumlah total asam lemak trans dari jaringan adiposa.⁴ Pengambilan glukosa pada jaringan adiposa dikontrol oleh insulin yang disekresikan sel beta pankreas sebagai respon terhadap peningkatan glukosa di pembuluh darah.⁵ Insulin merupakan salah satu hormon yang mempengaruhi kadar glukosa darah, yang dibentuk oleh sel-sel

beta pulau Langerhans pankreas.⁶ Jika glukosa darah meningkat, maka sekresi insulin juga akan meningkat, begitu juga sebaliknya.⁷

Asam lemak trans merupakan asam lemak dengan posisi trans (berseberangan) yang berasal dari proses hidrogenasi (pemberian atom hidrogen) pada asam lemak tidak jenuh.⁸ Jumlah asam lemak trans dapat meningkat di dalam makanan berlemak, salah satunya terdapat pada margarin akibat dari proses pengolahan yang diterapkan, seperti hidrogenasi dan pemanasan suhu tinggi.⁹ Proses hidrogenasi melibatkan penggunaan temperatur tinggi, tekanan, dan katalis. Penambahan hidrogen menyebabkan penjumlahan asam lemak tak jenuh yang berakibat naiknya titik leleh sehingga minyak cair akan menjadi minyak setengah padat yang lebih tahan terhadap pengaruh oksidasi. Selama proses hidrogenasi terjadi perubahan konfigurasi ikatan rangkap alami *cis* menjadi *trans*.¹⁰ Pada brosur makanan di Indonesia lebih menekankan pernyataan bebas kolesterol dan pengaruh positif asam lemak tak jenuh, padahal efek negatif yang diberikan dari asam lemak trans lebih besar dibandingkan dengan kolesterol dan asam lemak tak jenuh.⁹ Asupan asam lemak trans yang tinggi dapat menyebabkan inflamasi sistemik yang menjadi salah satu faktor terjadinya penyakit diabetes mellitus tipe 2 karena mempengaruhi jaringan adiposa.¹¹

Penelitian lain menunjukkan bahwa individu dengan penyakit diabetes mellitus tipe 2 yang mengkonsumsi asam lemak trans tinggi dapat meningkatkan kadar glukosa darah postprandial.¹² Menurut hasil penelitian di Amerika Serikat, pasien diabetes mellitus tipe 2 yang mengonsumsi diet tinggi asam lemak trans (20% dari energi) atau asam lemak jenuh (20% dari energi) selama 6 minggu, kadar glukosa darah postprandial meningkat sebesar 59% dan 77%, masing-masing dihubungkan dengan efek diet isoenergetik sebesar 20% dari energi dari asam lemak tak jenuh nonhidrogenasi. Pada laporan sebelumnya, makanan tinggi asam lemak trans menyebabkan berkurangnya sensitivitas insulin untuk mengontrol kadar glukosa darah.¹³ Namun, ada penelitian yang menyebutkan bahwa tidak ada hubungan antara asupan asam lemak trans dengan kejadian diabetes mellitus.⁴

Dari uraian di atas maka perlu adanya penelitian lebih lanjut tentang pengaruh asam lemak trans terhadap kadar glukosa darah puasa. Subjek penelitian ini menggunakan hewan coba yaitu tikus galur *Sprague Dawley*. Hal ini dikarenakan tikus lebih mudah dikontrol dari segi asupan makanan dan aktivitas fisik daripada manusia sehingga dapat memperkecil terjadinya bias saat penelitian. Secara khusus penelitian ini bertujuan untuk mendeskripsikan perubahan kadar glukosa darah tikus *Sprague Dawley* sebelum dan sesudah diberi margarin selama dua bulan serta menganalisis perbedaan perubahan kadar glukosa darah antar kelompok perlakuan.

METODE PENELITIAN

Penelitian bersama ini merupakan rancangan *true eksperimental* dengan *randomized control groups pre-post design*.¹⁴ Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Pusat Studi Pangan dan Gizi Universitas Gajah Mada Yogyakarta. Variabel bebas pada penelitian ini adalah pemberian margarin dalam berbagai dosis yaitu 3,6 g/hari dan 7,2 g/hari sedangkan variabel tergantung dalam penelitian ini adalah kadar glukosa darah puasa tikus *Sprague Dawley*.

Subjek penelitian yang digunakan adalah tikus jantan *Sprague Dawley* berjumlah 30 ekor dengan umur 7 minggu yang diperoleh dari laboratorium Pusat Studi ITB Bandung. Besar sampel dalam penelitian ini ditentukan berdasarkan rumus *freeder*, bahwa “t” merupakan jumlah kelompok perlakuan sedangkan “n” merupakan besar sampel setiap kelompok perlakuan, sehingga jumlah sampel minimal yang diperlukan:

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

$$(3-1)(n-1) \geq 15$$

$$n \geq 8,5$$

Berdasarkan perhitungan di atas didapatkan besar sampel minimal 9 ekor. Penelitian ini menggunakan 10 ekor tikus untuk setiap kelompok perlakuan. Hal ini untuk

mengantisipasi apabila ada tikus yang mati saat masa adaptasi dan perlakuan. Penentuan subjek setiap kelompok dilakukan dengan *simple random sampling*.

Dalam penelitian ini digunakan dua jenis pakan yang diberikan terhadap hewan percobaan yakni pakan standar dan pakan standar disertai margarin. Pakan standar diberikan 20 gram per hari dan air minum secara *ad libitum*. Pakan yang diberikan pada kelompok perlakuan adalah pakan standar yang disertai dengan pemberian margarin yang sudah dicairkan dengan dipanaskan sebagai pakan perlakuan yang diberikan secara sonde. Margarin dicairkan terlebih dahulu dengan pemanasan $\pm 45^{\circ}$ C, setelah mencair didiamkan sebentar kemudian diberikan ke tikus dengan cara disonde. Dosis yang diberikan sebagai perlakuan adalah 3,6 g (0,5% asam lemak trans) pada kelompok perlakuan I dan 7,2 g (0,5% asam lemak trans) pada kelompok perlakuan II per 200 g berat badan tikus perhari. Pada kelompok perlakuan II pemberian secara sonde ini dilakukan dua kali sehari, masing-masing separuh dari dosis. Hal ini dilakukan mengingat kapasitas lambung tikus yang kecil. Dosis pemberian didasarkan pada dosis anjuran asupan asam lemak trans bagi manusia yaitu 0,5% kebutuhan energi per hari (1 g) dan dosis yang bisa menyebabkan penyakit pada manusia yaitu 1% kebutuhan energi per hari (2 g). Kemudian dosis ini dikonversi dengan dosis untuk tikus dengan berat badan 200 g yaitu dikalikan 0,018 setelah itu dikonversi dengan kandungan asam lemak trans di dalam margarin.

Kadar glukosa darah puasa standar diambil setelah satu minggu pemberian pakan standar, sedangkan kadar glukosa darah puasa akhir didapat setelah dua bulan pemberian pakan perlakuan. Kadar kolesterol glukosa darah puasa ditentukan dengan metode glukosa oksidase (GOD PAP) dengan satuan mg/dl.

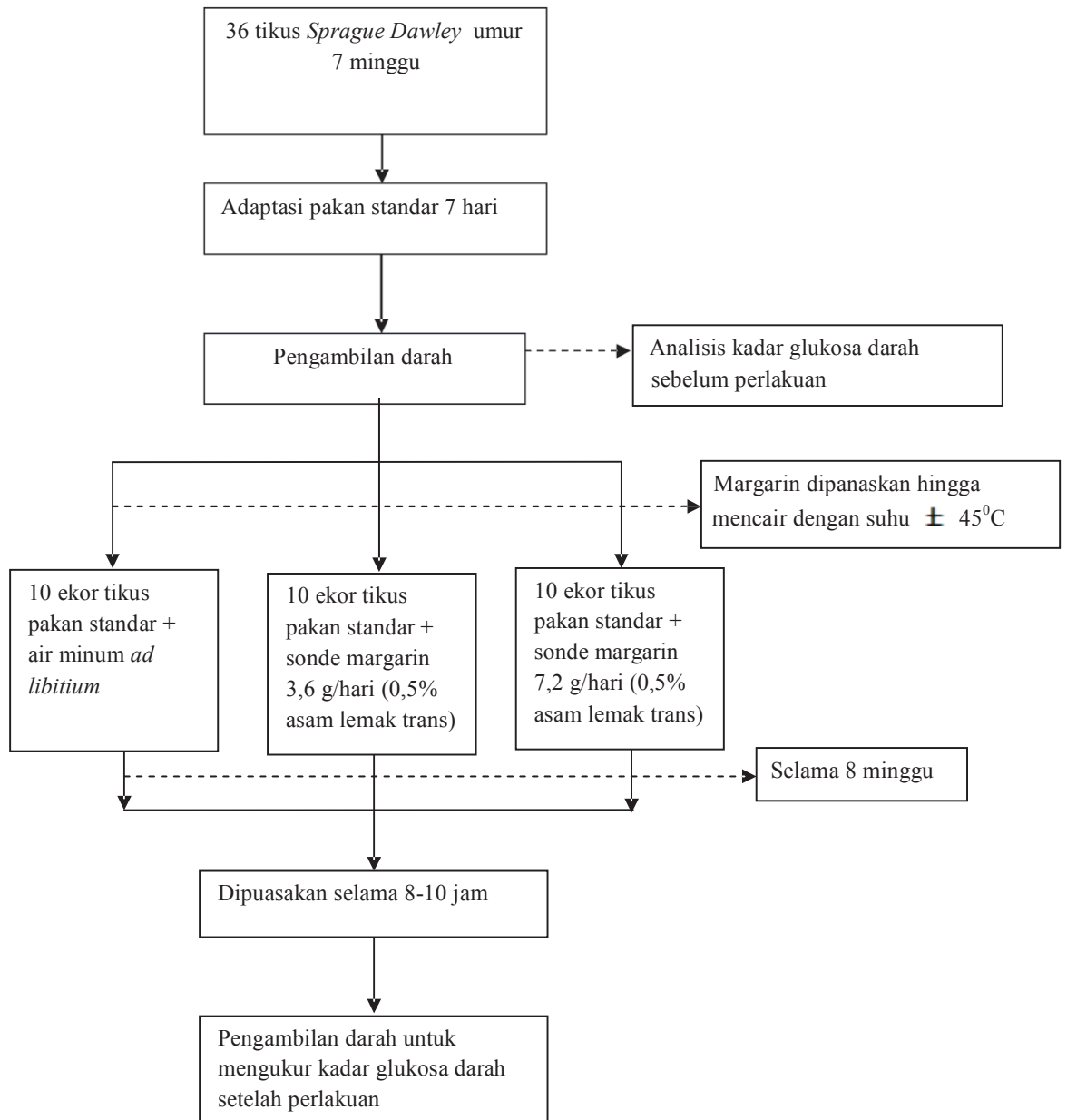
Tabel 1. Tabel Kandungan Pakan Standard

Kandungan	Jumlah
Air	12%
Protein kasar	15%
Lemak kasar	3-7%
Serat kasar	6%
Abu	7%

Kalsium	0,9-1,1%
Fosfor	0,6-0,9%

Sumber : Label pada pakan standar

Analisis data dilakukan secara deskriptif yang disajikan dalam bentuk tabel setelah sebelumnya dilakukan uji normalitas data menggunakan *Shapiro-Wilk test*. Perubahan kadar glukosa darah puasa sebelum dan setelah perlakuan diuji dengan *paired t-test*, dan perbedaan pengaruh dari masing-masing kelompok perlakuan dianalisis dengan *One-way ANOVA* yang kemudian dilanjutkan uji *LSD (Least Significant Difference)* menggunakan program komputer dengan derajat kepercayaan 95%.



Gambar 1. Bagan Alur Kerja Penelitian

Keterangan :

P0 : Kelompok kontrol

P1 : Kelompok perlakuan I

P2 : Kelompok perlakuan II

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Subjek

Tikus dipelihara dalam ruangan berventilasi cukup, suhu ruangan berkisar antara 28-32°C, dan siklus pencahayaan 12 jam. Kandang dibersihkan secara berkala dan pemeliharaan dilakukan oleh petugas laboratorium. Pakan yang digunakan adalah comfeed, sampel diberi 20 gram pakan setiap harinya dan minum secara *ad libitum*.

Tabel 2. Karakteristik berat badan sampel

Kelompok perlakuan	Rerata (\pm SD)		<i>p</i>
	Berat badan awal (g)	Berat badan akhir (g)	
P0	144,90 \pm 8,491	205,20 \pm 9,101	<0,0001
P1	148,60 \pm 8,983	244,00 \pm 8,419	<0,0001
P2	148,80 \pm 12,081	270,80 \pm 11,429	<0,0001

Berdasarkan tabel 2 menunjukkan bahwa rerata berat badan tikus pada semua kelompok mengalami peningkatan secara signifikan selama perlakuan.

Kadar Glukosa Darah Puasa Sebelum dan Sesudah Pemberian Margarin

Sebelum pemberian margarin, 30 ekor tikus dibagi menjadi tiga kelompok secara random, masing-masing dalam keadaan normal dengan pemberian pakan standar untuk kelompok kontrol dan pakan standar disertai margarin sebanyak 3,6 g/hari dan 7,2 g/hari untuk dua kelompok perlakuan selama dua bulan. Kemudian didapatkan gambaran rerata kadar glukosa darah yang ditunjukkan pada tabel 2.

Tabel 3. Perbedaan rerata kadar glukosa darah sebelum dan sesudah pemberian margarin selama 2 bulan dan hasil uji *Anova*

Glukosa Darah	n	Rerata (mg/dl)		Δ %	p
		Sebelum	Sesudah		
P0	10	79,94 ± 1,589	94,48 ± 2,999	15,39	<0,0001
P1	10	77,92 ± 2,041	104,15 ± 1,488	25,18	<0,0001
P2	10	78,86 ± 2,059	132,48 ± 2,266	40,47	<0,0001

Berdasarkan data pada tabel 3, pemberian pakan standar pada kelompok kontrol dan pemberian pakan standar disertai margarin pada dua kelompok perlakuan selama dua bulan dapat meningkatkan kadar glukosa darah puasa pada tikus secara bermakna ($p < 0,0001$). Peningkatan yang paling besar terjadi pada kelompok perlakuan 2 (P2) yaitu $132,48 \pm 2,266$ mg/dl atau sebesar 40,47%. Hasil analisis uji *Anova* menunjukkan adanya peningkatan kadar glukosa darah puasa pada semua kelompok perlakuan.

Data perbedaan kadar glukosa darah antar kelompok perlakuan yang didapat dengan menggunakan uji statistik *Anova*, dilanjutkan dengan uji *LSD*. Hasil analisis *LSD* menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antara kelompok kontrol (P0) dengan kelompok perlakuan (P1) dan (P2) ($p < 0,0001$) serta pada antara kelompok perlakuan 1 (P1) dan perlakuan 2 (P2) ($p < 0,0001$).

PEMBAHASAN

Penelitian ini menggunakan sampel sebanyak 30 ekor tikus jantan *Sprague Dawley* yang dibagi menjadi tiga kelompok secara random, yaitu satu kelompok kontrol dan dua kelompok perlakuan. Rerata kadar glukosa darah setelah perlakuan pada kelompok kontrol $94,48 \pm 2,999$ mg/dl, kelompok perlakuan I $104,15 \pm 1,488$ mg/dl, dan kelompok perlakuan II $132,48 \pm 2,266$ mg/dl. Hasil penelitian menunjukkan adanya peningkatan kadar glukosa darah puasa tikus kelompok kontrol

sebesar 15,39%. Hal tersebut kemungkinan disebabkan karena usia dan berat badan yang mempengaruhi kadar glukosa darah.

Semakin tua usia seseorang maka risiko peningkatan kadar glukosa darah dan gangguan toleransi glukosa akan semakin tinggi. Hal ini disebabkan oleh melemahnya semua fungsi organ tubuh termasuk sel beta pankreas yang bertugas menghasilkan insulin. Sel pankreas bisa mengalami degradasi yang menyebabkan hormon insulin yang dihasilkan terlalu sedikit sehingga kadar glukosa darah menjadi tinggi.¹⁵ Selain itu, proses penuaan juga meningkatkan lemak tubuh seseorang baik secara absolut maupun persentase total berat badan. Beberapa penelitian di negara berkembang membuktikan bahwa lemak tubuh meningkat secara signifikan di atas usia 30 tahun. Berat badan berlebih dan komposisi lemak yang tinggi berkaitan dengan risiko gangguan toleransi glukosa.¹⁶ Ukuran kandang hewan coba yang terbatas kemungkinan juga ikut mempengaruhi profil lipid karena gerak hewan coba menjadi terbatas. Rendahnya aktivitas fisik hewan coba tersebut dapat menyebabkan asupan kalori yang dikonsumsi lebih banyak disimpan menjadi lemak daripada digunakan untuk beraktivitas.

Pemberian margarin selama dua bulan pada dua kelompok perlakuan mampu meningkatkan kadar glukosa darah puasa tikus secara bermakna. Masing-masing dosis pemberian margarin pada kelompok perlakuan I dan II memberikan pengaruh yang nyata terhadap peningkatan kadar glukosa darah sebesar 25,18% dan 40,47%. Peningkatan kadar glukosa darah puasa pada kelompok perlakuan dipengaruhi oleh margarin yang diberikan. Margarin ini mengandung asam lemak trans yang dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah puasa tikus. Penelitian ini membuktikan hipotesis yang ada.

Hasil penelitian ini mendukung hasil penelitian-penelitian sebelumnya terkait asam lemak trans terhadap kadar glukosa darah. Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa asupan asam lemak trans menunjukkan adanya peningkatan kadar glukosa darah.^{11,12,17} Menurut sebuah hasil penelitian di Amerika Serikat, pasien diabetes mellitus tipe 2 yang mengonsumsi diet tinggi asam lemak trans (20% dari energi)

atau asam lemak jenuh (20% dari energi) selama 6 minggu, respon kadar glukosa darah postprandial meningkat sebesar 59% dan 77%.¹³

Lemak dalam tubuh disimpan di jaringan adiposa dalam bentuk trigliserida. Pengambilan glukosa di jaringan adiposa dikontrol oleh insulin yang disekresikan sel beta pankreas sebagai respons terhadap peningkatan glukosa di pembuluh darah.⁷ Lemak tubuh yang berlebih dapat menyebabkan resistensi insulin.¹⁹ Saat keadaan resistensi insulin ini, glukosa yang masuk ke dalam sel hanya sedikit sehingga sel akan kekurangan glukosa dan glukosa di dalam pembuluh darah meningkat.²⁰ Insulin meningkatkan pengangkutan glukosa melalui membran sel ke dalam sel-sel lemak dengan cara yang sama seperti insulin meningkatkan pengangkutan glukosa ke dalam sel-sel otot. Sebagian glukosa dipakai untuk mensintesis sedikit asam lemak. Namun, yang paling penting glukosa digunakan untuk membentuk sejumlah besar *α-gliserol fosfat*. Zat ini menyediakan gliserol yang akan berikatan dengan asam lemak untuk membentuk trigliserida yang merupakan bentuk lemak yang disimpan dalam sel-sel adiposa.⁷ Dalam jaringan adiposa, glukosa yang masuk ke dalam sel, dikonversi menjadi asam lemak, dan esterifikasinya menjadi trigliserida.⁵

Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa asam lemak trans menyebabkan resistensi insulin pada jaringan adiposa tikus karena adanya penurunan ekspresi dari PPAR γ (*peroxisome proliferator-activated receptor γ*).^{12,21} PPAR γ mengatur ekspresi yang diturunkan oleh adiposa yang berasal dari sirkulasi hormon (adipositokin) seperti adiponektin dan resistin melalui respon elemen PPAR γ . Selain itu, asam lemak trans menyebabkan penurunan sensitivitas insulin adiposa dengan menurunkan level asam arakhidonat dan fluiditas di membran plasma adiposa, sebagai prekursor PPAR γ .²¹ PPAR γ yang terletak di jaringan adiposa ini berfungsi sebagai sensor lemak dan regulasi metabolisme lemak dan lipoprotein, homeostasis glukosa, dan proliferasi serta diferensiasi sel, terutama di jaringan adiposa.^{22,23}

Selain fungsi insulin sebagai pengontrol pengambilan glukosa pada jaringan adiposa, insulin juga menghambat lipolisis di jaringan adiposa yang diikuti oleh penurunan kadar asam lemak bebas dalam plasma. Asam-asam lemak bebas yang

dibentuk oleh lipolisis diubah kembali di jaringan adiposa menjadi asil-KoA dan re-esterifikasi dengan gliserol 3-fosfat untuk membentuk triasilgliserol. Oleh karena itu, terjadi proses lipolisis dan re-esterifikasi di jaringan tersebut. Akan tetapi, jika laju re-esterifikasi tidak dapat mengimbangi laju lipolisis, terjadi akumulasi asam lemak bebas yang kemudian berdifusi ke dalam plasma tempat asam-asam ini berikatan dengan albumin dan meningkatkan kadar asam lemak bebas di plasma. Semua efek ini bergantung pada keberadaan glukosa dan berdasarkan kemampuan insulin meningkatkan penyerapan glukosa ke dalam sel adiposa.⁵

Penelitian yang dilakukan pada tahun 2004 menyebutkan bahwa asam lemak trans berisiko menyebabkan terjadinya diabetes mellitus melalui reaksi inflamasi sistemik. Asam lemak trans memicu aktivasi TNF α (*tumor necrosis factor α*) dengan cara bergabung dalam membran sel endotelium yang memiliki jalur sel spesifik yang berkaitan dengan aktivasi sistem TNF α kemudian merusak fungsi sel endotelial tersebut. TNF α adalah sitokin yang memicu produksi IL-6 yang diproduksi jaringan adiposa. Adanya IL-6 menyebabkan peningkatan lipolisis pada adiposa sebagai akibat dari penurunan sensitivitas insulin adiposa atau penurunan pembebasan trigliserida dari plasma. Meningkatnya konsentrasi IL-6 dapat memprediksi terjadinya diabetes melitus.²³

KETERBATASAN PENELITIAN

Keterbatasan penelitian ini adalah tidak ada pengujian kandungan asam lemak trans dalam margarin yang digunakan serta tidak ada pengujian kandungan zat gizi pada pakan standar.

SIMPULAN

Pemberian margarin berpengaruh terhadap kadar glukosa darah puasa dalam berbagai dosis. Peningkatan kadar glukosa darah pada dosis 3,6 g/hari (0,5% asam lemak trans) sebesar 25,18%, sedangkan dalam dosis 7,2 g/hari (0,5% asam

lemak trans) sebesar 40,47%. Pemberian margarin yang mengandung asam lemak trans berpengaruh terhadap kadar glukosa darah puasa.

SARAN

Perlu penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh asam lemak trans terhadap kesehatan dengan menggunakan sumber asam lemak trans selain margarin.

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa dan terima kasih kepada Ibu dr.Kusmiyati, M.Kes. yang telah membimbing dalam kegiatan penelitian ini dari awal hingga akhir serta kepada reviewer yang telah membimbing penelitian ini. Selain itu ucapan terima kasih disampaikan kepada orang tua dan teman-teman yang telah memberikan motivasi dan dukungan bagi penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mihardja L, Delima, Hadi Siswoyo, Lannywati Ghani, Sidartawan Soegondo. Prevalence and Determinants of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Indonesia (A part of basic health research/riskedas). *Acta Med Indones-Indones J Intern Med.* 2009 Okt;41(4):169-174.
2. Dinas Kesehatan Kota Semarang. *Profil Kesehatan Kota Semarang 2009.* Semarang : Dinas Kesehatan Kota Semarang; 2009.
3. Perkumpulan Endrokinologi Indonesi (PERKENI). *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia.* Jakarta : PB. PERKENI; 2006. Hal 3-14, 30-31.
4. Clifton PM, Jennifer BK, Manny N. TFA in adipose tissue and food supply are associated with myocardial infarction. *The Journal of Nutrition.* 2004:874-79.

5. Meyes PA. Glukoneogenesis dan Pengontrolan Kadar Glukosa Darah. Dalam : Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Biokimia Harper 25th edition. Jakarta: EGC; 2003. Hal. 178-216.
6. Price SA, Lorraine M Wilson. Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit. Edisi 6. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2003.p.1259-1270.
7. Guyton AC, John E Hall. Buku ajar fisiologi kedokteran. Edisi 11. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2006.p.1010-27.
8. Sartika RAD. Pengaruh asam lemak jenuh, tidak jenuh, dan asam lemak trans terhadap kesehatan. Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional. 2008;2(4):154-60.
9. Silalahi J, Sanggam Dera RT. Asam lemak trans dalam makanan dan pengaruhnya terhadap kesehatan. Jurnal Teknologi dan Industri Pangan. 2002;13(2):184-88.
10. Tuminah Sulistyowati. Efek asam lemak jenuh dan asam lemak tak jenuh “trans” terhadap kesehatan. Media Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2009;II(XIX):S13-20.
11. Mozaffarian D, Tobias P, Susan EH, Nader R, Kaumudi J, Walter CW, et al. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. Am J Clin Nutr. 2004;79:606-12.
12. Ghafoorunissa. Role of trans fatty acids in health and challenges to their reduction in Indian foods. Asia Pac J Clin Nutr. 2008;17:212-15.
13. Salmeron J, Frank BH, JoAnn EM, Meir S, Graham AC, Eric BR, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. Am J Clin Nutr. 2001;73:1019-26.
14. Sastroasmoro S, Ismael S. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis. Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta. 2008: 109-25.
15. Darmawan I. Patofisiologi Resistensi Insulin. Resistensi Insulin. Jakarta: PT. Otsuka Indonesia: 2009.

16. Pemayun TGD. Indeks Glikemik. Kontroversi dalam Penanganan DM. Diabetes Melitus Ditinjau dari Berbagai Aspek Penyakit Dalam. Semarang: Badan Penerbit UNDIP (PERKENI). 2007: 37-49.
17. Puspitasari NL, Nienaber. Asam lemak trans dalam makanan: mekanisme pembentukan dan metabolisme dalam tubuh. *Jurnal Teknologi dan Industri Pangan*. 1996;7(2):84-94.
18. Whitney E, Rolfes SR, Pinna K. Nutrition and Diabetes Mellitus. Dalam : *Understanding Normal and Clinical Nutrition 7th edition*. Belmont : Wadsworth; 2002. Hal 790-816.
19. Soegondo S, Pradana Soewondo, Imam Subekti. Penatalaksanaan diabetes mellitus terpadu. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2007.
20. Saravanan N, Abdul Haseeb, Nasreen ZE, Ghafoorunisa. Differential effects of dietary saturated and trans fatty acids on expression of genes associated with insulin sensitivity in rat adipose tissue. *Eur J Endo*. 2005;153:159-65.
21. Michael P Corcoran, Stefania Lamon-Fava, Roger A Fielding. Skeletal muscle lipid deposition and insulin resistance: effect of dietary fatty acids and exercise. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:662-77.
22. Franz MJ. Medical Nutrition Therapy for Diabetes Mellitus and Hypoglycemia of Nondiabetic Origin. Dalam : Mahan LK, Stump ES. *Krause's Food, Nutrition, and Diet Therapy 11th edition*. Pennsylvania : Saunders; 2004. Hal 792-837.
23. Mozaffarian D, Tobias P, Susan EH, Nader R, Kaumudi J, Walter CW, et al. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:606-12.

Lampiran

- Deskriptif Berat Badan

Descriptives

kelompok			Statistic	Std. Error
bb_sblm	kontrol	Mean	144.9000	2.68514
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 138.8258 Upper Bound 150.9742	
		5% Trimmed Mean	144.7222	
		Median	143.0000	
		Variance	72.100	
		Std. Deviation	8.49117	
		Minimum	133.00	
		Maximum	160.00	
		Range	27.00	
		Interquartile Range	9.75	
		Skewness	.767	.687
		Kurtosis	.109	1.334
	p1	Mean	148.6000	2.84097
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 142.1733 Upper Bound 155.0267	
		5% Trimmed Mean	149.0556	
		Median	151.0000	
		Variance	80.711	
		Std. Deviation	8.98394	
		Minimum	132.00	
		Maximum	157.00	

		Range	25.00	
		Interquartile Range	13.75	
		Skewness	-1.005	.687
		Kurtosis	-.148	1.334
p2		Mean	148.8000	3.82041
		95% Confidence Interval for Mean	140.1576	
		Lower Bound		
		Upper Bound	157.4424	
		5% Trimmed Mean	148.5000	
		Median	145.5000	
		Variance	145.956	
		Std. Deviation	12.08121	
		Minimum	130.00	
		Maximum	173.00	
		Range	43.00	
		Interquartile Range	14.50	
		Skewness	.706	.687
		Kurtosis	.865	1.334
bb_ssdh	kontrol	Mean	205.2000	2.87827
		95% Confidence Interval for Mean	198.6889	
		Lower Bound		
		Upper Bound	211.7111	
		5% Trimmed Mean	204.8333	
		Median	202.5000	
		Variance	82.844	
		Std. Deviation	9.10189	
		Minimum	195.00	
		Maximum	222.00	
		Range	27.00	
		Interquartile Range	13.25	

	Skewness		.991	.687
	Kurtosis		-.027	1.334
p1	Mean		244.0000	2.66250
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	237.9770	
		Upper Bound	250.0230	
	5% Trimmed Mean		244.2778	
	Median		245.0000	
	Variance		70.889	
	Std. Deviation		8.41955	
	Minimum		229.00	
	Maximum		254.00	
	Range		25.00	
	Interquartile Range		15.50	
	Skewness		-.514	.687
	Kurtosis		-.898	1.334
p2	Mean		270.8000	3.61417
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	262.6242	
		Upper Bound	278.9758	
	5% Trimmed Mean		270.4444	
	Median		267.5000	
	Variance		130.622	
	Std. Deviation		11.42901	
	Minimum		255.00	
	Maximum		293.00	
	Range		38.00	
	Interquartile Range		11.25	
	Skewness		1.052	.687
	Kurtosis		.744	1.334

- Normalitas

Tests of Normality

kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk			
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.	
bb_sblm	kontrol	.202	10	.200*	.916	10	.324
	p1	.175	10	.200*	.860	10	.077
	p2	.160	10	.200*	.951	10	.675
bb_ssdh	kontrol	.252	10	.070	.880	10	.129
	p1	.162	10	.200*	.934	10	.492
	p2	.258	10	.058	.870	10	.099

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

- Uji Beda Parametrik Berat Badan sebelum dan sesudah perlakuan

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair 1	kntrl_sblm - kntr_ssdh	-60.30000	1.94651	.61554	-61.69245	-58.90755	-97.963	9	.00
Pair 2	p1_sblm - p1_ssdh	-95.40000	2.54733	.80554	-97.22225	-93.57775	-118.430	9	.00
Pair 3	p2_sblm - p2_ssdh	-122.00000	2.78887	.88192	-123.99504	-120.00496	-138.335	9	.00

- Deskriptif Kadar Glukosa Darah

Descriptives

jenis_kelompok			Statistic	Std. Error	
glukdar_sebelum	kontrol	Mean	79.9360	.50251	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	78.7993	
			Upper Bound	81.0727	
		5% Trimmed Mean	79.8711		
		Median	79.8700		
		Variance	2.525		
		Std. Deviation	1.58906		
		Minimum	77.92		
		Maximum	83.12		
		Range	5.20		
		Interquartile Range	2.18		
		Skewness	.683	.687	
		Kurtosis	.219	1.334	
		perlakuan1		Mean	77.9220
95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound			76.4613	
	Upper Bound			79.3827	
5% Trimmed Mean	77.9039				
Median	77.5950				
Variance	4.169				
Std. Deviation	2.04191				
Minimum	75.00				
Maximum	81.17				
Range	6.17				
Interquartile Range	3.73				

		Skewness	.148	.687
		Kurtosis	-1.195	1.334
perlakuan2		Mean	78.8630	.65140
		95% Confidence Interval for Mean		
		Lower Bound	77.3894	
		Upper Bound	80.3366	
		5% Trimmed Mean	78.8233	
		Median	78.0850	
		Variance	4.243	
		Std. Deviation	2.05990	
		Minimum	76.30	
		Maximum	82.14	
		Range	5.84	
		Interquartile Range	3.97	
		Skewness	.722	.687
		Kurtosis	-1.113	1.334
glukdar_sesudah	kontrol	Mean	94.4790	.94863
		95% Confidence Interval for Mean		
		Lower Bound	92.3331	
		Upper Bound	96.6249	
		5% Trimmed Mean	94.4611	
		Median	94.4800	
		Variance	8.999	
		Std. Deviation	2.99982	
		Minimum	90.58	
		Maximum	98.70	
		Range	8.12	
		Interquartile Range	6.17	
		Skewness	.007	.687
		Kurtosis	-1.534	1.334

perlakuan1	Mean		104.1530	.47069
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	103.0882	
		Upper Bound	105.2178	
	5% Trimmed Mean		104.1456	
	Median		104.0600	
	Variance		2.216	
	Std. Deviation		1.48847	
	Minimum		101.95	
	Maximum		106.49	
	Range		4.54	
	Interquartile Range		2.34	
	Skewness		.024	.687
	Kurtosis		-.944	1.334
	perlakuan2	Mean		132.4800
95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	130.8584	
		Upper Bound	134.1016	
5% Trimmed Mean			132.4272	
Median			132.2550	
Variance			5.139	
Std. Deviation			2.26683	
Minimum			129.55	
Maximum			136.36	
Range			6.81	
Interquartile Range			3.74	
Skewness			.457	.687
Kurtosis			-.851	1.334

- Normalitas

Tests of Normality

jenis_kelompok		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
glukdar_sebelum	kontrol	.174	10	.200*	.935	10	.504
	perlakuan1	.138	10	.200*	.959	10	.772
	perlakuan2	.257	10	.061	.852	10	.062
glukdar_sesudah	kontrol	.161	10	.200*	.929	10	.434
	perlakuan1	.152	10	.200*	.968	10	.870
	perlakuan2	.133	10	.200*	.953	10	.709

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

- Uji Beda Parametrik Kadar Glukosa Darah Puasa sebelum dan sesudah pemberian margarin

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-ta
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	kontrol_pre - kontrol_post	-14.54300	3.95079	1.24935	-17.36923	-11.71677	-11.640	9	
Pair 2	prlkuan1_pre - prlkuan1_post	-26.23100	2.13937	.67653	-27.76141	-24.70059	-38.773	9	
Pair 3	prlkuan2_pre - prlkuan2_post	-53.61700	3.69256	1.16769	-56.25850	-50.97550	-45.917	9	

- Hasil Uji *One-way ANOVA* Kadar Glukosa Darah Puasa Antar Kelompok Perlakuan setelah Pemberian Margarin

Oneway

Test of Homogeneity of Variances

GD_after

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
2.810	2	27	.078

ANOVA

GD_after

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	4.099E8	2	2.049E8	787.610	.000
Within Groups	7025353.206	27	260198.267		
Total	4.169E8	29			

Post Hoc Tests

Multiple Comparisons

GD_after

LSD

(I) jenis_kelompo k	(J) jenis_kelompo k	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
kontrol	perlakuan1	-1915.46094*	228.12201	.000	-2383.5287	-1447.3932
	perlakuan2	-8621.19461*	228.12201	.000	-9089.2623	-8153.1269
perlakuan1	kontrol	1915.46094*	228.12201	.000	1447.3932	2383.5287
	perlakuan2	-6705.73367*	228.12201	.000	-7173.8014	-6237.6660
perlakuan2	kontrol	8621.19461*	228.12201	.000	8153.1269	9089.2623
	perlakuan1	6705.73367*	228.12201	.000	6237.6660	7173.8014

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.