

**PENGARUH VARIETAS BERAS PUTIH SUMATERA BARAT  
TERHADAP NILAI HEMATOKRIT DARAH MENCIT (*Mus  
musculus* L. Swiss Webster) JANTAN**

**SKRIPSI**

*Diajukan Sebagai Salah Satu Persyaratan Guna Memperoleh  
Gelar Sarjana Sains*



**Oleh:**

**SILVIRA SAFITRI  
NIM.1101351**

**PROGRAM STUDI BIOLOGI  
JURUSAN BIOLOGI  
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM  
UNIVERSITAS NEGERI PADANG  
2015**

**PERSETUJUAN SKRIPSI**

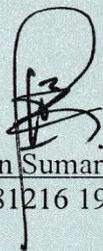
**PENGARUH VARIETAS BERAS PUTIH SUMATERA BARAT  
TERHADAP NILAI HEMATOKRIT DARAH MENCIT (*Mus Musculus L.*  
Swiss Webster) JANTAN**

Nama : Silvira Safitri  
Nim/TM : 1101351/2011  
Progam Studi : Biologi  
Jurusan : Biologi  
Fakultas : Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam

Padang, 28 Januari 2015

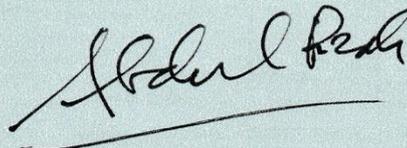
Disetujui Oleh:

Pembimbing I



Dr. Ramadhan Sumarmin, S.Si, M. Si  
NIP. 19681216 199702 1 001

Pembimbing II



Dr. Abdul Razak, S.Si, M.Si  
NIP. 19710322 199802 1 001

## PENGESAHAN

**Dinyatakan Lulus setelah dipertahankan di depan Tim Penguji Skripsi  
Program Studi Biologi Jurusan Biologi  
Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam  
Universitas Negeri Padang**

Judul : **Pengaruh Varietas Beras Putih Sumatera Barat terhadap Nilai Hematokrit Darah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) Jantan**

Nama : Silvira Safitri

Nim/TM : 1101351/2011

Program studi : Biologi

Jurusan : Biologi

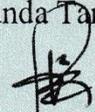
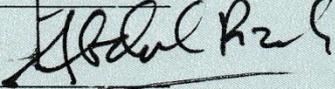
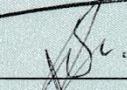
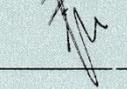
Fakultas : Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam

Padang, 03 Februari 2015

Tim Penguji

	Nama
1. Ketua	: Dr. Ramadhan Sumarmin, M.Si
2. Sekretaris	: Dr. Abdul Razak, M.Si
3. Anggota	: Dra. Des M, M.S
4. Anggota	: Fitri Arsih, S.Si., M.Pd

Tanda Tangan

1.	
2.	
3.	
4.	



**SURAT PERNYATAAN TIDAK PLAGIAT**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Silvira Safitri  
NIM/TM : 1101351/2011  
Jurusan : Biologi  
Program Studi : Biologi  
Fakultas : Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi saya dengan judul : **Pengaruh Varietas Beras Putih Sumatera Barat terhadap Nilai Hematokrit Darah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) Jantan** adalah benar merupakan hasil karya saya dan bukan merupakan plagiat dari karya orang lain. Apabila suatu saat terbukti saya melakukan plagiat maka saya bersedia diproses dan menerima sanksi akademis maupun hukum sesuai dengan hukum dan ketentuan yang berlaku baik di Universitas maupun di masyarakat dan Negara.

Demikianlah pernyataan ini saya buat dengan penuh kesadaran dan penuh rasa tanggung jawab sebagai anggota masyarakat ilmiah.

Padang, 03 Februari 2015

Mengetahui,  
Ketua Jurusan Biologi

Dr. Azwir Anhar, M. Si  
NIP. 19561231 198803 1 009

Saya yang menyatakan,



Silvira Safitri  
NIM. 1101351

## ABSTRAK

Silvira Safitri : Pengaruh Varietas Beras Putih Sumatera Barat terhadap Nilai Hematokrit Darah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) Jantan.

Beras putih dianggap sebagai pangan yang bersifat hiperglikemik, yang dapat meningkatkan resiko penyakit Diabetes Mellitus. Perubahan nilai hematokrit darah sangat beresiko bagi penderita Diabetes. Nilai hematokrit yang tinggi meningkatkan resiko hipertensi pada penderita Diabetes. Sedangkan, nilai hematokrit yang rendah dapat memicu anemia pada penderita Diabetes. Upaya yang sering dilakukan untuk mengurangi resiko penyakit Diabetes ini adalah dengan membatasi konsumsi beras putih. Padahal respon glikemik beras putih sangat bervariasi, dipengaruhi cara pengolahan, varietas, dan komposisi kimia. Beras putih Sumatera Barat termasuk beras beramilosa tinggi yang dianggap mampu menaikan glukosa darah secara lambat. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui pengaruh varietas beras putih Sumatera Barat terhadap nilai hematokrit darah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan.

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimen menggunakan Rancangan Acak Lengkap dengan 7 perlakuan dan 4 ulangan. Perlakuan yang diberikan adalah 0,5 mL larutan gula sebagai kontrol, dan 0,5 mL larutan tepung beras Bakwan, Ciredek, Cantiak Manih, Randah Putih, Mundam dan Anak Daro. Parameter yang diamati yaitu nilai hematokrit darah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan. Data dianalisis dengan ANOVA, dan jika terdapat beda nyata, dilakukan uji lanjut DNMRT pada taraf signifikansi 5%.

Berdasarkan hasil penelitian, varietas beras putih Sumatera Barat mempengaruhi nilai hematokrit Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan. Varietas beras putih yang mengakibatkan rerata nilai hematokrit Mencit jantan tertinggi adalah beras Ciredek dari Solok. Sedangkan, rerata nilai hematokrit normal terdapat pada Mencit jantan yang diberikan beras Mundam dari Pariaman. Beras Mundam ini dapat dikonsumsi penderita Diabetes karena memberikan hasil yang stabil terhadap nilai hematokrit.

Kata kunci : Beras Putih, Glukosa Darah, *Mus musculus*, Hematokrit

## KATA PENGANTAR

Alhamdulillah segala puji dan syukur kehadiran Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan karunia-Nya, serta shalawat beriring salam kepada Nabi Besar Muhammad SAW, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Pengaruh Varietas Beras Putih Sumatera Barat terhadap Nilai Hematokrit Darah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) Jantan ”.

Dalam pembuatan dan penyusunan skripsi ini, penulis mendapatkan bantuan yang bersifat membangun dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih banyak kepada :

1. Kedua orang tua yang telah memberikan doa, motivasi, semangat, dan nasehat.
2. Bapak Dr. Ramadhan Sumarmin, M. Si., sebagai pembimbing I yang telah memberikan motivasi, semangat, nasehat, waktu dan pikiran kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.
3. Bapak Dr. Abdul Razak, M. Si., sebagai pembimbing II dan Penasehat Akademik yang telah banyak memberikan waktu, pikiran, nasehat dan motivasi kepada penulis mulai dari awal perkuliahan sampai penyelesaian skripsi ini.
4. Ibu Dra. Des M, M.S. dan Ibu Fitri Arsih S. Si., M. Pd. sebagai Tim Penguji Skripsi.
5. Ketua Jurusan Biologi, Sekretaris Jurusan Biologi, Ketua Program Studi Biologi dan Pendidikan Biologi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Negeri Padang.

6. Ibu dan Bapak Staf Pengajar Jurusan Biologi, Staf Administrasi dan Laboran Jurusan Biologi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Negeri Padang yang telah memberikan ilmu pengetahuan dan kemudahan bagi penulis.
7. Seluruh teman-teman yang telah meberikan bantuan, semangat, pikiran, saran dan kritikan selama penyelesaian skripsi ini.

Semoga segala bantuan yang diberikan kepada penulis menjadi amal ibadah dan diridhoi Allah SWT. Amin.

Penulis sangat mengharapkan kritik dan saran dari pembaca demi kesempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini bermanfaat bagi kita semua.

Padang, 30 Januari 2015

Penulis

## DAFTAR ISI

	<b>Halaman</b>
<b>ABSTRAK</b> .....	i
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	ii
<b>DAFTAR ISI</b> .....	iv
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	vi
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	vii
 <b>BAB I. PENDAHULUAN</b>	
A. Latar Belakang Masalah .....	1
B. Batasan Masalah .....	5
C. Rumusan Masalah.....	5
D. Tujuan Penelitian.....	5
E. Hipotesis Penelitian .....	5
F. Kontribusi Penelitian .....	5
 <b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
A. Beras .....	7
B. Karbohidrat .....	9
C. Diabetes Mellitus.....	14
D. Darah .....	20
E. Hematokrit .....	22
F. Mencit sebagai Hewan Uji .....	25
 <b>BAB III. METODE PENELITIAN</b>	
A. Jenis Penelitian .....	27
B. Waktu dan Tempat Penelitian .....	27
C. Alat dan Bahan .....	27
D. Rancangan Penelitian .....	28
E. Pelaksanaan dan Pengamatan Penelitian .....	28

F. Analisis Data .....	30
<b>BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN</b>	
A. Hasil .....	31
B. Pembahasan .....	33
<b>BAB V. PENUTUP</b>	
A. Kesimpulan .....	40
B. Saran .....	40
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>41</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>44</b>

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel</b>	<b>Halaman</b>
1. Komposisi Gizi pada Beras .....	7
2. Perbedaan sifat fungsional amilosa dan amilopektin .....	8
3. Hasil ANOVA Nilai Hematokrit Rata-rata Mencit ( <i>Mus musculus</i> L. Swiss Webster) Jantan yang Diberikan Berbagai Varietas Beras Putih Sumatera Barat .....	31

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Nilai Hematokrit Mencit ( <i>Mus musculus</i> L. Swiss Webster)	
Jantan.....	44
2. Persiapan Bahan Beras dan Pembuatan Tepung Beras .....	51
3. Dokumentasi Penelitian.....	56

## **BAB I PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Beras putih merupakan bahan pangan pokok bagi sebagian besar masyarakat Indonesia. Meskipun terjadi penurunan konsumsi beras putih pada masyarakat di wilayah perkotaan, namun konsumsi beras ini di Indonesia masih tinggi. Berdasarkan data survei SUSENAS 2011, konsumsi beras putih rata-rata di wilayah pedesaan jauh lebih besar dibanding di wilayah perkotaan, yaitu masing-masing 95,97 kg dan 78,68 kg atau rata-rata 95,37 kg per kapita per tahun (Rusono, dkk., 2013). Selain itu, data Badan Pusat Statistik Sumatera Barat atau BPS Sumbar (2012) menunjukkan konsumsi beras putih masyarakat Sumatera Barat setiap minggunya mencapai 1,814 kg/kapita. Sedangkan, konsumsi rata-rata beras putih nasional setiap minggunya hanya 1,675 kg/kapita (BPS, 2012).

Varietas beras putih yang dikonsumsi masyarakat Indonesia sangat bervariasi dan memiliki komposisi kimia yang berbeda-beda. Menurut Widowati, dkk (2007), beras giling dari varietas yang beramilosa rendah cenderung memiliki Indeks Glikemik atau IG tinggi, dan sebaliknya beras dari varietas beramilosa tinggi umumnya mempunyai IG rendah. Pangan yang menaikkan kadar glukosa darah dengan cepat memiliki IG tinggi, sedangkan pangan dengan IG rendah akan menaikkan kadar glukosa darah dengan lambat (Foster-Powell, *et al.*, 2002). Mayoritas masyarakat Indonesia menyukai beras putih bertekstur pulen (beras beramilosa rendah) dan beras berkadar amilosa sedang terutama masyarakat di pulau Jawa (Astawan dan Leomitro, 2009).

Perubahan gaya hidup dan pola konsumsi beras dengan amilosa rendah yang masih tinggi semakin meningkatkan resiko penyakit degeneratif, seperti Diabetes Mellitus. Penderita Diabetes Mellitus di Indonesia sendiri pada tahun 2000 mencapai 8,4 juta orang. Jumlah tersebut menempatkan Indonesia pada peringkat keempat negara dengan jumlah penderita Diabetes Mellitus terbesar di dunia setelah India, Cina dan Amerika Serikat. Diperkirakan jumlah penderita Diabetes di Indonesia akan meningkat lebih dari dua kali lipat pada tahun 2030, yaitu menjadi sekitar 21,3 juta orang (Mahendra, dkk., 2008).

Diabetes Mellitus termasuk kelompok penyakit metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia akibat disfungsi sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (American Diabetes Association, 2006). Klasifikasi Diabetes Mellitus meliputi DM tipe 1 yang disebabkan oleh proses destruksi sel beta pankreas, DM tipe 2 akibat resistensi reseptor insulin, Gestasional DM, dan DM tipe lain. Data WHO (2012) menunjukkan bahwa 9 % merupakan DM tipe 1 sementara 90 % pasien Diabetes merupakan DM tipe 2. Di Indonesia jumlah penderita DM tipe 2 pada tahun 2005 untuk setiap daerah berbeda. Prevalensi untuk daerah Jakarta mencapai 14,7%, Makasar 12,5%, dan Sumatera Barat 5,12% (Sudoyo, dkk., 2009).

Penderita Diabetes menunjukkan berbagai gangguan fisiologis tubuh salah satunya adalah perubahan nilai hematokrit dalam darah. Hematokrit merupakan proporsi volume darah yang terisi oleh sel darah merah. Nilai hematokrit pada penderita Diabetes ini dapat mengalami peningkatan atau penurunan (Horne dan Swearingen, 2000). Kadar glukosa darah yang tinggi

dapat menyebabkan keluarnya air dari jaringan, sehingga terjadi dehidrasi (Marks, *et al.*, 2000). Dehidrasi merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi peningkatan nilai hematokrit (Horne dan Swearingen, 2000).

Peningkatan nilai hematokrit dapat mengakibatkan terjadinya resistensi insulin yang ditandai dengan peningkatan viskositas darah (Salazar-Vazquez, *et al.*, 2006). Nilai hematokrit yang tinggi memicu komplikasi pada penderita Diabetes, yaitu meningkatkan resiko hipertensi. Resistensi insulin merupakan patofisiologi yang menandai keterkaitan hipertensi dan Diabetes. Selain itu, pasien Diabetes tipe 2 sering mempunyai tekanan darah lebih tinggi atau sama dengan 150/90mmHg (American Diabetes Association, 2004). Hipertensi pada pasien Diabetes menaikkan resiko stroke dan komplikasi penyakit jantung.

Penderita Diabetes dengan komplikasi nefropati diabetik mengalami penurunan nilai hematokrit kurang dari 30%. Pada penderita komplikasi nefropati diabetik ini, glomerulus mengalami kerusakan dan produksi eritropoietinnya (EPO) terganggu (Purnamasari dan Poerwantoro, 2011). Respon tubuh yang normal terhadap anemia adalah merangsang fibroblas peritubular ginjal untuk meningkatkan produksi EPO, yang mana EPO dapat meningkat lebih 100 kali dari normal bila hematokrit turun dibawah 20% (Ayu, dkk., 2010). Konsentrasi EPO yang rendah mengakibatkan penurunan nilai hematokrit tetap terjadi dan resiko anemia pada penderita nefropati diabetik. Sehingga, peningkatan dan penurunan hematokrit dapat memicu terjadinya komplikasi pada penderita Diabetes.

Upaya yang biasa dilakukan untuk mengurangi resiko penyakit Diabetes ini adalah melakukan diet. Penderita Diabetes sering dianjurkan untuk membatasi konsumsi beras putih, dan beralih mengkonsumsi umbi-umbian. Alasan ini dikarenakan adanya anggapan bahwa beras putih merupakan pangan hiperglikemik yang dapat menaikkan glukosa darah dengan cepat. Padahal respon glikemik beras sangat bervariasi, dipengaruhi oleh cara pengolahan, varietas, dan komposisi kimia (Foster-Powell, *et al.*, 2002).

Di Sumatera Barat, masyarakatnya cenderung masih menyukai beras putih dengan tekstur pera yang merupakan pangan varietas lokal. Hasil penelitian Jumala (2013), menyatakan beras putih varietas lokal Sumatera Barat tergolong beras beramilosa tinggi. Kadar amilosa rata-rata beras lokal yang diteliti yaitu, Ciredek 31,19%, Anak Daro 31,75%, Randah Putih 31,69%, Cantiak Manih 32,08%, Bakwan 31,51%, dan Mundam 34,61%. Beras putih dengan tekstur pera yang memiliki kadar amilosa tinggi ini, diharapkan mampu menaikkan kadar glukosa darah secara lambat.

Hewan mammalia yang biasa digunakan sebagai objek penelitian untuk menghitung nilai hematokrit adalah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan. Pemilihan Mencit jantan disebabkan hormon Mencit jantan lebih seimbang daripada hormon Mencit betina. Nilai hematokrit Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan berkisar antara 47%-55% (Wulangi, 1993).

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah diuraikan, dilakukan penelitian yang berjudul “**Pengaruh Varietas Beras Putih Sumatera Barat**

**Terhadap Nilai Hematokrit Darah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) Jantan”.**

#### **B. Batasan Masalah**

Varietas beras putih yang terdapat di Sumatera Barat banyak, jadi dalam penelitian ini dibatasi 6 varietas beras putih, yaitu Randah Putih, Cantiak manih, Ciredek, Mundam, Bakwan, dan Anak Daro.

#### **C. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah diuraikan diatas, maka rumusan permasalahannya adalah belum diketahui pengaruh varietas beras putih Sumatera Barat terhadap nilai hematokrit darah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan.

#### **D. Tujuan Penelitian**

Tujuan dari penelitian ini adalah mengkaji pengaruh varietas beras putih Sumatera Barat terhadap nilai hematokrit darah Mencit (*M. musculus*) jantan.

#### **E. Hipotesis**

Varietas beras putih Sumatera Barat berpengaruh terhadap nilai hematokrit darah Mencit (*M. musculus*) jantan.

#### **F. Kontribusi Penelitian**

Penelitian ini diharapkan dapat memberi kontribusi, diantaranya adalah :

1. Memberikan informasi mengenai pengaruh varietas beras putih terhadap nilai hematokrit darah Mencit jantan.

2. Menambah wawasan ilmu pengetahuan, khususnya di bidang fisiologi hewan, anatomi dan fisiologi manusia.
3. Sebagai penelitian dasar dalam kemungkinan pemilihan varietas beras putih untuk bahan pangan.

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### A. Beras

#### 1. Beras Putih

Beras adalah gabah yang bagian kulitnya sudah dibuang dengan cara digiling dan disosoh menggunakan alat pengupas dan penggiling serta alat penyosoh. Jenis padi yang dikonsumsi oleh masyarakat Indonesia pada umumnya adalah padi dengan beras berwarna putih (Badan Pusat Statistik, 2012). Sekam secara anatomi disebut *palea* (bagian yang ditutupi) dan *lemma* atau bagian yang menutupi. Beras berwarna putih agak transparan karena hanya memiliki sedikit aleuron, dan kandungan amilosa umumnya sekitar 20% (Tarwotjo, 1998). Selain sebagai sumber energi dan protein, beras juga mengandung berbagai unsur mineral dan vitamin (Lihat Tabel 1).

Tabel 1. Komposisi Gizi pada Beras

No	Komposisi Gizi	Beras
1	Energi (kal)	360
2	Protein (g)	6,8
3	Lemak (g)	0,7
4	Karbohidrat (g)	78,9
5	Kalsium (mg)	6
6	Fosfor (mg)	140
7	Besi (mg)	0,8
8	Vitamin A (SI)	0
9	Vitamin B1 (mg)	0,12
10	Vitamin C (mg)	0
11	Air (g)	13

Sumber : Direktorat Gizi, Depkes RI, 1992.

#### 2. Komposisi Amilosa dan Amilopektin Beras

Bagian terbesar beras didominasi oleh pati (sekitar 80-85%). Beras juga mengandung protein, vitamin, mineral dan air. Penyusun utama pati

yaitu amilosa dan amilopektin. Meskipun amilosa dan amilopektin dibentuk oleh penyusun yang sama yaitu molekul D-glucopyranose, namun terdapat perbedaan sifat fungsional antara keduanya. Perbedaan tersebut dapat dilihat pada Tabel 2 (Bastian, 2011).

Tabel 2. Perbedaan sifat fungsional amilosa dan amilopektin

Propertis	Amilosa	Amilopektin
Tipe ikatan	$\alpha$ -1,4 linear	$\alpha$ -1,4 dan $\alpha$ -1,6 bercabang
Bobot molekul	10.000	1juta – 10 juta
Derajat polimerisasi	$\sim 10^3$	$\sim 10^4$ - $10^5$
Sifat film yang terbentuk	Kuat	Lemah
Formasi gel	kaku (film)	non gelling-lunak
Pewarnaan dengan Iodium	Biru	coklat kemerahan

Sumber : Thomas, D.J, dan Atwell, W.A., 1999.

Perbandingan antara amilosa dan amilopektin pada beras akan menentukan tekstur pera atau pulennya nasi, cepat atau tidaknya mengeras, dan lengket atau tidaknya nasi. Beras dengan kadar amilosa tinggi bila dimasak akan menghasilkan nasi yang tidak basah dan kering bila didinginkan. Beras dengan kadar amilosa rendah bila dimasak akan menghasilkan nasi yang basah dan lengket, sedangkan beras dengan kadar amilosa menengah menghasilkan nasi yang agak basah dan tidak menjadi keras bila didinginkan. Kadar amilosa dalam beras yang tinggi, menghasilkan nasi yang keras dan pera. Sebaliknya, apabila kadar amilopektin makin tinggi, nasi makin pulen dan lengket (Astawan dan Leomitro, 2009). Berdasarkan kandungan amilosanya, beras dapat dibedakan menjadi beras ketan (kadar amilosa < 10%), beras beramilosa rendah (kadar amilosa 10-20%), beras beramilosa sedang (kadar amilosa 20-25%), dan beras amilosa tinggi (kadar amilosa > 25%) (Juliano, 1993).

Kandungan pati dan komposisi amilosa/amilopektin berpengaruh terhadap daya cerna pati beras atau nasi. Sebagian besar ilmuwan berpendapat bahwa amilosa dicerna lebih lambat dibandingkan dengan amilopektin, karena amilosa merupakan polimer dari gula sederhana dengan rantai lurus, tidak bercabang. Rantai yang lurus ini menyusun ikatan amilosa yang solid sehingga tidak mudah tergelatinisasi. Oleh karena itu, amilosa lebih sulit dicerna dibandingkan dengan amilopektin yang merupakan polimer gula sederhana, bercabang, dan struktur terbuka. Berdasarkan karakteristik tersebut maka pangan yang mengandung amilosa tinggi memiliki aktivitas hipoglikemik lebih tinggi dibandingkan dengan pangan yang mengandung amilopektin tinggi (Foster-Powell, *et al.*, 2002).

## **B. Karbohidrat**

### **1. Definisi dan Sumber Karbohidrat**

Karbohidrat merupakan sumber energi utama bagi manusia sehingga nutrisi ini dinamakan pula zat tenaga. Susunan kimia karbohidrat terdiri dari atom karbon (C), hidrogen (H), dan oksigen (O). Rumus kimia karbohidrat adalah  $C_n(H_2O)_n$  dimana karbon diikat dengan air sehingga diberi nama karbohidrat (Departemen Gizi dan Kesehatan Masyarakat, 2012).

Padi-padian, umbi-umbian, kacang-kacangan kering hasil olahan seperti bihun, mie, roti, dan tepung dapat dimanfaatkan sebagai sumber karbohidrat. Sayuran umbi seperti wortel, bit dan kacang-kacangan relatif lebih tinggi kandungan karbohidrat dibandingkan sayuran daun. Beras,

jagung, sagu, singkong, dan talas digunakan sebagai makanan pokok penduduk di berbagai wilayah di Indonesia (Departemen Gizi dan Kesehatan Masyarakat, 2012). Di negara-negara Barat, persentase karbohidrat dalam diet berkisar antara 40 dan 50 persen dari keseluruhan masukan energi. Di Indonesia, persentase ini lebih tinggi lagi, yaitu antara 60 hingga 80 persen (Beck, 2011).

## 2. Daya Cerna Karbohidrat

Karbohidrat atau pati akan diserap oleh tubuh setelah mengalami perubahan terlebih dahulu menjadi komponen-komponen penyusunnya yaitu glukosa. Enzim yang dibutuhkan untuk melakukan tugas tersebut adalah  $\alpha$ -amilase yang dihasilkan oleh kelenjar saliva dan pankreas. Namun, enzim  $\alpha$ -amilase yang berasal dari saliva diinaktivasi oleh pH rendah di dalam lambung sehingga kurang berperan dalam proses pencernaan pati. Enzim amilase yang berasal dari pankreas akan berperan memecah pati di dalam usus halus. Proses tersebut akan dituntaskan pada bagian *brush border* usus halus dengan bantuan dari enzim glucoamylase dan  $\alpha$ -dextrinase. Pada bagian ini juga akan terjadi pemecahan disakarida menjadi monosakarida (Widowati, dkk., 2009).

Daya cerna pati merupakan faktor penting yang menentukan aktivitas hipoglikemik. Menurut Willet, *et al.* (2002), karbohidrat yang dicerna dan diserap secara lambat akan menghasilkan puncak respon glikemik yang rendah. Pernyataan ini dapat diartikan bahwa daya cerna pati yang rendah, akan menghasilkan glukosa lebih sedikit dan lambat, sehingga

insulin yang dibutuhkan untuk mengubah glukosa menjadi energi juga semakin sedikit.

### **3. Penyerapan dan Penggunaan Karbohidrat**

Karbohidrat yang ada dalam makanan sebagian besar berupa polimer heksosa, diantaranya yang paling penting adalah glukosa, galaktosa, dan fruktosa. Kebanyakan monosakarida yang terdapat di dalam tubuh adalah isomer D. Produk utama pencernaan karbohidrat dan gula sirkulasi adalah glukosa.

Begitu masuk ke dalam sel, dalam keadaan normal glukosa difosforilasi menjadi glukosa-6-fosfat. Enzim yang mengkatalis reaksi ini adalah heksokinase. Selain enzim tersebut, didalam hati terdapat juga enzim yang disebut glukokinase, yang memiliki spesifisitas yang lebih tinggi untuk glukosa dan tidak seperti heksokinase, kadarnya meningkat oleh insulin dan menurun pada keadaan kelaparan dan Diabetes (Ganong, 2000). Insulin yang disekresikan oleh sel-sel  $\beta$  pada pulau-pulau Langerhans pankreas bekerja membantu lewatnya glukosa melalui membran sel ke dalam bagian sel sehingga glukosa dapat dipakai untuk aktivitas metabolik sel.

Glukosa yang berasal dari karbohidrat akan digunakan melalui tiga cara.

- 1) Mengalami metabolisme untuk menghasilkan energi, sebagian besar glukosa akan meninggalkan hati lewat aliran darah dan diangkut keseluruh tubuh untuk memproduksi energi bagi aktivitas sel.

- 2) Mengalami konversi menjadi glikogen. Glikogen disintesis glukosa di otot dan kemudian disimpan agar dapat dilepaskan untuk mempertahankan kerja agar saat diperlukan dapat dilepaskan untuk mempertahankan kerja otot. Glikogen juga disintesis dan disimpan oleh hati.
- 3) Mengalami konversi menjadi lemak. Jika otot dan hati kelebihan glikogen maka karbohidrat yang berlebih akan diubah menjadi lemak yang kemudian disimpan di dalam jaringan adipose (Beck, 2011).

#### **4. Perubahan Kadar Glukosa Darah setelah Makan**

Setelah makan makanan tinggi karbohidrat, kadar glukosa darah meningkat dari kadar puasa sekitar 80-100 mg/dL (~ 5 mM ) ke kadar sekitar 120-140 mg/dL (8 mM) dalam periode 30 menit sampai 1 jam. Konsentrasi glukosa dalam darah kemudian mulai menurun, kembali ke rentang puasa dalam waktu sekitar 2 jam. Kadar glukosa darah meningkat seiring dengan pencernaan dan penyerapan glukosa dari makanan. Pada individu sehat dan normal, kadar tidak melebihi sekitar 140 mg/dL karena jaringan akan menyerap glukosa dari darah, menyimpannya untuk digunakan kemudian atau mengoksidasinya untuk menghasilkan energi. Setelah makan dicerna dan diserap, kadar glukosa darah menurun karena sel terus memetabolis glukosa (Marks, *et al.*, 2000).

Apabila kadar glukosa terus meningkat setelah makan, konsentrasi glukosa yang tinggi dapat menyebabkan keluarnya air dari jaringan akibat efek osmotik glukosa. Jaringan akan mengalami dehidrasi dan fungsinya

akan terganggu. Dehidrasi otak dapat menyebabkan koma hiperosmolar. Selain itu, apabila glukosa darah terus turun setelah makan, jaringan yang bergantung pada glukosa akan menderita kekurangan energi. Apabila kadar glukosa turun secara mendadak otak tidak akan mampu membentuk ATP dalam jumlah memadai. Sel darah tidak akan mampu menghasilkan ATP dalam jumlah cukup untuk mempertahankan integritas membrannya. Hemolisis sel ini akan menurunkan transpor oksigen ke jaringan tubuh. Akhirnya, semua jaringan yang memerlukan oksigen untuk memperoleh energi akan terganggu fungsi normalnya (Marks, *et al.*, 2000).

## 5. Insulin

Insulin menyebabkan pengambilan, penyimpanan dan penggunaan glukosa yang cepat oleh hampir semua jaringan tubuh, tapi terutama oleh hepar, otot dan jaringan lemak. Hormon ini dihasilkan oleh sel-sel beta pada pulau-pulau Langerhans pankreas sebagai reaksi langsung terhadap keadaan hiperglikemia. Konsentrasi glukosa darah menentukan aliran lewat glikolisis, siklus asam sitrat dan pembentukan ATP. Peningkatan konsentrasi ATP akan menghambat saluran  $K^+$  yang sensitif terhadap ATP sehingga menyebabkan depolarisasi membran sel beta, keadaan ini akan meningkatkan aliran masuk  $Ca^{2+}$  lewat saluran  $Ca^{2+}$  yang sensitif terhadap voltase dan dengan demikian menstimulasi eksositosis insulin (Stryer, 2000).

Konsentrasi insulin di dalam darah sejajar dengan konsentrasi glukosa darah. Fungsi hati sebagai sistem *buffer* glukosa darah sangat

penting, yaitu bila glukosa darah meningkat ke konsentrasi yang sangat tinggi setelah makan maka kecepatan sekresi insulin juga meningkat. Sebanyak dua pertiga glukosa yang diabsorpsi dari usus hampir segera disimpan di dalam hati dalam bentuk glikogen. Kemudian, selama jam berikutnya, bila konsentrasi glukosa darah dan kecepatan sekresi insulin turun, hati melepaskan kembali glukosa kembali ke dalam darah (Guyton & Hall, 2006).

## **C. Diabetes Mellitus**

### **1. Definisi Diabetes Mellitus**

Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat. Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin. Jika telah berkembang secara klinis, maka Diabetes Mellitus ditandai dengan hiperglikemia puasa dan postprandial, aterosklerotik dan penyakit vaskular mikroangiopati, dan neuropati. Pasien dengan kelainan toleransi glukosa ringan (gangguan glukosa puasa dan gangguan toleransi glukosa) dapat tetap berisiko mengalami komplikasi metabolik Diabetes (Price dan Wilson, 2006; Sudoyo, dkk., 2009).

### **2. Klasifikasi Diabetes Mellitus**

Beberapa klasifikasi Diabetes Mellitus telah diperkenalkan, berdasarkan metode presentasi klinis, umur awitan dan riwayat penyakit. Kotak 63-1 menjelaskan klasifikasi yang diperkenalkan oleh *American*

*Diabetes Association (ADA)* berdasarkan pengetahuan mutakhir mengenai pathogenesis sindrom Diabetes dan gangguan toleransi glukosa. Klasifikasi ini telah disahkan oleh WHO dan dipakai di seluruh dunia. Empat klasifikasi klinis gangguan toleransi glukosa, yaitu Diabetes Mellitus tipe 1, Diabetes Mellitus tipe 2, Diabetes Gestasional dan tipe khusus lain (Price dan Wilson, 2006; Sudoyo, dkk., 2009). Diabetes tipe 1 dikenal sebagai tipe *juvenile onset* dan tipe dependen insulin. Kedua tipe ini dapat muncul pada sembarang usia. Diabetes tipe 1 biasanya timbul sebelum usia 40 tahun sehingga disebut *Diabetes juvenile*. Pasien dengan penyakit ini tidak mengalami obesitas, dan sering mengalami penyulit ketosis dan asidosis. Diabetes tipe 1 dapat dibagi dalam dua subtipe: (a) autoimun, akibat disfungsi autoimun dengan kerusakan sel-sel beta dan (b) idiopatik, tanpa bukti adanya autoimun dan tidak diketahui sumbernya. Subtipe ini lebih sering timbul pada etnik keturunan Afrika-Amerika dan Asia (Price dan Wilson, 2006).

Diabetes tipe 2 dikenal sebagai tipe dewasa atau tipe *onset maturitas* dan tipe nondependen insulin yang ditandai oleh resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Diabetes tipe ini yang tersering terjadi dan biasanya berkaitan dengan obesitas. Penyakit ini biasanya timbul setelah usia 40 tahun dan tidak berkaitan dengan hilangnya seluruh kemampuan menyekresi insulin. Awitan penyakitnya perlahan, jarang berkaitan dengan ketosis, dan biasanya memperlihatkan morfologi sel beta dan kandungan

insulin yang normal apabila sel beta belum mengalami kelelahan (Ganong, 2000).

Diabetes Gestasional (GDM) adalah Diabetes yang timbul selama kehamilan. Diabetes ini meliputi 2-5% dari seluruh Diabetes. Faktor resiko terjadinya GDM adalah usia tua, obesitas, multiparitas, riwayat keluarga, dan Diabetes Gestasional terdahulu. Pasien-pasien yang mempunyai prediposisi Diabetes secara genetik mungkin akan memperlihatkan intoleransi glukosa atau manifestasi klinis Diabetes pada kehamilan (Price dan Wilson, 2006).

DM tipe lain banyak ditemukan di daerah tropis dan Negara berkembang. Bentuk ini biasanya disebabkan oleh adanya malnutrisi disertai kekurangan protein yang nyata. Diduga zat sianida yang terdapat pada cassava atau singkong yang menjadi sumber karbohidrat di beberapa kawasan di Asia dan Afrika berperan dalam pathogenesisnya. Di Jawa Timur sudah dilakukan survei dan didapatkan bahwa prevalensi Diabetes di pedesaan adalah 1,47% sama dengan perkotaan (1,43%) (Sudoyo dk.,, 2009).

## **2. Epidemiologi Diabetes Mellitus**

Tingkat prevalensi Diabetes Mellitus adalah tinggi. Diduga terdapat sekitar 16 juta kasus Diabetes di Amerika Serikat dan setiapnya tahunnya didiagnosis 600.000 kasus baru. Diabetes merupakan penyebab kematian ketiga di Amerika Serikat dan merupakan penyebab utama

kebutaan pada orang dewasa akibat retinopati diabetik (Price dan Wilson, 2006).

Meningkatnya prevalensi Diabetes Mellitus di beberapa Negara berkembang, akibat peningkatan kemakmuran di Negara bersangkutan, akhir-akhir ini banyak disoroti. Peningkatan pendapatan per kapita dan perubahan gaya hidup terutama di kota-kota besar menyebabkan peningkatan prevalensi penyakit degeneratif, seperti penyakit jantung koroner (PJK), hipertensi, hiperlipidemia, Diabetes dan lain-lain (Sudoyo, dkk., 2009).

### **3. Etiologi Diabetes Mellitus**

Diabetes Mellitus tipe 1 adalah penyakit autoimun yang ditentukan secara genetik dengan gejala-gejala yang pada akhirnya menuju proses bertahap perusakan imunologik sel-sel yang memproduksi insulin. Manifestasi klinis Diabetes tipe 1 terjadi jika 90% sel-sel beta menjadi rusak. Pada Diabetes Mellitus dalam bentuk yang lebih berat, sel-sel beta telah dirusak semuanya, sehingga terjadi insulinopenia dan semua kelainan metabolik yang berkaitan dengan defisiensi insulin. Kejadian pemicu yang menentukan proses autoimun pada individu yang peka secara genetik dapat berupa infeksi virus coxsackie B4 atau gondongan atau virus lain.

Epidemi Diabetes tipe 1 awitan baru telah diamati pada saat-saat tertentu dalam setahun pada anggota dari kelompok sosial yang sama. Obat-obat tertentu yang diketahui dapat memicu penyakit autoimun lain juga dapat memulai proses autoimun pada pasien Diabetes tipe 1. Antibodi sel-sel

pulau Langerhans memiliki presentasi yang tinggi pada pasien dengan Diabetes tipe I awitan baru dan memberikan bukti yang kuat adanya mekanisme autoimun pada pathogenesis penyakit.

Pada pasien dengan Diabetes Mellitus tipe 2, penyakitnya mempunyai pola familial yang kuat. Jika orang tua menderita Diabetes tipe 2, rasio Diabetes dan nonDiabetes pada anak adalah 1:1, dan sekitar 90% pasti membawa (*carrier*) Diabetes tipe 2. Diabetes tipe 2 ditandai dengan kelainan sekresi insulin, serta kerja insulin. Pada awalnya tampak terdapat resistensi dari sel-sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mula-mula mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi reaksi intraselular yang menyebabkan mobilisasi pembawa GLUT 4 glukosa dan meningkatkan transpor glukosa menembus membran sel.

Pada pasien Diabetes tipe 2 terdapat kelainan dalam peningkatan insulin dengan reseptor. Kelainan dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor pada membran sel yang selnya responsif terhadap insulin atau akibat ketidaknormalan reseptor insulin intrinsik. Akibatnya, terjadi penggabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan sistem transport glukosa. Ketidaknormalan postreseptor dapat mengganggu kerja insulin. Pada akhirnya, timbul kegagalan sel beta dengan menurunnya jumlah insulin yang beredar dan tidak lagi memadai untuk mempertahankan euglikemia. Sekitar 80% pasien Diabetes tipe 2 mengalami obesitas. Karena obesitas berkaitan dengan resistensi insulin, maka akan timbul

kegagalan toleransi glukosa yang menyebabkan Diabetes tipe 2 (Price dan Wilson, 2006).

#### **4. Patofisiologi Diabetes Mellitus**

Menurut Rusilanti (2008) gejala dan tanda awal penderita Diabetes Mellitus:

- a. Adanya penurunan berat badan dalam jangka waktu relatif singkat di samping sering merasa lemas dan lelah. Hal itu disebabkan karena glukosa darah tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga sel menjadi kekurangan darah. Kondisi demikian menyebabkan sel kekurangan bahan bakar sehingga sumber tenaga akan diambil dari cadangan lemak dan otot. Dengan demikian tubuh akan kehilangan energi cadangan tubuh, termasuk lemak dan otot, yang mengakibatkan badan semakin kurus dan berat badan semakin menurun.
- b. Poliuria (banyak kencing). Penderita ingin merasa buang air kecil dengan volume urin yang banyak. Kehilangan glukosa ke dalam urine penderita Diabetes. Bila jumlah glukosa yang masuk tubulus ginjal dalam filtrat glomerulus meningkat kira-kira di atas 225 mg per menit, glukosa dalam jumlah bermakna mulai dibuang ke dalam urina. Jika jumlah filtrasi glomerulus yang terbentuk tiap menit tetap, maka luapan glukosa terjadi bila kadar glukosa darah meningkat melebihi 180 mg persen. Akibatnya, sering disebutkan bahwa “ambang” darah untuk timbulnya glukosa di dalam urina sekitar 180 mg persen (Guyton and Hall, 2006).

- c. Polidipsia (banyak minum). Semakin banyak air yang dikeluarkan tubuh melalui urin, semakin banyak tubuh kekurangan air sehingga mengakibatkan timbulnya rangsangan otak pada penderita dengan adanya rasa haus. Kondisi demikian terjadi karena saat glukosa darah melebihi batas ambang ginjal, maka glukosa yang berlebihan itu akan dikeluarkan melalui urin. Pada waktu mengeluarkan glukosa melalui ginjal dibutuhkan banyak air.
- d. Polifagia (banyak makan). Kadar glukosa yang tidak dapat masuk ke dalam sel, menyebabkan rangsangan ke otak untuk mengirim pesan rasa lapar pada penderita. Akibatnya penderita semakin sering makan yang menyebabkan kadar glukosa semakin tinggi, tetapi tidak dapat dimanfaatkan seluruhnya oleh tubuh untuk masuk ke dalam sel (Rusilanti, 2008).

#### **D. Darah**

Darah adalah jaringan hidup yang bersirkulasi mengelilingi seluruh tubuh dengan perantara jaringan arteri, vena dan kapilaris, yang membawa nutrisi, oksigen, antibodi, panas, elektrolit dan vitamin ke jaringan seluruh tubuh. Darah manusia terdiri atas plasma darah, globulus lemak, substansi kimia (karbohidrat, protein dan hormon), dan gas (oksigen, nitrogen dan karbon dioksida). Sedangkan plasma darah terdiri atas eritrosit (sel darah merah), leukosit (sel darah putih) dan trombosit (platelet). Darah secara makroskopis berbentuk cair, sebenarnya darah berbentuk cair dan padat, yang apabila di periksa di bawah mikroskopis tampak banyak benda bundar

kecil di dalamnya yang dikenal sebagai korpuskulus darah atau sel darah (Watson, 2002).

Dalam keadaan normal, sel darah merah berbentuk cakram kecil bikonkaf dengan diameter sekitar  $7,2 \mu\text{m}$  tanpa memiliki inti, cekung pada kedua sisinya, dilihat dari samping seperti 2 (dua) buah bulan sabit yang bertolak belakang, kalau dilihat satu persatu berwarna kuning tua pucat, tetapi dalam jumlah besar seperti kelihatan merah dan memberi warna pada darah. Sel darah merah terbungkus dalam membran sel dengan permeabilitas tinggi. Membran ini elastis dan fleksibel sehingga memungkinkan sel darah merah menembus kapilar (pembuluh darah terkecil). Setiap sel darah merah mengandung sekitar 300 juta molekul hemoglobin (Hb). Hemoglobin adalah protein yang kaya akan zat besi, yang mempunyai afinitas (daya gabung) terhadap oksigen dan dengan oksigen tersebut membentuk oxihemoglobin di dalam sel darah merah, melalui fungsi ini maka oksigen di bawa dari paru-paru ke jaringan-jaringan lain. Sel darah merah memerlukan protein karena strukturnya terbentuk dari asam amino, juga memerlukan zat besi (Sloane, 2003).

Sel darah merah yang berukuran kurang dari  $6 \mu\text{m}$  dinamakan sel mikrosit dan yang berukuran lebih dari normal ( $9 \mu\text{m} - 12 \mu\text{m}$ ) dinamakan sel makrosit. Komposisi molekuler sel darah merah menunjukkan bahwa lebih dari separuhnya terdiri dari air (60%) dan sisanya berbentuk substansi padat. Secara keseluruhan isi sel darah merah merupakan substansi koloidal yang homogen, sehingga sel ini bersifat elastis dan lunak. Sel darah merah

dibatasi oleh membran plasma yang bersifat *semipermeable* dan berfungsi untuk mencegah agar koloid yang dikandungnya tetap di dalam. Tekanan osmosis di luar sel darah merah haruslah sama dengan tekanan di dalam sel darah merah agar terdapat keseimbangan. Apabila sel darah merah dimasukkan ke dalam larutan hipertonis maka air dalam sel darah merah akan mengalir keluar yang akan berakibat bentuk sel darah merah menjadi berkerut seperti berduri (sel *burr*). Sebaliknya, apabila sel darah merah dimasukkan dalam larutan hipotonis, maka air akan masuk ke dalam sel darah merah sehingga sel darah merah menggembung sampai dapat pecah. Peristiwa tersebut dinamakan hemolisis yang ditandai dengan merahnya larutan oleh karena keluarnya hemoglobin (Subowo, 2002).

Membran plasma pada sel darah merah dapat mengalami kerusakan, sehingga tidak dapat melakukan fungsi yang diembannya. Jenis kerusakan dapat beraneka ragam, dapat karena tusukan, robek, putus, terkena senyawa kimia, dan sebagainya. Membran plasma berfungsi untuk menyelubungi sebuah sel dan membatasi keberadaan sebuah sel, juga memelihara perbedaan-perbedaan pokok antara isi sel dengan lingkungannya serta sebagai filter untuk memilih dan memilah-milah bahan-bahan yang melintasinya dengan tetap memelihara perbedaan kadar ion di luar dan di dalam sel (Subowo, 2002).

#### **E. Hematokrit**

Hematokrit atau *Packed Corpuscular Volume* (PVC) adalah volume sel-sel darah merah dalam 100 mL darah, dihitung dalam bentuk

persentase. Tujuan dari pemeriksaan hematokrit adalah untuk mengukur konsentrasi sel-sel darah merah (eritrosit) dalam darah (Kee, 1997). Sedangkan menurut Guyton and Hall (2006), hematokrit adalah fraksi darah yang terdiri dari sel-sel darah merah, yang ditentukan melalui sentrifugasi darah dalam “tabung hematokrit” sampai sel-sel ini menjadi benar-benar mampat pada bagian bawah tabung. Nilai hematokrit sangat bervariasi pada setiap individu. Angka ini bergantung pada apakah individu tersebut menderita anemia atau tidak, derajat aktivitas tubuh dan ketinggian tempat dimana individu tersebut berada. Menurut Tamsuri (2008), normalnya nilai hematokrit pada laki-laki adalah 40-54% dan perempuan 37-47%.

Kehilangan darah akut, anemia, leukemia, limfosarkoma, gagal ginjal kronik sirosis hepatitis, malnutrisi, defisiensi vitamin B dan C, kehamilan dan gagal sumsum tulang ditandai dengan terjadinya penurunan kadar hematokrit darah. Sedangkan, dehidrasi/hipovolemia, diare berat, polistemia vera, asidosis diabetikum dan trauma ditandai dengan peningkatan kadar hematokrit darah (Kee, 1997).

Hematokrit mencerminkan perubahan menahun dalam volume plasma dan peningkatan hematokrit bisa mencerminkan dehidrasi sekunder terhadap muntah atau sekuestrasi cairan. Hematokrit yang rendah bisa menunjukkan anemia yang telah ada atau perdarahan menahun (Sabiston, 1995). Kecepatan penurunan Ht dapat membantu dalam mekanisme terjadinya anemia. Pada penghentian total produksi sumsum tulang tanpa adanya perdarahan/hemolisis akan menyebabkan penurunan Ht tidak lebih dari

3-4 angka per minggu (1/20 masa sel darah merah per hari, karena sel darah merah normal dapat bertahan hidup sekitar 120 hari). Penurunan yang lebih cepat dari ini tanpa adanya perubahan volume plasma yang nyata, biasanya berarti ada perdarahan atau hemolisis (Waterbury, 2001). Hematokrit dapat tetap normal segera setelah perdarahan akut (konsentrasi sel darah merah terhadap plasma belum berubah), tetapi lebih dari periode satu jam terdapat perpindahan cairan dan cairan interstisial (CIS) ke plasma dan hematokrit turun (Horne dan Swearingen, 2000).

Hematokrit yang rendah (kurang dari 30%) memunculkan gejala nonspesifik berupa kelemahan umum, lesu, dan penurunan toleransi aktivitas. Hal ini diakibatkan karena hematokrit yang kurang dari 30% mengindikasikan konsentrasi sel darah merah (eritrosit) dalam darah menurun. Sehingga hal ini mengakibatkan terganggunya proses metabolisme tubuh terutama yang berhubungan dengan fungsi utama sel darah merah sebagai pembawa zat nutrisi dan oksigen untuk proses metabolisme (Anonim, 2004). Peningkatan hematokrit mencapai 60-70% merupakan indikator terjadinya polisitemia vera (Guyton and Hall, 2006 ).

Penetapan nilai hematokrit dapat dilakukan dengan cara mikro atau cara makro. Cara makro digunakan tabung *wintrobe* yang mempunyai diameter dalam 2,5–3 mm, panjang 110 mm dengan skala interval 1 mm sepanjang 100 mm. Volume tabung adalah 1 ml. Cara mikro digunakan pipet kapiler yang panjangnya 75 mm dan diameter dalam 1 mm. Pipet hematokrit ada 2 jenis, ada yang dilapisi antikoagulan  $\text{Na}_2\text{EDTA}$  atau

heparin dibagian dalamnya dan ada tanpa antikoagulan. Pipet yang mengandung antikoagulan heparin mempunyai tanda garis melingkar warna merah, sedangkan pipet kapiler tanpa antikoagulan mempunyai tanda garis melingkar warna biru. Pipet kapiler dengan atikoagulan dipakai apabila menggunakan darah kapiler. Pipet kapiler tanpa antikoagulan dipakai bila menggunakan darah vena (Wirawan, 1996).

#### **F. Mencit sebagai Hewan Uji**

Hewan percobaan adalah setiap hewan yang dipergunakan pada sebuah penelitian biologis dan biomedis yang dipilih berdasarkan syarat atau standar dasar yang diperlukan dalam penelitian tersebut (Ridwan, 2013). Penggunaan hewan percobaan dalam penelitian ilmiah ini telah berjalan puluhan tahun yang lalu. Hewan sebagai model atau sarana percobaan haruslah memenuhi persyaratan tertentu, antara lain persyaratan genetis atau keturunan, dan lingkungan yang memadai dalam pengelolaannya, disamping faktor ekonomis, mudah tidaknya diperoleh, serta mampu memberikan reaksi biologis yang mirip kejadiannya pada manusia (Tjay dan Rahardja, 2002).

Hewan percobaan yang sering digunakan dalam penelitian biologis dan biomedis adalah Mencit (*Mus musculus* L.). Menurut Wulangi (1993), nilai normal hematokrit tergantung jenis kelamin. Hewan mammalia yang biasa digunakan sebagai objek penelitian untuk menghitung nilai hematokrit adalah Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan, karena hormon Mencit jantan lebih seimbang daripada hormon Mencit betina. Nilai

hematokrit Mencit (*Mus musculus*L. Swiss Webster) jantan berkisar antara 47%-55%, sedangkan nilai hematokrit normal Mencit betina berkisar antara 39%-49%.

## **BAB V PENUTUP**

### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, maka dapat disimpulkan varietas beras putih Sumatera Barat nyata mempengaruhi nilai hematokrit Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan. Pemberian 0,5 mL larutan beras Ciredek mampu menaikkan nilai hematokrit Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan setelah 15 hari perlakuan. Pemberian 0,5 mL larutan beras Mundam mampu mempertahankan rata-rata nilai hematokrit normal Mencit (*Mus musculus* L. Swiss Webster) jantan setelah 15 hari perlakuan.

### **B. Saran**

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan maka dapat direkomendasikan pemilihan beras Mundam untuk bahan pangan terutama bagi penderita Diabetes.

**DAFTAR PUSTAKA**

- American Diabetes Association. 2004. "Hypertension Management in Adults with Diabetes (Position Statement)". *Diabetes Care* 27(1).
- \_\_\_\_\_. 2006. "Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus". *Diabetes Care* 29(1).
- Anonim. 2004. *Aspek Medik Tranplantasi Ginjal, Defisi Ginjal, dan Hipotensi*. Jakarta: Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI RSCM.
- Astawan, M., dan A. Leomitro. 2009. *Khasiat Whole Grain; Makanan Kaya Serat Untuk Hidup Sehat*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama.
- Ayu, N.P., K. Suega, dan G.R. Widiana. 2010. "Hubungan antara Beberapa Parameter Anemia dan Laju Filtrasi Glomerulus pada Penyakit Ginjal Kronik Pradialis". *Jurnal Penyakit Dalam* 11(3).
- Badan Pusat Statistik Provinsi Sumatera Barat. 2012. *Pola Konsumsi Makanan Penduduk Sumatera Barat 2011-2012*. Padang: Badan Pusat Statistik Provinsi Sumatera Barat.
- Badan Pusat Statistik. 2012. *Ringkasan Eksekutif Pengeluaran dan Konsumsi Penduduk Indonesia*. Jakarta: Badan Pusat Statistik.
- Bastian, F. 2011. *Hibah Penulisan Buku Ajar Bagi Tenaga Akademik Universitas Hasanuddin; Teknologi Pati dan Gula*. Makassar: Fakultas Pertanian, Universitas Hasanuddin.
- Beck, M.E. 2011. *Ilmu Gizi dan Diet Hubungannya dengan Penyakit-Penyakit untuk Perawat dan Dokter*. Yogyakarta: Andi.
- Departemen Gizi dan Kesehatan Masyarakat. 2012. *Gizi dan Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: FKM UI Rajawali Press.
- Direktorat Gizi Departemen Kesehatan. 1992. *Daftar Komposisi Bahan Makanan*. Jakarta: Bhratara Karya Aksara.
- Foster-Powell, K.F., S.H.A. Holt, and J.C.B. Miller. 2002. "International table of glycemic index and glycemic load values". *Am. J. Clin. Nutr.* 76:5-56.
- Ganong, W.F. 2000. *Fisiologi Kedokteran Edisi 22*. Jakarta: EGC.

- Guyton, A.C., and J.E., Hall. 2006. *Medical Physiology 11<sup>th</sup> ed.* USA: Elsevier inc.
- Horne, M.M., dan P.L., Swearingen. 2000. *Keseimbangan Cairan Elektrolit dan Asam Basa Edisi 2.* Jakarta: EGC.
- Juliano, B.O. 1993. *Rice in Human Nutrition.* Rome: Collaboration IRRI and FAO.
- Jumala, F.M. 2013. “Pengaruh Varietas dan Lokasi Tanam Terhadap Kandungan Amilosa Beras Padi Sawah Beberapa Varietas Lokal Sumatera Barat”. *Laporan Penelitian.* Universitas Negeri Padang.
- Kee, J.K. 1997. *Buku Saku Pemeriksaan Laboratorium dan Diagnostik dengan Implikasi Keperawatan Edisi 2.* Jakarta: EGC.
- Marks, D.B., A.D. Marks, dan C.M., Smith. 2000. *Biokimia Kedokteran Dasar: Sebuah Pendekatan Klinis.* Jakarta: EGC.
- Mahendra, B., D. Krisnatuti, A. Tobing, dan Boy, 2008. *Care Yourself; Diabetes Mellitus .* Depok: Penebar Plus.
- Murray, R.K., D.K. Granner, P.A. Mayes, dan V.W. Rodwell. 1995. *Biokimia Harper.* Jakarta: EGC.
- Narendra, D.W. 2007. “Pengaruh Dehidrasi dengan Pemberian Bisacodyl terhadap Gambaran Hematokrit Tikus Putih Jantan (*Rattus norvegicus*)”. *Skripsi.* Bogor: FK Hewan ITB.
- Price, S.A., dan L.M. Wilson. 2006. *Patofisiologi; Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit.* Jakarta: EGC.
- Purnamasari, E., dan B. Poerwantoro. 2011. “Diabetes Mellitus dengan Penyulit Kronis”. *Majalah Kesehatan Pharma Medika* 3(2).
- Ridwan, E. 2013. “Etika Pemanfaatan Hewan Percobaan dalam Penelitian Kesehatan”. *J Indon Med Assoc* 63(3).
- Rusilanti. 2008. *Menu Sehat untuk Pengidap Diabetes Mellitus.* Jakarta: Kawan Pustaka.
- Rusono, N., A. Suanri, A. Candradijaya, A. Muharam, I. Martino, Tejaningsih, P. U. Hadi, S. H. Susilowati, dan M. Maulana, 2013. *Studi Pendahuluan; Rencana Pembangunan Jangka Menengah Nasional (RPJMN) Bidang Pangan dan Pertanian.* Jakarta: Direktorat Pangan dan Pertanian, Bappenas.
- Sabiston, D.C. 1995. *Buku Ajar Bedah.* Jakarta: EGC.

- Sacher, R.A., dan R.A. McPherson. 2004. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Jakarta: EGC.
- Salazar-Vazquez, B.Y., M. Intaglietta, M.R. Moran, and F.G. Romero. 2006. "Blood Pressure and Hematocrit in Diabetes and the Role of Endothelial Responses in the Variability of Blood Viscosity". *Diabetes Care* 29(7).
- Sloane, E. 2003. *Anatomi dan Fisiologi untuk Pemula*. Jakarta: EGC.
- Stryer, L. 2000. *Biokimia*. Jakarta: EGC.
- Subowo. 2002. *Histologi Umum Edisi 1*. Jakarta: Bumi Aksara.
- Sudoyo, A.W., B. Setiyohadi, I. Alwi, M. Simadibrata dan S. Setiadi. 2009. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid 3 Edisi 4*. Jakarta: Interna Publishing.
- Tamsuri, A. 2008. *Klien Gangguan Keseimbangan Cairan dan Elektrolit*. Jakarta: EGC.
- Tarwotjo, C. 1998. *Dasar-Dasar Gizi Kuliner*. Jakarta: PT Gramedia Widiasarana Indonesia.
- Tjay, T.H., dan K. Rahardja. 2002. *Obat-obat Penting*. Jakarta: PT. Gramedia.
- Waterbury, L. 2001. *Buku Saku Hematologi Edisi 3*. Jakarta: EGC.
- Watson, R. 2002. *Anatomi dan Fisiologi untuk Perawat Edisi 10*. Jakarta: EGC.
- Widowati, S., B.A.S. Santoso, dan A. Budiyanto. 2007. "Karakterisasi Mutu Dan Indeks Glikemik Beras Beramilosa Rendah Dan Tinggi". *Apresiasi Hasil Penelitian Padi*. Balai Besar Penelitian Dan Pengembangan Pascapanen Pertanian.
- Widowati, S., B.A.S. Santosa, M. Astawan, dan Akhyar. 2009. "Penurunan Indeks Glikemik Berbagai Varietas Beras Melalui Proses Pratanak". *Jurnal Pascapanen* 6(1).
- Willet, W., J. Manson, and S. Liu. 2002. "Glycemic index, Glycemic Load and Risk of Type 2 Diabetes". *Am. J. Clin. Nutr.* 76(1).
- Wirawan, R dan E. Silman 1996. *Pemeriksaan Laboratorium Hematology Sederhana Edisi ke Dua*. Jakarta: Fakultas Kedokteran UI.
- Wulangi, K.S. 1993. *Prinsip-prinsip Fisiologi Hewan*. Jakarta: Proyek Pembinaan Tenaga Kependidikan Tinggi.