

PENGARUH EKSTRAK PROTEIN KACANG KOMAK (*Lablab purpureus* (L.) Sweet) PADA KADAR GLUKOSA DAN PROFIL LIPIDA SERUM TIKUS DIABETES

[Effect of Protein Extract of Hyacinth Bean (*Lablab purpureus* (L.) sweet) on Glucose and Lipid Profiles Serum In Diabetic Rats]

Arif Hartoyo^{1)*}, Deddy Muchtadi¹⁾, Made Astawan¹⁾, Dahrulsyah¹⁾, dan Adi Winarto²⁾

¹⁾ Departemen Ilmu dan Teknologi Pangan, Fakultas Teknologi dan Industri Pangan IPB

²⁾ Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor

Diterima 09 Maret 2011 / Disetujui 12 Agustus 2011

ABSTRACT

The objectives of this research were to evaluate the effect of *Lablab* protein extract in diet on blood glucose concentration and lipid profiles of alloxan-induced diabetic rats. Two month old male Sprague Dawley rats were divided into 4 groups, containing 5 rats in each group. Three groups were diabetic rats induced by alloxan injection (110 mg/kg of body weight by intra-peritoneal injection) while one group was a normal rat as a control. The experimental groups were normal group, diabetic group, diabetic+cholesterol 0.5% group, and diabetic+cholesterol 0.5% + *Lablab* protein group. The concentration of rat's blood glucose were periodically measured during diet intervention (day 0, 14, 27, and 42). The result demonstrated that after 42 day of intervention, diet containing *Lablab* protein extract decreased the blood glucose concentration sharply from 455.75 mg/dl to 104.50 mg/dl (77%), while glucose concentration of control group only decreased from 458 mg/dl to 455.33 mg/dl (0.6%). *Lablab* protein diet significantly ($p<0.05$) reduce the concentration of blood glucose as compared to the control group. *Lablab* protein diet had a significant effect ($p<0.05$) on the reduction of serum total cholesterol, LDL cholesterol and triglycerides. *Lablab* protein diet seem to be beneficial for treating hyperglycemia and preventing diabetic complications.

Keywords : Hyacinth Bean, hypoglycemic, lipid profile, diabetic rats

PENDAHULUAN

Kenaikan kesejahteraan masyarakat di Indonesia membawa dampak negatif dengan naiknya prevalensi penyakit degeneratif di antaranya adalah penyakit diabetes mellitus (DM). Pada tahun 1994 diperkirakan terdapat minimal 2.5 juta penderita DM di Indonesia dan diperkirakan akan melonjak menjadi kurang lebih 5 juta pada tahun 2020 (Gunawan dan Tandra, 1998). Kecenderungan ini diperkirakan akan terus meningkat seiring dengan perubahan gaya hidup dan modernisasi yang berdampak pada perubahan pola makan yang kian menjauh dari standar gizi ideal.

Diabetes melitus adalah gangguan kesehatan yang menjadi perhatian dunia karena diabetes umumnya berhubungan dengan risiko utama gangguan kardiovaskuler (dislipidemia, aterosklerosis dan penyakit arteri koroner) yang meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Diabetes mellitus merupakan gangguan metabolismik yang kompleks, melibatkan abnormalitas sekresi insulin dan aksi insulin yang dipengaruhi oleh sistem endokrin yang menyebabkan intoleransi glukosa dan hiperglikemia. Penderita diabetes mempunyai risiko 2-4 kali terkena aterosklerosis dan komplikasinya dibandingkan bukan penderita diabetes. Beberapa kondisi penderita diabetes yang dapat menyebabkan terjadinya atherosclerosis antara lain hiperglikemia, dislipidemia, tingginya oksidatif stres dan produk glikasi (Renard *et al.*, 2004).

Beberapa tahun terakhir, terjadi peningkatan perhatian terhadap peran komponen bioaktif dari beberapa tumbuhan dalam pencegahan dan pengobatan berbagai penyakit kronik. Salah satu jenis tumbuhan tersebut adalah kacang polong, terutama kacang kedelai (Bhatena dan Velasquez, 2002; Wang dan de Mejia, 2004). Kacang-kacangan dari ordo leguminose (kacang polong) secara umum diketahui sebagai sumber protein nabati, karbohidrat komplek, serat pangan, dan beberapa jenis mineral. Namun sayangnya, masih relatif sedikit riset yang dilakukan pada kacang polong tersebut, kecuali kacang kedelai. Riset tersebut di antaranya menggali pengaruh biologis berbagai Komponen kedelai, baik secara *in vitro* maupun *in vivo*. Hasil-hasil riset tersebut menunjukkan bahwa beberapa komponen dalam kedelai seperti isoflavon, protein, karbohidrat komplek, oligosakarida, saponin, asam fitat dan lainnya bermanfaat bagi kesehatan tubuh (Potter, 1996).

Salah satu kacang polong Indonesia adalah kacang komak. Secara agronomi kacang ini tumbuh dengan baik di lahan kering dan marginal serta tidak banyak membutuhkan input produksi pertanian. Balai Penelitian Kacang dan Umbi (Balitkabi) Kementerian Pertanian RI telah menetapkan kacang ini sebagai salah satu andalan kacang-kacangan Indonesia. Beberapa penelitian yang telah dilakukan menunjukkan bahwa kacang komak memiliki karakter yang mirip dengan kedelai, misalnya pola distribusi fraksi proteininya (Purnamasari, 2001), dan pola elektroforesis (Hartoyo dan Dahrulsyah, 2003). Beberapa peneliti sebelumnya juga telah menunjukkan bahwa konsentrasi protein kacang komak (Chau *et al.*, 1998) dan serat pangan tidak larut dari kacang komak (Chau dan Cheung, 1999)

*Korespondensi Penulis :
Email : ahartoyo@gmail.com

mampu menurunkan kadar kolesterol dan meningkatkan kadar HDL serum darah hewan percobaan.

Selain bermanfaat dalam pencegahan penyakit kardiovaskuler, kacang polong potensial sebagai bahan anti-hiperglikemik bagi penderita diabetes. Beberapa kacang polong yang telah terbukti bersifat antihiperglikemik diantaranya adalah kedelai (Wisaniyasa *et al.*, 2001; Iritani *et al.*, 1997), kacang merah (Marsono *et al.*, 2003) dan kacang buncis (Andayani, 2003). Selain itu kacang polong umumnya mempunyai indeks glisemik (IG) yang rendah, sehingga sangat baik untuk penderita diabetes.

Rendahnya IG ini berkaitan dengan kandungan karbohidrat kompleks, serat pangan dan pati resisten. Beberapa IG kacang polong di Indonesia telah diteliti oleh Marsono *et al.* (2002) di antaranya IG dari kacang merah, kacang tunggak, kapri dan kacang kedelai yang mempunyai nilai berturut-turut 26, 35, 30 dan 31. Sedangkan IG kacang komak menurut Fatima dan Kapoor (2006) bernilai 32.

Penelitian tentang aktivitas hipoglikemik sekaligus hipokolesterolemik kacang komak terutama ekstrak proteinnya belum pernah dilakukan di Indonesia sehingga menjadi pendorong dilakukannya penelitian ini. Penelitian ini bertujuan untuk menguji sifat hipoglikemik dan hipokolesterolemik dari ekstrak protein kacang komak pada tikus diabetes induksi aloksan.

METODOLOGI

Bahan dan alat

Bahan-bahan yang digunakan dalam penelitian antara lain kacang komak yang diperoleh dari petani di Probolinggo (Jawa Timur), tikus percobaan spesies *Rattus norvegicus* galur *Sprague Dawley* jantan umur ± 2 bulan, bahan kimia diabetogenik (*Alloxan monohydrate Sigma*), bahan-bahan penyusun ransum yang dibuat sesuai rekomendasi AIN-93G dengan modifikasi (Reeves *et al.*, 1993), kolesterol murni, bahan-bahan kimia untuk analisis proksimat, kit analisis kolesterol (DSI Germany).

Alat-alat yang digunakan antara lain alat-alat untuk analisis proksimat, alat-alat untuk pembuatan ransum dan pemeliharaan tikus, alat-alat untuk penyuntikan larutan aloksan dan pengukuran kadar glukosa darah yang meliputi *syringe*, gunting, *glucose test strip*, glukometer GlucoTech^R EZ, dan alat-alat untuk pembedahan dan pengambilan darah serta organ tikus.

Pembuatan ekstrak protein kacang komak (Hartoyo dan Dahrulsyah 2003)

Ekstrak protein kacang komak dibuat dengan metode pembuatan isolat protein, yang diperoleh dengan mengekstrak protein tepung kacang komak dalam larutan alkali (NaOH 2N). Kemudian dilanjutkan dengan pengendapan protein pada titik isoelektriknya dalam suasana asam (pH 4,5). Fraksi yang mengendap dicuci dengan akuades sampai hilang keasamannya, kemudian dikeringkan (oven suhu 50°C) menjadi ekstrak protein.

Analisis proksimat

Kadar air, kadar abu, kadar lemak, dan kadar protein sampel ekstrak protein kacang komak dianalisis menggunakan

metode (Apriyantono *et al.*, 1989) dan kadar karbohidrat diperoleh dengan *by difference*.

Perlakuan hewan coba

Sebanyak 20 ekor tikus jantan galur *Sprague Dawley* berumur ± 2 bulan dibagi ke dalam empat kelompok perlakuan. Kelompok I adalah kelompok tikus normal dengan ransum standar (Reeves *et al.*, 1993). Kelompok II adalah kelompok tikus diabetes dengan ransum standar. Kelompok III adalah kelompok kontrol yaitu kelompok tikus diabetes dengan ransum standar ditambah kolesterol 0,5%. Kelompok IV adalah kelompok perlakuan ekstrak protein kacang komak yaitu kelompok tikus diabetes dengan modifikasi ransum standar yaitu dengan mengganti kasein (sumber protein) dengan ekstrak protein kacang komak dan ditambah kolesterol 0,5%. Penambahan kolesterol sebesar 0,5% pada ransum bertujuan membuat ransum menjadi lebih atherogenik. Perlakuan dilaksanakan selama 42 hari.

Ransum yang diberikan disesuaikan dengan kebutuhan nutrisi tikus seperti yang direkomendasikan AIN-93G (Reeves *et al.*, 1993) dengan modifikasi. Komposisi ransum untuk masing-masing kelompok tikus perlakuan dapat dilihat pada Tabel 1. Masa adaptasi adalah 4 hari dengan pemberian ransum standar dan minum secara *ad libitum*. Induksi aloksan dilakukan terhadap 15 ekor tikus dengan dosis 110 mg/kg BB (Ismiyati, 2005), sedangkan 5 ekor tikus lainnya diinduksi dengan larutan fisiologis. Tikus dianggap diabetes jika kadar glukosa darah puasa >= 200 mg/dL (Andayani, 2003).

Tabel 1. Komposisi ransum tikus percobaan

Bahan Ransum	Kelompok Tikus Perlakuan			
	I Normal	II Diabetes	III Diabetes-kolesterol	IV Kolesterol Protein Komak
Pati jagung (g)	529,5	529,5	524,5	393
Kasein (g)	200	200	200	-
Sukrosa (g)	100	100	100	100
Minyak	70	70	70	68,2
Kedelai (g)	70	70	70	68,2
Selulosa (g)	50	50	50	50
Campuran Mineral (g)	35	35	35	35
Campuran Vitamin (g)	10	10	10	10
L-Cystin (g)	3	3	3	3
Kolin bitartrat (g)	2,5	2,5	2,5	2,5
Kolesterol (g)	-	-	5	5
Protein kacang komak (g)	-	-	-	333,3
Total Ransum (g)	1000	1000	1000	1000

Sumber : Reeves *et al.* (1993) yang dimodifikasi

Selama masa perlakuan tikus diberikan ransum sesuai dengan kelompok perlakunya dan air minum secara *ad libitum*. Pengamatan dilakukan terhadap konsumsi ransum setiap hari, berat badan tikus setiap dua hari sekali, dan pengukuran kadar glukosa darah setiap 14 hari sekali sampai hari ke-42.

Pengukuran kadar glukosa darah dilakukan melalui bagian ekor tikus. Ekor tikus dibersihkan terlebih dahulu dengan alkohol 70% dan dikeringkan dengan kapas, kemudian ujung ekor digunting sedikit dengan gunting khusus yang tajam. Tetesan darah yang diperoleh diteteskan di atas strip glukometer yang telah dikalibrasi sebelumnya.

Kadar glukosa darah akan terukur pada alat setelah 5 detik dan dinyatakan dalam satuan mg/dl. Setelah akhir masa perlakuan (hari ke-42), tikus dibedah setelah sebelumnya dipuaskan selama 10 jam untuk diambil sampel serum darah untuk keperluan analisis kolesterol.

Analisis profil lipida serum

Penentuan profil lipida serum darah (kolesterol total, trigliserida, LDL kolesterol dan HDL kolesterol) menggunakan kit enzimatik dari DiaSys Diagnostic System, Germany.

Analisis data (Steel dan Torrie, 1993)

Analisis data percobaan menggunakan analisis ragam one-way ANOVA dan bila terdapat perbedaan yang nyata dilakukan uji lanjut Duncan menggunakan taraf $\alpha = 5\%$.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik ekstrak protein kacang komak

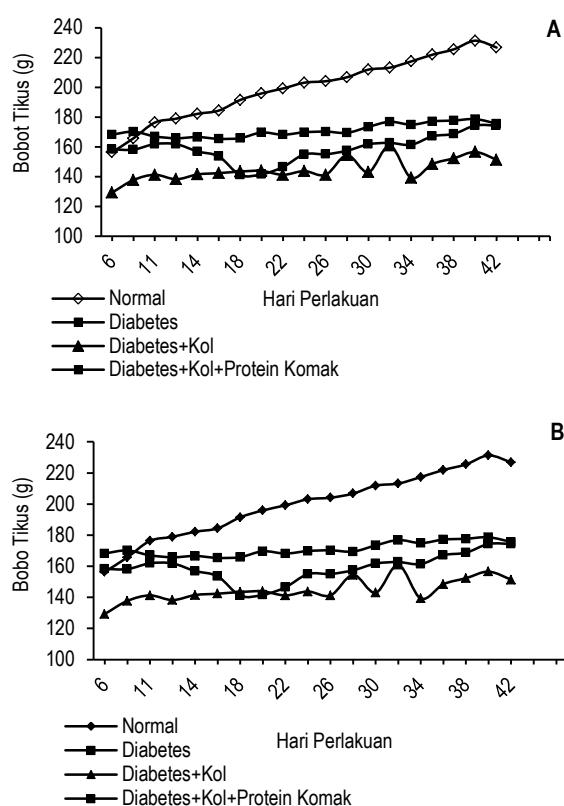
Ekstrak protein kacang komak yang dihasilkan menunjukkan peningkatan kadar protein dari 23,61% (tepung kacang komak) menjadi 63,13% (ekstrak protein kacang komak). Kadar karbohidrat ekstrak protein komak masih cukup tinggi. Hal ini berkaitan dengan dengan kandungan globulin 7S yang secara alami berikatan dengan komponen gula (glikoprotein). Komponen globulin 7S merupakan komponen terbesar (66%) dari protein kacang komak (Hartoyo dan Dahrulsyah, 2003). Hasil analisis proksimat ekstrak protein komak (Tabel 2) digunakan untuk menyusun ransum tikus percobaan.

Tabel 2. Hasil analisis proksimat tepung dan ekstrak protein kacang komak (bk)

Komponen	Tepung	Ekstrak Protein
Abu (%)	4.22	5.39
Protein (%)	23.61	63.13
Lemak (%)	1.08	0.58
Karbohidrat (%)	71.09	30.80

Konsumsi ransum dan berat badan tikus

Pertumbuhan berat badan tikus percobaan selama 42 hari perlakuan disajikan pada Gambar 1. Secara keseluruhan semua kelompok tikus mengalami pertumbuhan berat badan yang berbeda secara nyata ($p<0,05$). Data tersebut menunjukkan bahwa pertumbuhan berat badan tikus diabetes lebih rendah dibandingkan tikus normal. Jumlah konsumsi ransum tikus diabetes tidak berbanding lurus dengan pertumbuhan berat badan selama perlakuan (Tabel 3.)



Gambar 1. Pertumbuhan berat badan tikus percobaan selama perlakuan

Pada semua tikus diabetes kenaikan berat badannya lebih rendah dibandingkan tikus normal. Menurut Renard *et al.*, (2004) pada penderita diabetes terjadi penurunan *uptake* glukosa sehingga untuk mempertahankan keseimbangan energi digunakan cadangan energi yang bersumber dari protein dan lemak. Penurunan *uptake* glukosa terjadi karena fungsi hormon insulin terganggu atau jumlah insulin yang tidak mencukupi. Seperti diketahui, injeksi aloksan akan merusak sel β -pankreas tempat hormon insulin dihasilkan. Sedangkan pada kelompok tikus perlakuan protein komak menunjukkan kenaikan berat badan terendah meskipun konsumsi ransum per harinya tidak berbeda nyata dengan kelompok tikus normal. Hal ini berkaitan dengan sumber protein yang digunakan pada tikus perlakuan protein komak yang daya cernanya lebih rendah dibandingkan dengan kasein yang digunakan pada kelompok tikus yang lain (Hartoyo dan Suyatma, 2009).

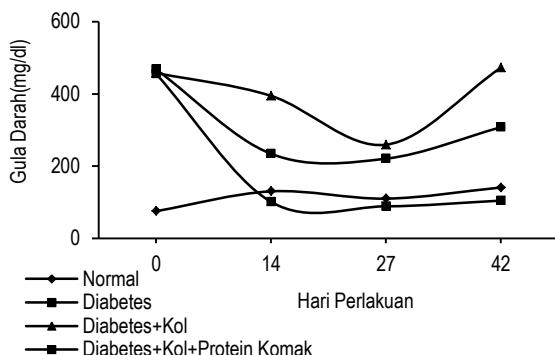
Tabel 3. Konsumsi ransum dan kenaikan berat badan tikus percobaan

Kelompok Tikus	Konsumsi ransum (g/hari)	Kenaikan Berat 42 hari perlakuan (%)
Normal	$11,20 \pm 0,80$ ab	$50,69 \pm 2,5$
Diabetes	$12,57 \pm 1,53$ b	$11,16 \pm 2,4$
Diabetes + Kolesterol	$13,06 \pm 0,86$ b	$20,39 \pm 1,8$
Diabetes + Kolesterol + Protein Komak	$10,51 \pm 0,96$ a	$2,62 \pm 0,1$

Keterangan : Nilai yang diikuti oleh huruf yang sama menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata ($\alpha>0,05$)

Kadar glukosa darah

Kadar glukosa darah tikus percobaan selama perlakuan 42 hari disajikan pada Gambar 2. Seluruh tikus diabetes mengalami penurunan kadar glukosa darah selama percobaan, dengan besaran penurunan berbeda-beda tiap kelompok perlakuan. Penurunan glukosa darah seluruh tikus diabetes tidak mencapai kadar glukosa normal (<200 mg/dl), kecuali pada perlakuan protein komak.



Gambar 2. Kadar glukosa darah tikus percobaan selama perlakuan

Kelompok tikus diabetes mengalami penurunan kadar glukosa darah yang lebih besar dibandingkan dengan kelompok diabetes-kolesterol. Hasil tersebut menunjukkan bahwa pemberian kolesterol murni 0,5% pada ransum akan menghambat penurunan kadar glukosa darah tikus diabetes, meskipun mekanismenya belum diketahui.

Kelompok tikus diabetes-kolesterol pada minggu terakhir pengukuran mengalami kenaikan kadar glukosa darah yang cukup besar (455,33 mg/dl) mendekati kadar glukosa darah awal. Hal ini kemungkinan terjadi karena tingkat kerusakan sel β pankreas semakin parah sehingga produksi insulinnya semakin sedikit, yang berakibat pada meningkatnya kadar glukosa darah. Menurut Iles (1998) mekanisme kerja aloksan melalui beberapa proses yang secara simultan menghasilkan efek kerusakan pada sel-sel β pankreas.

Proses yang dimaksud diantaranya pembentukan senyawa radikal bebas, terjadinya oksidasi gugus-SH, penghambatan glukokinase serta adanya gangguan homeostasis kalsium interaseluler. Penambahan kolesterol kemungkinan akan meningkatkan beberapa proses terebut di atas. Salah satu buktinya terjadi peningkatan kadar MDA hati tikus percobaan (Hartoyo *et al.*, 2007).

Kelompok tikus perlakuan protein komak menunjukkan penurunan kadar glukosa darah secara nyata mulai minggu ke dua dari kadar glukosa 455,75 mg/dl (hiperglikemik) menjadi 101,25 mg/dl (normal). Kadar glukosa normal ini tetap bertahan sampai akhir perlakuan. Mekanisme penurunan glukosa darah oleh protein kacang komak kemungkinan sama dengan protein kedelai yaitu meningkatkan sensifitas insulin dan perbaikan resistensi insulin (Iritani *et al.*, 1997), meningkatkan sekresi insulin serta regenerasi sel β pankreas (Zuheid-Noor *et al.*, 2000).

Kadar kolesterol total, Trigliserida, LDL dan HDL

Kadar kolesterol total, trigliserida, LDL dan HDL serum tikus percobaan pada akhir perlakuan disajikan pada Tabel 4.

Penambahan kolesterol murni 0,5 % pada ransum tikus diabetes secara nyata meningkatkan kadar kolesterol total. Menurut Mahfouz dan Kummerow (2000), tikus secara umum resisten terhadap ransum kolesterol dan menjadi lebih mudah menjadi hiperkolesterol ketika dalam kondisi diabetes dengan induksi aloksan atau streptozotosin.

Tabel 4. Kadar kolesterol total, trigliserida, LDL dan HDL serum darah tikus percobaan pada akhir perlakuan

Kelompok Tikus	Kolesterol Total (mg/dl)	Trigliserida (mg/dl)	LDL (mg/dl)	HDL (mg/dl)
Normal	55,80 ± 10,14 ^a	44,28 ± 22,86 ^a	22,30 ± 9,70 ^a	24,64 ± 4,87 ^a
Diabetes	55,36 ± 13,74 ^a	52,72 ± 22,67 ^a	20,86 ± 6,42 ^a	23,95 ± 5,52 ^a
Diabetes Kolesterol +	89,28 ± 6,41 ^b	102,95 ± 64,32 ^b	34,67 ± 7,86 ^b	34,02 ± 10,35 ^b
Diabetes Kolesterol + Protein Komak	47,34 ± 7,62 ^a	51,63 ± 17,73 ^a	15,81 ± 9,80 ^a	21,21 ± 4,70 ^a

Keterangan : Nilai yang diikuti oleh huruf yang sama menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata ($\alpha > 0,05$)

Pemberian ransum protein komak pada tikus diabetes yang diberi kolesterol secara nyata mampu menurunkan kadar kolesterol total sebesar 47% dari kadar 89,28 mg/dl menjadi 47,34 mg/dl. Dari pengukuran kadar kolesterol feses, mekanisme penurunan kolesterolik protein komak tidak melibatkan proses penghambatan absorpsi kolesterol yang semula diduga (Hartoyo *et al.*, 2007). Hal senada diungkapkan oleh Dabai *et al.*, (1996) yang menunjukkan bahwa mekanisme efek hipokolesterolik kacang polong tidak melibatkan peningkatan sintesis asam empedu di hati dan peningkatan kolesterol clearance melalui jalur usus, tetapi kemungkinan lebih melibatkan mekanisme seluler yaitu meningkatkan aktivasi reseptor LDL.

Chen *et al.*, (2008) mengungkapkan ada lima kemungkinan cara suatu komponen pangan menurunkan kolesterol. Mekanisme tersebut antara lain melalui penghambatan enzim HMG-CoA reduktase yaitu enzim penting dalam sintesis kolesterol, aktivasi reseptor LDL, penghambatan Acyl Co-A cholesterol acyltransferase (ACAT) yang berperan penting dalam absorpsi kolesterol, penghambatan penyerapan asam empedu, dan penghambatan cholesteryl ester transport protein (CETP) yang menyebabkan peningkatan kadar LDL. CETP diketahui tidak terdapat pada tikus, maka mekanisme penurunan kolesterol oleh kacang komak pada tikus percobaan mungkin disebabkan oleh empat kemungkinan lainnya.

Data yang diperoleh juga menunjukkan bahwa kondisi diabetes hasil induksi aloksan saja tidak berpengaruh secara nyata pada kadar trigliserida serum. Penambahan kolesterol 0,5% pada ransum tikus diabetes secara nyata meningkatkan kadar trigliserida. Secara umum kondisi diabetes akan menyebabkan tingginya kadar trigliserida. Data penelitian ini juga menunjukkan bahwa protein kacang komak dapat menurunkan kadar trigliserida serum secara nyata sebesar 50,4% dari kadar 102,95 menjadi 51,63 mg/dl.

Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa protein kacang komak secara nyata menurunkan kadar LDL kolesterol serum tikus percobaan. Hal yang sama diperoleh Yeh *et al.*, (1998)

ketika menggunakan isolat protein kedelai dalam ransum yang diberikan pada tikus diabetes yang diinduksi streptozotosin. Menurut Davis (2008), meningkatnya kadar LDL kolesterol pada penderita diabetes disebabkan reduksi kecepatan katabolisme partikel LDL yang mungkin disebabkan menurunnya jumlah reseptor LDL.

Data tersebut juga menunjukkan bahwa kondisi diabetes menyebabkan penurunan kadar HDL meskipun tidak berbeda nyata. Sedangkan penambahan kolesterol 0,5% pada ransum tikus diabetes menyebabkan peningkatan kadar HDL kolesterol. Selain itu terjadi penurunan kadar HDL pada kelompok tikus diabetes+kolesterol+protein komak, namun tidak berbeda nyata dengan kelompok tikus normal dan tikus diabetes.

KESIMPULAN DAN SARAN

Penelitian ini menunjukkan bahwa ransum ekstrak protein kacang komak mampu menurunkan kadar glukosa darah tikus diabetes secara nyata dibandingkan kontrol.

Pemberian kolesterol 0,5% pada ransum tikus diabetes memperparah kondisi hiperglikemik tikus percobaan. Selain itu, penelitian ini memperlihatkan bahwa protein komak mampu menurunkan kadar kolesterol total, trigliserida dan LDL kolesterol serum tikus percobaan. Secara keseluruhan, protein komak berpotensi menjadi bahan hipoglikemik dan berpotensi mencegah terjadinya komplikasi pada penderita diabetes.

Perlu penelitian lebih lanjut untuk menentukan mekanisme hipokolesterolemik protein komak dan menentukan komponen protein komak yang sesungguhnya berperan.

DAFTAR PUSTAKA

- Andayani Y. 2003. Mekanisme Aktifitas Antihiperglikemik Ekstrak Buncis (*Phaseolus vulgaris* Linn) pada Tikus Diabetes dan Identifikasi Komponen Aktif. Disertasi. Program Pasca Sarjana. Institut Pertanian Bogor, Bogor.
- Apriyantono A, Fardiaz D, Puspitasari NL, Yasni S, Budijanto S. 1989. Analisis Pangan. IPB Press, Bogor.
- Bhatena SJ, Velasquez MT. 2002. Beneficial role of dietary phytoestrogens in obesity and diabetes. Am J Clin Nutr 76: 1191-1201.
- Chau CF, Cheung PCK, Wong YS. 1998. Hypocholesterolemic effects of protein concentrate from three Chinese indigenous legume seeds. J Agric Food Chem 46: 3698-3701.
- Chau CF, Cheung PCK. 1999. Effects of the physico-chemical properties of three legume fibers on cholesterol absorption in hamster. J Nut Research 19(2): 257-265.
- Chen Z, Jiao R, Ma KY. 2008. Cholesterol-lowering nutraceuticals and functional foods. J Agric Food Chem 56: 8761-8773.
- Dabai FD, Walker AF, Sambrook IE, Welch VA, Owen RW. 1996. Comparative effect on blood lipids and fecal steroid of five legume species incorporated into a semipurified, hypercholesterolemic rat diet. Br. J Nutr 75: 557-571.
- Davis SN. 2008. Diabetic dyslipidemia and atherosclerosis. Clinical Cornerstone. 9: S17-S27.
- Fatima S, Kapoor R. 2006. In vivo and in vitro glycemic of certain legumes. J of Food Science and Tech Mysore. 43(3): 263-266.
- Gunawan A, Tandra H. 1998. Patogenesis diabetes mellitus tidak tergantung insulin (DMTII). Pusat Diabetesi dan Nutrisi RSUD. Dr. Soetomo-FK Unair. Majalah Diabetes, 4(1), Surabaya.
- Hartoyo A, Suyatma NE. 2009. Peningkatan Potensi Anti Aterogenik Kacang Komak dengan Metode Fermentasi dan Germinasi. Laporan Penelitian Hibah Bersaing Dirjen Pendidikan Tinggi Departemen Pendidikan Republik Indonesia.
- Hartoyo A, Dahrulsyah. 2003. Fraksinasi, Karakterisasi serta Aplikasi Globulin 7S dan 11S dari Kacang Komak (*Lablab purpureus* (L.) Sweet). Laporan Penelitian Project Grant QUE. Program Studi Teknologi Pangan. IPB. Bogor.
- Hartoyo A, Dahrulsyah, Sripalupi N. 2007. Kajian Potensi Aterogenik dan Sifat Hipoglikemik Fraksi Protein dan non-Protein Kacang Komak (*Lablab purpureus* (L.) Sweet). Laporan Penelitian Hibah Bersaing XIV Dirjen Dikti RI.
- Iles KE. 1998. The Role of CuZnSOD Activity in the Susceptibility to Alloxan-Induced Diabetes in Mice. Thesis. The Faculty of Graduate Studies of The University of Guelph.
- Iritani NH, Susimoto H, Fukuda K, Teda K, Ikeda H. 1997. Dietary soybean protein increases insulin receptor gene expression in wistar fatty rats when dietary PUFA level is low. J Nutr 126: 1077-1083.
- Ismiyati L. 2005. Mempelajari Pengaruh Minuman Sari Lidah Buaya (*Aloe vera*) terhadap Kadar Glukosa Darah, Kolesterol, Trigliserida, dan HDL Serum Darah Tikus Sparague Dawley. Skripsi. Departemen Ilmu dan Teknologi Pangan, Fakultas Teknologi Pertanian, Institut Pertanian Bogor, Bogor.
- Mahfouz MM, Kummerow FA. 2000. Cholesterol-rich diets have different effects on lipid peroxidation, cholesterol oxides, and antioxidant enzymes in rats and rabbits. J Nutr Biochem 11:293-302.
- Marsono Y, Zuheid-Noor, Rahmawati R. 2003. Pengaruh diet kacang merah terhadap kadar gula darah tikus diabetik induksi alloxan. J Teknol dan Industri Pangan 14(1):1-6.
- Marsono Y, Wiyono P, Zuheid-Noor. 2002. Index glisemik kacang-kacangan. J Teknol dan Industri Pangan 12(3): 211-216.
- Potter SM. 1996. Soy protein and serum lipids. Curr. Opin. Lipidol. 7: 260-264.
- Purnamasari V. 2001. Fraksinasi dan Karakterisasi Protein Kacang Komak (*Lablab purpureus*(L)sweet) dan Kacang Benguk (*Mucuna pruriens* (L)DC). Tesis. Program Pascasarjana. Institut Pertanian Bogor.
- Reeves PG, Nielsen FH, Fahey Jr. GC. 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(11):1939-1951.
- Renard CB, Kramer F, Johanson F, Lamharzi N, Tannock LR, von Herrath MG, Chait A, Bornfeldt K. 2004. Diabetes and diabetes-associated lipid abnormalities have distinct effect on initiation and progression of atherosclerotic lesion. *J Clin. Invest*, 114: 659-668.
- Steel RGD, Torrie JH. 1993. Prinsip dan Prosedur Statistika. Terjemahan. Bambang Sumantri, PT Gramedia, Jakarta.
- Wang W, de Mejia EG. 2005. A new frontier in soy bioactive peptides that may prevent age-related chronic diseases. *CRFSFS*. 4: 63-78.
- Wiyaniyasa NW, Marsono Y, Zuheid-Noor. 2001. Pengaruh diet ekstrak kedelai terhadap glukosa serum pada tikus diabetik induksi alloxan. *Agritech* 22(1):22-25.
- Yeh SL, Hsu CY, Shieh MJ. 1998. Effect of dietary casein and soy protein on plasma lipids in a streptozotocin-induced diabetes model in hamsters. *Nutr Research* 18: 1757-1768.
- Zuheid-Noor, Marsono Y, Astuty M. 2000. Sifat hipoglisemik komponen kedelai. Proceeding Seminar Nasional Industri Pangan PATPI. (2): 160-174.