

KONTROVERSI KONSEP *GLYCAEMIC INDEX* PADA PENATALAKSANAAN DIET PENDERITA DIABETES MELITUS

*(The controversy of glycaemic index of foods concept
in the management of patient with diabetes mellitus)*

Rimbawan¹ dan Albiner Siagian²

ABSTRACT. *Since introduced in 1981 by David Jenkins, concept of glycaemic index is considered to be the corner stone in the nutrition intervention approaches for diabetes, weight reduction, and physical performance. Concept of glycaemic index is based on the understanding that carbohydrates digested and absorbed slowly will be released to blood stream gradually. It claims that we can choose the right kind of carbohydrate for our lifestyle and our wellbeing. Concept of glycaemic index more emphasize on the type of carbohydrate than on its amount in maintaining blood glucose level. However, effects of diet with high or low glycaemic index on insulin action are still controversial at this time. Although a few of studies revealing the role of glycaemic index in glycaemic control, on the other hand, there are many studies doubting the effectiveness of glycaemic index in the management of diabetes. The American Diabetes Association (ADA) recommends that the energy density is more important than the type of carbohydrate.*

Keywords: glycaemic index, glycaemic control, diabetes mellitus, insulin resistance, postprandial glucose

PENDAHULUAN

Pada tahun 1981, David Jenkins, seorang Professor Gizi pada Universitas Toronto, Kanada, mengembangkan konsep baru-indeks glikemik-untuk mengelompokkan karbohidrat. Secara sederhana, *glycaemic index* (GI) menggambarkan respon gula darah pasca mengonsumsi pangan (*postprandial*). Sebelumnya, secara tradisional, karbohidrat dikelompokkan menurut jumlah monomer gula sederhana penyusunnya, yaitu monosakarida, disakarida, oligosakarida, dan polisakarida. Menurut Jenkins, pengelompokan karbohidrat dengan cara ini tidak memberi petunjuk yang memadai perihal yang penggunaannya di dalam tubuh. Dengan konsep barunya, Jenkins membagi karbohidrat menurut pengaruhnya pada kadar gula darah. Karbohidrat yang menaikkan kadar gula darah dengan cepat termasuk kelompok GI tinggi. Sementara itu, karbohidrat yang menaikkan kadar gula darah dengan lambat disebut karbohidrat dengan GI

rendah. Karbohidrat yang kecepatannya menaikkan kadar gula darah berada di antara tinggi dan rendah termasuk kelompok GI sedang (Miller *et al.*, 1996).

Implikasi penting dari temuan Jenkins ini adalah perubahan mendasar pada pola makanan untuk mencegah diabetes dan penatalaksanaan diet bagi penderita diabetes. Selama ini, kuantitas karbohidrat menjadi dasar pengaturan diet pada penderita diabetes. Hal ini dilakukan dengan menganggap bahwa setiap karbohidrat, pada jumlah yang sama, menghasilkan pengaruh yang sama pada kadar gula darah. Indeks glikemik mengungkapkan bahwa karbohidrat yang berbeda, walaupun dengan kuantitas yang sama, mengakibatkan peningkatan kadar gula darah yang berbeda. Sebagai contoh, kentang rebus menaikkan kadar gula darah 1,5 kali lebih tinggi daripada kenaikan oleh nasi pada kandungan karbohidrat yang sama (Powell *et al.*, 2002). Hal ini terjadi karena jenis karbohidrat kentang berbeda dengan karbohidrat nasi.

¹ Staf Pengajar pada Departemen GMSK, Faperta-IPB

² Staf Pengajar Ilmu Gizi pada Bagian Gizi Kesehatan Masyarakat FKM USU

Glycaemic Index dan Diabetes Mellitus

Diabetes adalah penyakit kronik yang timbul karena terdapat terlalu banyak glukosa dalam darah. Kadar glukosa darah normal adalah 80 – 120 mg/dL (puasa), 100–180 mg/dL (setelah makan), dan 100–140 mg/dL (istirahat/tidur). Rentang kadar gula darah ini juga beragam menurut usia dan gangguan penyakit tertentu (Sylvia, 1998). Ada dua jenis diabetes, yaitu *insulin-dependent diabetes mellitus* (tipe 1) dan *non-insulin-dependent diabetes mellitus* (tipe 2). Pada diabetes tipe 1, pankreas tidak menghasilkan insulin dalam jumlah yang cukup. (Insulin berperan dalam memberi jalan kepada gula darah memasuki sel untuk selanjutnya diubah menjadi komponen lain, seperti energi atau glukosa jaringan) (Vincent, 2000).

Penyakit diabetes tipe 2 (*non-insulin dependent diabetes mellitus*)-gangguan metabolik akibat insulin tidak bekerja dengan baik-disebabkan, salah satunya, oleh kesalahan dalam pola makan. Penyakit ini dicirikan oleh resistansi insulin dan penurunan sekresi insulin (Barr *et al.*, 2002). Konsumsi karbohidrat yang tinggi dituduh sebagai penyebabnya. Konsep GI memperkuat tuduhan tersebut. Peningkatan kadar gula darah yang cepat akan menaikkan kebutuhan insulin. Selama insulin dapat mengimbangi, peningkatan kadar gula darah jangka pendek hal tersebut tidak menjadi masalah. Akan tetapi, apabila peningkatan ini berlangsung lama, insulin tidak mampu lagi menjaga kadar gula darah pada taraf normal. Toleransi tubuh terhadap gula darah menurun dan akhirnya timbullah diabetes tipe 2 (Sylvia, 1988).

Jennie Band-Miller adalah salah seorang ilmuwan yang mendukung peran konsep GI pada penatalaksanaan diet bagi penderita diabetes, termasuk bagi olahragawan dan penderita kegemukan. Pendekatan GI tidak hanya bermanfaat pada penanganan penderita diabetes tetapi juga dapat mencegah diabetes dan komplikasi yang mungkin akibat menderita diabetes (Miller *et al.*, 1996)..

Berbagai penelitian telah mengungkapkan kaitan antara GI pangan dengan kejadian diabetes. Dua mekanisme utama bagaimana GI pangan berkaitan dengan kejadian diabetes adalah resistansi insulin dan 'kelelahan' pankreatik sebagai akibat dari meningkatnya kebutuhan

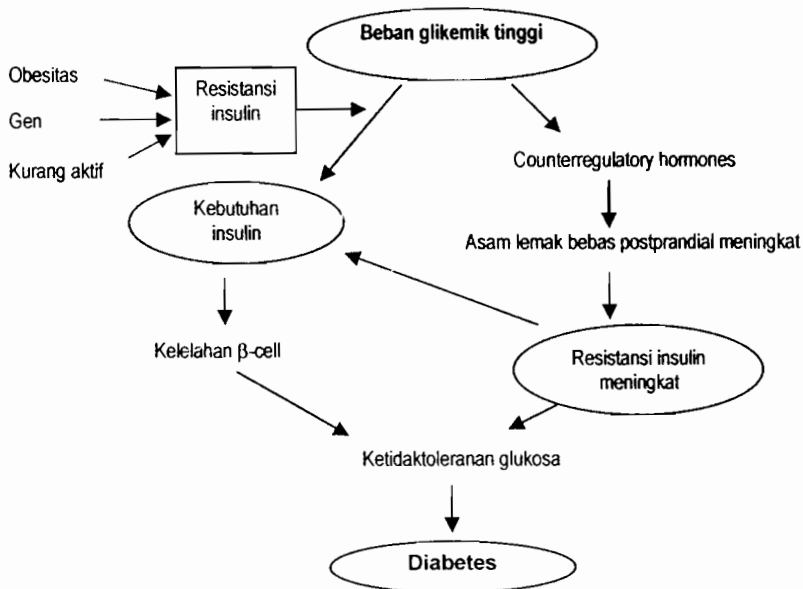
insulin (Willet *et al.*, 2002). Penelitian pada hewan dan penelitian jangka pendek pada manusia menunjukkan bahwa kelompok yang mengonsumsi karbohidrat yang memiliki GI tinggi menghasilkan resistansi insulin yang lebih tinggi daripada kelompok yang mengonsumsi karbohidrat dengan GI rendah (Byrnes *et al.*, 1994; Higgins *et al.*, 1996). Penelitian epidemiologik prospektif menunjukkan baik diet yang memiliki GI tinggi maupun beban glikemik (GI dikalikan dengan kandungan karbohidrat pangan) berkaitan dengan meningkatnya risiko diabetes baik pada pria maupun wanita (Kiens & Richter, 1996; Pereira *et al.*, 2002).

Pada penderita diabetes, fakta dari penelitian jangka menengah menunjukkan bahwa penggantian karbohidrat yang memiliki GI tinggi dengan pangan yang memiliki GI rendah akan memperbaiki pengendalian glikemik dan, pada kelompok yang memperoleh pengobatan dengan insulin, akan menurunkan episode hipoglikemik (Järvi *et al.*, 1999).

Temuan lain efek berbalikan dari diet yang memiliki GI tinggi pada resistansi insulin adalah pada penelitian konsumsi pangan kedua (*second meal study*). Pada desain ini, kepada subjek penelitian diberikan makanan pagi yang memiliki GI yang berbeda dengan komposisi zat gizi mikro yang konstan. Kemudian respon glukosa dan insulin diukur setelah *second meal* (makanan siang dengan komposisi gizi yang sama). Hasilnya adalah respon glukosa dan insulin lebih tinggi pada kelompok makanan pagi dengan GI tinggi daripada kelompok GI rendah (Jenkins *et al.*, 1982; Liljeberg & Bjorck, 2000; Wolever *et al.*, 1988; Liljeberg *et al.*, 1999).

Tujuan pokok penatalaksanaan diet penderita diabetes adalah untuk mengurangi hiperglikemia, mencegah episode hipoglikemia pada pasien yang mendapatkan terapi dengan insulin, dan mengurangi risiko komplikasi terutama penyakit kardiovaskular (Willet *et al.*, 2002). Dari fakta di antara subjek non-diabetes diperoleh bahwa dengan mengonsumsi karbohidrat yang diserap secara lambat diperoleh puncak respon glukosa yang lebih rendah. Ini berarti karbohidrat yang memiliki GI rendah dapat memperlambat peningkatan kadar glukosa darah.

Mekanisme peningkatan risiko diabetes oleh pangan yang memiliki GI dan beban glikemik yang tinggi dapat dilihat pada Gambar 1 berikut.



Gambar 1. Mekanisme Potensial Kaitan Diet yang Memiliki Beban Glikemik Tinggi dan Risiko Risiko Diabetes Melitua Tipe-2 (Sumber: Willet, et al., 2002)

Penelitian yang menguji peran pangan yang memiliki GI rendah pada penanganan pasien penderita diabetes tipe-1 dan tipe 2 yang dilakukan oleh beberapa peneliti pada kurun waktu tahun 1988-1994, menunjukkan adanya perbaikan pada pengendalian glikemik yang dinilai dengan mengukur *glycylated protein* dan fruktosamin (Tabel 1). Hal ini mendukung kesimpulan yang menyatakan bahwa pangan yang

memiliki GI rendah dapat menurunkan risiko diabetes tipe 2.

Hal senada juga ditemukan oleh Fung *et al.* (2002), bahwa diet biji-bijian (GI rendah) berkaitan dengan penurunan risiko menderita diabetes tipe 2 pada pria. Stevens *et al.* (2002) juga membuktikan bahwa pangan sereal berserat (GI rendah) memiliki efek perlindungan pada perkembangan diabetes pada subjek ras kulit putih Amerika.

Tabel 1. Pengaruh Diet yang Memiliki GI Rendah pada Pengendalian Glukosa Darah pada Penderita Diabetes

| Acuan (Peneliti I), Tahun | Diabetes | Lama (minggu) | Penurunan nilai GI Diet (%) | % perubahan <i>glycylated protein</i> |
|---------------------------|--------------------------|---------------|-----------------------------|---------------------------------------|
| Collier, 1988 | Tipe 1 (n=7) | 6 | 15 | -27 (F) ² |
| Fontvieille, 1988 | Tipe 1 (n=8) | 3 | 23 | -22 (F) ² |
| Jenkins, 1988 | Tipe 2 (n=8) | 2 | 26 | -6.6 (F) ² |
| Calle-Pascual, 1988 | Tipe 1 dan 2 (n=24) | 4 | 12 | 0 (H) |
| Wolever, 1992 | Tipe 2 (n=15) | 2 | 31 | -3,4 (F) |
| Wolever, 1992 | Tipe 2 (n=6) | 6 | 33 | -11 (F) ² |
| Miller, 1991 | Tipe 2 (n=16) | 12 | 14 | -11 (H) ² |
| Fontvieille, 1992 | Tipe 1 dan tipe 2 (n=18) | 5 | 41 | -12 (F) |
| Frost, 1994 | Tipe 2 (n=25) | 12 | 6 | -16 (F) |
| Rataan | | 7.3 | 20 | 10.2 |

F: fruktosamin; H: Glycated hemoglobin: ²P<0,05

Sumber: Wolever (2002)

Jenkins *et al.*, (2002) telah merangkum berbagai hasil penelitian *cross-sectional* maupun *cohort* mengenai hubungan antara GI dengan risiko penyakit kardiovaskular, diabetes, dan kanker dalam kaitannya dengan *HDL-cholesterol* dan *glycylated hemoglobin* (HbA_{1c}). Jenkins dan kawan-kawan menyimpulkan bahwa penerapan konsep GI memberikan efek pencegahan dan bermanfaat pada penanganan penyakit kronik.

Miller *et al.* (2003) melakukan studi *meta-analysis* terhadap 14 penelitian dengan desain *randomized-controlled trial* berkaitan dengan peran pangan GI rendah pada penanganan diabetes. Hasilnya tidak konklusif. Hasil analisis menunjukkan bahwa diet yang memiliki GI rendah menurunkan HbA_{1c}—indikator pengendalian glikemik—sebesar 0,43%. Namun, kalau dilihat untuk masing-masing studi, empat penelitian menunjukkan tidak ada perbedaan pada perbaikan HbA_{1c} dengan pemberian diet yang memiliki GI rendah. Studi yang lain, dari antara keempatbelas studi tersebut, juga gagal membuktikan bahwa penurunan HbA_{1c} semata-mata hanya karena perbedaan pada GI diet (Franz, 2003).

Namun, sampai saat ini, perdebatan seputar konsep GI masih bergulir (Franz, 2003; Miller *et al.*, 2003; Bessesen, 2001; Kenney, 1999). Para ahli yang mengkritisi konsep GI mempertanyakan: “Apakah respon gula darah yang diukur sampai dengan 2 jam pasca mengonsumsi pangan akan berdampak pada toleransi glukosa dan resistansi insulin jangka panjang? Dengan kata lain, pertanyaan tersebut bermakna: Apakah pangan yang memiliki GI tinggi menyebabkan diabetes?”

Hal yang menarik sekaligus mengundang perdebatan adalah bahwa GI diukur—berdasarkan luas daerah di bawah kurva respon glukosa darahnya—2 jam pasca mengonsumsi pangan tertentu. Parkin *et al.*, (2002) menyatakan, pada orang sehat, taraf glukosa darah kembali ke taraf pada saat *preprandial* dalam 2-3 jam. Kalau pengukurannya didasarkan pada keseluruhan daerah di bawah kurva respon, hasilnya akan berbeda. Sebagai contoh, seseorang yang kadar glukosa puasanya 75 mg/dl mengonsumsi 2 jenis pangan GI pangan tersebut, masing-masing adalah GI 100 dan 72 (2 jam postprandial). Akan

tetapi, jika GI diukur berdasarkan keseluruhan daerah di bawah kurva respon glukosa, nilai GI, masing-masing, menjadi 100 dan 92—perbedaan berubah dari 28 menjadi 8 unit (Franz, 2003).

Penderita diabetes, terutama diabetes tipe 2, membutuhkan waktu lebih daripada 2 jam agar konsentrasi glukosa darahnya kembali ke keadaan normal (Pi-Sunyer, 2002). Gannon dan Nuttal (1987) menunjukkan bahwa perbedaan GI antara pangan adalah kecil (sempit) sepanjang kerangka waktu postprandial digunakan untuk mengukur GI. Franz juga menyatakan bahwa perbedaan GI antar pangan akan lebih kecil apabila pengukuran GI didasarkan pada periode postprandial yang lebih beralasan, yaitu 4 jam (Franz, 2003).

The Pima Indian Paradox

Kasus Pima Indian yang hidup di bagian Utara Meksiko merupakan contoh lain bantahan terhadap konsep GI (Kenney, 1999). Masyarakat Pima Indian Meksiko jarang menderita diabetes walaupun susunan makanan mereka umumnya terdiri atas kentang dan jagung (keduanya memiliki GI tinggi). Hal yang berbeda terjadi pada saudara mereka yang tinggal di Arizona. Indian Arizona mengonsumsi pangan yang mengandung protein tinggi. Sebanyak 50% dari masyarakat Indian Arizona menderita diabetes tipe 2 sebelum mereka berumur 50 tahun. Mengapa hal ini terjadi? Salah satu penjelasan yang mungkin adalah makanan Indian Arizona memiliki densitas energi yang lebih tinggi daripada makanan Indian Meksiko. Oleh karena itu, pernyataan bahwa jenis karbohidrat lebih penting daripada kuantitasnya pantas untuk diperdebatkan.

Alasan lain adalah bahwa Pima Indian Meksiko lebih aktif. Aktivitas fisik menurunkan simpanan glikogen hati dan otot. Akibatnya adalah jaringan hati atau otot akan mengambil glukosa darah lebih cepat untuk menggantikan glikogen yang digunakan. Ketika orang santai, simpanan glikogen ototnya penuh sehingga dia tidak memerlukan aksi insulin karena mereka kurang membutuhkan glukosa darah untuk mengisi glikogen otot atau hati. Sensitivitas jaringan (otot atau hati) terhadap insulin yang menurun, salah satunya disebabkan oleh jenuhnya glikogen jaringan, inilah yang disebut sindrom resistansi insulin (Kendall & Harmel, 2002).

Penelitian juga menunjukkan bahwa tubuh tidak menaikkan asupan kalori untuk menutupi meningkatnya aktivitas fisik sehari-hari. Inilah alasan pokok orang yang aktif memiliki kemungkinan untuk gemuk dan mengalami resistansi insulin dan diabetes tipe-2 lebih kecil.

Glycaemic Index tidak Dapat Memprediksi Indeks Insulin Secara Akurat

Indeks insulin (II) menggambarkan reaksi insulin terhadap meningkatnya kadar gula darah akibat mengonsumsi pangan tertentu (Bessesen, 2001). Pada pangan yang mengandung sedikit lemak atau protein, GI berkorelasi positif dengan II. Artinya, peningkatan GI sebanding dengan peningkatan II. Lemak dalam pangan akan memperlambat pengosongan lambung sehingga mengakibatkan GI pangan turun. Akan tetapi, karena lemak—pada taraf gula darah yang dihasilkan—memperbesar sekresi insulin, II umumnya lebih tinggi daripada yang diperkirakan berdasarkan GI. Sebagai contoh, es krim, yang mengandung lemak dan karbohidrat yang tinggi serta memiliki GI rendah (hampir sepertiga GI kentang), menghasilkan II hanya sedikit lebih rendah daripada yang dihasilkan oleh kentang pada kuantitas energi yang sama. Pangan yang sama sekali tidak mengandung karbohidrat tetapi mengandung protein, walaupun menghasilkan efek yang kecil pada kadar gula darah, akan mendorong peningkatan pelepasan insulin. Hal tersebut membuktikan bahwa GI tidak dapat memprediksi II secara akurat ketika pangan mengandung zat gizi yang beranekaragam. Konsep GI juga dikritik karena tidak memperhitungkan interaksi antara karbohidrat dengan zat gizi lain di dalam pangan (Bessesen, 2001).

Pandangan tradisional pada reaksi insulin menempatkan hormon ini sebagai pengatur adaptasi berbagai organ kepada zat gizi yang masuk ke dalam tubuh, terutama karbohidrat. Insulin merangsang pembuangan glukosa darah ke otot skeletal dan jaringan adiposa dan menurunkan pembentukan glukosa oleh hati. Penelitian pada tikus yang reseptor insulinnya telah dikeluarkan dari jaringan tertentu otot (Bruning *et al.*, 1988); skeletal, jaringan adiposa, hati, atau pankreas (Kulkarni *et al.*, 1999); dan reseptor insulin neural (Bruning *et al.*, 2000)

mengindikasikan kesalingtergantungan antara jaringan dalam mempertahankan kadar glukosa darah. Temuan yang mengejutkan adalah bahwa tikus yang tidak memiliki reseptor insulin pada otot skeletal mengalami resistansi insulin perifer tetapi taraf glukosa dan insulinnya normal. Namun, menilai kepekaan insulin jaringan pada manusia *in vivo* sulit dilakukan. Resistansi insulin kemungkinan tidak sama pada semua jaringan.

Penelitian epidemiologik jangka panjang juga gagal membuktikan kaitan antara konsumsi karbohidrat yang tinggi dengan kejadian diabetes tipe 2. Marshall *et al.* (1994) menunjukkan tidak ada hubungan antara diet karbohidrat dengan kejadian diabetes. Dua penelitian lain, *the Health Professional Follow-Up Study* (Liu *et al.*, 2000) dan *the Iowa Women's Health Study* (Meyer *et al.*, 2000) menunjukkan tidak ada hubungan antara asupan karbohidrat total dengan perkembangan diabetes. Hal senada juga ditemukan oleh Janket *et al.* (2003), melalui studi kaitan antara asupan gula dengan risiko diabetes tipe 2 pada wanita, menunjukkan bahwa konsumsi gula tidak berdampak yang merugikan pada penanganan diabetes tipe 2. Penelitian prospektif ini mendukung rekomendasi *American Diabetes Association (ADA)* yang menyatakan bahwa jumlah glukosa yang moderat dapat dimasukkan dalam komposisi diet yang sehat.

Penutup

ADA tahun 2002 mengeluarkan paradigma baru dalam penatalaksanaan diet penderita diabetes. Salah satu dari paradigma tersebut menyatakan bahwa kuantitas karbohidrat lebih penting daripada jenisnya. Fakta ilmiah membuktikan bahwa gula tidak menaikkan kadar glukosa darah lebih tinggi daripada pati pada kuantitas energi yang sama (ADA, 2002).

Walaupun karbohidrat yang berbeda menghasilkan respon glukosa darah berbeda, bukti efek karbohidrat yang memiliki GI rendah pada kadar gula darah jangka panjang masih terbatas. Penatalaksanaan diet penderita diabetes, konsep GI (mungkin) dapat diterapkan dengan memadukannya dengan konsep lama (Franz *et al.*, 2003, Franz, 2001). Pemilihan jenis karbohidrat dilakukan setelah menetapkan kuantitas karbohidrat. Oleh karena itu, walaupun kontroversi konsep indeks glikemik terus

diberikan 2 x 10 mg per hari. Kedua macam vitamin ini diberikan setiap hari selama 6 bulan.

PMT yang diberikan adalah berupa susu skim sebanyak 250 gram per kali kunjungan yaitu 1 kali seminggu pada 3 bulan pertama saat intervensi MM dilakukan, sekali 2 minggu pada bulan keempat dan kelima serta sekali pada bulan terakhir.

Jenis dan Cara Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan meliputi :

- karakteristik subyek
- sosial ekonomi keluarga subjek
- antropometri BB, TB/PB pada setiap kunjungan
- riwayat morbiditas dan kesehatan pada setiap kunjungan

Data sosial ekonomi keluarga dikumpulkan dengan cara wawancara menggunakan kuesioner yang dilakukan di rumah sampel. Data antropometri meliputi pengukuran panjang/tinggi badan dan penimbangan berat badan dilakukan setiap bulan sesuai pedoman baku (WHO,1995). Panjang badan diukur dengan alat pengukur panjang yang dibuat oleh Puslitbang Gizi dan Makanan sesuai standar desain WHO dengan ketelitian 0.1 cm. Berat badan diukur menggunakan timbangan bayi (*baby scale*) dengan ketelitian 0.01 kg. Kategori status gizi ditentukan berdasarkan indeks BB/U dan BB/TB sesuai KepMenkes 2002. Kategori status gizi berdasarkan indeks BB/U adalah :

- Gizi Buruk : z-score <-3,00 SD
- Gizi Kurang : z-score -2,01 - -3,00 SD
- Gizi Baik : z-score \geq -2,00 SD

Kategori berdasarkan indeks BB/TB adalah :

- Sangat Kurus : z-score <-3,00 SD
- Kurus : z-score -2,01 - -3,00 SD
- Normal : z-score \geq -2,00 SD

Status kesehatan untuk menentukan status gizi klinis dikumpulkan berdasarkan pemeriksaan fisik/klinis oleh dokter.

Pengolahan dan Analisis data

Analisis data dilakukan untuk mengukur efek pemberian campuran mineral terhadap peningkatan berat badan dan perubahan status gizi setelah intervensi selama 3 bulan dan setelah

paket pemulihan selama 6 bulan dengan menggunakan survival analysis. Analisis kenaikan berat badan digunakan menggunakan uji beda 2 kelompok. Status gizi dan nilai z-score diperoleh menggunakan piranti lunak *Nutrisoft* dari Puslitbang Gizi dan Makanan. Analisis data dilakukan dengan menggunakan piranti lunak komputer *SPSS for window*.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Gambaran Umum

Balita gizi buruk yang memenuhi kriteria dan menjadi sampel adalah sebanyak 51 anak untuk tiap kelompok. Dari jumlah tersebut sebanyak 41 anak pada kelompok paket+ dan 34 pada kelompok paket biasa, mengikuti kegiatan sampai selesai dan lengkap datanya untuk dianalisis. Lainnya *drop out* antara lain karena tidak datang lagi ke KG P3GM, pindah atau datanya tidak lengkap. Jumlah sampel *drop out* dalam penelitian ini cukup tinggi antara lain karena sampel diikuti selama 6 bulan sesuai periode pemulihan gizi buruk di KG P3GM.

Proporsi sampel perempuan lebih banyak dari laki-laki yaitu 63,9% dan 36,1%, yang merupakan gambaran umum pasien yang dilayani di Klinik Gizi (Klinik Gizi, 2002). Kelompok umur terbanyak adalah kelompok usia 12-17 bl yaitu sebanyak 36,1% dibandingkan kelompok usia lainnya yang hanya sekitar 20 %. Sebagian besar sampel merupakan anak pertama atau kedua yaitu masing-masing 48,3% pada kelompok paket+ dan 59,0% pada kelompok paket. Diketahui pula bahwa sebagian besar anak masih mendapat ASI yaitu 76,7% pada kelompok kasus dan 77,0% pada kelompok kontrol.

Karakteristik orangtua sampel

Tingkat pendidikan orang tua pada kedua kelompok relatif rendah yang dapat terlihat dari pendidikan formal tertinggi yang pernah diikuti. Sebagian besar ayah hanya berpendidikan sampai Sekolah Dasar (SD) yaitu berturut-turut 53,6% dan 52,5% pada kelompok paket+ dan paket biasa. Tingkat pendidikan ibu tidak jauh berbeda dengan ayah, sebagian besar SD yaitu 67,8% pada paket+ dan 67,3% pada paket biasa. Umur ibu berkisar antara 18-52 tahun dan ayah berkisar antara 20-60 tahun. Pekerjaan utama sebagian

besar ayah adalah sebagai buruh (buruh tani, buruh bangunan, buruh pabrik) sedangkan jumlah ibu yang bekerja relatif sedikit yaitu sebanyak 11.9% pada kelompok paket+ dan 9,8% pada kelompok paket biasa. Dengan demikian sebagian besar ibu mempunyai waktu cukup untuk mengasuh anak di rumah.

Status gizi anak

Semua anak dalam penelitian ini pada awal kunjungan termasuk kategori gizi buruk berdasarkan indeks BB/U. Meskipun demikian tidak semua anak memiliki tanda2 klinis gizi buruk. Berdasarkan indeks BB/TB, sebanyak 4 anak (9,8%) pada kelompok paket+ dan 1 anak (2,9%) pada paket biasa termasuk kategori sangat kurus. Secara rinci sebaran sampel berdasarkan kategori klinis dan indeks BB/TB disajikan pada tabel 1 di bawah ini.

Tabel 1. Sebaran Sampel Berdasarkan Status Gizi Klinis dan BB/TB pada Kunjungan Awal

| Status Gizi | Paket+ | | Paket | |
|--------------|--------|------|-------|------|
| | n | % | n | % |
| Klinis : | | | | |
| Marasmus | 21 | 51,2 | 11 | 32,4 |
| Gizi Kurang | 20 | 48,8 | 23 | 67,8 |
| BB/TB : | | | | |
| Sangat kurus | 4 | 9,8 | 1 | 2,9 |
| Kurus | 24 | 58,5 | 24 | 70,6 |
| Normal | 13 | 31,7 | 9 | 26,5 |

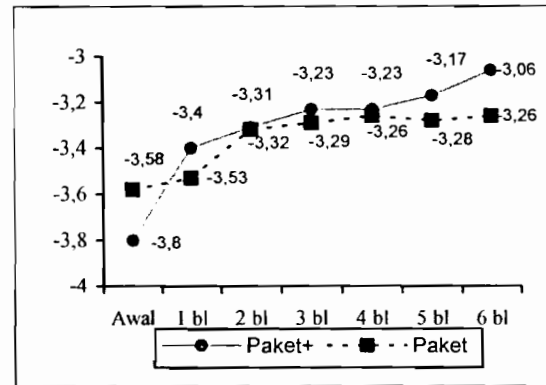
Tabel 2. Rerata Nilai Z-score BB/U, TB/U dan BB/TB Anak pada Kunjungan Awal

| Uraian | Mean ± SD | | p |
|---------------|------------|------------|------|
| | Paket+ | Paket | |
| Z-score BB/U | -3,80±0,44 | -3,58±0,60 | 0,06 |
| Z-score TB/U | -3,42±0,87 | -3,19±1,22 | 0,25 |
| Z-score BB/TB | -2,29±0,64 | -2,28±0,50 | 0,94 |

Dari tabel 1 di atas terlihat bahwa proporsi anak dengan kategori klinis marasmus lebih tinggi pada kelompok paket+ dibandingkan kelompok paket. Menggunakan indeks BB/TB, terlihat bahwa proporsi anak dengan kategori gizi normal pada kelompok paket+ sedikit lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok paket biasa. Rerata Z-score anak pada kunjungan awal disajikan pada tabel 2.

Dari tabel 2 tampak bahwa tidak terdapat perbedaan rerata nilai z-score BB/U, TB/U maupun BB/TB kedua kelompok pada kunjungan awal. Tabel di atas juga menunjukkan bahwa sampel pada kedua kelompok mempunyai rerata nilai z-score TB/U yang rendah. Hal ini menunjukkan bahwa kekurangan gizi pada kedua kelompok diduga merupakan kekurangan gizi kronis.

Pada grafik 1 disajikan trend rerata nilai z-score BB/U pada kedua kelompok selama 6 bulan.

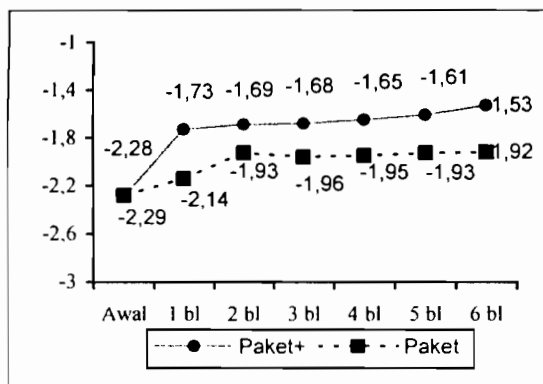


Grafik 1. Perubahan Rerata Z-Score BB/U menurut Bulan Kunjungan

Dari grafik di atas tampak bahwa peningkatan rerata nilai Z-score berdasarkan indeks BB/U pada kelompok sampel yang mendapat tambahan mineral mix terlihat lebih baik dibandingkan dengan kelompok sampel yang hanya mendapat paket pemulihan biasa. Peningkatan yang cukup tajam terlihat pada bulan pertama untuk kelompok yang mendapat mineral mix yaitu dari rerata -3.8 meningkat menjadi -3.4 sedangkan pada kelompok paket biasa hanya terlihat sedikit peningkatan. Hal ini diasumsikan terjadi karena respon positif yang terjadi pada kelompok paket+ karena pada 2 minggu pertama mendapat mineral mix sebanyak 1 botol perhari. Pada akhir pemulihan tampak bahwa rerata z-score BB/U pada kelompok paket+ tetap lebih baik dibandingkan kelompok paket biasa.

Perubahan rerata Z-score BB/TB selama anak mengikuti pemulihan gizi buruk selama 6 bulan pada kedua kelompok disajikan pada grafik 2. Hampir sama dengan trend perubahan pada grafik 1, pada grafik 2 juga tampak trend

perubahan rerata z-score BB/TB yang lebih baik pada kelompok paket+ yang mendapat larutan mineral mix dibandingkan yang tidak mendapat larutan mineral mix.



Gambar 2. Perubahan Rerata Z-Score BB/TB menurut Bulan Kunjungan

Tidak jauh berbeda dengan trend perubahan rerata z-score BB/U. pada grafik 2 di atas juga terlihat peningkatan yang cukup tajam, yaitu pada bulan pertama, untuk kelompok yang mendapat larutan mineral mix. Meskipun demikian, pada bulan-bulan selanjutnya hanya terlihat peningkatan yang kecil. Terdapat perbedaan yang bermakna untuk rerata z-score BB/TB kedua kelompok setelah 6 bulan program pemulihan dimana rerata z-score pada kelompok paket+ adalah $-1,3 \pm 0,65$ sedangkan pada kelompok paket biasa $-1,92 \pm 0,75$ ($p=0,017$). Hal ini diasumsikan terjadi karena response positif yang terjadi pada kelompok paket+ karena pada 2 minggu pertama mendapat larutan mineral mix sebanyak 1 botol perhari.

Tabel 3 Probabilitas Perubahan Gizi Buruk ke Gizi Kurang berdasarkan waktu pada kelompok paket+ dan paket

| Waktu | Paket+ (n=41) | | Paket (n=34) | |
|-------|---------------|-----------|--------------|-----------|
| | G.Brk (%) | G.Krg (%) | G.Brk (%) | G.Krg (%) |
| Awal | 100,0 | 0,0 | 100,0 | 0,0 |
| Bln 1 | 74,0 | 26,0 | 86,0 | 14,0 |
| Bln 2 | 64,4 | 35,6 | 72,3 | 27,7 |
| Bln 3 | 58,3 | 41,7 | 72,3 | 27,7 |
| Bln 4 | 51,0 | 49,0 | 69,5 | 30,5 |
| Bln 5 | 45,9 | 54,1 | 69,5 | 30,5 |
| Bln 6 | 45,9 | 54,1 | 54,1 | 45,9 |

Log Rank = 2,19; df = 1; p=0,1387

Hasil analisis survival menunjukkan bahwa probabilitas untuk berubah status gizi dari buruk ke kurang pada kedua kelompok tidak berbeda yaitu $p=0,137$. Pada bulan ke 3, proporsi yang berubah menjadi gizi kurang pada kelompok paket+ sebanyak 41,7% dan kelompok paket biasa cenderung lebih rendah yaitu sebanyak 27,7%. Sampai akhir penelitian proporsi anak yang masih tetap gizi buruk adalah 45,9% pada kelompok paket+ dan 54,1%. Proporsi tersebut tidak begitu jauh berbeda dengan keadaan sebelumnya di Klinik Gizi P3GM.

Perubahan proporsi status gizi klinis terlihat cukup besar baik pada kelompok yang mendapat larutan mineral mix maupun pada kelompok anak yang hanya mengikuti paket pemilihan gizi biasa. Pada kelompok paket+, dari 21 anak yang marasmus hanya tinggal 1 anak (4,8%) yang masih belum berubah statusnya hingga akhir kunjungan, 2 anak berubah menjadi gizi baik dan sisanya menjadi gizi kurang. Dari 11 kasus marasmus pada kelompok paket, semuanya berubah menjadi gizi kurang.

Menggunakan indeks BB/TB terlihat perubahan proporsi cukup besar ke arah yang lebih baik dan respon lebih tinggi ditemukan pada kelompok yang mendapat larutan mineral mix. Dari 4 anak yang tergolong sangat kurus pada awal kunjungan, masing-masing berubah sebanyak 50% menjadi kategori kurus dan normal. Pada kategori awal kurus, bahkan terjadi perubahan sebanyak 79,2% (dari 24 anak) menjadi normal. Pada kelompok paket biasa, sebanyak 33,3% dari 24 anak berubah menjadi kategori normal pada kunjungan akhir. Dengan kata lain perubahan status gizi berdasarkan indeks BB/TB terlihat lebih besar pada kelompok yang mendapat larutan *mineral mix*. Hal ini juga membuktikan bahwa indeks BB/TB lebih responsif terhadap pemulihan gizi yang dilakukan dibandingkan bila menggunakan indeks BB/U.

Kenaikan Berat Badan

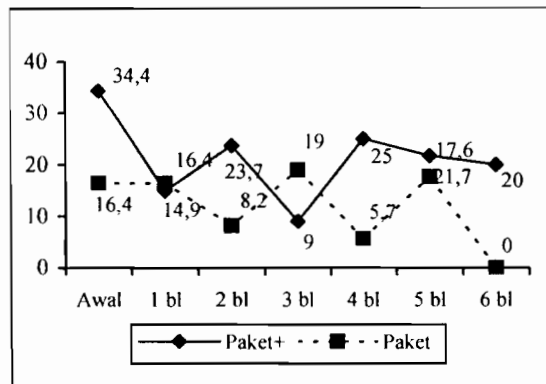
Kenaikan berat badan anak terlihat lebih besar pada bulan ketiga dibandingkan bulan keenam yang merupakan kunjungan akhir sampel. Rerata kenaikan berat badan pada kelompok paket yang mendapat larutan mineral mix lebih tinggi dan berbeda nyata dibandingkan kelompok yang hanya mendapat paket pemulihan biasa.

Perbedaan tersebut ditemukan baik setelah 3 bulan intervensi maupun pada kunjungan akhir. Secara rinci disajikan pada tabel 4.

Tabel 4. Rerata kenaikan berat badan sampel Setelah 3 bulan dan 6 bulan

| Waktu | Mean \pm SD | | p |
|---------|-----------------|-----------------|-------|
| | Paket+ | Paket | |
| 3 bulan | 1,02 \pm 0,60 | 0,74 \pm 0,44 | 0,031 |
| 6 bulan | 1,58 \pm 0,66 | 1,20 \pm 0,76 | 0,025 |

Kejadian Diare



Gambar 3. Grafik proporsi GE menurut bulan kunjungan

Pada penelitian ini, angka kejadian gastroenteritis (GE) selama 6 bulan program pemulihan gizi, ditemukan lebih tinggi pada kelompok yang mendapat larutan mineral mix dibandingkan kelompok paket biasa. Sementara itu diketahui pula bahwa akibat dari diare adalah dehidrasi. Keadaan dehidrasi derajat ringan sampai berat menimbulkan penurunan berat badan yang nyata pada anak. Namun dalam penelitian ini kenaikan berat badan yang lebih tinggi justru terjadi pada kelompok kasus. Hal ini dapat diterangkan bahwa walaupun terjadi episode diare pada kelompok kasus, namun tidak menimbulkan penurunan berat badan. Dengan kata lain, balita dalam kelompok kasus yang menderita diare tidak mengalami dehidrasi. Keadaan demikian disebut sebagai 'irritable bowel syndrome' yaitu perubahan pola defikasi dan bentuk tinja (Hegar, 2003). Pada umumnya dalam keadaan tersebut anak tetap terlihat sehat dan tidak mengalami dehidrasi (Barbero &

McKay, 1983). Timbul pertanyaan apakah campuran mineral menjadi bahan iritan ?

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Setelah diberi intervensi campuran mineral selama tiga bulan tampak peningkatan berat badan anak yang lebih baik dibandingkan tidak mendapat larutan mineral mix. Meskipun demikian perlu penelitian lanjutan di lapangan dengan jumlah sampel lebih besar yang disertai dengan pemeriksaan status mineral dalam darah sehingga dapat dilihat efek pemberian terhadap perbaikan gizi anak gizi buruk agar dapat diperoleh peningkatan berat badan yang optimal.

Saran

Perlu penelitian dengan jumlah subyek yang lebih banyak sehingga didapat informasi yang lebih memadai mengenai dampak campuran mineral terhadap status gizi, termasuk perubahan status biokimia yang terjadi.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih disampaikan kepada orang tua balita gizi buruk yang telah bersedia untuk berpartisipasi sebagai sampel dalam penelitian ini. Terima kasih juga disampaikan kepada Bagian Farmasi Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung dalam membantu menyediakan larutan mineral mix sesuai kebutuhan selama periode penelitian.

DAFTAR PUSTAKA

- Atmarita dan T.S. Fallah. 2004. Analisis Situasi Gizi dan Kesehatan Masyarakat. Prosiding Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi VIII.
- Waterlow. J.C. 1992. Protein Energy Malnutrition. Edward Arnold, Great Britain.
- Golden. M.H.N, 1995. Specific deficiencies versus growth failure : Type I and Type II. Nutrients. SCN News, ACC/SCN.

- Suwartie, S dkk. 2002. Penanggulangan Gizi Buruk di Masa Datang : Pengalaman di Klinik Gizi Bogor. Prosiding KPIG XII. Jakarta.
- Astuti, L dkk. 1999. Pengaruh Pemberian Seng dan Omega 3 pada Anak Gizi Kurang. Laporan Penelitian Puslitbang Gizi Bogor.
- Kartono, D dkk. 2001. Uji Coba Pemulihan Gizi Buruk Cara Klinik Gizi Puslitbang Gizi di Posyandu. Penelitian Gizi dan Makanan, no. 24.
- WHO, 2000. Management of the Child with Serious Infection or Severe Malnutrition. Guidelines for care at the first referral level in developing countries.
- WHO. 1995. Physical Status : The Use and Interpretation of Anthropometry. Geneva.
- Menteri Kesehatan RI, 2002. Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor: 220/ Menkes/ SK/VIII/ 2002. Tentang Klasifikasi Status Gizi Anak Bawah Lima Tahun
- Suwarti, S dkk. 2002. Pola Penyakit Balita Penderita Gizi Buruk. Laporan penelitian Rutin tahun 2001 Puslitbang Gizi Bogor.
- Barbero, G.J & R. J. McKay. 1983. Irritable Bowel Syndrome. The Digestive system in Nelson Textbook of Pediatrics. 12th ed. WB Saunders. pp 940-941. Hegar, B. 2003. Sakit Perut pada Anak. Dalam Pediatrics Update. IDAI Jakarta.