

Pengaruh Penyimpanan Nasi Gelatinsasi Terhadap Berat Badan dan Asam Propianat Pada Obesitas

Tri Harsono¹, Dono Indarto², Brian Wasita³

¹²³ (Program Studi Ilmu Gizi (Clinical Nutrition), Program Pascasarjana, Universitas Sebelas Maret Surakarta)

Jl. Ir. Sutami No. 36A, Jebres, Kec. Jebres, Kota Surakarta, Jateng, Kode Pos 57126

*Email : davidtri333@yahoo.co.id

ABSTRAK

Kata kunci:

Obesitas, Nasi gelatinisasi, Berat badan, Asam propianat.

Latar Belakang. Obesitas merupakan masalah baik di negara maju maupun negara berkembang dan selalu meningkat prevalensinya setiap tahun. Dampak obesitas berkaitan erat dengan penyakit metabolisme dan kardiovaskuler. Nasi gelatinisasi yang disimpan panas dan dingin menyebabkan retrogradasi dan oksidasi karbohidrat sehingga dapat meningkatkan jumlah pati resisten dan menurunkan IG (Indeks Glikemik) serta terbentuknya asam lemak rantai pendek (asetat, propianat, butirat). Pati resisten berperan dalam menurunkan kadar glukosa darah, sedangkan asam propianat berperan dalam sekresi hormon glucagon, GLP-1 dan PYY sehingga menekan nafsu makan dan menurunkan berat badan.

Tujuan. Menganalisis pengaruh metode dan lama penyimpanan nasi gelatinisasi terhadap berat badan dan asam propianat pada obesitas. **Metode.** Desain penelitian adalah eksperimental pre-post controlled grup design dengan 65 responden obesitas dibagi dalam 5 kelompok perlakuan secara acak (Kontrol, P1, P2, P3, dan P4). Instrumen penelitian pengukuran komposisi tubuh dengan BIA (Biompedence Analysis) pre-post test, kadar asam propianat dengan VPA-GCMS (Volatile Fatty Acid - Gas Cromatography Mass Spectrometry) post test, dan food recall. Analisa statistik dengan Sapiro Wilk dan Paired t test atau Wilcoxon. **Hasil.** Metode dan lama penyimpanan nasi gelatinisasi berbeda nyata terhadap berat badan ($p = 0,007 < 0,05$) pada penyimpanan dingin 4 °C selama 48 jam (P4), sedangkan kadar asam propianat signifikan pada perlakuan (P4) yaitu ($p = 0,000 < 0,05$) sebanyak 0,26 mMol.

Kesimpulan. Nasi gelatinisasi yang disimpan dingin pada suhu 4 °C (refrigerator) selama 48 jam dapat menurunkan berat badan dan meningkatkan asam propianat.

1. PENDAHULUAN

Obesitas atau kegemukan merupakan kondisi fisiologis akibat penimbunan lemak tubuh yang berlebihan sehingga mengganggu kesehatan[1]. Kegemukan merupakan salah satu masalah yang banyak diabaikan oleh kebanyakan masyarakat saat ini. Awalnya masyarakat memandang obesitas identik dengan kemakmuran, tetapi sekarang sudah menjadi persoalan serius akibat berbagai masalah yang ditimbulkannya[2]. Masalah obesitas

dampaknya sangat luas tidak hanya merugikan kesehatan saja, tetapi berdampak terhadap ekonomi dan sosial bahkan dapat membebani negara[3]. WHO (World Health Organization) melaporkan tahun 2014 prevalensi obesitas diseluruh dunia mencapai 13% atau 600 juta, terdiri dari 38% berada di negara maju dan 62% di negara berkembang, bahkan diperkirakan pada tahun 2040 jumlahnya akan mencapai 642 juta[4-5]. Laporan

Rikesdas tahun 2013 mencatat prevalensi obesitas di Indonesia mencapai 28,9% proporsi laki-laki meningkat 13,9% dan perempuan 18,1% selama kurun waktu lima tahun, sedangkan prevalensi obesitas untuk wilayah khususnya di Yogyakarta mencapai 26,6%[6-7].

Derajat obesitas diukur dengan antropometrik berupa BMI atau IMT (Indeks Massa Tubuh) dengan kriteria Asia-Pasifik yaitu obes I (IMT ≥ 25 kg/m²) dan obes II (IMT ≥ 30 kg/m²), sedangkan standar di Indonesia kategori IMT $\geq 25-27$ kg/m² disebut overweight dan IMT > 27 kg/m² disebut obesitas[8-9]. WHO merekomendasikan *cut off* BMI obesitas dewasa Eropa ≥ 30 kg/m², sedangkan Asia ≥ 25 kg/m², overweight Eropa 25-30 kg/m², dan Asia 23-25 kg/m²[10]. Dampak obesitas berkaitan erat dengan penyakit metabolik seperti hipertensi, stroke, dislipidemia, infertilitas, dan kardiovaskuler[11], bahkan diduga secara signifikan obesitas menyebabkan *diabetes melitus*, karena kadar gula darah dapat meningkat pada obesitas sebesar 43% [12-13].

Penyebab terjadinya obesitas pada orang dewasa bersifat multifaktorial seperti genetik, umur, ekonomi, tempat tinggal, psikologis, lingkungan, gangguan sistem syaraf dan endokrin, serta gaya hidup disamping diet sebagai faktor utama terjadinya obesitas[2,14]. Hasil penelitian Wiardani menyebutkan kelebihan asupan energi, lemak, protein memiliki risiko terjadinya obesitas masing-masing 3,9 kali; 6,6 kali; dan 5,2 kali dibandingkan konsumsi di bawah kecukupan[15]. Asupan tinggi kalori dari sumber karbohidrat terutama nasi berkontribusi sebagai penyebab terjadinya obesitas[16]. Tatalaksana pengaturan kalori dari sumber nasi merupakan faktor penting untuk dikendalikan[2].

Upaya menurunkan berat badan umumnya dilakukan secara komprehensif dengan diet, olahraga, perubahan pola hidup dan terapi medikamentosa atau kombinasi semuanya, namun belum menyelesaikan masalah[8]. Prinsip pemilihan diet nasi yang tepat dapat menjadi solusi bagi obesitas, tetapi konsumsi nasi masih menjadi persoalan bagi obesitas karena tingginya prosentase pati mudah cerna sehingga menyebabkan indeks glikemik tinggi dan sulit menghindari karena sudah menjadi makanan pokok sehari-hari[17]. Nasi merupakan sumber karbohidrat utama dalam memenuhi kebutuhan energi karena kandungan patinya yang tinggi[18], namun asupan nasi yang

tinggi secara signifikan berhubungan dengan risiko diabetes mellitus tipe 2[19].

Pengaruh konsumsi nasi terhadap kadar glukosa darah saat ini telah menjadi isu penting bagi obesitas khususnya dalam memilih jenis, bentuk, dan jumlah karbohidrat yang akan dikonsumsi[20]. Nasi memiliki IG tinggi sehingga lebih cepat diserap di dalam usus dan berpotensi meningkatkan kadar glukosa darah dan respon insulin dengan cepat, berbeda dengan IG rendah cenderung sebaliknya[21]. IG nasi dipengaruhi oleh varietas beras, pengolahan, dan penyimpanan, serta perbandingan amilosa dengan amilopektinnya[18].

IG nasi dapat diturunkan melalui modifikasi penyimpanan panas atau dingin untuk merubah struktur molekul amilosa-amilopektin menjadi pati resisten (*terogradasi*) sehingga sulit dicerna[22-23]. Penyimpanan panas menyebabkan suhu pangan meningkat, merangsang reaksi kimia, membunuh mikroba, inaktivasi enzim dan terjadi proses oksidasi yaitu glukosa diubah menjadi CO₂ dan H₂O sehingga menurunkan kandungan karbohidrat dan kerusakan senyawa lain[24]. Penyimpanan dingin menyebabkan retrogradasi sehingga terbentuk pati resisten yang tidak dapat dicerna oleh enzim amilase dan menurunkan IG nasi[25]. Pati resisten memiliki tingkat kecernaan rendah sehingga dapat menurunkan absorpsi glukosa, sekresi insulin, dan meningkatkan penyerapan asam lemak rantai pendek (SCFA) serta menurunkan berat badan[26].

Penyimpanan dingin dalam waktu yang lama dapat menyebabkan *retrogradasi* amilosamilopektin yang bersifat *ireversibel* sehingga meningkatkan pati resisten dan menurunkan daya cerna nasi[27]. Hasil penelitian oleh Sonia melaporkan nasi putih matang disimpan dingin pada suhu 4 °C selama 24 jam memiliki kandungan pati resisten yang lebih tinggi dibandingkan penyimpanan pada suhu kamar selama 10 jam[28]. Penelitian serupa menyebutkan proses gelatinisasi pada suhu 90 °C selama 30 menit dan diretrogradasi pada suhu 5 °C selama 48 jam dapat meningkatkan pati resisten sebesar 31,89%[29]. Hasil berbeda penelitian oleh Suryani juga menyebutkan pendinginan sampai 36 jam dapat menyebabkan peningkatan kadar pati resisten, namun tidak pada 48 jam[30].

Pati resisten merupakan fraksi pati yang sulit hidrolisis oleh enzim amilase dan lolos ke usus besar menjadi subtract (*colonic food*) yang dapat difерментasi oleh mikrobiota menjadi SCFA terutama asam asetat, asam propianat, dan asam

butirat[31]. Pati resisten bersifat tahan terhadap enzim amylase, lambat dalam pelepasan glukosa dan menyebabkan asupan energi berkurang pada sel-sel usus yang ditandai dengan rendahnya indeks glikemik sehingga dapat membantu mengendalikan berat badan[32]. Hasil penelitian oleh Ekafitri pada hewan coba melaporkan pemberian pati resisten dapat meningkatkan HDL-kolesterol 28,57%, menurunkan trigliserol 31,88 % dan menurunkan total kolesterol 50,53 %[33].

Jumlah dan komposisi SCFA (asam propianat) tergantung pada bakteri kolon, tipe dan jumlah pati resisten serta waktu transit di dalam usus, absorpsi SCFA di sekum dan kolon sangat efisien, hanya sekitar 5-10% yang terbuang bersama feses[34]. Pati resisten dari nasi yang didinginkan menghasilkan sebagian besar propianat setelah dimetabolisme 24 jam dan waktu proses fermentasi yang lebih lama[35]. Produksi asam propianat terdapat di usus besar mencapai 90-95% bersumber dari pati resisten[36]. Asam propianat diserap dan dimatobelisme didalam hati secara aerob, berperan mengontrol metabolisme lipid hepatic dan digunakan untuk mensintesis glukosa didalam hati[37]. Asam propianat berperan dalam menurunkan kadar glukosa darah dan rasa kenyang karena dapat meningkatkan ekspresi genetik penstimulasi rasa kenyang yang berhubungan dengan hormon GLP-1 (*glukagon-like peptide-1*) dan PYY (*peptide YY*)[38]

2. METODE

Desain penelitian *Eksperimental pre-post test control group design* dilaksanakan di Yogyakarta pada bulan April 2018. Teknik pengambilan sampel secara *simple random sampling* dari populasi terjangkau yang memenuhi kriteria: orang sehat, usia 18-58 tahun, IMT $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, terbiasa makan nasi dan memiliki kadar glukosa darah normal. Besar sampel dihitung dengan SD 6,3 dengan tingkat kemaknaan 95% sehingga diperoleh 12 orang tiap kelompok dan ditambah 10% untuk menghindari *drop out*. Besar sampel keseluruhan 65 orang dibagi dalam 5 kelompok perlakuan secara acak (K, P1, P2, P3, dan P4). Kelompok Kontrol (P0) yaitu pemberian nasi gelatinisasi tanpa penyimpanan, P1 yaitu pemberian nasi gelatinisasi disimpan panas 70 °C (*rice cooker*) selama 24 jam, P2 yaitu pemberian nasi gelatinisasi disimpan panas 70 °C (*rice cooker*) selama 48 jam, P3 yaitu pemberian nasi gelatinisasi disimpan dingin 4 °C (*refrigerator*) selama 24 jam, dan P4 yaitu

pemberian nasi gelatinisasi disimpan dingin 4 °C (*refrigerator*) selama 48 jam.

Nasi gelatinisasi adalah beras giling IR64 ditanak menggunakan *rice cooker* (Yongma) suhu 100 °C selama 45 menit dengan perbandingan air 1:2 diukur menggunakan thermometer makanan dan indikator waktu on/of warna merah dalam menit. Penyimpanan panas adalah metode (pengaturan) penyimpanan panas menggunakan *rice cooker* merk Yongma pada suhu stabil 70-75 °C (sesuai suhu alat) di ukur menggunakan thermometer makanan dan indikator tombol on/off warna hijau sesuai durasi waktu (jam) yang ditetapkan. Penyimpanan dingin adalah metode (pengaturan) penyimpanan dingin menggunakan *refrigerator* merk Fagor pada suhu stabil 4 °C (sesuai suhu alat) di ukur menggunakan Higrometer dan indikator pengaturan suhu mesin selama durasi waktu yang ditetapkan. Lama penyimpanan adalah pengaturan durasi waktu penyimpanan panas atau dingin dihitung dalam jam sesudah alat penyimpanan (*rice cooker* dan *refrigerator*) di on kan dan telah mencapai suhu yang diinginkan secara konstan sesuai waktu (dalam jam) yang ditetapkan.

Prosedur penelitian diawali dengan skrining dan anamnesis subyek, pengukuran berat badan, tinggi badan, komposisi tubuh dan pemeriksaan kesehatan. Penentuan subyek jika memenuhi kriteria *inklusi, eksklusi* dan bersedia mengisi *informant consent*. Subyek diminta mengikuti program diet selama 3 hari untuk mengkonsumsi nasi 200 gr + ikan 50 gr + 240 ml air mineral (pagi, siang, dan sore) di kondisikan dalam satu ruangan dan di awasi. Pengambilan data hari ke-1 jam 07.00 pagi setelah puasa 8-10 jam dilakukan pengukuran atau penimbangan komposisi tubuh sebelum makan pagi. Hari ke-2 dan hari ke-3 tidak dilakukan pengukuran komposisi tubuh, hari ke-4 dilakukan pengukuran komposisi tubuh seperti pada hari ke-1 dan pengambilan darah 10 ml setelah sarapan pagi, recall asupan makanan dilakukan selama 3 hari.

Data primer berupa pengukuran komposisi tubuh (Berat Badan) *pre-post* menggunakan BIA (*Bioimpedance Analysis*) merk Amron HBF-375 Carada scan dilakukan RSPAU dr. S. Hardjolukito, kadar asam propianat menggunakan metode *VFA-GCMS (Volatil Fatty Acid - Gas Cromatography Mass Spectrometry)* dilakukan di Laboratorium Uji Teknologi Pangan dan Hasil Pertanian UGM Yogyakarta dan *food recall* dilakukan 3 hari dengan *Nutrisurvey*. Analisa statistik menggunakan program spss versi 22 dengan uji Saphiro Wilk, Kruskal Wallis dan Paired t test atau Wilcoxon. Penelitian

ini telah memenuhi kelaikan etik (*Ethical Clearance*) nomor : 538/IV/HREC/2018.

2. HASIL DAN PEMBAHASAN

2.1. Karakteristik Subyek

Tabel 1. Distribusi Berdasarkan Umur, Jenis Kelamin, IMT, Lemak Tubuh, dan Asupan Zat Gizi

Kelompok Perlakuan	n=65	Sek P/W	Range Umur tahun	Rerata IMT	Rerata% asupan Kalori	Rerata% asupan Protein	Rerata% asupan Karbohidrat	Rerata% asupan Lemak	Rerata% asupan Serat
K	13	2/12	21-43	28,97	90,60	60,28	83,41	93,60	82,01
P1	12(1)	6/7	22-49	28,40	97,21	58,00	91,92	94,08	96,00
P2	12(1)	5/8	21-49	28,38	93,05	53,48	88,92	101,90	93,49
P3	12(1)	9/4	21-48	29,71	95,95	58,30	89,08	92,26	93,18
P4	12(1)	6/7	23-41	29,15	92,36	57,59	84,28	89,10	84,03

Keterangan : P1, P2, P3 dan P4 masing-masing perlakuan *drop out* 1 orang.

Tabel 1 menunjukkan karakteristik subyek berdasarkan umur, jenis kelamin, rerata nilai IMT, rerata komposisi lemak tubuh, dan rerata hasil asupan zat gizi kalori, lemak, karbohidrat, dan serat selama program diet dilaksanakan. Subyek penelitian merupakan karyawan yang bekerja di lingkungan rumah sakit RSPA dr. S. Hardjolukito sehingga memiliki aktifitas relative sama. Jumlah subyek penelitian seluruhnya 65 orang, tetapi untuk perlakuan kelompok P1, P2, P3, dan P4 masing-masing terjadi *drop out* 1 orang. Rerata analisa zat gizi relative sama dan memenuhi standar AKG atau RDA untuk orang dewasa, namun keterbatasan dalam penelitian ini tidak dapat melakukan pengawasan atau mengontrol makanan yang dikonsumsi oleh subyek di rumah saat malam hari sehingga dilakukan *recall* selama program diet dijalankan.

2.2. Berat Badan

Pengukuran berat badan dilakukan pagi hari jam 07.00 wib yaitu *pre* perlakuan hari ke-1 sebelum makan pagi dan *post* perlakuan hari ke-4 sebelum makan pagi. Subyek diminta berpuasa 8-10 jam malam hari sebelum pengukuran dan menggunakan pakaian seringan mungkin untuk mendapatkan hasil pengukuran seakurat mungkin. Metode penimbangan dan pengukuran komposisi tubuh menggunakan BIA yaitu mengukur impedansi (perbedaan hantaran) arus listrik (secara khas sebesar 800 microamper) yang dialirkan antara sebuah elektroda pada kaki dan tangan yang mengandung sensor voltase. Masa bebas lemak merupakan konduktor elektrisitas yang baik, sedangkan lemak bukan konduktor yang baik. Voltase pada kaki dan tangan akan cepat menurun

pada orang dengan komposisi tinggi lemak. Komputer akan menghitung masa lemak dan non lemak ketika data BB, TB, Usia, Jenis Kelamin, Aktifitas dimasukkan[10].

Tabel 2. Rerata Berat Badan *Pre* dan *Post* Perlakuan

Klp	Berat Badan		Nilai	
	Pre Mean ± SD	Post Mean ± SD	%	p
K	72,62±10,66	72,53±10,55	0,13	0,550 > 0,05
P1	75,98±7,55	75,80±7,92	0,12	0,667 > 0,05
P2	71,09±13,10	70,73±13,00	0,50	0,066 > 0,05
P3	79,56±18,59	79,03±18,70	0,67	0,061 > 0,05
P4	75,20±9,25	74,62±8,86	0,78	0,007 < 0,05

Keterangan :

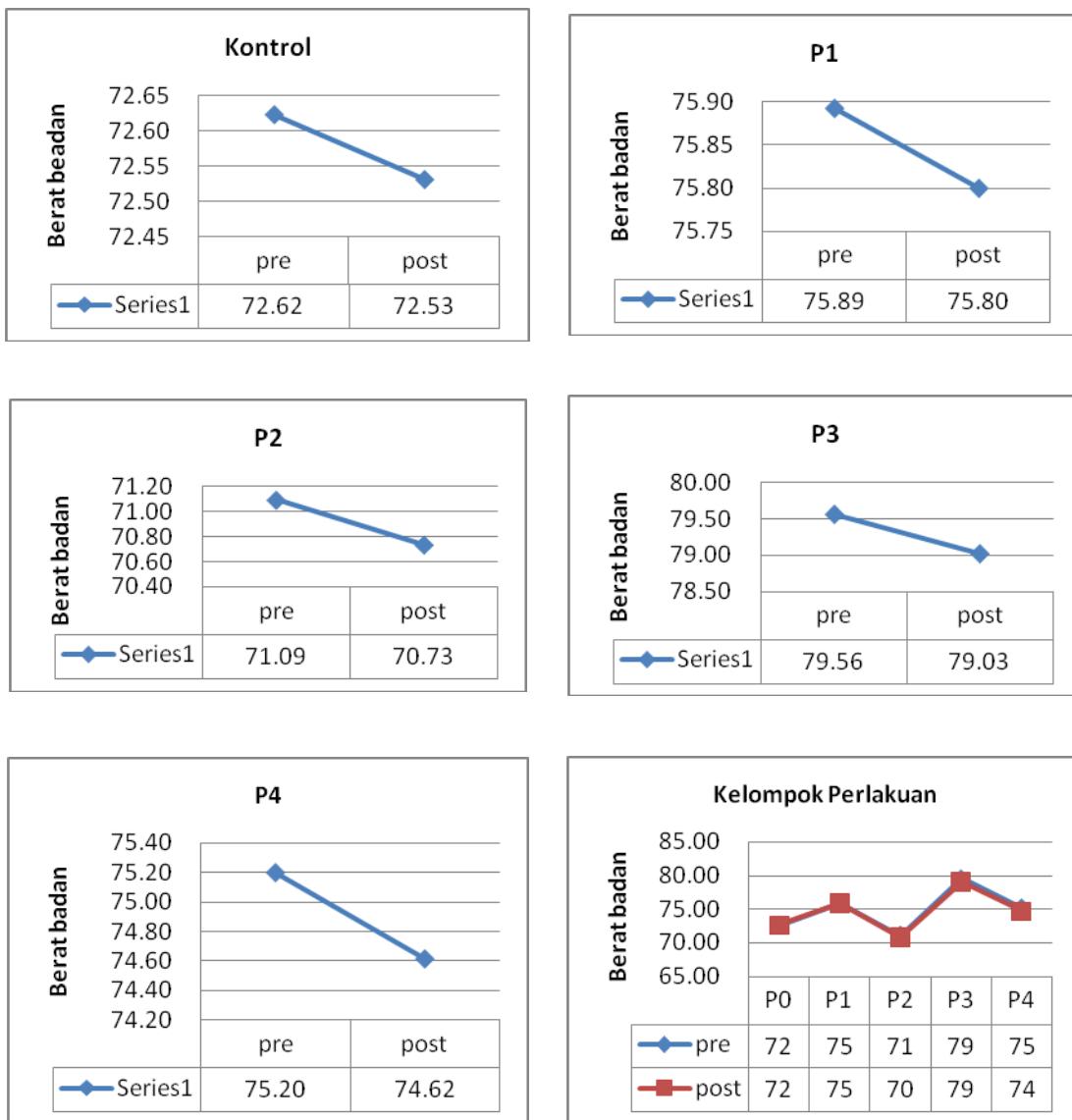
Pre = Pengukuran hari ke-1, jam 07.00 wib pagi, sebelum makan.

Post = Pengukuran hari ke-4, jam 07.00 wib pagi, sebelum makan.

Tabel 2 menunjukkan perbedaan rerata berat badan antara *pre* dan *post* berbeda nyata pada kelompok perlakuan P4, hal ini menunjukkan pemberian nasi gelatinisasi penyimpanan dingin 4 °C (*refrigerator*) selama 48 jam ($p = 0,007 < 0,05$) berpengaruh terhadap penurunan berat badan, sedangkan perlakuan P1 ($p > 0,05$), P2 ($p > 0,05$), P3 ($p > 0,05$) tidak berbeda nyata antar kelompok perlakuan dibandingkan kelompok kontrol ($p > 0,05$), meskipun masing-masing perlakuan terjadi penurunan berat badan tetapi secara statistik tidak signifikan. Rerata perbedaan berat badan *pre* dan *post* menunjukkan perlakuan P1, P2, dan P3 cenderung stabil atau menurun ($p > 0,05$) namun

tidak berbeda nyata dengan kelompok Kontrol, sedangkan pada perlakuan P4 cenderung menurun ($p < 0,05$) dan berbeda nyata antar kelompok bila

dibandingkan dengan dengan kelompok kontrol, seperti digambarkan dalam grafik berikut :



Gambar 1. Pengaruh penyimpanan nasi gelatinisasi terhadap berat badan dan perbedaan rerata *Pre* dan *Post* antar kelompok perlakuan.

Nasi gelatinisasi yang disimpan dingin pada suhu 4 °C (*refrigerator*) selama 48 jam terbukti secara signifikan dapat menurunkan berat badan, hal ini diduga selama penyimpanan dingin terjadi penurunan suhu dalam waktu yang lama dapat menyebabkan retrogradasi sehingga meningkatkan jumlah pati resisten dan menurunkan IG yang berperan menurunkan kadar glukosa darah dan meningkatkan pengeluaran kalori. Mekanisme *retrogradasi* adalah terikatnya kembali molekul-molekul amilosa-amilopektin yang keluar dari

granula pati yang telah pecah akibat penurunan suhu, membentuk jaring-jaring mikrokristal dan mengendap yang bersifat *ireversibel*[39-40]. Nasi gelatinisasi tersusun dari komponen amilosa dan amilopektin, amilosa adalah polimer glukosa sederhana ikatan 1,4α rantai lurus memiliki struktur molekul kecil dan kuat sehingga sulit tergelatinisasi maupun dicerna sedangkan amilopektin adalah polimer glukosa sederhana ikatan 1,6α rantai cabang memiliki struktur molekul lebih besar dan terbuka sehingga mudah tergelatinisasi maupun dicerna[41].

Penyimpanan dingin dapat menyebabkan *retrogradasi* molekul-molekul amilosa dan amilopektin yang tergelatinisasi menjadi granula mikrokristal yang kuat menjadi pati resisten[42]. Proses metabolisme pati resisten berlangsung 5-7 jam setelah makan sehingga menurunkan *glikemik postprandial* dan respon insulin[43]. Mekanisme retrogradasi menyebabkan meningkatnya pati resisten sehingga menurunkan IG dan penghambatan enzim amilase di usus yang menyebabkan peningkatan produksi SCFA terutama asam propianat yang berperan meningkatkan sekresi PYY dalam mengatur nafsu makan yaitu memperlambat penyerapan makanan dan melalui hipotalamus menurunkan nafsu makan[44].

Penurunan berat badan diduga melalui mekanisme pati resisten yang mempengaruhi penyerapan glukosa darah dan respon insulin, secara tidak langsung pati resisten akan meningkatkan SCFA dalam usus yang berperan menstimulasi hormon PYY dan GLP-1 untuk meningkatkan pemecahan energi. Kandungan pati resisten yang tinggi menyebabkan proses pencernaan di dalam perut maupun laju pengosongan lambung berjalan lambat sehingga makanan hasil cerna dilambung lebih lambat mencapai usus, akibatnya penyerapan glukosa darah di usus terjadi secara lambat sehingga fluktuasi glukosa darah relatif kecil dan meningkatkan pengeluaran energi[21,45]. Makanan dengan nilai indeks glikemik rendah menyebabkan penyerapan lambat dan menghasilkan glukosa darah yang rendah sehingga dapat mengendalikan kadar gula darah dan meningkatkan rasa kenyang maupun menunda rasa lapar, sedangkan dengan nilai indeks glikemik tinggi mampu meningkatkan kadar glukosa darah dengan cepat[45].

Jumlah pati resisten dapat meningkat melalui proses pengolahan dan penyimpanan. Perbandingan kandungan pati resisten antara beras mentah, nasi yang ditanak dengan *rice cooker*, nasi ditanak *rice cooker* disimpan dalam *refrigerator* 24 jam dan nasi ditanak *rice cooker* disimpan dalam frezer 7 hari yaitu sebesar 0,6%; 2,4%; 5,6%, dan 3,9%[46]. Penelitian terbaru oleh Ningsih menyatakan nasi gelatinisasi disimpan pada suhu 5°C selama 48 jam dapat meningkatkan pati resisten sebesar 31,89%[29].

Pati resisten dapat menurunkan kandungan glukosa darah karena memiliki *availabilitas* glukosa yang rendah, viscous tinggi sehingga menghambat absorpsi glukosa dan menghasilkan SCFA seperti propianat yang dapat meningkatkan fungsi AMPK

(Adenosin Mono Phosphate Kinase) sehingga menghambat glukoneogenesis dan menurunkan produksi glukosa dihati akibatnya kadar gula puasa menurun dan uptake glukosa ke otot meningkat[25]. SCFA hasil fermentasi pati resisten memberikan kontribusi dalam homeostasis energi dan metabolisme, memodulasi jaringan adiposa, otot rangka dan fungsi jaringan hati untuk mencegah dan menangkal obesitas dan gangguan terkait metabolisme glukosa[47]. Hasil penelitian ekafitri pada hewan coba menunjukkan pati resisten menurunkan kenaikan berat badan yaitu pemberian pati resisten dapat meningkatkan HDL-kolesterol 28,57%, menurunkan triglicerol 31,88% dan menurunkan total kolesterol 50,53% [25]. Penelitian sebelumnya juga menyebutkan pemberian pati resisten selama enam minggu pada hewan coba dapat menurunkan berat badan 20,33%[48].

Nasi gelatinisasi disimpan panas pada suhu 70 °C (*rice cooker*) selama 24 jam dan 48 jam tidak signifikan menurunkan berat badan, meskipun rerata kadar glukosa darah terjadi penurunan, hal ini diduga peningkatan suhu dalam waktu yang lama tidak menyebabkan *retrogradasi*, tetapi terjadi oksidasi yaitu karbohidrat dipecah menjadi CO₂ dan H₂O sehingga kandungan karbohidratnya menurun tetapi tidak menurunkan IG nya akibatnya kadar glukosa darah relatif tinggi. Mekanisme penyimpanan panas (*rice cooker*) yang berlangsung lama dapat mengakibatkan pengembangan granula pati yang lebih membengkak, pelarutan fraksi amilosa rendah dan pemecahan granula pati tersebar merata akibatnya polimer pati akan terhidrolisis dan pecah sehingga menyebabkan kerusakan dan penurunan karbohidrat[49]. Penyimpanan panas menyebabkan peningkatan suhu makanan, merangsang reaksi kimia, membunuh mikroba dan inaktivasi enzim, namun akan terjadi kerusakan setelah pemanasan 60 jam[24].

Nasi gelatinisasi yang disimpan panas pada suhu 70 °C selama 24 dan 48 jam tidak terbukti dapat menurunkan berat badan meskipun terjadi penurunan rerata berat badan, penyimpanan panas diduga tidak cukup berkontribusi dalam penurunan berat badan dalam jangka pendek, jumlah karbohidrat yang menurun tidak sebanding dengan peranan pati resisten yang dihasilkan dalam penyimpanan dingin. Hasil penelitian oleh Widhiasari menyatakan penyimpanan nasi dalam *rice cooker* dapat menurunkan kandungan karbohidrat yaitu selama 12 jam turun 39,2 % dan selama 24 jam turun 46,8%[50]. Penelitian

sebelumnya menyebutkan penyimpanan nasi dalam rice cooker selama 12 jam dapat menurunkan kadar glukosa 35%, 24 jam 62%, dan 40 jam 81%[51]. Nasi yang disimpan dalam rice cooker selama 48 jam masih aman dikonsumsi[24] tetapi memiliki IG lebih tinggi dibandingkan dengan nasi yang disimpan dingin[52].

2.3. Kadar Asam Propianat

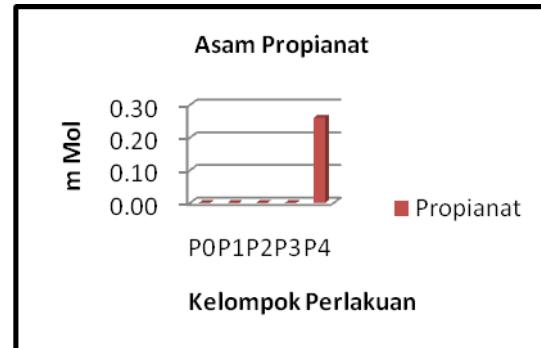
Pengukuran kadar asam propianat menggunakan metode VFA-GCMS hanya dilakukan pada post perlakuan yaitu dilakukan pengambilan darah 10 ml untuk pemeriksaan SCFA yang difokuskan untuk asam propianat pada hari ke-4 waktu 60 menit sesudah makan pagi. Metode pengukuran kadar asam propianat metode VFA-GCMS memiliki presisi dan akurasi cukup baik, namun tidak lebih baik dibandingkan asam asetat dan asam butirat[53].

Tabel 3. Rerata Asam Propianat Pada Kelompok Perlakuan

Kelompok Perlakuan	Mean ± SD	p
P0	0,00 ± 0,00	0,000 < 0,05
P1	0,00 ± 0,00	
P2	0,00 ± 0,00	
P3	0,00 ± 0,00	
P4	0,26 ± 0,25	

Keterangan : K, P1, P2, dan P3 hasil pengukuran tidak terdeteksi (0)

Tabel 3 menunjukkan rerata kadar asam propianat berbeda nyata pada kelompok perlakuan P4 ($0,26 \pm 0,25$), namun tidak berbeda nyata antar kelompok perlakuan P1($0,00 \pm 0,00$), P2($0,00 \pm 0,00$) dan P3 ($0,00 \pm 0,00$) di bandingkan Kontrol ($0,00 \pm 0,00$). Hasil terbaik diperoleh pada kelompok perlakuan P4 (Nasi gelatinisasi penyimpanan dingin 4 °C selama 48 jam) dengan rerata kadar asam propianat 0,26 mMol, seperti tergambar dalam grafik berikut :



Gambar 2. Grafik Kadar Asam Propianat pada Kelompok Perlakuan

Pati resisten ketika mencapai kolon akan difermentasikan oleh probiotik (*microflora*) sehingga menghasilkan SCFA terutama asetat, propianat dan butirat serta gas seperti karbon dioksida, metana dan hydrogen [54]. Asam propianat dapat diproduksi oleh bakteri gram positif yang tumbuh dengan lambat, misalnya adalah *Propionibacterium*, dan beberapa anaerob gram negatif seperti *Selenomonas ruminantium*[55]. Produksi asam propianat (C3) diusus besar mencapai 90-95% dari sumber utama pati resisten, dimana 90% nya diserap dalam usus besar dan diangkut melalui vena hepatis ke hati untuk dimetabolisme menjadi energi[56]. Jumlah asam propianat yang dihasilkan tergantung dari jumlah bakteri kolon, tipe dan jumlah pati resisten yang tersedia serta waktu transit di dalam usus. Absorpsi asam propianat di sekum dan kolon sangat efisien, hanya sekitar 5-10% yang terbuang bersama feses[34]. Pengukuran asam propianat dalam plasma dikelompokkan dalam tiga kriteria yaitu rendah 26,7; medium 53,6; dan tinggi 106,6[53] Perbandingan produksi asetat, propianat dan butirat hasil fermentasi di kolon dan ileum masing-masing 60:20:20[57].

Hasil pengukuran asam propianat metode VFA-GCMS pada perlakuan (P4) diperoleh 0,26 mMol, sedangkan kelompok perlakuan Kontrol, P1, P2, dan P3 tidak terdeteksi (0). Kecilnya hasil pengukuran asam propianat diduga komponen pati resiten pada perlakuan penyimpanan dingin belum terbentuk secara maksimal mengingat program intervensi hanya tiga hari sehingga proporsi pembentukan asam propianat sangat kecil sedangkan pada penyimpanan panas kemungkinan tidak terjadi pembentukan pati resisten akibat oksidasi karbohidrat sehingga tidak menghasilkan asam propianat, dugaan lain karena jumlahnya terlalu sedikit sehingga tidak terdeteksi. Sejauh ini

hasil pengukuran asam propianat masih dibawah standar criteria terendah 26,7 mMol[53].

Kontribusi asam propianat diduga menghasilkan hormone endokrin peptide seperti GLP-1 dan PYY[58]. GLP-1 mempengaruhi sekresi insulin sehingga membantu menurunkan kadar glukosa darah, sedangkan PYY mempengaruhi asupan dan pengeluaran energy melalui hypothalamus dan perintah otak sehingga GLP-1 dan PYY berkontribusi menurunkan berat badan[59]. Asam propionat digunakan sebagai substrat untuk glukoneogenesis hepatis dan menghambat sintesa kolesterol dalam jaringan hepatis sehingga dapat menurunkan kolesterol plasma. Asam propionat dibentuk melalui tiga jalur utama yaitu pertama melalui jalur akrilat dengan mengubah piruvat menjadi laktat sehingga dihasilkan asam propionat, kedua melalui jalur fiksasi CO₂ sehingga membentuk suksinat yang kemudian terbentuk propionat, dan terakhir jalur propanadiol yang menghasilkan propanol sebagai produk sampingnya[60]. Hasil penelitian di china melaporkan konsentrasi SCFA (asetat, propionat, butirat) pada obesitas signifikan ($103,9 \pm 34,3$ mmol/l) lebih tinggi dibandingkan overweight ($98,7 \pm 33,9$ mmol/l) dan orang normal ($84,6 \pm 22,9$ mmol/l)[61].

Asam propionat yang diproduksi di usus besar memiliki efek langsung terhadap jaringan adiposa visceral, mengurangi peradangan terkait obesitas dan meningkatkan lipogenesis dan pemecahan glukosa. Efek pada jaringan adiposa secara menyeluruh asam propionat berpotensi mencegah obesitas[62]. Asam propionat memainkan peran penting sebagai substrat kedua dalam metabolisme glukosa, kolesterol, lipid dan energi jaringan perifer[63], serta mengurangi kolesterol LDL dan meningkatkan rasa kenyang[64]. Kontribusi asam propionat mempengaruhi produksi energi dan metabolisme melalui sekresi hormon GLP-1 dan PYY berkaitan dengan pengaturan nafsu makan, konsentrasi PYY rendah sebelum makan dan akan meningkat sesudah makan. PYY hasil produksi di kolon akan memperlambat penyerapan makanan dan melalui hipotalamus menekan rasa lapar (menurunkan nafsu makan)[59,65].

KESIMPULAN

Penyimpanan dingin pada nasi gelatinisasi berpengaruh signifikan terhadap berat badan dan kadar asam propionat pada obesitas. Pemberian Nasi gelatinisasi yang disimpan dingin suhu 4 °C

(refrigerator) dengan lama penyimpanan 48 jam selama 3 hari dapat menurunkan berat badan 0,78 % dan meningkatkan asam propionat plasma darah 0,26 mMol.

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Welis W dan Rifki SM. Gizi untuk Aktifitas Fisik dan Kebugaran. Padang: Sukabina Press. 2013.
- [2]. Almatsier S. 2012. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Cetakan kesembilan. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama
- [3]. Diana R, Yuliana I, Yasmin G dan Hardinsyah H. Faktor Risiko Kegemukan pada Wanita Dewasa Indonesia. Jurnal Gizi dan Pangan. 2013.8(1):1-8.
- [4]. World Health Organization (WHO). Global Report on Diabetes. France: World Health Organization.2016.<http://www.who.int/dabetes/global-report/en/>. [diakses 9 Maret 2019].
- [5]. International Diabetes Federation (IDF).IDF Diabetes Atlas 7th Edition. Brussels: International Diabetes Federation. 2017. <http://www.diabetes atlas. org/>. [diakses 9 Pebruari 2019].
- [6]. Kemenkes RI. Riskeidas 2013 dalam Angka. Jakarta: BPP Kemkes RI. 2013.
- [7]. Sugiyanto, Fauzan M, Septiani A dan Prihatin M. Riskeidas "Rikesdas dalam Angka Daerah Istimewa Yogyakarta". BPP Kemkes RI.2013.
- [8]. Kemenkes RI. Pedoman Pencegahan dan Penanggulangan Kegemukan dan Obesitas Pada Anak Sekolah. Jakarta : Kemkes RI. 2012.
- [9]. Kemenkes RI. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2015. Jakarta Kemkes RI. 2016.
- [10]. Mann, A Stewart Truswell. Ilmu Gizi. Edisi ke-4, Jakarta : ECG. 2014. 252-3.
- [11]. Whiting DR, Guariguata L, dan Weil C. IDF Diabetes Atlas:Global Estimates of The Prevalence of Diabetes for 2011 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice. 2011. 94(3):311-21.
- [12]. Atilgan D, Parlaktas BS, Uluocak N, Erdemi F, Kilic S, Erkorkmaz U, et al. Weight Loss and Melatonin Reduce Obesity Induced Oxidative Damage In Rat Testis. Advances in Urology. 2013. 1(1):1-6.
- [13]. Nguyen NT, Lane J, Wang P, Xuan-Mai T. Relationship Between Obesity and Diabetes in a US Adult Population : Findings from the

- National Health and nutrition Examination Survey, 1999-2006. Obes Surgery Departemen of Medicine, University of California. 2011. 21:351-5
- [14]. Sikalak W, Widajanti L, dan Aruben R. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Obesitas pada Karyawan Perusahaan di Bidang Telekomunikasi Jakarta. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. 2017. 5(3):5-11.
- [15]. Ni Komang Wiardani AA. dan Ngurah K. Pola Konsumsi dan Status Obesitas pada Pemandu Wisata di Kabupaten Badung Provinsi Bali. *Jurnal Nutrisia*. 2018. 20(2):12-8.
- [16]. Syarif. Obesitas pada Anak Usia Sekolah. Jakarta. EGC. 2012.
- [17]. Almatsier S. Prinsip Dasar Ilmu Gizi.Cetakan-9. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama. 2012.
- [18]. Septianingrum E, Liyanan dan Kusbiantoro B. Review Indeks Glikemik Beras. Faktor-faktor yang Mempengaruhi dan Keterkaitannya terhadap Kesehatan Tubuh. *Jurnal Kesehatan*. 2016. 1(1):1-9.
- [19]. Neal B. White Rice and Risk of Type 2 Diabetes. *British Medical Jounal*. 2012. 344:20-21.
- [20]. Premanath M, Gowdappa H M, Mahesh M dan Babu M.S. A Study of Glycemic Index of Ten Indian Fruits by An Alternate Approach. *E-International Scientific Research Journal*. 2011. 3(1):11-8.
- [21]. Augustin LSA, Kendall CWC, Jenkins DJA, Willett WC, Astrup A, Barclay AW, et al. Glycemic Index, Glycemic Load and Glycemic Response: An International Scientific Consensus Summit from The International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2015. 25(9):795-815.
- [22]. Setiarto dan Bimo RH. Peningkatan Pati Resisten Tepung Talas Melalui Fermentasi dan Pemanasan Bertekanan-Pendinginan serta Evaluasi Sifat Prebiotiknya. *Thesis*. IPB. Bogor. 2015.
- [23]. Septianingrum E, Liyanan dan Kusbiantoro B. Review Indeks Glikemik Beras. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi dan Keterkaitannya Terhadap Kesehatan Tubuh. *Jurnal Kesehatan*. 2016. 1(1):1-9.
- [24]. Sari D, Sirajuddin S, dan Hendrayati. Pengaruh Lama Pemanasan dalam *Rice Cooker* Terhadap Kandungan Zat Besi (Fe) dan Total Mikroba Nasi Putih. *Jurnal Media Gizi Masyarakat Indonesia*. 2012. 2(1):22-6.
- [25]. Ekafitri dan Riyanti. Pati Resisten pada Beras : Jenis, Metode Peningkatan, Efek untuk Kesehatan, dan Aplikasinya. *Jurnal Pangan*. 2017. 26(3):5-14.
- [26]. Regmi PR, Kempen VT, Matte JJ, dan Zijlstra RT. Starch with High Amylose and Low in Vitro Digestibility Increases Short-Chain Fatty Acid Absorption, Reduces Peak Insulin Secretion and Modulates Incretin Secretion in Pigs. *Journal of Nutrition*. 2011. 141(3):398-405.
- [27]. Yu L, Turner MS, Fitzgerald M, Stokes JR dan Witt T. Review of The Effects of Different Processing Technologies on Cooked and Convenience Rice Quality Trends in Food Science and Technology. 2017. 59(1):124-38.
- [28]. Sonia S, Witjaksono F dan Ridwan R. Effect of Cooling of Cooked White Rice on Resistant Starch Content and Glycemic Response. *Asia Pacifik Journal Clinical Nutrition*. 2015. 24(4):620-5.
- [29]. Ningsih NY. Pengaruh Lama Pendinginan Terhadap Kandungan Pati Resisten Tepung Ubi Jalar Ungu Termodifikasi. *Tesis*. Universitas Lampung. Bandar Lampung. 2015.
- [30]. Suryani L dan Slamet A. Peningkatan Pati Resisten Beras Instan dengan Perlakuan Heatmoisturetreatment dan Pendinginan. Prosiding Seminar Nasional Nutrisi, Keamanan Pangan dan Produk Halal. Dalam Rangka Dies Natalis ke-38 UNS 26 April 2014. ISBN: 978-602-18580-2-8.
- [31]. Haenen D, Silva D, dan Zhang CSJ. Resistant Starch Induces Catabolic but Suppresses Immune dan Cell Division Pathways and Changes The Microbiome in The Proximal Colon of Male Pigs. *The Journal of Nutrition*. 2013. 143(18):89-98.
- [32]. Liu F, Romanova N, Lee EA, Ahmed R, Evans M, Gilbert EP, Morel MK, Emes MJ, Tetlow IJ. Glucan Affinity of Starch Synthase IIa Determines Binding of Starch Synthase I and Starch-Branching Enzyme IIb to Starch Granules. *Biochemistry Journal*. 2012. 448: 373–387

- [33] Ekafitri dan Riyanti. Pati Resisten pada Beras : Jenis, Metode Peningkatan, Efek untuk Kesehatan, dan Aplikasinya. *Jurnal Pangan*. 2017. 26(3):5-14.
- [34] Wong JMW dan Jenkins DJA. Carbohydrate Digestibility and Metabolic Effects. *The Journal of Nutrition*. 2007. 137(11) 2539-2546.
- [35] Kaur A, Rose DJ, Rumpagaporn P, Patterson JA, Hamaker BR. In vitro batch fecal fermentation comparison of gas and short-chain fatty acid production using“slowly fermentable” dietary fibers. *J. Food Sci.* 2011. 76:137-142
- [36] David Ríos C, Patricia Ruas M, Abelardo Margolles, Miguel Gueimonde, Clara GG, et al. Intestinal Short Chain Fatty Acids and their Link with Diet and Human Health. 2016.7:185
- [37]. Choi WH, Gwon SY, Ahn J, Jung CH, Ha TY. Cooked rice prevents hyperlipidemia I Hamsters Fed a High- fat, Cholesterol Diet by the Regulation of the Expression of Hepatic Genes Involved in Lipid Metabolism. *Journal of Nutrition Research*. 2013. 33: 572-9.
- [38]. Priyadarshini M, Villa SR, Fuller M, Wicksteed B, Mackay CR, Alquier T, et al. An Acetate Specific GPCR, FFAR2, Regulates Insulin Secretion. *Journal Mol. Endocrinol*. 2015. 29:1055-66.
- [39]. Zeng F, Ma F, Fansheng K, Qunyu G dan Shujuan Y. Physicochemical Properties and Digestibility of Hydrothermally Treated Waxy Rice Starch. *Food Chemistry Journal*. 2015. 172(1):92-8.
- [40]. Hanny MB, Jack Seijen TH dan David JM. A Systematic Review of the Influence of Rice Characteristics and Processing Methods on Postprandial Glycaemic and Insulinaemic Responses. *British Journal of Nutrition*. 2015. 114:1035-45.
- [41]. Nugraheni M, Hamidah S, dan Auliana R. Resistant Starch Tipe 3 Tepung Kentang Hitam (*Coleus Tuberosus*) sebagai Makanan Fungsional untuk Manajemen Penyakit Degeneratif. Laporan Penelitian Strategis Naisional. UNY. 2015
- [42]. Setiarto dan Bimo RH. Peningkatan Pati Resisten Tepung Talas Melalui Fermentasi dan Pemanasan Bertekanan Pendinginan serta Evaluasi Sifat Prebiotiknya. *Tesis*.
- [43]. Institut Pertanian Bogor. Bogor.2015.
- [43]. Dorland WA, Newman. Kamus Kedokteran Dorland edisi 31. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2010. 702-773
- [44]. Manikam NRM dan Sayogo S. Fructooligosakarida dan Pengaruhnya Terhadap Hormon GLP-1 pada Penyandang Diabetes Melitus Tipe 2.Majalah Kedokteran Indonesia. 2016. 61(2): 24.
- [45]. Mardhiyah IA, Jafar N dan Indriasari R. Pola Makan dengan Kadar Gula Darah Pasien DM Tipe 2. *Jurnal Media Kesehatan Masyarakat Indonesia*. 2014. 14(1):211-218.
- [46]. Sajilata, MG, Rekha SS. and Kulkarni PR. Resistant Starch-A Review. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*. 2006. 5:245-9
- [47]. Canfora EE, Jocken JW, Blaak EE. Short-chain fatty acids in control of body weight and insulin sensitivity. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2015. 2: 263-9
- [48]. Lee KY dan Hyeon GL. Comparative Effects of Slowly Digestible and Resistant Starch from Rice in High-fat diet-induced Obese Mice. *Food Science and Biotechnology*. 2016. 25(5): 1443–1448.
- [49]. Kurniawan, Ferry. Pengaruh Pemanasan Terhadap Kadar Gula Reduksi pada Tepung Biji Nangka. *Jurnal Kimia Pangan*. 2015. 1: 5-10.
- [50]. Luh Made Widhyasari, Ni Luh Nova Dilisca Dwi Putri, Putu Ayu Parwati, Penentuan Kadar Karbohidrat pada Nasi Putih dalam Proses Pemanasan Rice Cooker dengan Variasi Waktu. Program Studi Analis Kesehatan STIKes Wira Medika Bali. 2017. 115-25.
- [51]. Ukuwah Islamiyah, Siang Tandi Gonggo dan Indarini Dwi Pursitasari. Kinetic Profile Glucose Level Changes of Rice in Rice Cooker. *J. Akad. Kim*. 2013. 2(3): 160-5.
- [52]. Haryo RBS, Sri BCJ, Nur DF dan Saskiawan I. Kajian Peningkatan Pati Resisten yang Terkandung dalam Bahan Pangan sebagai Sumber Prebiotik. *Jurnal Ilmu Pertanian Indonesia*. 2015. 20(3):191-200.
- [53]. Jonna Skoglund. Quantification of Short Chain Fatty Acids in Serum and Plasma. Swedish University of Agriculture Sciences, Department of Food Science. Upsala. 2016. 450.
- [54]. Morrison DJ and Preston T. Formation of

- Short Chain Fatty Acids by The Gut Microbiota and Their Impact on Human Metabolism. *Gut Microbes*. 2016. 7(3):189-200.
- [55]. Susmiati. Peran mikrobiota usus dalam perkembangan obesitas. 2019. Majalah Kedokteran Andalas 42(1):41-49
- [56]. Den Besten G, van Eunen K, Groen AK, Venema K, Reijngoud DJ, Bakker BM. The Role of Short-Chain Fatty Acids in the Interplay Between Diet, Gut Microbiota, and Host Energy Metabolism. *Journal of Lipid Research*. 2013. 54(9):2325-40.
- [57]. Macfarlane GT, Macfarlane. S.Bacteria, Colonic Fermentation and Gastrointestinal Health. *Journal. Aoac Int*. 2012. 95:50-60.
- [58]. Tolhurst G, Heffron H, Lam YS, Parker HE, Habib AM, Diakogiannaki E, et al. Short-Chain Fatty Acids Stimulate Glucagon-Like Peptide-1 Secretion via the G-Protein-Coupled Receptor FFAR2. *Diabetes* 2012, 61:364–371.
- [59]. Wong T, Chan L, Leung P. Involvement of the Niacin Receptor GPR 109a in the LocalControl of GlucosUptake in Small Intestine of Type 2 Diabetic Mice. *Nutrients* 2015. 7: 5352
- [60]. Hijova E dan A. Chmelarova. Short Chain Fatty Acids and Colonic Health. *Bratisl Lek Listy*. 2007. 108(8):354-358.
- [61]. Shen J, Obin MS, Zhao L. The gut microbiota, obesity and insulin resistance. *Mol Aspects Med*. 2013. 34(1):39-58
- [62]. Al-Lahham S, Roelofsen H, Rezaee F, Weening D, Hoek A, Vonk R, Venema K. Propionic acid affects immune status and metabolism in adipose tissue from overweight subjects. *Eur J Clin Invest*. 2012. 42(4):357-64
- [63]. Besten GD, Blekker A, Gerdink A, Eunen KV, Havinga R, Djik VHT, et al. Short-Chain Fatty Acids Protect Against High-Fat Diet-Induced Obesity Via A Ppary-Dependent Switch From Lipogenesis to Fat Oxidation. *Diabetes*. 2015. 64(7):2398-408.
- [64]. Kasubuchi M, Hasegawa S and Hiramatsu T. Dietary Gut Microbial Metabolites, Short-Chain Fatty Acids and Host Metabolic Regulation. *Nutrients*. 2015. 7(4):2839-49.
- [65]. Chambers E.S, Viardot A, Psichas A, Morrison D.J, Murphy K.G dan Varghese Z.S.E. 2015. Effects of Targeted Delivery of Propionate to The Human Colon on Appetite Regulation, Body Weight Maintenance and Adiposity in Overweight Adults. *Gut*. vol.64, 11:1744-54.