

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1. Hubungan Asupan, Berat Badan dan Kadar Glukosa Darah dengan Diabetes Melitus

Pada penelitian tahap 1 terdapat perbedaan yang cukup signifikan antara intake energy ($p=0,020$; $Sig<0,05$), protein ($p=0,020$; $Sig<0,05$), lemak ($p=0,020$; $Sig<0,05$) dan karbohidrat ($p=0,020$; $Sig<0,05$). Jika dilihat melalui nilai rata-rata maka dapat dikatakan bahwa pada tikus non DM intake energy lebih rendah dari kelompok DM. Pada kelompok DM intake kalori tertinggi adalah kelompok perlakuan1 (P1) kemudian kelompok kontrol positif / DM tanpa perlakuan (K+), kelompok perlakuan2 (P2), dan kelompok Perlakuan3 (P3).

Perbedaan berat badan tikus antar kelompok tidak terbukti secara signifikan ($p=0,113$; $Sig<0,05$). Menurut rerata, Berat badan tikus Non DM (kelompok K-) lebih berat daripada kelompok DM tanpa perlakuan (K+). Sedangkan jika dilihat perubahan berat badan selama perlakuan hari ke-1 hingga hari ke-4, kelompok Non DM (K-) lebih stabil berat badannya dan untuk kelompok DM (K+, P1, P2, dan P3) cenderung mengalami perubahan. Pada kelompok DM tanpa perlakuan (K+) terjadi peningkatan berat badan sedangkan pada kelompok DM dengan pemberian ekstrak (P1, P2 dan P3) terjadi penurunan berat badan.

Meski kadar gula darah tidak signifikan berbeda ($p=0,346$; $\text{Sig}<0,05$), akan tetapi dapat dilihat bahwa kadar gula darah kelompok Non DM (K-) lebih rendah daripada kelompok DM (K+, P1, P2, P3). Pada kelompok DM, kelompok Perlakuan1 (P1) memiliki kadar gula darah tertinggi dan kemudian kelompok Perlakuan2 (P2), kelompok DM tanpa pemberian ekstrak (K+) dan kelompok Perlakuan 3 (P3).

Pada penelitian tahap 2 tidak terdapat perbedaan yang cukup signifikan antara intake energy ($p=0,642$; $\text{Sig}<0,05$), protein ($p=0,642$; $\text{Sig}<0,05$), lemak ($p=0,642$; $\text{Sig}<0,05$) dan karbohidrat ($p=0,642$; $\text{Sig}<0,05$). Dengan tingkat asupan paling tinggi yaitu pada kelompok DM tanpa perlakuan (K+) dan kemudian P3, Non DM (K-), P2 dan P1. Perbandingan berat badan pada penelitian tahap 2 diperoleh kelompok P1 memiliki rerata paling kecil yaitu 165 gram dan kemudian kelompok P2 yaitu 171,67 gram dan rerata berat badan paling tinggi yaitu Non DM (K-) sebesar 231 gram meski tidak terbukti secara signifikan ($p=0,287$; $\text{Sig}<0,05$).

Menurut perbandingan kadar glukosa darah, kelompok Non DM (K-) memiliki kadar gula darah lebih rendah dari kelompok DM (K+, P1, P2, dan P3). Pada kelompok DM, kelompok P3 memiliki rerata kadar gula darah paling tinggi yaitu 499,67 mg/dl kemudian P1, DM tanpa perlakuan (K+), P2 dan yang paling rendah Non DM (K-) yaitu 157,33 yang juga tidak dibuktikan secara signifikan perbedaannya antara kelompok hewan coba model diabetes mellitus ($p=0,408$; $\text{Sig}<0,05$).

Insulin dikenal memiliki fungsi terhadap metabolisme glukosa, lemak dan protein. Akan tetapi insulin juga memiliki fungsi sebagai neuropeptide (Stockhorst U, 2004) yang dipercaya berhubungan dengan regulasi nafsu

makan, dan memori. Kondisi diabetes mellitus yang ditandai dengan insulin resistan kemungkinan juga bisa dihubungkan dengan insulin resistan pada otak sehingga mempengaruhi regulasi nafsu makan yang abnormal dan berat badan tubuh (Gerozissis, 2004 dalam Wilcox, 2005).

Insulin memiliki peran dalam metabolisme glukosa di otot yang melalui GLUT 4. Penyerapan glukosa oleh otot pada dasarnya membutuhkan sekitar 60-70% dari total sekresi insulin. Insulin mengaktifasi *glycogen synthase* sehingga terjadi sintesis glikogen atau pembentukan glikogen. Berkurangnya sensitifitas insulin atau berkurangnya sekresi insulin mempengaruhi kadar glukosa dalam darah sehingga glukosa dalam darah tidak bisa diserap oleh otot yang menyebabkan tingginya kadar glukosa darah (Wilcox, 2005).

Peran insulin pada otak dan faktor yang lain, termasuk respon yang dihasilkan sel adiposit berkontribusi terhadap rasa kenyang. Insulin, seperti halnya hormon leptin, juga memiliki peranan dalam peningkatan sensitifitas otak terhadap signal rasa kenyang. Insulin plasma dalam otak terutama pada mediobasal hypothalamus, yang mana menyebabkan respon katabolik, pengurangan asupan makanan dan penurunan berat badan (terkait jaringan lemak tubuh) (Woods *et.al.*, 2006 dan Seufert, 2004).

6.2. Hubungan Diabetes Melitus terhadap Kadar Adiponektin

Dari Hasil pengukuran, diperoleh hasil bahwa kadar Adiponektin pada kelompok hewan coba model Diabetes Mellitus tanpa diberi perlakuan ECS (K+) lebih rendah dibandingkan dengan kelompok hewan coba Non Diabetes Mellitus atau normal (K-). Hasil tersebut juga terjadi pada kedua

bagian penelitian ini. Rerata Kadar adiponektin pada kelompok K- dan K+ di penelitian bagian 1 yaitu 54,63 pg/ml dan 53,40 pg/ml. Sedangkan pada penelitian bagian kedua Rerata Kadar adiponektin pada kelompok K- dan K+ yaitu 47,2 pg/ml dan 46,9 pg/ml.

Pada kondisi Diabetes Mellitus terjadi penurunan kadar adiponektin, fosforilasi AMPK-alpha (homeostasis energi, biogenesis mitokondria, metabolisme glukosa dan lipid) dan protein ekspresi GLUT4 (Guo Z *et.al.*, 2007, Fukushima M *et.al.*, 2007 dan Fissthaler and Fleming, 2009).

Hal ini kemungkinan bisa dikaitkan dengan perbedaan kadar adiponektin antara kelompok DM (K+) pada penelitian bagian1 dan penelitian bagian 2, jika dilihat dari perbedaan berat badan tikus DM (kelompok K+) pada penelitian bagian 1 yang berat badannya masuk dalam kriteria tikus dengan berat badan normal (150-200 gram) dan penelitian bagian 2 yang berat badannya melebihi 200 gram meski terjadi penurunan berat badan.

Penurunan sekresi adiponektin pada kondisi insulin resistan juga erat kaitannya dengan peningkatan ukuran sel adiposity. Adiponektin memediasi efek sensitifitas insulin melalui ikatan dengan reseptor AdipoR1 dan AdipoR2 yang memicu aktivasi *adenosine monophosphate dependent kinase* (AMPK), PPAR- α dan jalur sinyal yang belum diketahui lainnya. Penurunan berat badan tubuh (penurunan jaringan lemak tubuh) secara signifikan meningkatkan level adiponektin (Yadav *et.al.*, 2013). Adiponektin memiliki korelasi negative dengan besar ukuran sel adiposity. Ukuran sel adiposity memiliki korelasi positif dengan TNF-alpha, IL-6 and hs-CRP levels yang merupakan indikator kondisi inflamasi pada sel adiposit (Bahceci M *et.al.*,

2007).

6.3. Pengaruh Pemberian Ekstrak Ikan Gabus (*channa striata*) dengan Kadar Adiponektin

Pada penelitian ini, hewan coba diberi perlakuan berupa injeksi STZ dosis tunggal 60mg/kgBB agar mencapai kondisi DM melalui perusakan sel beta pancreas dan pemberian ekstrak ikan gabus (*channa striata*) sebanyak 3ml/kgBB (P1), 6 ml/kgBB (P2) dan 9 ml/kgBB (P3).

Pada penelitian tahap 1, rerata kadar Adiponektin pada kelompok hewan coba model DM tanpa perlakuan (K+) dibandingkan dengan kelompok perlakuan (P2 dan P3) mempunyai nilai lebih rendah. Sedangkan kelompok perlakuan 1 memiliki kadar Adiponektin paling rendah dalam kelompok DM.

Pada penelitian tahap 2, rerata Kadar Adiponektin pada kelompok DM tanpa perlakuan (K+) lebih rendah dibandingkan dengan kelompok Perlakuan (P2). Sedangkan kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 memiliki kadar adiponektin dibawah nilai kadar Adiponektin Kelompok DM tanpa perlakuan (K+). Kadar Adiponektin terendah adalah kelompok perlakuan 3 (P3).

Hasil kedua tahap penelitian tersebut yang tidak signifikan menunjukkan bahwa pemberian ekstrak ikan gabus tidak memberikan hasil yang signifikan terhadap kadar Adiponektin. Hal ini kemungkinan terjadi karena sekresi adiponektin tidak hanya dipengaruhi oleh ketersediaan asam amino sebagai substratnya tapi juga banyak faktor lain yang mempengaruhinya.

Selain korelasi negative dari ukuran sel adiposity terhadap kadar adiponektin, kadar adiponektin juga menurun pada kondisi insulin resistan. Penurunan eksresi adiponektin seperti ini juga terjadi terhadap perkembangan kondisi diabetes. Penurunan eksresi Adiponektin dihubungkan dengan insulin resistan pada beberapa penelitian terhadap hewan coba yang mengindikasikan peran dari hypoadiponectinaemia dengan insulin resistan. Adiponektin meningkatkan sensitivitas insulin melalui peningkatan oksidasi asam lemak dan mencegah produksi glukosa pada hati. Adiponektin juga menurun akibat ekspresi pro-inflamatory cytokines khususnya TNF- α (Tumour Necrosis Factor-alpha) (Lihn, 2005).

