

II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Definisi

Diabetes melitus (DM) adalah suatu kondisi yang mengakibatkan meningkatnya kadar gula di dalam darah. Diabetes merupakan suatu kelainan reaksi kimia dalam hal pemanfaatan yang tepat atas karbohidrat, lemak dan protein dari makanan, karena tidak cukupnya pengeluaran atau kurangnya insulin. Dengan kata lain, diabetes terjadi ketika tubuh tidak dapat memanfaatkan beberapa makanan karena kekurangan produk insulin (Ramaiah, 2007).

Diabetes Melitus mempunyai sindroma klinik yang ditandai adanya poliuria, polidipsia, dan polifagia, disertai peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia (kadar glukosa puasa ≥ 126 mg/dl atau postprandial ≥ 200 mg/dl atau glukosa sewaktu ≥ 200 mg/dl (American Diabetes Association, 2010).

2. Klasifikasi dan Etiologi

Diabetes melitus diklasifikasikan menjadi sebagai berikut (PERKENI,2011):

a) Diabetes melitus tipe 1

Terjadi destruksi sel β pankreas, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut akibat proses imunologik maupun idiopatik.

b) Diabetes melitus tipe 2

Penyebab spesifik dari tipe diabetes ini masih belum diketahui, terjadi gangguan kerja insulin dan sekresi insulin, bisa predominan gangguan sekresi insulin ataupun predominan resistensi insulin.

c) Diabetes melitus tipe lain

Diabetes melitus tipe lainnya disebabkan oleh berbagai macam penyebab lainnya seperti defek genetik fungsi sel beta, defek genetik pada kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi yang jarang, dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM.

d) Diabetes melitus gestational

Diabetes melitus gestational yaitu diabetes yang terjadi pada kehamilan, diduga disebabkan oleh karena resistensi insulin akibat hormon-hormon seperti prolaktin, progesteron, estradiol, dan hormon plasenta.

Tabel 1. Klasifikasi etiologis DM (Sumber : PERKENI, 2011)

KLASIFIKASI	ETIOLOGI
Tipe 1	Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut <ul style="list-style-type: none"> • Autoimun • Idiopatik
Tipe 2	Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
Tipe lain	<ul style="list-style-type: none"> • Defek genetik fungsi sel beta • Defek genetik pada kerja insulin • Penyakit eksokrin pankreas • Endokrinopati • Karena obat atau zat kimia • Infeksi • Sebab imunologi yang jarang • Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM
Diabetes melitus gestasional	

3. Patofisiologi Diabetes Melitus (DM)

Metabolisme glukosa didalam tubuh dipengaruhi oleh hormon insulin. Hormon insulin merupakan protein kecil dengan berat molekul 5700 yang terdiri atas 2 rantai polipeptida, A dan B yang saling berhubungan melalui dua jembatan disulfida. Insulin disintesis oleh sel-sel B atau β pada pankreas dalam bentuk prekursor yang

tidak aktif (yang disebut proinsulin). Zat ini disimpan dalam granula sel-sel β dari jaringan pulau Langerhans sampai datangnya isyarat untuk sekresi, yang kemudian proinsulin diubah menjadi insulin aktif (Lehninger, 1982).

Pulau-pulau Langerhans merupakan suatu kumpulan sel-sel endokrin yang mensekresikan 2 hormon secara langsung ke dalam sistem sirkulasi. Masing masing pulau mempunyai populasi sel-sel alfa, yang mensekresikan hormon peptida glukagon dan populasi sel-sel β yang mensekresikan hormon insulin. Insulin dan glukagon adalah hormon yang bekerja secara antagonis dalam mengatur glukosa dalam darah. Hal ini merupakan suatu fungsi bioenergetik dan homeostasis yang sangat penting, karena glukosa merupakan bahan utama untuk respirasi seluler dan sumber kunci kerangka karbon untuk sintesis senyawa organik lainnya. Keseimbangan metabolisme tergantung pada pemeliharaan glukosa darah pada konsentrasi yang dekat dengan titik pasang, yaitu sekitar 90mg/100ml pada manusia. Ketika glukosa darah melebihi kadar tersebut insulin dilepaskan dan bekerja menurunkan konsentrasi glukosa. Ketika glukosa darah turun di bawah titik pasang, glukagon meningkatkan konsentrasi glukosa melalui umpan balik negatif, konsentrasi glukosa darah menentukan

jumlah relatif insulin dan glukagon yang disekresikan oleh sel-sel pulau Langerhans (Campbell, 2004).

Insulin meningkatkan masuknya glukosa ke dalam sel dengan meningkatkan laju transport terbantu dari glukosa melintasi membran sel. Begitu glukosa telah masuk sel, maka glukosa akan segera difosforilasi untuk menjaganya keluar tanpa kontrol. Glukosa dimetabolisasi atau diubah menjadi glikogen untuk disimpan dalam otot, sedangkan dalam sel hati, insulin meningkatkan penyimpanan energi melalui stimulasi glikogenesis dan lipogenesis (Soewolo 2000).

Glukosa agak menyimpang ketika mekanisme homeostasis, terdapat konsekuensi yang serius diabetes melitus, kemungkinan merupakan gangguan endokrin yang disebabkan oleh defisiensi insulin atau hilangnya respon terhadap insulin pada jaringan target. Kondisi ini menyebabkan kadar glukosa darah menjadi tinggi, sehingga ginjal penderita diabetes mensekresikan glukosa. Defisiensi insulin juga menyebabkan glukosa menjadi tidak tersedia bagi sebagian besar sel tubuh sebagai sumber bahan bakar utama maka lemak harus berfungsi sebagai substrat utama untuk respirasi seluler (Campbell, 2004).

Menurut Susilowati (2006), kadar glikogen yang tinggi dan kadar insulin yang rendah menyebabkan terjadi penguraian protein otot, hingga dihasilkan asam amino yang digunakan oleh hati untuk glukoneogenesis, untuk memfasilitasi penggunaan asam amino dan sintesis lipid, dengan demikian pelepasan asam lemak dari jaringan adiposa meningkat, sehingga meningkatkan kadar asam lemak dalam darah. Asam lemak akan digunakan sel otot sebagai sumber energi alternatif. Glikogen yang tersimpan dalam hati dan otot dibongkar, protein otot diurai dan asam amino digunakan untuk glukoneogenesis dalam hati dan simpanan trigleserida dalam jaringan adiposa diurai. Defisiensi insulin dapat menyebabkan hiperglikemia yang berbahaya, glikosuria (glukosa keluar bersama kencing) mengurangi kemampuan metabolisme karbohidrat atau konveksi karbohidrat menjadi lemak, dan kehilangan protein yang dibongkar untuk energi pengganti glukosa (Soewolo, 2000).

B. Lipid

1. Lipid

Lipid adalah sekelompok senyawa heterogen, meliputi lemak, minyak, steroid, malam (wax), dan senyawa terkait, yang berkaitan lebih karena sifat fisiknya daripada sifat kimianya. Lipid memiliki sifat umum berupa : relatif tidak larut dalam air, dan larut dalam pelarut nonpolar

misalnya eter dan kloroform. Senyawa ini merupakan konstituen makanan yang penting tidak saja karena nilai energinya yang tinggi, tetapi juga karena vitamin larut-lemak dan asam esensial yang terkandung di dalam lemak makanan alami. Lemak disimpan di dalam jaringan adiposa, tempat senyawa ini juga berfungsi sebagai insulator panas di jaringan subkutan dan di sekitar organ tertentu. Lipid nonpolar berfungsi sebagai insulator listrik, dan memungkinkan penjalaran gelombang depolarisasi di sepanjang saraf bermielin. Kombinasi lipid dan protein (lipoprotein) adalah konstituen sel yang penting, yang terdapat baik di membran sel maupun di mitokondria, dan juga berfungsi sebagai alat pengangkut lipid dalam darah (Robert K Murray. et al. 2009).

2. Jenis lipid

Lipid yang penting di dalam tubuh, bagaimana mereka diangkut dan dimetabolisme dijelaskan sebagai berikut :

a. Trigliserida

Trigliserida merupakan simpanan lipid yang utama pada manusia dan merupakan sekitar 95% jaringan lemak tubuh. Di dalam plasma, trigliserida terdapat dalam berbagai konsentrasi di berbagai fraksi lipoprotein. Secara umum dapat dikatakan bahwa semakin tinggi konsentrasi trigliserida maka semakin rendah

kepadatan (densitas) dari lipoprotein. Pembawa utama trigliserida dalam plasma adalah kilomikron dan VLDL (Widiastuti, 2003).

b. Kolesterol

Menurut Povey (2002) fungsi utama kolesterol yaitu menyediakan komponen esensial membran setiap sel tubuh, digunakan untuk membantu empedu yang berperan penting pada proses pencernaan makanan berlemak, membentuk penghambat produksi hormon yang utama dalam kehidupan, merupakan salah satu bahan yang diperlukan oleh tubuh untuk membuat vitamin D, dan membantu melapisi saraf dan menyediakan suatu zat anti air pada permukaan arteri. Kolesterol ialah molekul yang ditemukan dalam sel, sejenis lipid yang merupakan molekul lemak atau yang menyerupainya. Kolesterol ialah jenis khusus lipid yang disebut steroid. *Steroid* ialah lipid yang memiliki struktur kimia khusus yang terdiri atas 4 cincin atom karbon. Tekstur kolesterol lembut dan berkilin, dengan konsistensi seperti tetesan lilin panas. Warna putih kehijauan, substansi berlemak, merupakan bagian terbesar yang dibentuk oleh tubuh di hati. Sekitar dua pertiga kolesterol tubuh diproduksi dengan cara ini menggunakan substansi yang diperoleh dari lemak pada makanan kita, sehingga makin banyak lemak yang kita makan, hati makin terpacu untuk mensintesis lebih banyak kolesterol. Kolesterol yang berada di dalam tubuh berasal dari rute yang berbeda-beda, sebagian besar berasal dari dinding usus kecil

sebagai hasil dari lemak yang kita makan. Dalam tubuh manusia kolesterol terdapat dalam bentuk bebas (tidak teresterifikasi) dan dalam bentuk kolesterol ester (teresterifikasi). Dalam keadaan normal sekitar dua pertiga kolesterol total plasma terdapat dalam bentuk ester. Sekitar 60-75% kolesterol diangkut oleh LDL dan dalam jumlah sedikit tetapi sangat bermakna (15-25%) diangkut oleh HDL (Widiastuti, 2003).

Kolesterol adalah lemak yang terdapat dalam aliran darah atau berada dalam sel tubuh, yang sebenarnya dibutuhkan untuk pembentukan dinding sel dan sebagai bahan baku beberapa hormon, namun apabila kadar kolesterol dalam darah berlebihan, akan mengakibatkan penyakit jantung koroner dan stroke. Kolesterol secara alami bisa dibentuk oleh tubuh sendiri, selebihnya didapat dari makanan hewani, seperti daging, unggas, ikan, margarin, keju, dan susu. Makanan yang berasal dari nabati, seperti buah, sayur, dan beberapa biji-bijian, tidak mengandung kolesterol. Kolesterol sendiri tidak larut dalam darah, untuk itu perlu berikatan dengan pengangkutnya yaitu lipoprotein, yaitu low-density lipoprotein (LDL) atau high-density lipoprotein (HDL). Kolesterol total adalah susunan dari banyak zat yang termasuk yaitu trigliserida, kolesterol HDL, dan kolesterol LDL. Nilai kadar kolesterol yang normal < 200 mg/dl, batas tinggi 200-

239 mg/dl dan tinggi >240 mg/dl. Apabila di atas 240 mg/dl, anda berisiko tinggi terkena serangan jantung atau stroke (Povey, 2002).

c. Fosfolipid

Kompleks lipid ini berasal dari asam fosfotidal. Dalam plasma fosfolipid yang utama adalah sfingomielin, fosfatidil kolin atau lesitin, fosfatidil etanolamin dan fosfatidil serin. Berbagai konsentrasi fosfolipid terdapat dalam berbagai fraksi lipoprotein yang terbanyak terdapat dalam HDL sekitar 30% dan pada LDL sekitar 20-25% (Widiastuti, 2003).

d. Asam Lemak Tak Terseterifikasi (NEFA= *Non esterified fatty acid*)

NEFA merupakan bagian kecil asam lemak plasma yang tak teresterifikasi oleh gliserol sehingga sering disebut juga sebagai asam lemak bebas (FFA = *free fatty acid*). Dalam tubuh diangkut dalam kompleks albumin (Widiastuti, 2003).

C. Apolipoprotein dan Lipoprotein

Lipoprotein merupakan partikel yang terdiri dari molekul lipid serta protein, berbentuk sferis dan dibedakan menjadi bagian inti dan permukaan. Bagian inti dibentuk oleh kolesterol ester, yaitu ikatan kolesterol dengan asam lemak rantai panjang dan trigliserida. Pada bagian permukaan dibentuk oleh fosfolipid, kolesterol bebas dan apolipoprotein.

Apolipoprotein berperan dalam biogenesis, transportasi dan metabolisme lipoprotein plasma. Fungsi khusus apolipoprotein ialah sebagai “ligand” untuk menguat reseptor, mengaktifkan enzim, menghambat enzim atau memindahkan kolesterol ester. Secara garis besar apolipoprotein mengarahkan lipoprotein ke tempat metabolismenya, dengan cara mengikat lipoprotein pada enzim khusus dan mengangkut protein pada membran sel (Widiastuti, 2003).

Lipoprotein mengandung bahan yang penting untuk energy, bahan baku membrane sel, bahan baku hormon steroid, sehingga perlu disampaikan pada organ atau jaringan yang membutuhkan. Disamping menyalurkan bahan-bahan di atas, ternyata juga berperan dalam pengambilan bahan yang berlebihan dari perifer, sehingga tidak terjadi penumpukan yang dapat berakibat mudah terjadinya aterosklerosis (Widiastuti, 2003).

Berdasarkan Widiastuti (2003), karakteristik fisik lipoprotein dibedakan menjadi beberapa jenis yang dipakai sebagai dasar klasifikasi hiperlipoproteinemia. Dengan alat ultrasentrifus, berdasarkan densitas masing-masing, lipoprotein dibedakan menjadi :

1) Kilomikron

Kilomikron merupakan partikel lipoprotein terbesar berdiameter antara 800 Å sampai 100.000 Å mempunyai densitas < 0,95 g/ml.

Kilomikron mengandung sejenis apolipoprotein B (B-48) yang diproduksi oleh mukosa instetinum. Kilomikron mengandung 2% protein dan 98% lemak (84% trigliserida, 7% kolesterol dan 7%

fosfolipid). Kilomikron diserap melalui usus kemudian masuk ke dalam saluran limfe. Pada saat mencapai dara, kilomikron berinteraksi dengan lipoprotein lipase yang terdapat pada permukaan endotel kapiler, jaringan lemak dan otot. Akibat interaksi ini trigliserida dapat dilepaskan dari kilomikron untuk kemudian ditimbun dalam jaringan. Sisa dari interaksi ini disebut kilomikron-remnan.

2) VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*)

VLDL merupakan alat angkut utama trigliserida endogen dengan densitas 0,95-1,006 g/ml. VLDL disintesis di hepar dan mengandung 8% protein dan 90% lemak (50% trigliserida, 20% kolesterol, 9% fosfolipid dan 2% lemak bebas). Partikel VLDL terutama berisi apolipoprotein B (B-100) dan sedikit apolipoprotein C polipeptida dan apoprotein E. VLDL mengalaih nasib yang sama seperti kilomikron, yaitu kandungan trigliseridanya dilepaskan oleh lipoprotein lipase. Sisanya VLDL-remnan akan berinteraksi dengan HDL menjadi IDL dan LDL. Selanjutnya mereka diangkut ke hepar untuk ditangkap oleh reseptor khusus. LDL akan terikat dengan apolipoprotein B dan apolipoprotein C. IDL sendiri akhirnya akan diubah menjadi LDL yang kaya akan kolesterol.

3) IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*)

IDL mempunyai densitas 1,006-1,019 g/ml. hanya ditemukan dalam konsentrasi yang sangat rendah pada individu yang sehat. IDL merupakan hasil dari metabolisme VLDL.

4) LDL (*Low Density Lipoprotein*)

LDL mempunyai densitas 1,019-1,063 g/ml. LDL mengandung 21% protein dan 78% lemak (11% trigliserida, 45% kolesterol, 22% fosfolipid, dan 1% lemak bebas). LDL dibentuk dari VLDL dan IDL.

5) HDL (*High Density Lipoprotein*)

HDL adalah lipoprotein yang terberat, sedangkan ukurannya yang terkecil, dan mempunyai densitas 1,063-1,21 g/ml. HDL mengandung 50% protein, 30% fosfolipid, dan 20% kolesterol. HDL terikat pada apolipoprotein A-I, A-II, C dan E. Kolesterol yang terikat di dalam HDL disebut kolesterol alfa (HDL-kolesterol) yang bersifat anti-aterogenik atau faktor protektif aterosklerosis.

D. Metabolisme Lipid

Lipid yang kita peroleh sebagai sumber energi utamanya adalah dari lemak netral, yaitu trigliserid (ester antara gliserol dengan 3 asam lemak). Secara ringkas, hasil dari pencernaan lipid adalah asam lemak dan gliserol, selain itu ada juga yang masih berupa monogliserid. Karena larut dalam air, gliserol masuk sirkulasi portal (vena porta) menuju hati. Asam-asam lemak rantai pendek juga dapat melalui jalur ini. Sebagian besar asam lemak dan monogliserida karena tidak larut dalam air, maka diangkut oleh miselus (dalam bentuk besar disebut emulsi) dan dilepaskan ke dalam sel epitel usus (enterosit). Di dalam sel ini asam lemak dan

monogliserida segera dibentuk menjadi trigliserida (lipid) dan berkumpul berbentuk gelembung yang disebut kilomikron. Selanjutnya kilomikron ditransportasikan melalui pembuluh limfa dan bermuara pada vena kava, sehingga bersatu dengan sirkulasi darah. Kilomikron ini kemudian ditransportasikan menuju hati dan jaringan adiposa. Di dalam sel-sel hati dan jaringan adiposa, kilomikron segera dipecah menjadi asam-asam lemak dan gliserol. Selanjutnya asam-asam lemak dan gliserol tersebut, dibentuk kembali menjadi simpanan trigliserida. Proses pembentukan trigliserida ini dinamakan esterifikasi. Sewaktu-waktu jika kita membutuhkan energi dari lipid, trigliserida dipecah menjadi asam lemak dan gliserol, untuk ditransportasikan menuju sel-sel untuk dioksidasi menjadi energi. Proses pemecahan lemak jaringan ini dinamakan lipolisis. Asam lemak tersebut ditransportasikan oleh albumin ke jaringan yang memerlukan dan disebut sebagai asam lemak bebas (*free fatty acid/FFA*). Secara ringkas, hasil akhir dari pemecahan lipid dari makanan adalah asam lemak dan gliserol. Jika sumber energi dari karbohidrat telah mencukupi, maka asam lemak mengalami esterifikasi yaitu membentuk ester dengan gliserol menjadi trigliserida sebagai cadangan energi jangka panjang. Jika sewaktu-waktu tak tersedia sumber energi dari karbohidrat barulah asam lemak dioksidasi, baik asam lemak dari diet maupun jika harus memecah cadangan trigliserida jaringan. Proses pemecahan trigliserida ini dinamakan lipolisis. Proses oksidasi asam lemak dinamakan oksidasi beta dan menghasilkan asetil KoA. Selanjutnya

sebagaimana asetil KoA dari hasil metabolisme karbohidrat dan protein, asetil KoA dari jalur inipun akan masuk ke dalam siklus asam sitrat sehingga dihasilkan energi. Di sisi lain, jika kebutuhan energi sudah mencukupi, asetil KoA dapat mengalami lipogenesis menjadi asam lemak dan selanjutnya dapat disimpan sebagai trigliserida. Beberapa lipid non gliserida disintesis dari asetil KoA. Asetil KoA mengalami kolesterogenesis menjadi kolesterol. Selanjutnya kolesterol mengalami steroidogenesis membentuk steroid. Asetil KoA sebagai hasil oksidasi asam lemak juga berpotensi menghasilkan badan-badan keton (asetoasetat, hidroksi butirat dan aseton). Proses ini dinamakan ketogenesis. Badan-badan keton dapat menyebabkan gangguan keseimbangan asam-basa yang dinamakan asidosis metabolik. Keadaan ini dapat menyebabkan kematian (wulandari,2013).

E. Metabolisme Kolesterol

Kolesterol baik diperoleh dari makanan atau disintesis dalam berbagai jaringan, termasuk hati, korteks adrenal, kulit, usus, testis, dan aorta. Diet kolesterol tinggi menekan sintesis dalam hati tetapi tidak dalam jaringan lain. Karbohidrat diubah menjadi trigliserida dengan memanfaatkan fosfat gliserol dan asetil-KoA diperoleh dari glikolisis. Asam amino ketogenik, yang dimetabolisme menjadi asetil-KoA dapat digunakan untuk sintesis trigliserida. Asam lemak tidak dapat sepenuhnya mencegah pemecahan protein, karena hanya bagian gliserol dari trigliserida dapat berkontribusi

untuk glukoneogenesis. Gliserol hanya 5% dari karbon trigliserida. Sebagian besar jaringan utama (misalnya, otot, hati, ginjal) mampu mengubah glukosa, asam lemak, dan asam amino untuk asetil-KoA. Namun, otak dan jaringan saraf pada tahap awal karena kelaparan bergantung hampir secara eksklusif pada glukosa. Tidak semua jaringan memperoleh bagian utama dari persyaratan ATP dari siklus Krebs. Sel darah merah, jaringan mata, dan ginjal medula mendapatkan sebagian besar energi dari konversi anaerob glukosa menjadi laktat (wulandari 2013).

F. Jengkol (*Pithecellobium lobatum* Benth.)

1. Morfologi

Tumbuhan Jengkol atau lebih dikenal dengan tumbuhan Jering adalah termasuk dalam Famili *Fabaceae* (suku biji-bijian). Tumbuhan kulit buah jengkol atau Jering dengan nama latinnya yaitu *Pithecellobium lobatum* Benth. dengan sinonimnya yaitu *A. Jiringa*, *Pithecollobium jiringa* dan *Archidendron pauciflorum* adalah tumbuhan khas di wilayah Asia Tenggara. Jengkol merupakan salah satu tumbuhan dengan ukuran pohon yang tinggi yaitu ± 20 m, tegak bulat berkayu, licin, percabangan simpodial, cokelat kotor. Bentuk majemuk, lonjong, berhadapan, panjang 10 - 20 cm, lebar 5 - 15 cm, tepi rata, ujung runcing, pangkal membulat, pertulangan menyirip, tangkai panjang 0,5

– 1 cm, warna hijau tua. Struktur majemuk, berbentuk seperti tandan, diujung dan ketiak daun, tangkai bulat, panjang \pm 3 cm, berwarna ungu kulitnya, bentuk buah menyerupai kelopak mangkok, benang sari kuning, putik silindris, kuning mahkota lonjong, putih kekuningan. Bulat pipih berwarna cokelat kehitaman, berkeping dua dan berakar tunggang. Pohon jengkol sangat bermanfaat dalam konservasi air disuatu tempat hal ini dikarenakan ukuran pohonnya yang sangat tinggi (Hutauruk, 2010)



Keterangan : a = Kulit Jengkol
b = Biji Jengkol

Gambar 1: Jengkol (*Pithecellobium lobatum* Benth.) (Elysa, 2011)

2. Klasifikasi

Divisi	: Spermatophyta
Subdivisi	: Angiospermae
Kelas	: Dicotyledoneae
Bangsa	: Fabales
Suku	: Mimosaceae
Marga	: Pithecellobium
Spesies	: <i>Pithecellobium lobatum</i> Benth

(Pandey, 2003)

3. Kandungan

Biji, kulit batang, kulit buah dan daun jengkol mengandung beberapa senyawa kimia, diantaranya saponin, flavonoid dan tannin (Hutapea, 1994).

- a) Saponin, menghambat absorpsi glukosa sehingga dapat berguna sebagai agen terapi diabetes mellitus sebagai agen preventif diabetes (Mikito *et al.*, 1995).
- b) Flavonoids, sebagai antioksidan, dapat melindungi kerusakan progresif sel β pankreas oleh karena stress oksidatif, sehingga dapat menurunkan kejadian diabetes mellitus tipe 2 (Song *et al.*, 2005).
- c) Tanin, senyawa ini diketahui memacu *uptake* glukosa dengan meningkatkan sensitivitas jaringan terhadap insulin dan mencegah

adipogenesis (Muthusamy *et al.*, 2008) sehingga timbunan kedua sumber kalori ini dalam darah dapat dihindari.

Berdasarkan percobaan analisis fitokimia oleh Elysa pada tahun 2011, didapatkan bahwa terdapat kandungan senyawa saponin, flavonoids dan tanin dari biji jengkol.

Tabel 2. Hasil Skrining Fitokimia Simplisia Biji Jengkol (Elysa, 2011)

No	Skrining	Hasil
1.	Alkaloid	+
2.	Flavonoid	+
3.	Glikosida	+
4.	Saponin	+
5.	Tanin	+
6.	Triterpenoid/ steroid	+

Keterangan : + = mengandung golongan senyawa

- = tidak mengandung golongan senyawa

4. Kandungan dan Manfaat Lainnya

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tanaman jengkol banyak mengandung zat, antara lain adalah sebagai berikut: protein, kalsium, fosfor, asam jengkolat, vitamin A dan B1, karbohidrat, minyak atsiri, saponin, alkaloid, terpenoid, steroid, tanin, dan glikosida. Karena

kandungan zat-zat tersebut di atas, maka jengkol memberikan petunjuk dan peluang sebagai bahan obat, seperti yang telah dimanfaatkan orang pada masa lalu (Pitojo, 1994).

G. Aloksan

Aloksan (2,4,5,6-tetraoksipirimidin; 5,6-dioksiurasil) merupakan senyawa hidrofilik dan tidak stabil. Waktu paruh pada suhu 37°C dan pH netral adalah 1,5 menit dan bisa lebih lama pada suhu yang lebih rendah. Sebagai diabetogenik, aloksan dapat digunakan secara intravena, intraperitoneal dan subkutan. Dosis intravena yang digunakan biasanya 65 mg/kg BB, sedangkan intraperitoneal dan subkutan adalah 2-3 kalinya (Nugroho, 2006).

Aloksan merupakan bahan kimia yang digunakan untuk menginduksi diabetes pada binatang percobaan. Pemberian aloksan adalah cara yang cepat untuk menghasilkan kondisi diabetik eksperimental (hiperglikemik) pada binatang percobaan (Watkins *et al.*, 2008).

Thiol intraselular seperti *glutathione* pada aloksan akan membentuk *reactive oxygen species* (ROS) pada reaksi siklik bersama dengan produk hasil reduksinya, asam dialurik. Toksisitas yang disebabkan oleh aloksan dimulai dengan terbentuknya radikal bebas dari reaksi redoks. Autooksidasi dari asam dialurik akan membentuk radikal

superoksida (O_2^-), hidrogen peroksida (H_2O_2), dan radikal hidroksil (OH^\cdot). Radikal hidroksil inilah yang memiliki peran penting pada kerusakan sel beta pankreas. Sel beta pankreas memiliki kemampuan antioksidan yang sangat rendah dibanding hati, sehingga dengan mudah terjadi nekrosis yang membuat menurunnya kemampuan untuk mensekresikan insulin. Aloksan juga secara selektif menghambat sekresi insulin pada sel beta pankreas melalui penghambatan pada glukokinase, yang merupakan sensor adanya glukosa pada sel beta pankreas, melalui oksidasi thiol pada enzim sehingga merusak metabolisme oksidatif dan fungsi sensor glukosa pada sel beta pankreas (Lenzen, 2007).