

**ANTIHIPERGLIKEMI PATI GEMBILI (*DIOSCOREA ESCULENTA*) DAN  
*EUBACTERIUM RECTALE* PADA MODEL TIKUS DIABETES YANG  
DIINDUKSI STREPTOZOTOCIN DAN NIKOTINAMID**

Tri Setyawati<sup>1</sup>, Neni Oktiyani<sup>2</sup>, Rio Jati Kusuma<sup>3</sup>,  
Tony Adi Setiawan<sup>3</sup>, Sunarti<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Departemen Biokimia, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas  
Tadulako, Indonesia

<sup>2</sup>Poltekkes Banjarmasin, Indonesia

<sup>3</sup>Departemen Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada

<sup>4</sup>Departemen Biokimia, Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada

**Abstrak**

**Latar belakang.** Diabetes merupakan salah satu penyakit degeneratif dengan prevalensi cukup tinggi di Indonesia. Diabetes tipe 2 memiliki prevalensi paling tinggi diantara jenis diabetes yang lain. Diabetes tipe 2 merupakan kondisi hiperglemia kronis yang umumnya disebabkan oleh resistensi insulin. Diet dengan *resistant starch* berpotensi untuk meningkatkan sensitivitas insulin pada penderita diabetes melalui butirat yang dihasilkan pada saat fermentasi di usus besar. Salah satu bahan pangan yang berpotensi dalam penanganan diabetes adalah gembili (*Dioscorea esculenta*). *Eubacterium rectale* (*e. rectale*) merupakan bakteri butirogenik yang dapat meningkatkan produk butirat di dalam kolon.

**Tujuan.** Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui penurunan glukosa darah pada tikus Wistar yang diinduksi nikotinamide dan streptozotosin setelah pemberian diet gembili dan *eubacterium rectale*.

**Metode.** Penelitian ini menggunakan desain pre dan posttest kontrol. Tikus jantan Wistar 3 bulan, dibagi menjadi 5 kelompok yaitu kelompok kontrol sehat (K1), kelompok yang diinduksi Streptozotocin (STZ) dan nikotinamide (NA) tanpa terapi (K2), kelompok yang diinduksi STZ dan NA dengan pemberian *e. rectale* (K3), kelompok induksi ditambah pati gembili (K4), dan kelompok induksi dengan sinbio pati gembili dan *e. rectale* (K5). Dengan lama intervensi 4 minggu.

**Hasil.** Terjadi penurunan kadar glukosa darah setelah intervensi 4 minggu yaitu antara kelompok K2 dan K3, K4 dan K5 dengan nilai signifikansi  $p < 0,05$ .

**Kata kunci:** diabetes tipe 2, *Dioscorea esculenta*, *resistant starch*, butirat, resistensi insulin, sensitivitas insulin.

**Abstract**

**Background:** Diabetes is one of degenerative disease which has high prevalens in Indonesia. And Type 2 diabetes have higher prevalens than another diabetes. type 2 diabetes are chronic hyperglycemia condition which caused by insulin resistance. Resistant

starch diet very potential to increase insulin sensitivity in patient with type 2 diabetes through butyrate produce by fermentation in colon. Food which rich resistant starch is Gembili (*Dioscorea esculenta*), and butyrogenic bacteria is *eubacterium rectale*.

**Objective:** This research aims to examining decreased of glucose plasma level in Wistar rats model induction by streptozotocin (stz) and nicotinamide (NA) after lesser yam and *eubacterium rectale* diet.

**Methods:** design of research are pre and posttest with control group design. Wistar male 3 months, divide in 5 groups, health control groups (K1), induction of stz and NA control group (K2), induction of stz and NA group with *e. rectale* (K3), induction of STZ and NA group with lesser yam starch and *eubacterium rectale* diet (K3) and induction of STZ and NA group with lesser yam starch diet (K5). Intervention for 4 weeks.

**Result:** there were decreased of glucose plasma level on K3, K4 and K5 groups than pre test after intervention for 4 weeks. And glucose plasma level on K2 group were increase and K1 group were state.

**Key words:** Type 2 diabetes, degenerative disease, chronic hyperglycemia, insulin sensitivity, insulin resistant, resistant starch, glucose plasma

## Pendahuluan

Penyakit degeneratif telah menjadi penyakit penyebab kematian terbesar mengalahkan penyakit menular (infeksi). Fenomena ini terjadi akibat semakin berkembangnya ilmu kedokteran terhadap vaksin dan antibiotik. Namun di sisi lain telah terjadi perubahan gaya hidup baik aktifitas fisik maupun pola makan yang memicu terjadinya penyakit degeneratif. Penyakit degeneratif meliputi penyakit jantung koroner, diabetes melitus, hipertensi, gagal ginjal, dan sebagainya. Pada tahun 2000, jumlah

penderita diabetes berjumlah 8,4 juta dan diperkirakan akan meningkat menjadi 21,3 juta pada tahun 2030.<sup>1</sup> Data dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 oleh Departemen Kesehatan RI, prevalensi diabetes pada daerah perkotaan di Indonesia untuk usia diatas 15 tahun mencapai 5,7% dan prevalensi toleransi glukosa darah terganggu sebesar 10,2%).

Menurut American Diabetes Association (ADA) 2004, diabetes merupakan kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia

karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya. Diabetes dapat dibedakan menjadi diabetes tipe 1, diabetes tipe 2, diabetes tipe lain, dan diabetes gestasional.<sup>2</sup> Diabetes tipe 1 lebih banyak disebabkan oleh faktor genetik walaupun faktor lingkungan juga ikut ambil bagian, pada diabetes tipe 2, faktor lingkungan lebih nyata sebagai penyebab. Diabetes tipe 2 umumnya terjadi pada usia dewasa dan sering dijumpai bersama dengan obesitas. Perubahan pola hidup, terlalu banyak makan sehingga menjadi gemuk, kurang aktif bergerak, dapat meningkatkan risiko diabetes dan gangguan toleransi glukosa.<sup>3</sup>

Diabetes merupakan penyakit kronis yang membutuhkan penanganan secara berkelanjutan dan perubahan pola hidup.<sup>2</sup> Perubahan pola hidup sangat penting dalam pengendalian kadar glukosa darah. Pengaturan pola makan atau mengganti jenis makanan dari yang kaya karbohidrat menjadi lebih kaya serat dapat membantu mengendalikan kadar glukosa.<sup>4</sup> Pada umumnya, kadar glukosa darah dapat dikendalikan dengan terapi *hipoglikemi* oral, terapi insulin, dan pengaturan diet serta dikombinasikan dengan aktifitas fisik yang cukup.

Pengaturan diet merupakan dasar dari setiap intervensi pada semua kasus sehingga hal yang terpenting dan tidak boleh dilupakan adalah pengaturan diet.<sup>5</sup>

Diet tinggi serat dapat membantu dalam kontrol glukosa darah pada penderita diabetes.<sup>4</sup> Selain itu viskositas serat menimbulkan efek terhadap waktu pengosongan lambung yang lebih lama sehingga rasa kenyang terasa lebih lama serta menurunkan kecepatan absorpsi glukosa di usus halus.<sup>6</sup> Pengaturan pola makan yang disarankan adalah memperbanyak konsumsi makanan yang banyak mengandung serat serta pati resisten (*Resistant Starch*). Resistant starch (RS) merupakan pati dan produk degradasi pati yang tidak mengalami absorpsi di usus halus.<sup>5</sup> Diet dengan *resistant starch* berpotensi untuk meningkatkan sensitivitas insulin pada penderita diabetes melalui butirrat yang dihasilkan pada saat fermentasi di usus besar.<sup>6,7</sup>

Salah satu bahan pangan yang berpotensi dalam penanganan diabetes adalah gembili (*Dioscorea esculenta*).<sup>8</sup> Gembili merupakan sejenis tanaman merambat yang biasanya merambat pada pohon atau batu. Tanaman gembili dapat

dikenali dari batangnya yang bulat, berduri kecil, membelit pohon, serta memiliki daun berbentuk jantung berwarna hijau. Saat ini tanaman ini masih merupakan tanaman subsiten, yaitu bukan tanaman pokok yang dibudidayakan, karena pemanfaatannya masih terbatas.<sup>9</sup> Penelitian Richana & Sunarti, 2004 menyatakan kandungan serat pada gembili sekitar 2,29% sedangkan penelitian Marsono (1998) menyatakan bahwa gembili mengandung RS (*Resistant Starch*) sekitar 10,4 mg/g *dry basis* pada gembili mentah dan 13,8 mg/g *dry basis* pada gembili yang telah dikukus. Menurut Marsono (2008), proses pengukusan dapat meningkatkan kadar pati resisten dalam umbi-umbian.<sup>10,11</sup> Penelitian Harjiono *et al.*, 2012 membuktikan ekstrak polisakarida larut air (PLA) pada gembili dapat membantu menurunkan glukosa darah pada model tikus dengan kondisi hiperglikemia.<sup>8</sup>

**Bahan dan Metode**

Penelitian ini merupakan penelitian kuasi eksperimental dengan desain *pre test and post test with control group design*. Penelitian dilakukan pada tikus Wistar jantan 3 bulan dengan berat

200 gram – 300 gram. Terdapat 5 kelompok yaitu kelompok kontrol sehat (K1), kelompok yang diinduksi Streptozotocin (STZ) dan nikotinamide (NA) tanpa terapi (K2), kelompok yang diinduksi STZ dan NA dengan pemberian *e. ractale* (K3), kelompok induksi ditambah pati gembili (K4), dan kelompok induksi dengan sinbio pati gembili dan *e. rectale* (K5). Hewan coba diberi pakan standar AIN93M.<sup>12</sup> Pati gembili diberikan melalui substitusi pada komposisi sukrosenya. Bakteri *e. rectale* diberikan 1ml/tikus/10<sup>-9</sup> CFU. Komposisi diet hewan coba dapat dilihat pada Tabel 1 berikut ini.

Tabel 1. Komposisi diet hewan coba (per 1 kg pakan)

Komposisi	Diet standar (g)	Diet tikus dengan gembili (g)
Cornstarch	620,7	420,7
Pati gembili (3 gram)	-	170
Casein	140	140
Corn oil	40	40
Sucrose	100	100
DL-Mtehionin	1,8	1,8
Choline	2,5	2,5
Mineral mix*	35	35
Vitamin mix*	10	10
CMC	50	50

Berdasarkan komposisi AIN-93M,20 g/tikus/hari

Pembuatan pati gembili dengan cara: gembili mentah dikupas, dicuci, kemudian diparut. Setelah itu diperas dan

dibiarkan semalaman untuk diambil patinya kemudian dikeringkan dan dihaluskan hingga 90 mesh.

Hewan coba diadaptasi dengan pakan standar AIN93M selama 1 minggu. Induksi DMT2 dilakukan dengan menggunakan streptozotocin (Nacalai) 60 mg/kgBB secara intraperitoneal. Kemudian setelah 15 menit dilanjutkan dengan injeksi intraperitoneal nikotinamide (Sigma) dengan dosis 230 mg/kgBB.<sup>13</sup> Sebelum diinduksi streptozotocin-nikotinamide, hewan coba dipuasakan semalaman kurang lebih 8 jam.

Kadar glukosa darah dianalisa pada hari ke 5 untuk melihat apakah sudah terjadi hiperglikemi. Kemudian perlakuan dilakukan selama 4 minggu. Setelah 4 minggu, dilakukan pengambilan darah untuk analisa kadar glukosa darah dengan menggunakan prinsip GOD-PAP menggunakan reagen Dyassis.

**Hasil**

Kadar glukosa tikus diukur sebanyak dua kali pengukuran, yaitu setelah induksi diabetes menggunakan streptozotocin (STZ) dan Nikotinamid (NA) atau sebelum perlakuan (pre test)

dan setelah selesai perlakuan (posttest). Hasilnya dapat dilihat pada Tabel berikut ini:

Tabel 2. Kadar glukosa hewan coba (mg/dL)

Kelompok	Kadar glukosa pretest	Kadar glukosa posttest	p
K1 sehat	68,84 (61,31 - 83,13) <sup>a</sup>	73,36 ± 1,25 <sup>a</sup>	0,573
K2 induksi	205,03 (177,43 - 280,09) <sup>b</sup>	230,45 ± 2,06 <sup>b</sup>	0,201
K3induksi+ bakteri	179,20 (164,60 - 303,98) <sup>b</sup>	119,81 ± 2,72 <sup>a</sup>	0,001
K4induksi+ patigembili	204,42 (167,70 - 255,75) <sup>b</sup>	158,41 ± 2,11 <sup>c</sup>	0,001
K5induksi+ pati+bakteri	173,89 (164,16 - 296,02) <sup>b</sup>	105,52 ± 1,32 <sup>a</sup>	0,001
p	0,01	0,001	

Tabel 2 di atas menunjukkan bahwa kelompok induksi K2, K3, K4 dan K5 memiliki kadar glukosa pre test yang sangat tinggi sebagai kelompok yang diinduksi STZ dan NA. Kemudian setelah empat minggu diakhir perlakuan, maka kelompok kontrol induksi STZ dan NA (K2) kadar glukosanya meningkat, sedangkan kelompok induksi STZ dan NA yang diberi perlakuan bakteri e. rectale (K3), pati gembili (K4) dan sinbio pati dan bakteri e. rectale (K5) mengalami penurunan kadar glukosa darah. Setiap kelompok K3, K4, dan K5 memiliki perbedaan yang signifikan

dengan kelompok K2 ( $p < 0,05$ ). Namun kelompok K4 menunjukkan penurunan glukosa darah yang paling rendah dan masih termasuk dalam kategori diabetes. kelompok K4 memiliki kadar glukosa darah yang lebih tinggi secara signifikan dibanding K3 dan K5.

### Diskusi

Penelitian tentang serat telah banyak dilakukan. Penelitian yang dilakukan Robertson *et al.* (2009) menunjukkan bahwa serat tidak larut seperti pati resisten dapat menurunkan kadar glukosa pada kondisi hiperglikemi.<sup>14</sup> Pada penelitian ini terlihat bahwa bakteri, pati gembili, dan sinbio pati gembili dan *e. rectale* memiliki efek menurunkan kadar glukosa darah tikus DMT2 pada akhir perlakuan (*post test*). Hasil penelitian menunjukkan bahwa suplementasi serat dapat menurunkan glukosa darah puasa dan *HbA1c* pada penderita diabetes tipe 2.<sup>15</sup> Diet tinggi serat dapat menurunkan kebutuhan basal insulin dan meningkatkan pembuangan glukosa perifer. Karbohidrat yang tidak diabsorpsi akan menurunkan glukosa postprandial dan mengurangi kebutuhan insulin.<sup>16</sup> Cummings *et al.* (2004) menjelaskan bahwa di dalam usus halus

serat akan membentuk gel yang dapat mengurangi absorpsi karbohidrat dan lemak sehingga dapat meningkatkan respon glikemik pada penderitadiabetes dan berfungsi sebagai antidislipidemia.<sup>6</sup> Selain itu, dengan tinggi karbohidrat dan tinggi serat dapat meningkatkan kontrol glukosa darah pada pada pasien diabetes dibandingkan dengan diet rendah karbohidrat dan rendah serat. Berdasarkan penelitian, teridentifikasi bahwa serat larut airlah yang dapat memberikan efek tersebut.<sup>17</sup>

Secara fisiologis, serat makanan didefinisikan sebagai karbohidrat yang tahan terhadap hidrolisis oleh enzim pencernaan manusia (tidak dapat dicerna) dan lignin. Berdasarkan kelarutannya dalam air, serat dapat diklasifikasikan menjadi serat larut dan serat tak larut. Serat larut air terdiri dari hemisellulosa, pektin, gum, psillium,  $\beta$ -glukan dan musilages, sedangkan serat tidak larut air terdiri dari sellulosa, hemisellulosa dan lignin.<sup>18</sup> Serat yang tidak mudah dicerna oleh saluran pencernaan merupakan serat tidak larut dan dikenal sebagai pati resisten.<sup>19</sup>

Serat memiliki kemampuan untuk menahan air di dalam matrik selnya.

Umumnya jenis serat larut dapat menahan air lebih besar dibanding serat tidak larut, namun sifat ini tidak hanya ditentukan kelarutannya dalam air, tetapi juga dipengaruhi oleh pH saluran cerna, besarnya partikel serat (dimana partikel yang kasar memiliki kemampuan hidrasi yang lebih tinggi dibandingkan dengan partikel yang halus) dan juga proses pengolahan. Akibat dari kemampuan menahan air ini serat akan membentuk cairan kental yang dapat memberi pengaruh pada saluran cerna berupa :<sup>14,20</sup>

- 1) Waktu pengosongan lambung lebih lama sehingga rasa kenyang terasa lebih lama
- 2) Penurunan kecepatan absorpsi glukosa di usus halus karena viskositasnya yang
- 3) Mengurangi kecepatan difusi nutrient sehingga menghambat penyerapan

Lumen usus terutama usus besar terjadi memfermentasi serat oleh bakteri. Fermentasi serat akan menghasilkan produk berupa gas seperti gas hidrogen, metana, karbondioksida yang akan keluar melalui flatus atau ekspirasi dari paru serta asam lemak rantai pendek (*Short Chain Fatty Acid*).<sup>20</sup> *Short Chain Fatty Acid* (SCFA) merupakan asam lemak

organik dengan 1-6 rantai karbon hasil fermentasi bakteri dari karbohidrat yang tidak tercerna yang masuk ke kolon.<sup>21</sup> Karbohidrat tidak tercerna yang masuk ke kolon biasanya merupakan serat makanan, RS dan karbohidrat kompleks. Selulosa dan lignin yang merupakan serat tidak larut hanya difermentasi sekitar 5-20%. *Short Chain Fatty Acid* (SCFA) yang dihasilkan dari fermentasi karbohidrat terdiri dari asam asetat c2, propionat c3 dan butirat c4. Selain itu, dihasilkan juga valerat c5, hexanoate c6, isobutirat c4 dan isovalerat c5 tetapi dalam jumlah yang kecil (hanya sekitar 5-10% dari total SCFA). *Short Chain Fatty Acid* (SCFA) diserap dengan cepat di kolon, dan berkaitan dengan meningkatnya absorpsi sodium dan sekresi bikarbonat.<sup>22</sup> Rasio rata-rata asetat, butyrat, dan propionat dalam feses 60:20:20 mmol/L.<sup>23</sup>

Asam lemak rantai pendek hasil dari fermentasi oleh bakteri usus tersebut memiliki peran antara lain menstimulasi aliran darah pada kolon, meningkatkan penyerapan cairan dan elektrolit di dalam kolon, merangsang proliferasi sel, sebagai sumber energi 1,5 Kkal/gram, serta menurunkan pH dalam usus

sehingga dapat menghambat pertumbuhan bakteri pathogen.<sup>20,24</sup> Peningkatan produksi asam lemak rantai pendek juga menguntungkan karena dapat menurunkan produksi glukosa oleh hati.<sup>25</sup> Peningkatan SCFA dalam vena porta menyebabkan aktivasi AMPK (AMP activated protein kinase) dalam hati AMPK berfungsi sebagai pengatur produksi energi dalam sel dan regulasi homeostasis metabolic.<sup>8</sup> Secara spesifik butirir merupakan sumber energi bagi sel kolon, berfungsi dalam mengontrol apoptosis, proliferasi seluler dan diferensiasi sel, mencegah inflamasi, stress oksidatif, serta kanker kolon. Propionat sebagian besar diambil oleh hati sebagai prekursor glukoneogenesis. Asetat 50-70% diambil oleh hati dan sisanya masuk ke dalam sirkulasi perifer sistemik untuk lipogenesis.<sup>23,26</sup> Selain itu, asetat juga diabsorpsi dan digunakan oleh jaringan perifer, dan lebih jauh, bakteri usus mampu menggunakan asetat untuk produksi butirir di kolon. Eubacterium rectale merupakan bakteri butirirogenik yang dapat meningkatkan produksi butirir di dalam kolon.<sup>21</sup>

Resistant starch (RS) atau pati resisten merupakan pati dan produk

degradasi pati yang tidak mudah tercerna dan tidak mengalami absorpsi di usus halus.<sup>27</sup> Pati merupakan simpanan glukosa utama pada hampir semua tanaman atau tumbuhan. Granula pati pada prinsipnya tersusun dari 2 glukosa polimer, amilosa (rantai lurus) dan amilopektin (rantai bercabang). Adanya ikatan polimer dan kandungan amilosa yang tinggi ini menyebabkan RS tahan terhadap pencernaan.<sup>28</sup> Kandungan RS dapat mengalami perubahan karena beberapa kondisi. Menurut Marsono (1998), semakin banyak tahapan proses pengolahan (pemanasan dan pendinginan) maka kandungan RS yang terbentuk akan semakin banyak.<sup>10</sup>

Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Behal *et al.*, (2006), menunjukkan RS dapat menurunkan glukosa darah dan meningkatkan respon insulin baik pada orang normal maupun pasien diabetes.<sup>29</sup> Selain itu, RS juga dipercaya dapat meningkatkan sensitivitas insulin. Peningkatan sensitivitas insulin terjadi karena fermentasi RS dalam kolon cenderung menghasilkan lebih banyak butirir.<sup>6</sup> Gao *et al.* (2009) mengemukakan bahwa butirir dapat digunakan dalam terapi



diabetes tipe 2 karena pemberian diet butirat pada tikus obese secara signifikan dapat meningkatkan translokasi transporter glukosa sehingga dapat membantu menurunkan kadar glukosa darah melalui peningkatan ekspresi gen lain seperti *Peroxisome proliferator activated receptor gamma coactivator 1a* (PGC-1 $\alpha$ ).<sup>7</sup>

### Kesimpulan dan saran

Pati gembili dapat menurunkan kadar glukosa darah karena di dalam kolon dapat meningkatkan jumlah asam rantai pendek yang dapat membantu meningkatkan absorpsi glukosa ke jaringan. Selain itu, karbohidrat yang tidak mudah dicerna seperti pati resisten ini juga dapat meningkatkan jumlah bakteri butirogenik untuk membantu meningkatkan produksi asam lemak rantai pendek terutama butirat. Oleh karena itu, dengan sinbio antara bakteri eubacterium rectale dan pati gembili selama 4 minggu perlakuan menunjukkan terjadinya penurunan kadar glukosa paling tinggi disbanding kelompok lainnya. Berdasarkan hasil penelitian ini diharapkan ada penelitian lain tentang bagaimana butirat menghambat

peningkatan glukosa secara molekuler melalui bioaktivitasnya.

### Ucapan terimakasih

Terimakasih yang sebesar-besarnya kepada Balitbangkes atas bantuan dalam pelaksanaan penelitian ini. Penulis juga berterimakasih kepada semua pihak yang telah membantu penelitian ini hingga selesai.

### Referensi:

1. Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., King, H. 2004. Global Prevalence of Diabetes. *Diabetes Care Volume 27*(5).
2. American Diabetes Association. 2013. Standards of Medical Care in Diabetes. Vol. 36.
3. Asdie, Ahmad H. 2000. Patogenesis dan Terapi Diabetes Mellitus Tipe 2. Yogyakarta : Penerbit Medika Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada.
4. Robertson, M Denise., Bickerton, Alex S., Dennis, A Leuise., Vidal, Hubert. & Frayn, Keith N. *et al.* 2005. Insulin-sensitizing effects of dietary resistant starch and effects on skeletal muscle and adipose tissue metabolism 1 – 3. *Am J Clin Nutr*, 55(67), pp.559-567.
5. American Diabetes Association. 2008 Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. vol. 31.

6. Cummings, J.H., Edmond, L.M. & Magee, E.A. 2004. Dietary Carbohydrates and Health : Do we still need the fibre concept . *Clinical Nutrition Supplements*, pp.5-17.
7. Gao, Zanguo., Yin, Jun., Zhang, Jin., Ward, robert E., Martin, Roy J., Lefevre, Michael., Cefalu, William T. & Ye, Jianping. 2009 Butyrate Improves Insulin Sensitivity and Increases Energy Expenditure in Mice. *Diabetes*, 58.
8. Harijono, E. T., Sunarharum, W.B., Suwita, I.K. 2012. Efek hipoglikemik polisakarida larut air gembili (*Dioscorea esculenta*) yang diekstrak dengan berbagai metode. *J Teknol dan Industri Pangan*, 23 (1): 1-8.
9. Widjadjaputra, B. 2007 Pengelolaan Tanaman Terpadu untuk Umbi-umbian. Sanggar Anak Bumi Tani, Perkumpulan GEMPA dan Yayasan KEHATI.
10. Marsono, Y. 1998. Perubahan Kadar Resistant Starch (RS) dan Komposisi Kimia Beberapa Bahan Pangan Kaya Karbohidrat dalam Pengolahan. *Agritech*, 19(3), pp.124-127.
11. Richana, N. & Sunarti, T.C. 2004. Karakteristik Sifat Fisikokimia Tepung Umbi dan Tepung Pati Dari Umbi Ganyong, Suweg, Ubi Kelapa, dan Gembili. , 1(1), pp.29-37.
12. Reeves, P.G., Nielsen, F.H., Fahey, G.C. 2009. AIN-93 Purified Diets for Laboratory Rodents: Final Report of the American Institute of Nutrition Ad Hoc Writing Committee on the Reformation of the AIN-76A Rodents Diet. *The J. of Nutrition*.
13. Barik, R., Jain, S., Qwatra, D., Amit, J., Tripathi, G.S., Goyal, R. 2008. Antidiabetic activity of aqueous root extract of *Ichnocarpus frutescens* in streptozotocin-nicotinamide induced type II-diabetes in rats. *Indian J. Pharmacol.* 40 (1): 19-22.
14. Robertson, M.D., Bickerton, A. S., Dennis, A.L., Vidal, H., & Frayn, K. N., *et al.* 2005. Insulin-sensitizing effects of dietary resistant starch and effects on skeletal muscle and adipose tissue metabolism. *Am J Clin Nutr*, 55(67), pp.559-567.
15. Post, R.E., Mainous, A.G., King, D.E., & Simpson, K. N. 2012. Dietary Fiber for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus : A Meta-Analysis. *JABFM*, 25(1), pp.16-23.
16. Wong, J.M.W. & Jenkins, D.J. A. 2007. Carbohydrate Digestibility and Metabolic Effects. *The Journal of Nutrition*. (4), pp.2539-2546.
17. Riccardi, G. & Rivellese, A.A. 1991. Effects of Dietary Fiber and Carbohydrate on Glucose and Lipoprotein Metabolism in Diabetic Patients. *Diabetes Care*, 14, pp.1115-1125.

18. Almatsier, S. 2004. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama.
19. Ahmed, Z., Chisthi, M.Z., Johri, R.K., Bhagat, A., Gupta, K.K., Ram, G. 2009. Antihyperglycemic and antidyslipidemic activity of aqueous extract of *dioscorea bulbifera* tubers. *Diabetol. Croat.* 38 (3),pp. 63-72.
20. Tensiska. 2008. Serat makanan. Jurusan Teknologi Industri Pangan Fakultas Teknologi Industri Pertanian Universitas Padjadjaran.
21. Duncan, S.H., Barcenilla, A., Stewart, C.S., Pryde, S.E., Flint, H.J. 2002. Acetate Utilization and Butyryl Coenzyme A (CoA): Acetate-CoA Transferase in Butyrate-Producing Bacteria from the Human Large Intestine. *Applied and Environmental, Microbiology*, 68(10), pp. 5186-5190.
22. Cook, S. I., Sellin, J. H. 1998. Review Article, Short Chain Fatty Acids in Health and Disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 12, pp.499-507.
23. Hamer, H.M. 2009. Short Chain Fatty Acids and Colonic Health. *GVO drukkers & Vormgevers B.V.*
24. Topping, D.L. & Clifton, P.M. 2001. Short-Chain Fatty Acids and Human Colonic Function : Roles of Resistant Starch and Nonstarch Polysaccharides. *Physiological Reviews*, 81(3), pp.1031-1064.
25. Weickert, M.O., Pfeiffer, A.F.H. 2008. Metabolic Effects of Dietary Fiber Consumption and Prevention of Diabetes. American Society for Nutrition. *J. Nutr.* 138,pp. 439-442.
26. Hijova, E. & Chmelarova, A. 2007. Short Chain Fatty Acids and Colonic Health. *Istitute of Experimental MEDicine, Faculty of Medicine.* 108(8), pp.354-358.
27. Tapsell, L.C. 2004. Diet and Metabolic Syndrome : Where does resistant starch fit in. *University of Wollongong Research Online.*
28. Nugent, A.P. 2005. Health Properties of Resistant Starch. *British Nutrition Foundation*, pp.27-54.
29. Behal, Kay. M., Schofield, Daniel J., Hallfrisch, Judith G. & Liljeberg-Elmstahl, Helena G. M. 2006. Consumption of Both Resistant Starch and  $\beta$ -Glucan Improves Postprandial Plasma Glucose and Insulin in Women. *Clinical Care / Education / Nutrition*, 29(5).