

KK
KKA
K5-34/11
Pra
P

PENINGKATAN SENSITIVITAS PENGECAPAN RASA MANIS PADA KEADAAN LAPAR

SKRIPSI



**MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

Oleh :

AGITA PRAMUSTIKA
020610113

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA BHMN
SURABAYA**

2010

LEMBAR PENGESAHAN

**PENINGKATAN SENSITIVITAS PENGECAPAN RASA MANIS
PADA KEADAAN LAPAR**

SKRIPSI

Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Menyelesaikan
Pendidikan Dokter Gigi di Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Airlangga BHMN

Oleh :

AGITA PRAMUSTIKA

020610113

Menyetujui

Pembimbing Utama

(Prof. Dr. Jenny Sunariani, drg., M.S)

NIP : 195307071981032001

Pembimbing Serta

(Yuliati, drg., M.Kes)

NIP : 197407242003122001

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS AIRLANGGA BHMN
SURABAYA
2010**

PENETAPAN PANITIA PENGUJI SKRIPSI

Skripsi ini telah diuji pada tanggal 21 Juni 2010

PANITIA PENGUJI SKRIPSI

- 1. Markus Budi Raharjo, drg., M.Kes (Ketua Penguji)**
- 2. Prof.Dr. Jenny Sunariani, drg., MS (Pembimbing Utama/Anggota)**
- 3. Yulianti, drg., M.Kes (Pembimbing Serta/Anggota)**
- 4. Edhi Jularso, drg., MS (Anggota)**
- 5. An'nisaa Chusida, drg., M.Kes (Anggota)**

UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya panjatkan puji syukur pada Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan karuniaNya sehingga skripsi ini dapat diselesaikan. Perkenankanlah saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ruslan Effendi, drg., M.Kes., Sp.K.G (K). selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga.
2. Prof. Dr. Latief Mooduto, drg., M.S., Sp.K.G (K). selaku Wakil Dekan I Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga.
3. Prof. Dr. Jenny Sunariani, drg., M.S. sebagai Ketua Departemen Biologi Oral dan pembimbing utama dalam penyusunan skripsi ini. Terima kasih atas bimbingan yang telah diberikan, juga motivasinya untuk mendapatkan ide penulisan skripsi.
4. Yuliati, drg., M.Kes. selaku pembimbing serta dalam penyusunan skripsi ini. Terima kasih atas bimbingan dan kesabaran yang telah diberikan.
6. Mama dan Papa tercinta yang telah memberi limpahan kasih sayang, do'a, kesabaran, nasehat dan dorongan moral maupun material yang tidak mungkin tergantikan. Terima kasih untuk Rara yang telah memberikan motivasi untuk terus maju serta seluruh keluarga besar yang telah memberikan do'a untuk kelancaran skripsi ini.
8. Penghuni Darmahusada IV/6 Depong, Ela, Mbak Ningrum, Rahma dan Mucil yang telah bersedia meluangkan waktu menjadi sampel untuk penelitian ini.

9. Sahabat ku: Meli, Restu, Mertha yang sudah memberikan do'a dan motivasi.
10. Teman-teman FKG angkatan 2006 yang telah memberikan dukungan serta motivasi tersendiri.
11. Pihak-pihak lain yang tidak dapat kami sebutkan satu per satu, yang turut berperan serta dalam pembuatan proposal ini.

Diharapkan skripsi ini memberikan manfaat bagi semua pihak yang memerlukan.

Surabaya, Juni 2010

Penulis

**PERUBAHAN SENSITIVITAS PENGECAPAN RASA MANIS
PADA KEADAAN LAPAR**

(CHANGE OF SWEET TASTE SENSITIVITY AT HUNGER CONDITION)

ABSTRACT

Background. Sensitivity of the gustatory system could be modulated by a number of short-term and long-term factors such as body mass, gender, age, local and systemic diseases and pathological processes, excessive alcohol drinking, drug dependence, smoking, composition of oral fluid, state of oral hygiene, consumption of some foods among many others. A few studies have demonstrated the effects of hunger and caloric satiety on sensitivity of the gustatory system in humans and animals. **Purpose.** The aim of the present study was to assess the effects of short-term caloric deprivation on recognition taste thresholds of healthy, non-smoking, non-drinking, non obese young female subjects. **Method.** Seven healthy female aged 20-25 years were recruited using the simple random sampling method. The inclusion criteria were normal body mass index (18-23 units), satisfactory state of oral hygiene, non-smoking and non-drinking. The subjects took their last meal between 3 am and 4 am, they missed a breakfast and lunch. Taste thresholds in hunger state and blood glucose level were measured between 6 pm and 7 pm, after 14 – 15 hours of fasting. Taste threshold and blood glucose level after food intake were measured, after two hour interval between food intake to measurements of taste thresholds and blood glucose level. **Results.** Recognition thresholds for sukrosa were significantly lower during fasting state than after a meal ($P = 0,021 < \alpha = 0,05$). **Conclusion.** Sweet taste sensitivity increased at hunger condition.

Key words: Sensitivity of the gustatory system, caloric deprivation, taste thresholds

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PENETAPAN PANITIA PENGUJI SKRIPSI	iii
UCAPA TERIMA KASIH	iv
ABSTRACT	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL	xi
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar belakang	1
1.2 Rumusan masalah	3
1.3 Tujuan penelitian	3
1.4 Manfaat penelitian	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Sistem pengecapan	5
2.1.1 Lidah	6
2.1.1.1 Anatomi lidah	6
2.1.1.2 Inervasi lidah.....	8
2.1.1.3 Vaskularisasi lidah.....	8

2.1.2	Papila	9
2.1.3	<i>Taste buds</i>	10
2.1.4	Sensasi pengecapan utama.....	13
2.1.5	Rasa manis.....	14
2.1.6	Mekanisme rangsang indra pengecap.....	14
2.1.7	Sensitivitas pengecapan	17
2.2	Lapar.....	19
2.2.1	Makan dan kenyang.....	19
2.2.2	Peran hipotalamus.....	20
2.2.3	Mekanisme aferen.....	21
2.2.4	Leptin.....	22
2.2.5	Peptida usus.....	23
BAB 3	KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	
3.1	Skema kerangka konseptual.....	26
3.2	Hipotesis penelitian.....	27
BAB 4	METODE PENELITIAN	
4.1	Jenis penelitian.....	28
4.2	Rancangan penelitian.....	28
4.3	Populasi, sampel, dan besar sampel.....	28
4.3.1	Populasi.....	28
4.3.2	Sampel.....	29
4.3.3	Besar sampel.....	29

4.3.4	Teknik pengambilan sampel.....	30
4.4	Variabel penelitian.....	30
4.4.1	Variabel tergantung.....	30
4.4.2	Variabel tak tergantung.....	30
4.4.3	Variabel terkendali.....	30
4.4.4	Definisi operasional.....	30
4.5	Lokasi dan waktu penelitian.....	31
4.6	Alat dan bahan penelitian.....	31
4.7	Cara kerja.....	31
4.8	Analisis Data.....	32
4.9	Skema rancangan penelitian.....	33
BAB 5	HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA	
5.1	Hasil penelitian.....	34
5.2	Analisis data.....	35
BAB 6	PEMBAHASAN.....	36
BAB 7	PENUTUP	
7.1	Kesimpulan.....	40
7.2	Saran.....	40
	DAFTAR PUSTAKA.....	41
	LAMPIRAN.....	43

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1: Anatomi lidah.....	7
Gambar 2.2: Papila lidah.....	10
Gambar 2.3: <i>Taste buds</i> pada papila lidah.....	11
Gambar 2.4: Skema transmisi sinyal pengecap ke sistem saraf pusat..	17
Gambar 2.5: Peran leptin pada bagian sentral dan perifer.....	22
Gambar 2.6: Organ yang bertanggung jawab terhadap sintesis..... peptida usus	24

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1: Nilai ambang rasa pada manusia.....	18
Tabel 2.2: Hormon-hormon gastrointestinal.....	25
Tabel 5.1: Hasil penelitian perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar.....	33
Tabel 5.2: Kadar glukosa darah pretest dan posttest.....	33

BAB 1
PENDAHULUAN

BAB 1
PENDAHULUAN

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

1.1 Latar belakang

Sensitivitas pengecapan dipengaruhi oleh banyak faktor seperti berat badan, umur, penyakit lokal dan sistemik dan proses patologikal karena defisiensi *zinc* dan *cyanocobalamine*, alkoholik, ketergantungan obat dan merokok. Faktor tersebut dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan perubahan sensitivitas rasa. Faktor yang mempengaruhi perubahan sensitivitas rasa dalam jangka waktu pendek adalah komposisi saliva, kebersihan mulut, konsumsi obat dan makanan (Zverev 2004).

Kemampuan bertahan hidup tergantung pada kemampuan untuk memperoleh makanan bagi kebutuhan proses metabolisme dan penyimpanan kelebihan energi dalam bentuk lemak yang berguna sebagai cadangan energi. Perilaku makan distimulasi oleh rasa lapar, keinginan dan kesenangan dan juga dikendalikan oleh proses homeostasis. Pengaturan pemasukan makanan melibatkan komponen homeostatik dan hedonik yang dikontrol oleh rasa lapar dan kenyang pada sistem saraf perifer dan sistem saraf pusat. Sistem saraf aferen dan sistem saraf perifer menyediakan informasi tentang keadaan nutrisi tubuh. Sistem saraf pusat memperantarai dan mengintegrasikan sinyal rasa lapar dan kenyang menjadi keluaran fungsional yang mengontrol metabolisme (Ahima 2008).

Rasa lapar melibatkan peran hipotalamus dalam pengaturan terhadap nafsu makan terutama tergantung pada interaksi antara dua area yaitu “pusat lapar” lateral di dasar nukleus otak depan medial pada pertemuannya dengan serat-serat palidohipotalamik, serta “pusat kenyang” medial di nukleus ventromedial. Rasa lapar juga melibatkan peran mekanisme aferen dengan berbagai hipotesis yang dikemukakan yaitu hipotesis lipostatik, glukostatik, peptida usus dan termostatik yang dianggap memiliki pengaruh terhadap mekanisme terjadinya rasa lapar. Penelitian Ciampolini et al (2006) menunjukkan bahwa keadaan lapar timbul pada saat kadar glukosa darah mencapai 80-100 mg/dl. Rasa lapar dalam beberapa penelitian disebut sebagai salah satu faktor jangka pendek penyebab perubahan sensitivitas pengecapan (Ganong 2003; Zverev 2004).

Berbagai teori telah dikemukakan untuk menjelaskan mekanisme perubahan sensitivitas pengecapan akibat keadaan lapar namun sampai saat ini perubahan sensitivitas pengecapan akibat rasa lapar masih menjadi perdebatan dan mekanisme pasti perubahan sensitivitas pengecapan akibat rasa lapar belum diketahui secara pasti. Penelitian kebanyakan mengukur ambang rasa tanpa memperhitungkan masukan makanan dan hanya beberapa peneliti yang menyelidiki pengaruh keadaan lapar terhadap sensitivitas pengecapan (Berridge 1991).

Penelitian Zverev (2004) menunjukkan bahwa keadaan lapar akibat kekurangan makanan selama 14-15 jam menyebabkan penurunan nilai ambang rasa manis dan asin tetapi tidak mempengaruhi sensitivitas pengecapan terhadap rasa pahit. Beberapa penelitian tentang perubahan sensitivitas pengecapan pada keadaan lapar: antara lain penelitian Glockner et al tahun 1986 tentang ambang

rasa pada pasien dengan berat badan berlebih (*heavy overweight*) menemukan bahwa sensitivitas rasa pada saat puasa dan keadaan normal lebih rendah dari pada saat kenyang. Pada penelitian Pangborn (1959) tentang pengaruh keadaan lapar terhadap nilai ambang pengecapan rasa manis menemukan bahwa tidak terdapat perbedaan nilai ambang pengecapan rasa manis antara orang yang lapar dengan yang tidak lapar. Hal ini menunjukkan bahwa sampai saat ini perubahan sensitivitas pengecapan akibat rasa lapar masih menjadi perdebatan (Pangborn 1959; Berridge 1991; Zverev 2004).

Dari perbedaan hasil tentang perubahan sensitivitas pengecapan akibat rasa lapar diatas maka peneliti ingin membuktikan apakah benar terdapat peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar.

1.2 Rumusan masalah

Apakah terdapat peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar?

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Membuktikan perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar.

1.3.2 Tujuan Khusus

Membuktikan terjadinya peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar.

1.4 Manfaat penelitian

Penulisan ini diharapkan dapat dipakai sebagai data dasar untuk mengembangkan penelitian mengenai pengaruh keadaan lapar terhadap homeostasis tubuh terutama terhadap sensitivitas pengecapan rasa manis. Penulisan ini juga diharapkan dapat menjadi acuan dokter gigi dalam memahami hubungan sensitivitas pengecapan rasa manis dengan pola konsumsi makanan manis dan angka prevalensi terjadinya karies gigi serta dapat memahami proses fisiologis lapar, keseimbangan energi dan proses homeostasis tubuh akibat kekurangan makanan.

BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sistem pengecapan

Lidah merupakan organ pengecap, pada lidah terdapat reseptor untuk rasa yang disebut *taste buds*. Reseptor ini menghasilkan sinyal saraf apabila berikatan dengan zat kimiawi tertentu dari lingkungan terutama makanan di dalam rongga mulut, sehingga disebut kemoreseptor. Sensasi pengecapan dalam kaitannya dengan asupan makanan, mempengaruhi aliran getah pencernaan dan nafsu makan. Selain itu stimulasi terhadap reseptor pengecapan dan penghidu menimbulkan sensasi yang menyenangkan dan tidak menyenangkan, serta memberi sinyal mengenai adanya sesuatu yang perlu dicari seperti makanan yang lezat atau dihindari seperti zat beracun (Sherwood 2001).

Sistem pengecap meliputi reseptor perifer dan sejumlah jalur sentral. Sel pengecap (*taste cell/gustatory cell*) adalah suatu kemoreseptor yang dirangsang oleh molekul yang larut dalam saliva. Sel reseptor bersama dengan sel basal dan penyangga terletak pada *taste buds* sebagai organ sensoris untuk pengecapan. Serat-serat saraf sensorik dari *taste buds* di dua per tiga anterior lidah berjalan dalam korda timpani n. fasialis, dan serat-serat dari sepertiga posterior lidah mencapai batang otak melalui n. glosofaringeus. Serat-serat dari daerah lain selain lidah, seperti: epiglottis, palatum dan esofagus mencapai batang otak melalui n. vagus. Rangsangan diteruskan ke batang otak di nukleus solitarius (*nucleus gustatory*), selanjutnya ke talamus dan diproyeksikan di girus postsentralis bersama dengan jaras untuk kesan meraba dan tekan dari mulut (Ganong 2003).

2.1.1 Lidah

Lidah adalah otot di atas dasar mulut yang menggerakkan makanan untuk membantu proses pengunyahan dan penelanan. Lidah adalah organ utama dalam pengecapan, oleh karena itu permukaan atas lidah ditutupi oleh banyak papila yang mengandung *taste buds* (Mozartha 2008).

2.1.1.1 Anatomi lidah

Lidah terutama terdiri dari otot yang terdiri dari:

1. Otot intrinsik lidah

Otot yang terdapat di dalam lidah.

Terdiri dari otot: superior longitudinal, inferior longitudinal, vertikal, transversus.

Fungsi: merubah bentuk lidah.

2. Otot ekstrinsik lidah

Otot yang berorigo di luar lidah yaitu pada mandibula, tulang hyoid, styloideus, palatum dan berinsersi pada lidah.

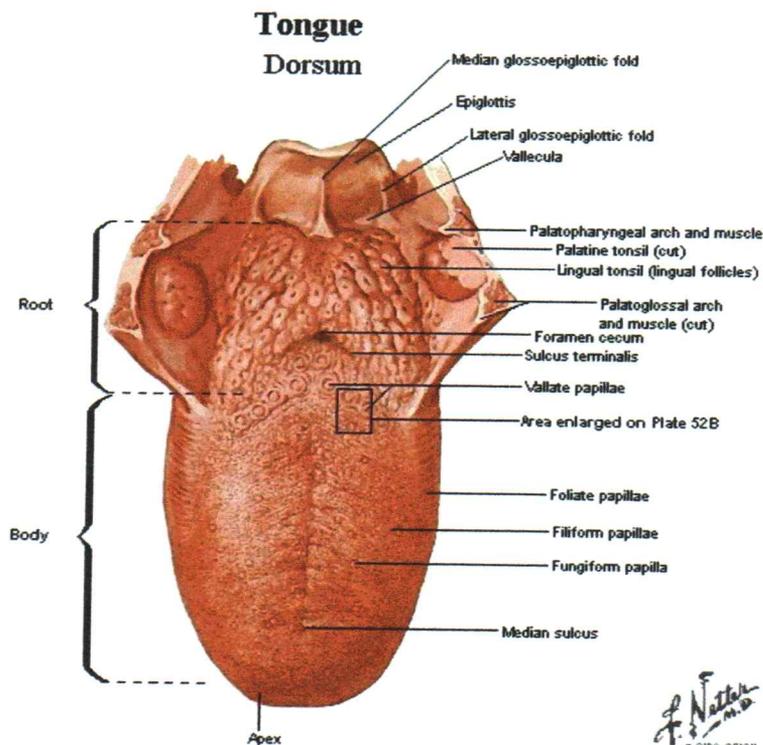
Terdiri dari otot: genioglossus, hyoglossus, styloglossus, palatoglossus.

Fungsi: menggerakkan lidah dari dasar mulut untuk membantu proses pengunyahan dan penelanan (Guyton 2007; Mozartha 2008).

Lidah terdiri atas *corpus lingue* yang terletak di dalam rongga mulut dan *radix lingue* yang melekat pada dasar mulut dan membentuk bagian dinding depan faring. Pada permukaan atas atau dorsal lidah terdapat alur berbentuk "V" yaitu sulkus terminalis, ujung sulkus terminalis mengarah ke posterior. Sulkus

tersebut membagi lidah menjadi bagian anterior dan bagian posterior (Mozartha 2008).

Diantara serat-serat otot terdapat kelenjar-kelenjar saliva minor. Kelenjar-kelenjar tersebut terutama yang bersifat mukous terdapat pada pangkal lidah, dengan saluran keluar bermuara di belakang sulkus terminalis. Kelenjar serosa terletak pada badan lidah, dengan saluran keluar bermuara di depan sulkus (dekat papila sirkumvalata); sedangkan asini sero-mukous terletak di ujung lidah, dengan salurannya bermuara pada permukaan bawah lidah. Permukaan sepertiga belakang lidah sifatnya nodular, tidak rata oleh karena adanya nodulus limfatikus (tonsil lingua). Diantara tonjolan-tonjolan permukaan epitel terdapat celah-celah disebut kriptus. Pada kriptus epitel diinfiltrasi oleh banyak limfosit (Amrongen 1991).



Gambar 2.1: Anatomi lidah (Netter 2008).

1.1.1.2 Inervasi lidah

Taste buds diatur oleh nervus kranialis, antara lain, korda timpani nervus fasialis (n.VII), nervus glossofaringeus (n.IX) dan nervus vagus (n.X). Korda timpani menginervasi *taste buds* yang terletak pada bagian 2/3 bagian lidah, dari ujung hingga ke batas garis papila sirkumvalata. Papila sirkumvalata dan 1/3 bagian posterior lidah diinervasi oleh nervus glossofaringeal. Nervus vagus menginervasi *taste buds* yang tersebar di permukaan epiglotis. Saraf sensoris aferen tersebut bersinaps di nukleus traktus solitarius pada medula oblongata dan akson saraf postsinap memasuki medial lemniskus. Setelah bersinap di talamus, informasi diteruskan ke korteks sensori primer. Informasi tentang tekstur makanan, termasuk sensasi rasa pedas atau *burning hot*, diatur oleh sensori aferen nervus trigeminal (n.V). Selain serat saraf sensoris tersebut di atas, lidah juga diinervasi oleh serat saraf motorik, yaitu nervus hipoglossus (n.XII) (Martini 2001).

1.1.1.3 Vaskularisasi lidah

Lidah mendapatkan suplai darah utama dari arteri lingual, cabang dari arteri karotis eksterna. Cabang-cabang yang mensuplai lidah terutama *rr. dorsales lingua* untuk *dorsum linguae* dan arteri profunda lingua ke *apex linguae*, arteri sublingualis ke glandula sublingualis. Penyaluran darah balik dari lidah terjadi melalui vena dorsalis lingua yang mengikuti arteri lingualis, vena profunda lingualis, yang berasal dari ujung lidah berjalan ke belakang di sebelah frenulum lingualis untuk bersatu dengan vena sublingualis. Semua vena ini berakhir ke dalam vena jugularis interna (Yokochi 2006).

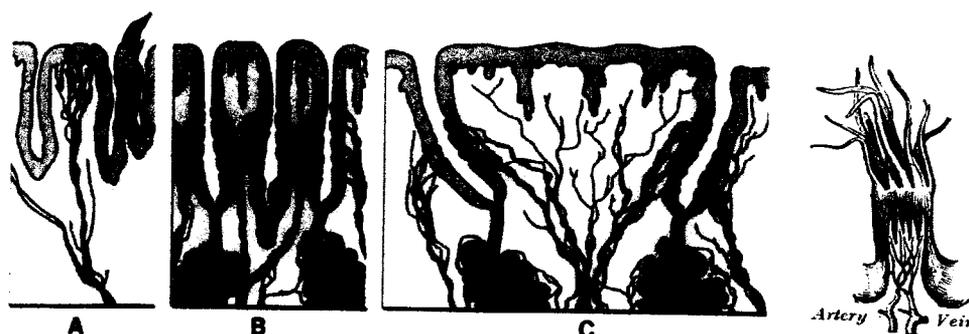
2.1.2 Papila

Pada lidah manusia terdapat 4 jenis papila:

1. Papila filiformis terdapat di atas seluruh permukaan lidah, umumnya tersusun dalam barisan-barisan sejajar dengan sulkus terminalis. Papila filiformis memiliki bentuk seperti kerucut, langsing dan tingginya antara 2-3 mm. Bagian tengahnya terdiri atas jaringan ikat lamina propia. Jaringan ikat tersebut juga membentuk papil sekunder. Epitel yang meliputi papila sebagian mengalami penandukan (Guyton 2007).
2. Papila fungiformis letaknya tersebar diantara deretan papila filiformis dan jumlahnya makin banyak ke arah ujung lidah. Bentuknya seperti jamur dengan tangkai pendek dengan bagian atas yang lebih lebar. Jaringan ikat di tengah-tengah papil membentuk papil sekunder sedangkan epitel di atasnya tipis sehingga pleksus pembuluh darah di dalam lamina propia menyebabkan papil berwarna merah atau merah muda. *Taste buds* terdapat di dalam epitel. Terdapat hampir 5 *taste buds* per papila fungiformis, dan *taste buds* tersebut biasanya terletak di puncak papilla (Sobbota 2006; Mozartha 2008).
3. Papila sirkumvalata (*vallum*=dinding) pada manusia jumlahnya hanya 10 sampai 14 dan terletak di sepanjang sulkus terminalis. Tiap papil menonjol sedikit di atas permukaan dan dibatasi oleh suatu parit melingkar dengan banyak kuncup kecap pada epitel dinding lateralnya. Saluran keluar kelenjar serosa (kelenjar Ebner) bermuara pada dasar alur. Kelenjarnya sendiri terletak pada lapisan yang lebih dalam. Sekret serosa cair kelenjar tersebut membersihkan parit dari sisa bahan makanan, sehingga

memungkinkan penerimaan rangsang kecap baru oleh *taste buds*. Papila valata yang lebih besar masing-masing mengandung sampai 100 *taste buds* dan biasanya terletak pada sisi papila (Sobbota 1995; Mozartha 2008)

4. Papila foliata terletak pada bagian samping dan belakang lidah, berbentuk lipatan-lipatan mirip daun, dengan *taste buds* di dalam epitel lekukan yang terdapat di lipatan. Sama seperti pada papila sirkumvalata, kelenjar-kelenjar serosa bermuara pada dasar alur. Semua papil mengandung banyak ujung saraf sensorik untuk rasa sentuhan dan *taste buds* terdapat pada semua papila, kecuali pada papila filiformis (Mojet 2004).

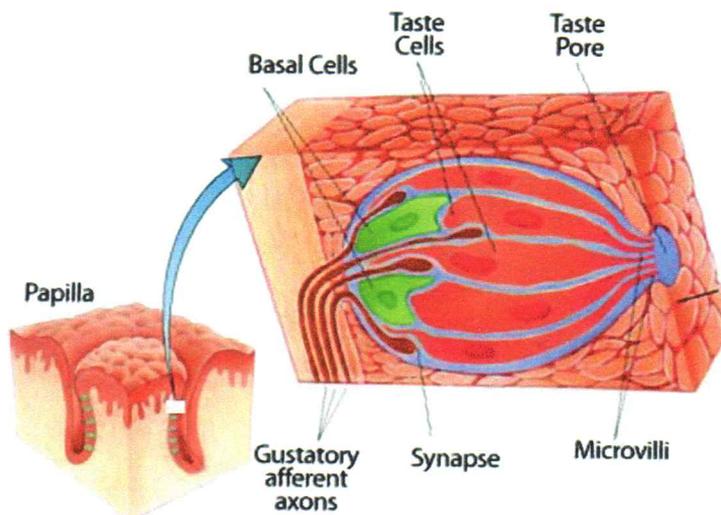


Gambar 2.2: Papila lidah. A. papila fungiformis B. papila foliata C. papila valata dan papila filiformis (Mojet 2004).

2.1.3 *Taste buds*

Taste buds merupakan organ indra untuk pengecapan yang berbentuk badan ovoid berukuran 50-70 μm . Masing-masing *taste bud* terbentuk oleh 4 jenis sel yaitu: sel basal; tipe 1 dan 2 yang merupakan sel sustentakularis dan sel tipe 3, yang merupakan sel reseptor gustatorik yang membuat hubungan sinaps dengan serat saraf sensorik. Sel pengecap berfungsi sebagai reseptor, sedangkan sel sustentakularis berfungsi untuk menopang. Sel tipe 1, 2, dan 3 memiliki mikrovili

yang membentuk proyeksi ke dalam pori-pori pengecap yang berupa suatu lubang di epitel lidah (Ganong 2003).



Gambar 2.3: *Taste buds* pada papila lidah (Nics 2008).

Leher sel-sel ini berhubungan satu sama lain dengan sel epitel di sekitarnya melalui taut erat (*tight junction*), sehingga satu-satunya bagian reseptor gustatorik yang terpajan ke cairan dalam rongga mulut adalah mahkota mikrovili di apeks. Masing-masing papil pengecap dipersarafi oleh sekitar 50 serat saraf, dan sebaliknya, setiap serat saraf menerima masukan dari rata-rata 5 *taste buds*. Sel-sel basal berasal dari epitel yang mengelilingi *taste buds*. Sel-sel ini berdiferensiasi menjadi sel reseptor baru, dan sel reseptor lama secara terus-menerus diganti dengan waktu paruh sekitar 10 hari (Guyton 2007).

Ujung-ujung luar sel pengecap tersusun disekitar pori-pori. Dari ujung-ujung setiap sel, beberapa mikrovili atau rambut pengecap menonjol keluar menuju pori-pori pengecap, mengarah ke rongga mulut. Mikrovili ini dianggap memberikan permukaan reseptor untuk pengecapan. Anyaman antara sel-sel pengecap merupakan rangkaian percabangan terminal dari beberapa serabut-serabut saraf pengecap yang dirangsang oleh sel-sel reseptor pengecap. Beberapa dari serabut-serabut ini berinvaginasi menjadi lipatan-lipatan membran sel pengecap. Banyak vesikel membentuk membran sel di dekat serabut. Vesikel ini diduga mengandung substansi neurotransmiter yang dilepaskan melalui membran sel untuk merangsang ujung-ujung serabut saraf dalam responnya terhadap rangsang kecap (Ganong 2003; Guyton 2007).

Apabila saraf sensorik dipotong, maka *taste buds* yang dipersarafinya akan mengalami degenerasi dan akhirnya menghilang namun apabila saraf mengalami degenerasi, maka sel-sel disekitarnya akan tersusun membentuk *taste buds* baru akibat semacam efek induktif kimiawi yang berasal dari serat yang mengalami regenerasi (Ganong 2003).

Taste buds ditemukan pada tiga tipe papila lidah, sebagai berikut:

1. Sejumlah besar *taste buds* terletak di dinding saluran yang mengelilingi papila sirkumvalata, yang membentuk garis V pada permukaan posterior lidah.
2. Sejumlah *taste buds* terletak pada papila fungiformis di atas permukaan depan dari lidah.
3. Sejumlah lainnya terletak pada papila foliata yang terdapat di lipatan-lipatan di sepanjang permukaan lateral lidah. *Taste buds* tambahan terletak pada

palatum dan beberapa diantaranya pada pilar tonsil, epiglottis, dan bahkan di esofagus bagian proksimal. Orang dewasa mempunyai 3000 sampai 10000 *taste buds*, sedangkan anak-anak lebih sedikit (Guyton 2007).

Hal yang sangat penting dalam hubungannya dengan pengecapan adalah kecenderungan indra pengecap untuk melayani sensasi utama tertentu yang terletak di daerah-daerah khusus. Rasa manis dan asin terutama terletak pada ujung lidah, rasa asam pada dua pertiga bagian samping lidah, dan rasa pahit pada bagian posterior lidah dan *palatum mole* (Sherwood 2001).

2.1.4 Sensasi Pengecapan Utama

Pengenalan ciri-ciri bahan kimia spesifik yang mampu merangsang berbagai reseptor tetap masih belum lengkap. Walaupun begitu, penelitian yang bersifat psikofisiologik dan neurofisiologik telah mengenali sedikitnya 13 reseptor kimia yang mungkin ada pada sel-sel pengecap, yaitu: 2 reseptor natrium, 2 reseptor kalium, 1 reseptor klorida, 1 reseptor adenosin, 1 reseptor ionosin, 2 reseptor manis, 2 reseptor pahit, 1 reseptor glutamat dan 1 reseptor hidrogen. Dari data diatas maka terdapat empat kategori umum yang disebut sensasi utama pengecapan. Keempat kategori tersebut adalah asam, asin, manis, dan pahit (Guyton 2007).

2.1.5 Rasa Manis

Rasa manis tidak dibentuk oleh satu golongan kelas substansi kimia saja. Beberapa tipe substansi kimia yang menyebabkan rasa ini mencakup gula, glikol, alkohol, aldehid, keton, amida dan substansi lainnya. Kebanyakan substansi yang membentuk rasa manis adalah substansi kimia organik (Guyton 2007).

Substansi rasa manis terikat pada reseptor *G protein coupled receptors* (GPCRs) yang berikatan dengan G protein α gustducin yang didapati pada permukaan sel. Setiap reseptor ini mengandung dua subunit yang disebut sebagai T1R2 dan T1R3, dan keduanya berikatan kepada G protein. Kompleks G protein dinamakan sebagai *gustducin* karena persamaan struktur dan aksi terhadap transdusin. Nilai ambang rasa manusia terhadap rasa manis yaitu sukrosa adalah 10 mmol/L. Sedangkan laktosa adalah 30 mmol/L (Lidemann 2001; Zverev 2004).

Reseptor rasa manis (GPCRs) merangsang pembentukan cAMP sebagai *second messenger* di dalam sitoplasma yang mengaktifkan protein kinase (PKA). Protein kinase A menyebabkan fosforilasi K^+ *selective channel* yang menyebabkan depolarisasi sel reseptor. Serangkaian proses tersebut menyebabkan transduksi rasa manis pada sel-sel reseptor lidah (Mojet 2004).

2.1.6 Mekanisme Rangsang Indra Pengecap

Membran sel-sel pengecap, seperti sel-sel sensoris lainnya, mempunyai muatan negatif di bagian dalam yang berkaitan dengan bagian luar. Penerapan substansi pengecap pada rambut-rambut pengecap menyebabkan hilangnya sebagian dari muatan negatif tersebut yaitu sel pengecap yang terdepolarisasi. Penurunan potensial dalam kisaran yang luas hampir sebanding dengan logaritma

dari konsentrasi substansi perangsang. Perubahan potensial pada sel pengecap ini disebut potensial reseptor untuk pengecap (Guyton 2007).

Mekanisme reaksi antara substansi perangsang dengan vili pengecap untuk memulai potensial reseptor adalah dengan peningkatan zat kimia kecap pada molekul reseptor protein yang menonjol melalui membran vilus. Hal ini kemudian membuka saluran ion natrium masuk dan mendepolarisasi sel. Selanjutnya, zat kimia kecap secara bertahap dibersihkan dari vilus pengecap oleh saliva, yang menghilangkan rangsangan. Tipe protein reseptor di setiap vilus pengecap menentukan tipe rasa yang akan menimbulkan respon (Ganong 2003).

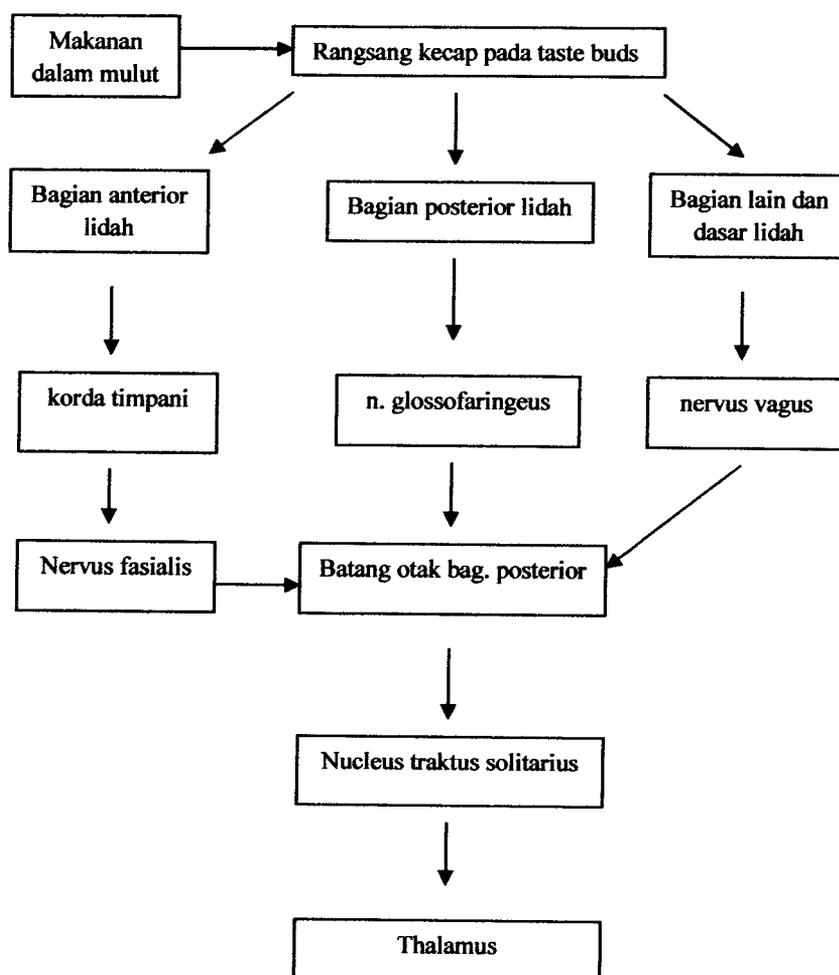
Stimuli rasa dapat ditransduksikan dengan cara: langsung melalui *ion channels* (asin dan asam), mengikat dan memblok *ion channels* (manis dan pahit), mengikat dan membuka *ion channels*, atau mengikat reseptor pada membran sel pengecap dan mengaktifkan *second messenger* yang membuka atau menutup *ion channels* (Mojet 2004).

Pada penerapan rangsang pengecap yang pertama kali, laju kecepatan pelepasan impuls dari serabut saraf akan meningkat sampai puncaknya dalam waktu beberapa detik, tapi kemudian akan beradaptasi dalam waktu 2 detik berikutnya sampai ke kadar yang lebih rendah dan stabil. Jadi, sinyal yang kuat akan segera ditransmisikan oleh saraf pengecap dan sinyal yang lebih lemah secara kontinyu akan ditransmisikan sepanjang indra pengecap dan tetap terpapar rangsang pengecap (Guyton 2007).

Impuls pengecap dari dua pertiga anterior lidah mula-mula akan diteruskan ke N.V, kemudian melalui korda timpani menuju ke nervus fasialis dan akhirnya ke nukleus traktus solitarius pada batang otak. Sensasi pengecap dari papila

sirkumvalata pada bagian belakang lidah dan dari daerah posterior rongga mulut yang lain akan ditransmisikan melalui nervus glosofaringeus ke nukleus traktus solitarius dan sensasi pengecap yang berasal dari pangkal lidah dan bagian-bagian lain dari daerah faring melalui nervus vagus (Ganong 2003; Guyton 2007).

Semua saraf sensoris aferen tersebut bersinaps pada nukleus traktus solitarius dan mengeluarkan neuron susunan kedua ke daerah kecil nukleus medial posterior sentral talamus yang terletak sedikit medial dari ujung talamus daerah fasial dari sistem lemnikus medialis-kolumna dorsalis. Dari talamus, neuron ketiga mentransmisikan impuls pengecap ke ujung bawah girus postsentralis pada korteks parietalis tempat neuron melingkar ke dalam fisura sylvian dan masuk ke dalam daerah operkularinsular. Daerah ini terletak sedikit lateral, ventral dan rostral terhadap daerah lidah dari area somatik I (Lidemann 2001; Guyton 2007).



Gambar 2.4: Skema transmisi sinyal pengecap ke sistem saraf pusat (Lidemann 2001).

2.1.7 Sensitivitas pengecapan

Sensitivitas pengecapan menurut Zverev (2004) dipengaruhi oleh banyak faktor yang dikelompokkan menjadi faktor jangka panjang dan faktor jangka pendek penyebab perubahan sensitivitas pengecapan. Faktor jangka panjang penyebab perubahan sensitivitas pengecapan seperti berat badan, umur, penyakit lokal dan sistemik dan proses patologikal karena defisiensi *zinc* dan *cyanocobalamin*, alkoholik, ketergantungan obat dan merokok. Faktor jangka pendek penyebab perubahan sensitivitas pengecapan adalah komposisi saliva,

kebersihan mulut, konsumsi obat dan makanan seperti teh dari Afrika Barat atau buah berrie dari tanaman *Synsepalum dulcificum*. Rasa lapar dalam beberapa penelitian juga disebut sebagai faktor jangka pendek penyebab perubahan sensitivitas pengecapan. TAS1R- dan TAS2R- adalah tipe reseptor pengecapan yang dilepaskan di sistem pengecapan dan sistem pencernaan, reseptor tersebut memainkan peran penting dalam sensasi rasa dan respon setelah makan. Rasa sangat mempengaruhi pemilihan dan pemasukan makanan (Zverev 2004; Dotson 2008).

Tabel 2.1 : Nilai ambang rasa pada manusia (Guyton 2007).

<i>Taste</i>	<i>Substance</i>	<i>Threshold for tasting</i>
Salty	NaCl	0,01 M
Sour	HCl	0,0009 M
Sweet	<i>Sukrose</i>	0,01 M
Bitter	<i>Quinine</i>	0,000008 M
Umami	<i>Glutamate</i>	0,0007 M

Kemampuan manusia membedakan intensitas rasa relatif kasar. Diperlukan perubahan konsentrasi sebesar 30% sebelum perbedaan intensitas dapat dideteksi. *Taste buds* merespon pada zat yang tiap konsentrasi ambang yang bervariasi (Ganong 2003).

2.2 Lapar

2.2.1 Makan dan kenyang

Berat badan ditentukan oleh keseimbangan antara masukan kalori dan pelepasan energi. Keduanya diatur dari hari ke hari dalam jangka waktu yang lama. Kemampuan bertahan hidup tergantung pada kemampuan untuk memperoleh makanan bagi kebutuhan proses metabolisme dan penyimpanan kelebihan energi dalam bentuk lemak yang berguna sebagai cadangan energi. Perilaku makan distimulasi oleh rasa lapar, keinginan dan kesenangan dan juga dikendalikan oleh proses homeostasis. Pengaturan pemasukan makanan melibatkan komponen homeostatik dan hedonik yang dikontrol oleh rasa lapar dan kenyang pada sistem saraf perifer dan sistem saraf pusat. Keseimbangan energi memerlukan kemampuan otak untuk mendeteksi sumber energi dan menyesuaikan pemasukan energi dengan pengeluarannya. (Ganong 2003; Ahima 2008).

Berbagai hipotesis telah dikemukakan untuk menjelaskan hubungan status metabolisme ke sistem saraf pusat. Aferent dan sistem saraf perifer menyediakan informasi tentang keadaan nutrisi tubuh. Sistem saraf pusat memperantarai dan mengintegrasikan sinyal rasa lapar dan kenyang menjadi keluaran fungsional yang mengontrol metabolisme. Ketika koordinasi antara sistem saraf perifer dan otak pada keadaan yang sangat penting dalam proses integratif untuk metabolisme, beberapa impuls dapat diantisipasi walaupun impuls tersebut termodulasi bahkan sebelum makanan dicerna melalui stimuli visual, pendengaran dan penciuman (Pangborn 1959; Ahima 2008).

Pada penghantaran impuls lapar dan kenyang, sistem endokrin dan sistem saraf autonom, berperan penting. Sistem saraf simpatik dan parasimpatik, mendukung perbedaan dan kebalikan fungsi kesiapsiagaan dan fisiologi. Mereka beraksi terhadap perubahan lingkungan eksternal maupun lingkungan internal dan juga sangat berperan penting dalam metabolisme dan keseimbangan energi. Dalam hubungan dengan rasa lapar-kenyang setelah pemasukan makanan pada manusia, perubahan aktivitas sistem saraf simpatis dan parasimpatis dapat terjadi sebelum dalam tingkatan hormon, seperti yang ditunjukkan oleh perubahan secara tiba-tiba pada keadaan waspada, aktivitas sistem saraf simpatik otot dan *cardiac output*, yang mungkin menjadi bagian dari respon fase sefalik (Berridge 1991; Lenard 2008).

2.2.2 Peran hipotalamus

Pengaturan hipotalamus terhadap nafsu makan terutama tergantung pada interaksi antara dua area yaitu “pusat lapar” lateral di dasar nukleus otak depan medial pada pertemuannya dengan serat-serat palidohipotalamik, serta “pusat kenyang” medial di nukleus ventromedial. Perangsangan pusat lapar menyebabkan anoreksia yang berat dan fatal. Perangsangan nukleus ventromedial menyebabkan berhenti makan, sedangkan lesi di regio ini menyebabkan hiperfagia dan bila persediaan makanan banyak akan menimbulkan sindroma kegemukan (obesitas) hipotalamik. Gen-gen reseptor pengecapan *Tas1r1* dan *Tas1r2* meningkat pada saat lapar atau kekurangan nutrisi di hipotalamus, mengindikasikan bahwa gen reseptor pengecapan sensitif terhadap level nutrisi pada daerah otak yang meregulasi homeostasis energi (Ganong 2003; Ren 2009).

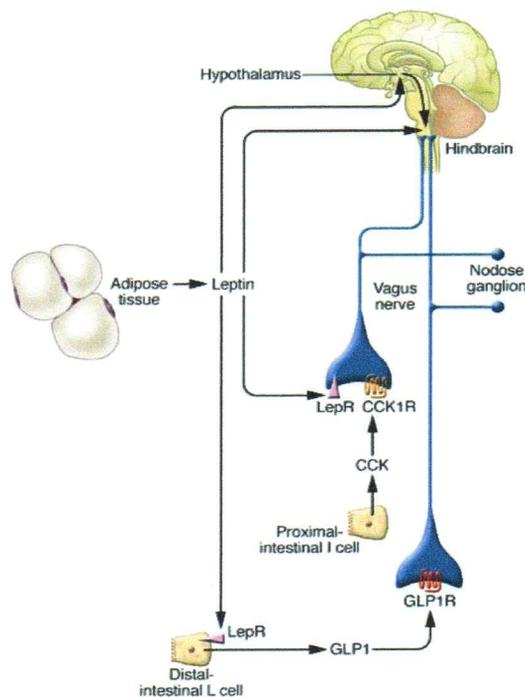
2.2.3 Mekanisme aferen

Terdapat empat hipotesis utama tentang mekanisme aferen yang terlibat dalam pengaturan masukan makan:

1. Hipotesis lipostatik yang menyatakan bahwa jaringan adiposa menghasilkan sinyal humoral yang sebanding dengan jumlah lemak, bekerja pada hipotalamus untuk menekan masukan makanan dan meningkatkan keluaran energi (Nakamura 2008).
2. Hipotesis peptida usus yang menyatakan bahwa makanan di traktus gastrointestinal menyebabkan pelepasan satu atau lebih polipeptida yang bekerja pada hipotalamus untuk menghambat masukan makan (Chaudhri 2006).
3. Hipotesis glukostatik yang menyatakan bahwa penggunaan glukosa di hipotalamus menghasilkan sensasi kenyang. Selain itu telah dipostulasikan bahwa bila pemakaian glukosa oleh sel rendah, sehingga selisih glukosa arterio-venosa juga rendah, kegiatan sel-sel pusat kenyang menurun. Dalam keadaan itu, kegiatan pusat lapar tidak terhambat dan orang itu merasa lapar (Ganong 2003; Ahima 2008).
4. Hipotesis termostatik menyatakan bahwa turunnya suhu tubuh di bawah titik tertentu akan merangsang nafsu makan, dan naiknya suhu tubuh diatas titik tersebut akan menghambat nafsu makan (Ganong 2003).

2.2.4 Leptin

Leptin adalah hormon yang terutama diproduksi oleh sel lemak. Leptin berfungsi mengatur pemasukan makanan, pengeluaran energi dan berat badan. Hormon ini bekerja pada hipotalamus melalui reseptor fungsionalnya (Ob-Rb) yang berakibat menurunnya masukan makanan dan meningkatkan penggunaan energi. Untuk mencapai tempat kerja sentralnya, leptin yang beredar harus menembus sawar darah otak. Reseptor leptin bentuk pendek sangat banyak di pembuluh-pembuluh darah kecil di otak dan mungkin turut berperan dalam transport leptin ke dalam otak (Ganong 2003).



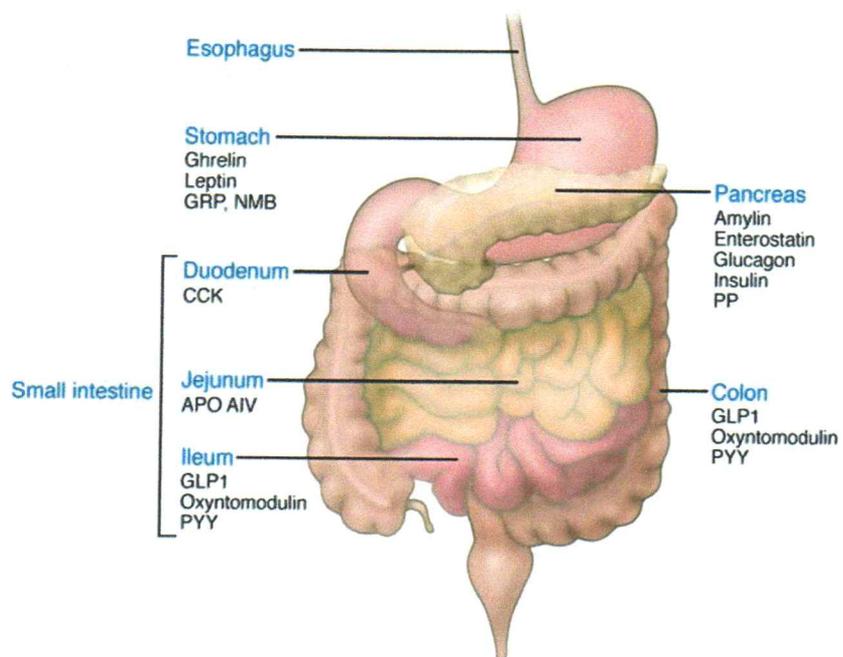
Gambar 2.5: Peran leptin pada bagian sentral dan perifer (Cumming 2007).

Reseptor leptin terdapat pada berbagai jaringan perifer. Pada hewan rodensia, menurunnya kadar leptin plasma yang disebabkan oleh keadaan puasa, menurunnya kadar leptin plasma berhubungan dengan terlambatnya awal

pubertas, penurunan fungsi tiroid dan peningkatan sekresi glukokortikoid. Semua keadaan itu diperkirakan sebagai respon adaptif terhadap kekurangan kalori yang diisyaratkan oleh penurunan kadar leptin. Leptin meningkatkan kegiatan protein-protein yang tidak berpasangan sehingga menyebabkan peningkatan penggunaan energi secara langsung di perifer (Nakamura 2008).

2.2.5 Peptida-peptida usus

Traktus gastrointestinal adalah organ endokrin terbesar di dalam tubuh manusia. Hormon gastrointestinal berfungsi untuk memaksimalkan proses pencernaan dan absorpsi nutrisi oleh traktus digestivus. Efek lokal hormon tersebut pada motilitas dan sekresi gastrointestinal. Dengan meningkatkan motilitas mengantarkan zat-zat gizi ke saluran pencernaan, memaksimalkan pencernaan dan pengambilan nutrisi. Hormon saluran pencernaan menempati pusat interaksi kompleks neuroendokrin yang berperan dalam pengaturan keseimbangan energi. Hormon-hormon gastrointestinal yang telah dinyatakan bersifat menghambat masukan makanan adalah GRP, glukagon, somatostatin, dan CCK. Makanan yang masuk traktus gastrointestinal memicu pelepasan peptida-peptida usus dan bekerja di otak untuk menimbulkan rasa kenyang (Ganong 2003; Ahima 2008).



Gambar 2.6: Organ yang bertanggung jawab terhadap sintesis peptida usus (Cumming 2007).

Tabel 2.2: Hormon-hormon gastrointestinal (Chaudhri 2006).

peptide	primary sites of synthesis	major actions
CCK	I-cells of duodenum, jejunum; widespread CNS expression	promotes gallbladder contraction increases secretion of pancreatic enzymes and bicarbonate inhibits gastric acid secretion slows gastric emptying reduces food intake
gastrin	G-cells of gastric antrum	increases gastric acid promotes gastric epithelial cell proliferation no known effect on food intake
ghrelin	A-cells of gastric fundus; small and large intestine; hypothalamic nuclei	promotes release of GH and other pituitary hormones increases food intake promotes gastric motility promotes PP release inotropic effect on heart vasodilatation
GLP-1	L-cells of distal small and large intestine; immunoreactivity in hypothalamus, dorsovagal complex, pituitary	incretin effect on insulin secretion suppresses glucagon release promotes pancreatic β -cell growth inhibits gastric emptying inhibits gastric secretion inhibits energy intake effects on cardiovascular system
GLP-2	L-cells of distal small and large intestine; immunoreactivity in hypothalamus, dorsovagal complex, pituitary	promotes tissue repair and intestinal mucosal growth enhances digestive and absorptive capacities of intestine inhibits gastric secretion inhibits feeding when administered centrally; no effect of peripheral administration
secretin	S-cells of the duodenum	stimulates pancreatic exocrine secretions inhibits gastric secretion promotes PP secretion no known effect on food intake
somatostatin	multiple organ systems, notably the D-cells of the gut and pancreas; hypothalamus	multiple actions across numerous organ systems inhibits gastric secretions reduces gut motility inhibits release of numerous other gut hormones, including insulin, glucagon, CCK, gastrin, OXM, PP reduces food intake when administered peripherally—physiological importance of this effect unclear

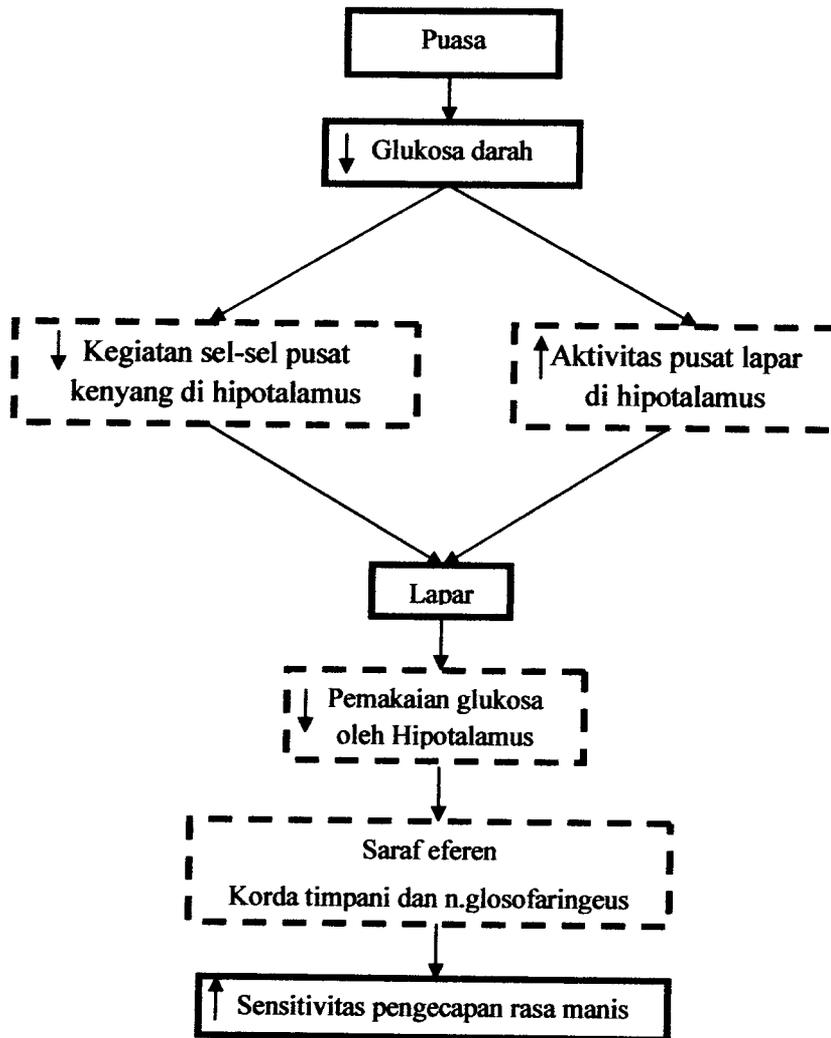
BAB 3

**KERANGKA KONSEPTUAL
DAN HIPOTESIS PENELITIAN**

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual



Keterangan :

————— : Variabel yang diteliti

- - - - - : Variabel yang tidak diteliti

Puasa menyebabkan penurunan glukosa darah yang mengakibatkan kegiatan sel-sel pusat kenyang menurun dan aktivitas pusat lapar meningkat sehingga seseorang merasa lapar. Keadaan lapar menyebabkan menurunnya pemakaian glukosa di hipotalamus. Hipotalamus selanjutnya akan mempengaruhi saraf eferen melalui korda timpani dan nervus glosofaringeus sehingga terjadi peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis.

3.2 Hipotesis penelitian

Terdapat peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar

BAB 4
METODE PENELITIAN

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Jenis penelitian

Penelitian yang dilakukan adalah “*Eksperimental kuasi*”

4.2 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian “*Pre and post test design*”

4.3 Populasi, sampel, dan besar sampel

4.3.1 Populasi

Populasi penelitian ini adalah mahasiswa Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga yang berjenis kelamin wanita, berumur 18-24 tahun dan memiliki kriteria :

1. Tidak memiliki kelainan sistemik, tidak memiliki masalah pengecapan (kelainan atau luka pada lidah), tidak memiliki penyakit atau sedang menjalani pengobatan yang mempengaruhi pengecapan serta tidak memiliki riwayat sebagai perokok berat atau pengkonsumsi alkohol serta memiliki *oral hygiene* yang baik.
2. *Body Mass Index* (18–23 unit).
3. Memiliki siklus menstruasi antara 27-30 hari.
4. Tidak menjalani puasa setiap hari/dalam frekuensi yang sering maksimal 2 hari puasa dalam satu minggu.

5. Bersedia menjadi subjek penelitian dan menyetujui *informed consent*.
6. Memiliki nilai ambang pengecapan rasa manis yang normal. Subjek dapat merasakan manis dengan larutan sukrosa pada konsentrasi 0,01M (Guyton 2000).

4.3.2 Sampel

Sampel penelitian ini adalah populasi yang terpilih secara *simple random sampling* sebagai subjek penelitian.

4.3.3 Besar sampel

Besar sampel dihitung dengan menggunakan rumus:

$$n = \frac{\sigma^2 (Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

Keterangan:

- n = besar sampel
- σ = standard deviasi
- Z = nilai standar sesuai dengan tingkat signifikansi
- μ_1 = rata-rata nilai observasi pertama
- μ_2 = rata-rata nilai observasi kedua
- α = taraf kemaknaan/tingkat kesalahan tipe 1
- β = taraf kemaknaan/tingkat kesalahan tipe 2

Berdasarkan hasil penelitian pendahuluan maka jumlah sampel yang diperlukan pada penelitian ini adalah:

$$n = \frac{0,00557^2 (1,67 + 1,282)^2}{(0,0053 - 0,0155286)^2} = 1$$

Perhitungan memakai rumus di atas menunjukkan besar sampel minimal adalah sebanyak 1 orang. Pada penelitian ini jumlah sampel yang diteliti sebanyak 5 orang sesuai dengan jumlah sampel pada penelitian pendahuluan.

4.3.4 Teknik pengambilan sampel

Pengambilan sampel diambil dengan menggunakan teknik *simple random sampling*.

4.4 Variabel penelitian

4.4.1 Variabel tergantung

Sensitivitas rasa manis

4.4.2 Variabel tak tergantung

Konsentrasi larutan sukrosa

4.4.3 Variabel terkontrol

1. Puasa
2. Lapar
3. *Intake* makanan
4. Jumlah tetesan larutan sukrosa

4.4.4 Definisi operasional

Sensitivitas rasa manis adalah kekuatan merasakan stimulus dari larutan sukrosa yang masih dapat dirasakan sebagai rasa manis dengan meneteskan 1 tetes larutan sukrosa pada bagian ujung depan lidah.

Konsentrasi larutan sukrosa adalah perbandingan jumlah sukrosa (gram) di dalam sejumlah volume air (ml) yang dilambangkan dengan molaritas larutan (M).

Lapar adalah sensasi yang tidak menyenangkan akibat menginginkan makanan yang dikondisikan dengan puasa selama 14-15 jam dan ditunjukkan dengan kadar glukosa darah antara 80-100 mg/dl.

4.5 Lokasi dan waktu penelitian

Penelitian bertempat di masing-masing tempat tinggal subjek penelitian pukul 17.30-18.00.

4.6 Alat dan bahan penelitian

Bahan-bahan yang digunakan untuk penelitian adalah:

1. Larutan sukrosa dengan konsentrasi 0,0045 M; 0,0059 M; 0,0077 M; 0,01 M; 0,013 M; 0,017 M; 0,022 M; 0,029 M
2. Alkohol
3. Aquades
4. Pipet

4.7 Cara kerja

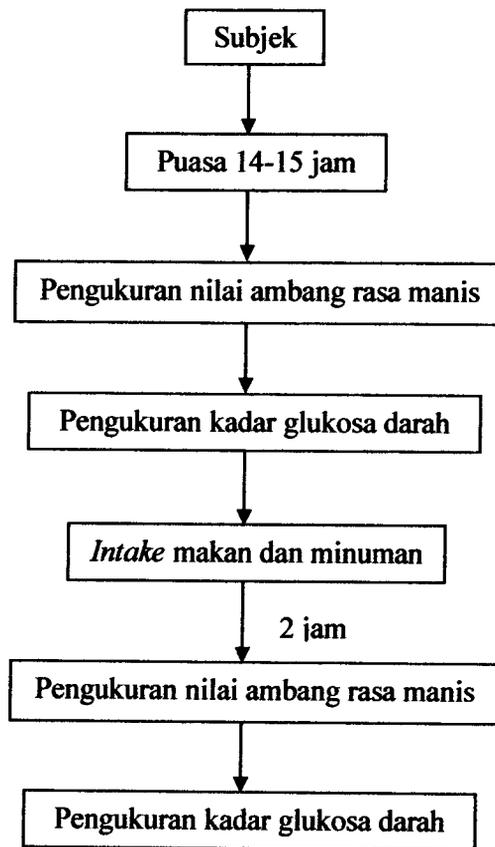
1. Pemilihan sampel berdasarkan umur dan syarat yang telah ditentukan.
2. Subjek diinstruksikan untuk berpuasa antara 14-15 jam dari jam 04.00-17.30.

3. Setelah berpuasa nilai ambang rasa manis dan kadar gula darah subjek diukur.
4. Nilai ambang rasa manis diukur dengan cara:
 - a. Subjek diinstruksikan untuk berkumur dengan aquades, kemudian meludah beberapa kali sampai tidak ada sisa aquades yang tertinggal di dalam mulutnya.
 - b. Subjek diinstruksikan untuk menjulurkan lidah, kemudian dikeringkan dengan *cotton roll* untuk mencegah pengaruh saliva. Larutan sukrosa konsentrasi terendah diteteskan sebanyak 1 tetes pada bagian ujung lidah hingga subjek merasakan manis.
 - c. Bila subjek belum merasakan manis, maka diinstruksikan untuk berkumur dengan aquades selama 20 detik kemudian istirahat selama kira-kira lima menit sebelum perlakuan berikutnya dengan konsentrasi yang lebih pekat hingga subjek merasakan manis.
5. Pengukuran kadar glukosa darah dilakukan dengan pengambilan darah intra vena oleh tenaga berpengalaman di Pramita Utama *Diagnostic Center* di Jl. Dharmawangsa 66-70 Surabaya.
6. Setelah pengukuran subyek diinstruksikan untuk makan dan minum
7. Setelah 2 jam nilai ambang rasa manis subjek kembali diukur dengan cara yang sama seperti poin 4 dan 5.

4.8 Analisis Data

Analisis data menggunakan uji t sampel berpasangan (*paired t-test*).

4.9 Skema rancangan penelitian



BAB 5

**HASIL PENELITIAN
DAN ANALISIS DATA**

BAB 5**HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA****5.1 Hasil penelitian**

Dari penelitian yang telah dilakukan mengenai perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar pada Maret 2010 didapatkan hasil sebagai berikut:

Tabel 5.1: Hasil penelitian perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar.

Sampel ke-	Pretest	Posttest
1	0,0059 M	0,01 M
2	0,0045 M	0,022 M
3	0,0059 M	0,017 M
4	0,0059 M	0,01 M
5	0,0059 M	0,022 M

Tabel 5.2: Kadar glukosa darah pretest dan posttest.

Sampel ke-	Pretest	Posttest
1	91 mg/dl	150 mg/dl
2	88 mg/dl	148 mg/dl
3	90 mg/dl	149 mg/dl
4	90 mg/dl	150 mg/dl
5	92 mg/dl	158 mg/dl

Pada tabel 5.1, ditampilkan kepekaan pengecapan sampel baik sebelum perlakuan maupun setelah perlakuan. Kolom *pretest* adalah hasil dari uji kepekaan rasa manis pertama yang dilakukan setelah subjek berpuasa selama 14-15 jam. Kolom *posttest* adalah hasil uji kepekaan rasa manis kedua yang dilakukan dua jam setelah subjek makan.

Pada tabel 5.2, ditampilkan hasil uji kadar glukosa darah baik sebelum perlakuan maupun setelah perlakuan. Kolom *pretest* adalah hasil dari uji kadar glukosa darah pertama yang dilakukan setelah subjek berpuasa selama 14-15 jam. Kolom *posttest* adalah hasil uji kadar glukosa darah kedua yang dilakukan dua jam setelah subjek makan.

5.2 Analisis data

Dari hasil penelitian diperoleh nilai rata-rata untuk kelompok *pretest* sebesar 0,005620 dengan standar deviasi sebesar 0,0006261 dan nilai rata-rata untuk kelompok *posttest* sebesar 0.016200 dengan standar deviasi sebesar 0,0060166. Hipotesis untuk penelitian ini adalah H_0 yang berarti tidak ada perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis yang signifikan pada keadaan lapar. Bila nilai signifikan $p > 0,05$ maka H_0 diterima dan apabila nilai signifikan $p < 0,05$ maka H_0 ditolak, H_1 diterima.

Pada uji statistik *paired t test* antara sesudah dan sebelum perlakuan mempunyai nilai signifikan $p = 0,021$ ($p < 0,05$). Hal ini menunjukkan bahwa terdapat perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis yang signifikan pada keadaan lapar.

BAB 6
PEMBAHASAN

BAB 6

PEMBAHASAN

Rasa lapar merupakan sinyal yang normal yang mengingatkan bahwa tubuh perlu menambah energi yang berkurang. Rasa lapar inilah yang mendorong manusia untuk makan. Teori homeostatik membuktikan bahwa di dalam tubuh ada keseimbangan oleh masing-masing sistem. Jika terjadi gangguan keseimbangan karena kekurangan makanan selama waktu tertentu, maka tubuh akan kekurangan energi dan akan muncul gejala fisik yang dirasakan sebagai rasa lapar seperti rasa tidak nyaman pada lambung, lemah dan sulit berkonsentrasi maka tubuh akan berupaya untuk mempertahankan keseimbangan kembali.

Rasa lapar dipengaruhi oleh berbagai faktor yang berperan pada pengaturan nafsu makan seperti: Peran hipotalamus melalui pusat kenyang pada ventromedial hipotalamus dan pusat lapar pada lateral hipotalamus. Peran mekanisme aferen melalui hipotesis lipostatik, peptide usus, glukostatik dan termostatik. Peran leptin dalam mengatur pemasukan energi, pengeluaran energi, termasuk nafsu makan dan metabolisme. Peran peptida-peptida usus yang mengatur masukan makanan dan pengeluaran energi seperti GRP, glukagon, somatostatin, CCK, GLP-1 dan lain-lain.

Teori glukostatik menyatakan bahwa kemoreseptor di nukleus ventromedialis mempunyai afinitas terhadap glukosa. Bila kadar glukosa darah tinggi, reseptor ini berlaku sebagai “rem” terhadap nucleus lateralis sehingga proses makan berhenti.

Sebaliknya, bila kadar glukosa darah rendah, tidak terjadi stimulasi pada reseptor ventromedialis dan timbul rasa lapar yang menyebabkan terjadinya konsumsi makanan. Kadar gula darah yang menurun akan menyebabkan reseptor glukostatik dalam darah mengirimkan sinyal ke bagian lateral hipotalamus, yang merupakan pusat lapar di otak. Hal ini akan menyebabkan serabut-serabut saraf di otak memberikan rangsangan sensasi lapar, sehingga timbul keinginan untuk makan dengan tujuan untuk menaikkan kembali kadar gula darah menjadi normal. Jika kadar gula darah meningkat reseptor glukostatik dalam darah akan mengirimkan sinyal ke bagian Ventro-medial Hypothalamus sebagai pusat rasa kenyang sehingga timbul rasa kenyang.

Penurunan kepekaan indera pengecap rasa manis berpengaruh pada kehidupan manusia. Hal tersebut karena rasa manis erat kaitannya dengan gaya hidup atau *life style* masyarakat. Penurunan kepekaan pengecapan rasa manis dapat menyebabkan timbulnya penyakit seperti diabetes mellitus dan periodontitis.

Penelitian dilakukan untuk mengetahui adanya perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar. Dari hasil penelitian tentang sensitivitas didapatkan bahwa terjadi peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar. Hasil analisis data dengan *Paired T Test* didapatkan nilai signifikan $p=0,021$ ($p<0,05$). Hal ini menunjukkan bahwa terdapat perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis yang signifikan pada keadaan lapar.

Hasil penelitian mendapatkan bahwa keadaan lapar dapat menyebabkan peningkatan sensitivitas indera pengecap. Keadaan lapar menyebabkan penurunan glukosa darah yang mengakibatkan kegiatan sel-sel pusat kenyang menurun dan

aktivitas pusat lapar meningkat sehingga seseorang merasa lapar. Keadaan lapar menyebabkan menurunnya pemakaian glukosa di hipotalamus. Hipotalamus selanjutnya akan mempengaruhi saraf eferen melalui korda timpani dan nervus glosofaringeus sehingga terjadi peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis. Keadaan lapar juga menyebabkan iritasi pada lambung yang dapat mengakibatkan modulasi saraf glosofaringeus sehingga terjadi peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis.

Keadaan lapar menurunkan kadar leptin di dalam plasma darah. Leptin adalah hormon yang diproduksi oleh sel lemak. Leptin berfungsi mengatur pemasukan makanan, pengeluaran energi dan berat badan. Hormon ini bekerja pada hipotalamus melalui reseptor fungsionalnya (Ob-Rb) yang berakibat menurunnya nafsu makan dan meningkatkan penggunaan energi dengan menangkal efek neuro peptida Y yang disekresikan oleh sel-sel di dalam usus dan di hipotalamus yang merupakan perangsang potensial untuk makan, menghambat efek anadamide yang juga merupakan stimulan untuk makan dan merangsang α -MSH yang berperan dalam menekan nafsu makan. Leptin dalam penelitian Nakamura (2008) diketahui mempengaruhi indra pengecapan pengecapan melalui reseptor Ob-Rb dan menyebabkan penghambatan respon pengecapan terhadap substansi rasa manis.

Sampai saat ini perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis masih menjadi perdebatan. Penelitian yang dilakukan oleh Pangborn dari *University of California* pada tahun 1959 menyimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan nilai ambang pengecapan rasa manis antara orang yang lapar dengan yang tidak lapar. Penelitian lain yang dilakukan oleh Zverev dari *University of Malawi* pada tahun 2004

menyimpulkan bahwa keadaan lapar menyebabkan penurunan nilai ambang pengecapan rasa manis.

Hasil penelitian ini mendapatkan terdapat peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar, yang mendukung penelitian yang dilakukan oleh Zverev pada tahun 2004 tentang peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar.

BAB 7
PENUTUP

BAB 7

PENUTUP

7.1 Kesimpulan

Terdapat peningkatan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar.

7.2 Saran

1. Puasa dianjurkan bagi pasien yang memiliki kebiasaan mengkonsumsi gula secara berlebihan.
2. Perlu dilakukan penelitian yang lebih terperinci dan molekuler tentang mekanisme perubahan sensitivitas pengecapan rasa manis pada keadaan lapar.
3. Perlu penelitian lebih lanjut tentang perubahan kepekaan indera pengecap rasa asin, pahit, asam dan umami pada keadaan lapar.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Ahima, SR, 2008, 'Brain Regulation of Appetite and Satiety', NIH Public Access, USA, pp: 811-823.
- Amrongen, A, et al, 1991, 'Ludah dan Kelenjar Ludah', UGM, Yogyakarta, hal: 173-93
- Azwar, A, 2009, 'Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan Masyarakat', Binarupa Aksara, Jakarta, hal: 105-110.
- Berridge, CK, 1991, 'Modulation of Taste Affect by Hunger, Caloric Satiety, and Sensory-Specific Satiety in the Rat', University of Michigan, USA, pp: 1-18.
- Bradbury, J, 2004, 'Taste Perception: Cracking The Code', pbio, United Kingdom; (2): 295-297.
- Budiharto, 2008, 'Metodologi Penelitian Kesehatan', EGC, Jakarta, hal: 46-64.
- Chaudhri, O, et al, 2006, 'Gastrointestinal Hormones Regulating Appetite', The Royal Soci, UK, pp:1-3.
- Cumming, ED, et al, 2007, 'Gastrointestinal Regulation of Food Intake', vol 17, Journ of Clin Invest, USA, pp: 1-19.
- Dotson, DC, 2008, 'Bitter Taste Receptors Influence Glucose Homeostasis', vol 3, Plos One Journ, USA, pp: 1-10.
- Ganong, WF, 2003, 'Buku Ajar Fisiologi Kedokteran', Edisi 20, penerjemah: dr M.Djauhari Widjajakusumah, EGC, Jakarta, hal: 44-45, 183-186, 227-231.
- Guyton, AC, 2007, 'Fisiologi Kedokteran', Edisi 11, Penerjemah: Irawati Setiawan, EGC, Jakarta, hal: 663-666,841-845.
- Lenard, RN, 2008, 'Central Peripheral Regulation of Food Intake and Phisical Activity', NIH Pub Acc, USA, pp:1-5
- Lidemann, B, 2001, 'Receptors and Transduction in Taste', Macmillan Magazines Ltd ;413:221-222.
- Martini, F, 2001, '*Fundamentals of Anatomy and Physiology*', 5th ed, New Jersey: Prentice Hall, Inc, pp 536-538.
- Mojet, J, et al, 2004, 'Taste Perception With Age', Wageningen University, Netherlands, pp: 3,10-17.

- Mozartha, M, 2008, 'Lidah', Retrieved July 14 2008, from <http://www.Klikdokter.com>.
- Nakamura, Y, 2008, 'Diurnal Variation of Human Sweet Taste Recognition Thresholds is Corelated with Plasma Leptin Levels', vol 57, Jepang. Diabjourn, pp: 2661-2665.
- Narbuko, C, 1997, 'Metodologi Penelitian', Bumi Aksara, Jakarta, hal: 107-118.
- Nicks. 2008. Taste and Construction of The Mouth. [http:// www.nicks.com.au](http://www.nicks.com.au). Diakses pada 12 Juli 2009
- Pangborn, MR, 1959, 'Influence of Hunger on Sweetness Preferences and Taste Thresholds', vol 7, Am Journ, New York, pp: 280-286.
- Pudjirahardjo, JW, 1993, 'Metode Penelitian dan Statistik Terapan', Airlangga University Press, Surabaya, hal: 56-59.
- Ren, X, et al, 2009, 'Sweet Taste Signaling Functions as a Hypothalamic Glucose Sensor', Frontiersin, USA, pp: 1-7.
- Sastroasmoro, S, 1995, 'Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis', Binarupa aksara, Jakarta, hal: 42-47.
- Sherwood, L, 2001, 'Fisiologi Manusia', Edisi 2, Penerjemah: Brahm U Pendit, EGC, Jakarta, hal: 189-191.
- Smith, D.V. and Boughter, Jr. 2007. 'Neurochemistry of the Gustatory System'. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag. Pp 119-121.
- Sobbota, H, 2006, 'Atlas Berwarna Anatomi Mikroskopis', 21st ed, EGC, Jakarta, hal: 9,139.
- Tjokronegoro, A, 1999, 'Metodologi Penelitian Bidang Kedokteran', Balai Penerbit FKUI, Jakarta, hal: 129-131.
- Widi, KR, 2010, 'Asas Metodologi Penelitian: Sebuah Pengenalan dan Penuntun Langkah Demi Langkah Pelaksanaan Penelitian', Graha Ilmu, Yogyakarta, hal: 137-223.
- Yokochi, 2006, 'Color Atlas of Anatomy', 6th ed, Lippincott Williams and Wilkins, USA, pp: 150-168.
- Zverev, PY, 2004, 'Effects of caloric Deprivation and Satiety on Sensitivity of The Gustatory System', BMC Neuroscience, Malawi , pp: 1-5.

LAMPIRAN

Lampiran 1

Nama :

Umur / Jenis Kelamin : th / L / P

No Telp/Hp :

Pekerjaan :

1. Apakah anda mempunyai kelainan sistemik, seperti hipertensi, diabetes, dll?
 - a. Ya, yaitu
 - b. Tidak
2. Apakah anda sedang demam?
 - a. Ya
 - b. Tidak
3. Apakah anda mempunyai kelainan pada rongga mulut, seperti sariawan, luka pada lidah, dll?
 - a. Ya, yaitu
 - b. Tidak
4. Apakah anda perokok?
 - a. Ya
 - b. Tidak
5. Apakah anda sering minum jamu?
 - a. Ya
 - b. Tidak
6. Apakah anda rutin memakai obat kumur ?
 - a. Ya
 - b. Tidak
7. Apakah anda mengkonsumsi minuman beralkohol?
 - a. Ya
 - b. Tidak

8. Berapa hari rata-rata siklus menstruasi anda?
.....hari
9. Berapa tinggi badan anda?
.....cm
10. Berapa berat badan anda?
.....kg

Terima Kasih.

Lampiran 2

LEMBAR PENJELASAN

1. Judul penelitian: Perubahan Sensitivitas Pengecapan Rasa Manis Pada Keadaan Lapar
2. Tujuan dilakukannya penelitian ini adalah untuk mempelajari dan meneliti perubahan sensitivitas (kepekaan) pengecapan rasa manis pada keadaan lapar.
3. Manfaat penelitian ini yakni diharapkan bermanfaat sebagai sebagai data dasar untuk mengembangkan penelitian mengenai pengaruh keadaan lapar terhadap keseimbangan tubuh terutama terhadap sensitivitas (kepekaan) pengecapan rasa manis. Penulisan ini juga diharapkan dapat menjadi acuan dokter gigi dalam memahami hubungan sensitivitas (kepekaan) pengecapan rasa manis dengan pola konsumsi makanan manis dan angka terjadinya kerusakan gigi serta dapat memahami proses terjadinya lapar, keseimbangan energi dan proses keseimbangan tubuh akibat kekurangan makanan.
4. Prosedur penelitian:
Penelitian ini akan dilakukan di masing-masing tempat tinggal subjek penelitian pukul 17.30-20.00 WIB.
 - Subjek diminta untuk berpuasa antara 14-15 jam dari jam 04.00-17.30.
 - Setelah berpuasa nilai ambang (kepekaan) rasa manis dan kadar gula darah subjek diukur.

- Pengukuran nilai ambang (kepekaan) rasa manis dengan cara:
 - a. Subjek diminta untuk berkumur dengan aquades, kemudian meludah beberapa kali sampai tidak ada sisa aquades yang tertinggal di dalam mulutnya.
 - b. Subjek diminta untuk menjulurkan lidah, kemudian dikeringkan dengan kapas gulung steril (bersih) untuk mencegah pengaruh air liur. Larutan gula konsentrasi (kepekatan) terendah diteteskan pada bagian ujung lidah hingga subjek merasakan manis.
 - c. Bila subjek belum merasakan manis, maka subjek diminta untuk berkumur dengan aquades selama 20 detik kemudian istirahat selama kira-kira lima menit sebelum perlakuan berikutnya dengan konsentrasi (kepekatan) yang lebih pekat hingga subyek merasakan manis.
- Pengukuran kadar glukosa darah dilakukan dengan pengambilan darah intra vena oleh tenaga berpengalaman di Pramita Utama *Diagnostic Center*.
- Setelah pengukuran subyek diinstruksikan untuk makan dan minum.
- Setelah 2 jam nilai ambang rasa manis subjek kembali diukur dengan cara yang sama seperti poin 4 dan 5.

**INFORMED CONSENT**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama :

Umur :

Alamat :

Setelah mendengar penjelasan dari peneliti serta mengetahui:

1. Tujuan dan manfaat penelitian
2. Prosedur yang akan dilakukan pada subyek peneliti.

dengan ini saya menyatakan secara sukarela untuk ikut serta sebagai subyek dalam penelitian yang berjudul **“Perubahan Sensitivitas Pengecapan Rasa Manis Pada Keadaan Lapar”** oleh:

Nama : Agita Pramustika

NIM : 020610113

Surabaya,..... 2010

Yang memberi pertanyaan

()

Saksi

Peneliti

()

(Agita Pramustika)

Lampiran 3



**KOMISI KELAIKAN ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KKEPK)
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS AIRLANGGA**

**KETERANGAN KELAIKAN ETIK
("ETHICAL CLEARANCE")**

Nomor : 31/KKEPK.FKG/VI/2010

Komisi Kelaikan Etik Penelitian Kesehatan (KKEPK) Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga, telah mengkaji secara seksama rancangan penelitian yang diusulkan, maka dengan ini menyatakan bahwa penelitian berjudul :

**" PERUBAHAN SENSITIVITAS PENGECAPAN RASA MANIS
PADA KEADAAN LAPAR "**

Peneliti Utama : Agita Pramustika
Unit / Lembaga/ Tempat Penelitian : - Di masing-masing tempat tinggal subjek

DINYATAKAN LAIK ETIK

Surabaya, 7 Juni 2010

Ketua,

Prof. Dr. ISTIATI, drg, SU



Lampiran 4

Test Distribusi Normal

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		sensitivitas before	sensitivitas after
N		5	5
Normal Parameters(a,b)	Mean	.005620	.016200
	Std. Deviation	.0006261	.0060166
Most Extreme Differences	Absolute	.473	.249
	Positive	.327	.249
	Negative	-.473	-.232
Kolmogorov-Smirnov Z		1.057	.556
Asymp. Sig. (2-tailed)		.214	.917
a Test distribution is Normal.			
b Calculated from data.			

Paired T Test Sensitivitas Pengecapan rasa manis Before & After

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	sensitivitas before - sensitivitas after	-.0105800	.0063759	.0028514	-.0184967	-.0026633	-3.710	4	.021

Lampiran 5

