

UPAYA INDUKSI ENZIM LAKTASE PADA PENDERITA INTOLERANSI SUSUZainal Arifin Nang Agus¹**INTISARI**

Penelitian ini dikerjakan dengan rancangan yang bertujuan untuk mengatasi intoleransi susu akibat defisiensi laktase. Delapan belas penderita intoleransi susu penduduk Kabupaten Boyolali digunakan sebagai subjek. Subjek setiap hari diberi minum susu sapi (SS) yang kadar laktosanya diatur. Pada bulan pertama diberi ASS yang mengandung laktosa 25% dari kadar susu segar, selanjutnya pada bulan kedua dan ketiga berturut-turut 75% dan 100%. Peningkatan aktivitas laktase ditentukan secara tidak langsung melalui pengukuran kadar glukosa darah dan keluhan perut pada tes toleransi susu pada akhir setiap bulan pemberian susu. Pada evaluasi setiap akhir bulan didapatkan hasil bahwa kemampuan menaikkan kadar glukosa darah meningkat bermakna ($P < 0,05$) yang disertai dengan hilangnya keluhan perut setelah minum susu, berarti aktivitas laktase telah menjadi normal. Disarankan bagi penderita intoleransi susu untuk minum susu secara teratur setiap hari untuk menaikkan aktivitas laktase.

(Kata kunci: Intoleransi susu, Defisiensi laktase, Tes toleransi susu, Induksi laktase.)

Buletin Peternakan 19: 75-85, 1995

EFFORT OF INDUCTION OF LACTASE ENZYME IN MILK INTOLERANCE**ABSTRACT**

The experiment was done to overcome milk intolerance caused by lactase deficiency. The subjects are 18 adults from Boyolali district, who are milk intolerance. Subjects were given milk regularly for 3 months, which milk's lactose was increased gradually every month, 25%, 75% and 100% respectively. Increasing the lactase activity was defined indirectly by measurement of blood glucose level and the abdominal discomfort in the milk tolerance test at the end of treatment. The results of evaluation shows that the ability to increase blood glucose level increased significantly ($P < 0,05$), along with disappearance of abdominal discomfort after drinking milk, it means that lactase activity became normal. It is suggested for milk intolerance individual to consume milk regularly to increase the lactase activity.

(Key words: Milk intolerance, Lactase deficiency, Milk tolerance test, Induction of lactase.)

¹ Fakultas Kedokteran UGM, Yogyakarta 55281

Pendahuluan

Susu sapi (SS) merupakan bahan makanan bergizi tinggi, tetapi ada sekelompok orang yang tidak tahan minum SS. Bila orang tersebut minum SS maka timbul rasa mual, kembung, sakit perut, muntah atau diare. Kumpulan keluhan ini disebut sindroma *malabsorpsi* dan orangnya disebut menderita intoleransi susu (Cuatrecasas *et al.*, 1965; Bayless & Rossenweig, 1966) atau intoleransi laktosa (Freburghause *et al.*, 1971; Harison *et al.*, 1982).

Intoleransi susu (IS) dapat disebabkan oleh beberapa kondisi meliputi: defisiensi laktase, alergi protein susu atau malabsorpsi lemak. Tetapi kejadian alergi dan malabsorpsi lemak ini sangat jarang (Cuatrecasas *et al.*, 1965; Schrimshaw & Murray, 1988). Defisiensi laktase akan menyebabkan proses hidrolisis laktosa menjadi glukosa dan galaktosa berkurang, sebagai akibatnya absorpsi glukosa dan galaktosa menurun. Hal ini dapat diamati melalui pemeriksaan kadar glukosa darah setelah minum larutan laktosa. Laktosa yang tidak terhidrolisis menimbulkan sindroma malabsorpsi. Defisiensi laktase ada beberapa macam yaitu defisiensi laktase yang diwariskan, defisiensi laktase primer dan defisiensi laktase sekunder; yang lebih sering terjadi adalah defisiensi laktase primer (Harison *et al.*, 1982; Rossenburg *et al.*, 1982). Defisiensi laktase primer banyak dijumpai pada orang yang jarang minum susu.

Penderita intoleransi susu (IS) ditemukan hampir di setiap negara, terbanyak di negara sedang berkembang. Di Indonesia, hasil penelitian di Jakarta (Suharjono *et al.*, 1971; Sutedjo, 1971; Sunoto *et al.*, 1973) dan di Yogyakarta (Surjono *et al.*, 1971; Sebodo *et al.*, 1974; Arifin 1984) didapatkan frekuensi IS cukup tinggi berkisar 25-70%. Penelitian untuk mengatasi IS telah dikerjakan

oleh beberapa peneliti terdahulu tetapi belum ditemukan cara yang efektif. Cara mengurangi keluhan perut yang banyak dikerjakan adalah membatasi masukan laktosa melalui diit, sehingga dikenal 5 macam diit yakni *Lactose restricted diet*, *Lactose free diet*, *Milk or dairy product free diet* dan *Low lactose diet* (Welsh, 1978). Cara mengatasi keluhan perut ini hanya bersifat simptomatik.

Penelitian pada bakteri membuktikan bahwa laktase merupakan *inducible enzyme* (Jacob dan Monod, 1961 Cit. Coon *et al.*, 1987; Stryer, 1988). Sebagai bahan induktor antara lain substratnya sendiri yaitu laktosa. Berdasarkan hal tersebut, dipertanyakan apakah aktivitas laktase yang rendah pada penderita IS dapat dinaikkan melalui induksi dan bagaimanakah cara induksinya. Sampai sekarang belum ditemukan cara induksi yang efektif. Masalahnya, bila diberi bahan induktor laktosa kadar tinggi dapat menimbulkan keluhan perut yang berat; tetapi bila diberi induktor laktosa kadar rendah mungkin tidak terjadi induksi. Oleh karena itu masih perlu dicari cara induksi yang efektif dan bermanfaat agar penderita IS dapat minum SS tanpa keluhan perut. Dihipotesiskan bahwa induksi dengan pemberian kadar laktosa secara bertahap dan berjenjang diharapkan dapat memacu sintesis laktase secara efektif sehingga didapatkan kenaikan aktivitas laktase yang optimal.

Materi dan Metode

Penelitian ini dikerjakan di Boyolali. Subjek yang digunakan adalah penderita intoleransi susu, laki-laki dan wanita, Umur 18- 55 tahun, dengan syarat sehat, bersedia menjadi subyek penelitian dengan mengisi "inform concern". Pada

awal penelitian, kadar glukosa darah puasa diukur dengan metode glukose oksidase (*GOD-PAP method*) dan kadar hemoglobin (Hb) diukur dengan metode sianmet (Tietz, 1986). Bila subyek mempunyai kadar glukosa darah puasa di atas 100 mg% atau kadar Hb di bawah 10 gr% (Martini *et al.*, 1987), maka ia tidak diikutsertakan.

Penelitian ini menggunakan rancangan sama subyek (Pratiknya, 1986). Pada awal perlakuan, bagi subyek terpilih kemudian diminta berpuasa 12 jam untuk tes toleransi susu (TTS). Pagi hari setelah berpuasa diambil darah sebanyak 2 ml, kemudian diberi minum 200 ml SS, 30 menit setelah itu darah diambil lagi sebanyak 200 ml. Darah dianalisis untuk ditentukan kadar glukosa dan kadar Hb. Pada hari berikutnya dilakukan tes glukosa galaktosa (TGluGal) yaitu langkahnya seperti pada TTS tetapi diberi minum 200 ml larutan campuran 20 g glukosa dengan 20 g galaktosa. Darah yang diambil ditentukan kadar glukosa dan Hb. Pada kedua tes itu diamati munculnya sindroma *malabsorpsi*.

Pada hari berikutnya, subyek mulai diberi perlakuan dengan memberikan minum SS teratur setiap hari. Pada bulan pertama diberi SS dengan kandungan laktosa 25% dari kadar susu segar (perlakuan ini disebut SL-25%), bulan ke dua diberi SS dengan kandungan laktosa 75% dari kadar susu segar (SL-75%) dan pada bulan ke tiga diberi SS penuh (SL-100%).

Pada setiap akhir bulan pemberian susu perlakuan dan 6 bulan setelah perlakuan dihentikan, terhadap subyek dilakukan TTS dan TGluGal. Selama penelitian, diit subyek dipantau melalui metode *recalling* selama 6 hari berturut-turut pada pertengahan bulan dan wawancara pada setiap kali pemeriksaan. Data yang didapat ditabulasikan berdasarkan tahapan pemeriksaan dan perlakuan, kemudian dilakukan uji-t sama subyek dengan taraf signifikansi 0,05.

Hasil dan Pembahasan

Jumlah subjek penelitian sebanyak 18 orang, yaitu 8 wanita dan 10 laki-laki. Dari hasil pemantauan diit didapatkan bahwa pola diit subyek tidak ada perubahan selama penelitian, kecuali ada tambahan SS yang diberikan sebagai perlakuan. Secara rinci, hasil pemantauan diit didapat makanan pokok adalah nasi, frekuensi makan sebagian besar (82%) 3 kali sehari, sebagian lagi (15%) 2 kali sehari dan sebagian kecil (3%) frekuensi makannya tidak tentu (Tabel 1).

Terlihat bahwa masukan protein hewani masih rendah dan sangat sedikit subyek yang biasa minum susu, artinya masukan laktosa dari diit rendah. Menurut Schrimshaw & Murray (1988) masukan protein dan laktosa yang rendah dari diit akan mengurangi kecepatan sintesis enzim laktase. Hal ini dapat dipahami sebab enzim pada umumnya, termasuk laktase adalah protein dan proses sintesis enzim laktase memerlukan induktor substratnya sendiri yaitu laktosa.

Berat badan

Dari hasil pengukuran berat badan (BB) terlihat bahwa pada setiap tahap evaluasi selalu ada kenaikan BB (Tabel 2). Setelah pemberian SL-25%, BB naik bermakna ($P < 0,05$), sedangkan setelah pemberian SL-75% kenaikannya tidak bermakna ($P > 0,05$) tetapi setelah pemberian SL-100%, kenaikan BB kembali bermakna ($P < 0,05$). Setelah pemberian SS dihentikan BB turun bermakna ($P < 0,05$), menjadi seperti sebelum diberi perlakuan (Gambar 1). Data ini membuktikan bahwa perlakuan memberikan kenaikan status gizi berdasarkan pertambahan berat badan.

TABEL 1. KOMPOSISI MAKANAN DAN FREKUENSI MAKAN
DALAM PENGAMATAN 6 HARI

Makanan pokok	nasi
Frekuensi makan 3 x sehari	87%
2 x sehari	11%
tak tentu	2%
Lauk pauk	
Tempe dan tahu	4+
Ikan asin	2+
Ikan segar	1+
Telur	1+
Daging	1+
Sayur	
Daun singkong dan bayem	2+
Terong	2+
Jipang	2+
Kobis	2+
Lombok	2+
Kacang panjang	1+
Kangkung	1+
Makanan kecil	
Ubi rebus	2+
Pisang goreng	1+
Roti	1+
Roti susu	1+
Minuman	
Teh dan kopi manis	3+
Air susu sapi	1+

Keterangan tanda:

4+: 75%-100% sampel pernah mengkonsumsi makanan tersebut

3+: 50%-74% sama seperti di atas (s.d.a)

2+: 25%-49% s.d.a

1+: 1%-24% s.d.a

Kadar Hemoglobin

Kadar hemoglobin (Hb) rerata subyek pada pemeriksaan awal dibandingkan dengan batasan anemia gizi di Indonesia menurut surat edaran Meteri Kesehatan R.I No.

7367/Menkes/XI/1989 yaitu kadar Hb pada wanita dewasa di bawah 12 g% dan pada laki-laki dewasa di bawah 13 g%, dapat diartikan bahwa kadar Hb subyek tersebut masih dalam batas normal (Tabel 3). Dari hasil pengukuran kadar Hb pada setiap

TABEL 2. BERAT BADAN SEBELUM, SESUDAH DAN TANPA PERLAKUAN RERATA \pm SD

n: 18		Berat badan (kg)	Uji-t	
Data awal	(a)	45,7 \pm 6,5		
Evaluasi ke 1	(b)	46,0 \pm 6,0	a-b	P < 0,05
Evaluasi ke 2	(c)	47,0 \pm 6,7	b-c	P < 0,05
Evaluasi ke 3	(d)	47,1 \pm 6,4	c-d	P > 0,05
Evaluasi ke 4	(e)	45,8 \pm 6,5	a-d	P < 0,05
			d-e	P < 0,05
			a-e	P > 0,05

Keterangan: a = sebelum perlakuan d = pemberian SL-100%

b = pemberian SL-25% c = tanpa perlakuan

e = pemberian SL-75%

TABEL 3. KADAR Hb SEBELUM, SESUDAH DAN TANPA PERLAKUAN RERATA \pm SD

n: 18		Kadar Hb (g%)	Uji-t	
Data awal	(a)	12,9 \pm 1,1		
Evaluasi ke 1	(b)	13,4 \pm 0,9	a-b	P < 0,05
Evaluasi ke 2	(c)	14,1 \pm 0,6	b-c	P < 0,05
Evaluasi ke 3	(d)	14,2 \pm 0,5	c-d	P > 0,05
Evaluasi ke 4	(e)	13,5 \pm 0,6	a-d	P < 0,05
			d-e	P < 0,05
			a-e	P < 0,05

Keterangan: a = sebelum perlakuan d = pemberian SL-100%

b = pemberian SL-25% c = tanpa perlakuan

e = pemberian SL-75%

tahap evaluasi terlihat bahwa setelah pemberian SL-25%, kadar Hb naik bermakna (P < 0,05) dan setelah pemberian SL-75%

kenaikan tersebut tidak bermakna (P > 0,05) dan setelah pemberian SL-100%, kadar Hb naik bermakna. Setelah perlakuan

digesti laktosa di usus sebanding dengan kenaikan aktivitas laktase.

Kenaikan kadar glukosa darah pada TGluGal

Dari hasil TGluGal pada setiap tahap evaluasi, kadar glukosa darah naik tidak bermakna ($P > 0,05$) sehingga kenaikan kadar glukosa darah pada beberapa kali evaluasi tersebut membentuk kurva yang mendatar (Gambar 2). Hasil evaluasi disimpulkan bahwa kemampuan absorpsi usus terhadap glukosa dan galaktosa tidak mengalami perubahan atau kemampuan absorpsi kedua monosakarida tersebut relatif konstan. Setelah subyek diberi minum SS secara teratur, ternyata berat badan dan kadar Hb selalu meningkat, berarti ada peningkatan status gizi. Status gizi mempengaruhi aktivitas enzim termasuk laktase.

Pada penderita diare akibat infeksi, kerusakan mukosa usus dan gizi-kurang didapatkan aktivitas laktase lebih rendah dibandingkan orang sehat. Pada kondisi patologis tersebut, laktase merupakan enzim usus yang cepat terpengaruh dan aktivitasnya menurun sampai sangat rendah, dan pada masa kesembuhan ternyata aktivitas laktase paling lambat menaik dibandingkan enzim usus yang lain (Scriver *et al.*, 1989). Pemeriksaan kadar glukosa darah berguna sebagai parameter untuk menilai kemungkinan adanya kelainan metabolisme karbohidrat dan penyakit yang mempengaruhinya (Talwar, 1980; Tietz, 1986 Scrimshaw & Murray, 1988; Ganong, 1989). Pada penelitian ini didapatkan rerata kadar glukosa darah berada dalam batas normal berarti tidak ada yang menderita Diabetes Mellitus.

Susu Sapi yang digunakan sebagai bahan tes adalah *full cream milk* (FCM) dan SS yang diberikan sebagai bahan perlakuan dibuat dari *Free Lactose Milk* (FLM) dengan penambahan laktosa sesuai yang diinginkan,

kedua jenis susu tersebut buatan pabrik susu SGM Yogyakarta. Kandungan laktosa FCM tersebut berdasarkan data pada sertifikatnya yaitu 38% dan untuk LLM kadar laktosanya 0,01%. Dalam penelitian ini jumlah FCM yang digunakan pada TTS adalah 25 g yang dilarutkan dalam 200 air masak untuk sekali minum, berarti jumlah laktosa yang diberikan adalah 9,75 g. Pengambilan darah dilakukan sebelum minum susu dan 30 menit setelah minum susu secara teknis menguntungkan karena kurang memberikan trauma pada subyek sebab trauma dapat memacu sekresi epinefrin yang dapat menaikkan kadar glukosa darah (Martin *et al.*, 1989). Penentuan pengambilan darah pasca minum yang hanya sampai menit ke 30 didasarkan bukti bahwa pada Tes Toleransi Glukosa (TTG), puncak kenaikan kadar glukosa darah pasca minum ada pada pemeriksaan menit ke 30 (Levinson & Mac Fate, 1962; Tietz, 1986).

Kenaikan kadar glukosa darah pasca minum larutan tes dipengaruhi oleh 2 faktor yaitu kemampuan digesti laktosa dan kemampuan absorpsi glukosa dan galaktosa yang merupakan hasil digesti laktosa tersebut. Menilai aktivitas laktase sama dengan menilai kemampuan digesti laktosa, untuk itu kemampuan absorpsi harus di uji terlebih dahulu yaitu dengan memberikan larutan campuran glukosa dan galaktosa (TGluGal). Dalam penelitian ini telah dibuktikan bahwa kemampuan absorpsi itu tidak berubah (konstan) selama penelitian berlangsung.

Laktase dipengaruhi secara genetik oleh tiga allele pada lokus autosomal (Mc Cracken, 1971; Ahmad & Flatz, 1984), oleh karena itu aktivitas laktase tidak berbeda antara laki-laki dengan wanita. Suatu studi populasi, dilaporkan oleh Luyken (1971) dan Tandon *et al.* (1981) bahwa ada hubungan antara ketidakbiasaan minum SS dengan tingginya frekuensi IS

TABEL 5. KENAIKAN KADAR GLUKOSA DARAH PASCA MINUM TGLUGAL SEBELUM, SESUDAH DAN TANPA PERLAKUAN. RERATA \pm SD

n: 18	kenaikan kadar glukosa darah (mg%)	uji-t
Pemeriksaan awal	(a) 32,4 \pm 12,4	
Evaluasi ke satu	(b) 29,5 \pm 7,9	a-b P > 0,05
Evaluasi ke dua	(c) 31,4 \pm 8,2	b-c P > 0,05
Evaluasi ke tiga	(d) 31,6 \pm 6,4	c-d P > 0,05 a-d P > 0,05
Evaluasi ke empat	(e) 31,3 \pm 7,9	d-e P > 0,05 a-e P > 0,05

Keterangan: a = sebelum perlakuan d = pemberian SL-100%, b = pemberian SL-25%, c = tanpa perlakuan, e = pemberian SL-75%

pada umumnya terdapat pada penduduk di daerah tropis atau pada bangsa kulit berwarna, tetapi penduduk bagian utara New Delhi yang biasa minum SS ternyata frekuensi IS rendah. Studi pada bangsa Nigeria dan kelompok penggembala Afrika Utara yang juga biasa minum SS ternyata frekuensi IS rendah, sebaliknya pada kelompok penduduk Afrika Utara lain yang banyak minum susu tetapi susu fermentasi (*amasi*) yang rendah laktosa ternyata frekuensi IS tinggi. Penelitian lain oleh Nasrallah (1979) pada imigran ras kulit putih di negara tropis yang tetap biasa minum SS seperti semula ternyata tidak menyebabkan mereka menjadi IS. Suatu survei pada populasi dewasa yang diperkirakan menderita defisiensi laktase, didapatkan 30% subyek tidak teratur minum SS dan 50% diantaranya ternyata menderita IS (Scriver *et al.*, 1989).

Menurut Tietz (1986) kecepatan hidrolisis laktosa adalah setengah kecepatan hidrolisis disakarida lain. Bila laktosa itu diberikan dalam dosis fisiologis, berimbang dengan aktivitas laktase maka tidak akan

timbul keluhan perut. Bila laktosa diberikan dalam jumlah melebihi dosis fisiologis, maka sebagian laktosa tidak terdigesti sehingga terakumulasi di rongga usus, menyebabkan hiperosmolaritas cairan rongga usus dan memacu timbulnya diare. Kejadian ini berlangsung di kolon sedangkan di lambung tidak terjadi (Scriver *et al.*, 1989). Hal ini dapat terjadi pada orang yang tidak menderita defisiensi laktase tetapi minum susu berlebihan. Disimpulkan bahwa berat ringannya keluhan perut pada IS ditentukan oleh jumlah laktosa yang tidak terdigesti di dalam usus, artinya pengertian defisiensi laktase bersifat relatif.

Pada penelitian ini terbukti setelah perlakuan, aktivitas laktase meningkat dan subyek dapat minum susu tanpa keluhan perut serta juga diikuti oleh kenaikan berat badan dan kadar Hb. Setelah subyek tidak diberi minum susu lagi ternyata aktivitas laktase menurun. Hasil ini mungkin dapat merupakan jawaban dari hipotesis Mc Cracken (1971) dan Bauwens (1978). Kemampuan laktase sebagai enzim adalah

adaptif didasarkan pada sifatnya yang dapat diinduksi (Martin *et al.*, 1989).

Kesimpulan

Berdasarkan tes toleransi susu (TTS), terbukti ada kenaikan aktivitas laktase yang bermakna ($P < 0,05$) setelah dilakukan induksi secara bertahap dan berjenjang selama 3 bulan.

Ada peningkatan status gizi didasarkan kenaikan berat badan dan kadar Hb yang bermakna ($P < 0,05$) setelah dilakukan induksi yang bertahap dan berjenjang.

Cara efektif mengatasi intoleransi susu (IS) ialah dengan induksi laktase, dengan pemberian minum susu secara teratur, pengaturan dimulai dengan susu yang mengandung kadar laktosa rendah yang secara bertahap kadar laktosa dinaikkan sampai seperti kadar susu sapi segar.

Perlu dilakukan penelitian lebih mendalam tentang aktivitas laktase secara langsung misalnya melalui biopsi usus.

Daftar Pustaka

- Almad, M. and Flatz, G. 1984. Prevalence of Primary Adult Lactose Malabsorption in Pakistan. *Hum Hered.* 34: 69-75.
- Arifin, Z. 1984. Intoleransi terhadap air susu sapi pada sekelompok orang dewasa suku Jawa. Tesis S-2 Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.
- Bayless, F.M and Rossenweig, N.S. 1966. A racial difference in incidence of lactase deficiency in healthy adult males. *J. Am. Med. Assoc.* 968-975.
- Coon, E.E., Stumpf, P.K., Bruening, G. and Doi, R.H. 1987. *Outlines of Biochemistry.* John Wiley & Sons New York.
- Cuatrecasas, P., Lockwood, D.H and Caldwell, J.R. 1965. Lactase deficiency in the adult. *The Lancet* January 2: 14-18.
- Freiburghouse, A., Schmitz, J and Schbindler, M. 1971. Protein patterns of brush-border fragments in congenital lactose malabsorption and in specific hypolactasia of the adult. *N. Eng. J. of Med.* 6: 1030-1032.
- Ganong, W.P. 1989. *Review of Medical Physiology.* Lange Medical Publication Los Altos California.
- Harison, G.A., Weiner, J.C., Tanner, J.M and Barnicot, M.A. 1982. *Human Biology: An introduction to human evolution, variation growth and ecology.* 2nd ed. Oxford University press. Oxford.
- Levinson, S.A. and MacFate, R.P. 1962. *Clinical Laboratory Diagnosis.* 6th. ed. Lea & Febiger Philadelphia.
- Luyken, R. 1971. *Studies on milk intolerance: A review of literature for Latin America.* *Paediatrica Indonesiana.* 11: 233-250.
- Martin, D.W., Maye, P.A and Rodwell, V.W. 1989. *Harper's Review of Biochemistry.* 19th ed. Lange Maruzen Asia.
- Martini, M.C., Smith, D.E. and Savaiano, D.A. 1987. Lactose digestion from flavored and frozen yoghurts, ice milk and ice cream by lactase deficient persons. *Am. J. Clin. Nutr.* 46: 636-640.
- McCracken, R.D. 1971. Lactase deficiency: an example of dietary evolution. *Curr Antropol.* 12: 479-517.
- Nasrallah, S.M. 1979. Lactose intolerance in Lebanese population and Medeteranian Lymphoma. *Am. J. Clin. Nutr.* 32: 1994-1996.
- Pratiknya, A. W. 1986. *Dasar-Dasar metodologi penelitian kedokteran dan kesehatan.* Penerbit C. V. Rajawali Jakarta.
- Rossenbug, I.H., Solomons, M.W. and Schneider, R.E. 1982. Malabsorption associated with diarrhea and intestinal infections. *Am. J. Clin. Nutr.* 30: 1248-1253.
- Scrimshaw, N.S. and Murray, E.B. 1988. The acceptability of milk and milk product in populations with a high prevalence of lactose intolerance. *Am. J. Clin. Nutr.* 48: 1083-1159.
- Sriver, C.R., Beaudet, A.L., Sly, W.S. and Valle, D. 1989. *The Metabolic Basis of Inherited Disease.* 6th Ed. McGraw-Hill Information Services Company New York.
- Sebodo, T., Surjono, A., Sunarto, J. dan Moenginah, PA. 1974. Lactose tolerance test pada post gastroenteritis akuta. *B.I.Ked.* VI (1): 1-5.
- Stryer, L. 1988. *Biochemistry.* 3th ed. W.H. Freeman and Company New York.
- Suharjono, Sunoto, Aswita Budiarmo dan Sutedjo. 1971. Lactose malabsorption in "healthy"

Indonesian pre-school children. Paediatrica Indonesiana. 11: 251-254.

Sunoto, Suharjono, Lembong, C.N dan Samsudin. 1973. Lactose loading test on protein calori malnutrition. Paediatrica Indonesiana. 13:43-48.

Surjono, A., Sebodo, T. dan Munginah, P.A. 1971. Intoleransi terhadap air susu sapi (laktosa) pada mahasiswa FK UGM. B.I.Ked. 3(4): 259-261.

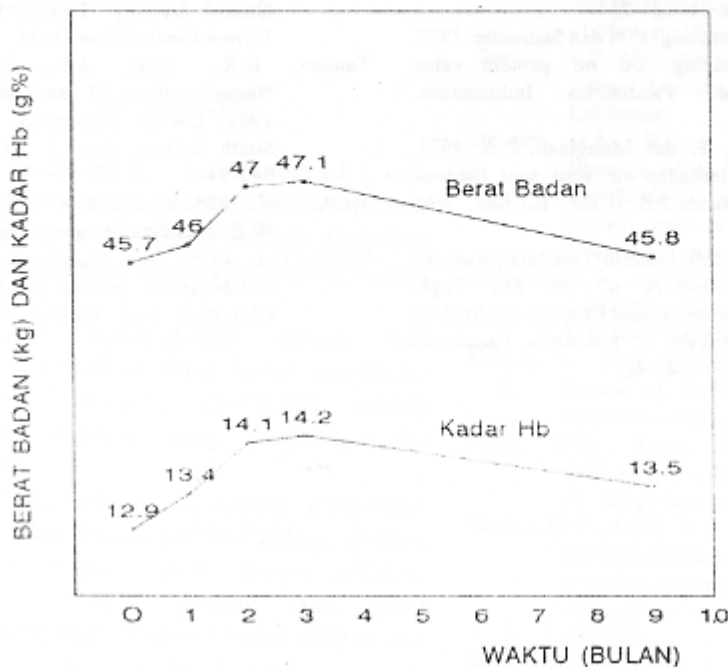
Sutedjo. 1971. Cow's milk (lactose?) intolerance among Indonesian doctors of the Dr. Tjipto Mangunkusumo General Hospital and Medical School University of Indonesia. Paediatrica Indonesiana. 11: 43-46.

Talwar, G.P. 1980. Textbook of Biochemistry and Human Biology. Prentice-Hill of India Private Limited New Delhi.

Tandon, R.K., Joski, J.K., Singk, D.S., Narendranathan, M. and Balakrisman, V. 1981. Lactose intolerance in North and South Indians. Am. J. Clin. Nutr. 34: 943-946.

Tiezt, N.W. 1986. Textbook of clinical Chemistry. W.B. Saunders Company Philadelphia.

Welsh, D.I. 1978. Diet therapy in adult lactose malabsorption present practitioner. Am. J. Clin. Nutr. Nutr. 31: 592 - 596.



Gambar 1. Kenaikan berat badan dan kadar Hb setelah dan tanpa perlakuan

dihentikan kadar Hb turun bermakna ($P < 0,05$) tetapi masih di atas kadar sebelum perlakuan (Gambar 1).

Adanya kenaikan kadar Hb tersebut membuktikan bahwa SS yang diberikan kepada subyek selalu diminum dan absorpsi nutrisi SS adalah baik sebab sintesis Hb memerlukan cukup protein dan mineral (Tawar, 1980). Hal ini dapat diartikan juga bahwa status gizi meningkat ditinjau dari kenaikan kadar Hb.

Kenaikan kadar glukosa darah pada TTS

Dari hasil pemeriksaan kadar glukosa darah pada tes minum susu (TTS) terlihat bahwa pada setiap tahap evaluasi ada peningkatan kemampuan menaikkan kadar glukosa darah pasca minum (Tabel 4) yang

disertai berkurangnya keluhan perut dan sampai akhirnya tidak ada keluhan perut. Pada pemberian SL-75% ada kenaikan kadar glukosa darah pasca minum yang bermakna ($P < 0,05$), pada pemberian SL-25% dan SL-100% kenaikan tersebut tidak bermakna ($P > 0,05$).

Enam bulan setelah perlakuan dihentikan, kemampuan menaikkan kadar glukosa darah pasca minum susu menurun, tetapi dibandingkan dengan kadar pemeriksaan awal, kadar pada akhir penelitian ini berbeda bermakna ($P < 0,05$).

Disimpulkan bahwa perlakuan yang diberikan kepada subyek meningkatkan kemampuan digesti laktosa, setelah perlakuan dihentikan kemampuan itu menurun kembali (Gambar 2). Menurut Tietz (1986) peningkatan kemampuan

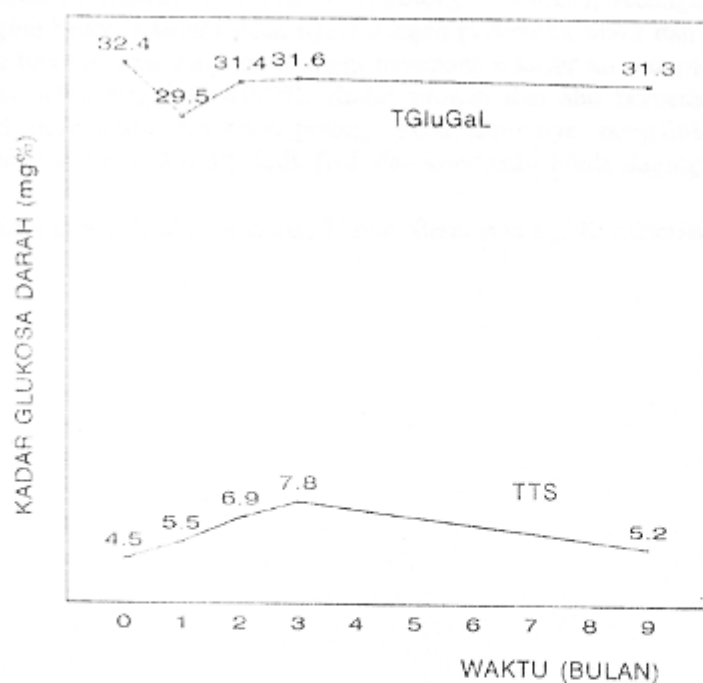
TABEL 4. KENAIKAN KADAR GLUKOSA DARAH PASCA MINUM SUSU SEBELUM, SESUDAH DAN TANPA PERLAKUAN. RERATA \pm SD

n: 18	Kenaikan kadar glukosa darah (mg%)		Uji-t
Pemeriksaan awal	(a)	4,5 \pm 3,1	
Evaluasi ke satu	(b)	5,5 \pm 1,5	a-b P < 0,05
Evaluasi ke dua	(c)	6,9 \pm 1,7	b-c P > 0,05
Evaluasi ke tiga	(d)	7,8 \pm 2,5	c-d P > 0,05
Evaluasi ke empat	(e)	5,2 \pm 4,2	a-d d-e P > 0,05 a-e P < 0,05

Keterangan: a = sebelum perlakuan d = pemberian SL-100%

b = pemberian SL-25% c = tanpa perlakuan

e = pemberian SL-75%



Gambar 2. Kenaikan kadar glukosa darah pada TTS dan TGluGal