

# INDEKS GLIKEMIK BUAH DAN IMPLIKASINYA DALAM PENGENDALIAN KADAR GLUKOSA DARAH

Hoerudin

Balai Besar Penelitian dan Pengembangan Pascapanen Pertanian  
Jl. Tentara Pelajar No. 12, Kampus Penelitian Pertanian Cimanggu, Bogor 16114  
e-mail: hoerudin@uqconnect.edu.au

## ABSTRAK

Buah merupakan salah satu sumber karbohidrat, baik dalam bentuk gula maupun serat. Dalam beberapa dekade terakhir terdapat perhatian yang besar pada pengklasifikasian pangan berkarbohidrat berdasarkan pengaruh sifat fungsionalnya terhadap kadar glukosa darah yang sering didefinisikan sebagai indeks glikemik (IG). Berdasarkan hasil penelitian pada 25 jenis buah selama tiga dekade terakhir diketahui bahwa buah memiliki nilai (tengah) IG yang sangat bervariasi yaitu dari IG 19 untuk jambu biji hingga IG 68 untuk nenas, yang berarti tergolong rendah hingga sedang, baik pada diabetes maupun orang sehat. Dengan demikian, orang dengan gangguan toleransi glukosa, seperti diabetes, tetap memiliki pilihan jenis buah yang cukup beragam untuk dikonsumsi sesuai kondisi kesehatannya. Namun demikian, ketersediaan data IG buah tropis, seperti buah lokal Indonesia, masih sangat terbatas dan memerlukan penelitian lebih intensif. Bervariasinya nilai IG buah dipengaruhi oleh sifat-sifat intrinsik yang meliputi komposisi gula, struktur dan serat pangan, konsentrasi solut dan asam organik, kandungan senyawa polifenol, dan tingkat kematangan buah. Makalah ini membahas peranan dan mekanisme sifat-sifat intrinsik buah tersebut dalam mengendalikan bioaksesibilitas dan bioavailabilitas gula dalam kaitannya dengan IG buah.

**Kata kunci:** indeks glikemik, respon glikemik, buah, karbohidrat, gula, glukosa

**ABSTRACT.** Hoerudin. 2012. Glycemic index of fruits and its implication on blood glucose control. Fruits are one of main sources of carbohydrates including sugars and dietary fiber. For the past several decades there has been a considerable interest in classifying carbohydrate-containing foods based on their immediate functional effect on blood glucose concentration, which has been defined as glycemic index (GI). Numerous studies which have been done for three decades on 25 types of fruits showed that the (mean) GI values of fruits varied widely from GI 19 for guava to GI 68 for pineapple, which correspond to low and medium GI foods, respectively, determined in either diabetics or healthy subjects. Therefore, people with impaired glucose tolerance still have a lot of choices of fruits to be included in their diet. However, GI data for tropical fruits, like those commonly grown in Indonesia, are still limited and more studies are required. The wide variation in GI values of fruits is influenced by a number of intrinsic factors including sugar composition, food structures and dietary fibers, concentrations of solutes and organic acids, polyphenolic compounds, and fruit ripening. This paper discusses the roles and proposed mechanisms of those intrinsic factors in controlling bioaccessibility and bioavailability of sugars and hence GI of fruits.

**Keywords:** glycemic index, glycemic response, fruit, carbohydrate, sugar, glucose

## PENDAHULUAN

Buah merupakan pangan penting yang dapat menjadi sumber karbohidrat, vitamin, mineral, serat, dan senyawa fenolat yang berfungsi sebagai antioksidan. Sejumlah studi epidemiologi menunjukkan bahwa tingginya konsumsi buah berkorelasi negatif dengan risiko penyakit-penyakit kardiovaskular<sup>1-3</sup>, kanker<sup>2,4,5</sup>, dan kronis seperti obesitas dan diabetes<sup>6</sup>. Oleh karena itu, peningkatan

konsumsi buah telah menjadi strategi dan prioritas global dalam memperbaiki tingkat kesehatan masyarakat<sup>7</sup> dan buah direkomendasikan menjadi komponen penting dalam setiap jenis diet<sup>8</sup>. Namun demikian, buah juga dapat mengandung gula sederhana yang cukup tinggi.

Sejak tahun 1960-an gula sederhana dianggap sebagai penyebab terjadinya sejumlah gangguan kesehatan dan penyakit pada manusia seperti obesitas, diabetes, dan koroner<sup>9-11</sup>, walaupun

hingga saat ini mekanismenya masih diperdebatkan dan banyak mendapat perhatian, khususnya dalam penelitian-penelitian ilmu nutrisi<sup>12</sup>. Pengaruh konsumsi pangan berkarbohidrat, termasuk buah, terhadap kadar glukosa darah yang juga disebut respon glikemik, saat ini telah menjadi isu penting, baik untuk pasien *diabetes mellitus* (diabetesi), pra-diabetes, maupun orang sehat, khususnya dalam memilih jenis, bentuk asupan, dan jumlah karbohidrat ataupun buah yang dikonsumsi<sup>8,13</sup>.

Sebagian diabetesi tidak mau mengkonsumsi buah karena beranggapan bahwa rasa manis pada buah berhubungan langsung dengan peningkatan kadar gula darah<sup>8</sup>. Padahal belum tentu demikian, mengingat respon glikemik buah ditentukan oleh sejumlah faktor, seperti jenis gula yang dikandungnya dan sifat-sifat intrinsik yang berkaitan dengan pelepasan gula (*sugar release properties*) dari buah tersebut. Hal ini ditunjukkan dengan beragamnya nilai (tengah) indeks glikemik (IG) buah, yaitu dari 19<sup>14</sup> hingga 68<sup>14-16</sup>. Oleh karena itu, diperlukan pemahaman yang komprehensif mengenai hubungan antara kandungan gula/derajat kemanisan buah dan implikasinya terhadap kadar glukosa darah.

Berdasarkan tabel IG dan publikasi-publikasi internasional terkini, sebagian besar data IG buah bersumber dari negara-negara maju, seperti Amerika, Kanada, Inggris, Itali, Denmark, Australia, dan Selandia Baru. Sedangkan di antara negara Asia Tenggara, baru Thailand, Filipina, dan Malaysia yang telah mempublikasikan IG buah lokalnya<sup>14,16,17</sup>. Pada tahun 1995, dengan menggunakan jenis buah dan data IG yang masih terbatas, Brand-Miller *et al.*<sup>15</sup> menyimpulkan bahwa buah tropis memiliki nilai IG yang lebih tinggi dibandingkan buah subtropis. Diduga buah tropis memiliki dinding sel yang lebih lunak dan mudah terdispersi dalam saluran pencernaan sehingga mempermudah pelepasan gula pada saat pencernaan. Akan tetapi hingga saat ini "hipotesis" tersebut masih belum terbukti secara ilmiah.

Indonesia memiliki keanekaragaman jenis buah tropis yang tinggi. Di sisi lain, Indonesia merupakan negara dengan jumlah diabetesi terbesar ke-4 di dunia dengan trend yang terus meningkat dari tahun ke tahun<sup>18</sup>. Namun, meskipun aneka buah lokal banyak dikonsumsi dan bahkan diekspor, pengujian nilai IG buah lokal belum banyak dilakukan dan dipublikasikan. Padahal informasi tersebut sangat penting untuk para diabetesi dan pra-diabetesi dalam menyusun dan mengatur

pola konsumsi buah sesuai kondisi kesehatannya. Jika dilakukan dengan metode terstandardisasi, informasi nilai IG buah lokal Indonesia juga dapat memperkaya dan mengkonfirmasi nilai IG buah tropis yang sudah dipublikasikan sebelumnya, sekaligus menjadi pembanding mutu fungsional terhadap buah dari negara lain. Dengan demikian, informasi ilmiah tersebut dapat menjadi pesan pemasaran baru (*a new marketing message*) untuk buah lokal Indonesia, baik di pasar internasional maupun pasar domestik yang pada akhirnya mendorong peningkatan daya saing dan konsumsi buah lokal.

Makalah ini membahas hasil-hasil penelitian nilai IG buah dari berbagai negara yang telah dipublikasikan secara internasional selama tiga dekade terakhir. Di samping itu, dibahas pula faktor-faktor intrinsik yang menentukan IG buah dan implikasinya dalam pengendalian kadar glukosa darah. Dengan masih terbatasnya informasi nilai IG buah lokal Indonesia, kesenjangan informasi ilmiah yang terungkap pada makalah ini diharapkan dapat memberikan gagasan mengenai pentingnya dan arah penelitian IG buah lokal Indonesia di masa mendatang.

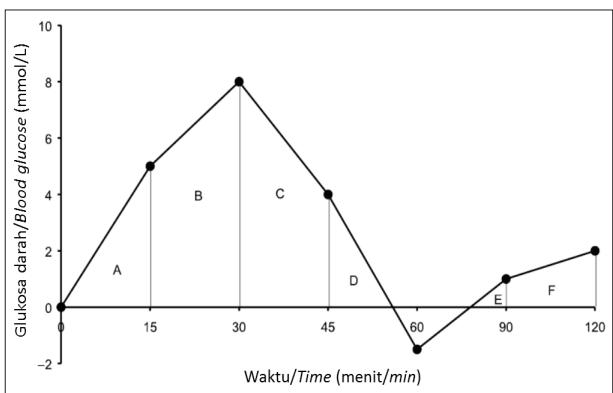
## KONSEP DAN PENERAPAN INDEKS GLIKEMIK

Indeks glikemik (IG) merupakan suatu ukuran yang dikembangkan untuk mengklasifikasikan pangan berkarbohidrat berdasarkan pengaruh fisiologisnya terhadap kadar glukosa darah<sup>19</sup>. Secara metodologi, IG ditetapkan dengan cara membandingkan luas area di bawah kurva respon glukosa darah (sebagai contoh, Gambar 1A-B-C-D-E-F) dari pangan yang diuji terhadap pangan rujukan<sup>20,21</sup> dan secara matematis dapat dirumuskan sebagai berikut:

Secara umum pangan rujukan yang direkomendasikan untuk uji IG yaitu glukosa<sup>22</sup>. Akan tetapi, untuk tujuan praktis pangan rujukan selain glukosa, seperti roti putih, dapat pula digunakan<sup>21,22</sup>. Untuk uji IG pangan, sebaiknya takaran saji yang digunakan setara dengan 50 g karbohidrat tersedia. Namun demikian, untuk pangan dengan kandungan karbohidrat tersedia rendah sampai sedang, takaran karbohidrat tersedia dapat diturunkan menjadi 25 g untuk menghindari takaran saji yang terlalu besar (tidak realistik) untuk dikonsumsi<sup>19,22</sup>.

Secara metabolik, pangan ber-IG rendah dan tinggi dapat dibedakan berdasarkan kecepatan

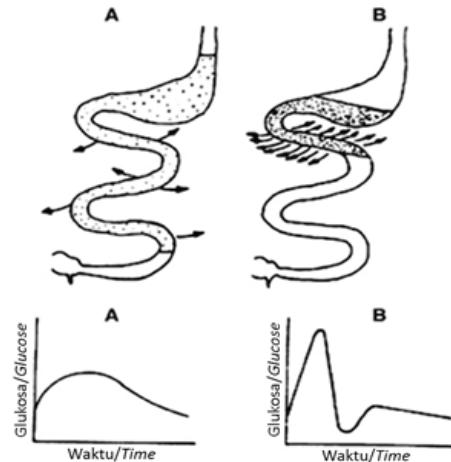
$$IG = \frac{\text{Luas area di bawah kurva dari pangan uji}}{\text{Luas area di bawah kurva dari pangan rujukan}} \times 100\%$$



Gambar 1. Area peningkatan dibawah kurva respon glukosa darah merupakan jumlah A, B, C, D, E, F. Area di bawah garis dasar tidak diperhitungkan<sup>20,22,23</sup>

Figure 1. The incremental area under the blood glucose curve is the sum of the areas A, B, C, D, E, F, excluding the negative area<sup>20,22,23</sup>

pencernaan dan penyerapan glukosa, serta fluktiasi kadarnya dalam darah (Gambar 2). Seperti dijelaskan Jenkins *et al.*<sup>24</sup> (Gambar 2A), pangan ber-IG rendah diantaranya memiliki karakteristik yang dapat menyebabkan proses pencernaan di dalam perut berjalan lambat, sehingga laju pengosongan perut (*gastric emptying rate*) pun berlangsung lambat. Hal ini mengakibatkan suspensi pangan yang telah mengalami pencernaan di perut (*chyme*) lebih lambat mencapai usus kecil, sehingga pencernaan karbohidrat lebih lanjut dan penyerapan glukosa di usus kecil terjadi secara lambat. Demikian pula, pada pangan ber-IG rendah, sebagian besar penyerapan glukosa terjadi di usus kecil bagian atas (*duodenum*) dan bagian tengah (*jejunum*). Pada akhirnya, fluktiasi kadar glukosa darah pun relatif kecil yang ditunjukkan dengan landainya kurva respon glikemik. Dengan karakteristik metabolismik tersebut, pangan ber-IG rendah dapat mengurangi respon glikemik dan insulin, sehingga secara keseluruhan dapat memperbaiki kadar glukosa dan lemak darah, baik pada pasien *diabetes mellitus*<sup>25,26</sup>, maupun pada orang sehat<sup>27</sup>, proses sebaliknya terjadi pada pangan ber-IG tinggi<sup>24</sup> (Gambar 2B). Dalam hal ini, laju pengosongan perut, pencernaan karbohidrat dan penyerapan glukosa berlangsung cepat. Sebagian besar penyerapan glukosa hanya



Gambar 2. Skema penyerapan glukosa dari pangan ber-IG rendah (A) atau tinggi (B) pada saluran pencernaan (atas) beserta kurva respon glukosa dalam darah (bawah)<sup>24</sup>

Figure 2. Schematic representation of gastrointestinal glucose absorption of a low (A) or high (B) GI diet and the resulting blood glucose response<sup>24</sup>

terjadi di usus kecil bagian atas sehingga kurva respon glikemik dicirikan dengan tingginya fluktasi kadar glukosa darah.

Walaupun terdapat sejumlah kontroversi mengenai IG<sup>28,29</sup> dan penerapan konsep IG dalam pengendalian respon glikemik masih dipertanyakan<sup>30,31</sup>, semakin banyak hasil studi epidemiologi dan intervensi yang menunjukkan bahwa meningkatnya konsumsi pangan ber-IG rendah berkorelasi dengan menurunnya risiko perkembangan penyakit-penyakit kronis, seperti diabetes<sup>23,24,32</sup>, kardiovaskular<sup>24,33</sup>, dan kanker<sup>34,35</sup>. Oleh karena itu, menurut Premanath *et al.*<sup>8</sup>, sebagai konsep nutrisi, IG lebih bermanfaat dibandingkan klasifikasi kimia karbohidrat seperti karbohidrat sederhana dan kompleks, gula dan pati, dan karbohidrat tersedia dan tidak tersedia. Dalam penerapannya, konsumsi ragam pangan ber-IG rendah sangat baik terutama pada kondisi diperlukannya pengendalian respon glikemik yang ketat. Demikian pula secara global, FAO dan WHO telah merekomendasikan penggunaan konsep dan nilai IG untuk mengklasifikasikan pangan berkarbohidrat dan dikombinasikan dengan tabel komposisi pangan sebagai panduan konsumsi pangan<sup>14,20,36</sup>.

## NILAI DAN IMPLIKASI INDEKS GLIKEMIK BUAH

Buah merupakan bagian yang tidak terpisahkan dari diet sehat dan telah menjadi pangan alternatif utama, khususnya pada orang-orang yang memerlukan pengaturan pola asupan karbohidrat pangan (*dietary carbohydrates*). Oleh karena itu, pemahaman mengenai indeks glikemik dari ragam buah yang ada sangat penting dalam pengendalian respon glikemik dan optimalisasi sifat fungsional karbohidrat dan senyawa fitokimia lain yang dikandungnya.

Tabel 1. Nilai dan kelas IG buah segar pada orang sehat dan orang dengan gangguan toleransi glukosa (IGT)

Table 1. The Gi values and classes of raw fruits determined in subjects with normal and impaired glucose tolerance (IGT)

Buah/Fruits	Orang Sehat/Normal Subjects		Orang Dengan Gangguan Toleransi Glukosa/Subjects with IGT <sup>a</sup>	
	Nilai IGB/ GI Value	Kelas IGC/ GI Class	Nilai IGB/ GI Value	Kelas IGC/ GI Class
Anggur/Grapes	53±7 (n=2)	rendah/low	46±3 (n=2)	rendah/low
Apel/Apple	41±2 (n=2)	rendah/low	36±3 (n=5)	rendah/low
Aprikot/Apricot	34 (n=1)	rendah/low	57 (n=1)	sedang/medium
Durian/Durian	49 (n=1)	rendah/low	ta	-
Jambu biji/Guava	19 (n=1)	rendah/low	ta	-
Jeruk/Orange	37±4 (n=2)	rendah/low	45±4 (n=5)	rendah/low
Kurma rutab/ Rutab date	47 (n=1)	rendah/low	62d (n=1)	sedang/medium
Mangga/Mango	52±4 (n=3)	rendah/low	41 (n=1)	rendah/low
Nangka/Jackfruit	41 (n=1)	rendah/low	ta	-
Nektarin/Nectarin	43 (n=1)	rendah/low	ta	-
Pir/Pear	29 (n=1)	rendah/low	38±2 (n=4)	rendah/low
Srikaya/ Custard apple	54 (n=1)	rendah/low	ta	-
Stroberi/Strawberry	40 (n=1)	rendah/low	ta	-
Ceri/Cherry	63 (n=1)	sedang/medium	ta	-
Kiwi/Kiwifruit	58 (n=1)	sedang/medium	47 (n=1)	rendah/low
Melon/Rockmelon	56±11 (n=3)	sedang/medium	ta	-
Nenas/Pineapple	68±8 (n=3)	sedang/medium	51 (n=1)	rendah/low
Pepaya/Papaya	55±3 (n=4)	sedang/medium	60 (n=1)	sedang/medium
Pisang/Banana	59±4 (n=5)	sedang/medium	48±3 (n=9)	rendah/low
Semangka/Water melon	64±7 (n=4)	sedang/medium	ta	-
Sultanas	57±1 (n=3)	sedang/medium	ta	-
Grapefruit	ta	-	25 (n=1)	rendah/low
Persik/Peach	ta	-	42±14 (n=2)	rendah/low
Plum	ta	-	39±15 (n=2)	rendah/low
Sawo/Chico fruit	ta	-	40 (n=1)	rendah/low

Sumber/Source: Atkinson *et al.*<sup>17</sup>, Robert *et al.*<sup>16</sup>, Trinidad *et al.*<sup>14</sup>

<sup>a</sup>meliputi/include diabetes mellitus type 2, gestational diabetes mellitus

<sup>b</sup>Nilai IG dinyatakan sebagai nilai tengah±galat baku nilai tengah; n=jumlah studi/GI value is expressed as mean±SEM, n=number of study

<sup>c</sup>Menurut/According to Atkinson *et al.* 17: ≤55 = rendah/low, 56-69 = sedang/medium, ≥70 = tinggi/high

<sup>d</sup>Jenis kurma tidak disebutkan dalam literatur/date type was not specified by the authors

ta=data tidak tersedia/data not available

Penelitian-penelitian mengenai indeks glikemik berbagai jenis pangan, termasuk buah, telah dilakukan di berbagai negara. Untuk publikasi-publikasi internasional, hasil penelitian tersebut telah direkapitulasi dalam Tabel Internasional IG yang versi terakhirnya dipublikasikan oleh Atkinson *et al.*<sup>17</sup> pada tahun 2008. Untuk mendapatkan kesimpulan yang lebih komprehensif, pada makalah ini data IG buah dari Tabel Internasional tersebut dilengkapi dengan hasil-hasil penelitian terkini, seperti Robert *et al.*<sup>16</sup> dan Trinidad *et al.*<sup>14</sup>, dimana IG buah diuji menggunakan metode yang direkomendasikan secara internasional<sup>20,22</sup>. Sementara itu,

hasil penelitian IG buah yang dipublikasikan Premanath *et al.*<sup>8</sup> tidak disertakan karena terdapat perbedaan mendasar antara metode pengujian IG yang digunakan dalam penelitian tersebut dengan metode yang direkomendasikan secara internasional<sup>20,22</sup>. Di samping itu, pada makalah ini data IG buah dipisahkan menurut karakteristik subyek yang dilibatkan dalam penelitian, yaitu apakah data diperoleh dari orang sehat ataukah dari orang dengan gangguan toleransi glukosa (*impaired glucose tolerance*) (Tabel 1). Seperti yang dilaporkan Atkinson *et al.*<sup>17</sup>, yang dimaksud dengan gangguan toleransi glukosa (IGT) pada Tabel 1 meliputi *diabetes mellitus* tipe 2 dan *gestational diabetes mellitus*. Khusus pada orang sehat, jenis buah dikelompokkan berdasarkan kelas IG-nya.

Dari kompilasi hasil-hasil penelitian di dunia hingga saat ini, terlihat bahwa buah memiliki nilai IG yang cukup bervariasi (Tabel 1). Dengan menggunakan glukosa sebagai pangan rujukan (IG=100), nilai tengah IG buah berkisar antara 19 dan 68. Nilai IG terendah (19) dijumpai pada buah jambu biji<sup>14</sup>, sedangkan buah dengan nilai tengah IG tertinggi (68) yaitu nenas. Secara umum, nilai IG pangan dibagi ke dalam tiga kelompok, yaitu tinggi (IG  $\geq 70$ ), sedang (IG 56-69), dan rendah (IG  $\leq 55$ )<sup>17</sup>. Berdasarkan klasifikasi tersebut, nilai (tengah) IG buah tergolong rendah sampai sedang, baik pada orang sehat maupun IGT (Tabel 1). Dengan kata lain, dari data kompilasi yang disajikan pada Tabel 1 belum ada nilai tengah IG buah dari penelitian berbeda (*interlaboratory studies*) yang tergolong tinggi. Hal ini mengimplikasikan belum adanya bukti ilmiah yang cukup untuk menyimpulkan bahwa mengkonsumsi buah dapat menimbulkan lonjakan kadar glukosa darah yang tinggi. Dengan demikian, para diabetes tetap memiliki pilihan buah yang cukup banyak untuk dikonsumsi. Hal ini sejalan dengan sejumlah hasil penelitian<sup>8,17,20</sup> yang menyarankan agar pra- dan diabetes tetap mengkonsumsi buah (khususnya ber-IG rendah) sesuai anjuran kecukupan dan tidak menghindarinya, sehingga manfaat sifat fungsional dari senyawa fitokimia yang banyak terkandung dalam buah tetap diperoleh. Faktor-faktor yang diduga menyebabkan rendahnya IG pada sebagian besar jenis buah dijelaskan pada sub-bab berikutnya.

Perlu diperhatikan bahwa beberapa nilai tengah IG buah memiliki variasi yang cukup besar (Tabel 1). Hal ini menunjukkan bahwa data IG yang dihasilkan dari penelitian yang berbeda bervariasi sekalipun dilakukan pada jenis buah yang sama.

Sebagai contoh, Trinidad *et al.*<sup>14</sup> melaporkan bahwa buah melon memiliki IG  $34 \pm 3$  yang tergolong rendah, sedangkan hasil penelitian Brand-Miller *et al.*<sup>15</sup> menyebutkan melon memiliki IG  $65 \pm 9$  yang tergolong sedang. Padahal pada kedua penelitian tersebut berat melon yang dikonsumsi didasarkan pada kandungan karbohidrat tersedia yang sama, yaitu 25 g dan keduanya dilakukan pada orang sehat. Bahkan hasil penelitian Sydney University's Glycemic Index Research Service dalam Atkinson *et al.*<sup>17</sup> menunjukkan bahwa IG buah melon tergolong tinggi, yaitu 70. Perbedaan nilai IG yang mencolok juga terlihat pada hasil penelitian dengan menggunakan buah semangka. Hasil penelitian di Filipina<sup>14</sup> dan Malaysia<sup>16</sup> menyebutkan buah semangka memiliki IG yang tergolong rendah, berturut-turut yaitu  $48 \pm 4$  dan  $55 \pm 3$ . Sementara itu, hasil penelitian di Australia menunjukkan nilai IG yang tinggi untuk buah semangka yaitu  $72 \pm 13$ <sup>15</sup> dan  $80 \pm 3$ <sup>17</sup>. Hal yang sama juga dijumpai pada nilai IG buah nenas. Pada penelitian Brand-Miller *et al.*<sup>15</sup> dan Trinidad *et al.*<sup>14</sup> ditemukan bahwa buah nenas memiliki nilai IG yang tergolong sedang, berturut-turut  $66 \pm 7$  dan  $56 \pm 3$ , sedangkan hasil penelitian Robert *et al.*<sup>16</sup> menyebutkan IG buah nenas mencapai  $82 \pm 4$ , nilai IG tertinggi yang pernah dilaporkan untuk buah.

Variasi nilai IG dari jenis buah yang sama tersebut dapat disebabkan oleh banyak faktor, diantaranya perbedaan sifat intrinsik buah, kebiasaan/kondisi fisiologis subyek, dan metodologi yang digunakan. Diantara sifat intrinsik pangan yang dapat mempengaruhi respon glikemik yaitu kandungan dan jenis karbohidrat, integritas dinding sel, struktur mikro, kandungan asam organik dan polifenol<sup>23,37-41</sup>. Hal ini dibahas lebih mendalam pada sub bab berikutnya. Pada buah, perbedaan sifat intrinsik tersebut dapat disebabkan oleh variasi genetik, lokasi geografis, dan musim<sup>15,42-47</sup>. Dari sisi subyek, pada Tabel 1 terlihat bahwa sejumlah buah memiliki kelas IG yang berbeda ketika penelitian dilakukan pada orang sehat dan orang IGT. Hasil penelitian lainnya mengindikasikan bahwa perbedaan kebiasaan dalam mengunyah pangan dapat menyebabkan variasi respon glikemik<sup>48-50</sup>. Sedangkan secara metodologi, variasi hasil IG diantaranya dapat terjadi karena perbedaan dosis karbohidrat yang digunakan dalam contoh uji, jumlah subyek, metode, waktu, dan lama pengambilan contoh darah, dan metode penghitungan kurva respon glikemik<sup>8,22</sup>.

Dari hasil penelitian yang ada (Tabel 1) terlihat bahwa hasil penetapan kelas IG buah tidak selalu sama pada orang sehat dan IGT. Pada kedua jenis subyek tersebut, buah anggur, apel, jeruk, mangga, dan pir memiliki nilai tengah IG yang tergolong rendah, sedangkan pepaya tergolong ber-IG sedang. Sementara itu, perbedaan hasil penetapan kelas IG terdapat pada buah aprikot, kurma, kiwi, nenas, dan pisang. Pada orang sehat, nilai IG aprikot dan kurma tergolong rendah, sedangkan pada orang IGT kedua buah tersebut tergolong ber-IG sedang. Hal sebaliknya terjadi untuk kiwi, nenas, dan pisang. Dengan demikian, tidak tepat jika dikatakan bahwa respon glikemik buah pada orang IGT selalu lebih tinggi dibandingkan pada orang sehat.

Presisi nilai IG dipengaruhi oleh grup subyek yang digunakan. Secara teoritis, untuk memperoleh nilai IG dengan presisi yang tinggi maka koefisien keragaman (CV) area di bawah kurva respon gula darah (respon glikemik) dari setiap subyek harus rendah. Pada penelitian menggunakan roti putih sebagai pangan uji, Wolever *et al.*<sup>51,52</sup> melaporkan bahwa CV respon glikemik terendah (15%) diperoleh pada subyek dengan diabetes tipe 2, diikuti orang sehat (CV 22%), sedangkan CV terbesar (29%) dijumpai pada subyek dengan diabetes tipe 1. Dengan mempertimbangkan berbagai faktor, untuk analisis IG rutin, Brouns *et al.*<sup>22</sup> menyarankan agar digunakan subyek orang sehat dan menurut Brand-Miller *et al.*<sup>15</sup> hasilnya dapat digunakan sebagai acuan umum, khususnya pada pangan yang banyak mengandung gula alami seperti buah dan susu<sup>53</sup>.

Jika dicermati lebih lanjut, tidak kurang dari 79 studi IG telah dilakukan pada 25 jenis buah di dunia (Tabel 1). Dari jumlah studi tersebut, sebanyak 42 studi atau 53 % dilakukan pada orang sehat, sisanya dilakukan pada orang IGT. Berdasarkan jenis buahnya, nilai IG pisang paling banyak dipelajari. Hal ini dapat dimaklumi karena pisang seringkali direkomendasikan sebagai sumber karbohidrat dan alternatif pangan utama bagi para diabetes<sup>54</sup>, sehingga informasi respon glikemik buah pisang sangat penting untuk diketahui. Jenis buah lain yang sudah cukup banyak dipelajari nilai IG nya yaitu apel, jeruk, pir, papaya, anggur, mangga, nenas, semangka, dan melon. Perlu dicatat bahwa pada Tabel Internasional IG yang dipublikasikan pada tahun 2008 oleh Atkinson *et al.*<sup>17</sup> belum terdapat hasil penelitian IG buah (dari) Indonesia. Berdasarkan rekapitulasi yang disajikan pada Tabel 1, masih banyak jenis buah eksotis/

asli Indonesia yang belum diketahui nilai IG nya. Padahal selain memiliki kekayaan jenis buah yang melimpah, Indonesia pun memiliki kultivar/varietas yang sangat beragam untuk setiap jenisnya.

## FAKTOR-FAKTOR INTRINSIK YANG DAPAT MEMPENGARUHI INDEKS GLIKEMIK BUAH

Berdasarkan definisinya, IG pangan ditetapkan berdasarkan tingkat asupan karbohidrat yang sama. Oleh karena itu, perbedaan nilai IG diantara jenis pangan (seperti terlihat pada Tabel 1) mengindikasikan adanya faktor-faktor lain, baik intrinsik maupun ekstrinsik pangan yang turut mempengaruhinya. Pengaruh faktor ekstrinsik terhadap nilai IG pangan telah dibahas secara mendalam pada sejumlah literatur<sup>21,22,55</sup>. Demikian pula, faktor-faktor intrinsik yang mempengaruhi IG pangan berkadar pati tinggi,  $\geq 10\%$  (*starchy foods*), telah banyak dipublikasikan sebelumnya<sup>27,56-60</sup>. Sementara itu, untuk pangan yang tergolong *non-starchy foods*, seperti buah, tinjauan serupa belum banyak dilakukan. Hal ini penting untuk diketahui karena secara intrinsik terdapat perbedaan antara *starchy* dan *non-starchy foods*, khususnya terkait sumber dan proses pencernaan karbohidrat. Berbeda dengan pangan berkadar pati tinggi, buah mengandung karbohidrat utama dalam bentuk gula sederhana<sup>61</sup>. Pada buah, ketersediaan gula untuk penyerapan di usus kecil (bioaksesibilitas) tergantung pada efektivitas pelepasan gula dari sel tanaman. Sedangkan pada pangan berkadar pati tinggi, seperti cerealia dan umbi-umbian, bioaksesibilitas glukosa sangat tergantung pada proses hidrolisis pati oleh enzim  $\alpha$ -amilase. Selain itu, buah umumnya dikonsumsi dalam bentuk segar, sedangkan pangan berkadar pati tinggi umumnya dikonsumsi dalam bentuk olahan dimana pati sudah mengalami gelatinisasi.

Namun demikian, sejumlah faktor intrinsik yang dapat mempengaruhi IG terdapat pada kedua jenis pangan tersebut. Sebagai contoh, buah dan pangan berkadar pati tinggi mengandung serat pangan yang menurut hasil penelitian berpengaruh terhadap nilai IG<sup>14,26,62</sup>. Penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa respon glikemik dipengaruhi oleh laju pencernaan dan penyerapan karbohidrat ternutri (*digestible carbohydrates*)<sup>55,56,63,64</sup>. Hal ini mengindikasikan bahwa faktor-faktor intrinsik (baik pada buah maupun pangan berkadar pati tinggi) yang

mempengaruhi laju pencernaan dan penyerapan karbohidrat dapat digunakan untuk mengendalikan respon glikemik. Untuk buah, diantara faktor-faktor intrinsik tersebut, yaitu komposisi gula, struktur dan serat pangan, konsentrasi solut dan asam organik, kandungan senyawa polifenol, dan tingkat kematangan.

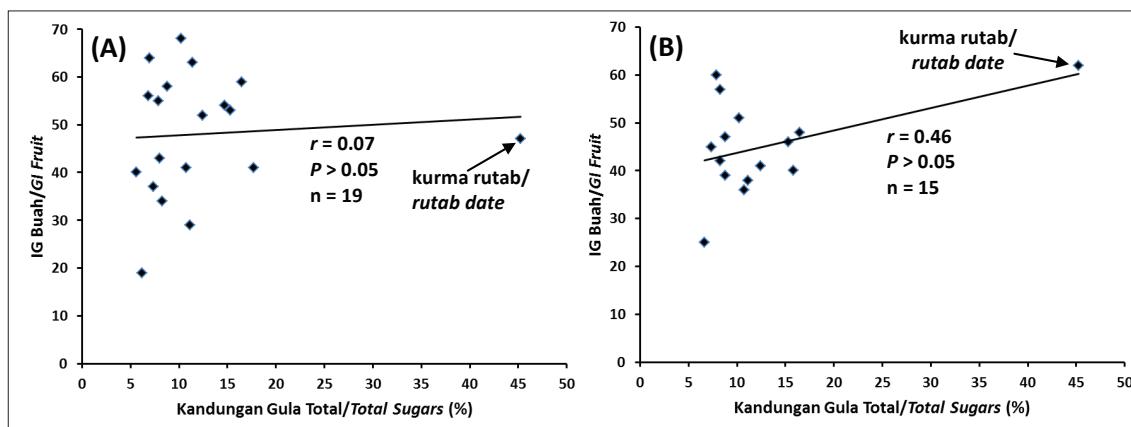
### Komposisi Gula

Gula sederhana yang terdiri atas monosakarida dan disakarida<sup>65</sup> merupakan karbohidrat utama dalam buah<sup>61</sup>. Namun demikian, setiap jenis buah mengandung komponen gula dan gula total yang berbeda. Di samping monosakarida (glukosa, fruktosa) dan disakarida (sukrosa), sorbitol yang merupakan polyols (gula alkohol) juga terkandung dalam buah khususnya yang tergolong keluarga Rosaceae, seperti apel, aprikot, ceri dan pir<sup>66,67</sup>, dan Ampelidaceae, seperti anggur<sup>68</sup>. Campuran komponen-komponen gula tersebutlah yang menentukan derajat kemanisan buah yang dikonsumsi. Mengingat setiap komponen gula memiliki respon glikemik yang berbeda (rata-rata IG glukosa 103<sup>17</sup>, IG fruktosa 15<sup>17</sup>, IG sukrosa 65<sup>17</sup>, IG sorbitol 9<sup>69</sup>), hal tersebut menimbulkan pertanyaan, apakah IG buah ditentukan oleh gula total dan/atau komponen gula yang dikandungnya?

Dengan memadankan rata-rata IG setiap jenis buah (Tabel 1) dan rata-rata kandungan gula totalnya (berdasarkan data dari tabel komposisi pangan internasional<sup>70-74</sup> dan literatur lainnya<sup>75,76</sup>) diperoleh hubungan seperti terlihat pada Gambar 3. Hasil uji korelasi menunjukkan bahwa tidak ada korelasi yang signifikan antara kandungan gula total buah dengan nilai IG-nya,

baik pada orang sehat maupun IGT (Gambar 3). Pada kedua grup subyek tersebut, terlihat bahwa padanan kandungan gula total dan IG kurma rutab memberikan pencilan titik data. Namun, hasil uji korelasi ulang tanpa memasukkan kurma rutab tetap memberikan koefisien korelasi yang rendah dan tidak signifikan (data tidak ditunjukkan). Hasil analisis tersebut mengindikasikan bahwa nilai IG buah tidak ditentukan oleh kandungan gula total sebelum buah tersebut dikonsumsi. Mengingat kandungan gula total buah merepresentasikan derajat kemanisannya, hasil ini sejalan dengan studi Premanath *et al.*<sup>8</sup> yang melaporkan bahwa respon glikemik setelah mengkonsumsi buah tidak ditentukan oleh derajat kemanisan buah.

Sejumlah penelitian meyakini bahwa gula yang dikandung dalam pangan akan mengalami pencernaan yang cepat dan sebagian besar gula diserap oleh usus kecil dengan mudah<sup>61,63,77</sup>. Jika demikian, hal ini memungkinkan untuk memprediksi respon glikemik pangan berdasarkan komposisi gula dalam pangan. Oleh karena itu, sejumlah penelitian<sup>15,69,78-82</sup> telah melakukan studi korelasi antara komposisi gula dan nilai IG buah. Di antara temuan pentingnya dilaporkan Lunetta *et al.*<sup>79</sup> yang menganalisis korelasi tersebut pada delapan jenis buah (anggur, apel, aprikot, jeruk, persik, pir, pisang, dan plum) dan menunjukkan bahwa nilai IG buah berkorelasi positif ( $P < 0.05$ ) dengan konsentrasi glukosa total (glukosa bebas + glukosa dari konversi sukrosa). Sebaliknya, nilai IG buah berkorelasi negatif ( $P < 0.05$ ), baik dengan konsentrasi fruktosa bebas maupun konsentrasi fruktosa total (fruktosa bebas + fruktosa dari konversi sukrosa).



Gambar 3. Hubungan antara kandungan gula total dan nilai IG buah pada (A) orang sehat dan (B) orang IGT

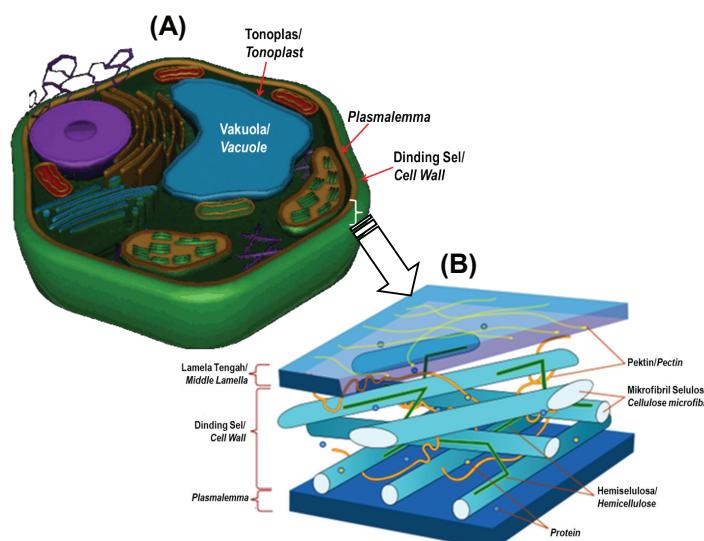
*Figure 3. Relationship between total sugars and GI values of raw fruits determined in subjects with (A) normal and (B) impaired glucose tolerance (IGT)*

Menurut Englyst dan Englyst<sup>63</sup>, derajat polimerisasi merupakan salah satu faktor penentu tingkat penyerapan (bioavailabilitas) karbohidrat. Di antara subgroup karbohidrat, hanya monosakarida yang diserap oleh usus kecil dan selanjutnya diedarkan melalui aliran darah<sup>83</sup>. Dengan demikian, jika bersumber dari buah, gula utama yang diserap usus kecil dan dapat mempengaruhi respon glikemik, yaitu glukosa, fruktosa, dan sebagian kecil gula alkohol. Meningkatnya IG buah dengan tingginya konsentrasi glukosa total<sup>79</sup> diduga karena proses penyerapan glukosa di usus kecil terjadi melalui transport aktif yang difasilitasi penghantar khusus berupa *sodium-glucose transport protein 1* (SGLT1)<sup>39,84</sup> dan *glucose transporter 2* (GLUT2)<sup>85</sup>. Sebaliknya, rendahnya IG buah yang memiliki kandungan fruktosa tinggi<sup>79,80</sup> diduga karena proses penyerapan fruktosa diusus kecil terjadi lebih lambat dibandingkan monosakarida lainnya<sup>86</sup>, yaitu melalui proses difusi yang difasilitasi *glucose transporters 5* (GLUT5)<sup>87</sup>. Di samping itu, setelah diserap, fruktosa secara cepat “ditarik” dari peredaran darah dan mengalami metabolisme di hati<sup>53</sup>, sehingga tidak menimbulkan respon glikemik yang tinggi. Kelebihan fruktosa lainnya yaitu memiliki derajat kemanisan (*degree of sweetnes*) yang lebih tinggi dibandingkan jenis gula lainnya, yaitu sekitar 1,73 kali sukrosa, 2,34 kali glukosa, dan 3,46 kali sorbitol<sup>88-90</sup>. Sehingga, buah dengan kandungan gula utama berupa fruktosa, selain memiliki IG yang relatif rendah, juga rasanya manis. Hal ini mendukung penjelasan sebelumnya bahwa buah yang manis belum tentu memiliki IG yang tinggi.

Sedangkan sukrosa sebelum diserap akan dihirolisis terlebih dahulu menjadi glukosa dan fruktosa oleh enzim sukrase ( $\beta$ -fructofuranosidase) yang terdapat pada membran brush border usus kecil<sup>20,83</sup>. Oleh karena itu pada proses penyerapan, satu molekul sukrosa akan menyumbang satu molekul glukosa dan satu molekul fruktosa sehingga nilai IG sukrosa berada diantara IG glukosa dan IG fruktosa<sup>15</sup>. Sementara itu, rendahnya IG gula alkohol, seperti sorbitol diduga karena proses penyerapannya yang berlangsung lambat, yaitu melalui proses difusi sederhana (tanpa fasilitator) dan hanya terjadi jika terdapat gradien konsentrasi<sup>91</sup>.

### Struktur dan Serat Buah

Pada buah segar, gula tersimpan di dalam sel tanaman, terutama terkonsentrasi di vakuola<sup>92,93</sup>. Secara alamiah, solut yang bersifat polar, seperti gula, tidak dapat berdifusi secara langsung dari dalam sel tanaman<sup>94</sup>. Oleh karena itu agar dapat diserap tubuh, pada saat pencernaan gula harus keluar dari sel tanaman dengan melalui tiga struktur penghalang biologis, yaitu (1) tonoplas (membran semipermeabel yang menyelimuti vakuola), (2) *plasmalemma* (membran semipermeabel yang menyelimuti isi dan cairan sel), dan (3) dinding sel yang menyelimuti *plasmalemma*<sup>95</sup> (Gambar 4). Mengingat di dalam cairan pencernaan (*gastrointestinal juice*) tidak terdapat enzim khusus yang dapat sepenuhnya menghidrolisis dinding sel tanaman, komposisi dan karakteristik dinding sel diyakini berperan penting dalam mengendalikan difusi solut dan enzim pada saat pencernaan,



Gambar 4. Model anatomi (A) sel tanaman<sup>98</sup> dan (B) organisasi dinding sel<sup>99</sup>  
 Figure 4. Anatomical models of (A) a plant cell<sup>98</sup> and (B) cell wall organisation<sup>99</sup>

sehingga menentukan bioaksesibilitas fitokimia<sup>96,97</sup>, termasuk gula buah. Oleh karena itu, perbedaan struktur mikro (komposisi dan karakteristik) dinding sel buah dapat menyebabkan perbedaan bioaksesibilitas dan bioavailabilitas gula serta respon glikemiknya.

Sejumlah penelitian melaporkan bahwa respon glikemik dapat dipengaruhi oleh kandungan serat pangan (*dietary fiber*). Secara umum, tingginya kandungan serat pangan berkontribusi pada rendahnya IG<sup>14,58,100</sup>. Namun demikian, yang belum banyak dibahas secara komprehensif yaitu, bagaimana hal tersebut dapat terjadi, khususnya pada buah.

Polisakarida tanaman dapat dibagi menjadi dua grup, yaitu pati dan polisakarida non-pati (*non-starch polysaccharides/NSP*)<sup>61</sup>. NSP yang terdiri atas campuran polimer, seperti selulosa, hemiselulosa, dan pektin, merupakan komponen utama dinding sel dan secara fisiologis diistilahkan sebagai serat pangan<sup>20,65</sup>. Selulosa, hemiselulosa, dan pektin bersifat resisten terhadap hidrolisis enzim  $\alpha$ -amilase mamalia, sehingga tidak dapat dicerna di dalam usus kecil manusia<sup>101</sup>. Berdasarkan sifat dan fungsinya, serat pangan total dalam buah terbagi menjadi dua kelompok utama, yaitu serat pangan larut dan tidak larut (dalam air). Selulosa dan hemiselulosa merupakan serat pangan tidak larut dan bersifat kaku sehingga berperan dalam pembentukan struktur buah. Sedangkan pektin bersifat larut dalam air dan menentukan viskositas serat pangan<sup>78</sup>.

Terkait struktur, salah satu mekanisme yang dapat menjelaskan perbedaan IG antar jenis buah telah dihipotesiskan sebelumnya. Bolton *et al.*<sup>102</sup> dan Oettle *et al.*<sup>103</sup> menduga bahwa laju penyerapan gula ke dalam aliran darah bervariasi menurut keragaan fisik buah. Buah bertekstur lunak dan berjus tinggi (*juicy*) cenderung mudah dikunyah, memiliki dinding sel yang tipis dan mudah pecah, serta konsentrasi solut (*osmolality*) yang rendah, sehingga mempermudah terlepasnya gula dari sel tanaman, mempercepat pergerakan matriks buah meninggalkan perut (*gastric emptying*), dan meningkatkan penyerapan gula. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian Hoerudin<sup>50</sup> yang menunjukkan bahwa pada saat pencernaan *in vitro*, laju pelepasan dan koefisien difusi gula dari apel lebih lambat dibandingkan dari melon yang memiliki tekstur lebih lunak dan ukuran sel lebih besar. Dengan demikian, struktur mikro buah dapat mempengaruhi nilai IG buah tersebut. Akan tetapi,

penelitian mengenai hubungan antara kandungan penyusun dinding sel, seperti selulosa dan/atau hemiselulosa, dengan laju bioaksesibilitas gula belum banyak dilaporkan.

Pektin banyak terkandung dalam buah. Sebagai komponen NSP yang larut dalam air, pektin dilaporkan dapat membentuk struktur gel pada kondisi asam seperti dijumpai dalam perut<sup>104</sup>. Dengan sifat tersebut, keberadaan pektin dapat meningkatkan volume dan viskositas hasil pencernaan (*chyme*). Dalam kondisi kental (*viscous*) tersebut, infiltrasi enzim pencernaan ke dalam sel tanaman dan laju pelepasan gula menjadi terhambat. Demikian pula pergerakan *chyme* dari perut ke usus kecil bagian atas (*duodenum*) akan melambat<sup>83,105</sup>. Di samping itu, meningkatnya volume chyme berarti memperpanjang jarak difusi gula sehingga memperlambat laju penyerapan gula monosakarida di usus kecil<sup>106</sup>. Melalui mekanisme tersebut, pektin dapat berperan dalam menurunkan respon glikemik buah. Namun demikian, data hasil eksperimen yang menunjukkan korelasi langsung antara kadar pektin dan respon glikemik buah belum banyak dilaporkan sebelumnya.

Menurut Glahn *et al.*<sup>107</sup> luruhnya struktur sel pangan tidak menjamin bahwa nutrisi yang dilepas pada saat pencernaan akan seluruhnya diserap di usus kecil karena ketersediaannya tergantung keberadaan dan interaksinya dengan komponen pangan lain. Pada saat pencernaan buah, selain gula, fitokimia lain juga turut dilepaskan dari sel tanaman. Berdasarkan literatur, diantara fitokimia yang paling berpotensi mempengaruhi penyerapan gula monosakarida dan respon glikemik buah, yaitu asam organik dan polifenol, seperti penjelasan di bawah ini.

### Asam Organik

Diantara jenis pangan, buah merupakan sumber utama asam organik<sup>108</sup>, dengan komposisi dan kadar yang bervariasi tergantung pada jenis buah, lingkungan tumbuh, tingkat kematangan, kondisi panen dan penyimpanan<sup>78</sup>. Berawal dari hasil penelitian Liljeberg dan Björck<sup>109</sup> yang melaporkan bahwa IG roti yang diuji pada manusia dan tikus mengalami penurunan setelah dilakukan penambahan asam organik, Wills *et al.*<sup>80</sup> dengan menggunakan data sekunder menganalisis korelasi antara kandungan asam organik dan IG buah. Hasilnya diketahui bahwa terdapat korelasi yang signifikan antara peningkatan kadar asam organik, terutama asam malat, dengan penurunan IG buah.

Menurut Southgate<sup>91</sup>, hal ini dapat terjadi karena keberadaan asam organik dapat meningkatkan derajat kemasaman *chyme*. Pada kondisi yang lebih masam, pergerakan *chyme* dari perut menuju *duodenum* (*gastric emptying*) menjadi lebih lambat, sehingga proses pencernaan (pelepasan sakarida) di usus kecil pun menjadi lebih lambat. Sementara itu, Hunt & Knox<sup>110</sup> menjelaskan alternatif mekanisme yang mungkin terjadi, yaitu asam organik dapat meningkatkan *osmolality* dan tekanan osmotik *chyme*. Pada tekanan osmotik *chyme* yang tinggi, fluks air dari *duodenum* menurun. Hal ini merangsang signal yang memerintahkan penurunan gerakan peristalsis lambung, sehingga memperlambat transfer *chyme* ke usus kecil dan pelepasan sakarida (gula) di usus kecil. Rendahnya bioaksesibilitas gula tersebut selanjutnya dapat menurunkan laju penyerapan gula dan respon glikemik.

Pada Tabel 2 terlihat bahwa setiap jenis asam organik memiliki kemampuan memperlambat *gastric emptying* yang berbeda-beda. Menurut Hunt & Knox<sup>111</sup> efektivitas asam organik tersebut berhubungan dengan berat molekulnya, dimana semakin kecil berat molekul asam organik, semakin efektif dalam memperlambat *gastric emptying*. Sebagai contoh, asam asetat dengan berat molekul terkecil memiliki konsentrasi efektif terendah (efektivitas tertinggi). Akan tetapi, sejauh ini belum ditemukan penjelasan ilmiah mengenai hubungan tersebut.

Secara alamiah, banyak jenis buah yang memiliki kemasaman yang tinggi. Oleh karena itu, sejumlah penelitian menghipotesiskan bahwa gula yang dilepas dari buah dengan pH rendah (kemasaman tinggi) akan diserap lebih lambat

dibandingkan gula dari buah ber-pH tinggi<sup>15,80,112</sup>, sehingga buah ber-pH rendah diduga akan memiliki IG yang rendah pula. Namun berdasarkan literatur yang ada, sejauh ini belum ditemukan data penelitian (primer) yang menganalisis secara langsung korelasi antara kandungan/komposisi asam organik dan/atau pH buah dengan nilai IG buah tersebut.

### Polifenol/Senyawa Fenolat

Penyakit diabetes diantaranya dicirikan dengan terjadinya hiperglikemik kronis yang menyebabkan sejumlah komplikasi vascular<sup>38</sup>. Salah satu strategi efektif untuk mencegah hiperglikemik yaitu dengan menghambat penyerapan glukosa di usus kecil<sup>113</sup>. Penelitian sebelumnya melaporkan bahwa sejumlah polifenol tanaman mempunyai kemampuan menghambat penyerapan glukosa di usus kecil<sup>38,39,114,115</sup>, sehingga diduga dapat membantu menurunkan respon glikemik pangan yang berasal dari tanaman. Pada awalnya, penelitian banyak difokuskan pada senyawa tanin yang merupakan polifenol kompleks alami sekaligus pigmen tanaman<sup>78,115</sup> dan *tannic acid* (senyawa tanin yang dapat terhidrolisis dan tersedia secara komersial)<sup>114,116</sup>. Selain pada biji-bijian berwarna<sup>115</sup>, tanin juga terdapat pada buah, seperti anggur, kesemek (*persimmon*), dan *blueberry*, terutama pada saat buah belum matang<sup>117,118</sup>. Tanin dilaporkan memiliki kemampuan mengikat dan mengendapkan protein<sup>117</sup>, sehingga dapat menghambat aktivitas  $\alpha$ -amilase, maltase, sukrase, dan laktase<sup>115</sup>. Sebagai contoh, hasil penelitian Carmona *et al.*<sup>115</sup> menunjukkan bahwa penggunaan tanin pada konsentrasi 53 µg/mL TAE (*tannic acid equivalent*) dapat menghambat

Tabel 2. Relatif potensi asam organik terhadap asam sitrat dalam memperlambat *gastric emptying*

Table 2. Potency relative of organic acids to citric acid in limiting gastric emptying

Asam organik/ Organic acid	Berat molekul/ Molecular weight (g/mol)	Konsentrasi efektif/Efective concentration (mN)	Relatif potensi terhadap asam sitrat/ Potency relative to citric acid (mEq/mEq)
Asam sitrat/Citric acid	192,12	121	1,00
Asam malat/Malic acid	134,09	101	1,20
Asam oksalat/Oxalic acid	90,03	83	1,46
Asam tartarat/Tartaric acid	150,09	89	1,36
Asam laktat/Lactic acid	90,08	76	1,59
Asam asetat/Acetic acid	60,05	60	2,02

Sumber: diadaptasi dari Hunt & Knox<sup>111</sup>

Source: adapted from Hunt & Knox<sup>111</sup>

aktivitas sukrase sebesar 50%. Selain menghambat aktivitas sukrase, menurut Karasov *et al.*<sup>116</sup> tanin juga dapat secara langsung menghambat sistem penyerapan glukosa yang tergantung ketersediaan natrium (*sodium-dependent glucose uptake system*). Dalam hal ini, Welsch *et al.*<sup>114</sup> menemukan bahwa pada konsentrasi 0.5 mg/mL *tannic acid* dapat menghambat 50% penyerapan glukosa pada potongan usus kecil tikus. Berdasarkan hasil penelitian Carmona *et al.*<sup>115</sup> dan Welsch *et al.*<sup>114</sup> di atas, dapat disimpulkan bahwa daya hambat tanin terhadap aktivitas sukrase sekitar 10 kali lebih efektif dibandingkan terhadap penyerapan glukosa.

Seperti dijelaskan sebelumnya, sukrase merupakan enzim yang berperan mengkonversi sukrosa menjadi glukosa dan fruktosa sebelum kedua monosakarida tersebut diserap usus kecil. Dengan demikian, keberadaan tanin berpotensi menghambat penyerapan glukosa dan fruktosa serta menurunkan respon glikemik buah, khususnya yang banyak mengandung sukrosa. Investigasi potensi daya hambat senyawa fenolat lain terhadap aktivitas sukrase juga pernah dilakukan sebelumnya<sup>114</sup>. Pada Tabel 3 terlihat bahwa senyawa *fenolat epicatechin, ferulic acid, gallic acid, caffeic acid, p-coumaric acid*, dan *chlorogenic acid* yang umumnya terdapat pada buah<sup>47,119</sup> memiliki daya hambat terhadap aktivitas sukrase yang berbeda-beda, walaupun kemampuannya lebih rendah dibandingkan *tannic acid*. Diantara senyawa fenolat buah yang diuji, *epicatechin* menyebabkan penurunan aktivitas sukrase tertinggi (45%), sedangkan potensi daya hambat terendah (5%) ditemukan pada *chlorogenic acid*. Hal ini mengindikasikan bahwa buah yang

pada saat bersamaan kaya *epicatechin* dan sukrosa berpotensi memiliki respon glikemik yang rendah.

Untuk senyawa fenolat buah, perkembangan penelitian selanjutnya banyak difokuskan pada konsentrasi efektif, sumber dan mekanisme penghambatan senyawa fenolat terhadap penyerapan glukosa dengan menggunakan *Caco-2 cell monolayers*<sup>38,39,113</sup> (model *in vitro* usus kecil manusia). Secara umum disimpulkan bahwa daya hambat senyawa fenolat tersebut sangat dipengaruhi rasio konsentrasi terhadap glukosa<sup>38,39,113,120</sup>. Sebagai contoh, asam fenolat (*phenolic acids*) tidak menghambat penyerapan glukosa secara signifikan pada rasio konsentrasi terhadap glukosa 1:10<sup>38</sup>. Menurut Welsch *et al.*<sup>114</sup> penghambatan yang signifikan terjadi jika rasio asam fenolat : glukosa sebesar 20 kali lipat. Oleh karena itu, pada produk minuman fungsional yang kaya polifenol asal tanaman (seperti buah) sebaiknya tidak ditambahkan lagi pemanis (khususnya glukosa), sehingga sifat fungsionalnya dalam mencegah hiperglikemia lebih efektif.

Berdasarkan sumber buahnya, Manzano & Williamson<sup>113</sup> melaporkan bahwa transport dan penyerapan glukosa melalui *Caco-2 cell monolayers* dapat dihambat dengan penggunaan ekstrak stroberi dan apel. Diantara polifenol yang diuji daya hambatnya, *quercetin-3-O-rhamnoside*, *phloridzin*, dan *5-caffeoylequinic acid* masing-masing berkontribusi 26%, 52%, dan 12% terhadap daya hambat ekstrak apel. Sedangkan pada ekstrak stroberi, 26% dari total penghambatan disebabkan oleh *pelargonidin-3-O-glucoside*. Selanjutnya, Kim *et al.*<sup>39</sup> telah menyeleksi 200

Tabel 3. Pengaruh relatif senyawa fenolat terhadap aktivitas sukrase di usus kecil

Table 3. Relative effects of phenolic compounds on intestinal brush border sucrase activity

Senyawa fenolat/ Phenolic compounds	Aktivitas sukrase/ Sucrase activity	
	U/mg	% penurunan/decrease
Kontrol (tanpa perlakuan)/Control (none)	0,910±0,063	0
<i>Tannic acid</i>	0,200±0,063	78
<i>Catechol</i>	0,422±0,091	54
<i>Epicatechin</i>	0,500±0,042	45
<i>Ferulic acid</i>	0,637±0,078	30
<i>Gallic acid</i>	0,673±0,098	26
<i>Caffeic acid</i>	0,746±0,033	18
<i>p-coumaric acid</i>	0,764±0,022	16
<i>Vanillin</i>	0,855±0,069	6
<i>Chlorogenic acid</i>	0,864±0,082	5

Sumber/Source: Welsch *et al.*<sup>114</sup>

jenis pangan alami (termasuk buah) dari Korea berdasarkan kemampuan ekstrak pangan tersebut dalam menghambat penyerapan glukosa. Ekstrak pangan disiapkan dalam tiga bentuk sediaan, yaitu fraksi air dingin, fraksi metanol, dan fraksi air panas. Dari contoh uji tersebut hanya 29 ekstrak pangan yang menunjukkan daya hambat. Dalam hal ini, daya hambat tertinggi ditemukan pada ekstrak metanol dari *pomegranate* (sejenis buah delima merah). *Pomegranate* yang memiliki nama latin *Punica granatum* L. umumnya dikonsumsi dalam bentuk segar maupun minuman. Daging buah pomegranate diketahui mengandung banyak senyawa fenolat, terutama antosianin dan tanin yang dapat terhidrolisis (*hydrolysable tannins*)<sup>39</sup>. Menurut sejumlah penelitian, senyawa fenolat dapat menghambat penyerapan glukosa di usus kecil dengan cara menurunkan aktivitas penghantar glukosa, baik SGLT1 maupun GLUT2<sup>38,39,113,121</sup>, sehingga lebih sedikit glukosa yang masuk ke dalam aliran darah.

Perlu dicatat bahwa sebagian besar penelitian-penelitian tersebut dilakukan dengan menggunakan senyawa murni dan/atau ekstrak buah tanpa terlebih dahulu dilewatkan melalui sistem/kondisi pencernaan seperti halnya yang terjadi *in vivo*. Seperti dijelaskan Manach *et al.*<sup>122</sup> dan Hoerudin<sup>50</sup>, senyawa fenolat pada pangan yang sebelum pencernaan konsentrasi tinggi belum tentu akan memiliki bioaksesibilitas dan bioavailabilitas yang tinggi pula. Hal tersebut sangat tergantung dari pelepasan dan stabilitas senyawa fenolat tersebut selama pencernaan. Oleh karena itu, hasil-hasil penelitian tersebut perlu dikonfirmasi lebih lanjut, baik secara *in vivo* maupun dengan menggunakan jenis buah lainnya.

Tabel 4. Nilai IG pisang pada tingkat kematangan yang berbeda

Table 4. GI values of banana with different ripening stages

Kematangan, warna kulit pisang/ Ripeness, banana skin color	IG/GI**	Referensi/ Reference
Agak matang, kulit kuning, hijau hanya di bagian ujung/ <i>under-ripe, yellow with some green on the tip</i>	41 41* 30*	54 123 124
Lewat matang, kulit kuning terdapat bintik-bintik cokelat/ <i>Over-ripe, yellow with brown spots</i>	49 63* 52*	60 123 124

Catatan/Notes:

\*\*IG glukosa = 100; \*IG glukosa = IG roti putih x 0.7

\*\*GI glucose = 100, \*GI glucose = GI white bread x 0.7

## Tingkat Kematangan Buah

Secara umum, komposisi fitokimia buah mengalami perubahan selama proses pematangan. Sebagai contoh, pati yang terkandung dalam buah mentah akan mengalami konversi menjadi gula bebas, terutama glukosa<sup>61</sup>, pada saat buah menjadi matang. Sebagaimana dijelaskan sebelumnya, gula bebas, seperti glukosa dan fruktosa, akan mudah diserap usus kecil jika sudah terlepas dari sel tanaman. Oleh karena itu, tingkat kematangan buah diduga dapat mempengaruhi respon glikemik (kadar gula darah), khususnya pada buah dengan kandungan awal pati yang cukup tinggi.

Berdasarkan literatur yang ada, penelitian mengenai hubungan antara tingkat kematangan dan nilai IG buah baru dilakukan pada buah pisang<sup>54,123-125</sup>. Pada Tabel 4 terlihat bahwa pisang lewat matang memiliki nilai IG yang lebih tinggi dibandingkan IG pisang agak matang<sup>54,123,124</sup>. Demikian pula Lintas *et al.*<sup>125</sup> melaporkan bahwa respon glukosa darah meningkat secara nyata, baik pada orang sehat maupun diabetesi, dengan meningkatnya kematangan pisang yang dikonsumsi. Dalam hal ini, Hermansen *et al.*<sup>124</sup> menemukan respon glikemik pisang agak matang sekitar 42% lebih rendah dibandingkan respon glikemik pisang lewat matang.

Rendahnya respon glikemik pisang agak matang diduga berkaitan dengan tingginya kandungan pati pada pisang tersebut. Pada Tabel 5 terlihat bahwa konsentrasi pati total, pati lambat cerna, dan pati resisten lebih tinggi pada pisang belum/agak matang dan konsentrasi menurun seiring dengan meningkatnya tingkat kematangan<sup>61,124,125</sup>. Hasil penelitian *in vitro* dan *in*

vivo menunjukkan bahwa sebagian besar granula pati pisang bersifat tahan cerna (*indigestible*)<sup>61,126,127</sup>. Oleh karena itu, walaupun pisang tidak mengandung amilosa teretrogradasi<sup>128</sup>, sebagian besar pati pisang dapat mencapai usus besar<sup>61</sup>. Hal ini diduga karena granula pati pisang termasuk tipe B yang memiliki kristalinitas tinggi, struktur yang kompak sehingga proses penetrasi dan hidrolisis oleh enzim α-amilase menjadi terbatas<sup>61,125</sup>. Sebaliknya, konsentrasi gula bebas semakin meningkat seiring tingkat kematangan pisang (Tabel 5). Hal tersebut membuktikan terjadinya pemecahan dan konversi pati menjadi gula bebas selama proses pematangan pisang<sup>61,124,125</sup>. Selama proses pematangan, rasio pati terhadap gula bebas berubah dengan cepat dan dapat mencapai lebih dari 20 kali lipat<sup>61</sup>. Hal inilah yang diduga menyebabkan lebih rendahnya bioavailabilitas gula dan respon glikemik pada pisang agak matang dibandingkan pada pisang yang matang penuh. Berdasarkan hasil-hasil penelitian tersebut, para diabetesi, khususnya yang menjalankan diet ketat, lebih dianjurkan mengkonsumsi pisang yang tidak lewat matang karena selain nilai IG-nya relatif lebih rendah, juga akan mendapatkan manfaat kesehatan lebih dari hasil fermentasi pati tahan cerna di usus besar, seperti pengurangan risiko gangguan pencernaan, kanker, dan penyakit kardiovaskular<sup>129</sup>.

Namun demikian perlu diperhatikan bahwa pada penelitian-penelitian tersebut tidak disebutkan jenis pisang yang digunakan. Padahal seperti di

Indonesia, buah pisang banyak sekali jenisnya dan sangat mungkin memiliki kandungan awal pati yang berbeda-beda. Di samping itu, hasil penelitian mengenai hubungan tingkat kematangan dan nilai IG buah pisang di atas belum tentu berlaku pada jenis buah lain. Hal ini disebabkan sebagian besar buah tidak memiliki kandungan pati yang cukup tinggi seperti pada buah pisang<sup>73</sup>, sehingga degradasi/konversi pati menjadi gula bebas bukan merupakan fenomena umum yang terjadi pada proses pematangan buah. Dengan demikian, peningkatan konsentrasi gula bebas pada pematangan jenis buah lain belum tentu setinggi pada proses pematangan pisang. Untuk mengetahui pengaruh tingkat kematangan terhadap nilai IG jenis buah lain diperlukan penelitian tersendiri.

## PENUTUP

Berdasarkan hasil penelitian pada 25 jenis buah yang telah dipublikasikan secara internasional selama tiga dekade terakhir, buah memiliki nilai tengah IG yang sangat bervariasi yaitu dari 19 untuk jambu biji hingga 68 untuk nenas. Secara umum rentang nilai IG buah di atas tergolong rendah hingga sedang. Hal ini mengindikasikan bahwa mengkonsumsi buah setara 25 - 50 g karbohidrat tersedia tidak menimbulkan peningkatan kadar glukosa darah yang tinggi dan para diabetesi tetap memiliki pilihan jenis buah yang cukup beragam untuk dikonsumsi. Namun demikian, ketersediaan data IG buah tropis,

Tabel 5. Konsentrasi komponen karbohidrat pada pisang dengan tingkat kematangan (warna kulit) berbeda

Table 5. Concentration of carbohydrate components in bananas with different ripening stages (skin colors)

Warna kulit pisang/ Banana skin color	Komponen karbohidrat/Carbohydrate components (%)					Referensi/ Reference
	TS	FS	RDS	SDS	RS	
Lebih banyak warna hijau daripada kuning/ <i>More green than yellow</i>	22,96	1,96	-	-	-	66
Warna kuning, hijau hanya di bagian ujung/ <i>under-ripe, yellow with some green on the tip</i>	11,89	13,92	-	-	-	66
15,80	1,60	-	-	-	-	129
10,70	11,70	0,38	2,18	8,10	130	
Seluruhnya kuning/ <i>All yellow</i>	7,28	17,64	-	-	-	66
Seluruhnya kuning dengan sedikit bintik-bintik cokelat/ <i>Yellow with few brown spots</i>	2,43	21,87	-	-	-	66
2,30	14,80	-	-	-	-	129
5,60	16,30	0,41	1,38	3,80	130	
Seluruhnya kuning dengan banyak bintik-bintik cokelat/ <i>Yellow with many brown spots</i>	0,78	22,88	-	-	-	66

Catatan/Notes: TS = pati total/total starch, FS = gula bebas/free sugars, RDS = pati cepat cerna/rapidly digestible starch, SDS = pati lambat cerna/slowly digestible starch, RS = pati resisten/resistant starch, - = data tidak tersedia/data not available

seperti buah-buah lokal di Indonesia, masih sangat terbatas dan perlu dilakukan penelitian yang lebih intensif sehingga diharapkan dapat meningkatkan daya saing dan konsumsi buah lokal.

Variasi nilai IG buah dipengaruhi oleh sifat-sifat intrinsiknya yang meliputi komposisi gula, struktur dan serat pangan, konsentrasi solut dan asam organik, kandungan senyawa polifenol, dan tingkat kematangan buah. Pemilihan jenis buah yang dikonsumsi dengan memperhatikan faktor-faktor tersebut dapat membantu dalam pengendalian kadar glukosa darah. Di sisi lain, masih banyak informasi ilmiah yang belum tersedia terkait faktor-faktor tersebut yang dapat menjadi bahan penelitian IG buah di masa mendatang.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Hu FB. Plant-based foods and prevention of cardiovascular disease: an overview. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2003; 78:544S-551S.
2. Ikram EHK, Eng KH, Jalil AMM, Ismail A, Idris S, Azlan A, Nazri HSM, Diton NAM, Mokhtar RAM. Antioxidant capacity and total phenolic content of Malaysian underutilized fruits. *Journal of Food Composition and Analysis*. 2009; 22(5):388-393.
3. Joshipura KJ, Hu FB, Manson JE, Stampfer ME, Rimm EB, Speizer FE, Colditz G, Ascherio A, Rosner B, Spiegelman D, Willett WC. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Annals of Internal Medicine*. 2001; 134:1106-1114.
4. Block G, Patterson B, Subar A. Fruit, vegetables, and cancer prevention: a review of the epidemiological evidence. *Nutrition and Cancer*. 1992; 18:1-29.
5. Riboli E, Norat T. Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2003; 78(3):559S-569S.
6. Crujeiras AB, Goyenechea E, Martínez JA, Ronald Ross W, Victor RP. Fruit, vegetables, and legumes consumption: role in preventing and treating obesity, in *Bioactive Foods in Promoting Health*. San Diego: Academic Press; 2010. p. 359-380.
7. FAO Increasing fruit and vegetable consumption becomes a global priority, [Internet] 2003 [Diakses pada tanggal 4 November 2012]. Tersedia di: <http://www.fao.org/english/newsroom/focus/2003/fruitveg1.htm>. Food and Agricultural Organization. 2003.
8. Premanath M, Gowdappa HM, Mahesh M, Babu MS. A study of glycemic index of ten Indian fruits by an alternate approach. *E-International Scientific Research Journal*. 2011; 3(1):11-18.
9. Cohen AM, Bavly S, Poznanski R. Change of diet of Yeminite Jews in relation to diabetes and ischaemic heart-disease. *The Lancet*. 1961; 278:1399-1401.
10. Yudkin J. Dietary fat and dietary sugar in relation to ischaemic heart-disease and diabetes. *The Lancet*. 1964; 284:4-5.
11. Yudkin J. Patterns and trends in carbohydrate consumption and their relation to disease. *Proceedings of the Nutrition Society*. 1964; 23:149-162.
12. Raben A, Hermansen K. Health aspects of mono- and disaccharides, in *Carbohydrates in Food*, A.-C. Eliasson, Editor. Boca Raton: Taylor & Francis; 2006. p. 90-127.
13. Sheard N, Clark N, Brand-Miller J, Franz M, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, Kulkarni K, Geil P. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2004; 27(9):2266-2271.
14. Trinidad TP, Mallillin AC, Sagum RS, Encabo RR. Glycemic index of commonly consumed carbohydrate foods in the Philippines. *Journal of Functional Foods*. 2010; 2:271-274.
15. Brand-Miller JC, Pang E, Broomhead L. The glycaemic index of foods containing sugars: comparison of foods with naturally-occurring v. added sugars. *British Journal of Nutrition*. 1995; 73:613-623.
16. Robert SD, Ismail AAS, Winn T, Wolever TMS. Glycemic index of common Malaysian fruits. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 2008; 17(1):35-39.
17. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values. *Diabetes Care*. 2008; 31:2281-2283.
18. Kementerian Kesehatan. Retinopathy Diabetica. [Internet] 2012 [Diunduh 9 februari 2012]. Tersedia di: <http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/1804-retinopathy-diabetica.html>.
19. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *American Journal of Clinical*

- Nutrition. 1981; 34:362-366.
20. FAO/WHO Carbohydrates in human nutrition: the role of the glycemic index in food choice FAO Food and Nutrition paper-66, Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, Rome, 14-18 April 1997 1998.
  21. Wolever, T.M.S., D.J. Jenkins, A.L. Jenkins, and R.G. Josse, The glycemic index: methodology and clinical implications. American Journal of Clinical Nutrition, 1991. 54:846-854.
  22. Brouns, F., I. Björck, K.N. Frayn, A.L. Gibbs, V. Lang, G. Slama, and T.M.S. Wolever, Glycaemic index methodology. Nutrition Research Reviews, 2005. 18(1):145-171.
  23. Arvidsson-Lenner, R., N.-G. Asp, M. Axelsen, S. Bryngelsson, E. Haapa, A. Järvi, B. Karlström, A. Raben, A. Sohlström, I. Thorsdottir, and B. Vessby, Glycemic index. Scandinavian Journal of Nutrition, 2004. 48(2):84-89.
  24. Jenkins, D.J.A., C.W.C. Kendall, L.S.A. Augustin, S. Franceschi, M. Hamidi, A. Marchie, A.L. Jenkins, and M. Axelsen, Glycemic index: overview of implications in health and disease. American Journal of Clinical Nutrition, 2002. 76(Suppl.):266S-273S.
  25. Brand, J.C., S. Calaguiri, S. Crossman, A. Allan, D.C.K. Roberts, and A.S. Truswell, Low glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. Diabetes Care, 1991. 14( ):95-101.
  26. Wolever, T.M.S., L. Katzman-Relle, J.L. Jenkins, V. Vuksan, R.G. Josse, and D.J.A. Jenkins, Glycemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes. Nutrition Research, 1994. 14( ):651-669.
  27. Jenkins, D.J.A., D. Cuff, and T.M.S. Wolever, Digestibility of carbohydrate foods in an ileostomate: Relationship to dietary fiber, in vitro digestibility and glycemic response. American Journal of Gastroenterology, 1987. 82:709-717.
  28. Llona, A.A., The glycemic index. A current controversy Nutricion Hospitalaria 2006. 21(Suppl):53-59.
  29. Sloth, B. and A. Astrup, Response: Low glycemic index diets and body weight. International Journal of Obesity 2006. 30:S47-S51.
  30. Darwiche, G., E. Östman, H. Liljeberg, N. Kallinen, O. Björgell, I. Björck, and L.-O. Almér, Measurements of the gastric emptying rate by use of ultrasonography: studies in humans using bread with added sodium propionate. The American Journal of Clinical Nutrition, 2001. 74(2):254-258.
  31. Monro, J.A. and M. Shaw, Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index, and glycemic load: definitions, distinctions, and implications. The American Journal of Clinical Nutrition, 2008. 87(1):237S-243S.
  32. Salmeron, J., A. Ascherio, E. Rimm, G. Colditz, D. Spiegelman, D. Jenkins, M. Stampfer, A. Wing, and W. Willet, Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. Diabetes Care, 1997. 20:545-550.
  33. Ludwig, D., M. Pereira, C. Kroenke, J. Hilner, L. Van Horn, M. Slattery, and D.J. Jacobs, Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. The Journal of The American Medical Association, 1999. 282:1539-1546.
  34. Augustin, L.S.A., L.D. Maso, C.L. Vecchia, M. Parpinel, E. Negri, S. Vaccarella, C.W.C. Kendall, D.J.A. Jenkins, and S. Franceschi, Dietary glycemic index and glycemic load, and breast cancer risk: A case-control study. Annals of Oncology, 2001. 12:1533-1538.
  35. Franceschi, S., L.D. Maso, L. Augustin, E. Negri, M. Parpinel, P. Boyle, D.J.A. Jenkins, and C.L. Vecchia, Dietary glycemic load and colorectal cancer risk. Annals of Oncology, 2001. 12:173-178.
  36. Ludwig, D.S. and R.H. Eckel, The glycemic index at 20 years. American Journal of Clinical Nutrition, 2002. 76(Suppl.):264S-265S.
  37. Björck, I., H. Liljeberg, and E. Östman, Low glycaemic-index foods. British Journal Of Nutrition, 2000. 83:149-155.
  38. Johnston, K., P. Sharp, M. Clifford, and L. Morgan, Dietary polyphenols decrease glucose uptake by human intestinal Caco-2 cells. FEBS Letters, 2005. 579(7):1653-1657.
  39. Kim, H.K., S.S. Baek, and H.Y. Cho, Inhibitory effect of pomegranate on intestinal sodium dependent glucose uptake. American Journal of Chinese Medicine, 2011. 39(5):1015-1027.
  40. Oliveira, D.M., H.S. Freitas, M.F.F. Souza, D.P. Arcilişari, M.L. Ribeiro, P.C.O. Carvalho, and D.H.M. Bastos, Yerba Maté (*Ilex paraguariensis*) Aqueous Extract Decreases Intestinal SGLT1 Gene Expression but Does Not Affect Other Biochemical Parameters in Alloxan-Diabetic Wistar Rats. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2008. 56(22):10527-10532.
  41. McDougall, G.J., F. Shapiro, P. Dobson, P. Smith, A. Blake, and D. Stewart, Different polyphenolic components of soft fruits inhibit  $\alpha$ -amylase and  $\alpha$ -glucosidase. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2005. 53:2760-2766.

42. Awad, M.A., A. de Jager, and L.M. van Westing, Flavonoid and chlorogenic acid levels in apple fruit: characterization of variation. *Scientia Horticulturae*, 2000. 83:249-263.
43. Khanizadeh, S., R. Tsao, D. Rekika, R. Yang, M.T. Charles, and H.P. Vasantha Rupasinghe, Polyphenol composition and total antioxidant capacity of selected apple genotypes for processing. *Journal of Food Composition and Analysis*, 2008. 21(5):396-401.
44. Lamperi, L., U. Chiuminatto, A. Cincinelli, P. Galvan, E. Giordani, L. Lepri, and M. Del Bubba, Polyphenol levels and free radical scavenging activities of four apple cultivars from integrated and organic farming in different Italian areas. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2008. 56(15):6536-6546.
45. McGhie, T.K., M. Hunt, and L.E. Barnett, Cultivar and growing region determine the antioxidant polyphenolic concentration and composition of apples grown in New Zealand. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2005. 53(8):3065-3070.
46. McRae, K.B., P.D. Lidster, A.C. De Marco, and A.J. Dick, Comparison of the polyphenol profiles of the apple fruit cultivars by correspondence analysis. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 1990. 50:329-342.
47. Tsao, R., R. Yang, J.C. Young, and H. Zhu, Polyphenolic profiles in eight apple cultivars using high-performance liquid chromatography (HPLC). *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2003. 51(21):6347-6353.
48. Ranawana, V., J.A. Monro, S. Mishra, and C.J.K. Henry, Degree of particle size breakdown during mastication may be a possible cause of interindividual glycemic variability. *Nutrition Research*, 2010. 30:246-254.
49. Ranawana, V., C.J.K. Henry, and M. Pratt, Degree of habitual mastication seems to contribute to interindividual variations in the glycemic response to rice but not to spaghetti. *Nutrition Research*, 2010. 30:382-391.
50. Hoerudin, In Vitro Digestion Study of Factors Affecting Availability of Sugars from Fruits and Vegetables, in PhD Thesis, School of Agriculture and Food Sciences 2012, The University of Queensland: Brisbane, Queensland, Australia.
51. Wolever, T.M., F.Q. Nuttall, R. Lee, G.S. Wong, R.G. Josse, A. Csima, and D.J. Jenkins, Prediction of the relative blood glucose response of mixed meals using the white bread glycaemic index. *Diabetes Care*, 1985. 8:418-428.
52. Wolever, T.M.S., The glycemic index. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1990. 62:120-185.
53. Wolever, T.M.S. and J. Brand Miller, Sugars and blood glucose control. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995. 62(suppl):212S-227S.
54. Ercan, N., F.Q. Nuttall, M.C. Gannon, J.T. Lane, L.A. Burmeister, and S.A. Westphal, Plasma glucose and insulin responses to bananas of varying ripeness in persons with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of the American College of Nutrition*, 1993. 12:703-709.
55. Granfeldt, Y., X. Wu, and I. Björck Determination of glycemic index; some methodological aspects related to the analysis of carbohydrate load and characteristics of the previous evening meal. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2006. 60:104-112.
56. Englyst, K.N., S. Vinoy, H.N. Englyst, and V. Lang, Glycaemic index of cereal products explained by their content of rapidly and slowly available glucose. *British Journal of Nutrition*, 2003. 89:329-339.
57. Granfeldt, Y. and I. Bjorck, Glycemic response to starch in pasta: a study of mechanisms of limited enzyme availability. *Journal of Cereal Science*, 1991. 14:47-61.
58. Björck, I. and E. Helena-Liljeberg, The glycaemic index: importance of dietary fibre and other food properties. *Proc Nutr Soc*, 2003. 62:201-206.
59. Crapo, P.A., J. Insel, M. Sperling, and O.G. Kolterman, Comparison of serum glucose, insulin, and glucagon responses to different types of complex carbohydrate in noninsulin-dependent diabetic patients. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1981. 34(2):184-190.
60. Wolever, T.M., Carbohydrate and the regulation of blood glucose and metabolism. *Nutrition Reviews*, 2003. 61(5):S40-S48.
61. Englyst, H.N. and J.H. Cummings, Digestion of the carbohydrates of banana (*Musa paradisiaca sapientum*) in the human small intestine. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1986. 44:42-50.
62. Trinidad, T.P., D.H. Valdez, A.S. Loyola, A.C. Mallillin, F.C. Askali, J.C. Castillo, and D.B. Masa, Glycaemic index of different coconut (*Cocos nucifera*)-flour products in normal and diabetic subjects. *British Journal of Nutrition*, 2003. 90(3):551-556.
63. Englyst, K.N. and H.N. Englyst, Horizons in nutritional science: carbohydrate bioavailability.

- British Journal of Nutrition, 2005. 94:1-11.
- 64.Jenkins, D.J.A., H. Ghafari, T.M.S. Wolever, R.H. Taylor, A.L. Jenkins, H.M. Barker, H. Fielden, and A.C. Bowling, Relationship between rate of digestion of foods and post-prandial glycaemia. *Diabetologia*, 1982. 22:450-455.
- 65.Cummings, J.H. and A.M. Stephen, Carbohydrate terminology and classification. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2007. 61(Suppl 1):S5-S18.
- 66.Loescher, W.H., Physiology and metabolism of sugar alcohols in higher plants. *Physiologia Plantarum*, 1987. 70:553-557.
- 67.Richmond, M.L., S.C.C. Brando, J.I. Gray, P. Markakis, and C.M. Stine, Analysis of simple sugars and sorbitol in fruit by high-performance liquid chromatography. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 1981. 29(1):4-7.
- 68.Wrolstad, R.E. and R.S. Shallenberger, Free sugars and sorbitol in fruits-A compilation from literature. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists*, 1981. 64:91-103.
- 69.Wolever, T.M.S., V. Vuksan, L.K. Relle, A.L. Jenkins, R.G. Josse, G.S. Wong, and D.J.A. Jenkins, Glycaemic index of fruits and fruit products in patients with diabetes. *International Journal of Food Science and Nutrition*, 1993. 43:205-212.
- 70.USDA, USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 25 2012, Agricultural Research Service, The United States Department of Agriculture, Nutrient Data Laboratory Home Page, <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>, date accessed 26 December 2012
- 71.FSANZ, NUTTAB 2010 Australian Food Composition Tables, 2010, Food Standards Australia New Zealand, Barton, ACT, home page <http://www.foodstandards.gov.au/consumerinformation/nuttab2010/nuttab2010online searchable database/onlineversion.cfm?action=search>, date accessed 26 December 2012
- 72.NPHIF, The Fineli food composition database release 7, 2007, National Public Health Institute of Finland, home page <http://www.fineli.fi/index.php?lang=en> date accessed 29 March 2007.
- 73.Souci, S.W., W. Fachmann, and H. Kraut, Food composition and nutrition tables. 7th ed. 2008, Stuttgart: MedPharm Scientific.
- 74.Food Standards Agency, McCance and Widdowson's the composition of foods. 6th summary ed. 2002, Cambridge: Royal Society of Chemistry.
- 75.Ahmed, I.A., A.W.K. Ahmed, and R.K. Robinson, Chemical composition of date varieties as influenced by the stage of ripening. *Food Chemistry*, 1995. 54(3):305-309.
- 76.Morton, J., Sapodilla, in *Fruits of warm climates*, J.F. Morton, Editor. 1987: Miami, Florida. p. 393-398.
- 77.Cummings, J.H., M.B. Roberfroid, H. Andersson, C. Barth, A. Ferro-Luzzi, Y. Ghoos, M. Gibney, K. Hermonsen, W.P.T. James, O. Korver, D. Lairon, G. Pascal, and A.G.S. Voragen, A new look at dietary carbohydrate: chemistry, physiology and health. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1997. 51:417-423.
- 78.Guevarra, M.T.B. and L.N. Panlasigui, Blood glucose responses of diabetes mellitus type II patients to some local fruits. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 2000. 9:303-308.
- 79.Lunetta, M., M. Di Mauro, S. Crimi, and L. Mughini, No important differences in glycaemic responses to common fruits in type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine*, 1995. 12:674-678.
- 80.Wills, R.B.H., J.C. Brand Miller, and K.M. Matawie, Relationship between glycaemic index and nutrient composition of fruits and vegetables. *International Journal of Food Properties*, 1998. 1:89-94.
- 81.Gannon, M.C., F.Q. Nuttall, R.A. Krezowski, C.J. Billington, and S. Parker, The serum insulin and plasma glucose responses to milk and fruit products in Type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia*, 1986. 29(11):784-791.
- 82.Ha, M.-A., J.I. Mann, L.D. Melton, and N.J. Lewis-Barned, Relationship between the glycaemic index and sugar content of fruits. *Diabetes, Nutrition and Metabolism*, 1992. 5:199-203.
- 83.Woolnough, J.W., J.A. Monro, C.S. Brennan, and A.R. Bird, Simulating human carbohydrate digestion in vitro: a review of methods and the need for standardisation. *International Journal of Food Science and Technology*, 2008. 43:2245-2256.
- 84.Levin, R.J., Digestion and absorption of carbohydrates-from molecules and membranes to humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994. 59:690S-698S.
- 85.Kellett, G.L. and E. Brot-Laroche, Apical GLUT2: a major pathway of intestinal sugar absorption. *Diabetes*, 2005. 54(10):3056-3056-62.
- 86.Uusitupa, M., Fructose in the diabetic diet. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994. 59:753S-757S.

87. Ferraris, R.P., Dietary and developmental regulation of intestinal sugar transport. *Biochemical Journal*, 2001. 360:265-276.
88. Hanover, L.M. and J.S. White, Manufacturing, composition, and applications of fructose. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1993. 58(5):724S-732S.
89. Alasalvar, C., J.M. Grigor, D. Zhang, P.C. Quantick, and F. Shahidi, Comparison of volatiles, phenolics, sugars, antioxidant vitamins, and sensory quality of different colored carrot varieties. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2001. 21(3):1410-1416.
90. Liu, P., H. Kallio, D. Lu, C. Zhou, S. Ou, and B. Yang, Acids, sugars, and sugar alcohols in Chinese Hawthorn (*Crataegus* spp.) Fruits. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2009. 58(2):1012-1019.
91. Southgate, D.A.T., Digestion and metabolism of sugars. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995. 62(suppl):203S-211S.
92. Saftner, R.A., J. Daie, and R.E. Wyse, Sucrose uptake and compartmentation in sugar beet taproot tissue. *Plant Physiology*, 1983. 72:1-6.
93. Yamaki, S., M. Ino, S. Ozaki, Y. Tsuchimoto, and J. Ofoyo-Anim, Cellular compartmentation and transport into tonoplast vesicles of sugars with ripening of pear fruit. *Acta Horticulturae*, 1993. 343:12-17.
94. Pollard, T.D., W.C. Earnshaw, and J. Lippincott-Schwartz, Cell biology. 2nd ed. 2008, Philadelphia: Saunders/Elsevier.
95. Grotewold, E., The challenges of moving chemicals within and out of cells: insights into the transport of plant natural products. *Planta*, 2004. 219:906-909.
96. Tydeman, E.A., M.L. Parker, M.S.J. Wickham, G.T. Rich, R.M. Faulks, M.J. Gidley, A. Fillery-Travis, and K.W. Waldron, Effect of carrot (*Daucus carota*) microstructure on carotene bioaccessibility in the upper gastrointestinal tract. 1. In vitro simulations of carrot digestion. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2010. 58(17):9847-9854.
97. Parada, J. and J.M. Aguilera, Food microstructure affects the bioavailability of several nutrients. *Journal of Food Science*, 2007. 72(2):R21-R32.
98. Alex. 3d Plant cell models 2012; Available from: <http://www.coronary-arteries.org/doc/3d-plant-cell-models>, accessed date 1 January 2013.
99. LadyofHats. Plant cell wall diagram. 2007; Available from: [http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Plant\\_cell\\_wall\\_diagram.svg](http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Plant_cell_wall_diagram.svg), accessed date 8 April 2008.
100. Jenkins, D.J.A., T.M.S. Wolever, A.L. Jenkins, M.J. Thorne, R. Lee, J. Kalmusky, R. Reichert, and G.S. Wong, The glycemic index of foods tested in diabetic patients: A new basis for carbohydrate exchange favoring the use of legumes. *Diabetologia*, 1983. 24:257-267.
101. Englyst, H.N. and J.H. Cummings, Digestion of the polysaccharides of some cereal foods in the human small intestine. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1985. 42:778-787.
102. Bolton, R.P., K.W. Heaton, and L.F. Burroughs, The role of dietary fiber in satiety, glucose, and insulin: studies with fruit and fruit juice. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1981. 34:211-217.
103. Oettle, G.J., P.M. Emmett, and K.W. Heaton, Glucose and insulin responses to manufactured and whole-food snacks. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1987. 47:86-91.
104. Gidley, M.J., E.R. Morris, E.J. Murray, D.A. Powell, and D.A. Rees, Evidence for two mechanisms of interchain association in calcium pectate gels. *International Journal of Biological Macromolecules*, 1980. 2:332-334.
105. Turnbull, C.M., A.L. Baxter, and S.K. Johnson, Water-binding capacity and viscosity of Australian sweet lupin kernel fibre under in vitro conditions simulating the human upper gastrointestinal tract. *International Journal of Food Sciences & Nutrition*, 2005. 56:87-94.
106. Johnson, I.T. and J.M. Gee, Effect of gel-forming gums on the intestinal unstirred layer and sugar transport in vitro. *Gut*, 1981. 22:398-403.
107. Glahn, R.P., Z. Cheng, and R.M. Welch, Comparison of iron bioavailability from 15 rice genotypes: studies using an in vitro digestion/ Caco-2 cell culture model. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2002. 50(12):3586-3591.
108. Sabboh-Jourdan, H., F. Valla, I. Epriliati, and M. Gidley, Organic acid bioavailability from banana and sweet potato using an in vitro digestion and Caco-2 cell model. *European Journal of Nutrition*, 2011. 50(1):31-40.
109. Liljeberg, H. and I. Björck, Delayed gastric emptying rate as a potential mechanism for lowered glycemia after eating sourdough bread: studies in humans and rats using test products with added organic acids or an organic salt. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1996. 64:886-893.
110. Hunt, J.N. and M.T. Knox, The regulation of

- gastric emptying of meals containing citric acid and salts of citric acid. *The Journal of Physiology*, 1962. 163:34-45.
111. Hunt, J.N. and M.T. Knox, Regulation of gastric emptying, in *Handbook of Physiology*. 1968, American Physiological Society, Washington DC. p. 1917-1935.
  112. Trout, D. and K.M. Behall, Prediction of glycemic index among high-sugar, low-starch foods. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 1999. 50(2):135-144.
  113. Manzano, S. and G. Williamson, Polyphenols and phenolic acids from strawberry and apple decrease glucose uptake and transport by human intestinal Caco-2 cells. *Molecular Nutrition & Food Research*, 2010. 54(12):1773-1780.
  114. Welsch, C.A., P.A. Lachance, and B.P. Wasserman, Dietary phenolic compounds: inhibition of Na<sup>+</sup>-dependent D-glucose uptake in rat intestinal brush border membrane vesicles. *Journal of Nutrition*, 1989. 119:1698-1704.
  115. Carmona, A., L. Borgudd, G. Borges, and A. Levy-Bensimol, Effect of black bean tannins on in vitro carbohydrate digestion and absorption. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 1996. 7(8):445-450.
  116. Karasov, W.H., M.W. Meyer, and B.W. Darken, Tannic acid inhibition of amino acid and sugar absorption by mouse and vole intestine: Tests following acute and subchronic exposure. *Journal of Chemical Ecology*, 1992. 18:719-736.
  117. Tannins: fascinating but sometimes dangerous molecules. . Available from: <http://www.anisci.cornell.edu/plants/toxicagents/tannin.html>. Department of Animal Science, Cornell University. Accessed date 10 November 2012.
  118. Wrangham, R.W. and P.G. Waterman, Condensed tannins in fruits eaten by chimpanzees. *Biotropica*, 1983. 15(3):217-222.
  119. Manach, C., A. Scalbert, C. Morand, C. Remesy, and L. Jimenez, Polyphenols: food sources and bioavailability. *Am J Clin Nutr*, 2004. 79(5):727-747.
  120. Gonçalves, P., J.R. Araújo, I. Azevedo, and F. Martel, Lack of a significant effect of cannabinoids upon the uptake of 2-Deoxy-D-Glucose by Caco-2 Cells. *Pharmacology*, 2008. 82(1):30-37.
  121. Kobayashi, Y., M. Suzuki, H. Satsu, S. Arai, Y. Hara, K. Suzuki, Y. Miyamoto, and M. Shimizu, Green tea polyphenols inhibit the sodium-dependent glucose transporter of intestinal epithelial cells by a competitive mechanism. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2000. 48(11):5618-5623.
  122. Manach, C., G. Williamson, C. Morand, A. Scalbert, and C. Remesy, Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. I. Review of 97 bioavailability studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2005. 81(suppl):230S-242.
  123. Wolever, T.M.S., D.J.A. Jenkins, A.L. Jenkins, V. Vuksan, G.S. Wong, and R.G. Josse, The effect of ripening on the glycemic response to banana. *Journal of Clinical Nutr Gastroenterol*, 1988. 3:85-88.
  124. Hermansen, K., O. Rasmussen, S. Gregersen, and S. Larsen, Influence of ripeness of banana on the blood glucose and insulin response in type 2 diabetic subjects. *Diabetic Medicine*, 1992. 9:739-743.
  125. Lintas, C., M. Cappeloni, S. Adorisio, A. Clementi, and E.D. Toma, Effect of ripening on resistant starch and total sugars in *Musa paradisiaca sapientum*: glycaemic and insulinaemic responses in normal subjects and NIDDM patients. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1995. 49:S303-S306.
  126. Fujita, S., D.V. Glover, Y. Sugimoto, and H. Fuwa, Effects of partially digestible starch-granules on digestive enzymes of rats. *Nutrition Reports International*, 1982. 26:175-181.
  127. Würsch, P., Starch in human nutrition. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1989. 60:199-256.
  128. Fuwa, H., T. Takaya, and Y. Sugimoto, Degradation of various starch granules by amylases, in *Mechanisms of saccharide polymerization and depolymerization*, J.J. Marshall, Editor. 1980, Academic Press: New York. p. 73-100.
  129. Wong, J.M.W., R.R. de Souza, C.W.C. Kendall, A. Emam, and D.J.A. Jenkins, Colonic health: Fermentation and short chain fatty acids. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2006. 40(3):235-243.