

Bab II Tinjauan Pustaka

II.1 Radikal Bebas

II.1.1 Definisi Radikal Bebas

Radikal bebas adalah molekul yang memiliki beberapa elektron yang tidak berpasangan pada orbital terluarnya (Alessio dan Ann, 2006). Ketidakstabilan elektron tersebut menyebabkan radikal bebas memiliki reaktivitas yang tinggi yang dapat merusak seluruh tipe makromolekul seluler, termasuk karbohidrat, protein, lipid dan asam nukleat (Winarsi, 2007).

II.1.2 Sumber Radikal Bebas

Radikal bebas berasal dari dalam tubuh (endogen) dan luar tubuh (eksogen). Secara endogen, radikal bebas dapat timbul melalui beberapa mekanisme yaitu: *oto-oksidasi*, aktivitas oksidasi (misalnya: *siklooksigenase*, *lipoksigenase*, *dehidrogenase* dan *peroksidase*), sistem transpor elektron. Radikal bebas terbentuk dan berpengaruh di dalam sel (intrasel) maupun ekstrasel, sebagai respon normal dari rantai peristiwa biokimia dalam tubuh. Radikal endogen terbentuk sebagai sisa proses metabolisme (proses pembakaran) protein, karbohidrat, dan lemak pada mitokondria, proses inflamasi atau peradangan, reaksi antara besi logam transisi dalam tubuh, fagosit, *xantin oksidase*, *peroksisom*, maupun pada kondisi iskemia. (Sayuti, dkk.2015).

Tipe radikal bebas turunan oksigen reaktif sangat signifikan dalam tubuh. Oksigen reaktif ini mencakup, hidroksil (OH[•]), peroksil

(ROO[•]), hidrogen peroksida (H₂O₂), singlet oksigen (O₂^{*}), oksida nitrit (NO[•]), peroksinitrit (ONOO[•]) dan asam hipoklorit (HOCl), Secara eksogen, radikal bebas didapat dari polusi yang berasal dari luar, bereaksi di dalam tubuh dengan jalan inhalasi, digesti (makanan), injeksi, atau melalui penyerapan kulit. Sumber dari luar tubuh terbentuk dari asap rokok, polusi lingkungan, radiasi, pestisida, anestetik, limbah industri, ozon, serta sinar ultraviolet (Sayuti, dkk., 2015).

Radikal bebas berasal 2 sumber yaitu dari sumber endogen dan eksogen. Adapun sumber radikal bebas yang diproduksi secara endogen dan eksogen, diantaranya:

1. Secara endogen

Radikal bebas pada organisme aerobik berasal dari 1-5% terjadi kebocoran elektron, elektron ini bereaksi dengan oksigen membentuk radikal superoksida, reduksi O₂ menjadi superoksida pada fagositosis, pada peristiwa *iskemi*, reaksi Fenton dan Haber-Weiss dan metabolisme eicosanoid. Secara endogen sumber radikal bebas yang berasal dari proses metabolik yang normal dalam tubuh manusia. Proses metabolik tubuh manusia dapat menghasilkan lebih 90% oksigen yaitu melalui proses diantaranya adalah: (Sayuti, dkk., 2015)

- a. Proses oksidasi *xanthin* (senyawa yang ditemukan di sebagian besar jaringan tubuh dan cairan bertindak sebagai enzim yang terlibat dalam mengkatalis perubahan *hypoxanthine* kepada *xanthine* dan seterusnya kepada *uric acid* yang menghasilkan *hydrogen peroxide*).

- b. Proses oksidasi makanan dalam menghasilkan energi di mitokondria yang disebut dengan *electron transport chain* akan memproduksi radikal bebas *super oxide anion* ($O_2^{\cdot-}$).
- c. Sejumlah obat yang memiliki efek oksidasi pada sel dan menyebabkan produksi radikal bebas.
- d. Sel darah putih seperti neutrofil secara khusus memproduksi radikal bebas yang digunakan dalam pertahanan untuk menghancurkan patogen.
- e. Olahraga dengan latihan yang lebih lama dan lebih intensif maka akan mengonsumsi oksigen lebih banyak. Di lain pihak oksigen adalah penting untuk memproduksi energi, akan tetapi terdapat juga oksigen yang akhirnya akan membentuk radikal bebas.

2. Secara eksogen

Sumber radikal bebas secara eksogen yang berasal dari beberapa sumber, yaitu:

a. Obat-obatan

Obat-obatan dapat berperan dalam peningkatan produksi radikal bebas dengan cara peningkatan tekanan oksigen. Jenis obat-obatan tersebut dapat berupa obat golongan antibiotik quionoid, obat kanker, serta penggunaan asam askorbat yang berlebih dapat mempercepat peroksidasi lipid.

b. Radiasi

Penggunaan Radioterapi memungkinkan terjadinya kerusakan jaringan yang disebabkan oleh radikal bebas. Radiasi di bagi

menjadi radiasi elektromagnetik dan radiasi partikel. Radiasi elektromagnetik dapat berupa sinar X dan sinar gamma sedangkan radiasi partikel dapat berupa partikel elektron, photon, neutron, alfa, dan beta.

c. Asap rokok

Stress oksidatif dapat terjadi pada peningkatan asap rokok serta jumlah neutrophil dan makrofag juga meningkat. Perokok juga ditemukan peningkatan netrofil pada saluran pernafasan bawah yang berkontribusi dalam produksi radikal bebas (Chiholm-Buns, 2016).

II.1.3. Efek Negatif Radikal Bebas

Radikal bebas bersifat destruktif, sangat reaktif dan mampu bereaksi dengan makromolekul sel, seperti: protein, lipid, karbohidrat, atau DNA (Lamprecht, 2015). Reaksi antara radikal bebas dan molekul itu berujung pada timbulnya suatu penyakit, yaitu antara lain:

1) Kerusakan DNA pada inti sel

Senyawa radikal bebas merupakan salah satu faktor penyebab kerusakan DNA dengan mengoksidasi DNA (Charles, 2013). Kerusakan di DNA menjadi suatu reaksi berantai yang disebabkan oleh delesi susunan molekul yang tidak diatasi sebelum terjadinya replikasi sehingga menyebabkan terjadinya mutasi gen (Sayuti, dkk., 2015). Hal ini akan mengakibatkan perubahan genetik secara permanen, langkah awal terjadinya karsinogenesis. Oksidasi DNA oleh senyawa radikal bebas dapat menginisiasi terjadinya kanker (Charles, 2013).

2) Kerusakan protein

Kerusakan protein terjadi apabila protein berikatan dengan ion logam transisi yang terakumulasi (Sayuti,dkk., 2015). Kerusakan lain seperti perubahan LDL (*low density lipoprotein*) menjadi bentuk LDL teroksidasi yang diperantarai oleh radikal bebas dapat menyebabkan kerusakan dinding arteri dan kerusakan bagian arteri lainnya (Lamprecht, 2015). Meningkatnya kadar *LDL* oleh oksigen reaktif dapat merusak dinding arteri yang menyebabkan aterosklerosis (Lamprecht, 2015).

3) Kerusakan peroksidasi lipid

Radikal bebas dapat menyebabkan kerusakan oksidatif pada ikatan lemak tak jenuh dalam fosfolipid membran (lipid peroksidasi). Proses peroksidasi lipid bersifat berkelanjutan dan melibatkan katalisi ion logam transisi (Sayuti,dkk., 2015). Peroksidasi lipid pada membran merusak struktur membran dan menyebabkan hilangnya fungsi dari organel sel (Charles, 2013).

II.2 Antioksidan

II.2.1 Definisi Antioksidan

Antioksidan merupakan suatu senyawa yang mengikat radikal bebas yang mencegah serta menghambat proses oksidasi biomolekul. Antioksidan terdiri atas antioksidan endogen dan antioksidan eksogen. Antioksidan eksogen berupa sediaan sintesis yaitu BHA (*Butylated Hydroxyanisole*) dan BHT (*Butylated*

Hydroxytoluene) keamanannya belum dipastikan, serta dapat menimbulkan efek mutagenik, teratogenik, dan karsinogenik pada penggunaan jangka panjang (Lamprecht, 2015).

II.2.2 Mekanisme Kerja Antioksidan

Mekanisme kerja antioksidan terdiri atas dua fungsi, yaitu: antioksidan sebagai pemberi atom hidrogen dan memperlambat laju *autooksidasi*. Antioksidan (AH) yang mempunyai fungsi utama tersebut sering disebut sebagai antioksidan primer. Senyawa ini dapat memberikan atom hidrogen secara cepat ke radikal lipid ($R\bullet$, $ROO\bullet$) atau mengubahnya ke bentuk lebih stabil, sementara turunan radikal antioksidan ($A\bullet$) tersebut memiliki keadaan lebih stabil dibanding radikal lipid. Fungsi kedua merupakan fungsi sekunder antioksidan, yaitu memperlambat laju *autooksidasi* dengan berbagai mekanisme di luar mekanisme pemutusan rantai *autooksidasi* dengan pengubahan radikal lipid ke bentuk lebih stabil (Alessio dan Ann, 2006).

II.2.3 Golongan Antioksidan

Kerusakan oksidatif atau kerusakan akibat radikal bebas dalam tubuh dapat diminimalisir oleh antioksidan endogen seperti enzim *catalase*, *glutathione peroxidase*, *superoxide dismutase*, dan *glutathione S-transferase* (Charles, 2013). Secara alami, sistem antioksidan tubuh sebagai mekanisme perlindungan terhadap serangan radikal bebas. Antioksidan digolongkan atas dua jenis yaitu: Antioksidan enzimatis dan antioksidan non enzimatis (Alessio dan Ann, 2006). Antioksidan enzimatis misalnya enzim

superoksida dismutase (SOD), katalase dan glutathion peroksidase. Antioksidan non enzimatis, terdiri atas: antioksidan larut lemak, seperti tokoferol, karotenoid, flavonoid, quinon, dan bilirubin dan antioksidan larut air, seperti asam askorbat (Sayuti,dkk., 2015).

Tabel II. 1. Sifat Antioksidan Berdasarkan Nilai IC50 (Molyneux, 2004)

Nilai IC50	Sifat Antioksidan
< 50 ppm	Sangat Kuat
50 ppm-100 ppm	Kuat
100 ppm-150 ppm	Sedang
150 ppm-200 ppm	Lemah

II. 2.4 Mekanisme Kerja Antioksidan

Mekanisme antioksidan dalam menghambat oksidasi atau menghentikan reaksi berantai pada radikal bebas dari lemak yang teroksidasi, beberapa macam mekanisme kerja antioksidan, yaitu: pelepasan hidrogen dari antioksidan; pelepasan elektron dari antioksidan; addisi asam lemak ke cincin aromatik pada antioksidan; pembentuk senyawa kompleks antara lemak dan cincin aromatik dari antioksidan (Sayuti,dkk., 2015).

II. 3 Metode Pengujian Aktivitas Antioksidan

Metode pengujian aktivitas antioksidan dapat dibedakan berdasarkan reaksi kimia yang terjadi yaitu *Hidrogen Atom Transfer (HAT)*, *Single Electron Transfer* yang diikuti oleh *Proton*

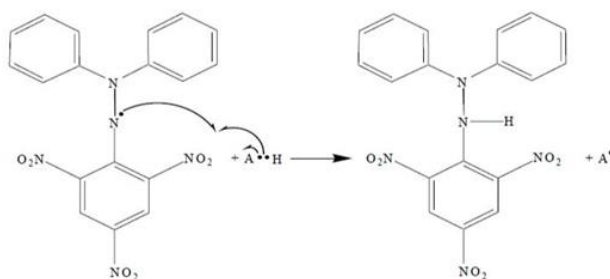
Transfer (SET atau ET-PT) dan *Sequential Proton Loss Electron Transfer* (SPLET). Metode HAT, mekanisme kerja antioksidan dalam hal menyerang radikal bebas diukur berdasarkan kemampuan menyumbangkan atom hidrogen. Waktu yang relatif singkat dan dipengaruhi oleh pH dan pelarut. Metode SET, diukur berdasarkan kemampuan antioksidan dalam mendonorkan satu elektron untuk menstabilkan radikal bebas. Metode SPLET, bekerja dengan cara mentransfer elektron yang telah kehilangan proton (Charles, 2013).

II.3.1 Metode DPPH

Metode DPPH merupakan metode pengujian aktivitas antioksidan dengan melakukan serapan radikal 2,2-diphenyl-1-picrylhydrazil (DPPH). Perubahan warna (*decolorization*) merupakan parameter kualitatif pengujian kapasitas antioksidan yang secara langsung bereaksi dengan radikal DPPH yang dipantau berdasarkan penurunan absorbansi pada panjang gelombang 517 nm dengan cara bereaksi dengan spesies radikal. Keuntungan metode DPPH ialah sederhana, waktu relatif singkat, pengujiannya mudah, dan dapat menggunakan pelarut yang polar maupun non-polar (Charles, 2013).

Radikal DPPH adalah suatu senyawa organik yang mengandung nitrogen tidak stabil dengan absorbansi kuat pada panjang gelombang maksimum 517 nm dan berwarna ungu gelap. DPPH akan tereduksi jika direaksikan dengan antioksidan dan warnanya akan berubah menjadi kuning. Penurunan intensitas warna terjadi

disebabkan oleh berkurangnya ikatan rangkap terkonjugasi pada DPPH. Hal ini dapat terjadi apabila adanya penangkapan satu elektron oleh zat antioksidan yang menyebabkan tidak adanya kesempatan zat tersebut beresonansi, terlihat pada gambar 1 (Sayuti, 2015).



Gambar II.1. Reaksi radikal DPPH dengan antioksidan (Sayuti, 2015)

II.4 Inflamasi

II.4.1 Definisi Inflamasi

Inflamasi adalah suatu respon kompleks terhadap kerusakan sel, terutama terjadi di jaringan penghubung vaskular seperti jaringan adiposa, sumsum tulang, dan sistem limpa (Katzung, 2013). Inflamasi adalah respons protektif lokalisata yang ditimbulkan oleh cedera atau kerusakan jaringan, yang berfungsi menghancurkan, mengurangi atau mengurung (*sekuester*) baik agen yang menimbulkan cedera maupun jaringan yang cedera tersebut. Pada bentuk akutnya ditandai dengan tanda klasik: nyeri (*dolor*), panas (*calor*), kemerahan (*rubor*), bengkak (*tumor*) dan hilangnya fungsi (*functio laesa*). Secara Histologis, menyangkut

rangkaian kejadian yang rumit, termasuk dilatasi arteriol, kapiler dan venula, disertai peningkatan permeabilitas dan aliran darah, eksudasi cairan, termasuk protein plasma dan migrasi leukosit menuju fokus peradangan (Katzung, 2013).

II.4.2 Jenis Inflamasi

Inflamasi terbagi atas dua jenis, yaitu: inflamasi akut dan inflamasi kronik. Inflamasi akut adalah suatu proses eksudasi cairan serta protein plasma yang berlangsung dalam waktu yang singkat, dari beberapa menit sampai beberapa hari. Inflamasi kronik dapat terjadi karena adanya influks makrofag dan limfosit serta proliferasi pembuluh darah yang berlangsung lebih lama (Robbin, 2006).

Sel dan mediator-mediator dari sistem imun sangat mempengaruhi respon inflamasi. Pembuluh darah yang berada di daerah terjadinya inflamasi memberi respon kepada sistem imun. Sistem imun dalam pembuluh darah bermigrasi ke dalam jaringan dan mekanisme dari sistem imun bawaan dan sistem imun adaptif untuk menetralkan dan menghilangkan stimulus. Selanjutnya adalah proses perbaikan dan penyembuhan dari jaringan. Peristiwa tersebut merupakan proses dari inflamasi akut. Apabila peristiwa terus berlanjut dan jaringan yang mengalami kerusakan tidak mengalami proses penyembuhan, disebut inflamasi kronik (Katzung, 2013).

II.4.3 Tanda dan Gejala

Terjadinya suatu inflamasi ditandai dengan beberapa tanda gejala. Tanda dan gejala terjadinya suatu inflamasi ialah: Rubor (kemerahan) yang terjadi pada tahap pertama dari inflamasi. Darah berkumpul pada daerah cedera jaringan akibat pelepasan mediator kimia tubuh (prostaglandin, histamin). Tumor (pembengkakan) merupakan tahap kedua dari inflamasi, plasma masuk ke dalam jaringan intestinal pada tempat terjadinya kerusakan jaringan. Kinin mendilatasi arteriol, meningkatkan permeabilitas kapiler. Kalor (panas) yang dapat disebabkan oleh bertambahnya pengumpulan darah atau mungkin karena pirogen yaitu substansi yang menimbulkan demam, yang mengganggu pusat pengaturan panas pada hipotalamus. Functio Laesa (hilangnya fungsi) yang disebabkan oleh penumpukan cairan pada kerusakan jaringan dan karena rasa nyeri. Keduanya mengurangi mobilitas pada daerah yang terkena. Dolor (nyeri) yang disebabkan oleh pembengkakan pada pelepasan mediator- mediator nyeri.

II.4.4 Proses Terjadinya Inflamasi

Proses terjadinya inflamasi dipengaruhi oleh membran fosfolipid. Ketika tubuh mendapatkan rangsangan mekanik, kimiawi, atau patogen, maka membran fosfolipid akan memproduksi asam arakidonat dan dengan bantuan enzim *siklooksigenase*, tubuh akan memberikan respon terhadap rangsangan. Mekanisme kerja asam arakidonat melalui dua jalur, yaitu: *siklooksigenase* dan *lipooksigenase*. Enzim *siklooksigenase* akan menyintesis

prostaglandin juga tromboksan sedangkan enzim *lipooksigenase* yang menyintesis leukotrien dan lipoksin (Katzung, 2015).

Jalur utama metabolisme asam arakhidonat, yaitu: Jalur *siklooksigenase* yang menghasilkan Prostaglandin. Prostaglandin E2 (PGE2) berperan dalam patogenesis nyeri dan demam pada inflamasi, PGE2 membantu meningkatkan sensitivitas nyeri terhadap berbagai rangsang, melindungi mukosa lambung dan berinteraksi dengan sitokin yang menyebabkan demam. Prostaglandin I2 (PGI2) berperan dalam hal mengatur aliran darah (vasodilator), inhibitor agregasi trombosit serta mengatur fungsi ginjal. Tromboksan A2 (TXA2) adalah pengagregasi trombosit dan vasokonstriktor yang merupakan produk utama prostaglandin dalam trombosit. PGD2 merupakan metabolit utama jalur *siklooksigenase* dalam sel mast, bersama dengan PGE2 menyebabkan vasodilatasi dan meningkatkan pembentukan edema (Katzung, 2015).

Jalur *lipooksigenase* merupakan salah satu jalur metabolisme asam arakhidonat. Enzim ini menghasilkan leukotrien. Leukotrien yang dihasilkan terdiri atas beberapa macam, diantaranya leukotrien A4 (LTA4) yang diubah menjadi LTB4 melalui hidrolisis enzimatik. LTB4 merupakan agen kemotaksis dan menyebabkan agregasi neutrofil. Leukotrien C4 (LTC4), Leukotrien D4 (LTD4) dan Leukotrien E4 (LTE4) menyebabkan vasokonstriksi, bronkospasme, dan meningkatkan permeabilitas vaskular serta

lipoksin A4 (LXA4) yang dapat menghambat kemotaksis neutrofil dan menyebabkan vasodilatasi (Katzung, 2013).

II 4.5 Obat Antiinflamasi

Obat antiinflamasi adalah golongan obat yang memiliki aktivitas menekan atau mengurangi peradangan. Berdasarkan mekanisme kerjanya obat antiinflamasi terbagi menjadi dua golongan, yaitu: obat antiinflamasi steroid dan obat antiinflamasi nonsteroid.

II 4.5.1 Obat Antiinflamasi Steroid

Obat antiinflamasi golongan steroid merupakan obat yang paling cepat bekerja menghambat serta menekan terjadinya inflamasi karena mekanisme kerja obat steroid. Mekanisme kerja obat antiinflamasi steroid menghambat dua jalur sintesis arakidonat sekaligus yaitu jalur *siklooksigenase* dan *lipooksigenase* (Katzung, 2013). Obat antiinflamasi steroid menghambat kerja enzim *fosfolipase* sehingga asam arakidonat tidak terbentuk serta menyebabkan prostaglandin dan leukotrien juga tidak terbentuk, maka efek inflamasi juga tidak terjadi atau terhambat. Contoh obat antiinflamasi steroid adalah deksametason, hidrokortison dan betametason (Tan, dan Rahardja, 2007).

II 4.5.2 Obat Antiinflamasi Non Steroid (NSAID)

Non Steroid Antiinflammatory Drugs (NSAID) merupakan suatu kelompok obat yang heterogen, bahkan beberapa obat sangat berbeda secara kimiawi. NSAID merupakan obat yang *well-absorbed*, dan memiliki sifat *highly-metabolized*, yang

dimetabolisme baik melalui mekanisme metabolisme fase 1 dan kemudian diikuti fase II dan beberapa obat dimetabolisme langsung oleh *direct-glucuronidation* (fase II). NSAID dimetabolisme oleh CYP3A atau CYP2C yang merupakan bagian dari enzim P450 di hati. Ekskresi ginjal merupakan rute yang penting dalam eliminasi obat tersebut. Sebagian besar obat NSAID *highly protein-bound* (98%), dan biasanya berikatan dengan albumin. Semua obat NSAID dapat ditemukan di dalam cairan sinovial setelah penggunaan yang berulang.

Mekanisme kerja obat NSAID dengan cara menghambat kerja enzim *siklooksigenase* untuk mensintesis prostaglandin melalui penghambatan konversi asam arakidonat menjadi prostaglandin (Chrisolm, dkk., 2016) Berbagai obat NSAID juga dapat bekerja melalui mekanisme yang lain termasuk menghambat kemotaksis, menurunkan regulasi dari produksi interleukin-1 dan menurunkan produksi dari radikal bebas dan superoksidas. NSAID menurunkan sensitivitas pembuluh darah terhadap brakinin dan histamin, mempengaruhi produksi limfokin dan limfosit dan meniadakan vasodilatasi. NSAID yang baru bersifat analgetik, antiinflamasi dan antipiretik dan semua NSAID (kecuali agen *COX-2-selective* dan *nonacetylated salicylates*) menghambat agregasi platelet, walau derajatnya berbeda-beda. Salah satu NSAID yang digunakan ialah Natrium Diklofenak yang merupakan penghambat preferensial enzim siklooksigenase 2 (COX-2). Mekanisme kerja obat Natrium Diklofenak dengan cara menghambat kerja enzim siklooksigenase 2 (COX-2) pada proses

biosintesis prostaglandin, menghambat agregasi neutrofil, menghambat kemotaksis, menurunkan tingkat pro-inflamasi sitokin (Chrisholm, dkk., 2016).

II.4.6 Pengujian Aktivitas Antiinflamasi

Aktivitas antiinflamasi suatu bahan obat adalah kemampuan obat dalam mengurangi atau menekan derajat udem yang dihasilkan oleh induksi hewan uji. Pengujian efek antiinflamasi dilakukan dengan menggunakan alat Pletismometer. Prinsip pengukuran alat Pletismometer berdasarkan hukum Archimedes, yang menyatakan bahwa apabila benda dimasukkan ke dalam zat cair, maka akan menimbulkan gaya atau tekanan ke atas.

II.5. *Water Kefir*

II. 5.1 Defenisi *Water Kefir*

Water kefir adalah minuman fermentasi yang dapat dibuat sendiri (*homemade*) yang mengandung berbagai spesies mikroba yang stabil. Penyajian minuman fermentasi mengandung larutan gula 8%, dengan buah kering atau segar dan difermentasi pada suhu ruang selama 2-3 hari. Hasil fermentasi *water kefir* memiliki rasa sedikit asam, bersoda, terkadang manis, serta sedikit beralkohol. *Water kefir* memiliki nama yang berbeda-beda di berbagai tempat seperti; “*California bees*”, “*African bees*”, “*Ale nuts*”, “*Balm of Gilead*”, “*Japanese Beer Seeds*” or “*Sugary kefir grains*” (Stadie, 2013), sedangkan di Indonesia dikenal dengan sebutan Alga Kristal Jepang. Penggunaan secara empiris, *water kefir* dikonsumsi 1-2 L per hari.

Water kefir adalah hasil fermentasi dari larutan gula yang berasal dari bibit kefir yang mengandung asam laktat, asam asetat dan jamur, yang menghasilkan molekul penting seperti: polipeptida, polisakarida, asam organik dan senyawa lainnya (Alsayadi, 2013).

Water kefir diperoleh dari hasil fermentasi sukrosa, air, granul kefir, buah segar atau buah kering yang dijadikan minuman fermentasi tradisional. *Water kefir* terdiri atas bakteri asam laktat, bakteri asam asetat dan jamur. Bakteri asam laktat yang paling dominan ialah *Lactobacillus hordei* (xu, dkk., 2019) Mikroorganisme yang melakukan metabolisme gula pada *water kefir* diantaranya, yaitu: *Lactic acid bacteria* (LAB) *Lactobacillus*, *Leuconostoc*, *Pediococcus*, *Streptococcus*, *Carnobacterium*, *Enterococcus*, *Lactococcus* dan *Vagococcus* Gram-positive bacteria, yang menggunakan karbohidrat sebagai sumber energi dengan cara memproduksi asam laktat (Stadie, 2013).

II.5.2 Kandungan *Water Kefir*

Kefir merupakan produk fermentasi yang mengandung alkohol 0,5–1,0% dan asam laktat 0,9–1,15% (Rahman dkk., 1992). *Water kefir* terbuat dari campuran bibit kefir, gula pasir, air serta buah-buahan kering seperti kismis, potongan kecil dari lemon (Gulitz dkk., 2011). *Water kefir* dengan bahan baku 4 jenis gula yaitu gula pasir, gula batu, *raw sugar*, dan nira tebu memiliki kisaran pH 5,91–5,98. Sedangkan nilai total asam berkisar 0,612–1,950%. *Water kefir* memiliki keunggulan di antaranya kadar alkohol yang dihasilkan lebih rendah dan kandungan lemak yang ada sangat

sedikit jumlahnya dibandingkan kefir berbahan baku susu (Sampurno, 2015).

Produk utama dari fermentasi kefir adalah asam laktat, etanol dan karbondioksida yang mempengaruhi viskositas, keasaman serta kadar alkohol yang rendah yang terkandung dalam minuman fermentasi kefir, sedangkan komponen minor yang termasuk ialah diasetil, asetaldehid, etil dan asam amino yang mempengaruhi rasa minuman (Deeseenthum, dkk., 2018).

Bakteri asam laktat memproduksi eksopolisakarida (EPS) yang memiliki aktivitas antioksidan, antiinflamasi, antimikroba dan penyembuh luka. Eksopolisakarida (EPS) dapat menurunkan stress oksidatif yang disebabkan oleh radikal bebas, meningkatkan kadar antioksidan endogen seperti: *glutathione peroxidase* (GSH-Px), *superoxide dismutase* dan *catalase* (CAT) (Nogay, dkk., 2019).

II. 6. Albumin (Putih Telur)

Putih telur adalah cairan putih (*albumen* atau *glair*) yang terkandung di dalam telur, bening, bersifat koloid, elastis ketika terdenaturasi. Putih telur terdiri dari 10 % protein terlarut di air. Albumin dapat ditemukan dalam putih telur dan darah manusia. Secara teknis, albumin kerjanya seperti Heparin. Peranan albumin dalam darah adalah menjaga tekanan osmotik dari cairan koloid atau plasma, sebagai alat pengangkut dan memperbaiki kadar bilirubin. Kandungan kimia dari albumen adalah 75%

ovalalbumin, ovoconalbumin, ovomucin, ovoglobulin, lysozyme dan ovidin (Windholz., dkk., 1976).

Albumin atau putih telur mengandung protein seperti ovomucin 3,5% dari total putih telur dengan nama lain yaitu: odEW (*ovomucin- depleted egg white*). Albumin dipakai pada penelitian karena kemampuan mempertahankan tekanan osmotik, sebagai plasma expander dan kemampuannya sebagai pengikat berbagai bahan toksik, memperbaiki kadar bilirubin dan logam berat, serta kemampuan angkutnya dalam mengangkut asam lemak, bahan metabolit, hormon serta enzim (Liu, dkk., 2019).