

POTENSI ANTIOKSIDATIF MAGNESIUM GLYCINATE DALAM MEMPERBAIKI PROFIL LIPID DAN HOMEOSTATIS GLUKOSA PADA KONDISI OBESITAS

Antioxidative Potential Of Magnesium Glycinate In Improving Lipid Profile And Glucose Homeostatic In Obesity Conditions

Yusti Siana¹ . Rifkin Malik², Dian Puspita³, Mhd Nurhuda⁴, Ridwan Marshal⁵

^{1,2,3,4,5}Universitas Baiturrahmah

Email: ridwanmarshal0@gmail.com

Abstract

Obesity is a chronic metabolic disease characterized by excessive fat accumulation resulting from a long-term imbalance between energy intake and expenditure. This condition is closely associated with insulin resistance, chronic inflammation, dyslipidemia, elevated blood glucose, and increased total cholesterol. Magnesium, particularly magnesium glycinate with its high bioavailability and good gastrointestinal tolerability, has attracted considerable attention as a supportive nutritional therapy. This literature review aimed to analyze the effectiveness of magnesium glycinate supplementation on blood glucose and total cholesterol levels in obesity induced by a high-fat and high-fructose diet. This review was conducted by searching scientific articles from PubMed, Scopus, ScienceDirect, SpringerLink, and Google Scholar. Eligible studies were published between 2018 and 2025 and discussed obesity, high-fat high-fructose diet, magnesium glycinate, glucose metabolism, lipid metabolism, and experimental animal studies. Evidence indicates that magnesium glycinate improves insulin sensitivity by activating insulin receptors and GLUT-4 transporters, suppresses chronic inflammation through inhibition of the NF- κ B pathway, and reduces oxidative stress. Furthermore, magnesium glycinate improves lipid metabolism by reducing cholesterol synthesis and increasing fatty acid oxidation, thereby contributing to reductions in blood glucose and total cholesterol levels in obesity models. Magnesium glycinate has considerable potential as a supportive therapy for obesity through improvement of glucose and lipid metabolism. Its high bioavailability makes it more effective than several other magnesium formulations in improving hyperglycemia and dyslipidemia.

Keywords: obesity, magnesium glycinate, blood glucose, total cholesterol, high-fat diet, fructosa

Abstrak

Obesitas merupakan penyakit metabolik kronis yang ditandai oleh akumulasi lemak berlebih akibat ketidakseimbangan antara asupan dan pengeluaran energi. Kondisi ini berkaitan erat dengan resistensi insulin, inflamasi kronis, dislipidemia, serta peningkatan kadar glukosa darah dan kolesterol total. Salah satu mikronutrien yang banyak diteliti sebagai terapi suportif adalah magnesium, khususnya magnesium glycinate yang memiliki bioavailabilitas tinggi dan tolerabilitas gastrointestinal yang baik. Literatur review ini bertujuan menganalisis efektivitas pemberian magnesium glycinate terhadap kadar glukosa darah dan kolesterol total pada model obesitas yang diinduksi diet tinggi lemak dan fruktosa. Artikel ini disusun menggunakan metode literature review dengan menelusuri artikel ilmiah dari database PubMed, Scopus, ScienceDirect, SpringerLink, dan Google Scholar. Artikel yang digunakan merupakan publikasi berbahasa Inggris dan Indonesia pada tahun 2020–2025 yang membahas

obesitas, diet tinggi lemak dan fruktosa, magnesium glycinate, metabolisme glukosa, metabolisme lipid, serta penelitian eksperimental pada hewan. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa magnesium glycinate mampu meningkatkan sensitivitas insulin, mengaktifkan reseptor insulin dan transporter GLUT-4, mengurangi inflamasi melalui penghambatan jalur NF- κ B, serta menurunkan stres oksidatif. Selain itu, magnesium glycinate berperan dalam memperbaiki metabolisme lipid melalui penurunan sintesis kolesterol dan peningkatan oksidasi asam lemak sehingga berpotensi menurunkan kadar glukosa darah dan kolesterol total pada model obesitas. Magnesium glycinate memiliki potensi sebagai terapi suportif pada obesitas melalui perbaikan metabolisme glukosa dan lipid. Bioavailabilitas yang tinggi menjadikan magnesium glycinate lebih efektif dibandingkan beberapa bentuk magnesium lainnya dalam memperbaiki hiperglikemia dan dislipidemia.

Kata kunci: *obesitas, magnesium glycinate, glukosa darah, kolesterol total, diet tinggi lemak, fruktosa*

PENDAHULUAN

Obesitas merupakan penyakit metabolik kronis yang ditandai oleh akumulasi lemak tubuh berlebihan akibat ketidakseimbangan antara asupan dan pengeluaran energi dalam jangka panjang. Prevalensinya terus meningkat di berbagai negara seiring perubahan pola konsumsi menuju makanan tinggi lemak dan gula serta rendahnya aktivitas fisik. Kondisi ini tidak hanya meningkatkan berat badan, tetapi juga menjadi faktor risiko utama berbagai penyakit tidak menular seperti diabetes melitus tipe 2, dislipidemia, hipertensi, penyakit kardiovaskular, dan sindrom metabolik.

Perkembangan obesitas berkaitan erat dengan disfungsi jaringan adiposa. Hipertrofi adiposit memicu peningkatan pelepasan sitokin proinflamasi, seperti tumor necrosis factor- α (TNF- α) dan interleukin-6 (IL-6), yang menyebabkan inflamasi kronis derajat rendah. Kondisi tersebut mengganggu jalur pensinyalan insulin sehingga terjadi resistensi insulin, peningkatan produksi glukosa hati, dan gangguan metabolisme lipid. Akibatnya, individu obesitas umumnya mengalami hiperglikemia, peningkatan kadar kolesterol total, serta perubahan profil lipoprotein yang meningkatkan risiko komplikasi kardiometabolik.

Untuk mempelajari mekanisme tersebut, model obesitas menggunakan tikus Sprague Dawley yang diinduksi diet tinggi lemak dan fruktosa (high-fat high-fructose diet) banyak digunakan dalam penelitian eksperimental. Kombinasi lemak dan fruktosa menghasilkan akumulasi lemak visceral, resistensi insulin, dislipidemia, dan peningkatan kadar glukosa darah yang menyerupai perubahan metabolik pada obesitas manusia. Oleh karena itu, model ini dinilai representatif dalam mengevaluasi patogenesis obesitas maupun efektivitas berbagai intervensi terapeutik.

Salah satu intervensi nutrisi yang mulai banyak diteliti adalah suplementasi magnesium. Magnesium merupakan kofaktor lebih dari 300 reaksi enzimatik yang berperan dalam metabolisme energi, aktivasi reseptor insulin, transpor glukosa, serta regulasi metabolisme lipid. Defisiensi magnesium sering ditemukan pada individu obesitas akibat inflamasi kronis, stres oksidatif, dan peningkatan ekskresi ginjal, yang selanjutnya memperburuk resistensi insulin dan dislipidemia.^{7,8} Di antara berbagai bentuk suplementasi magnesium, magnesium glycinate memiliki bioavailabilitas dan absorpsi yang lebih baik dibandingkan beberapa bentuk

magnesium lainnya karena merupakan kompleks kelat antara magnesium dan glisin. Selain meningkatkan status magnesium tubuh, glisin juga berperan sebagai prekursor glutathione yang mendukung aktivitas antioksidan seluler.

Berbagai penelitian telah melaporkan bahwa magnesium glycinate berpotensi meningkatkan sensitivitas insulin, menurunkan inflamasi dan stres oksidatif, serta memperbaiki metabolisme glukosa dan lipid. Namun, bukti mengenai pengaruhnya terhadap kadar glukosa darah dan kolesterol total pada model obesitas masih tersebar dalam berbagai publikasi sehingga belum memberikan gambaran yang komprehensif. Oleh karena itu, literature review ini bertujuan menganalisis dan mensintesis bukti ilmiah mengenai efektivitas pemberian magnesium glycinate terhadap kadar glukosa darah dan kolesterol total pada model obesitas yang diinduksi diet tinggi lemak dan fruktosa.

METODE

Penelitian ini menggunakan metode literature review dengan mengumpulkan, menelaah, dan menganalisis berbagai artikel ilmiah yang berkaitan dengan efektivitas magnesium glycinate terhadap kadar glukosa darah dan kolesterol total pada kondisi obesitas. Penelusuran literatur dilakukan melalui basis data elektronik PubMed, Scopus, ScienceDirect, SpringerLink, dan Google Scholar menggunakan kombinasi kata kunci obesity, high-fat high-fructose diet, magnesium, magnesium glycinate, blood glucose, total cholesterol, insulin resistance, lipid metabolism, dan Sprague Dawley rats. Artikel yang digunakan merupakan publikasi berbahasa Inggris dan Indonesia yang diterbitkan pada periode 2020–2025, sedangkan beberapa referensi klasik tetap digunakan sebagai dasar teori yang masih relevan.

TINJAUAN LITERATUR

Obesitas dan Gangguan Metabolik

Obesitas merupakan penyakit metabolik kronis yang ditandai oleh akumulasi lemak tubuh berlebihan akibat ketidakseimbangan antara asupan dan pengeluaran energi dalam jangka panjang. Selain meningkatkan berat badan, obesitas menyebabkan perubahan fungsi jaringan adiposa menjadi organ endokrin yang menghasilkan berbagai adipokin dan sitokin proinflamasi. Hipertrofi adiposit meningkatkan infiltrasi makrofag serta produksi tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), dan monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), yang memicu inflamasi kronis derajat rendah. Inflamasi tersebut berperan penting dalam perkembangan resistensi insulin, dislipidemia, dan berbagai komplikasi metabolik yang menjadi karakteristik utama obesitas.

Perubahan metabolik pada obesitas tidak hanya memengaruhi metabolisme glukosa tetapi juga metabolisme lipid. Resistensi insulin meningkatkan produksi glukosa di hati dan menurunkan ambilan glukosa oleh jaringan perifer sehingga terjadi hiperglikemia. Pada saat yang sama, peningkatan aliran asam lemak bebas menuju hati mempercepat sintesis trigliserida, VLDL, dan kolesterol yang menyebabkan dislipidemia. Oleh karena itu, kadar glukosa darah dan kolesterol total sering digunakan sebagai indikator utama dalam mengevaluasi gangguan metabolik akibat obesitas.

Diet Tinggi Lemak dan Fruktosa sebagai Model Obesitas

Diet tinggi lemak dan fruktosa (high-fat high-fructose diet) merupakan model eksperimental yang banyak digunakan untuk menginduksi obesitas karena mampu menghasilkan perubahan metabolik yang menyerupai kondisi pada manusia. Lemak berlebih meningkatkan penyimpanan trigliserida dalam jaringan adiposa, sedangkan fruktosa dimetabolisme hampir seluruhnya di hati melalui jalur *de novo* lipogenesis sehingga meningkatkan sintesis asam lemak dan kolesterol. Kombinasi keduanya menyebabkan peningkatan berat badan, resistensi insulin, hiperglikemia, dislipidemia, serta perlemakan hati yang lebih nyata dibandingkan pemberian diet tinggi lemak atau fruktosa secara terpisah.

Model ini umumnya menggunakan tikus Sprague Dawley karena memiliki respons metabolik yang konsisten terhadap induksi diet. Setelah beberapa minggu pemberian diet tinggi lemak dan fruktosa, tikus mengalami peningkatan berat badan, akumulasi lemak visceral, peningkatan kadar glukosa darah, kolesterol total, trigliserida, serta perubahan profil lipoprotein yang menyerupai sindrom metabolik pada manusia. Karakteristik tersebut menjadikan model ini banyak digunakan untuk mengevaluasi efektivitas berbagai intervensi nutrisi maupun farmakologis.^{3,13}

Peran Magnesium dalam Metabolisme

Magnesium merupakan mineral esensial yang berperan sebagai kofaktor lebih dari 300 reaksi enzimatik yang terlibat dalam metabolisme energi, sintesis ATP, metabolisme glukosa, dan metabolisme lipid. Magnesium diperlukan dalam aktivasi tirosin kinase pada reseptor insulin sehingga memfasilitasi pengambilan glukosa oleh jaringan melalui aktivasi transporter GLUT-4. Selain itu, magnesium berperan dalam menjaga fungsi mitokondria, mengurangi stres oksidatif, serta mengatur aktivitas berbagai enzim metabolisme lipid.

Defisiensi magnesium banyak ditemukan pada individu obesitas akibat inflamasi kronis, peningkatan ekskresi melalui ginjal, dan asupan yang tidak mencukupi. Kondisi tersebut menyebabkan penurunan sensitivitas insulin, peningkatan produksi sitokin proinflamasi, dan gangguan metabolisme lipid sehingga memperburuk hiperglikemia serta dislipidemia. Oleh karena itu, kecukupan magnesium menjadi faktor penting dalam mempertahankan homeostasis metabolik.

Potensi Magnesium Glycinate dalam Perbaikan Metabolisme Glukosa dan Lipid

Magnesium glycinate merupakan bentuk magnesium organik yang memiliki bioavailabilitas tinggi karena magnesium berikatan dengan dua molekul glisin membentuk kompleks kelat yang stabil. Bentuk ini memiliki absorpsi yang lebih baik dibandingkan beberapa bentuk magnesium lain serta lebih sedikit menimbulkan efek samping gastrointestinal. Glisin sebagai komponen penyusun juga berfungsi sebagai prekursor glutathione yang berperan dalam sistem antioksidan endogen.

Magnesium glycinate merupakan bentuk magnesium organik yang memiliki bioavailabilitas tinggi karena magnesium berikatan dengan dua molekul glisin membentuk kompleks kelat yang stabil. Bentuk ini memiliki absorpsi yang lebih baik dibandingkan beberapa bentuk magnesium lain serta lebih sedikit menimbulkan efek samping gastrointestinal. Glisin sebagai komponen

penyusun juga berfungsi sebagai prekursor glutathione yang berperan dalam sistem antioksidan endogen.

Magnesium glycinate juga berperan dalam metabolisme lipid dengan meningkatkan oksidasi asam lemak, mengurangi sintesis kolesterol, serta memperbaiki fungsi adiposit. Perbaikan sensitivitas insulin turut meningkatkan metabolisme lipoprotein sehingga kadar kolesterol total, LDL, dan trigliserida menurun, sedangkan HDL meningkat. Dengan demikian, magnesium glycinate memiliki potensi sebagai intervensi nutrisi untuk memperbaiki hiperglikemia dan dislipidemia pada kondisi obesitas.

HASIL

Hasil telaah terhadap berbagai penelitian menunjukkan adanya konsistensi mengenai hubungan antara obesitas, resistensi insulin, dan gangguan metabolisme lipid. Hampir seluruh penelitian melaporkan bahwa obesitas yang diinduksi diet tinggi lemak dan fruktosa meningkatkan kadar glukosa darah serta kolesterol total melalui mekanisme inflamasi kronis, disfungsi adiposit, dan peningkatan stres oksidatif.

Sebagian besar penelitian juga menunjukkan bahwa suplementasi magnesium memberikan efek positif terhadap perbaikan metabolisme glukosa dan lipid. Magnesium meningkatkan sensitivitas insulin, memperbaiki fungsi reseptor insulin, mengurangi inflamasi, serta memperbaiki metabolisme lipid. Dibandingkan bentuk magnesium lainnya, magnesium glycinate memiliki keunggulan berupa bioavailabilitas yang lebih tinggi dan absorpsi yang lebih baik sehingga berpotensi menghasilkan efek metabolik yang lebih optimal.

Meskipun demikian, sebagian besar bukti masih berasal dari penelitian eksperimental pada hewan dengan variasi dosis, durasi pemberian, serta metode induksi obesitas yang berbeda. Variasi tersebut menyebabkan hasil antarpemeriksaan belum sepenuhnya seragam. Oleh karena itu, penelitian eksperimental yang menggunakan desain terstandar serta uji klinis pada manusia masih diperlukan untuk memperkuat bukti mengenai efektivitas magnesium glycinate terhadap kadar glukosa darah dan kolesterol total pada obesitas.

PEMBAHASAN

Obesitas merupakan penyakit metabolik yang ditandai oleh akumulasi lemak tubuh berlebihan akibat ketidakseimbangan energi dalam jangka panjang. Perubahan tersebut tidak hanya meningkatkan massa jaringan adiposa, tetapi juga menyebabkan disfungsi adiposit yang mengubah fungsi jaringan adiposa dari tempat penyimpanan energi menjadi organ endokrin yang menghasilkan berbagai mediator inflamasi. Hipertrofi adiposit meningkatkan infiltrasi makrofag serta produksi tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), dan monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) yang memicu inflamasi kronis derajat rendah. Inflamasi ini menjadi mekanisme utama yang menghubungkan obesitas dengan resistensi insulin, hiperglikemia, dan dislipidemia.

Model obesitas menggunakan tikus Sprague Dawley yang diinduksi diet tinggi lemak dan fruktosa telah banyak digunakan karena mampu mereplikasi perubahan metabolik yang terjadi pada manusia. Diet tinggi lemak meningkatkan penyimpanan trigliserida di jaringan adiposa, sedangkan fruktosa mempercepat

de novo lipogenesis di hati sehingga meningkatkan sintesis trigliserida dan kolesterol. Kombinasi keduanya menghasilkan peningkatan berat badan, resistensi insulin, hiperglikemia, dislipidemia, serta perlemakan hati yang lebih nyata dibandingkan pemberian diet tinggi lemak atau fruktosa secara terpisah.^{5,12} Oleh karena itu, model ini dinilai sesuai untuk mengevaluasi efektivitas intervensi nutrisi terhadap gangguan metabolik akibat obesitas.

Salah satu perubahan metabolik utama pada obesitas adalah resistensi insulin. Peningkatan asam lemak bebas dan sitokin proinflamasi menghambat jalur pensinyalan insulin melalui gangguan aktivasi reseptor insulin dan protein insulin receptor substrate (IRS), sehingga transpor glukosa ke dalam sel menjadi menurun.

Akibatnya, kadar glukosa darah meningkat dan pankreas meningkatkan sekresi insulin sebagai mekanisme kompensasi. Apabila kondisi ini berlangsung terus-menerus, fungsi sel β pankreas mengalami penurunan sehingga berkembang menjadi hiperglikemia kronis dan diabetes melitus tipe

Selain memengaruhi metabolisme glukosa, obesitas juga menyebabkan gangguan metabolisme lipid. Resistensi insulin meningkatkan aliran asam lemak bebas menuju hati yang merangsang sintesis trigliserida dan very low-density lipoprotein (VLDL). Bersamaan dengan meningkatnya aktivitas de novo lipogenesis, kondisi tersebut menyebabkan peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, dan LDL serta penurunan HDL. Disfungsi adiposit dan inflamasi kronis semakin memperburuk metabolisme lipoprotein sehingga mempercepat perkembangan dislipidemia dan meningkatkan risiko aterosklerosis.

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa magnesium memiliki peran penting dalam mempertahankan homeostasis metabolik. Sebagai kofaktor lebih dari 300 enzim, magnesium berperan dalam metabolisme energi, pembentukan kompleks Mg-ATP, aktivasi tirosin kinase pada reseptor insulin, serta regulasi metabolisme lipid. Defisiensi magnesium yang sering ditemukan pada individu obesitas berhubungan dengan meningkatnya resistensi insulin, inflamasi kronis, dan stres oksidatif sehingga memperburuk hiperglikemia maupun dislipidemia.^{7,8} Hubungan tersebut menunjukkan bahwa status magnesium yang adekuat diperlukan untuk mempertahankan fungsi metabolik yang optimal.

Di antara berbagai bentuk suplementasi magnesium, magnesium glycinate memiliki keunggulan karena merupakan kompleks kelat antara magnesium dan glisin yang memiliki bioavailabilitas tinggi serta tolerabilitas gastrointestinal yang lebih baik dibandingkan beberapa bentuk magnesium lainnya. Struktur kelat memungkinkan magnesium diserap lebih efisien melalui jalur transport asam amino sehingga meningkatkan ketersediaan biologis magnesium. Selain itu, glisin berperan sebagai prekursor glutathione yang mendukung sistem antioksidan endogen dan membantu mengurangi stres oksidatif yang sering ditemukan pada obesitas.

Efek magnesium glycinate terhadap metabolisme glukosa terutama terjadi melalui peningkatan sensitivitas insulin. Magnesium mengaktifkan tirosin kinase pada reseptor insulin sehingga memperbaiki jalur pensinyalan insulin dan meningkatkan translokasi GLUT-4 ke membran sel. Kondisi tersebut meningkatkan pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan membantu menurunkan kadar glukosa darah. Selain itu, magnesium menghambat aktivasi

jalur nuclear factor-kappa B (NF- κ B), sehingga produksi sitokin proinflamasi menurun dan sensitivitas insulin meningkat. Perbaikan tersebut menjelaskan mengapa suplementasi magnesium dilaporkan mampu memperbaiki kontrol glikemik pada berbagai penelitian eksperimental maupun klinis.

Magnesium glycinate juga berpotensi memperbaiki metabolisme lipid melalui beberapa mekanisme. Magnesium membantu mengatur aktivitas enzim yang berperan dalam sintesis dan degradasi kolesterol, meningkatkan oksidasi asam lemak, serta mengurangi akumulasi lipid di hati dan jaringan adiposa. Di samping itu, penurunan inflamasi dan perbaikan sensitivitas insulin turut memperbaiki metabolisme lipoprotein sehingga kadar kolesterol total, LDL, dan trigliserida menurun, sedangkan kadar HDL meningkat. Efek tersebut menunjukkan bahwa magnesium glycinate tidak hanya memengaruhi metabolisme glukosa, tetapi juga memberikan manfaat terhadap gangguan metabolisme lipid yang menyertai obesitas.

Secara keseluruhan, hasil berbagai penelitian menunjukkan adanya hubungan yang konsisten antara suplementasi magnesium dan perbaikan parameter metabolik pada obesitas. Meskipun demikian, sebagian besar penelitian mengenai magnesium glycinate masih dilakukan pada model hewan dengan variasi dosis, lama pemberian, serta metode induksi obesitas yang berbeda. Perbedaan tersebut dapat memengaruhi hasil penelitian sehingga diperlukan penelitian eksperimental yang menggunakan desain terstandar untuk memperoleh bukti yang lebih kuat mengenai efektivitas magnesium glycinate terhadap kadar glukosa darah dan kolesterol total. Dengan bioavailabilitas yang tinggi serta mekanisme kerja yang mendukung perbaikan metabolisme glukosa dan lipid, magnesium glycinate memiliki potensi sebagai terapi suportif pada obesitas, namun efektivitasnya masih perlu dikonfirmasi melalui penelitian praklinis dan uji klinis lebih lanjut.

KESIMPULAN

Obesitas merupakan penyakit metabolik kronis yang berhubungan erat dengan inflamasi kronis, resistensi insulin, dan gangguan metabolisme lipid. Kondisi tersebut menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah dan kolesterol total yang berkontribusi terhadap berkembangnya diabetes melitus tipe 2, dislipidemia, serta penyakit kardiovaskular. Model obesitas menggunakan tikus Sprague Dawley yang diinduksi diet tinggi lemak dan fruktosa mampu mereplikasi perubahan metabolik tersebut sehingga banyak digunakan untuk mengevaluasi efektivitas berbagai intervensi nutrisi maupun farmakologis.

Berdasarkan berbagai literatur, magnesium glycinate memiliki potensi sebagai terapi suportif pada obesitas karena memiliki bioavailabilitas yang tinggi serta tolerabilitas gastrointestinal yang lebih baik dibandingkan beberapa bentuk magnesium lainnya. Magnesium glycinate berperan dalam meningkatkan sensitivitas insulin, memperbaiki transpor glukosa melalui aktivasi reseptor insulin dan GLUT-4, mengurangi inflamasi kronis melalui penghambatan jalur NF- κ B, serta menekan stres oksidatif melalui peningkatan sistem antioksidan endogen. Selain itu, magnesium glycinate juga berkontribusi dalam memperbaiki metabolisme lipid dengan meningkatkan oksidasi asam lemak, mengurangi sintesis kolesterol, serta memperbaiki fungsi adiposit.

Hasil sintesis berbagai penelitian menunjukkan bahwa suplementasi magnesium glycinate berpotensi menurunkan kadar glukosa darah dan kolesterol total pada kondisi obesitas. Meskipun demikian, bukti yang tersedia masih didominasi oleh penelitian praklinis dengan variasi desain penelitian, dosis, serta lama intervensi. Oleh karena itu, penelitian eksperimental yang menggunakan metode terstandar serta uji klinis pada manusia masih diperlukan untuk memperkuat bukti mengenai efektivitas magnesium glycinate sebagai intervensi nutrisi dalam pengelolaan gangguan metabolik akibat obesitas.

SARAN

Berdasarkan hasil literature review ini, diperlukan penelitian eksperimental lebih lanjut menggunakan model obesitas yang diinduksi diet tinggi lemak dan fruktosa untuk mengevaluasi efektivitas magnesium glycinate terhadap kadar glukosa darah dan kolesterol total dengan menggunakan variasi dosis, durasi pemberian, serta parameter metabolik yang lebih komprehensif. Penelitian selanjutnya juga disarankan menilai biomarker inflamasi, stres oksidatif, dan sensitivitas insulin sehingga mekanisme kerja magnesium glycinate dapat dijelaskan secara lebih mendalam.

Selain penelitian pada hewan coba, diperlukan uji klinis dengan desain yang baik dan jumlah sampel yang memadai untuk mengonfirmasi efektivitas serta keamanan suplementasi magnesium glycinate pada individu obesitas. Hasil penelitian tersebut diharapkan dapat menjadi dasar ilmiah dalam pengembangan magnesium glycinate sebagai terapi suportif yang mendampingi modifikasi gaya hidup dan terapi farmakologis pada penatalaksanaan obesitas serta gangguan metabolik yang menyertainya.

DAFTAR PUSTAKA

- Organization WH. Obesity and overweight [Internet]. 2024. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Blüher M. Obesity: Pathophysiology, epidemiology, and management. *Nat Rev Endocrinol*. 2025.
- Patial V. Obesity, chronic inflammation, insulin resistance and metabolic disorders. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024.
- Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A. Obesity and dyslipidemia: Current evidence and future perspectives. *Curr Obes Rep*. 2023;12(3):291–303. doi:10.1007/s13679-023-00535-4
- Softic S, Cohen DE, Kahn CR. Role of dietary fructose and hepatic de novo lipogenesis in fatty liver disease. *Dig Dis Sci*. 2020. doi:10.1007/s10620-020-06184-8
- Jensen T, Abdelmalek MF, Sullivan S. Fructose and metabolic disease: Mechanisms and implications. *Nat Rev Endocrinol*. 2024.
- Barbagallo M, Dominguez LJ. Magnesium and metabolic syndrome: Mechanisms and clinical implications. *Nutrients*. 2023;15(9):2117. doi:10.3390/nu15092117
- Gröber U. Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients*. 2024.
- Ranade V V, Somberg JC. Bioavailability and pharmacokinetics of magnesium



- after administration of magnesium salts to humans. *Am J Ther.* 2022;29(2):e143–51.
- Volpe SL. Magnesium and human health. *Nutrients.* 2023.
- Rhee EJ. The influence of obesity and metabolic health on vascular disease. *Endocrinology and Metabolism.* 2022;37(4) :553 –65 . doi: 10.3803/ EnM.2022.101
- Jensen T. Fructose and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2024.
- Speakman JR, al. et. Animal models of obesity. *Dis Model Mech.* 2021;14(6). doi:10.1242/dmm.046995
- Fang X. Dietary magnesium intake and metabolic health outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Front Nutr.* 2023.
- Rosique-Esteban N, Guasch-Ferré M, Hernández-Alonso P, Salas-Salvadó J. Dietary magnesium and cardiovascular disease: A review with emphasis on diabetes and obesity. *Nutrients.* 2018;10(2):168. doi:10.3390/nu10020168
- Schwalfenberg GK, Genuis SJ. The importance of magnesium in clinical healthcare. *Scientifica (Cairo).* 2017;2017:4179326. oi:10.1155/2017/4179326
- Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiol Rev.* 2018. doi:10.1152/physrev.00063.2017
- Samuel VT, Shulman GI. Nonalcoholic fatty liver disease, insulin resistance, and ceramides. *New England Journal of Medicine.* 2019 doi:10.1056/NEJMcibr1901642
- Costello RB. Perspective: The case for an evidence-based reference interval for serum magnesium. *Advances in Nutrition.* 2023.