

**PENGARUH PEMBERIAN KOMBINASI
ASAM LEMAK OMEGA-3, LESITIN DAN VITAMIN E
TERHADAP PROFIL LEMAK DARAH TIKUS
DENGAN DIET MENGANDUNG TELUR**

SELESAI

PAMERAN

01 JUL 1997

Ketua Peneliti :

Drh. Setyawati Sigit, MS.

LEMBAGA PENELITIAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Dibiayai Oleh : Proyek Pengembangan 6 Universitas (SUDR - ADB)

LOAN No. 1013-INO Dirjen Dikti Depdikbud

Nomor Kontrak : 1059/VI.3/AC-CON/XI/95

Nomor urut : 04

BIOCHEMISTRY

KCS
KR

574.192

Sigit
p-1

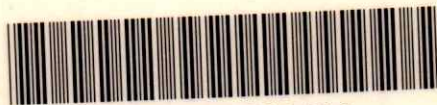
**PENGARUH PEMBERIAN KOMBINASI
ASAM LEMAK OMEGA-3, LESITIN DAN VITAMIN E
TERHADAP PROFIL LEMAK DARAH TIKUS
DENGAN DIET MENGANDUNG TELUR**

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

3000377963141-3

Ketua Peneliti :

Drh. Setyawati Sigit, MS.



30003779631413

LEMBAGA PENELITIAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Dibiayai Oleh : Proyek Pengembangan 6 Universitas (SUDR - ADB)
LOAN No. 1013-INO Dirjen Dikti Depdikbud
Nomor Kontrak : 1059/VI.3/AC-CON/XI/95
Nomor urut : 04

SELESAI
SETYAWATI SIGIT

PENGARUH PEMBERIAN KOMBINASI ASAM LEMAK OMEGA-3, LESITIN
DAN VITAMIN E TERHADAP PROFIL LEMAK DARAH
TIKUS DENGAN DIET MENGANDUNG TELUR

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

Peneliti :

SETYAWATI SIGIT, MS.DRH

RETNO BIJANTI, MS.DRH

DIAH KUSUMAWATI, DR.SU.DRH

LEMBAGA PENELITIAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Dibiayai : SUDR - ADB Loan No. 1013-INO 1995/1996

SK. Rektor Nomor : 049/J03.12/PL/1996

T a n g g a l : 15 Januari 1996

Nomor urut : 4



DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
 IP. PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
LEMBAGA PENELITIAN

1. Puslit dan Pembangunan Regional
2. Puslit Obat Tradisional
3. Puslit Pengembangan Hukum

4. Puslit Lingkungan Hidup
5. Puslit dan Pengembangan Gizi
6. Puslit/Studi Wanita
7. Puslit Olahraga

8. Puslit Kependudukan dan Pembangunan
9. Puslit Bioenergi
10. Puslit/Studi Kesehatan Reproduksi

Jl. Darmawangsa Dalam No. 2 Telp. (031) 42322 Fax. (031) 42322 Surabaya 60286

IDENTITAS DAN PENGESAHAN
 LAPORAN AKHIR HASIL PENELITIAN

1. a. Judul Penelitian : Pengaruh Pemberian Kombinasi Asam Lemak Omega-3, Lesitin dan Vitamin E Terhadap Profil Lemak Darah Tikus Dengan Diet Mengandung Telur.
 b. Macam Penelitian : () Fundamental, (X) Terapan, () Pengembangan
 c. Kategori Penelitian : () I () II () III
2. Kepala Proyek Penelitian
 a. Nama Lengkap Dengan Gelar : Drh. Setyawati Sigit, M.S.
 b. Jenis Kelamin : Perempuan
 c. Pangkat/Golongan dan NIP : Lektor Madya/IIId. NIP. 130808955
 d. Jabatan Sekarang : Staf Pengajar
 e. Fakultas / Jurusan : Kedokteran Hewan
 f. Univ./Inst./Akademi : Universitas Airlangga
 g. Bidang Ilmu Yang Diteliti : Ilmu Biokimia
3. Jumlah Tim Peneliti : 3 orang
4. Lokasi Penelitian : Lab. Biokimia F.K. UNAIR
5. Kerjasama dengan Instansi Lain
 a. Nama Instansi : -----
 b. Alamat : -----
6. Jangka Waktu Penelitian : 6 bulan
7. Biaya Yang Diperlukan : Rp 6000.000,-
8. Seminar Hasil Penelitian :
 a. Dilaksanakan Tanggal : 13 Mei 1996
 b. Hasil Penilaian : ~~() Amat Baik~~ (V) Baik
 () Sedang () Kurang

Surabaya, 18 Juni 1996

Mengetahui :
 Dekan Fakultas Kedokteran Hewan

Kepala Proyek Penelitian,

Prof. Dr. H. Rochiman Sasmita, M.S., Drh. Drh. Setyawati Sigit, M.S.
 NIP. 130 350 739 NIP. 130808955

Mengetahui :
 Ketua Lembaga Penelitian,

Ringkasan

PENGARUH PEMBERIAN KOMBINASI ASAM LEMAK OMEGA-3, LESITIN DAN VITAMIN E TERHADAP PROFIL LEMAK DARAH TIKUS PADA DIET MENGANDUNG TELUR. (Setyawati Sigit, Retno Biyanti, Diah Kusumawati. 1996 : 30 halaman).

Hiperkolesterolemia merupakan faktor resiko yang penting untuk terjadinya aterosklerosis. Dalam penelitian ini ingin dilihat apakah kombinasi asam lemak omega-3 lesitin dan vitamin E dapat menurunkan lipid serum pada tikus yang diberi diet mengandung telur.

Tujuan penelitian ini adalah untuk menentukan seberapa jauh pemberian berbagai dosis kombinasi asam lemak omega-3 dan lesitin serta vitamin E dapat mempengaruhi profil lemak dalam darah tikus dengan diet mengandung telur.

Penelitian ini menggunakan tikus jantan Wistar dewasa yang dibagi secara acak menjadi 10 kelompok yaitu :

Kelompok A : menerima diet telur

Kelompok B : menerima diet telur,

asam lemak omega-3 27 mg/kg BB,

lesitin 9 mg/kg BB dan vitamin E 4,5 IU/kg BB

Kelompok C : menerima diet telur,

asam lemak omega-3 54 mg/kg BB,

lesitin 18 mg/kg BB dan vitamin E 9 IU/kg BB

Kelompok D : menerima diet telur,

asam lemak omega-3 81 mg/kg BB,

lesitin 27 mg/kg BB dan vitamin E 13,5 IU/kg BB

Kelompok E : menerima diet telur,

asam lemak omega-3 108 mg/kg BB,

lesitin 36 mg/kg Bb dan vitamin E 18 IU/kg BB

Kelompok F : tidak menerima telur, asam lemak omega-3,

lesitin dan vitamin E

Kelompok G : menerima asam lemak omega-3 27 mg/kg BB,

lesitin 9 mg/kg BB dan vitamin E 4,5 IU/kg BB

- Kelompok H : menerima asam lemak omega-3 54 mg/kg BB,
lesitin 18 mg/kg BB dan vitamin E 9 IU/kg BB
- Kelompok I : menerima asam lemak omega-3 81 mg/kg BB,
lesitin 27 mg/kg BB dan vitamin E 13,5 IU/kg BB
- Kelompok J : menerima omega-3 108 mg/kg BB,
lesitin 36 mg/kg BB dan vitamin E 18 IU/kg BB

Hasil penelitian membuktikan bahwa kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E dapat menurunkan kadar kolesterol total dan trigliserida, selain itu dapat meningkatkan kadar HDL. Peningkatan kadar HDL dan penurunan kadar kolesterol total serta trigliserida tikus dengan diet mengandung telur ternyata mencapai optimal dalam kelompok E yaitu yang menerima kombinasi asam lemak omega-3 108 mg/kg BB, lesitin 36 mg/kg BB dan vitamin E 18 IU/kg BB. Pada penelitian ini juga terlihat bahwa kadar lemak serum lebih sensitif terhadap efek hipokolesterolemik dari PUFA pada diet mengandung telur dibandingkan dengan diet standard.

Dengan berubahnya profil lipid serum karena pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E maka pemberian bahan lesitin dengan konsumsi ikan laut dapat dianjurkan untuk mengurangi resiko terjadinya aterosklerosis dan penyakit jantung koroner.

(L.P. Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga
Nomor : 1059/VI.3/AC-CON/VIII/95, 25 Agustus 1995)

Summary

EFFECTS OF OMEGA-3 FATTY ACID, LECITHIN AND VITAMIN E COMBINATION IN THE DIET ON BLOOD LIPIDS OF RATS GIVEN EGG SUPPLEMENTED DIET. (Setyawati Sigit, Retno Biyanti, Diah Kusumawati. 1996 : 30 pages).

Hypercholesterolemia has been proven to be one of the most important risk factors for atherosclerotic vascular disease. This study was intended to find out whether omega-3 fatty acid in combination with lecithin and vitamin E may reduce blood lipids in eggs supplemented diet rats.

The purpose of this work was to determine the effects of several dosages of omega-3 fatty acid combined with lecithin and vitamin E enriched in reducing hiperlipidemia in rats taking eggs supplemented diet.

The experiemnt using male Wistar rats. This rats were divided into ten group as follows ;

Group A : egg diet

Group B : egg diet

27 mg/kg BW omega-3, 9 mg/kg BW lecithin

4.5 IU/kg BW vitamin E

Group C : egg diet

54 mg/kg BW omega-3, 18 mg/kg BW lecithin,

9 IU/kg BW vitamin E

Group D : egg diet

81 mg/kg BW omega-3, 27 mg/kg BW lecihin

13.5 IU/kg BW vitamin E

Group E : egg diet

108 mg/kg BW omega-3, 36 mg/kg BW lecithin,

18 IU/kg BW vitamin E

Group F : without egg

Group G : 27 mg/kg BW omega-3, 9 mg/kg BW lecithin,

4.5 IU/kg BW vitamin E

- Group H : 54 mg/kg BW omega-3, 18 mg/kg BW lecithin
9 IU/kg BW vitamin E
- Group I : 81 mg/kg BW, 27 mg/kg BW lecithin,
13.5 IU/kg BB vitamin E
- Group J : 108 mg/kg BW omega-3, 36 mg/kg BW,
18 IU/kg BW vitamin E

All experiments with several dosages omega-3 fatty acid combined with lecithin and vitamin E enriched can significantly reduce blood cholesterol and triglyceride, the levels of HDL cholesterol significantly increased on egg supplemented diet. In this study showed that levels of blood lipids are more sensitive to effects of hypocholesterolemic of polyunsaturated fatty acid on eggs supplemented diet than standard diet.

Because in this study proved that omega-3 fatty acid combined with lecithin and vitamin E enriched consumption can reduce profile blood lipid, there would be a strong rationale for promoting lecithin with sea fish consumption to lower death rates from coronary heart disease.

(Rest. Inst. Faculty of Veterinary Medicine Unair
Number : 1059/VI.3/AC-CON/VIII/95, Agustus 25, 1995)

KATA PENGANTAR

Dengan tersusunnya tulisan ini, penulis mengucapkan syukur ke Hadirat Tuhan Yang Maha Esa yang telah memperkenankan penulis menyelesaikan penelitian 'Pengaruh Pemberian Kombinasi Asam Lemak Omega-3, Lesitin dan Vitamin E terhadap Profil Lemak Darah Tikus dengan Diet mengandung Telur', yang penulis harapkan hasil penelitian ini dapat bermanfaat sebagai tambahan pengetahuan untuk penelitian-penelitian pada masa yang akan datang, maupun penggunaan dalam masyarakat luas pada umumnya.

Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa terimakasih yang sebesar-besarnya kepada Rektor Universitas Airlangga, Prof. dr.H. Bambang Rahino S ; kepada Prof. Dr. Noorcholies Zaini selaku Ketua Lembaga Penelitian Universitas Airlangga; kepada Prof. Dr. H. Rochiman Sasmita, M.S,Drh selaku Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga dan kepada Prof.dr. Purnomo Suryohudoyo selaku kepala laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga atas kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk melakukan penelitian ini.

Penulis juga menyampaikan terimakasih kepada semua pihak yang telah ikut membantu terlaksananya penelitian ini . semoga Tuhan Yang Maha Esa membalas semua kebaikan ini

Surabaya, April 1996

Penulis

DAFTAR ISI

FORMAT IDENTITAS DAN PENGESAHAN		
RINGKASAN.....	i	
SUMMARY.....	iii	
KATA PENGANTAR	v	
DAFTAR ISI	vi	
DAFTAR TABEL	vii	
DAFTAR GAMBAR	viii	
DAFTAR LAMPIRAN	ix	
I	PENDAHULUAN	
	Latar belakang	1
	Permasalahan	3
	Tujuan Penelitian	4
	Manfaat Penelitian	4
	Hipotesis	4
II	TINJAUAN PUSTAKA	5
III	MATERI DAN METODE	13
IV	HASIL PENELITIAN	15
V	PEMBAHASAN	21
VI	KESIMPULAN DAN SARAN	24
VII	DAFTAR PUSTAKA	26

DAFTAR TABEL

Tabel 1 : Kandungan asam lemak omega-3 pada beberapa spesies ikan laut	10
Tabel 2 : Kandungan EPA dan DHA pada berbagai minyak ikan	12
Tabel 3 : Rata-rata kadar kolesterol total tikus ...	15
Tabel 4 : Rata-rata kadar kolesterol HDL tikus	17
Tabel 5 : Rata-rata kadar trigliserida tikus	19

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 : Grafik kadar kolesterol total tikus	16
Gambar 2 : Grafik kadar kolesterol HDL tikus	18
Gambar 3 : Grafik kadar trigliserida tikus	20

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
1. Cara Penentuan Kadar Kolesterol Total	28
2. Cara Penentuan Kadar Kolesterol HDL	30
3. Cara Penentuan Kadar Trigliserida	31
4. Susunan Makanan Standard Tikus	33
5. Analisis Statistik Kadar Kolesterol Total	34
6. Analisis Statistik Kadar Kolesterol HDL	35
7. Analisis Statistik Kadar Trigliserida	36

**BAB I
PENDAHULUAN****Latar belakang**

Tujuan Pembangunan Nasional bangsa Indonesia adalah untuk mencapai kesejahteraan secara lahir maupun batin. Keberhasilan pembangunan bidang kesehatan akan memberikan saham bagi peman-tapan sumber daya manusia yang secara mutlak diperlukan dalam rangka pembangunan manusia Indonesia seutuhnya.

Didalam usaha mencapai tujuan pembangunan kesehatan seba-gaimana dikemukakan dalam Sistem Kesehatan Nasional, dilakukan berbagai upaya kesehatan bagi setiap penduduk agar dapat mewu-judkan derajat kesehatan yang optimal. Untuk itulah masyarakat perlu dijaga dan dipelihara kesehatannya serta dilindungi dari penyakit.

Salah satu tujuan utama pemerintah dalam upaya mewujudkan derajat kesehatan yang optimal adalah dengan peningkatan status gizi masyarakat yaitu dengan cara pengadaan pangan dan gizi yang baik. Salah satu unsur gizi yang mutlak diperlukan ialah adanya protein yang bermutu tinggi didalam makanan. Diketahui terdapat dua sumber protein yaitu protein yang berasal dari tumbuh-tumbuhan (protein nabati) dan protein yang berasal dari hewan (protein hewani). Bagi manusia, protein hewani merupakan faktor penting dalam menu makanan sehari-hari karena tersusun dari asam-asam amino esensial yang lengkap dan komposisinya seimbang bila dibandingkan dengan protein nabati.

Seperti juga dengan keanekaragaman sumber daya nabati, Indonesia memiliki sumber daya hewani yang tidak kalah keaneka-ragamannya. Keanekaragaman ini telah dimanfaatkan untuk memenu-hi berbagai keperluan manusia, diantaranya dalam penyediaan pangan. Banyak usaha telah dilakukan pemerintah untuk mening-katkan produksi dalam bidang peternakan guna memantapkan swa sembada pangan yang sekaligus memperbaiki gizi masyarakat.

Sumber konsumsi protein hewani yang umum dapat berasal dari daging, susu, telur dan ikan. Didalam kampanye gizi nasional, telur merupakan bahan makanan yang sangat dianjurkan sehubungan

dengan harganya yang relatif murah dan mudah diperoleh. Sampai dengan akhir PELITA V sasaran normal gizi nasional untuk konsumsi protein hewani asal ternak diharapkan sebesar 4,5 gram per kapita per hari yang antara lain dari telur sebanyak 3,5 kilogram per kapita per tahun.

Disatu pihak telur memiliki nilai gizi tinggi, mengandung protein dan lemak yang sebagian berupa trigliserida, fosfolipida dan kolesterol. Akan tetapi dipihak lain adanya kolesterol didalam telur inilah yang pada akhirnya membuat masyarakat cenderung berhati-hati dalam mengkonsumsinya, karena telur mengandung kadar kolesterol cukup tinggi sehingga dikhawatirkan dapat menyebabkan peningkatan kadar kolesterol darah (hiperkolesterolemia). Bahan makanan yang dapat menyebabkan hiperkolesterolemia adalah bahan makanan yang banyak mengandung kolesterol, lemak jenuh dan sedikit mengandung lemak tidak jenuh. Dalam bahan makanan seperti telur ayam ras terdapat kolesterol sebesar 504 mg%, mie dan kue-kue (10-50%), es krim (40-75%), mentega (60mg%), susu skim (2 mg%), udang (150 mg%), susu kental manis (31 mg%), susu penuh (109 mg%), keju (90 mg%), arden (50 mg%), babi (88 mg%), kerang (729 mg%) dan jeroan (760 mg%). Hiperkolesterolemia merupakan salah satu faktor resiko utama terjadinya aterosklerosis dan penyakit jantung koroner.

Menurut definisi WHO, aterosklerosis merupakan kombinasi dari perubahan intima arteri, yang meliputi akumulasi penimbunan lemak, karbohidrat dan diikuti oleh terbentuknya jaringan fibrosis, kalsifikasi maupun perubahan pada medianya. Jadi aterosklerosis merupakan proses degenerasi lemak dari dinding arteri dan terbentuk 'plaque' (kerak-kerak) sepanjang dinding arteri yang menyebabkan pembuluh darah menyempit dan mengeras. Kondisi klinis seperti penyakit jantung koroner merupakan manifestasi dari perkembangan aterosklerosis selama bertahun-tahun.

Di banyak negara, aterosklerosis sudah lama menjadi masalah dalam dunia kesehatan masyarakat, karena menjadi penyebab utama kelumpuhan serta kematian. Selain itu penyakit jantung koroner bertanggung jawab atas kematian ribuan orang setiap tahunnya.

Dalam usaha untuk mengurangi kejadian aterosklerosis tersebut, banyak cara sudah dilakukan oleh para ahli yang pada prinsipnya adalah dengan menurunkan kadar kolesterol dalam darah yaitu dengan diet dan obat-obatan (Burch, 1979).

Bahwa diet dapat mempengaruhi kadar kolesterol dalam darah sudah diketahui sejak lama. Penelitian-penelitian yang sudah dilakukan menunjukkan bahwa substitusi diet asam lemak jenuh dengan asam lemak tidak jenuh ganda dapat menurunkan kadar kolesterol dalam darah.

Asam lemak tidak jenuh ganda atau polyunsaturated fatty acids (PUFA), termasuk dalam hal ini adalah asam lemak omega-3 menurunkan kadar kolesterol darah dengan cara meningkatkan ekskresi kolesterol dan hasil metabolisemenya.

Pemberian diet asam lemak tidak jenuh ganda yang semakin meningkatkan kebutuhan tubuh terhadap vitamin E sebagai antioksidan yang fungsinya dengan mengikat radikal bebas yang dihasilkan pada peroksidasi lemak.

Lesitin (fosfatidil kolin) adalah suatu bahan yang diketahui selain mengandung asam lemak tidak jenuh ganda sekaligus juga mengandung asam lemak esensial. Asam lemak esensial yang banyak terkandung dalam lesitin adalah asam linoleat. Telah diketahui bahwa diet yang banyak mengandung asam linoleat dapat dipergunakan untuk menurunkan kadar kolesterol dalam darah sehingga dapat menurunkan kejadian aterosklerosis. Didapatkan juga bahwa pemberian lesitin ini baru berarti apabila diberikan dalam diet yang kadar kolesterol atau kadar lemaknya tinggi jadi pada keadaan hiperkolesterolemia (Jimenez, 1990).

Permasalahan

Berdasar pada uraian diatas maka dapat dirumuskan suatu permasalahan : apakah kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E yang diberikan bersama diet mengandung telur maupun diet yang tidak mengandung telur akan mempengaruhi kadar kolesterol total, trigliserida serta HDL darah ?.

Tujuan penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E dalam berbagai dosis dapat mempengaruhi profil lemak darah yang tercermin melalui pengamatan terhadap kadar kolesterol total, trigliserida dan HDL darah, baik pada normokolesterolemia maupun hiperkolesterolemia akibat diet mengandung telur.

Manfaat penelitian

Apabila pada hasil penelitian ini didapatkan bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E dosis tertentu dapat mempengaruhi profil lemak darah, maka pemberian bahan-bahan tersebut dapat dianjurkan kepada masyarakat yang mengkonsumsi telur untuk diimbangi dengan konsumsi ikan laut mengingat omega-3 banyak terdapat pada ikan laut, sehingga pada gilirannya akan mampu mencegah aterosklerosis maupun penyakit jantung koroner.

Hipotesis

Kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E dapat menurunkan profil lemak dalam darah akibat pemberian diet yang mengandung telur.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

Metabolisme kolesterol

Kolesterol merupakan lemak yang bersifat amphiphatic dan merupakan salah satu bahan penyusun membran sel dan lapisan luar dari suatu lipoprotein plasma baik sebagai kolesterol bebas maupun berikatan dengan asam lemak rantai panjang sebagai kolesterol ester. Kolesterol merupakan zat bakal semua steroid termasuk kortikosteroid, sex hormon, asam empedu dan vitamin D. Kolesterol merupakan hasil metabolisme pada hewan oleh karena itu terdapat pada makanan yang berasal dari jaringan hewan seperti kuning telur, daging, hati dan otak. Kurang lebih separuh dari jumlah kolesterol didalam tubuh di sintesis oleh tubuh sendiri (yaitu sekitar 500 mg per hari) dan sisanya berasal dari makanan. Pada manusia sebesar 50 % sintesis kolesterol terjadi di hati, 15 % terjadi didalam usus dan sisanya terjadi di kulit. Pada dasarnya semua jaringan yang mempunyai sel yang berinti mampu mensintesis kolesterol, tepatnya pada endoplasmik retikulum dan sitosol (Linder, 1985).

Biosintesis kolesterol memerlukan asetil-ko A sebagai zat bakal dan terjadi melalui beberapa tahap yaitu dimulai dengan terbentuknya mevalonat, diikuti kemudian pembentukan unit isoprenoid, squalene, lanosterol dan akhirnya kolesterol. Sedangkan untuk mekanisme kontrol atau pengaturan biosintesisnya ada beberapa mekanisme. Pertama pengaturan melalui mekanisme feed back inhibition, dimana kolesterol dapat menghambat biosintesisnya sendiri yaitu pada enzim HMG-ko A reduktase (beta hidroksi beta metil glutaryl-ko A reduktase) yang mengkatalisis pembentukan mevalonat. Kedua adalah melalui regulasi terhadap jumlah reseptor LDL (Low Density Lipoprotein) di permukaan sel. Mekanisme pengaturan ini terletak pada reseptor LDL karena LDL merupakan lipoprotein utama pembawa kolesterol dari hati ke jaringan di luar hati. Apabila kolesterol di dalam sel menurun, maka akan terjadi peningkatan sintesis reseptor

LDL sehingga dapat menangkap lebih banyak LDL dari sirkulasi, demikian pula sebaliknya. Ketiga adalah dengan cara pengaturan kecepatan esterifikasi dan pengambilan kolesterol bebas melalui peningkatan aktivitas enzim yang berperan dalam hal ini yaitu fosforilasi dari enzim Acyl-co A Cholesterol Acyl Transferase (ACAT) (Murray, 1990).

Kolesterol didalam hati dapat berasal dari sintesis di hati sendiri dan dari plasma, sedangkan kolesterol plasma dapat berasal dari diet dan jaringan perifer. Kolesterol sebagian akan disimpan dalam bentuk kolesterol ester, sedangkan sebagian lagi akan dikatabolisme menjadi asam empedu yang akan disekresi kedalam empedu atau ke sirkulasi (Murray, 1990).

Metabolisme lipoprotein

Pada dasarnya lipid adalah suatu senyawa yang bersifat hidrofobik oleh karena itu tidak larut didalam air, padahal senyawa ini harus diangkut antar jaringan melalui sistem peredaran darah yang terutama tersusun dari komponen air. Kesulitan ini dapat diatasi dengan merakit lipid didalam suatu partikel khusus yang berperan sebagai sarana angkut yang dapat larut dalam plasma, partikel khusus tersebut yang dikenal sebagai lipoprotein. Lipoprotein merupakan suatu partikel dengan struktur tertentu dimana bagian intinya terdiri dari lipid-lipid non polar (trigliserida, kolesterol ester) dan dikelilingi oleh lipid-lipid polar yang terdiri dari fosfolipid, kolesterol bebas dan protein khusus yang dikenal sebagai apoprotein. Terdapat 4 lipoprotein yang penting didalam plasma yaitu kilomikron yang berasal dari makanan, VLDL (very low density lipoprotein) berasal dari hati dan usus, LDL (low density lipoprotein) berasal dari katabolisme VLDL dan HDL (high density lipoprotein) berasal dari hati dan usus. Masing-masing lipoprotein berbeda dalam ukuran, komposisi dan sifat fisiknya, selain itu mempunyai fungsi sendiri-sendiri didalam pengangkutan lipid antar jaringan. (Linder, 1985).

Kebanyakan lemak makanan yang kita makan berupa trigliserida, lemak ini akan diserap oleh sel mukosa usus dan kemudian

akan diangkut oleh kilomikron (yaitu lipoprotein yang dibentuk dalam usus) ke jaringan adiposa dan otot untuk disimpan dan digunakan sebagai sumber energi. Trigliserida di dalam kilomikron akan diuraikan oleh enzim lipoprotein lipase menjadi asam lemak bebas yang akan berdifusi keluar dari partikel dan masuk ke dalam jaringan untuk selanjutnya dipakai bagi beberapa keperluan jaringan yang bersangkutan. Kandungan trigliserida partikel menjadi berkurang maka sisanya akan berubah bentuknya menjadi lebih kecil dan disebut remnan kilomikron. Materi-materi lemak dan protein yang ada di permukaannya seperti kolesterol bebas, fosfolipid dan apo-C akan dilepaskan dan akan bergabung dengan HDL (Mancini, 1977).

Lipoprotein pembawa trigliserida dari sintesis secara endogen didalam hati ke jaringan diluar hati adalah VLDL yang terutama dibentuk dalam hati. Didalam VLDL juga terjadi penguraian trigliserida oleh lipoprotein lipase dan didalam proses ini apo-C, fosfolipid dan kolesterol bebas juga dibebaskan dan bergabung dengan HDL. Sisanya juga berupa remnan seperti pada kilomikron dan disini disebut IDL. Kemudian IDL akan diperkaya dengan apo-E dan apoB-100 untuk dipakai sebagai penanda yang dapat dikenali oleh reseptor-reseptor sel-sel hati, sehingga IDL ini dengan cepat dapat dihilangkan dari plasma. Trigliserida dari IDL akan mengalami penguraian sebagian dan sisanya berupa LDL segera kembali ke dalam plasma. Fungsi utama LDL adalah menjadi donor kolesterol bagi jaringan-jaringan tubuh. Jadi singkatnya trigliserida endogen melalui VLDL merupakan salah satu sumber asam lemak bagi jaringan tubuh. Kolesterol endogen sebagian besar kembali lagi ke hati melalui IDL dan LDL, sebgian lagi dengan diangkut LDL dipakai untuk berbagai keperluan jaringan tubuh lain. Sel-sel jaringan dan sel-sel hati dapat menangkap LDL melalui reseptor yang ada di permukaan selnya. Setelah LDL ditangkap oleh reseptor, akan masuk ke dalam sel dengan cara endositosis dan akan dipecah menjadi kolesterol, asam amino dan komponen-komponen lain didalam lisosom. Apabila reseptor pada permukaan sel sudah jenuh dengan LDL maka

akan menghambat enzim HMG-ko A reduktase sehingga sintesis kolesterol didalam sel tidak terjadi (Tomkins, 1982).

Kolesterol yang terdapat di jaringan adalah kumpulan dari kolesterol hasil sintesis oleh jaringan yang bersangkutan dan kolesterol yang dibawa masuk bersama LDL. Sebagian kolesterol jaringan tersebut dipakai sebagai komponen penyusun membran, sebagian lagi dipakai untuk membentuk hormon steroid (pada sel kelenjar endokrin tertentu) dan sisanya ditimbun sebagai kolesterol ester pada sitosol. Kolesterol tidak dapat di degradasi oleh sel jaringan tubuh, satu-satunya organ yang efektif dapat membuang kolesterol adalah hati yang akan mengekskresinya melalui sistem empedu. Karena itu diperlukan suatu mekanisme untuk mengambil kolesterol berlebih di jaringan serta membersihkan jaringan dari sisa-sisa kolesterol sel mati dan mengangkutnya ke hati. HDL berperan penting dalam fungsi ini, selain itu pengangkutan balik kolesterol ke hati juga melibatkan VLDL dan LDL. HDL disintesis sebagai HDL nasem oleh hati dan usus serta terbentuk pula di sirkulasi dari kilomikron dan VLDL. Didalam sirkulasi, HDL ini berhubungan dengan enzim LCAT yang dikeskresi oleh hati dan terjadi esterifikasi membentuk kolesterol ester yang bersifat hidrofobik dan segera menjauhi permukaan partikel. Kolesterol ester yang terbentuk dan bersifat non polar akan masuk kedalam, makin lama makin banyak sehingga terbentuk inti yang non polar. Ukuran HDL bertambah besar sehingga menjadi bentuk yang khas yaitu HDL matang (mature HDL) yang terdapat dalam sirkulasi darah. Berkurangnya kolesterol bebas menyebabkan rasio antara kolesterol dengan fosfolipid pada permukaan partikel HDL menjadi makin kecil. Hal ini menyebabkan HDL mengambil kekurangan kolesterol bebas dengan cara transfer dari permukaan VLDL dan kilomikron serta dari membran sel pada jaringan-jaringan tubuh (Murray, 1990).

Dalam transport kolesterol, aspek penting dari pembentukan dan metabolisme HDL adalah kemampuan partikel-partikel tersebut untuk bertindak sebagai pengambil (scavenger) kelebihan kolesterol bebas pada fraksi lipoprotein dan jaringan-jaringan lain. Selain itu HDL juga sebagai tempat esterifikasi-esterifikasi

kolesterol bebas dan membawa kolesterol ester yang dihasilkan kembali ke hati untuk diekskresi dari tubuh (Mancini, 1977).

PERANAN ASAM LEMAK OMEGA-3 , LESITIN DAN VITAMIN E PADA METABOLISME KOLESTEROL

Asam lemak omega-3

Asam lemak terdiri dari rangkaian karbon dengan satu ujung berupa gugus karboksil dan ujung lainnya berupa gugus metil. Rangkaian karbon penyusun asam lemak dapat berupa ikatan jenuh dan tidak jenuh. Bila ikatan rangkap lebih dari satu disebut asam lemak tak jenuh ganda (polyunsaturated fatty acid = PUFA). Gugus metil disebut juga omega; maka bila ikatan rangkap pertama terdapat pada karbon nomor 3 dari omega disebut asam lemak omega-3 (Sinclair, 1991).

Asam lemak omega-3 antara lain adalah EPA (eicosa pentaenoic acid = C 20:5) yang terdiri dari 20 atom karbon dengan 5 ikatan rangkap dan DHA (doco hexaenoic acid = C 22:6) yang terdiri dari 22 atom karbon dengan 6 ikatan rangkap. EPA dan DHA dapat diperoleh dari diet ikan terutama minyak ikan laut. Kandungan asam lemak omega-3 pada setiap spesies ikan laut berbeda-beda, dapat dilihat pada tabel berikut (tabel 1), sedangkan kandungan EPA dan DHA pada berbagai minyak ikan dapat dilihat pada tabel 2. Asam lemak omega-3 akhir-akhir ini menjadi sangat populer karena ada indikasi bahwa bahan tersebut mampu menurunkan trigliserida dan kolesterol yang merupakan faktor penting terjadinya aterosklerosis. Hal ini diperkuat adanya kenyataan bahwa penyakit jantung koroner pada orang Eskimo di Greenland begitu rendah, sehingga merangsang perhatian atas adanya kemungkinan sifat protektif dari diet orang Eskimo yang terdiri dari ikan, anjing laut dan ikan paus. Hewan-hewan laut ini mempunyai kandungan lemak tinggi terutama mengandung lebih banyak asam lemak tidak jenuh ganda dari golongan omega-3. Analisis selanjutnya memperlihatkan bahwa orang Eskimo di Greenland mempunyai konsentrasi lipid serum (kolesterol, trigliserida) yang rendah (Sinclair, 1991).

Tabel 1. Kandungan asam lemak omega-3 pada beberapa spesies ikan laut

spesies	asam lemak omega-3 per 100 gram
Mackerel	2,5
Trout	1,6
Herring	1,6
Sardine	1,7
Tuna	1,3
Salmon	1,4
Bluefish	1,2
Oyster	0,5
Crab	0,4
Shrimp	0,4
Cod	0,3
Swordfish	0,2
Lobster	0,2

Dikutip dari Leaf (1988)

Menurut Grundy yang dikutip oleh Mancini, dikatakan bahwa mekanisme kerja PUFA didalam menurunkan kadar kolesterol adalah dengan meningkatkan kecepatan ekskresi kolesterol dan hasil metabolisemenya. Sedangkan menurut Odin yang dikutip oleh Blake (1990) dikatakan bahwa pengaruh PUFA dalam hal ini omega-3 adalah bersifat inhibitor pada sintesis trigliserida di dalam hati yaitu pada enzim asetil ko-A karboksilase.

Telah dilakukan penelitian bahwa pemberian PUFA akan menurunkan konsentrasi vitamin E di dalam tubuh, karena diet PUFA akan meningkatkan kebutuhan pemakaian vitamin E sebagai anti oksidan (Haglund, 1991).

Vitamin E

Vitamin E pertama kali diidentifikasi oleh Evans dan Bishop pada tahun 1922 dan diberi nama Tocopherol. Terdapat delapan bentuk tocopherol dan yang paling penting adalah alpha tocopherol yang mempunyai aktifitas biologi tertinggi (Linder, 1992). Pada manusia, vitamin E merupakan anti oksidan larut lemak yang paling penting dan bekerja mencegah peroksidasi lemak dengan mengikat radikal bebas terutama untuk PUFA dalam membran sel.

Alpha tocopherol diserap dan ditransport bersama kilomikron. Didalam plasma alpha tocopherol ditemukan dalam semua fraksi lipoprotein. Pada tikus sekitar 90 % jumlah alpha tocopherol dalam tubuh terdapat di hati, otot kerangka dan jaringan lemak. Bila kekurangan dapat terjadi gangguan fungsi syaraf, gangguan pada otot, nekrosis hati dan kerapuhan eritrosit (Bjorneboe, 1990). Kebutuhan vitamin E untuk orang dewasa adalah 30 IU per hari, tetapi pemberian vitamin E mega dosis yakni 300-600 IU per hari selama empat minggu sampai tiga tahun ternyata tidak mempengaruhi komposisi darah (Bjorneboe, 1990).

Lesitin (fosfatidil kolin)

Lesitin termasuk golongan fosfolipida dan merupakan komponen penting pada tanaman dan sel-sel hewan yaitu merupakan komponen penyusun membran biologis dan lipoprotein. Selain itu lesitin juga berperan dalam metabolisme lipid (Linder, 1985).

Lesitin merupakan senyawa yang banyak mengandung PUFA, terutama asam linoleat. dari penelitian-penelitian yang telah dilakukan diketahui bahwa diet yang mengandung asam linoleat dapat menurunkan kadar kolesterol di dalam darah, sehingga dapat menurunkan insidens aterosklerosis. Pada lesitin penurunan kadar kolesterol hanya terjadi pada tikus yang diberi diet tinggi kolesterol sedangkan pada diet normal tidak terjadi penurunan kadar kolesterol darah (Jimenez, 1990).

Mekanisme kerja lesitin didalam menurunkan kadar kolesterol darah masih belum jelas, diperkirakan bahwa lesitin mengenga-

ruhi metabolisme kolesterol dengan mengaktifkan enzim LCAT (lecithin cholesterol acyltransferase) yaitu enzim yang membentuk HDL dewasa (mature). HDL dewasa akan meningkatkan pembuangan kolesterol dengan membawa kolesterol dari jaringan perifer ke hati dimana kemudian kolesterol akan diekskresi menjadi asam empedu. Sedangkan pendapat bahwa lesitin menghambat penyerapan kolesterol masih diperdebatkan (Jimenez, 1990).

Tabel 2. kandungan EPA dan DHA pada berbagai minyak ikan

sumber minyak	% jumlah asam lemak 20:5 22:6		sumber minyak	% jumlah asam lemak 20:5 22:6	
	Anchovy (Mexico)	17,3		18,1	Sardine (Japan)
Anchovy (Peru)	22,8	8,0	Shark (U.S)	6,0	27,0
Cod, Atlantic	17,0	37,0	Shark (U.S)	6,5	19,7
Cod, Pacific	17,0	29,0	Squid (Japan)	12,4	18,2
Cod liver	8,0	19,0	Tuna (Japan)	8,6	26,9
Cod liver	9,0	11,0	Tuna (U.S)	8,6	18,4
Cod (Japan)	14,7	4,1	Tuna, Yellowfin	5,0	22,0
Cod liver (com)	13,1	9,7	Tuna, Bluefin	5,0	21,0
Cod liver (Squib)	9,3	10,5	Tuna, Albacore	6,0	17,0
Dogfish eggs (U.S)	6,8	18,2	Red Salmon (PugetS)	8,9	9,8
Marinol R (S.Afr)	21,3	8,3	Red Salmon (NALaska)	9,7	7,5
Menhaden (U.S)	17,0	7,6	Squid	15,0	37,0
Menhaden	24,0	8,0	Trout, Rainbow	5,0	30,0

Dikutip dari Kinsella (1986)



BAB III

MATERI DAN METODE

Penelitian ini menggunakan 100 ekor tikus putih strain Wistar jantan dewasa dengan berat badan berkisar antara 200 gram - 250 gram. Tikus tersebut dibagi menjadi 10 kelompok, masing-masing kelompok terdiri dari 10 ekor yang menerima perlakuan sebagai berikut :

- Kelompok A : menerima diet telur
- Kelompok B : menerima diet telur,
asam lemak omega-3 27 mg/kg BB,
lesitin 9 mg/kg BB dan vitamin E 4.5 IU/kg BB
- Kelompok C : menerima diet telur
asam lemak omega-3 54 mg/kg BB,
lesitin 18 mg/kgBB dan vitamin E 9 IU/kg BB
- Kelompok D : menerima diet telur
asam lemak omega-3 81 mg/kg BB,
lesitin 27 mg/kg BB dan vitamin E 13.5 IU/kg BB
- Kelompok E : menerima diet telur
asam lemak omega-3 108 mg/kg BB,
lesitin 36 mg/kg BB dan vitamin E 18 IU/kg BB
- Kelompok F : tidak menerima telur, asam lemak omega-3,
lesitin dan vitamin E
- Kelompok G : menerima asam lemak omega-3 27 mg/kg BB,
lesitin 9 mg/kg BB dan vitamin E 4.5 IU kg BB
- Kelompok H : menerima asam lemak omega-3 54 mg/kg BB,
lesitin 18 mg/kg BB dan vitamin E 9 IU/kg BB
- Kelompok I : menerima asam lemak omega-3 81 mg/kg BB,
lesitin 27 mg/kg BB dan vitamin E 13.5 IU/kg BB
- Kelompok J : menerima asam lemak omega-3 108 mg/kg BB,
lesitin 36 mg/kg BB dan vitamin E 18 IU/kg BB

Makanan dan minuman diberikan secara ad libitum sedangkan telur diberikan dengan melalui sonde lambung dan perlakuan diberikan setiap hari selama 120 hari.

Kemudian pada minggu keenam belas semua tikus dipuaskan tanpa diberikan makanan selama 12 jam, sedangkan air minum tetap diberikan seperti biasa.

Tikus di anestesi dengan dietil eter sampai tingkat anestesi yang dikehendaki diperkirakan dari terlihatnya irama pernafasan yang teratur. Selanjutnya darah diambil secara intrakardial untuk kemudian ditampung dalam tabung pemusing tanpa antikoagulan, dibiarkan selama 30 menit pada suhu kamar dan kemudian dipusingkan pada 1000 x g selama 20 menit. Serum yang didapatkan, dipisahkan dan dimasukkan kedalam botol 5 ml yang tertutup. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan laboratoris yang meliputi :

- Pemeriksaan kadar kolesterol total
- Pemeriksaan kadar kolesterol - HDL
- pemeriksaan kadar trigliserida

(teknik pemeriksaan laboratoriumn lihat pada lampiran)

ANALISIS DATA

Data yang diperoleh di analisis secara statistik dengan rancangan acak lengkap yang dilanjutkan dengan uji LSD (least Significant Difference).

BAB IV

HASIL PENELITIAN

Kadar kolesterol total :

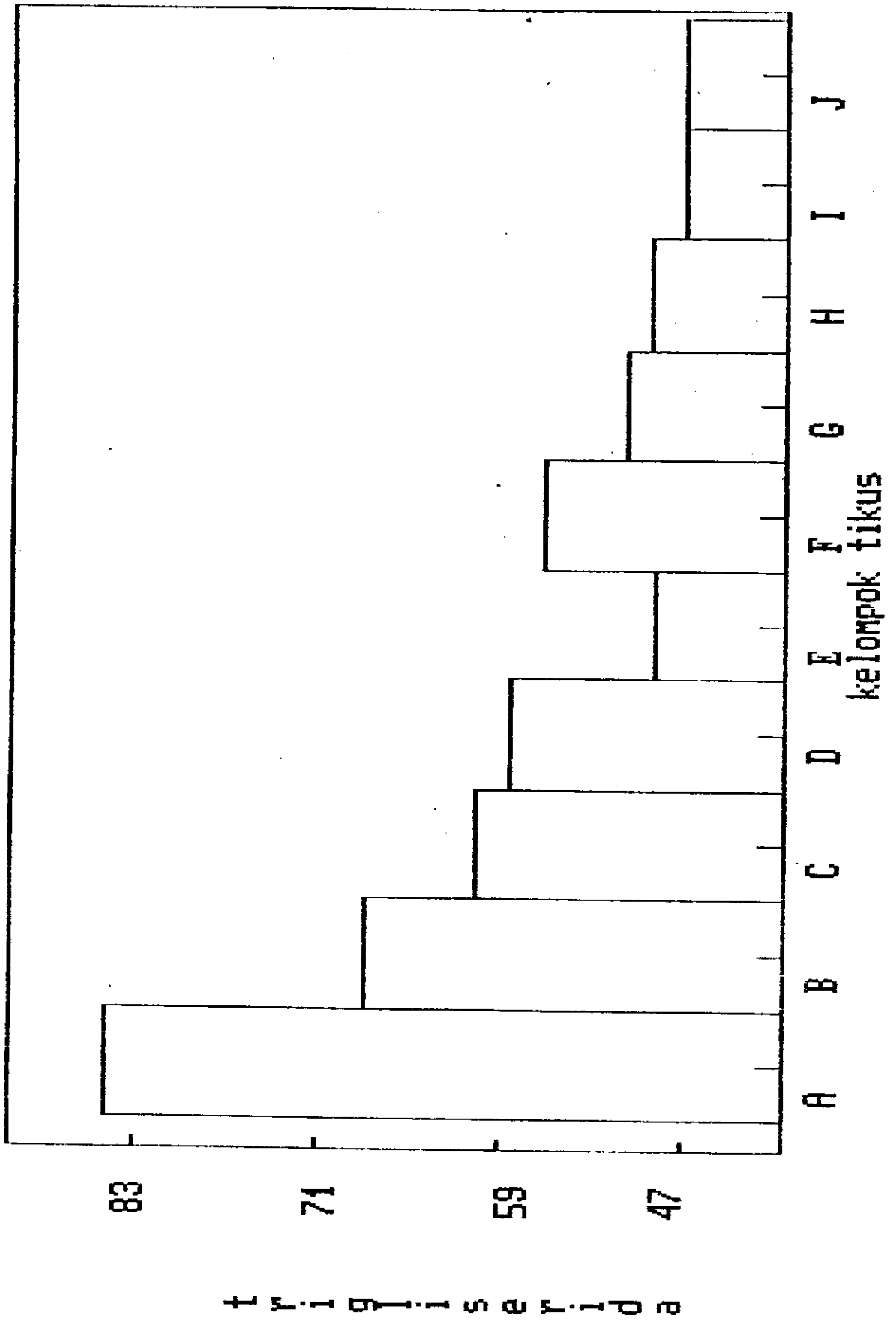
Rata-rata kadar kolesterol total darah tikus kesepuluh kelompok perlakuan dapat dilihat pada tabel 3 dibawah ini .

Tabel 3. Rata-rata kadar kolesterol total tikus

	x ± sd
kelompok A	96,5 ± 4,79
kelompok B	86,7 ± 2,83
kelompok C	81,8 ± 1,13
kelompok D	73 ± 2,27
kelompok E	69,1 ± 1,97
kelompok F	77,9 ± 2,47
kelompok G	78,3 ± 1,25
kelompok H	76,4 ± 2,22
kelompok I	62,4 ± 0,97
kelompok J	61,1 ± 0,99

Melalui analisis statistik terbukti bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E pada tikus berpengaruh secara bermakna terhadap kadar kolesterol total ($p < 0.01$). Dalam kelompok yang menerima diet mengandung telur ternyata terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok A dengan kelompok B,C,D dan E ($p < 0.01$). Hal ini membuktikan bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E mempengaruhi kadar kolesterol total mulai dosis terendah hingga dosis tertinggi dari penelitian ini.

Kelompok I dan J memiliki kadar kolesterol total terendah dan setelah di uji dengan LSD ternyata terjadi perbedaan yang bermakna antara kelompok I dan J dengan kelompok yang lainnya. Grafik kadar kolesterol total disajikan pada gambar 1.



p r i s i b i l i t

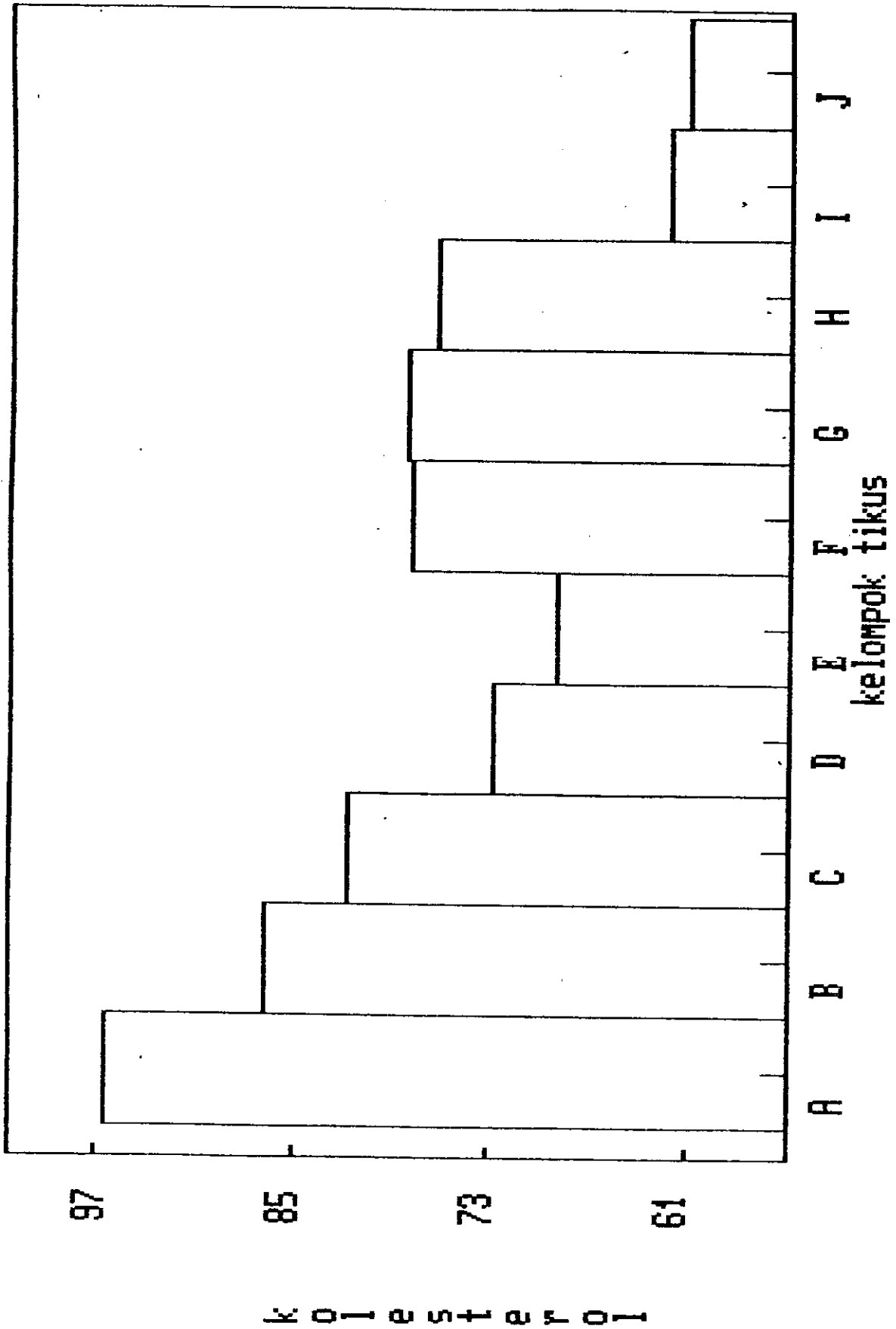
Kadar kolesterol HDL

Rata-rata kadar kolesterol HDL tikus pada penelitian ini disajikan pada tabel 4.

Tabel 4. Rata-rata kadar kolesterol HDL tikus

	x	± sd
Kelompok A	32,1	± 2,92
kelompok B	43,6	± 1,84
kelompok C	53,5	± 2,22
kelompok D	56,5	± 1,96
kelompok E	60,1	± 1,85
kelompok F	38,8	± 4,41
kelompok G	41,9	± 0,89
kelompok H	45,1	± 1,91
kelompok I	46,4	± 1,89
kelompok J	50,4	± 0,97

Melalui analisis statistik terbukti bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E pada tikus mempengaruhi kadar kolesterol HDL ($p < 0,01$). Terdapat perbedaan yang nyata antara kelompok A yakni kelompok kontrol positif dengan kelompok B,C,D,E,F,G,H,I dan J ($p < 0,01$). Demikian pula terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok E yakni kelompok yang menerima kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E dosis terbesar serta diet mengandung telur dengan kelompok A,B,C,D,F,G,H,I,J ($p < 0,01$). Bila disesuaikan dengan grafik yang disajikan pada gambar 2, tampaknya bahwa kadar kolesterol HDL tertinggi terdapat pada kelompok E sedangkan terendah adalah kelompok A. Hal ini berarti bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E mempengaruhi kadar kolesterol HDL sejak dosis terkecil hingga terbesar dari penelitian ini.



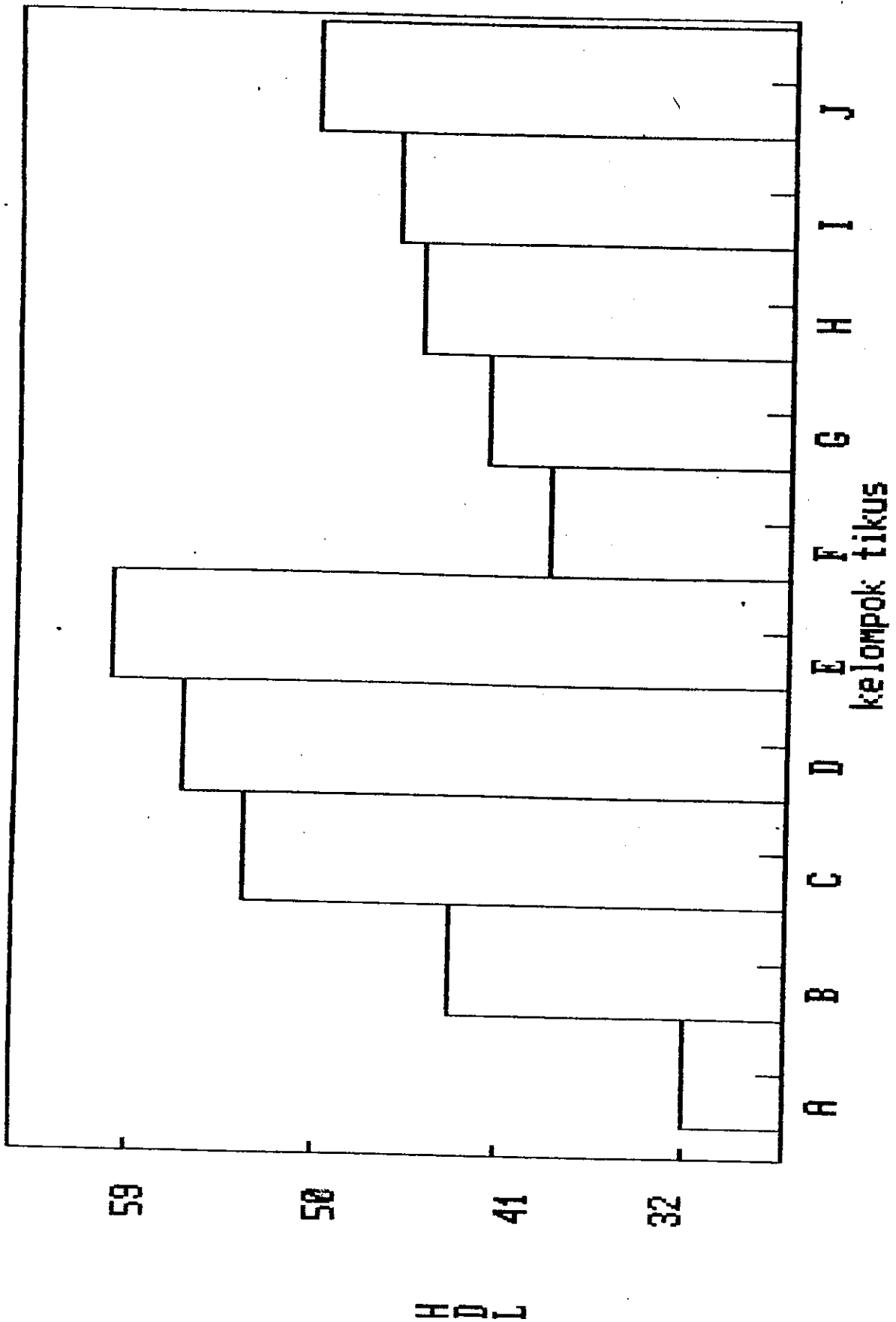
Kadar Triglisierida

Rata-rata kadar triglisierida pada penelitian ini dapat dilihat pada tabel lima dibawah ini.

Tabel 5. rata-rata kadar triglisierida darah tikus

	x	± sd
kelompok A	84,7	± 2,59
kelompok B	67,8	± 1,75
kelompok C	60,3	± 1,64
kelompok D	58,3	± 1,16
kelompok E	48,6	± 1,35
kelompok F	56,1	± 1,10
kelompok G	50,7	± 2,91
kelompok H	49	± 1,41
kelompok I	46,8	± 1,39
kelompok J	46,9	± 0,88

Melalui uji statistik dapat dibuktikan bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E mempengaruhi kadar triglisierida ($p < 0.01$). Selanjutnya uji LSD membuktikan bahwa terjadi perbedaan kadar triglisierida yang bermakna antara kelompok A sebagai kontrol dengan kelompok B,C,D,E,F,G,H,I dan J. Selain itu kelompok E yang menerima dosis terbesar ternyata memiliki kadar triglisierida yang berbeda dengan kelompok A,B,C,D,F dan G. Hal ini membuktikan bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E mampu mempengaruhi kadar triglisierida tikus yang menerima diet telur baik dosis rendah maupun dosis tinggi dari penelitian ini. disamping itu bila disesuaikan dengan grafik yang disajikan pada gambar 3 maka kombinasi dosis tinggi (kelompok E) menunjukkan kadar terendah dari kelompok yang menerima diet telur dan bila dibandingkan dengan kelompok yang tidak menerima telur maka tidak tampak perbedaan yang bermakna dengan kelompok I dan J yakni yang menerima kombinasi dosis besar.



BAB V

PEMBAHASAN

Kadar kolesterol total :

Hasil penelitian membuktikan bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E berpengaruh secara bermakna ($p < 0,01$) terhadap kadar kolesterol total darah tikus .

Pada kelompok diet mengandung telur, terjadi penurunan kadar kolesterol total secara bermakna ($p < 0,01$) pada semua kelompok perlakuan dibandingkan dengan kelompok A (kontrol positif yang tanpa diberi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E) dan semakin banyak asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E yang diberikan , maka kadar kolesterol total semakin menurun. Keadaan hiperkolesterolemia pada diet mengandung telur dapat diturunkan mendekati normal pada perlakuan B (asam lemak omega-3 27 mg/kg BB, lesitin 9 mg/kg BB dan vitamin E 4.5 IU/kg BB) walaupun kadar kolesterol total yang dicapai masih dalam batas tertinggi (86.7 mg/dl) dari kadar kolesterol darah normal tikus yaitu 44 - 86 mg/dl (Carrol, 1989).

Asam lemak omega-3 termasuk PUFA yang terdiri dari EPA dan DHA, selain itu lesitin juga mengandung PUFA. Telah lama diketahui bahwa PUFA dapat bersifat hipokolesterolemia dan pengaruhnya terhadap kadar kolesterol total tergantung dari jumlah yang dikonsumsi oleh tikus (Herold, 1986).

Mekanisme kerja PUFA sehingga dapat menurunkan kadar kolesterol total darah masih belum jelas. Menurut Grundy yang dikutip oleh Mancini (1977) bahwa PUFA dapat menurunkan kolesterol dengan meningkatkan kecepatan ekskresi kolesterol sebagai steroid netral kedalam feses juga sebagai asam empedu.

Demikian juga lesitin dapat menyebabkan penurunan jumlah kolesterol total pada penelitian dengan kera. mekanisme kerjanya belum jelas, tetapi diduga lesitin dapat mengaktifkan enzim

LCAT (Lesitin Cholesterol Asil Transferase). Enzim LCAT ini berperan pada perubahan HDL menjadi HDL dewasa (mature) dengan mengadakan esterifikasi kolesterol bebas. HDL dewasa merupakan pengangkut kolesterol dari jaringan perifer ke hati sehingga dapat meningkatkan pembuangan kolesterol dengan diubah menjadi asam empedu (Jimenez, 1990).

Pada kelompok diet tanpa telur juga terjadi penurunan kadar kolesterol, tetapi pada keadaan normokolesterol ini baru terjadi penurunan kadar kolesterol total setelah diberikan dosis perlakuan yang lebih besar yaitu pada kelompok D (asam lemak omega-3 81 mg/kg BB, lesitin 27 mg/kg BB dan vitamin E 13,5 IU/kg BB). Terlihat penurunan kadar kolesterol total pada keadaan normokolesterolemia ini terjadi lebih lambat dibandingkan dengan keadaan hiperkolesterolemia, kemungkinan untuk mendapatkan penurunan yang lebih besar dibutuhkan waktu perlakuan yang lebih lama.

Pada dasarnya pemberian lesitin pada normokolesterolemia dapat menurunkan kadar kolesterol total pada tikus karena lesitin akan menurunkan absorpsi didalam usus.

Dikatakan juga bahwa pada manusia pemberian lesitin dapat menurunkan absorpsi kolesterol dan tidak tergantung dari derajat lipemia (Jimenez, 1990).

Kadar kolesterol HDL :

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E berpengaruh secara bermakna ($p < 0.01$) terhadap kadar kolesterol HDL darah tikus baik pada kelompok diet mengandung telur maupun pada kelompok diet tanpa telur.

Pada penelitian ini terjadi peningkatan kadar kolesterol HDL sesuai dengan peningkatan jumlah pemberian asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E, baik pada kelompok yang menerima telur maupun yang tidak menerima telur.

Bahwa pemberian diet mengandung PUFA ternyata dapat meningkatkan kadar kolesterol HDL telah lama dilaporkan. Selain itu disamping lesitin dapat meningkatkan aktivitas enzim LCAT

sehingga dapat membentuk HDL yang dewasa (mature) seperti pada kolesterol total, jumlah partikel kolesterol HDL juga akan ditingkatkan sehingga dapat mengangkut lebih banyak kolesterol dari jaringan perifer ke hati untuk kemudia di ekskresikan menjadi asam empedu (Jimenez, 1990).

Kadar trigliserida :

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E berpengaruh secara bermakna ($p < 0,01$) terhadap kadar trigliserida darah tikus baik pada kelompok diet mengandung telur maupun diet tidak mengandung telur.

Penurunan kadar trigliserida ini ternyata sesuai dengan makin bertambahnya dosis asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E, kecuali pada diet tanpa telur tampak dosis optimal adalah asam lemak omega-3 81 mg/kg BB, lesitin 27 mg/kg BB dan vitamin E 13,5 IU/kg BB.

Pada penelitian ini terjadi penurunan kadar trigliserida dalam serum karena PUFA terutama omega-3 merupakan inhibitor yang poten pada sintesis trigliserida di dalam hati karena terjadi penurunan konsentrasi enzim asetil ko-A karboksilase (Blake, 1990).

Disamping itu vitamin E akan meningkatkan kemampuan PUFA untuk menurunkan sintesis trigliserida. Hal ini disebabkan karena vitamin E dapat menghambat terjadinya peroksidasi lemak, sehingga akan didapatkan lebih banyak PUFA yang aktif dan merupakan inhibitor pada hati dengan demikian akan terjadi penurunan yang lebih besar pada sintesis trigliserida.



BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan :

Dari hasil penelitian yang didapatkan dapat ditarik kesimpulan bahwa pemberian kombinasi asam lemak omega-3 sebesar 27 mg/kg BB, lesitin 9 mg/kg BB dan vitamin E 4,5 IU/kg BB sudah dapat mempengaruhi profil lipid darah tikus terutama diet yang mengandung telur, dimana didapatkan kadar kolesterol total darah menurun, kadar kolesterol HDL yang meningkat dan kadar trigliserida yang menurun.

Sedangkan pada diet tanpa telur, pemberian kombinasi bahan-bahan tersebut juga dapat mempengaruhi profil lipid darah tikus yaitu pemberian kombinasi asam lemak omega-3 sebesar 81 mg/kg BB, lesitin 27 mg/kg BB dan vitamin E 13,5 IU/kg BB baru dapat menurunkan kadar kolesterol total. Kombinasi asam lemak omega-3 sebesar 27 mg/kg BB, lesitin 27 mg/kg BB dan vitamin E 4,5 IU/kg BB sudah dapat menurunkan kadar kolesterol HDL dan kadar trigliserida darah tikus.

Dengan berubahnya profil lipid darah seperti tersebut diatas maka pemberian kombinasi asam lemak omega-3 sebesar 27 mg/kg BB, lesitin 9 mg/kg BB dan vitamin E 4,5 IU/kg BB dapat dipertimbangkan sebagai bahan (kombinasi lesitin dengan ikan laut yang kaya akan PUFA) yang ditambahkan pada diet mengandung telur untuk mengurangi kemungkinan terjadinya hiperlipidemia sehingga akhirnya dapat menurunkan insidens terjadinya aterosklerosis.

Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh pemberian kombinasi asam lemak omega-3, lesitin dan vitamin E dalam berbagai dosis pada manusia, sehingga dapat diketahui sampai seberapa jauh kombinasi bahan tersebut dapat mempengaruhi profil lipid darah pada manusia

DAFTAR PUSTAKA

- Bjorneboe, A., Drevon, C.A. Absorption, Transport and Distribution of Vitamin E. *J. of Nutr.*, 1990: 233-242.
- Blake, W.L., Clarke, S.D. Suppression of Rat Hepatic Fatty Acid Synthase and S14 Gene Transcription by Dietary Polyunsaturated Fat. *J. Nutr.*, vol 1990 : 1727-1729.
- Burch PRJ. Coronary disease: Risk factors, age and time. *American Heart Journal*, 1979: 415-419.
- Ghos, M.N. 1971. *Fundamentals Experimental Pharmacology*. Scientific Book Agency, Calcutta.
- Grundy, S.M. The Effects of Unsaturated Dietary Fats on Absorption, Excretion, Synthesis and Distribution of Cholesterol in Man. *J. Clin. Invest.* 1970: 1136-1152.
- Haglund, O. et al. Effects of Fish Oil on Triglycerides, Cholesterol, Fibrinogen and Malondialdehyde in Humans Supplemented with Vitamin E. *J. of Nutr.*, 1991: 165-169.
- Herold, P.M. Fish Oil Consumption and Decrease Risk of Cardiovascular Disease. *Am. J. of Clin. Nutr.*, 1986: 566-598.
- Jimenez, M.A., et al. Evidence that Polyunsaturated Lecithin Induces a Reduction in Plasma Cholesterol Level and Favorable Changes in Lipoprotein Composition in Hypercholesterolemic Rats. *J. of Nutr.*, 1990: 659-667.

- Kinsella, J.E. Food components with potential therapeutic benefits: The n-3 polyunsaturated fatty acids of fish oils. *Food Technol.* 1986: 89.
- Leaf, A. Cardiovascular effects on n-3 fatty acid. *N. Engl. J. Med.* 1988: 549
- Linder, M.C. 1992. *Biokimia Nutrisi dan Metabolisme*. Edisi kedua. U.I. Press.
- Mancini, M., Postiglione, A., di Marino, L. Feedback Regulation of Metabolism by Dietary Lipid. *J. Nutrition and Metab.*, 1977: 13-25.
- Murray, R.K., et al. 1990. *Harper's Biochemistry*. 23rd ed. Prentice-Hall International Inc.
- Sinclair, A.J., *The Good Oil: Omega 3 Polyunsaturated Fatty Acids*. *Today's Life Science.*, 1991: 18-27.
- Tomkins, G.M. Cholesterol Synthesis by the Liver. *J. Biol. Chem.*, 1985: 569-573.
- Mancini, M., et al. Feedback Regulation of Metabolism by Dietary Constituents. *Nutrition and Metab.* 1977: 13-25.

Lampiran 1

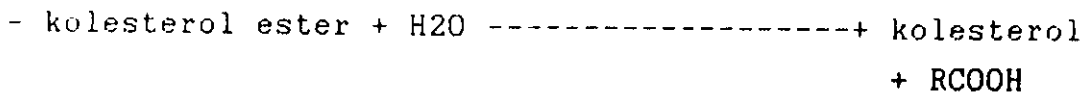
Teknik Pemeriksaan Laboratorium :

Penentuan Kadar Kolesterol

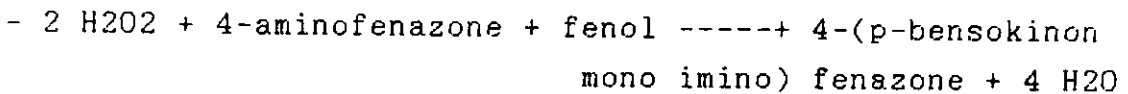
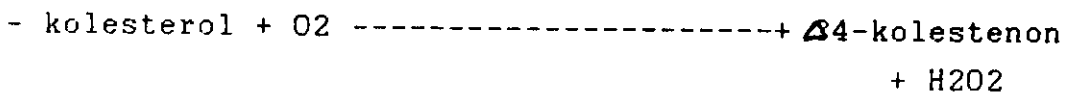
Kolesterol dalam serum ditentukan dengan cara hidrolisa enzimatis dan kolesterol yang dibebaskan ditentukan secara kolorimetris. Pada penelitian ini dipakai kit "Cholesterol CHOD-PAP" dari Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica.

Prinsip dari cara penentuan ini adalah kolesterol dibebaskan dari kolesterol ester dan kolesterol bebas tersebut dioksidasi dengan enzim kolesterol oksidase membentuk Δ^4 -kolestenon dan H₂O₂, kemudian selanjutnya H₂O₂ yang bebas direaksikan dengan 4-aminofenazone dan fenol membentuk 4-(p-bensokinon monoimino) fenazone yang dapat diukur secara kolorimetris. Reaksi-reaksi enzimatis tersebut dapat digambarkan sebagai berikut :

kolesterol esterase



kolesterol oksidase



Cara penentuan kolesterol dengan metode CHOD-PAP ini dapat dilakukan dengan tahap-tahap sebagai berikut :
Larutkan cairan reagen kolesterol dengan menambahkan aqua dest sebanyak 500 ml. Reagen kolesterol tersebut terdiri dari :

- Tris buffer 100 mmol/l, pH 7,7; Mg²⁺ 50 mmol/l; 4-amino fenazon 1 mmol/l; sodium cholate 10 mmol/l; fenol 6mmol /l; 3,4 diklorofenol 4mmol/l; fatty alcohol poly glycol ether 0,3 %; kolesterol esterase 0,4 U/ml; kolesterol oxidase 0,25 U/ml; peroxidase 0,2 U/ml.

Campurkan sebanyak 20 mikroliter serum dengan 2 ml reagen tersebut diatas kemudian diinkubasi pada temperatur 20-25 ° atau 37 ° celcius selama 10 menit, selanjutnya dibaca dengan spektrofotometer pada panjang gelombang 500 nm.

Kadar kolesterol total dihitung dengan rumus sebagai berikut :

Kadar kolesterol total = 575 X A sample

Untuk akurasi digunakan Precinorm U.

Lampiran 2.

Penentuan Kadar kolesterol HDL :

Kolesterol HDL ditentukan dengan metode pengendapan selektif.

Dasar pemeriksaan ini ialah lipoprotein-lipoprotein di dalam serum kecuali HDL diendapkan. Pada serum yang sudah tidak mengandung lipoprotein selain HDL ditentukan kadar kolesterolnya. Kadar kolesterol yang didapatkan menunjukkan kadar kolesterol HDL.

Cara Kerja :

Dilakukan presipitasi HDL dengan menggunakan HDL Cholesterol Precipitant (Cat.No.543004) dengan cara 200 mikroliter serum ditambah dengan 500 mikroliter presipitan (yang telah diencerkan), dicampur, kemudian dibiarkan selama 10 menit pada suhu kamar dan setelah itu dipusingkan selama 10 menit. Setelah itu supernatan yang terbentuk diperiksa kadar kolesterolnya dengan menggunakan metoda CHOD-PAP seperti tersebut diatas.

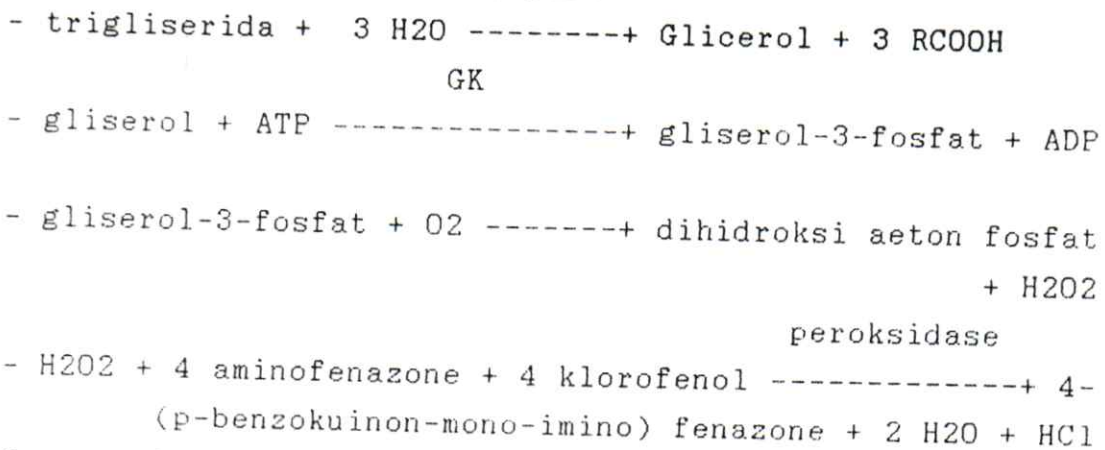
Lampiran 3.

Penentuan Kadar Trigliserida :

Kadar trigliserida dalam serum ditentukan secara hidrolisa enzimatik dan gliserol yang dibebaskan ditentukan secara kolorimetris. Pada penelitian ini dipakai kit " Trigliserida GPO-PAP " dari Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica.

Prinsip dari cara penentuan ini adalah gliserol dibebaskan dari trigliserida. Gliserol yang dibebaskan ini bereaksi secara ensimatik dengan serangkaian reaksi kimia. Gliserol yang akan dibebaskan bereaksi dengan ATP menjadi gliserol-3-fosfat dengan enzim gliserol kinase. Selanjutnya gliserol-3-fosfat dioksidasi menjadi hidroksi aseton fosfat dan H₂O₂. Kemudian H₂O₂ yang dibebaskan direaksikan dengan 4 amino fenazone dan 4 klorofenol dengan bantuan enzim peroksidase membentuk 4-(p-benzochinon-monoimino)-fenazone yang diukur secara kolorimetris. Reaksi-reaksi ensimatik tersebut dapat digambarkan sebagai berikut :

Lipase



Cara pelaksanaan penentuan trigliserida dengan cara ini terdiri dari tahap-tahap berikut ini. Campurkan reagen I

dan reagen II.

Reagen I terdiri dari :

- Tris buffer 0,15 mol/l, pH 7,6; magnesium sulfat 17,5 mmol/l; EDTA, disodium salt 10 mmol/l; 4 klorofenol 3,5 mmol/l; sodium cholate 0,15 %; potassium hexacyanoferate 6 μ mol/l; hydroxy polyethoxy-n alkanes 0,12%.

Reagen II terdiri dari :

- ATP 0,5 mmol/l; 4-aminofenazone 0,35 mmol/l; lipase 3 U/ml; glycerolphosphateoxidase 2,5 U/ml; Glycerokinase 0,2 U/ml; peroxidase 0,15 U/ml; 4-chlorophenol 3,5mmol/l

Campurkan 20 mikroliter serum dengan campuran reagen diatas sebanyak 2 ml dan kemudian diinkubasi pada suhu 20-25 ° atau 37 ° celcius selama 10 menit. Selanjutnya baca dengan Spectrofotometer pada panjang gelombang 500 nm.

Kadar trigliserida dihitung dengan rumus sebagai berikut :

$$\text{Kadar trigliserida} = 200 \times \frac{\text{A sample}}{\text{A standard}}$$

Untuk akurasi digunakan Precinorm U.

Lampiran 4.

Susunan Makanan Standard Tikus :

Bahan	Jumlah (%)
Terigu	14
Jagung	48
Tepung ikan	18
Katul	17,5
Vitamin mix	2,5
	100

Single Factor Randomized Design

Data file: kolest

Kolesterol

Records read: 100
 Missing data: 0
 Useable records: 100

Analysis of Variance

Source	SS	df	MS	F
A	10399.9990	9	1155.5554	207.255
Error	501.7969	90	5.5755	
Total	10901.7959	99		

	A	B	C	D	E	F	G
n	10	10	10	10	10	10	10
mean	96.500	86.700	81.800	73.000	69.100	77.900	78.000
std.	4.790	2.830	1.135	2.261	1.969	2.470	1.135

	H	I	J
n	10	10	10
mean	76.400	62.400	61.100
std.	2.221	0.966	0.994

LSD Test

LSD (.05) = 2.101 * LSD (.01) = 2.766

J I E D H F G C B A

```

- ** ** ** ** ** ** ** 
  ** ** ** ** 
    ** ** ** 
      ** ** 
        - - ** 
          - ** 
            ** 
              ** 
                **
    
```

Single Factor Randomized Design

Data file: hdl

DL

Records read: 100
 Missing data: 0
 Useable records: 100

Analysis of Variance

Source	SS	df	MS	F	P
Error	6462.0698	9	718.0078	136.503	0.00
Total	6935.4702	99	5.2600		

	A	B	C	D	E	F	G
n	10	10	10	10	10	10	10
mean	32.100	43.600	53.500	56.500	60.100	38.800	41.900
s.d.	2.923	1.838	2.224	1.958	1.853	4.417	0.853

	H	I	J
n	10	10	10
mean	45.100	46.400	50.400
s.d.	1.912	1.897	0.966

LSD Test

LSD (.05) = 2.041 * LSD (.01) = 2.706

A F S B H I J C D E

```

** ** ** ** ** ** ** 
  ** ** ** ** 
    - ** ** ** 
      - ** ** 
        - ** ** 
          ** ** 
            ** 
              ** 
                ** 
                  ** 
                    ** 

```


Single Factor Randomized Design Data file: trigliserida

trigliserida

Records read: 100
 Missing data: 0
 Useable records: 100

Analysis of Variance

Source	SS	df	MS	F	P
A	12775.5068	9	1419.5007	473.506	.000
Error	269.8066	90	2.9979		
Total	13045.3135	99			

A	A	B	C	D	E	F	G
n	10	10	10	10	10	10	10
mean	84.700	67.800	60.300	58.300	48.600	56.100	50.700
s.d.	2.584	1.751	1.636	1.160	1.350	1.101	2.900

A	H	I	J
n	10	10	10
mean	49.000	46.800	46.900
s.d.	1.414	1.398	0.876

LSD Test

SD (.05) = 1.541 * LSD (.01) = 2.043

I J E H G F D C B A

- *	**	**	**	**	**	**	**	**	**
*	**	**	**	**	**	**	**	**	**
	-	**	**	**	**	**	**	**	**
		*	**	**	**	**	**	**	**
			**	**	**	**	**	**	**
				**	**	**	**	**	**
					*	**	**	**	**
						**	**	**	**
							**	**	**
								**	**

