

1. PHOSFOLIPID
2. VITAMIN E
3. SPERMATOZOA

IR PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

DISERTASI

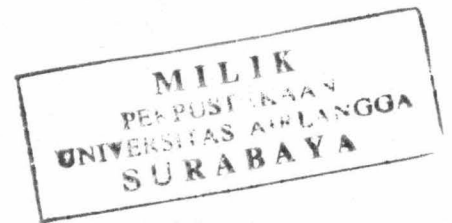
PEMBERIAN FOSFOLIPID ESENSIAL DAN ANTIOKSIDAN (VIT.E) MENINGKATKAN INTEGRITAS MEMBRAN SPERMATOZOA

KK

Dis K 65/62

Sub

P



I MADE SUBRATHA

PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

1998

**PEMBERIAN FOSFOLIPID ESENSIAL
DAN ANTIOKSIDAN (VIT . E) MENINGKATKAN
INTEGRITAS MEMBRAN SPERMATOZOA**

DISERTASI

Untuk memperoleh gelar Doktor
dalam Ilmu Kedokteran

pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga
dibawah pimpinan Rektor Universitas Airlangga

Prof . H . Soedarto , dr , DTM&H , Ph . D

telah dipertahankan dihadapan

Rapat Terbuka Senat Universitas Airlangga

pada hari : Selasa

tanggal : 14 April 1998

pukul : 10.00 WIB



oleh :

I Made Subratha

NIM : 099411665 D

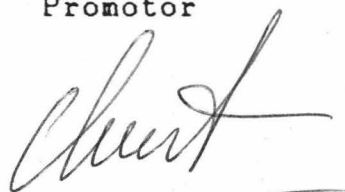
LEMBAR PENGESAHAN

Disertasi ini telah disetujui

tanggal 5 Mei 1998

oleh

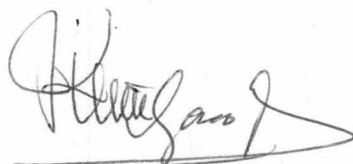
Promotor



Prof. I G.B. Amitaba, drh

NIP. 130078266

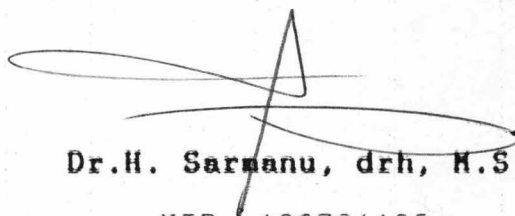
Ko-Promotor I



Prof. Dr. Koentjoro Soehadi, dr

NIP. 130162006

Ko-Promotor II



Dr. H. Sarmanu, drh, M.S

NIP. 130701125

Telah diuji pada ujian tertutup tanggal 25 Februari 1998

Panitia Penguji Disertasi

KETUA : Prof.Dr. F.X. Arif Adimoelja, dr, M.Sc

ANGGOTA : 1. Prof. IGB Amitaba, drh

2. Prof.Dr. J. Alex Pangkahila, dr, M.Sc

3. Prof.Dr. Koentjoro Soehadi, dr

4. Prof. Purnomo Suryohudoyo, dr

5. Prof.Dr. Obrien S. Tendean, dr

6. Dr. H. Sarmanu, drh, M.S.

7. Dr. Doddy M. Soebadi, dr

Ditetapkan dengan

SURAT KEPUTUSAN

REKTOR UNIVERSITAS AIRLANGGA

Nomor : 12599/J03/PP/1998

Tanggal : 3 Maret 1998

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur dihadapan Tuhan Yang Maha Esa Ida Sang Hyang Widi Wasa yang telah memberikan limpahan rahmat dan karuniaNya, sehingga saya dapat berhasil menyelesaikan penulisan disertasi ini dalam rangka pendidikan doktor di Program Pascasarjana Univeristas Airlangga.

Pada kesempatan ini, perkenankanlah saya menyampaikan rasa terima kasih yang tiada terhingga kepada:

Pemerintah Republik Indonesia c/q Departemen Pendidikan dan Kebudayaan yang telah memberikan kesempatan dan bantuan melalui Tim Managemen Program Doktor.

Prof.Dr.H. Soedarto, DTM & H, Ph.D. Rektor Universitas Airlangga dan Prof.dr.H. Bambang Rahino Setokoesoemo, mantan Rektor Universitas Airlangga yang telah memberi kesempatan pada penulis untuk mengikuti pendidikan Program Doktor di Universitas Airlangga.

Prof.Dr.H. Soedijono, dr Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga yang telah memberi kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan Program Doktor di Program Pascasarjana Unair.

Prof.Dr.dr. I Ketut Sukardika, DSMK, Rektor Universitas Udayana dan Prof.Dr. N. Sutawan, mantan Rektor Universitas Udayana yang telah berkenan mengijinkan dan membantu penulis untuk mengikuti pendidikan Program Doktor di Universitas Airlangga.

Prof.dr. Ketut Suata, PhD., Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Udayana dan Prof.Dr.dr. I K. Sukardika, DSMK mantan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Udayana yang telah memberikan dorongan dan mengizinkan penulis untuk mengikuti pendidikan Program Doktor di Universitas Airlangga.

Prof. I G.B. Amitaba, drh selaku promotor saya sekaligus membimbing dan memberi dorongan selama belajar, penelitian dan selama menyelesaikan penulisan disertasi ini.

Prof.Dr. Koentjoro Soehadi, dr selaku ko-promotor yang dengan tekun membimbing dan memberi arahan selama penelitian, dan penyelesaian penulisan disertasi ini.

Dr.H. Sarmanu, drh, M.S. selaku ko-promotor telah banyak memberi bimbingan dan masukan sehingga saya dapat menyelesaikan penulisan disertasi ini.

Ucapan terima kasih saya ucapkan juga kepada:

Bapak Direktur RSUP Sanglah Denpasar, Kepala Laboratorium Obstetri & Ginekologi RSUP Sanglah Denpasar/FK Unud Denpasar yang telah memberikan izin dan memperkenankan pria pasangan infertil yang berobat di bagian Infertilitas sebagai sampel penelitian dalam penelitian ini.

Prof.dr. I B.G. Manuaba, DSOG yang telah mengizinkan dan memberikan sarana pada Laboratorium Klinik RSU Manuaba untuk penelitian ini sehingga penelitian ini

dapat berlangsung.

Saudari Yulidia, saudara Wayan Rai (analisis Patologi Klinik RSUP Sanglah), saudara Wayan Sukadana (analisis Lab. Klinik RSUD Manuaba), perawat Ni Wayan Sri Hartini dan semua perawat RSUD Manuaba, saudara Nyoman Wija (teknisi mikrofotografi FMIPA Unud) yang telah banyak membantu dalam kegiatan penelitian ini hingga penelitian dapat berlangsung.

Para pria pasangan infertil yang telah bersedia menjadi sampel penelitian dan terlibat langsung dalam kegiatan penelitian ini.

PT. Sanbe Farma dan PT. Phyto Kemo Agung Farma atas bantuan yang diberikan untuk mendukung penelitian ini.

Staf pengajar Program Pascasarjana Unair: Prof.dr. Bambang Rahino Setokoesoemo, Prof. Abdul Gani, SH, MS., Prof.dr. Purnomo Suryohudoyo, Prof.dr. Eddy Pranowo Soedibjo, MPH., Prof.Dr.dr. Pitono Soeparto, DSAK., Prof.Dr.dr. Thomas Kardjito, Prof.Dr.dr. Putu Gede Konthen, dr. Widodo Jatim Pujiraharjo, MS, MPH, Dr.PH., dr. Fuad Amsyari, MPH, PhD., Dr. Mohamad Zainudin, Apt., Prof.Dr.dr. Joes Priatna Dahlan, MS., Dr.dr. Judajana, Dr.dr. Suhartono Taat Putra, MS., Dr.dr. Irwan Setiabudi, Prof. J. Glinka, Dr.dr. Theodorus I Setiawan, Prof. Soetandyo Wignjosoebroto, MPA., dr. Siti Pariani, Ph.D., dr. Aucky Hinting, Ph.D. atas pengetahuan dan wasasan yang diberikan dari Sm. I - III untuk menunjang

penulisan disertasi ini.

Prof.Dr. F.X. Arif Adimoelja, dr, M.Sc., walaupun dengan kesibukan yang begitu padat beliau dengan sabar dan tulus memberikan bimbingan dan dorongan sampai selesainya penulisan disertasi ini.

Prof.Dr. J. Alex Pangkahila, dr, M.Sc., yang banyak memberikan bimbingan dalam penulisan dan analisis statistik serta saran yang sangat berharga dalam menyelesaikan disertasi ini.

Prof.Dr. Obrien S. Tendean, dr., yang banyak memberikan masukan dan menambah referensi yang sangat berharga dalam menyelesaikan disertasi ini.

Dr.Doddy M. Soebadi, dr., atas masukan dan arahnya sehingga disertasi ini bisa diselesaikan.

Semua staf administrasi Program Pascasarjana Unair, yang telah membantu dan kerjasamanya selama ini sehingga pendidikan doktor ini dapat diselesaikan.

Semua teman-teman di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana Denpasar, atas dorongan dan kerjasamanya yang baik selama ini, sehingga pendidikan ini dapat diselesaikan.

Semua teman-teman saya peserta pendidikan program doktor angkatan tahun 1994, atas kerja sama yang baik selama ini yang telah ikut menciptakan suasana kondusif selama pendidikan.

Semua staf dan pegawai di Laboratorium Biomedik FK Unair atas kerjasamanya yang baik selama saya pendidikan doktor di Program Pascasarjana Unair.

Para Guru-guru saya dari Sekolah Rakyat (SR) sampai Perguruan Tinggi, setrata 2, Spesialis 1 Andrologi yang telah mendidik saya dan memberi bekal ilmu sampai akhirnya dapat menyelesaikan pendidikan doktor.

Dalam kesempatan ini saya sampaikan ucapan terima kasih yang tiada terhingga kepada ayahanda I Wayan Sukranda (almarhum) dan ibunda Ni Wayan Sandiasih, atas doanya dan dengan penuh kasih sayang telah berjuang dan mengorbankan hampir segalanya untuk mendidik dan membesarkan serta membekali diri saya untuk menjadi insan yang bertaqwa kepada Tuhan Yang Maha Esa Ida Sang Hyang Widi Wasa dan tegar dalam mengarungi hidup ini.

Dalam kesempatan ini juga saya sampaikan ucapan terima kasih kepada kakak dan adik-adik saya atas dorongan dan kerjasamanya selama ini.

Kepada istri saya Ni Wayan Mastri dan juga kepada ketiga anak-anak saya Ni Putu Eka Febriyanti, I Made Agus Dwi Suarjava dan Ni Nyoman Tri Priliawati saya ucapkan terima kasih yang tak terhingga atas sikap patuh dan pengertiannya selama proses pendidikan saya, sehingga sangat membantu dan memacu keberhasilan pendidikan ini.

Akhirnya, kepada semua pihak yang tidak mungkin

saya sebutkan semuanya disini yang telah membantu dalam bentuk moral dan material sehingga program pendidikan ini berhasil, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya.

Tiada gading yang tak retak, saya sadari bahwa tulisan dalam disertasi ini masih terdapat kekurangan-kekurangan, namun apa yang saya persembahkan ini semoga dapat bermanfaat.

RINGKASAN

Latar belakang penelitian ini adalah bahwa integritas membran spermatozoa yang baik sangat penting pada proses kapasitasi, reaksi akrosom dan proses fertilisasi.

Penelitian ini mempelajari pengaruh pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) terhadap integritas membran spermatozoa. Parameter-parameter yang diukur adalah konsentrasi spermatozoa, motilitas progresif spermatozoa, morfologi normal spermatozoa, viabilitas spermatozoa, *hyposmotic swelling test*, lipid membran spermatozoa dan "membran glikokaliks" spermatozoa.

Sampel penelitian adalah pria pasangan infertil berumur antara 20 - 40 tahun pada Klinik Infertilitas RSUP Sanglah, Denpasar, dan pengambilannya secara *random sampling* dengan jumlah sampel 80 orang tetapi yang dapat dievaluasi sampai akhir penelitian sebanyak 70 orang (gagal 12,5 %).

Metode penelitian adalah eksperimental dengan rancangan penelitian *The pretest-posttest control group design*. Perlakuan yang diberikan grup 1 plasebo (sebagai grup kontrol), grup 2 antioksidan (vit. E) 100 mg/hari, grup 3 fosfolipid esensial 900 mg/hari, dan grup 4 fosfolipid esensial 900 mg/hari & antioksidan (vit.E) 100 mg/hari. Lama perlakuan 74 hari. Sebelum dan sesudah

perlakuan dilakukan pemeriksaan-pemeriksaan analisis sperma, viabilitas spermatozoa, *hyposmotic swelling test*, pemeriksaan lipid membran & "membran glikokaliks" spermatozoa.

Hipotesis yang diajukan ada 4 yakni: Fosfolipid esensial meningkatkan integritas membran spermatozoa; antioksidan (vit. E) meningkatkan integritas membran spermatozoa; fosfolipid esensial & antioksidan (vit. E) meningkatkan integritas membran spermatozoa; fosfolipid esensial & vitamin E meningkatkan integritas membran lebih baik dari fosfolipid esensial atau antioksidan (vit. E) saja.

Teknik analisis data yang digunakan untuk menguji hipotesis adalah Uji t berpasangan dan Uji Anova Satu Arah atau Uji Kruskal-Wallis dan bila ada beda dilanjutkan dengan t tak berhubungan dan uji Mann Whitney. Uji bermakna pada taraf signifikansi $\alpha = 0,05$.

Hasil penelitian mengkonfirmasi 4 hipotesis penelitian dan semuanya diterima.

Kesimpulannya ialah pemberian fosfolipid esensial & antioksidan (vit. E) meningkatkan motilitas progresif spermatozoa, morfologi normal spermatozoa, viabilitas spermatozoa, integritas fungsional membran spermatozoa dan lipid membran spermatozoa.

ABSTRACT

Key words : Influence, Esentiale phospholipid & antioxi-dant, Sperm quality, Sperm membrane integrity

Capacitation and acrosome reactions of sperms are the important reaction for fertilization process. The sperm membrane integrity plays an important role in these reactions.

The objective of study was intended to find out the effects of esentiale phospholipid and antioxidant (vitamine E) on the sperm membrane integrity.

The pretest-posttest controle group design was applied. The subjects were infertile couple male, age ranged from 20 to 40 years at Infertility Clinic RSUP.Sanglah Denpasar. The sampling method applied was random sampling. From 80 persons sampled , only 70 persons participated continuously during the study. The treatments were : a) placebo for the group one (as controle group), b) antioxidant (vitamine E) 100 mg/day for the group 2, c) esentiale phospholipid 900 mg/day for the group 3, and d) esentiale phospholipid 900 mg/day & antioxidant(vitamine E) 100 mg/day for the group 4. The treatment given continuously for 74 days.

The result showed that esentiale phospholipid and antioxidant (vitamine E) increased the sperm progressive motility, sperm normal morphology, sperm viability, sperm membrane functional integrity and sperm membrane lipid.

DAFTAR ISI

	Hal.
Daftar Isi	i
Daftar Tabel	iii
Daftar Gambar	v
Daftar Foto	vi
Daftar Lampiran	viii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah	7
1.3 Tujuan Penelitian	8
1.4 Manfaat Penelitian	8
BAB 2. TINJAUAN KEPUSTAKAAN	9
2.1 Spermatogenesis	9
2.2 Pengendalian Spermatogenesis	18
2.3 Maturasi Spermatozoa	19
2.4 Struktur Spermatozoa	21
2.5 Membran Spermatozoa	23
2.6 Fosfolipid	33
2.7 Oksidan, Radikal Bebas dan Antioksidan ..	34
2.8 Pengaruh Oksidan/Radikal Bebas terhadap Kualitas Spermatozoa	36
BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN .	38
3.1 Kerangka Konseptual	38
3.2 Hipotesis Penelitian	42
BAB 4. METODE PENELITIAN	43
4.1 Rancang Bangun Penelitian	43
4.2 Populasi Sampel dan Besar Sampel	44
4.3 Variabel Penelitian	45
4.3.1 Klasifikasi Variabel	45
4.3.2 Definisi Operasional Variabel	46
4.4 Bahan Penelitian	47
4.5 Alat/instrumen Penelitian	48
4.6 Lokasi dan Waktu Penelitian	48

4.7	Prosedur Pengambilan/Pengumpulan Data ...	48
4.7.1	Analisis Sperma	49
4.7.2	Pemeriksaan Uji Pembengkakan Hipoosmotik (Hypoosmotic Swelling Test)	54
4.7.3	Penentuan Membran Lipid	55
4.7.4	Pemeriksaan Membran Glikokaliks.....	55
4.8	Teknik Analisis Data	56
BAB 5	HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS HASIL PENELITIAN	57
5.1	Hasil Penelitian	57
5.1.1	Data Deskriptif Subjek Penelitian	57
5.1.2	Data Deskriptif Variabel Kualitas dan Integritas Membran Spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan	58
5.2	Analisis Hasil Penelitian	77
5.2.1	Hasil uji Normalitas masing-masing kelompok dan uji homogenitas data awal Esensial & Antioksidan (Vit. E)	77
5.2.2	Uji beda sebelum dan sesudah perlakuan.. masing-masing kelompok	80
5.2.3	Hasil uji beda perlakuan antara kelompok	82
BAB 6	PEMBAHASAN	89
BAB 7	KESIMPULAN DAN SARAN	116
7.1	Kesimpulan	116
7.2	Saran	117
DAFTAR PUSTAKA	118
Lampiran		

DAFTAR TABEL

	Hal
Tabel 5.1 Karakteristik data Subjek Penelitian Kelompok Kontrol (P1)	57
Tabel 5.2 Karakteristik data Subjek Penelitian kelompok perlakuan antioksidan (vit. E) (P2)	57
Tabel 5.3 Karakteristik data Subjek Penelitian kelompok perlakuan fosfolipid esensial (P3)	58
Tabel 5.4 Karakteristik data Subjek Penelitian kelompok perlakuan antioksidan (vit. E) dan fosfolipid esensial (P4)	58
Tabel 5.5 Variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah per- lakuan kelompok kontrol (P1)	59
Tabel 5.6 Variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah per- lakuan kelompok perlakuan antioksidan (P2)	59
Tabel 5.7 Variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah per- lakuan kelompok perlakuan fosfolipid esensial (P3)	60
Tabel 5.8 Variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah per- lakuan kelompok perlakuan antioksidan dan fosfolipid esensial (P4)	60
Tabel 5.9 Hasil Tes Normalitas data kelompok kon- trol (P1)	77
Tabel 5.10 Hasil Tes Normalitas data kelompok pem- berian antioksidan (P2)	78

Tabel 5.11	Hasil Tes Normalitas data kelompok pemberian fosfolipid esensial (P3)	78
Tabel 5.12	Hasil Tes Normalitas data kelompok pemberian antioksidan dan fosfolipid esensial (P4)	79
Tabel 5.13	Hasil Tes homogenitas data awal	79
Tabel 5.14	Hasil Tes komparasi sebelum dan sesudah perlakuan kelompok kontrol	80
Tabel 5.15	Hasil Tes komparasi sebelum dan sesudah perlakuan kelompok pemberian antioksidan (vit. E)	81
Tabel 5.16	Hasil Tes komparasi sebelum dan sesudah perlakuan kelompok fosfolipid esensial .	81
Tabel 5.17	Hasil Tes komparasi sebelum dan sesudah perlakuan kelompok fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E)	82
Tabel 5.18	Hasil Tes komparasi beda nilai sebelum dan sesudah perlakuan pada keempat kelompok	83
Tabel 5.19	Motilitas progresif spermatozoa antar kelompok perlakuan	84
Tabel 5.20	Morfologi normal spermatozoa antar kelompok perlakuan	85
Tabel 5.21	Viabilitas spermatozoa antar kelompok perlakuan	86
Tabel 5.22	Nilai HOS antar kelompok perlakuan	87
Tabel 5.23	Lipid membran spermatozoa antar kelompok perlakuan	88

DAFTAR GAMBAR

	Hal
Gambar 2.1 Tahap bagian terpenting dari spermatogenesis pada manusia	15
Gambar 2.2 Sel Sertoli yang terbentang dari basal membran sampai lumen tubulus seminiferous	16
Gambar 2.3 Komposisi seluler dan hubungan dari 6 asosiasi sel yang dipakai sebagai ciri stadium yang didapatkan pada tubulus seminiferous manusia. Pemberian label tipe sel sesuai dengan tahap spermatogenesis	17
Gambar 2.3a Proses pemindahan fosfolipid oleh enzim flippase	28
Gambar 2.3b Biosintesis fosfolipid esensial	29
Gambar 2.4 Spermatozoa manusia	30
Gambar 2.5 Potongan Longitudinal paralel (kiri) dan perpendikuler (kanan) dari sumbu Spermatozoon sebelah proksimal dari sentriol	31
Gambar 2.6 Membran spermatozoa	32

DAFTAR FOTO

	Hal
Foto 5.1 Membran lipid spermatozoa dengan pewarnaan Malachite Green sebelum perlakuan (kelompok kontrol)	61
Foto 5.2 Membran lipid spermatozoa dengan pewarnaan Malachite Green sesudah perlakuan (kelompok kontrol)	62
Foto 5.3 Membran lipid spermatozoa dengan pewarnaan Malachite Green sebelum perlakuan (kelompok pemberian antioksidan/vit.E)	63
Foto 5.4 Membran lipid spermatozoa dengan pewarnaan Malachite Green sesudah perlakuan (kelompok pemberian antioksidan/vit.E)	64
Foto 5.5 Membran lipid spermatozoa dengan pewarnaan Malachite Green sebelum perlakuan (kelompok pemberian fosfolipid esensial)	65
Foto 5.6 Membran lipid spermatozoa dengan pewarnaan Malachite Green sesudah perlakuan (kelompok pemberian fosfolipid esensial)	66
Foto 5.7 Membran lipid spermatozoa dengan pewarnaan Malachite Green sebelum perlakuan (kelompok pemberian antioksidan/vit.E dan fosfolipid esensial)	67
Foto 5.8 Membran lipid spermatozoa dengan pewarnaan Malachite Green sesudah perlakuan (kelompok pemberian antioksidan/vit.E dan fosfolipid esensial)	68
Foto 5.9 Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A sebelum perlakuan (kelompok kontrol)	69

Foto 5.10	Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A sesudah perlakuan (kelompok kontrol)	70
Foto 5.11	Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A sebelum perlakuan (kelompok pemberian antioksidan/Vit. E)	71
Foto 5.12	Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A sesudah perlakuan (kelompok pemberian antioksidan/Vit. E)	72
Foto 5.13	Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A sebelum perlakuan (kelompok pemberian fosfolipid esensial)	73
Foto 5.14	Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A sesudah perlakuan (kelompok pemberian fosfolipid esensial)	74
Foto 5.15	Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A sebelum perlakuan (kelompok pemberian antioksidan/Vit. E) dan fosfoliid esensial ..	75
Foto 5.16	Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A sesudah perlakuan (kelompok pemberian antioksidan/Vit. E) dan fosfoliid esensial ..	76

DAFTAR LAMPIRAN

	Hal.
1. Lampiran 1	125
2. Lampiran 2	126
3. Lampiran 3	127
4. Lampiran 4	128
5. Lampiran 5.1.1 <i>Raw data</i> subjek penelitian	132
6. Lampiran 5.1.2 <i>Raw data</i> variabel kualitas dan integritas mem- bran spermatozoa 4 kelompok perlakuan	136
7. Lampiran 5.2.1 Perhitungan statistik uji Normalitas dan homo- genitas	144
8. Lampiran 5.2.2 Perhitungan statistik untuk mengetahui perbeda- an sebelum dan sesudah perlakuan	151
9. Lampiran 5.2.3 Perhitungan statistik untuk mengetahui perbeda- an antar perlakuan	168

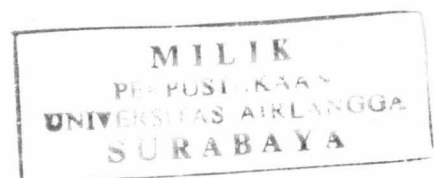
BAB 1 PENDAHULUAN

BAB 1**PENDAHULUAN****1.1 Latar Belakang Masalah**

Pasangan suami istri infertil ialah pasangan yang istrinya belum hamil setelah melakukan sanggama secara teratur selama 12 bulan tanpa menggunakan alat kontrasepsi. Frekuensi infertilitas berkisar antara 10-15% dari pasangan usia subur. Dilaporkan bahwa 50% masalah infertilitas terletak pada pihak pria (Hellerstein & Liphultz, 1993; Sperrof et al, 1994).

Sebagian penyebab infertilitas pria masih belum diketahui. Dari yang diketahui penyebab utama yakni anomali kongenital saluran reproduksi, kegagalan testis primer dan sekunder, varikokel, infeksi dan faktor imunologi (Dalton, 1985; Glass, 1986; Hellerstein & Liphultz, 1993).

Adanya penurunan fungsi spermatozoa antara lain jumlah spermatozoa per ejakulat yang berkurang, penurunan motilitas progresif, berkurangnya persentase bentuk normal spermatozoa, berkurangnya waktu hidup spermatozoa dan adanya kelainan integritas membran spermatozoa akan mengakibatkan terjadinya kegagalan spermatozoa membuahi ovum (Ohl & Menge, 1996).



Membran spermatozoa masing-masing daerah mempunyai fungsi yang khusus. Membran pada bagian kepala memegang peranan pada proses kapasitasi, reaksi akrosom dan selanjutnya penembusan zona pelusida ovum pada fertilisasi. Membran pada bagian belakang akrosom (*post acrosomal region*) mempunyai fungsi mengadakan kontak pertama dan menjadi satu dengan oolema ovum pada fertilisasi (*sperm-egg recognition*). Membran pada bagian ekor berfungsi untuk mendapatkan substrat untuk energi spermatozoa dan menghantarkan gelombang gerakan (Pedersen & Fawcett, 1976; Zanenveld, 1985).

Membran spermatozoa terdiri dari dua lapisan fosfolipid yang susunannya sedemikian rupa yaitu kepala lapisan fosfolipid hidrofilik membentuk permukaan membran bagian luar dan permukaan membran bagian dalam sedangkan kepala lapisan fosfolipid hidrofobik bertemu di tengah membran.

Di antaranya terdapat protein globular dan protein fibrus dengan distribusi yang bervariasi, ada yang terletak di permukaan luar, permukaan dalam dan ada yang menembus membran (sebagai suatu jembatan dan protein-protein ini dapat bergerak). Sebagian besar karbohidrat terdapat pada daerah eksternal dari dua lapisan fosfolipid yang disebut glikokaliks (Capaldi, 1974; Keeton & Gould, 1986;

Evan & Graham, 1989; Darnell et al, 1990).

Fosfolipid merupakan bagian integral membran spermatozoa yang sangat berperan pada permeabilitas membran spermatozoa, reaksi enzim-enzim yang terdapat pada membran spermatozoa, perubahan spermatozoa pada traktus genitalis wanita selama proses kapasitasasi dan pada proses fertilisasi (White & Darrin-Bennett, 1976).

Fosfolipid merupakan komponen membran spermatozoa yang berfungsi sebagai stabilisator, penyerapan dan penyempurnaan fosfolipid terjadi selama proses maturasi di epididimis bersamaan dengan penyempurnaan struktur membran dan penyempurnaan sifat permeabilitas membran (Hafez & Prasad, 1976).

Penelitian pada spermatozoa tikus menunjukkan terjadinya modifikasi kandungan dan komposisi fosfolipid selama maturasi di epididimis (Avelano et al, 1982).

Pengenalan antara spermatozoon-ovum (*sperm-egg recognition*) melibatkan perlekatan membran spermatozoon dengan permukaan luar zona pelusida ovum. Ini adalah merupakan fungsi kunci spermatozoa normal, selanjutnya diikuti dengan terjadinya perubahan sifat membran spermatozoa yang memegang peranan penting pada reaksi akrosom, untuk terjadinya fusi spermatozoon dengan ovum. Apabila terdapat kerusakan

membran akan terjadi kegagalan kemampuan spermatozoon untuk mengikat zona pelusida ovum dengan akibat terjadi infertilitas (Aitken & Irvin, 1990).

Kerusakan membran terutama disebabkan karena adanya peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk (PUFA = Poly Unsaturated Fatty Acid) oleh spesies oksigen reaktif dan radikal bebas yang ada pada plasma sperma (yang berasal dari sel-sel yang mengalami distress oksigen dan sel-sel radang) pada membran spermatozoa sehingga fluiditas membran berkurang (Planta et al, 1994; Krausz et al, 1994; Wolff, 1995).

Pada plasma sperma terdapat bahan-bahan (substansi) yang dapat menghambat pengikatan oksidatif dan beberapa substansi yang mempunyai kemampuan sebagai antioksidan untuk melindungi kerusakan membran spermatozoa (Kovalski et al, 1992; Koentjoro S., 1996). Bila terbentuknya radikal bebas dan spesies oksigen reaktif dalam jumlah yang berlebihan sehingga substansi-substansi endogen yang terdapat pada plasma sperma yang dapat menghambat pengikatan oksidatif dan sebagai antioksidan aktifitasnya menurun sehingga terjadi kerusakan membran spermatozoa.

Oleh karena itu pemberian antioksidan dari luar tubuh (eksogen) akan dapat membantu menghambat

kerusakan membran yang disebabkan oleh radikal bebas dan spesies oksigen reaktif.

Pemberian fosfolipid esensial dapat meningkatkan aktifitas ($\text{Na}^+ - \text{K}^+$)-ATPase membran, menurunkan kandungan kolesterol membran serta meningkatkan fluiditas membran (Hegner, 1979) dan juga memperbaiki metabolisme lipid (Bowyer & Davies, 1979).

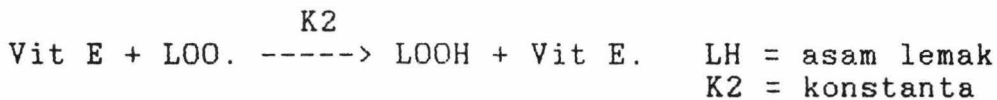
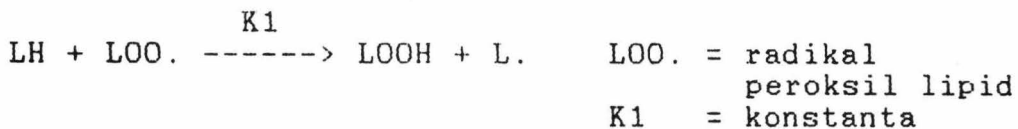
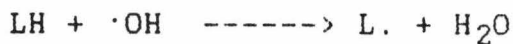
Oleh karena itu pemberian fosfolipid esensial akan dapat memperbaiki sintesis fosfolipid pada membran, sehingga struktur dan fungsi membran menjadi optimal.

Adanya spesies oksigen reaktif dalam plasma sperma yaitu anion superoksida (O_2^-), hidrogen peroksida (H_2O_2) dan radikal hidroksiil ($\text{OH}\cdot$) sebagai hasil dari metabolisme sebagai produk antara dan proses fagositosis oleh sel-sel fagosit (netrofil, monosit, makrofag) akan menyebabkan reaksi peroksidasi lipid dan kolesterol membran yaitu asam lemak tidak jenuh majemuk (PUFA = *Poly Unsaturated Fatty Acid*).

Hasil peroksidasi lipid membran mengakibatkan kerusakan membran misalnya perubahan fluiditas membran, kerusakan struktur dan gangguan fungsi membran spermatozoa. Fungsi antioksidan adalah sebagai penyekat proses radikal sehingga tidak terjadi peroksidasi lipid dan tidak mengakibatkan kerusakan

membran spermatozoa. Oleh karena itu pemberian antioksidan sangat dianjurkan untuk menangkai kerusakan membran spermatozoa (Bast et al, 1991). Antioksidan yang bekerja pada membran adalah antioksidan lipofilik, misalnya vitamin E (tokoferol).

Reaksi oksidasi pemecahan PUFA adalah sebagai berikut (Bast et al, 1991):



Vit. E yang larut dalam lemak dengan kemampuannya sebagai antioksidan menangkap LOO. direduksi menjadi LOOH (hidroperoksida lipid)

Fosfolipid esensial bahan zat aktifnya adalah digliserida ester dari kolin asam fosfat dengan kadar asam lemak tidak jenuh sangat tinggi yakni asam linolenat 70% dan asam oleat 30% yang akan langsung diserap oleh sel-sel untuk mensintesis membran fosfolipid (Bowyer & Davies, 1979).

Berdasarkan dari berbagai informasi tersebut di atas peneliti ingin mencoba melakukan penelitian

tentang pengaruh pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) terhadap integritas fungsional, lipid membran, dan membran glikokaliks spermatozoa karena sampai sekarang belum ada penelitian pada penderita.

Dalam penelitian ini akan dicoba untuk mengkaji perubahan-perubahan yang timbul pada variabel-variabel di atas setelah diberi perlakuan selama 74 hari sesuai dengan kinetik proses spermatogenesis.

1.2 Rumusan Masalah

Dari latar belakang masalah di atas, diajukan rumusan masalah sebagai berikut:

- 1.2.1 Apakah pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan integritas membran spermatozoa pada pria pasangan infertil?
- 1.2.2 Apakah pemberian antioksidan akan meningkatkan integritas membran spermatozoa pada pria pasangan infertil?
- 1.2.3 Apakah pemberian antioksidan dan fosfolipid esensial akan meningkatkan integritas membran spermatozoa pada pria pasangan infertil.
- 1.2.4 Apakah pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan akan memberikan peningkatan integritas membran spermatozoa pria pasangan infertil lebih baik daripada pemberian fosfo-

lipid esensial atau antioksidan saja?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Umum : Untuk mengetahui pengaruh pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan terhadap integritas membran spermatozoa pria pasangan infertil.

1.3.2 Khusus: 1. Menentukan integritas fungsional membran spermatozoa pria pasangan infertil dengan *Hypoosmotic Swelling test* hubungannya dengan integritas membran spermatozoa.

2. Menentukan lipid membran spermatozoa pria pasangan infertil hubungannya dengan integritas membran spermatozoa.

3. Menentukan membran glikokaliks (karbohidrat) spermatozoa pria pasangan infertil hubungannya dengan integritas membran spermatozoa.

1.4 Manfaat Penelitian

Secara umum hasil dari penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi usaha untuk penanganan kasus-kasus infertilitas pria.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

2.1 Spermatogenesis

Spermatogenesis adalah proses yang memerlukan waktu cukup panjang, terjadi di testis, dimana sel induk spermatogonia pada lamina basalis tubulus semeniferous membelah secara mitosis (untuk memelihara jumlahnya) yang secara siklik menghasilkan spermatosit I yang mengalami meiosis untuk menghasilkan spermatid yang haploid yang selanjutnya berkembang menjadi spermatozoa yang dikeluarkan pada lumen tubulus (Johnson, 1991).

Fase-fase spermatogenesis

Spermatogenesis pada manusia terjadi secara kontinyu dan satu siklus spermatogenesis membutuhkan waktu 70 ± 4 hari (Heler & Clermont, 1964 seperti yang dikutip oleh Burger et al., 1976). Hafez (1977) membagi spermatogenesis menjadi tiga fase yakni fase spermatositogenesis, fase meiosis dan fase spermiogenesis.

Pada fase spermatositogenesis terjadi proliferasi sel induk spermatogonia dengan cara pembelahan mitosis sampai menghasilkan spermatosit primer. Dari pembelahan satu sel induk spermatogonium ter

bentuk dua sel spermatogonia yang baru, satu sel induk spermatogonium terus berdiferensiasi sedang yang lain tetap menjadi sel induk spermatogonium. Spermatogonium induk disebut spermatogonium Ad (dark type A spermatogonium), dari spermatogonium Ad akan dihasilkan sepasang spermatogonia baru dan salah satu dari generasi spermatogonium Ad membelah dan menghasilkan sepasang spermatogonia Ap (pale type A spermatogonium), yang selanjutnya berkembang menjadi spermatogonia B dan selanjutnya spermatogonia B membelah menghasilkan spermatis primer (Clermont, 1963 & 1966).

Pada fase meiosis, terjadi pembelahan dari spermatis primer menjadi spermatis sekunder dan selanjutnya menghasilkan spermatid dan diikuti dengan reduksi jumlah kromosomnya. Didalam fase meiosis ini didapatkan adanya tingkatan-tingkatan pembelahan profase. Secara berturut-turut spermatis primer yang dalam keadaan istirahat (preleptotene) memasuki tahap leptotene, zigotene, dan pakitene yang selanjutnya terbentuk spermatis sekunder. Selanjutnya dengan melalui suatu interfase yang sangat singkat spermatis sekunder akan mengalami pembelahan meiosis sehingga terbentuk spermatid (yang mengandung kromosom haploid).

bentuk dua sel spermatogonia yang baru, satu sel induk spermatogonium terus berdiferensiasi sedang yang lain tetap menjadi sel induk spermatogonium. Spermatogonium induk disebut spermatogonium Ad (dari type A spermatogonium), dari spermatogonium Ad akan dihasilkan sepasang spermatogonia baru dan salah satu dari generasi spermatogonium Ad membelah dan menghasilkan sepasang spermatogonia Ap (pale type A spermatogonium), yang selanjutnya berkembang menjadi spermatogonia B dan selanjutnya spermatogonia B membelah menghasilkan spermatis primer (Clermont, 1963 & 1966).

Pada fase meiosis, terjadi pembelahan dari spermatis primer menjadi spermatis sekunder dan selanjutnya menghasilkan spermatid dan diikuti dengan reduksi jumlah kromosomnya. Didalam fase meiosis ini didapatkan adanya tingkatan-tingkatan pembelahan profase. Secara berturut-turut spermatis primer yang dalam keadaan istirahat (preleptotene) memasuki tahap leptotene, zigotene, dan pakitene yang selanjutnya terbentuk spermatis sekunder. Selanjutnya dengan melalui suatu interfase yang sangat singkat spermatis sekunder akan mengalami pembelahan meiosis sehingga terbentuk spermatid (yang mengandung kromosom haploid).

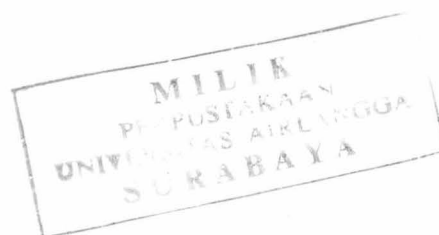
Pada fase spermiogenesis, terjadi perubahan morfologi dari spermatid menjadi spermatozoa. Pada diferensiasi yang terakhir ini dikenal tiga proses perkembangan dari sel germinal (spermatid) yaitu pembentukan akrosom, kondensasi nukleus, dan pembentukan ekor (Holstein & Wartenberg, 1970, seperti yang dikutip oleh Hafez, 1977). Spermatid didahului dengan kehilangan sebagian besar sitoplasmanya sebelum berubah menjadi spermatozoa tanpa terjadi pembelahan sel. Akrosom dibentuk oleh kompleks Golgi, yang pada permulaannya membentuk granul-granul akrosom yang selanjutnya mengumpul dikelilingi oleh selaput membran yang selanjutnya menutup bagian permukaan inti yang melekat pada membran sel. Nukleus yang ada di bagian sentral mengalami kondensasi secara perlahan-lahan dan mengambil tempat ke arah membran sel (eksentrik). Sejak proses ini volume nukleus berkurang dan DNA-nya menjadi sangat padat dan resisten terhadap DNA ase. Pembentukan ekor yang berasal dari sentriol bersamaan dengan pembentukan akrosom, dimana sentriol mengumpul bergerak melekatkan diri pada dasar nukleus yang berhadapan dengan akrosom. Pada proses spermiogenesis ini mitokondria yang tersebar sepanjang membran sitoplasma bergerak ke arah ekor dan mengelilingi bagian proksimal ekor membentuk *midpiece*. Sisa-sisa dari sitoplasma pada

perkembangan spermatid menjadi spermatozoa yang pada mulanya terletak sepanjang ekor akan dilepaskan dan membentuk *residual body* dilepaskan kedalam lumen tubulus yang selanjutnya difagositosis oleh sel Sertoli.

Kinetik spermatogenesis

Spermatogenesis merupakan mekanisme yang sangat teratur, kecepatan produksi spermatozoa merupakan suatu proses biologis yang konstan, yang mana pada manusia dibutuhkan waktu 70 ± 4 hari untuk perubahan dari spermatogonia sampai spermatid. Kecepatan ini tidak dapat dipengaruhi oleh penekanan atau perangsangan hormonal atau oleh bahan-bahan perusak lain seperti radiasi atau temperatur. Sekali sel spermatogonium sudah mulai dengan proses spermatogenesis ternyata bahwa waktu 70 ± 4 hari merupakan suatu ketetapan (Burger et al., 1976).

Waktu yang dibutuhkan untuk menyelesaikan setiap langkah perkembangan sel berbeda, oleh karena itu akan terjadi berbagai bentuk kombinasi sel dari berbagai jenis perkembangan sel germinal. Kombinasi ini terjadi pada setiap bagian tubulus semeniferous disebut sebagai asosiasi sel. Perubahan dari satu bentuk asosiasi sel menjadi asosiasi sel berikutnya disebut stadium epitel semeniferous (stadium dari



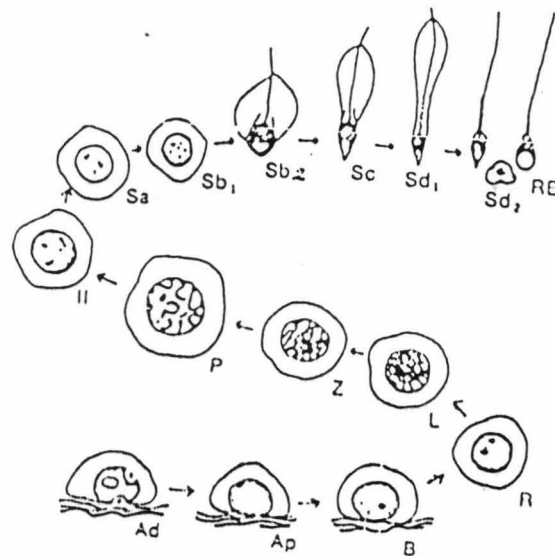
spermatogenesis). Pada potongan tubulus seminiferous manusia terdiri dari 6 stadium (Clermont, Y., 1963). Susunan sel-sel spermatogenik yang terlihat pada 6 stadium asosiasi sel-sel di dalam tubulus seminiferous adalah sebagai berikut:

- a. Stadium I terdiri dari spermatogonium gelap tipe A (Ad), spermatogonium tipe B (B), spermatosit primer pakitene (P), spermatid a (Sa), dan spermatid d1 (Sd1).
- b. Stadium II terdiri dari spermatogonium gelap tipe A (Ad), spermatogonium terang tipe A (Ap), spermatogonium tipe B (B), spermatosit primer pakitene (P), spermatid c (Sc), spermatid d2 (Sd2) dan residual body (RB).
- c. Stadium III terdiri dari spermatogonium gelap tipe A (Ad), spermatogonium terang tipe A (Ap), spermatogonium tipe B (B), spermatosit primer dalam keadaan istirahat (R), spermatosit primer pakitene (P), spermatid b1 (Sb1).
- d. Stadium IV terdiri dari spermatogonium gelap tipe A (Ad), spermatogonium terang tipe A (Ap), spermatosit primer leptotene (L), spermatosit primer pakitene (P), dan spermatid b2 (Sb2).
- e. Stadium V terdiri dari spermatogonium gelap tipe A (Ad), spermatogonium terang tipe A (Ap) spermatosit primer leptotene (L), spermatosit primer

pakitene (P), dan spermatid c (Sc).

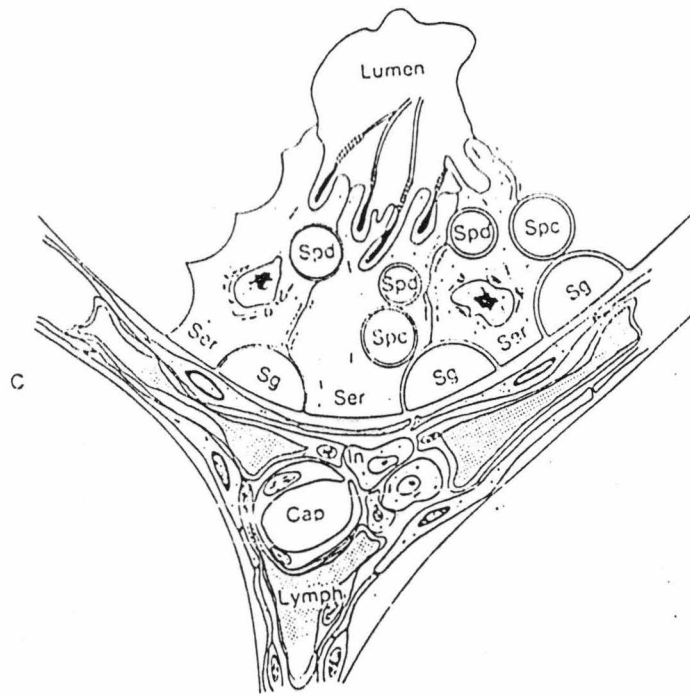
- f. Stadium V terdiri dari spermatogonium gelap tipe A (Ad), spermatogonium terang tipe A (Ap), spermatisit primer zigotene (Z), spermatisit sekunder (II), dan spermatid c (Sc).

Pada setiap stadium epitel semeniferous (stadium spermatogenesis) terdapat sel Sertoli yakni sel besar yang berbentuk segitiga yang terbentang dari membrana basalis tubulus sampai ke lumen dan membungkus (meliputi) sel-sel germinal dengan cabang-cabang sitoplasmanya, kecuali sel induk spermatogonia yang berhubungan dengan membran basalis. Fungsinya adalah memegang peranan dalam koordinasi spermatogenesis dan memberikan nutrisi untuk metabolisme sel-sel germinal sebelum dilepas ke dalam lumen tubulus, fungsi endokrin, fungsi fagositosis terhadap sel-sel germinal yang degenerasi dan *residual body*, serta membentuk blood testis barrier (Burger et al., 1976; Hafez, 1977).



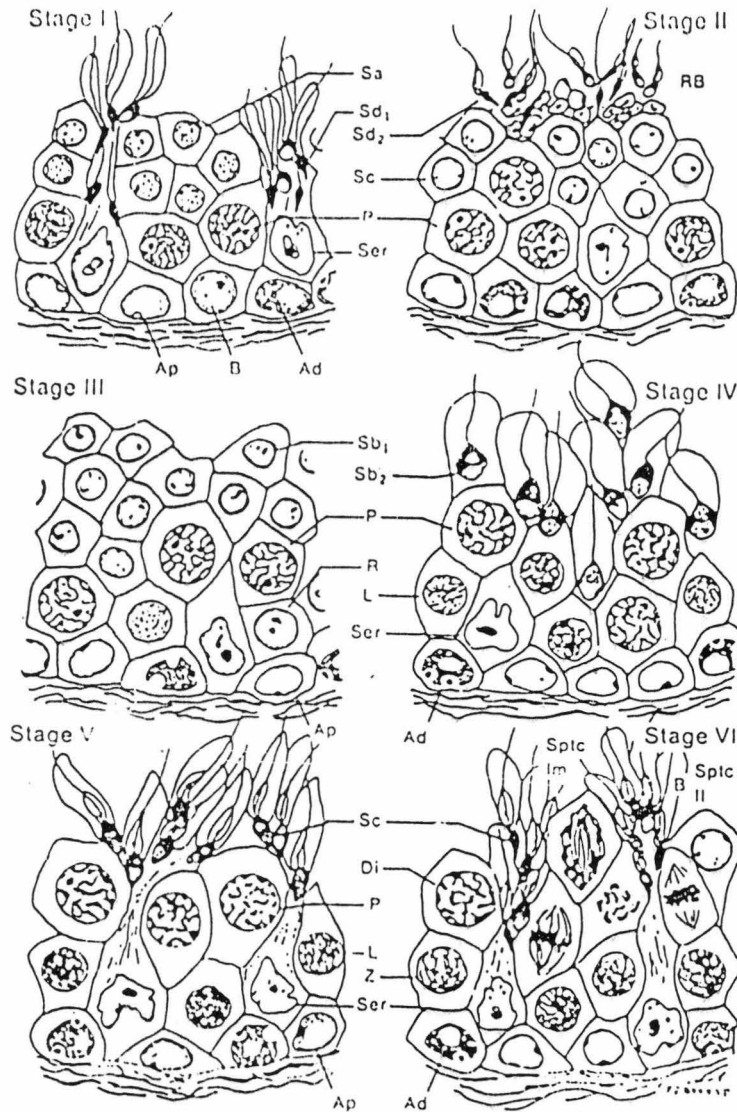
Gambar 2.1 Tahap bagian terpenting dari spermatogenesis pada manusia (dikutip dari Clermont, 1963).

Keterangan: Ad (spermatogonium gelap tipe A); Ap (spermatogonium terang tipe A); B (spermatogonium tipe B); R (spermatosit istirahat = preleptotene); L (leptotene); P (pakitene); Z (zigotene); II (spermatosit sekunder); RB (residual body); Sa, Sb, Sc, Sd (spermatid dalam berbagai tahap pada spermatogenesis)



Gambar 2.2 Sel Sertoli yang terbentang dari basal membran sampai lumen tubulus semeniferous (dikutip dari Burger et al., 1976).

Keterangan: Spc (spermatozoid); Spd (spermatid); Sg (spermatogonia); In (interstitiil sel); Cap (kapiler); Lymph (pembuluh limfe).



Gambar 2.3 Komposisi seluler dan hubungan dari 6 asosiasi sel yang dipakai sebagai ciri stadium yang didapatkan pada tubulus semeniferous manusia. Pemberian label tipe sel sesuai dengan tahap spermatogenesis (dikutip dari Clermont, 1963).

2.2 Pengendalian spermatogenesis

Spermatogenesis pada dasarnya dikendalikan oleh sistem saraf pusat dimana berbagai impuls aferen diintegrasikan di daerah hipofisiotrofik dari hipotalamus yang mengandung sabut-sabut dan sel-sel saraf yang kaya dengan biogenik amine (norepinefrin dan dopamine) yang bekerja sebagai neurotransmitter (Burger et al., 1976) dan pengendalian hormonal yaitu gonadotropin releasing hormon (GnRH), luteinizing hormon (LH) dan folikel stimulating hormon (FSH) (Burger et al., 1976; Bardin & Paulsen, 1981). Penaturan dan pengendalian proses spermatogenesis pada testis oleh hipotalamus dan hipofisis anterior dikenal sebagai poros hipotalamus - hipofisis - testis.

Neuron peptidergik pada hipotalamus melepaskan hormon-hormon releasing pada ujung-ujung saraf yang berdekatan dengan anyaman kapiler yang membentuk pleksus primer sistem portal hipofisis, hormon releasing yang dilepaskan untuk gonad ialah gonadotropin releasing hormon (GnRH). Selanjutnya GnRH yang merupakan dekaeptida menyebabkan pengeluaran hormon gonadotropin yang dihasilkan oleh hipofisis anterior yaitu FSH dan LH.

Pengaruh LH ialah merangsang sel-sel interstitial Leydig untuk menghasilkan hormon testosteron,

sedangkan FSH bekerja pada sel Sertoli sehingga terjadi bermacam-macam hasil metabolik antara lain meliputi: sintesa RNA, sintesa DNA, sekresi protein (androgen binding protein = ABP), konversi testosteron menjadi estradiol. FSH meningkatkan sekresi ABP ke cairan ekstra sel menuju sel-sel epitel germinal, dan FSH juga merangsang transformasi steroid seperti konversi Testosteron (T) menjadi dehidrotestosteron (DHT) (Davies, 1981). Peranan ABP adalah berikatan dengan testosteron yang dihasilkan oleh sel Leydig dan selanjutnya ditranportasi ke dalam tubulus semeniferous, ke epididimis sehingga konsentrasi testosteron testis dapat dipenuhi. Kerja testosteron pada tubulus semineferous yaitu pada pembelahan spermatosit primer menjadi spermatosit sekunder dan selanjutnya menghasilkan spermatid yang haploid, pada proses spermiogenesis bersama sama dengan FSH dan pada proses maturasi spermatozoa di epididimis.

2.3 Maturasi Spermatozoa

Perubahan maturasi spermatozoa di luar testis terjadi selama perjalanannya di dalam epididimis dan menyangkut perubahan-perubahan : morfologis, histokimiawi, fisiologis, biokimia, biofisika dan perubahan-perubahan metabolik. Dengan berakhirnya

proses spermatogenesis, spermatozoa dibawa dari tubulus semeniferus ke caput epididimis oleh tekanan cairan lumen tubulus dan aktivitas silia duktus eferentes (Hafez & Prasad, 1976; Reyes & Chavarria, 1981).

Perubahan morfologis yang mencolok ialah menyangkut *cytoplasmic droplet* yang merupakan sisa-sisa sitoplasma spermatid bergerak ke arah kaudal dari leher spermatozoa menuju ujung midpiece terus ke kaudal dan akhirnya menghilang. Kejadian ini disertai dengan dehidrasi dan perubahan-perubahan ultrastruktural dalam droplet. *Cytoplasmic droplet* ini dapat dikenal dengan adanya enzim-enzim lisosom yang mungkin berperan pada maturasi akhir spermatozoa di epididimis (Hafez & Prasad, 1976).

Perubahan-Perubahan lain yang terjadi selama proses maturasi spermatozoa meliputi : Stabilisasi struktur nukleus spermatozoa, perubahan metabolisme energi spermatozoa, mulainya perkembangan motilitas spermatozoa, penyempurnaan sifat dan permeabilitas membran spermatozoa, penyempurnaan struktur membran dengan diserapnya fosfolipid, peningkatan daya tahan spermatozoa terhadap variasi keasaman (pH) serta suasana dingin (Hafez & Prasad, 1976).

Perubahan biokimiawi yang terjadi selama maturasi spermatozoa di epididimis antara lain

spermatozoa menyerap zat-zat yang disekresi epididimis seperti asam sialat yang penting untuk maturasi spermatozoa dan mempertahankan integritas struktur membran spermatozoa.

Penyerapan beberapa zat-zat yang disekresi epididimis yang ikut membentuk komposisi plasma sperma yang penting untuk spermatozoa yaitu *glyceril phosphoryl choline (CPC)*, carnitine, asam laktat, inositol dan fosfolipid. Pemeriksaan kadar carnitine pada sperma mempunyai nilai diagnostik yang penting untuk mengevaluasi fungsi epididimis (Wetterauer & Heite, 1980).

Proses maturasi spermatozoa di epididimis sangat tergantung pada androgen (Fabbrini & Hafez, 1980).

2.4 Struktur Spermatozoa

Spermatozoa merupakan sel yang sangat terspesialisasi dan padat yang mana tidak lagi mengalami pertumbuhan atau pembelahan berasal dari gonosit yang menjadi spermatogonium, spermatosit primer dan sekunder dan akhirnya berubah menjadi spermatid dan selanjutnya menjadi spermatozoon. Spermatozoon terdiri dari dua bagian fungsional yang penting yaitu kepala dan ekor (Hafez, 1980).

Kepala spermatozoon bentuknya bulat telur dengan ukuran panjang 5 mikron, diameter 3 mikron dan tebal 2 mikron yang terutama dibentuk oleh nukleus berisi bahan-bahan sifat penurunan ayah (Hafez, 1980; Zaneveld, 1985). Pada bagian anterior kepala spermatozoon terdapat akrosom suatu struktur yang berbentuk topi yang menutupi dua pertiga bagian anterior kepala dan mengandung beberapa enzim hidrolitik antara lain: hyaluronidase, akrosin dan *Corona Penetrating Enzyme (CPE)* yang semuanya penting untuk penembusan ovum pada proses fertilisasi. Bahan kandungan akrosom adalah setengah padat yang dikelilingi oleh membran akrosom yang terdiri dari 2 lapis yaitu membran akrosom dalam dan luar. Secara molekuler susunan kedua membran akrosom ini sangat berbeda, membran akrosom luar bersatu dengan plasma membran (membran spermatozoa) pada waktu terjadinya reaksi akrosom sedang membran akrosom dalam menghilang (Pedersen dan Fawcett, 1976; Hafez, 1980; Zaneveld, 1985).

Ekor spermatozoon yang berasal dari bagian sentriol dan struktur tambahan yang terletak pada selaput inti spermatid, berperan pada pergerakan spermatozoon dan membantu arah yang dikehendaki spermatozoon pada saat terjadinya fertilisasi. Rata-rata panjang ekor adalah 55-57 mikron yang terdiri

atas : *midpiece* (5-6 mikron), *principal piece* 45 mikron & *endpiece* 5 mikron (Hafez, 1980). Bagian *midpiece* dibungkus oleh gulungan mitokondria yang berjumlah 10-15 buah. Mitokondria sebagai pembangkit energi pada spermatozoa. *Principal piece* dibungkus oleh sarung fibrus (*fibrous sheath*) yang perbatasannya disebut anulus. Sarung fibrus bentuknya terdiri dari kolom ventral dan dorsal yang masing-masing melalui rusuk-rusuk. Kearah sentral ada semacam tonjolan yang memegang cincin nomor 3,8 dari aksonema. Keduanya (tahanan rusuk dan pegangan cincin aksonema) memberikan gerak tertentu (Peterson & Freud, 1976; Mitchel et al., 1976).

2.5 Membran Spermatozoa

Spermatozoa ditutup oleh membran sel dari kepala sampai ekor yang mempunyai susunan sangat kompleks baik komposisi mekulernya maupun secara fungsional. Membran spermatozoa masing-masing daerah mempunyai fungsi yang khusus yaitu : membran pada bagian kepala memegang peranan pada penembusan ovum pada peristiwa pembuahan.

Fungsi membran pada bagian belakang akrosom (*post acrosomal region*) adalah mengadakan kontak pertama dan menjadi satu dengan oolema ovum pada peristiwa pembuahan, sedang membran pada bagian ekor



mempunyai fungsi untuk mendapatkan substrat untuk energi spermatozoa dan menghantarkan gelombang gerakan (Pedersen & Fawcett, 1976; Zaneveld, 1985).

Secara umum susunan membran spermatozoa terdiri dari lipid (dua lapis fosfolipid), protein, glikoprotein, dan karbohidrat (glikokaliks) (Evan & Graham, 1989; Darnel et al., 1990). Dua lapisan fosfolipid merupakan struktur dasar dari membran biologis yang susunannya sedemikian rupa yaitu kepala lapisan fosfolipid hidrofilik membentuk permukaan membran bagian luar dan permukaan membran bagian dalam sedangkan kepala lapisan fosfolipid hidrofobik bertemu di tengah membran. Diantaranya terdapat protein globular dan fibrus dengan distribusi yang bervariasi. Letak protein membran ini pada dua lapisan fosfolipid adalah sebagai berikut: ada yang terletak di perifer, ada yang letaknya sebagian masuk ke dalam dua lapisan fosfolipid, ada yang menembus dua lapisan fosfolipid (disebut sebagai protein integral), dan ada yang terletak dipermukaan bagian luar membran sebagai pemegang dua lapisan fosfolipid. Protein-protein ini dapat bergerak bebas ke samping di antara kedua lapisan fosfolipid dan bersifat dinamis (Capaldi, 1974; Keeton & Gould, 1986). Protein membran berfungsi sebagai reseptor (terhadap rangsangan eksternal dan sinyal misalnya

cahaya, aroma, hormon, obat-obatan, faktor pertumbuhan) dan transporter (*carrier, channel*). Sebagian besar karbohidrat yang terdapat pada membran terletak di luar dua lapisan fosfolipid disebut glikokaliks, yang merupakan oligosakarida yang berikatan dengan protein dan membran lipid.

Lipid merupakan komponen membran spermatozoon yang berfungsi sebagai stabilisator dan komposisi lipid pada membran spermatozoa terdiri dari kolesterol, fosfolipid, spingomyelin dan fosfatidil etanolamin (Hafez & Prasad, 1976).

Transpor bahan-bahan (zat) lewat membran ada beberapa macam cara yaitu: difusi (difusi bebas dan difusi bersyarat/berfasilitas), transpor aktif (*symport dan antiport*), endositosis dan eksositosis (Darnell et al., 1990). Bahan-bahan (zat) yang lewat membran dengan cara difusi bebas terjadi karena sifat membran yang permeabel terhadap molekul-molekul yang larut dalam lemak misalnya O_2 , N_2 , CO_2 , urea dan gliserol. Beberapa bahan-bahan (zat) hanya dapat berdifusi lewat membran jika ada syarat atau fasilitas tertentu misalnya protein carrier, gradien kadar, ini disebut difusi berbantuan. Osmose adalah merupakan difusi berbantuan karena terjadi dengan adanya perbedaan tekanan osmotik akibat dari gradien kadar. Transpor aktif adalah transpor zat-zat lewat

membran yang terjadi melawan kemiringan konsentrasi yakni zat yang ditranspor dari ruang berkonsentrasi rendah ke yang berkonsentrasi tinggi. Untuk transpor aktif diperlukan energi berupa ATP dan enzim ATPase. Transpor zat-zat secara endositosis dan eksositosis adalah transpor yang melibatkan membran. Pada endositosis sebagian kecil membran membentuk lekukan ke dalam sehingga terbentuk vesikel intraseluler. Pada endositosis yang dengan perantaraan reseptor, partikel-partikel seperti virus, protein kecil-kecil dan oligosakarida pertama-tama berikatan dulu dengan protein reseptor spesifik pada membran kemudian baru terjadi proses endositosis. Pinositosis merupakan endositosis yang non spesifik yakni pengambilan zat dalam bentuk cairan. Transpor zat-zat secara eksositosis terutama berupa sekresi sel yang disimpan dalam vesikel dan dikeluarkan kalau dirangsang oleh signal ekstraseluler.

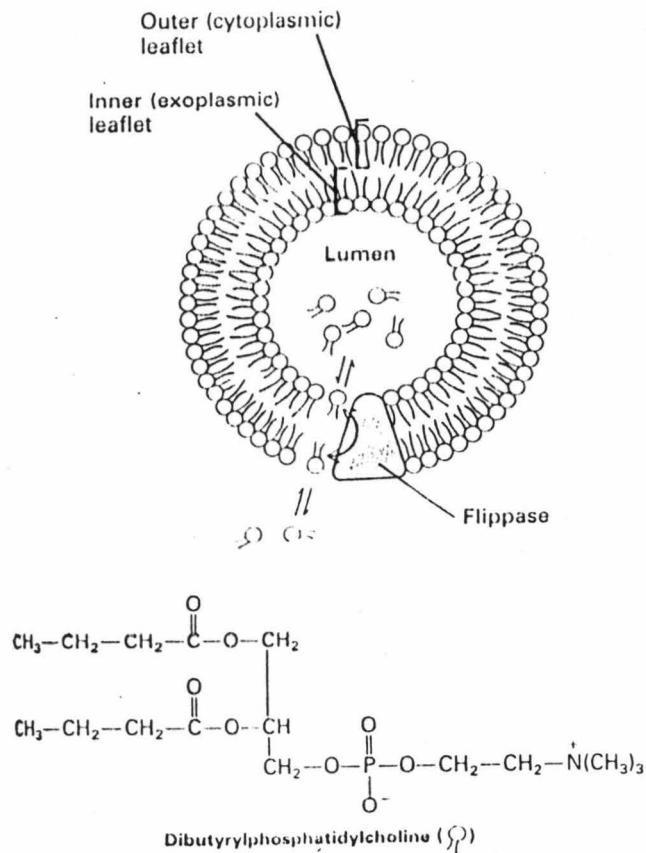
Sintesis membran lipid terjadi pada retikulum endoplasma, sebagai prekursornya adalah *fatty acyl CoA* (molekul ampifatik yang berada dalam membran retikulum endoplasmik), gliserol 3-fosfat dan *cytidine diphospho-etanolamine* (*CDP-etanolamine*) (dua molekul yang larut dalam air yang berada dalam sitosol). Sebagai contoh adalah biosintesis dari fosfatidilkolin, fosfatidiletanolamin dan fosfati-

dilserin. Aktivasi asam lemak yang pertama oleh enzim sintesis asam lemak akan terbentuk Asil-CoA, selanjutnya akan mengalami aktivasi yang kedua sehingga terbentuk Asil-CoA. Asil-CoA dengan asam fosfatidat akan membentuk diasil-gliserol dengan bantuan enzim fosfatase asam fosfatidat. Diasil-gliserol dengan sitidin difosfoetanolamin (CDP-etanolamine) akan membentuk fosfatidiletanolamin dengan bantuan enzim fosfotransferase diasilgliserol-etanolamin. Diasil-gliserol dengan sitidin difosfokolin (CDP-choline) akan membentuk fosfatidilkolin dengan bantuan enzim fosfotransferase diasilgliserolkolin. Fosfatidiletanolamin bisa juga merupakan hasil dekarboksilasi dari fosfatidilserin oleh enzim dekarboksilase fosfatidilserin. Kolesterol sebagian besar juga disintesis dalam retikulum endoplasma. Sintesis membran fosfolipid ini sangat aktif pada daerah sitosol retikulum endoplasmik (Evan & Graham, 1989; Darnell et al., 1990).

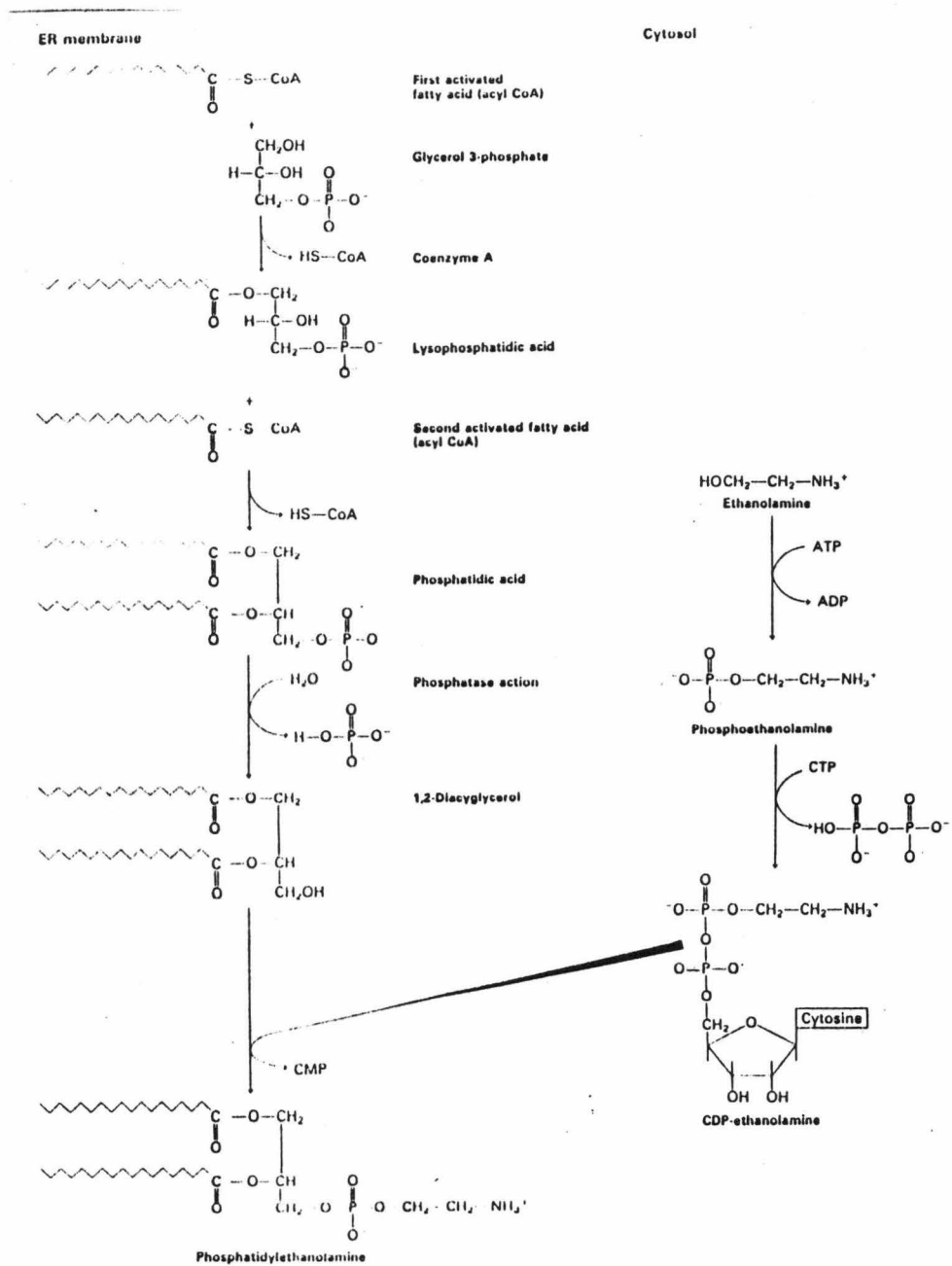
Setelah terbentuk fosfolipid selanjutnya akan bergerak dari retikulum endoplasma ke membran sel ataupun ke membran organel sel yang lain.

Mekanisme pergerakan ini ada dua teori (Darnell et al., 1990) yaitu: 1. *Membrane budding*,

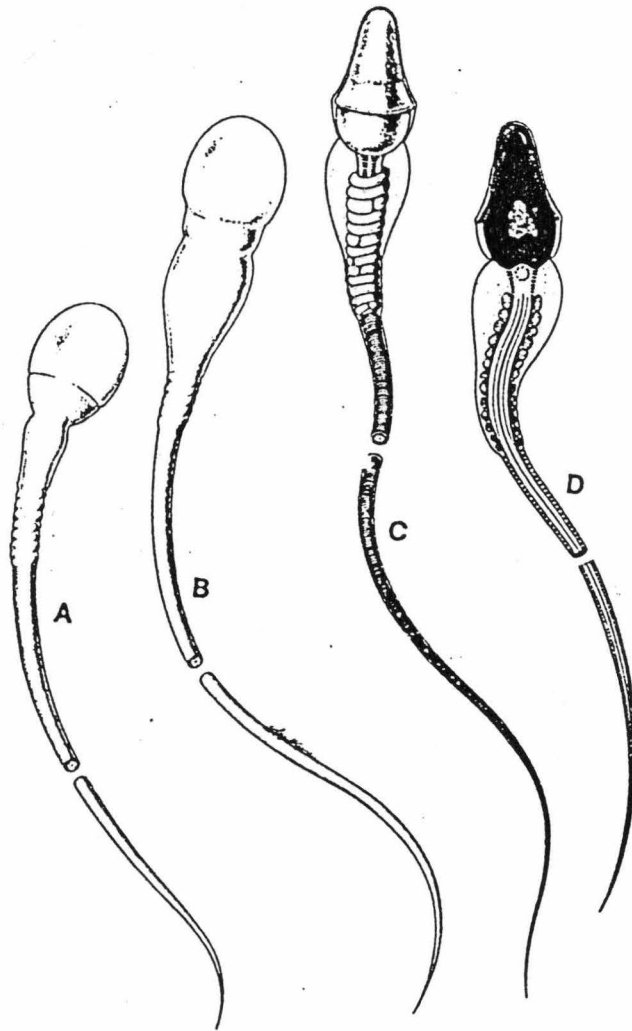
vesikel membran retikulum endoplasma yang berisi fosfolipid menjulur ke luar membentuk tonjolan dan selanjutnya berfusi dengan membran organel yang lain, 2. *Phospholipid exchange protein*, protein yang larut dalam air dapat mengikat fosfolipid dari satu membran (retikulum endoplasma) dan melepaskannya pada lain membran atau organel lain. Bila diperlukan penambahan gula akhir seperti galaktose dan asam sialat pada glikolipid terjadi di kompleks Golgi.



Gambar 2.3a Proses pemindahan fosfolipid oleh enzim flippase (dikutip dari Darnell et al., 1990).

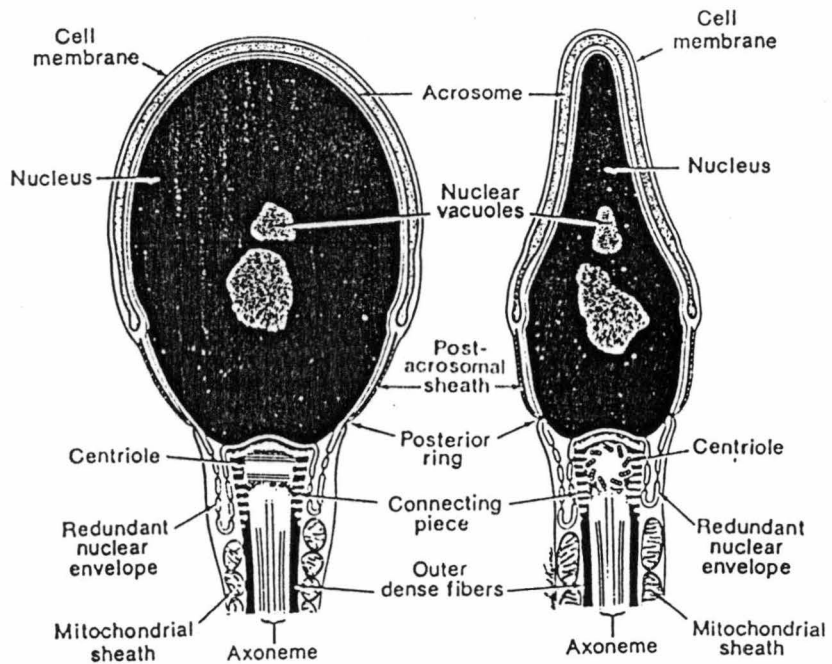


Gambar 23.b Biosintesis fosfolipid esensial (dikutip dari Darnell et al., 1990)

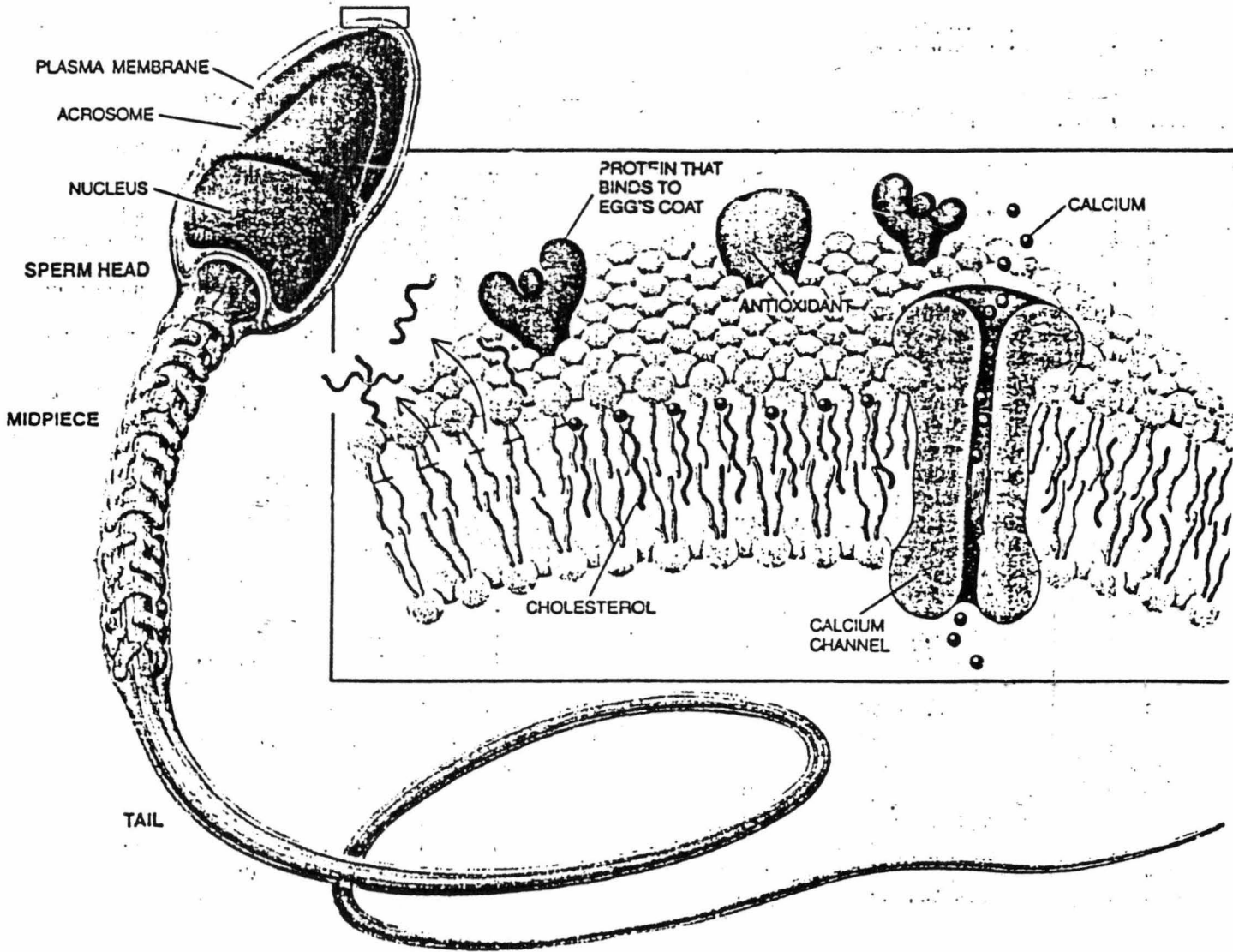


Gambar 2.4 Spermatozoa Manusia

Keterangan : A & B : Spermatozoa dengan ekor yang dipendekkan tetapi ekor tetap intak seperti tampak pada mikroskop cahaya dan elektron. Tetes sitoplasma (*cytoplasmic droplet*) menetap di sekitar leher dan dasar kepala pada B.
 C : Spermatozoa dengan membran yang dikelupas, menunjukkan komponen dibawahnya: akrosom, daerah pos akrosom, keping penghubung, gulungan mitokondria, dan jaringan fibrus. Kepala tampak mengecil pada ujungnya, berbentuk pipih (*taper*).
 D : Spermatozoa dengan penampang sagittal. Terlihat nukleus yang padat, vakuola, sentriol proksimal dalam keping penghubung, gulungan mitokondria, serabut luar dan aksonema (dikutip dari Pedersen & Fawcett, 1976).



Gambar 2.5 Potongan Longitudinal paralel (kiri) dan perpendikuler (kanan) dari sumbu Spermatozoa sebelah proksimal dari sentriol. (dikutip dari Pedersen & Fawcett 1976).



Gambar 2.6 Membran Spermatozoa
(dikutip dari Alexander, 1995)

2.6 Fosfolipid

Fosfolipid merupakan lipid campuran yang mengandung asam lemak, alkohol dan residu asam fosfat. Yang termasuk golongan fosfolipid adalah: asam fosfatidat dan fosfatidilgliserol, fosfatidilkolin (lesitin), fosfatidiletanolamin (sefalin), fosfatidilinositol (lipositol), fosfatidilserin, lisofosfolipid, plasmalogen dan spingomielin (Martin et al., 1983; Devlin, 1993).

Fosfatidiletanolamin (sefalin) dan fosfatidilkolin (lesitin) adalah dua jenis fosfolipid yang membentuk sebagian besar lapisan membran sel (Devlin, 1993). Penelitian Marlinata A. dkk (1978) fosfolipid esensial meningkatkan konsentrasi dan motilitas progresif spermatozoa.

Fosfolipid esensial yang terdiri dari digliserida ester dari kolin asam fosfat dengan kadar asam linolenat 70% dan asam oleat 30%, yang akan langsung diserap oleh sel-sel untuk mensintesis membran fosfolipid (Martin et al., 1983).

Dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa pemberian fosfolipid esensial dapat meningkatkan aktivitas $(\text{Na}^+ - \text{K}^+) - \text{ATPase}$ membran, menurunkan kandungan kolesterol membran serta meningkatkan fluiditas membran (Hegner, 1979), dan juga memperbaiki metabolisme lipid (Bowyer & Davies, 1979).

2.7 Oksidan, radikal bebas dan antioksidan

Oksidan adalah molekul yang bertindak sebagai penerima elektron (*electron acceptors*) dalam sistem biologis, sedangkan radikal bebas adalah suatu atom atau molekul yang memiliki satu atau lebih elektron yang tidak berpasangan. Radikal bebas mempunyai tendensi yang tinggi untuk menarik elektron sangat reaktif dan ini diklasifikasikan sebagai oksidan (semua radikal bebas adalah oksidan) (Crystal, 1991).

Beberapa sumber oksidan dalam sistem kehidupan adalah: proses intraseluler normal yang sebagian kecil terjadi pada sel sehat, tetapi lebih banyak pada sel-sel yang mengalami distres oksigen.

Oksidan juga dikeluarkan oleh sel-sel radang (netrofil, monosit dan makrofag) sebagai pertahanan invasi dari mikroorganisme dan pengeluaran cukup tinggi dalam keadaan peradangan berat; dan masuknya senyawa-senyawa dari luar seperti obat-obatan, polutan ke dalam tubuh (Halliwell, 1991).

Beberapa radikal bebas yang terbentuk dan bersifat sangat reaktif antara lain: radikal superoksida ($O_2^{\cdot-}$), Hidrogen peroksida (H_2O_2), dan radikal hidroksil (OH^{\cdot}) (Crystal, 1991; Halliwell, 1991).

Kerusakan sel oleh radikal bebas reaktif pertama-tama terjadi kerusakan pada membran sel karena adanya reaksi peroksida lipid dan kolesterol membran yang mengandung asam lemak tidak jenuh majemuk (*PUFA = Poly Unsaturated Fatty Acid*). Sebagai akibat dari peroksidasi lipid membran mengakibatkan kerusakan membran antara lain perubahan fluiditas membran, kerusakan struktur dan gangguan fungsi membran (Cochrane, 1991).

Kemampuan spesies oksigen reaktif mengadakan peroksidasi dengan asam lemak tidak jenuh majemuk pada membran spermatozoa yang mengakibatkan kerusakan membran sangat memegang peranan dalam penyebab infertilitas pria (Krausz et al., 1994).

Antioksidan berfungsi sebagai penyekat aktifitas radikal sehingga tidak terjadi peroksidasi lipid dan tidak menyebabkan kerusakan membran, oleh karena itu pemberian antioksidan sangat dianjurkan (Bast et al., 1991).

Berdasarkan sifat kelarutannya, antioksidan dapat dibagi menjadi: antioksidan lipofilik (antioksidan ini bekerja pada membran sel misalnya tokoferol (Vit. E), beta karoten) dan antioksidan hidrofilik (antioksidan yang bekerja pada sitosol misalnya asam askorbat (Vit. C), senyawa sulfhidril yakni glutathion & sistein) (Bast et al., 1991; Halliwell,

1991).

2.8 Pengaruh Oksidan/Radikal Bebas terhadap kualitas Spermatozoa

Beberapa radikal bebas/oksidan yang terbentuk mempunyai potensi yang sangat besar untuk merusak jaringan tubuh manusia. Tiga spesies utama adalah radikal super oxide ($O_2^{\cdot-}$), hidrogen peroksida (H_2O_2) dan radikal hidroksil (OH^{\cdot}) (Plante et al., 1994). Konsep dari kerusakan spermatozoa akibat adanya spesies oksigen reaktif di atas adalah karena peroksidasi lipid membran spermatozoa sehingga asam lemak mengalami saturasi.

Selanjutnya menghasilkan penurunan fluiditas membran spermatozoa, di samping itu kerusakan oleh spesies oksigen reaktif dan peroksidasi lipid menyebabkan berkurangnya motilitas dan viabilitas spermatozoa, sebagai hasil akhir akan terjadi penurunan kualitas spermatozoa (Wolff, 1995; Koentjoro S., 1996).

Bahan-bahan antioksidan yang terdapat pada plasma sperma untuk melindungi spermatozoa antara lain superoxide dismutase, vitamin C, Zn, transferin, laktoferin, albumin, dan asam urat sangat bervariasi dari satu penderita dengan penderita yang lain (Kovalski et al., 1992).

Oleh karena itu pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) sangat dianjurkan untuk perlindungan spermatozoa dari kerusakan akibat spesies oksigen reaktif (Buettner, 1993).

BAB 3
KERANGKA KONSEPTUAL
DAN
HIPOTESIS PENELITIAN

BAB 3**KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN****3.1 Kerangka Konseptual**

Kerangka konseptual penelitian ini didasarkan pada teori bahwa faktor-faktor yang menentukan kemampuan fertilisasi spermatozoa adalah konsentrasi, motilitas, viabilitas, morfologi-normal, dan integritas struktural & fungsional membran spermatozoa (Jeyendran et al., 1984; WHO, 1992).

Integritas membran spermatozoa memegang peranan penting setelah spermatozoa berada di dalam traktus genitalia wanita (pada tempat fertilisasi yaitu pada pars ampula tuba falopii).

Proses yang terjadi yakni proses kapasitasi, untuk pengenalan antara spermatozoa - ovum, perubahan sifat membran spermatozoa pada saat terjadinya reaksi akrosom, dan untuk terjadinya fusi spermatozoa - ovum (Aitken & Irvin, 1990).

Telah diketahui bahwa bagian integral membran spermatozoa yang berperan pada proses-proses tersebut di atas adalah fosfolipid membran (White & Darrin Bennet, 1976).

Penyempurnaan struktur membran ini terjadi selama proses maturasi spermatozoa di epididimis dan ini tergantung pada kadar substrat fosfolipid yang

berada di sirkulasi darah dan sel-sel epitel membran epididimis melalui jalur metabolik (Hafez & Prasad, 1976).

Adanya spesies oksigen reaktif dalam plasma sperma yakni anion superoksida (O_2^-), hidrogen peroksida (H_2O_2), dan radikal karboksil ($OH\cdot$) sebagai hasil metabolisme produk antara dan proses fagositosis oleh sel-sel fagosit, akan menyebabkan reaksi peroksidasi lipid membran spermatozoa.

Peroksidasi lipid ini selanjutnya menyebabkan membran spermatozoa mengalami kerusakan struktur maupun fungsinya (Bast et al., 1991; Koentjoro Soehadi, 1996), sehingga mengakibatkan kemampuan fertilisasi spermatozoa terganggu dan mengakibatkan infertilitas.

Pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan yang lipofilik akan mengakibatkan sintesis fosfolipid membran spermatozoa meningkat dan mengurangi kerusakan membran akibat adanya peroksidasi lipid membran oleh spesies oksigen reaktif.

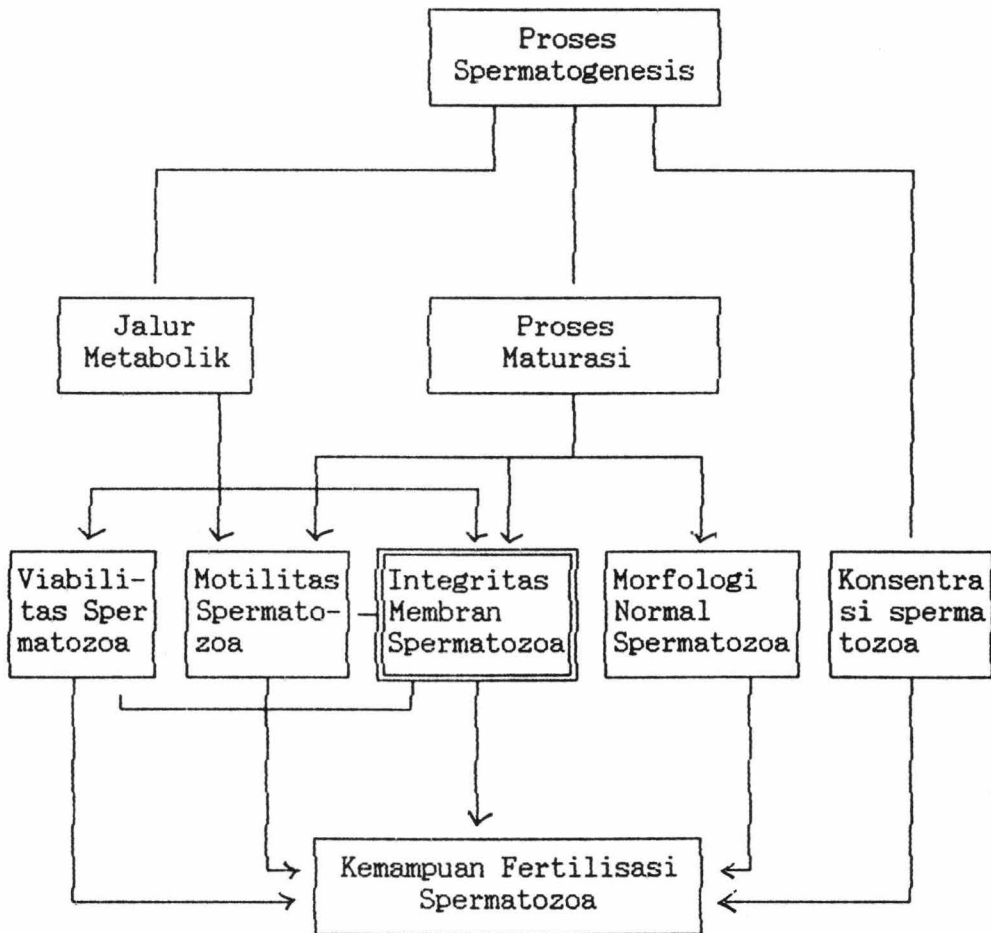
Hal ini menyebabkan integritas struktural dan fungsional membran spermatozoa meningkat dan selanjutnya kemampuan fertilisasi spermatozoa meningkat pula.

Integritas struktur membran spermatozoa dan integritas fungsi membran spermatozoa yang meningkat

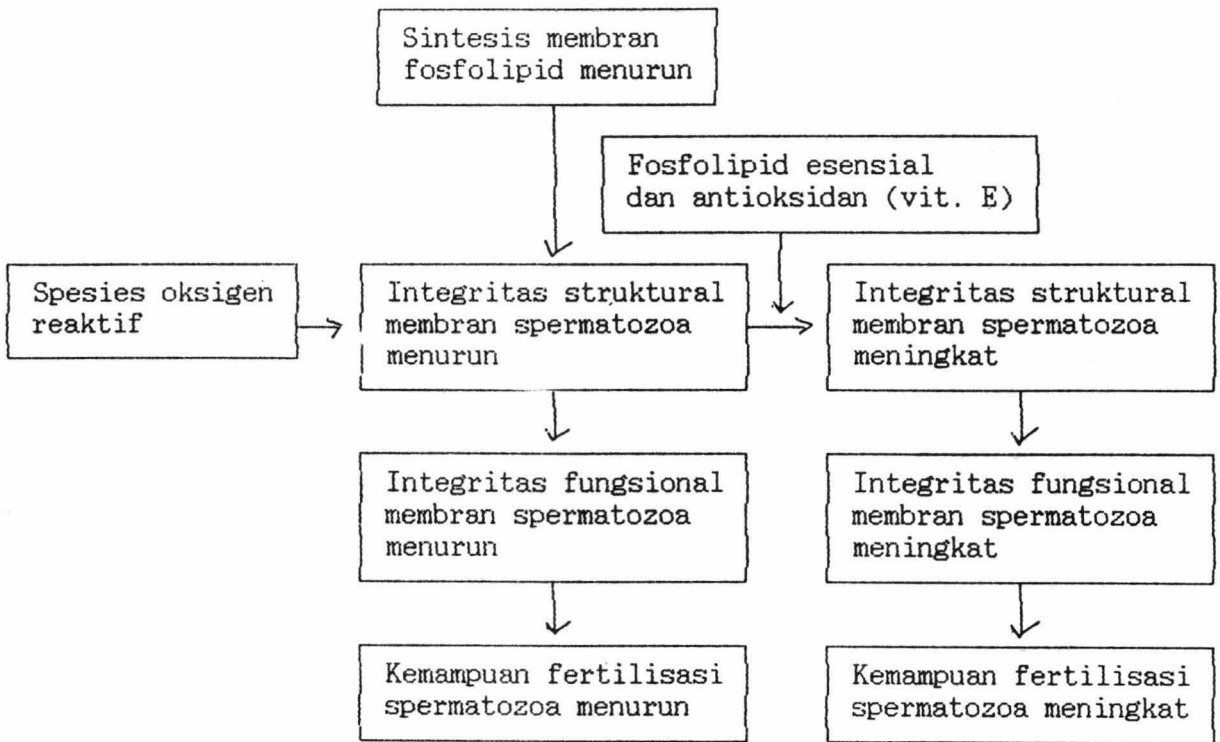


juga akan mempengaruhi motilitas dan viabilitas spermatozoa yang turut menunjang dan menentukan kemampuan spermatozoa untuk membuahi ovum.

Dalam bentuk bagan, kerangka konsep penelitian ini dapat dilihat pada bagan 1 dan bagan 2.



Bagan 1: Faktor-faktor yang mempengaruhi kemampuan fertilisasi spermatozoa



Bagan 2: Kerangka konseptual penelitian

3.2 Hipotesis Penelitian

Terdapat empat hipotesis yang diajukan di dalam penelitian ini, yaitu:

- 3.2.1 Pemberian fosfolipid esensial meningkatkan *integritas membran spermatozoa* pada pria pasangan infertil.
- 3.2.2 Pemberian antioksidan meningkatkan *integritas membran spermatozoa* pada pria pasangan infertil.
- 3.2.3 Pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan meningkatkan *integritas membran spermatozoa* pada pria pasangan infertil.
- 3.2.4 Pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan memberikan peningkatan *integritas membran spermatozoa* pada pria pasangan infertil lebih baik daripada pemberian fosfolipid esensial atau antioksidan saja.

BAB 4

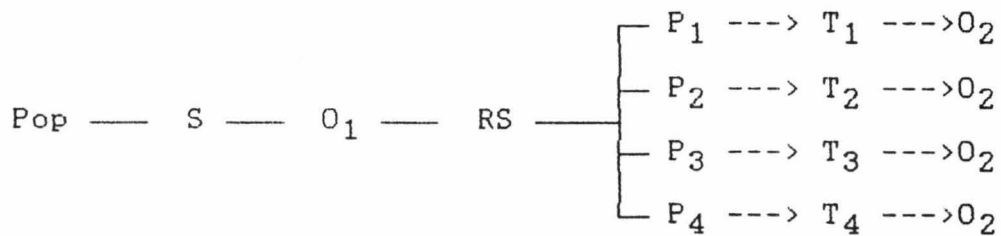
METODE PENELITIAN

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan penelitian yang digunakan: eksperimental
(The pretest-posttest control group design).

Skema penelitian dapat digambarkan sebagai berikut:



Keterangan:

Pop = Populasi

S = Sampel

O₁ = Pre-tes

O₂ = Pos-tes

RS = Random Sampling

P₁ = Kelompok Kontrol

P₂ = Kelompok Perlakuan 2

P₃ = Kelompok Perlakuan 3

P₄ = Kelompok Perlakuan 4

T₁ = Pemberian plasebo

T₂ = Pemberian antioksidan

T₃ = Pemberian fosfolipid esensial

T₄ = Pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E)

4.2 Populasi, sampel dan besar sampel

Populasi penelitian adalah pria pasangan infertil. Sasaran penelitian pria pasangan infertil yang istrinya memeriksakan diri (dievaluasi oleh SpOG) dan memenuhi kriteria yang telah ditetapkan. Penentuan besarnya sampel setiap kelompok menggunakan rumus yang telah dikembangkan oleh Higgins & Klinbaum (1985) sebagai berikut:

$$n = \frac{1}{1 - f} \cdot \frac{2(Z\alpha + Z\beta)^2 \cdot SC^2}{(X_t - X_c)^2}$$

$$= \frac{1}{1 - 0,15} \cdot \frac{2(1,96 + 1,28)^2 \cdot (8,2)^2}{(51,7 - 44,4)^2}$$

Keterangan:

n = Besar sampel

f = Proporsi yang gagal = 15%

X_t = Rata-rata kelompok eksperimen = 51,7%

X_c = Rata-rata kelompok kontrol = 44,4%

Sc = Simpang baku terbesar = 8,2%

$Z\alpha$ = Harga standar normal alfa untuk 0,05 = 1,96

$Z\beta$ = Harga standar normal beta untuk 0,10 = 1,28

Dalam penelitian ini hendak dideteksi perbedaan dengan mempergunakan $\alpha = 0,05$ dan $\beta = 0,10$.

Dari perhitungan menggunakan data pendahuluan nilai uji HOS dengan rumus di atas diperoleh jumlah sampel tiap kelompok 19,3 dibulatkan menjadi 20.

Jadi jumlah sampel dalam penelitian ini 80 orang.

Untuk menentukan jenis perlakuan pada masing-masing

kelompok dilakukan secara random.

Kriteria sampel penelitian:

1. Umur 20-40 tahun.
2. Pada pemeriksaan fisik (klinis) tidak terdapat kelainan atau penyakit yang berkaitan dengan masalah andrologi.
3. Bukan perokok atau peminum alkohol berat.
4. Pemeriksaan gula darah puasa, SGPT, SGOT dan total lipid dalam batas-batas normal.

4.3 Variabel penelitian

Konsep penelitian adalah *pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan akan meningkatkan integritas membran spermatozoa.*

Paradigma : Biomembran.

Variabel integritas membran spermatozoa :

1. Permeabilitas membran spermatozoa.
2. Lipid membran spermatozoa.
3. Membran glikokaliks (karbohidrat) spermatozoa.

4.3.1 Klasifikasi variabel

Variabel bebas : fosfolipid esensial dan antioksidan (Vit. E).

Variabel moderator : penyerapan fosfolipid esensial dan Vit. E.

Variabel kendali : karakteristik sampel, umur, kesehatan, sosial ekonomi.

Variabel tergantung: integritas membran yang terdiri dari permeabilitas membran, lipid membran dan membran glikokaliks spermatozoa.

Gambaran skematis hubungan variabel :

V. SEBAB	————>	V. PENGHUBUNG	—>	V. AKIBAT
- Fosfolipid esensial dan Vit. E		- Fungsi Epididimis		- Permeabilitas membran
- Penyerapan fosfolipid esensial dan Vit. E.				- Lipid membran
				- Membran glikokaliks
- Karakteristik sampel, umur, kesehatan, sosial ekonomi				

4.3.2 Definisi Operasional Variabel

1. Permeabilitas membran adalah kemampuan membran spermatozoa mentranspor air ke dalam sel bila spermatozoa dipaparkan dalam larutan hipoosmotik.

Untuk menentukan permeabilitas membran spermatozoa diuji dengan *Hypoosmotic Swelling*

Test (HOS Test) (Jeyendran et al., 1984).

Nilainya dinyatakan dalam persen yaitu jumlah spermatozoa yang mengalami pembengkakan dibagi jumlah spermatozoa yang diperiksa kali 100%.

2. Lipid membran adalah kontinuitas lipid pada membran spermatozoa bila dilihat di bawah mikroskop cahaya dengan pewarnaan khusus lipid. Untuk menentukan lipid membran digunakan pewarnaan Malachite Green (Gould & Bernstein, 1977). Kontinuitas lipid membran dinyatakan dalam persen.
3. Membran glikokaliks (karbohidrat) adalah kontinuitas karbohidrat pada membran spermatozoa bila dilihat di bawah mikroskop cahaya dengan pewarnaan khusus karbohidrat. Untuk menentukan glikokaliks membran ditentukan dengan pewarnaan Fluorescein isothyocyanate Concanavalin A (Gould & Bernstein, 1977). Kontinuitas karbohidrat membran dinyatakan dalam persen.

4.4 Bahan penelitian

Sperma pria pasangan infertil dengan kriteria: konsentrasi spermatozoa ≥ 10 juta per cc, antibody sperma negatif (MAR Direct $< 10\%$); tidak ada lekospemia.

4.5 Alat-alat dan bahan kimia untuk penelitian: mikroskop cahaya, peralatan dan reagensia analisis sperma, peralatan dan reagensia untuk *Hypoosmotic Swelling test*, Malachite Green, Flourescein isothiocyanate Concanavalin A, fosfolipid esensial dalam bentuk kapsul 300 mg (Phyto Kemo Agung Farma), antioksidan (Vit. E 100 mg) (Sanbe Farma).

4.6 Lokasi dan waktu penelitian :

Penelitian dilakukan di poliklinik infertilitas RSUP Sanglah, Denpasar.

Waktu penelitian 1,5 tahun (1 April 1996 s/d 31 Oktober 1997).

4.7 Prosedur pengambilan/pengumpulan data :

Untuk pengujian hipotesis yang diajukan dilakukan prosedur penelitian sebagai berikut :

Sperma pria pasangan infertil dilakukan analisis dan *Hipoosmotic Swelling test*, pemeriksaan lipid membran, dan pemeriksaan membran glikokaliks. Kemudian penderita dibagi dalam 4 kelompok secara acak.

Kelompok 1 diberikan perlakuan pemberian plasebo (kapsul yang berisi tepung) sebagai kontrol. Kelompok 2 diberikan perlakuan pemberian Vit. E 100 mg sekali sehari per oral. Kelompok 3 diberikan perlakuan pemberian fosfolipid esensial 300 mg 3 kali sehari. Kelompok 4 diberikan perla-

kuan pemberian fosfolipid esensial 300 mg 3 kali sehari dan Vit. E 100 mg sekali sehari per oral. Perlakuan berlangsung selama 74 hari sesuai dengan kinetik spermatogenesis (Hafez, 1977).

Pada akhir dari perlakuan pada keempat kelompok dilakukan evaluasi (pos-tes) analisis sperma, *Hypoosmotic Swelling Test*, penentuan lipid membran, dan penentuan membran glikokaliks (karbohidrat) spermatozoa.

Cara Kerja

Adapun cara kerja untuk melakukan analisis sperma, *Hypoosmotic Swelling test* terhadap sperma, penentuan lipid membran spermatozoa dan penentuan glikokaliks (karbohidrat) membran spermatozoa adalah sebagai berikut :

4.7.1 Analisis sperma

Dikerjakan sesuai dengan syarat dan prosedur WHO (1992). Sebelum pengambilan sampel sperma penderita disuruh abstinensia seksualis minimal 48 jam dan paling lama 7 hari. Sperma dikeluarkan dengan cara masturbasi di laboratorium. Wadah harus dari gelas (beker gelas). Pemeriksaan sperma dilakukan 15-30 menit setelah ejakulasi. Pemeriksaan meliputi: likuefaksi, *appearance*, volume,

konsistensi (yang dihubungkan dengan viskositas), pH, motilitas spermatozoa, konsentrasi spermatozoa dan morfologi normal spermatozoa.

Likuefaksi & *appearance* diperiksa dengan pengamatan setelah berapa menit sperma menjadi homogen dan penampakkannya pada inspeksi. Volume diukur dengan gelas ukur dengan kalibrasi 0,1 ml. Pemeriksaan pH dengan menggunakan kertas pH (lakmus) yang rentangan pH nya 6,1-10. Konsistensi diperiksa dengan pipet.

Pemeriksaan motilitas spermatozoa terdiri dari pemeriksaan kualitatif dan kuantitatif. Sperma diteteskan pada gelas objek dengan pipet (tidak lebih dari 10 ul). Kemudian ditutup dengan gelas penutup ukuran 22 x 22 mm dan kemudian diperiksa dibawah mikroskop cahaya dengan pembesaran 400 x. Pemeriksaan motilitas kualitatif ditentukan secara objektif dengan tingkatan pergerakan progresif kedepan spermatozoa (WHO, 1992).

Motilitas spermatozoa dibagi 4 kriteria yaitu: pergerakan yang sangat baik (dengan kode a), pergerakan yang baik (dengan kode b), pergerakan yang kurang baik yaitu perger-

akan di tempat atau tidak progresif (dengan kode c), dan spermatozoa tidak bergerak (dengan kode d). Untuk pemeriksaan motilitas spermatozoa secara kuantitatif ditentukan dengan menghitung pergerakan spermatozoa motil dan tidak motil beberapa lapangan pandang yang terpisah secara acak. Prosentase spermatozoa yang motil dihitung berapa persen gerak a, berapa persen gerak b, dan berapa persen gerak c. Prosentase pergerakan spermatozoa dihitung dengan rata-rata persentase motilitas untuk semua lapangan pandang yang dihitung, dan nilai yang diperoleh dibulatkan mendekati nilai yang dibagi 5 (contohnya 73 % menjadi 75 % atau 68 % menjadi 70 %). Jadi pada pemeriksaan motilitas spermatozoa akan didapatkan hasil : gerak a ...% gerak b%, gerak c% dan tidak bergerak (d) %.

Prosedur menghitung konsentrasi spermatozoa dengan menggunakan hemositometer (Improved Neubauer), sedang larutan pengencer yang dipakai adalah terdiri dari 5 gram NaHCO_3 , 1 ml formalin 35 %, 5 ml larutan jenuh Gentian V, dan akuades ad 100 ml. Pemeriksaan dilakukan dua tahap sebagai

berikut: tahap pertama dengan menggunakan pipet mikro 10 ul sperma diteteskan pada gelas objek dan selanjutnya ditutup dengan gelas penutup 22 x 22 mm, kemudian preparat diperiksa di bawah mikroskop dengan pembesaran 400 kali pada temperatur kamar (bersamaan dengan pemeriksaan motilitas spermatozoa) untuk menghitung jumlah spermatozoa per lapangan pandang. Tahap kedua menghitung jumlah spermatozoa per ml sperma ditentukan dengan cara sebagai berikut.

Bila jumlah spermatozoa lebih dari 100 ekor per lapangan pandang, maka sperma yang telah diaduk homogen diisap sampai tanda 0,5 dan bila jumlah spermatozoa diperkirakan kurang dari 100 ekor per lapangan pandang maka sperma diisap sampai 1,0 pada pipet leukosit.

Pipet yang telah berisi sperma kemudian diencerkan dengan larutan pengencer dengan mengisap larutan pengencer sampai tanda 11, kemudian pipet dikocok sampai rata mengikuti angka delapan dan dibiarkan beberapa menit. Selanjutnya campuran sperma dan larutan pengencer diteteskan kedalam kamar hitung yang sebelumnya tetes pertama dan kedua

dibuang. Dihitung di bawah mikroskop cahaya dengan pembesaran 400 kali jumlah spermatozoa pada kotak tengah (*central grid*) *Haemositmeter Improved Neubauer*. Hasil perhitungan dikalikan 200.000 bila pengenceran sperma 20 kali dan dikalikan 100.000 bila pengenceran sperma 10 kali. Hasil yang diperoleh adalah merupakan jumlah spermatozoa per milimeter sperma.

Pemeriksaan morfologi spermatozoa meliputi pemeriksaan bentuk-bentuk spermatozoa yang normal dan abnormal. Untuk pemeriksaan morfologi spermatozoa dilakukan dengan pewarnaan Giemsa. prosedurnya adalah sebagai berikut: dibuat sediaan hapus sperma pada gelas objek kemudian dikeringkan di udara; sediaan hapus sperma yang sudah kering difiksasi dengan metanol selama 5 menit, lalu dikeringkan di udara; sediaan diwarnai dengan larutan Giemsa selama 30 menit; selanjutnya sediaan yang telah diwarnai dicuci dengan larutan bufer fosfat; selanjutnya sediaan dikeringkan pada temperatur kamar. Diperiksa morfologi spermatozoa di bawah mikroskop dengan minyak imersi dengan pembesaran 1000 kali.

Dihitung 100 spermatozoa, kemudian morfologi ditentukan dalam %.

4.7.2 Pemeriksaan *Hypoosmotic Swelling test* (HOS Test) (Jeyendran et al., 1984; WHO, 1992).

- 1 ml larutan hipoosmotik 150 m osmol (yang dibuat dari 7,35 gram Natrium sitrat 2 H₂O dan 13,52 gram fruktosa dilarutkan dalam 1000 ml akuades) dicampur dengan 0,1 ml sperma yang telah mengalami likuefaksi.
- Kemudian diinkubasi pada suhu 37°C selama 30 menit.
- Kemudian spermatozoa di bawah mikroskop dengan pembesaran 400 kali untuk melihat perubahan pada ekor spermatozoa yang khas yaitu adanya pembengkakan atau penggelembungan ekor spermatozoa.
- Diperiksa 100 spermatozoa atau lebih dan dihitung persentase spermatozoa yang membengkak .
- Persentase spermatozoa yang membengkak:

$$\frac{\text{Jumlah spermatozoa yang membengkak}}{\text{Jumlah total spermatozoa yang diperiksa}} \times 100 \%$$

4.7.3 Pemeriksaan lipid membran spermatozoa (Gould & Bernstein, 1977)

Sperma yang telah dicuci dibuat hapusan dan dikeringkan, selanjutnya difiksasi dengan glutaraldehid 3 % dalam 0,067 M bufer Cackodylate pH 6,8 yang berisi 0,1 % melachite green. Fiksasi selama 6-12 jam.

Selanjutnya dilihat di bawah mikroskop cahaya, akan tampak pengendapan bahan-bahan yang osmiofilik yang berwarna hijau.

Diperiksa 100 spermatozoa, dihitung persentase spermatozoa yang kontinuitas lipid membrannya 100%.

4.7.4 Pemeriksaan membran glikokaliks (karbohidrat) spermatozoa (Gould & Bernstein, 1977)

Sperma yang telah dicuci dibuat hapusan dikeringkan, selanjutnya difiksasi dengan glutaraldehid 3%, diinkubasi dalam *Fluorescein isothiocynate concanavalin A* dalam bufer saline fosfat dengan konsentrasi 50 mikrogram/ml, pada pH 7,2.

Kemudian dilihat di bawah mikroskop cahaya glikokaliks tampak berwarna merah tua.

Diperiksa 100 spermatozoa, dihitung persentase spermatozoa yang kontinuitas

membran glikokaliksnya 100%.

4.8 Teknik Analisis Data :

Untuk mengetahui distribusi data (normalitas) diuji dengan tes Kolmogorov-Smirnov.

Untuk mengetahui homogenitas data awal digunakan uji Anova Satu Arah.

Untuk mengetahui perbedaan variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan pada tiap kelompok dipergunakan Uji komparasi uji t berpasangan (*paired t test*) (untuk data yang distribusinya normal) dan *Wilcoxon Signed Rank Test* (untuk data yang distribusinya tidak normal).

Untuk menguji perbedaan antar kelompok perlakuan variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa (data yang distribusinya normal) dipergunakan uji komparasi Uji Anova Satu Arah (*One Way Anova*) dan bila ada perbedaan nyata dilanjutkan dengan Uji *Independent t Test* .

Untuk data yang distribusinya tidak normal dipergunakan uji komparasi Uji Kruskal-Wallis dan bila ada perbedaan dilanjutkan dengan Uji Mann-Whitney.

Kesimpulan uji bermakna pada $p < 0,05$.

BAB 5 HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS

BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS HASIL PENELITIAN

5.1 Hasil Penelitian

5.1.1 Data Deskriptif Subjek Penelitian

Karakteristik subjek penelitian meliputi umur, tinggi badan, berat badan, lama infertil dan volume testis kiri-kanan. Hasilnya dapat dilihat pada Tabel-Tabel berikut:

Tabel 5.1
Karakteristik data Subjek Penelitian
kelompok kontrol (P1) *

Variabel	n = 17
Umur (tahun)	30,8 ± 3,6
Tinggi badan (cm)	165,6 ± 4,9
Berat badan (kg)	63,1 ± 8,4
Lama infertil (tahun)	4,6 ± 1,9
Volume testis kiri (ml)	18,3 ± 3,0
Volume testis kanan (ml)	18,5 ± 3,3

* Penilaian (*mean* ± SD)

Tabel 5.2
Karakteristik data Subjek Penelitian
kelompok perlakuan antioksidan (vit. E)
(P2) *

Variabel	n = 18
Umur (tahun)	29,5 ± 4,3
Tinggi badan (cm)	167,4 ± 4,2
Berat badan (kg)	63,8 ± 5,6
Lama infertil (tahun)	3,0 ± 2,3
Volume testis kiri (ml)	16,7 ± 3,0
Volume testis kanan (ml)	17,1 ± 3,0

* Penilaian (*mean* ± SD)

Tabel 5.3
Karakteristik data Subjek Penelitian
kelompok perlakuan fosfolipid esensial
(P3) *

Variabel	n = 18
Umur (tahun)	32,1 ± 4,7
Tinggi badan (cm)	166,1 ± 5,4
Berat badan (kg)	60,7 ± 9,8
Lama infertil (tahun)	4,3 ± 2,2
Volume testis kiri (ml)	17,3 ± 2,9
Volume testis kanan (ml)	17,4 ± 3,1

* Penilaian (*mean* ± SD)

Tabel 5.4
Karakteristik data Subjek Penelitian
kelompok perlakuan antioksidan (vit. E)
dan fosfolipid esensial (P4) *

Variabel	n = 17
Umur (tahun)	34,2 ± 5,3
Tinggi badan (cm)	166,9 ± 4,7
Berat badan (kg)	61,7 ± 7,1
Lama infertil (tahun)	4,5 ± 2,3
Volume testis kiri (ml)	16,9 ± 3,3
Volume testis kanan (ml)	16,7 ± 1,7

* Penilaian (*mean* ± SD)

5.1.2 Data deskriptif variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum perlakuan (pretes) dan sesudah perlakuan (postes).

Variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa yang diperiksa sebelum dan sesudah perlakuan adalah konsentrasi spermatozoa, motilitas progresif, morfologi normal spermatozoa, uji HOS (*Hypoosmotic Swelling Test*), lipid membran spermatozoa dan gliko-

kaliks membran spermatozoa. Hasilnya dapat dilihat pada tabel-tabel berikut ini:

Tabel 5.5
Variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan kelompok kontrol (P1) *

Variabel (n=17)	Pretes	Postes
Konsentrasi (jt/ml)	24,1 ± 8,2	24,9 ± 7,9
Motil. progresif (%)	33,8 ± 7,4	35,6 ± 6,3
Morfol. Normal (%)	66,5 ± 7,2	63,9 ± 5,5
Viabilitas (%)	76,5 ± 5,5	76,8 ± 5,6
Nilai HOS (%)	44,4 ± 8,2	45,2 ± 7,6
Membran lipid (%)	52,9 ± 8,1	53,1 ± 7,1
Membran glikokaliks (%)	66,5 ± 5,8	66,7 ± 5,2

* Penilaian (*mean* ± SD)

Tabel 5.6
Variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan kelompok pemberian antioksidan (Vit. E) (P2) *

Variabel (n=18)	Pretes	Postes
Konsentrasi (jt/ml)	25,7 ± 11,4	26,6 ± 10,4
Motil. progresif (%)	31,7 ± 11,7	41,4 ± 8,1
Morfol. Normal (%)	66,1 ± 5,3	69,6 ± 3,8
Viabilitas (%)	75,3 ± 8,3	80,3 ± 4,9
Nilai HOS (%)	44,6 ± 9,7	52,2 ± 6,6
Membran lipid (%)	52,7 ± 7,9	58,5 ± 4,6
Membran glikokaliks (%)	65,6 ± 4,5	68,2 ± 3,5

* Penilaian (*mean* ± SD)

Tabel 5.7
 Variabel kualitas dan integritas
 membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan
 kelompok pemberian fosfolipid esensial (P3) *

Variabel (n=18)	Pretes	Postes
Konsentrasi (jt/ml)	26,3 ± 11,7	28,2 ± 11,2
Motil. progresif (%)	33,3 ± 9,1	45,6 ± 7,8
Morfol. Normal (%)	69,5 ± 6,1	73,3 ± 5,1
Viabilitas (%)	72,3 ± 6,9	80,8 ± 6,5
Nilai HOS (%)	43,7 ± 8,3	52,9 ± 6,3
Membran lipid (%)	53,3 ± 6,2	58,8 ± 5,9
Membran glikokaliks (%)	67,2 ± 5,3	68,4 ± 3,8

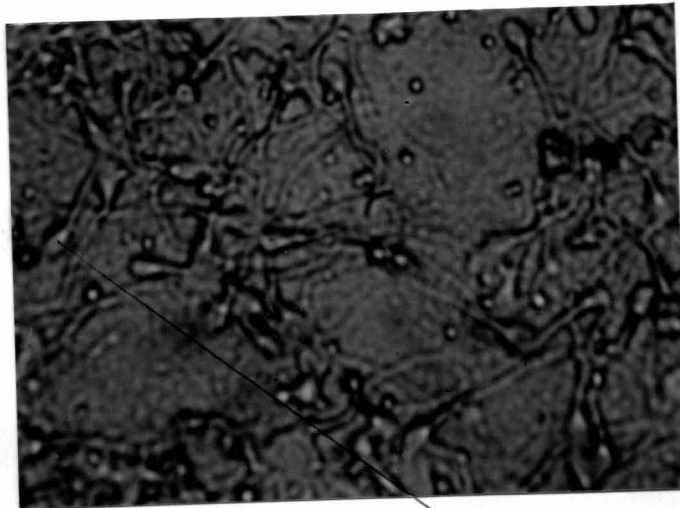
* Penilaian (*mean* ± SD)

Tabel 5.8
 Variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa
 sebelum dan sesudah perlakuan kelompok pemberian
 antioksidan (Vit. E) dan fosfolipid esensial (P4) *

Variabel (n=17)	Pretes	Postes
Konsentrasi (jt/ml)	26,1 ± 10,9	26,8 ± 9,5
Motil. progresif (%)	35,6 ± 8,9	50,9 ± 4,8
Morfol. Normal (%)	69,9 ± 4,9	74,1 ± 3,2
Viabilitas (%)	71,3 ± 6,2	80,9 ± 3,5
Nilai HOS (%)	43,1 ± 7,2	58,7 ± 4,3
Membran lipid (%)	52,8 ± 4,3	65,9 ± 4,8
Membran glikokaliks (%)	67,1 ± 4,2	68,8 ± 3,0

* Penilaian (*mean* ± SD)

Foto-foto lipid membran spermatozoa dan membran glikokaliks spermatozoa.

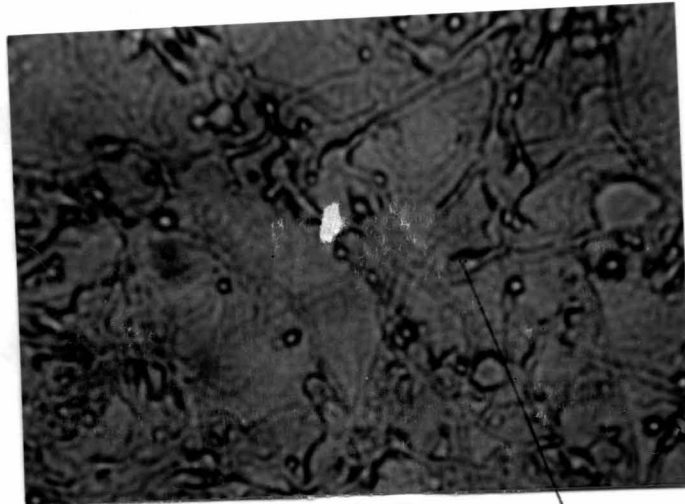


1

Foto 5.1 Lipid membran spermatozoa dengan pewarnaan malachite green (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sebelum perlakuan kelompok pemberian plasebo (kelompok kontrol) Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Lipid membran spermatozoa berwarna hijau.

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA



1

Foto 5.2 Lipid membran spermatozoa dengan pewarnaan malachite green (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sesudah perlakuan kelompok pemberian plasebo (kelompok kontrol) Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Lipid membran spermatozoa berwarna hijau.

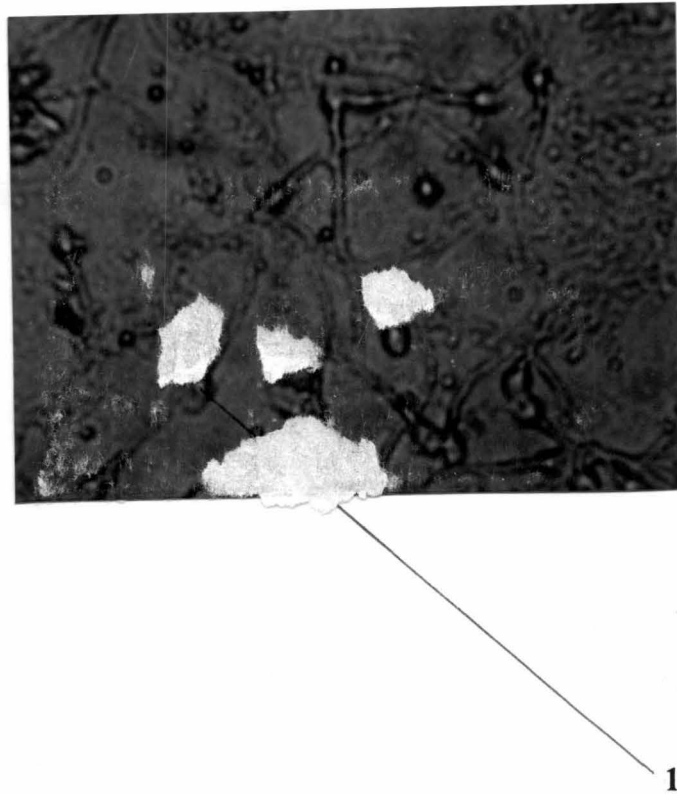


Foto 5.3 Lipid membran spermatozoa dengan pewarnaan malachite green (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sebelum perlakuan kelompok pemberian antioksidan (Vit. E)

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Lipid membran spermatozoa berwarna hijau.

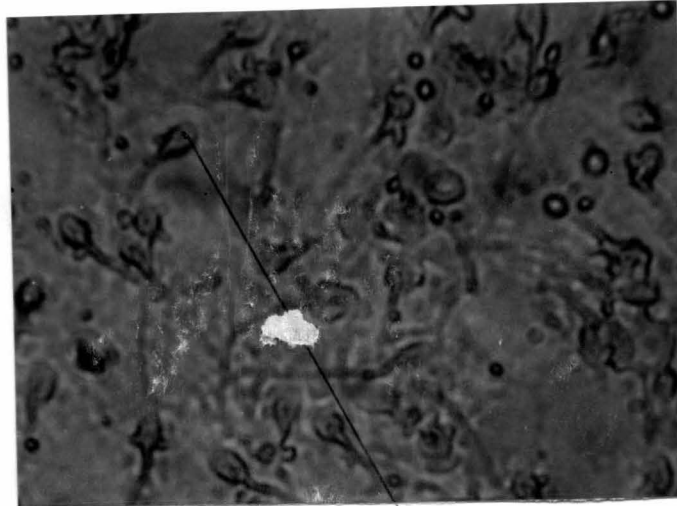
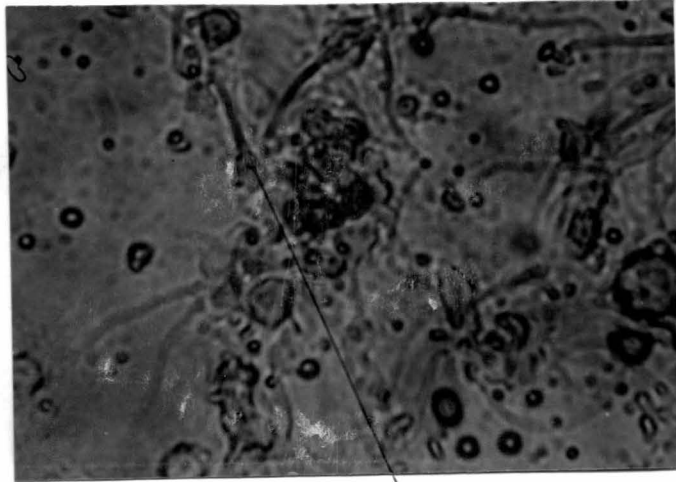


Foto 5.4 Lipid membran spermatozoa dengan pewarnaan malachite green (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sesudah perlakuan kelompok pemberian antioksidan (Vit. E).

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Lipid membran spermatozoa berwarna hijau.

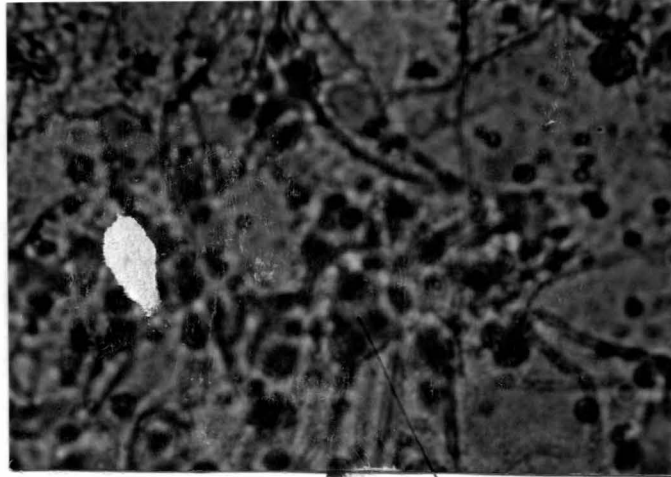


1

Foto 5.5 Lipid membran spermatozoa dengan pewarnaan malachite green (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sebelum perlakuan kelompok pemberian fosfolipid esensial.

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Lipid membran spermatozoa berwarna hijau.



1

Foto 5.6 Lipid membran spermatozoa dengan pewarnaan malachite green (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sesudah perlakuan kelompok pemberian fosfolipid esensial.

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Lipid membran spermatozoa berwarna hijau.

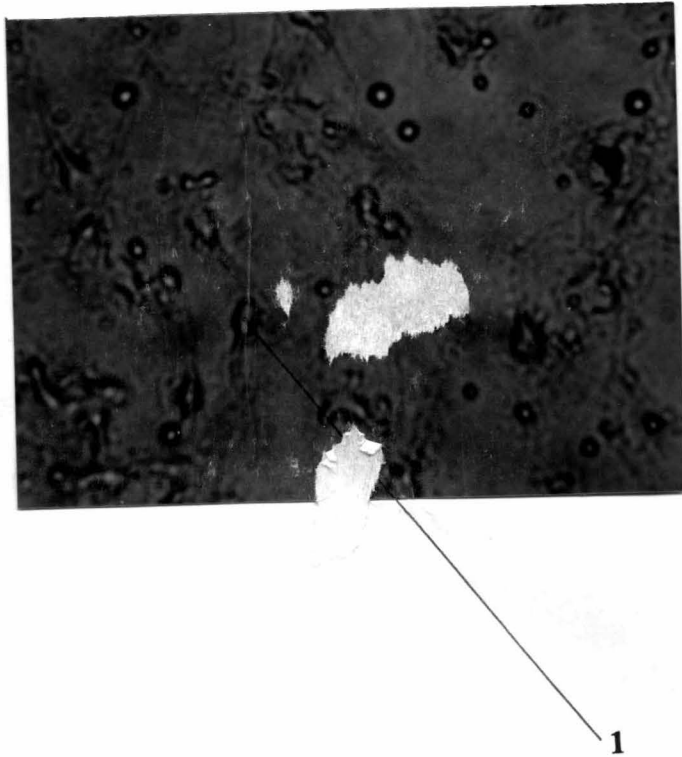
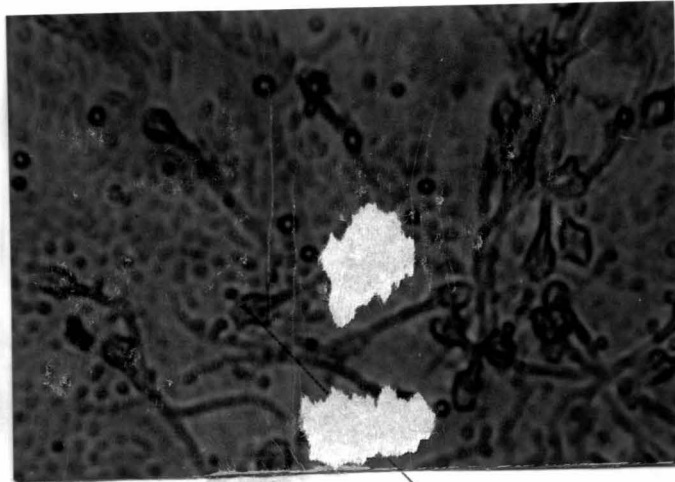


Foto 5.7 Lipid membran spermatozoa dengan pewarnaan malachite green (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sebelum perlakuan kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (Vit. E).

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Lipid membran spermatozoa berwarna hijau.

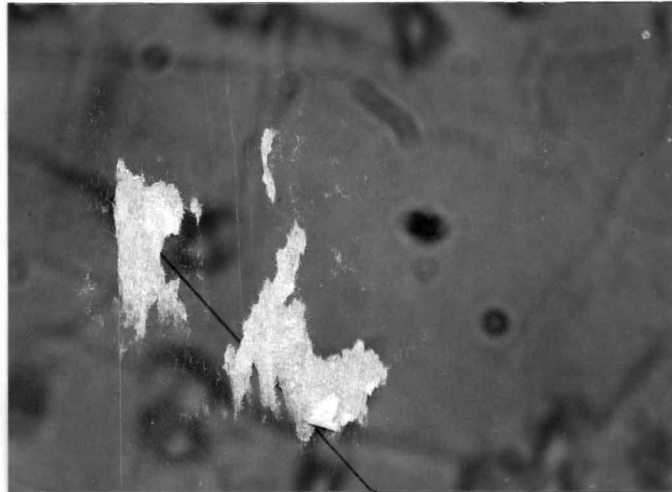


1

Foto 5.8 Lipid membran spermatozoa dengan pewarnaan malachite green (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sesudah perlakuan kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (Vit. E).

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Lipid membran spermatozoa berwarna hijau.

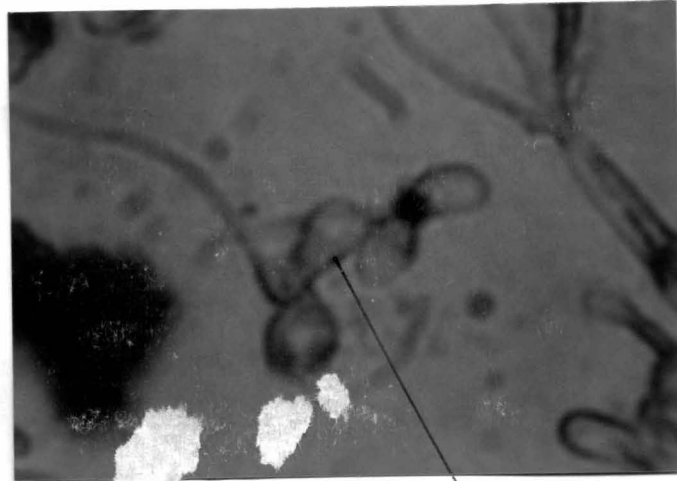


1

Foto 5.9 Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sebelum perlakuan kelompok pemberian plasebo (kelompok kontrol).

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Membran glikokaliks spermatozoa berwarna merah tua

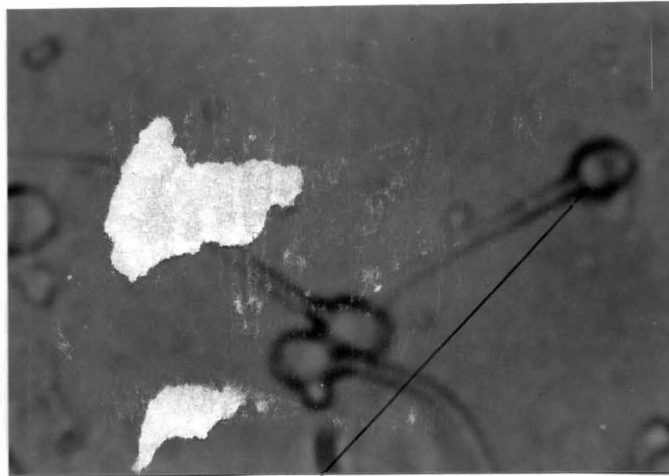


1

Foto 5.10 Membran Glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sesudah perlakuan kelompok pemberian plasebo (kelompok kontrol).

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Membran glikokaliks spermatozoa berwarna merah tua

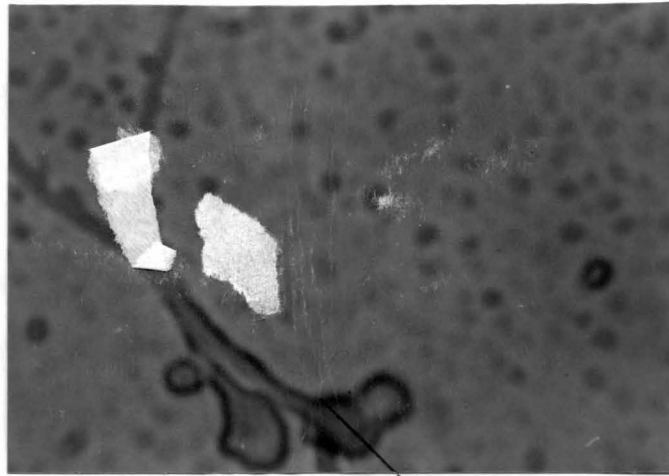


1

Foto 5.11 Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sebelum perlakuan kelompok pemberian antioksidan (Vit. E)

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Membran glikokaliks spermatozoa berwarna merah tua

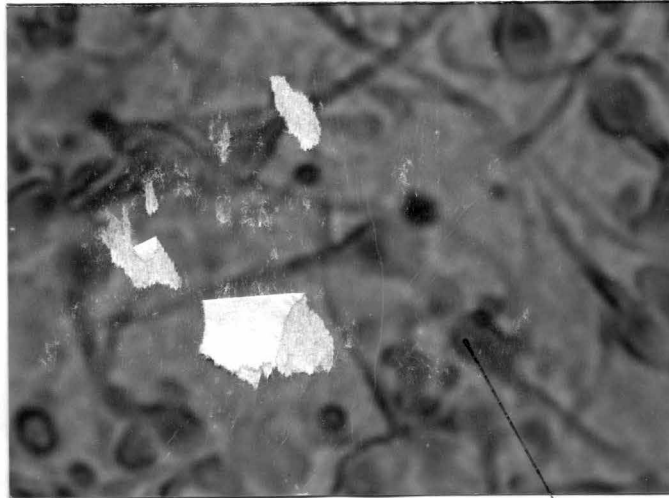


1

Foto 5.12 Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sesudah perlakuan kelompok pemberian antioksidan (Vit. E)

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Membran glikokaliks spermatozoa berwarna merah tua



1

Foto 5.13 Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sebelum perlakuan kelompok pemberian fosfolipid esensial.

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Membran glikokaliks spermatozoa berwarna merah tua

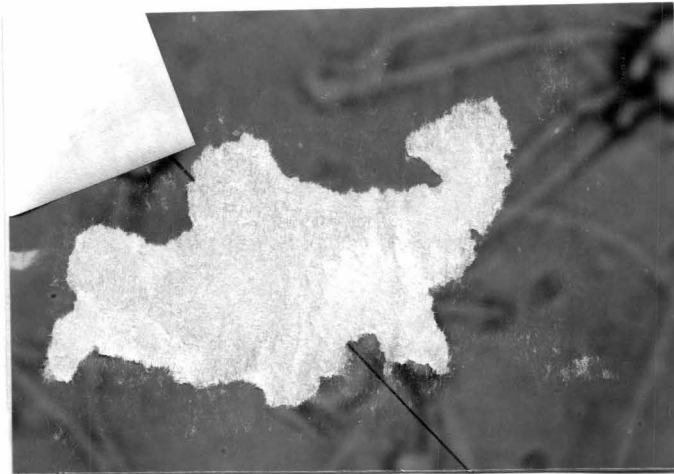
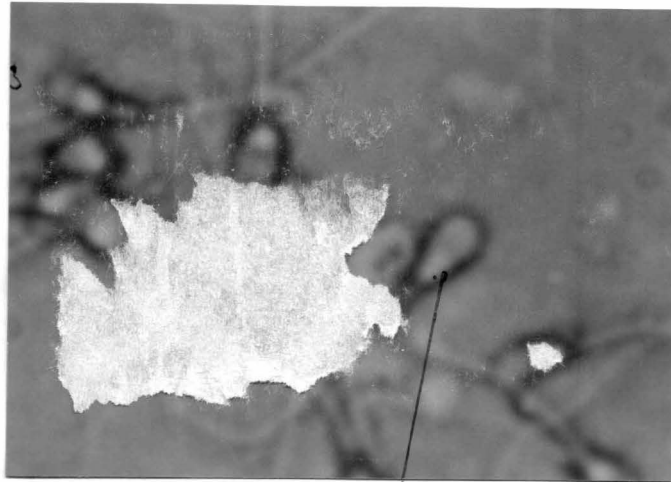


Foto 5.14 Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sesudah perlakuan kelompok pemberian fosfolipid esensial.

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Membran glikokaliks spermatozoa berwarna merah tua



1

Foto 5.15 Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sebelum perlakuan kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (Vit. E).

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Membran glikokaliks spermatozoa berwarna merah tua

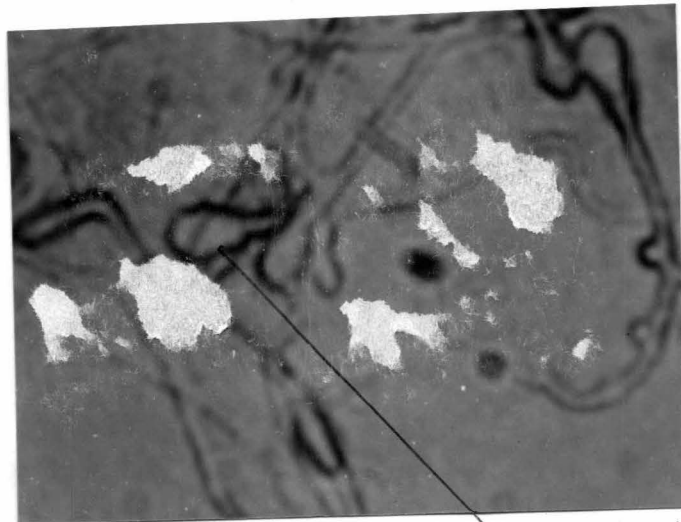


Foto 5.16 Membran glikokaliks spermatozoa dengan pewarnaan FITC Concanavalin A (sesuai metode Gould & Bernstein, 1977) sesudah perlakuan kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (Vit. E).

Pembesaran 1000 X

Keterangan: 1. Membran glikokaliks spermatozoa berwarna merah tua

5.2 Analisis Hasil Penelitian

5.2.1 Analisis Hasil Penelitian uji Normalitas kelompok kontrol, kelompok pemberian antioksidan (Vit. E), kelompok pemberian fosfolipid esensial, kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (Vit. E) dan uji homogenitas data awal dapat dilihat pada tabel-tabel di bawah ini.

Tabel 5.9
TES NORMALITAS (TES KOLMOGOROV-SMIRNOV)
DATA KELOMPOK KONTROL

VARIABEL	NILAI		
	PRE	POST	BEDA
KONSENTRASI	0.988	0.965	0.632
MOTILITAS	0.125	0.269	0.004
MORFOLOGI	0.374	0.193	0.871
VIABILITAS	0.230	0.427	0.003
HOS	0.671	0.730	0.652
LIPID	0.804	0.314	0.175
GLIKCKALIKS	0.584	0.539	0.746

Tabel 5.10

**TES NORMALITAS (TES KOLMOGOROV-SMIRNOV)
DATA KELOMPOK ANTIOKSIDAN (VIT.E)**

VARIABEL	NILAI		
	PRE	POST	BEDA
KONSENTRASI	0.811	0.807	0.238
MOTILITAS	0.705	0.943	0.161
MORFOLOGI	0.403	0.021	0.508
VIABILITAS	0.462	0.078	0.155
HOS	0.487	0.375	0.873
LIPID	0.508	0.351	0.848
GLIKOKALIKS	0.934	0.998	0.338

Tabel 5.11

**TES NORMALITAS (TES KOLMOGOROV-SMIRNOV)
DATA KELOMPOK FOSFOLIPID ESENSIAL**

VARIABEL	NILAI		
	PRE	POST	BEDA
KONSENTRASI	0.266	0.660	0.565
MOTILITAS	0.194	0.876	0.492
MORFOLOGI	0.562	0.633	0.987
VIABILITAS	0.464	0.572	0.521
HOS	0.476	0.742	0.999
LIPID	0.841	0.801	0.422
GLIKOKALIKS	0.433	0.385	0.734

Tabel 5.12

**TES NORMALITAS (TES KOLMOGOROV-SMIRNOV)
DATA KELOMPOK FOSFOLIPID&ANTIOKSIDAN**

VARIABEL	NILAI		
	PRE	POST	BEDA
KONSENTRASI	0.939	0.700	0.075
MOTILITAS	0.149	0.391	0.342
MORFOLOGI	0.155	0.539	0.809
VIABILITAS	0.274	0.011	0.766
HOS	0.953	0.315	0.964
LIPID	0.752	0.979	0.596
GLIKKALIKS	0.939	0.588	0.608

Tabel 5.13

**TES HOMOGENITAS (ANOVA)
DATA AWAL (PRE TEST) KEEMPAT KELOMPOK**

VARIABEL	SIGNIFIKANSI
KONSENTRASI	0.926
MOTILITAS	0.679
MORFOLOGI	0.128
VIABILITAS	0.067
HOS	0.954
LIPID	0.993
GLIKOKALIKS	0.738

KEEMPAT KELOMPOK MEMPUNYAI DATA AWAL HOMOGEN

5.2.2 Untuk mengetahui perbedaan sebelum dan sesudah perlakuan variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa untuk menguji hipotesis 1, 2, 3 digunakan digunakan *Paired t test* (data yang distribusinya normal) dan *Wilcoxon Signed Rank Test* (data yang distribusinya tidak normal). Hasilnya dapat dilihat pada tabel-tabel di bawah ini.

Tabel 5.14

**TES KOMPARASI SEBELUM DAN SESUDAH PERLAKUAN
PADA KELOMPOK KONTROL**

VARIABEL	SIGNIFIKANSI
KONSENTRASI	0.007
MOTILITAS	0.029
MORFOLOGI	0.246
VIABILITAS	0.579
HOS	0.031
LIPID	0.563
GLIKOKALIKS	0.858

Tabel 5.15

**TES KOMPARASI SEBELUM DAN SESUDAH PERLAKUAN
PADA KELOMPOK ANTIOKSIDAN(VIT.E)**

VARIABEL	SIGNIFIKANSI
KONSENTRASI	0.046
MOTILITAS	0.001
MORFOLOGI	0.001
VIABILITAS	0.001
HOS	0.001
LIPID	0.001
GLIKOKALIKS	0.022

Tabel 5.16

**TES KOMPARASI SEBELUM DAN SESUDAH PERLAKUAN
PADA KELOMPOK FOSFOLIPID ESENSIAL**

VARIABEL	SIGNIFIKANSI
KONSENTRASI	0.008
MOTILITAS	0.001
MORFOLOGI	0.230
VIABILITAS	0.001
HOS	0.001
LIPID	0.002
GLIKOKALIKS	0.324

Tabel 5.17

**TES KOMPARASI SEBELUM DAN SESUDAH PERLAKUAN
PADA KELOMPOK FE & ANTIOKSIDAN (VIT.E)**

VARIABEL	SIGNIFIKANSI
KONSENTRASI	0.322
MOTILITAS	0.001
MORFOLOGI	0.001
VIABILITAS	0.001
HOS	0.001
LIPID	0.001
GLIKOKALIKS	0.033

5.2.3 Untuk mengetahui perbedaan antara perlakuan masing-masing kelompok variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa untuk menguji hipotesis 4, digunakan *One Way Anova Test* (untuk data yang distribusinya normal) dan *Kruskal-Wallis Test* (untuk data yang distribusinya tidak normal). Secara umum hasilnya terlihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 5.18
TES KOMPARASI BEDA NILAI
SEBELUM DAN SESUDAH PERLAKUAN
PADA KEEMPAT KELOMPOK

VARIABEL	SIGNIFIKANSI
KONSENTRASI	0.428
MOTILITAS	0.001
MORFOLOGI	0.029
VIABILITAS	0.001
HOS	0.001
LIPID	0.001
GLIKOKALIKS	0.393

Hasil perbedaan antar perlakuan sebagai berikut:

1. Tidak terdapat perbedaan nyata konsentrasi spermatozoa antara kelompok perlakuan ($p > 0,05$)
2. Terdapat perbedaan sangat nyata motilitas progresif spermatozoa antar kelompok perlakuan ($p < 0,05$)
3. Terdapat perbedaan nyata morfologi normal spermatozoa antar kelompok perlakuan ($p < 0,05$)
4. Terdapat perbedaan sangat nyata viabilitas spermatozoa antar kelompok perlakuan ($p < 0,01$)
5. Terdapat perbedaan sangat nyata nilai uji HOS antar kelompok perlakuan ($p < 0,01$)
6. Terdapat perbedaan sangat nyata lipid membran spermatozoa antar kelompok perlakuan ($p < 0,01$)

7. Tidak terdapat perbedaan nyata glikokaliks membran spermatozoa antar kelompok perlakuan ($p > 0,05$)

Untuk mengetahui perbedaan masing-masing kelompok perlakuan variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa digunakan uji *Independent t Test* dan *Mann Whitney Test*, hasilnya adalah sebagai berikut.

Tabel 5.19
Motilitas progresif spermatozoa
antar kelompok perlakuan

Perlakuan	Rata-rata	Notasi
Kelompok pemberian antioksidan dan fosfolipid esensial (P4)	15,3	a
Kelompok pemberian fosfolipid esensial (P3)	12,2	a
Kelompok pemberian antioksidan (P2)	9,7	b
Kelompok kontrol (P1)	1,8	c

Hasil perbedaan antar kelompok, sebagai berikut:

1. Terdapat perbedaan nyata motilitas progresif spermatozoa antara kelompok perlakuan (pemberian fosfolipid esensial, antioksidan dan fosfolipid esensial) dengan kelompok kontrol ($p < 0,05$).
2. Tidak terdapat perbedaan nyata motilitas progresif spermatozoa antara kelompok perlakuan fosfolipid esensial dan pemberian antioksidan

dan fosfolipid esensial ($p > 0,05$).

3. Terdapat perbedaan nyata motilitas progresif spermatozoa antara kelompok pemberian antioksidan dengan kelompok pemberian fosfolipid esensial dan dengan kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (Vit. E) ($p < 0,05$).

Tabel 5.20
Morfologi normal spermatozoa
antar kelompok perlakuan

Perlakuan	Rata-rata	Notasi
Kelompok pemberian antioksidan dan fosfolipid esensial (P4)	4,4	a
Kelompok pemberian fosfolipid esensial (P3)	4,1	a
Kelompok pemberian antioksidan (P2)	2,8	a
Kelompok kontrol (P1)	-3,2	b

Hasil perbedaan antar kelompok, sebagai berikut:

1. Terdapat perbedaan nyata morfologi normal spermatozoa antara kelompok perlakuan (pemberian antioksidan, fosfolipid esensial, antioksidan dan fosfolipid esensial) dengan kelompok kontrol ($p < 0,05$).
2. Tidak terdapat perbedaan nyata morfologi normal spermatozoa antara kelompok perlakuan fosfolipid esensial dan vitamin E, fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) $p > 0,05$.

Tabel 5.21
Viabilitas spermatozoa antar perlakuan

Perlakuan	Rata-rata	Notasi
Kelompok pemberian antioksidan dan fosfolipid esensial (P4)	9,2	a
Kelompok pemberian fosfolipid esensial (P3)	8,5	a
Kelompok pemberian antioksidan (P2)	4,4	b
Kelompok kontrol (P1)	0,3	c

Hasil perbedaan antar kelompok, sebagai berikut:

1. Terdapat perbedaan nyata viabilitas spermatozoa antara kelompok perlakuan (fosfolipid esensial dan antioksidan (Vit. E), kelompok fosfolipid esensial, kelompok antioksidan) dengan kelompok kontrol ($p < 0,05$).
2. Tidak terdapat perbedaan nyata viabilitas spermatozoa antara kelompok pemberian fosfolipid esensial dengan pemberian antioksidan & fosfolipid esensial ($p > 0,05$).

Tabel 5.23
Lipid membran spermatozoa antar perlakuan

Perlakuan	Rata-rata	Notasi
Kelompok pemberian antioksidan dan plus fosfolipid esensial (P4)	13,1	a
Kelompok pemberian fosfolipid esensial (P3)	5,8	b
Kelompok pemberian antioksidan (P2)	5,4	b
Kelompok kontrol (P1)	0,2	c

Hasil perbedaan antar kelompok, sebagai berikut:

1. Terdapat perbedaan nyata membran lipid spermatozoa antara kelompok perlakuan (pemberian antioksidan plus fosfolipid esensial, fosfolipid esensial, antioksidan) dengan kelompok kontrol ($p < 0,05$).
2. Terdapat perbedaan nyata membran lipid spermatozoa antara kelompok perlakuan pemberian antioksidan plus fosfolipid esensial dengan kelompok pemberian fosfolipid esensial ($p < 0,05$).
3. Terdapat perbedaan nyata membran lipid spermatozoa antara kelompok perlakuan pemberian antioksidan plus fosfolipid esensial dengan kelompok pemberian antioksidan ($p < 0,05$).
4. Tidak terdapat perbedaan nyata membran lipid spermatozoa antara kelompok perlakuan fosfolipid esensial dengan kelompok pemberian antioksidan ($p > 0,05$).

Tabel 5.22
 Nilai Hypoosmotic Swelling (HOS) spermatozoa
 antar perlakuan

Perlakuan	Rata-rata	Notasi
Kelompok pemberian antioksidan dan plus fosfolipid esensial (P4)	15,6	a
Kelompok pemberian fosfolipid esensial (P3)	9,2	b
Kelompok pemberian antioksidan (P2)	7,6	b
Kelompok kontrol (P1)	0,9	c

Hasil perbedaan antar kelompok, sebagai berikut:

1. Terdapat perbedaan nyata Nilai HOS spermatozoa antara kelompok perlakuan (pemberian antioksidan plus fosfolipid esensial, fosfolipid esensial, antioksidan) dengan kelompok kontrol ($p < 0,05$).
2. Tidak terdapat perbedaan nyata Nilai HOS spermatozoa antara kelompok perlakuan pemberian antioksidan dengan kelompok pemberian fosfolipid esensial ($p > 0,05$).
3. Terdapat perbedaan nyata Nilai HOS spermatozoa antara kelompok perlakuan pemberian antioksidan & fosfolipid esensial dengan kelompok pemberian fosfolipid esensial dan dengan kelompok pemberian antioksidan ($p < 0,05$).

BAB 6 PEMBAHASAN

BAB 6**PEMBAHASAN**

Kemampuan fertilisasi spermatozoa ditentukan oleh faktor-faktor antara lain: konsentrasi, motilitas progresif, morfologi normal, dan viabilitas spermatozoa serta integritas fungsional membran spermatozoa (Jeyendran et al., 1984; Sperroff et al., 1994).

Konsentrasi spermatozoa

Konsentrasi spermatozoa merupakan faktor penting dalam menentukan jumlah spermatozoa yang dapat dan mampu mencapai ovum untuk terjadinya fertilisasi. Hal ini disebabkan karena dalam transportasi spermatozoa yang diejakulasikan pada forniks posterior vagina hanya sekitar 0,1% dari jumlah spermatozoa yang dapat mencapai ampula tuba uterina untuk terjadinya fertilisasi (Hafez, 1980).

Motilitas progresif spermatozoa

Motilitas progresif sangat penting untuk transportasi spermatozoa dalam traktus genitalis wanita dari forniks posterior vagina menuju tempat fertilisasi ovum. Faktor-faktor yang memegang peranan pada transportasi spermatozoa dari forniks posterior vagina ke tempat fertilisasi ovum antara lain: motilitas spermatozoa,

kontraksi antiperistaltik dari uterus & tuba dan gerakan silia tuba uterina (Hafez, 1980; Sperroff et al., 1994). Nilai normal motilitas progresif spermatozoa (a + b) adalah $\geq 50\%$ (WHO, 1992).

Morfologi-normal-spermatozoa

Morfologi-normal-spermatozoa sangat menentukan jumlah spermatozoa yang dapat mencapai tempat fertilisasi, karena spermatozoa yang bentuknya tidak normal akan tersaring oleh mukus serviks sehingga tidak dapat melewati serviks uteri (Hafez, 1980). Nilai normal morfologi-normal-spermatozoa adalah $\geq 30\%$ (WHO, 1992).

Viabilitas spermatozoa

Viabilitas spermatozoa adalah merupakan persentase spermatozoa yang hidup pada ejakulat. Nilainya cukup penting guna menentukan kemampuan spermatozoa untuk melakukan fertilisasi, karena hanya spermatozoa yang hidup yang dapat bergerak mencapai tempat fertilisasi. Viabilitas spermatozoa sangat ditentukan oleh banyak faktor antara lain bahan kimia toksik dalam plasma sperma (Hafez, 1980) serta adanya bahan oksidan dan radikal bebas dalam jumlah yang tinggi dalam plasma sperma (Kovalski et al., 1992; Koentjoro Soehadi, 1996).

Integritas fungsional membran spermatozoa

Untuk keberhasilan fusi spermatozoa dan ovum (pada proses fertilisasi) terlebih dahulu spermatozoa harus mengalami proses kapasitasi dan dinamika lipid membran sangat berperan dalam hal ini. Setelah spermatozoa masuk ke dalam traktus genitalia wanita maka protein yang menyelubungi spermatozoa berikatan dengan sejenis heparin seperti glikosaminoglikon. Hal yang sangat penting pada kapasitasi adalah berkurangnya kolesterol dari membran akrosom. Bentuk fosfolipid menginduksi pembentukan fase *non bilayer* dan membantu fusi membran (Martinez & Morros, 1996). Setelah terjadi proses kapasitasi motilitas spermatozoa akan meningkat dengan gerak ekor yang lebih cepat dan selanjutnya akan terjadi reaksi akrosom (Morales et al., 1988).

Pada reaksi akrosom, perubahan-perubahan yang terjadi adalah kondensasi partial dari matriks akrosom kemudian diikuti invaginasi membran akrosom-luar bersama dengan membran plasma yang menghasilkan vesikel-vesikel di dalam tudung akrosom atau bagian anterior dari segmen ekuatorial akrosom. Segera setelah membran yang menutupi tudung akrosom lenyap, vesikel-vesikel tampak pada membran akrosom-dalam dan akhirnya menyebar keluar meninggalkan membran akrosom-dalam dan selanjutnya vesikel-vesikel itu pecah melepaskan enzim-enzim akrosom yang terkandung didalamnya yakni akrosin, hialuronidase,

dan *corona penetrating enzym* (CPE) (Nagae et al., 1988). Untuk terjadinya proses kapasitasi dan selanjutnya terjadi reaksi akrosom spermatozoa sebelum proses fertilisasi diperlukan integritas fungsional membran spermatozoa yang sempurna (Yanamigachi et al., 1990).

Untuk mendapatkan integritas fungsional membran spermatozoa yang baik harus ditunjang oleh integritas struktural membran spermatozoa yang baik pula. Untuk mempertahankan integritas struktural membran spermatozoa antara lain menghindari adanya kerusakan-kerusakan lipid membran terutama disebabkan oleh adanya peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk oleh spesies oksigen reaktif dan radikal bebas yang ada pada plasma sperma (Planta et al., 1994; Krausz et al., 1994). Oleh karena itu pemberian antioksidan sangat dianjurkan untuk menangkalkan kerusakan membran spermatozoa terutama antioksidan lipofilik yakni antioksidan yang bekerja pada membran (Bast et al., 1991).

Peningkatan integritas struktural membran spermatozoa di samping mencegah terjadinya peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk pada lipid membran, dapat pula dengan jalan meningkatkan sintesis lipid membran selama proses maturasi spermatozoa di epididimis. Dalam hal ini peningkatan suplemen fosfolipid (terutama fosfolipid esensial) harus ditambah sehingga konsentrasinya dalam

epididimis meningkat. Penelitian pada spermatozoa tikus menunjukkan bahwa perubahan susunan fosfolipid membran spermatozoa terjadi selama spermatozoa tersebut mengalami proses maturasi di epididimis (Avelano et al., 1992). Begitu juga penelitian pada spermatozoa domba bahwa perubahan komposisi lipid membran terjadi selama proses maturasi dari kaput sampai kauda epididimis (Rana et al., 1991). Hal ini mungkin analog juga untuk spermatozoa manusia karena setelah spermatozoa melewati proses maturasi di epididimis baru mendapatkan sifat permeabilitasnya (Hafez & Prasad, 1976).

Penelitian pada pembuluh darah, pemberian fosfolipid esensial dapat meningkatkan sintesis lipid membran dan meningkatkan aktifitas ($\text{Na}^+ - \text{K}^+$) ATP ase membran serta meningkatkan fluiditas membran (Hegner, 1979; Bowyes & Davies, 1979).

Perlakuan eksperimental yang diberikan dalam penelitian ini mengacu pada penelitian-penelitian tersebut diatas, secara terinci dapat diuraikan sebagai berikut:

1. Untuk kelompok pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) dimaksudkan sebagai suatu peningkatan integritas struktural membran spermatozoa dengan cara mencegah terjadinya peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran spermatozoa.
2. Untuk kelompok pemberian fosfolipid esensial dimaksudkan sebagai suatu peningkatan integritas struk-

tural membran spermatozoa dengan cara meningkatkan sintesis lipid membran selama spermatozoa mengalami proses maturasi di epididimis.

3. Untuk kelompok pemberian antioksidan (vit. E) dan fosfolipid esensial dimaksudkan sebagai suatu peningkatan integritas struktural membran spermatozoa dengan cara kombinasi antara pencegahan peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran dan sintesis lipid membran selama spermatozoa mengalami proses maturasi di epididimis.
4. Untuk kelompok pemberian plasebo (kelompok kontrol) dimaksudkan sebagai suatu pembanding diantara ketiga perlakuan diatas.

Ad 1. Kelompok pemberian antioksidan (vit. E)

Data variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan terlihat pada tabel 5.6, setelah dianalisis dengan uji t berpasangan (*paired t - test*) hasilnya adalah sebagai berikut: Terdapat perbedaan nyata pada konsentrasi spermatozoa, membran glikokaliks spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan ($p < 0,05$), dan terdapat perbedaan sangat nyata pada motilitas progresif spermatozoa, morfologi normal spermatozoa, viabilitas, nilai uji HOS dan lipid membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan ($p < 0,01$), seperti yang terlihat pada tabel 5.15.

Hal ini sesuai juga dengan penelitian Adisetya P. dkk (1978) bahwa pemberian vitamin E meningkatkan motilitas dan morfologi normal spermatozoa.

Konsentrasi spermatozoa, menunjukkan adanya perbedaan nyata sebelum dan sesudah perlakuan. Faktor-faktor yang mempengaruhi konsentrasi spermatozoa antara lain ukuran (volume) testis, keaktifan proses spermatogenesis pada tubulus semeniferus, hormon-hormon gonadotropin (FSH, LH) yang dihasilkan oleh hipofisis anterior, dan hormon testosteron yang dihasilkan oleh sel-sel Leydig testis (Burger et al., 1976; Bardin & Paulsen, 1981). Vitamin E fungsinya meningkatkan respirasi intra sel jaringan tubulus seminiferus (Devlin, 1993) dan sebagai antioksidan lipofilik untuk mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk dari membran (Bast et al., 1991). Oleh karena itu vitamin E meningkatkan konsentrasi spermatozoa.

Morfologi normal spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang nyata sebelum dan sesudah perlakuan. Hal ini karena proses maturasi spermatozoa di epididimis yang sangat tergantung pada androgen (Fabbrini & Hafez, 1980). Dalam penelitian ini penderita dengan varikokel dan adanya kelainan skrotum (dermatitis) tidak diikuti dan pada penelitian ini tidak ada pemberian hormon dan begitu juga sperma dengan lekospermia tak diikuti

sehingga tampaknya pemberian vit. E sebagai antioksidan yang lipofilik mempengaruhi persentase morfologi normal spermatozoa.

Membran glikokaliks spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang nyata. Membran glikokaliks antara lain galaktose dan asam sialat dihasilkan dan disekresi oleh kompleks Golgi baik dalam bentuk bebas, maupun ditambahkan pada lipid (glikolipid) atau pada protein (glikoprotein) selanjutnya butir-butir sekresi dilepaskan ke permukaan sel (Darnell et al., 1990).

Dalam fungsinya kompleks Golgi membentuk plasma membran melepaskan butir-butir karbohidrat langsung dilepaskan ke permukaan sel yang kemudian butir-butir sekresi tersebut berfusi dengan membran plasma, sekresi ini tergantung pada aktivitas kompleks Golgi (Evan & Graham, 1989). Pada penelitian ini perlakuan yang diberikan adalah vitamin E yang berfungsi sebagai antioksidan yang lipofilik sehingga mempengaruhi glikokaliks membran spermatozoa.

Motilitas progresif spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata, hal ini karena pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) akan mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh mejemuk membran spermatozoa sehingga integritas struktural membran spermatozoa akan meningkat (Buettner, 1993; Koga et al., 1994). Adanya peningkatan integritas struktural membran akan me-

ningkatkan integritas fungsional membran spermatozoa sehingga penyerapan substrat untuk bahan energi spermatozoa meningkat mengakibatkan energi spermatozoa meningkat dan selanjutnya terjadi peningkatan motilitas spermatozoa (Mitchel et al., 1976).

Viabilitas spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata. Hal ini karena pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran spermatozoa (Koga et al., 1994), sehingga kerusakan membran spermatozoa persentasenya menurun dan akhirnya persentase spermatozoa yang hidup jumlahnya meningkat. Disamping itu dalam penelitian ini sperma dengan lekospermia tidak diikuti sehingga kadar oksidan dan radikal bebas jumlahnya minimal (Kovalski et al., 1992) sehingga dengan pemberian antioksidan (vit. E) kerusakan membran spermatozoa sangat minimal dan selanjutnya menyebabkan spermatozoa yang hidup akan meningkat (Suzuki et al., 1993).

Nilai uji HOS menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata, hal ini karena uji HOS adalah uji integritas fungsional membran spermatozoa, uji ini untuk menilai fungsi integritas membran spermatozoa yang terpapar pada larutan hipotonis. Bila membran spermatozoa baik atau normal maka ekor spermatozoa membengkok, melingkar, menggelembung karena adanya transportasi air ke dalam sel spermatozoa (Jeyendran et al., 1984).

Dengan pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran spermatozoa (Koga et al., 1994) sehingga integritas struktural membran spermatozoa akan meningkat.

Adanya peningkatan integritas struktural membran spermatozoa akan meningkatkan integritas fungsional membran spermatozoa (Chan et al., 1985), oleh karena itu terjadi peningkatan nilai uji HOS.

Membran lipid spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata. Hal ini karena pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) akan mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran spermatozoa sehingga lipid membran tidak mengalami kerusakan (Bast et al., 1991). Karena sedikit lipid membran yang mengalami kerusakan maka setelah pemberian antioksidan lipofilik (vit. E), dengan malachite green (sesuai dengan prosedur Gould & Bernstein, 1977) jumlah/persentase lipid spermatozoa akan meningkat. Peningkatan membran membran spermatozoa ini mendukung peningkatan integritas struktural membran spermatozoa dan akhirnya akan meningkatkan integritas fungsional membran spermatozoa. Hal ini ditunjukkan oleh adanya peningkatan nilai uji HOS yang sangat nyata sesudah pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E).

ad 2. Kelompok pemberian fosfolipid esensial

Data variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan terlihat pada tabel 5.7, setelah dianalisis dengan uji t berpasangan (*paired t test*) hasilnya adalah sebagai berikut: tidak menunjukkan perbedaan nyata pada morfologi normal spermatozoa dan "membran glikokaliks" spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan ($p > 0,05$). Sedangkan terdapat perbedaan yang sangat nyata pada konsentrasi spermatozoa, motilitas progresif spermatozoa, viabilitas, nilai uji HOS dan lipid membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan ($p < 0,01$), seperti yang terlihat pada tabel 5.16.

Hal di atas sesuai juga dengan penelitian Marlinata A. dkk (1978) pada pemberian fosfolipid esensial terjadi peningkatan konsentrasi dan motilitas progresif spermatozoa.

Konsentrasi spermatozoa menunjukkan perbedaan nyata, hal ini karena perlakuan yang diberikan adalah fosfolipid esensial yang fungsinya adalah meningkatkan sintesis lipid membran spermatozoa (Hegner, 1979). Oleh karena itu terjadi peningkatan aktifitas tubulus seminiferus sehingga pengaruhnya nyata dalam meningkatkan konsentrasi spermatozoa.

Morfologi normal spermatozoa tidak menunjukkan adanya perbedaan nyata sebelum dan sesudah perlakuan. Hal ini karena faktor-faktor yang berpengaruh pada morfologi normal spermatozoa antara lain: temperatur/suhu disekitar testis, adanya bahan-bahan toksik dalam aliran darah testis (misalnya oleh karena varikokel), proses maturasi spermatozoa di epididimis yang sangat tergantung pada androgen (Fabbrini & Hafez, 1980) serta adanya lekospermia. Dalam penelitian ini penderita varikokel dan lekospermia tidak diikuti, dan pada penelitian ini tidak ada pemberian hormon testosteron sehingga pemberian fosfolipid esensial tidak mempengaruhi persentase morfologi normal spermatozoa.

Membran glikokaliks spermatozoa tidak menunjukkan adanya perbedaan nyata. Hal ini karena pemberian fosfolipid esensial meningkatkan sintesis lipid membran pada retikulum endoplasmik, sedangkan glikokaliks disekresikan oleh kompleks Golgi baik dalam bentuk bebas, maupun ditambahkan pada lipid dan protein (Darnell et al., 1990). Oleh karena itu tidak terjadi peningkatan "membran glikokaliks" pada pemberian fosfolipid esensial.

Motilitas progresif spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata. Hal ini karena adanya perbaikan struktural membran spermatozoa yang disebabkan karena penyerapan fosfolipid esensial yang diberikan terjadi di epididimis dan penyempurnaan lipid membran

spermatozoa terjadi selama proses maturasi dari kaput ke kauda epididimis (Hafez & Prasad, 1976). Penelitian Aveldano et al. (1992) pada sperma tikus didapatkan bahwa perubahan lipid membran terjadi selama proses maturasi di epididimis, sedangkan penelitian Rana & Mjumder (1990) menunjukkan bahwa fluiditas membran spermatozoa domba mengalami perubahan selama proses maturasi dari korpus epididimis ke kauda epididimis. Di samping itu pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan sintesis lipid membran pada retikulum endoplasmik (Hegner, 1979). Adanya peningkatan integritas struktural membran spermatozoa akan meningkatkan integritas fungsional membran spermatozoa. Peningkatan integritas fungsional membran spermatozoa akan meningkatkan penyerapan substrat untuk energi spermatozoa, selanjutnya akan meningkatkan energi spermatozoa yang pada akhirnya akan meningkatkan motilitas spermatozoa (Mitchel et al., 1976; Hafez, 1980).

Viabilitas spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata. Hal ini karena pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan sintesis lipid membran pada retikulum endoplasmik (Hegner, 1979) sehingga terjadi peningkatan struktur membran spermatozoa. Dalam penelitian ini sperma dengan leukospermia tidak diikuti, dengan demikian kadar oksidan dan radikal bebas jumlahnya minimal, sehingga kerusakan membran jumlahnya sedi-

kit. Dengan adanya peningkatan struktur membran yang lebih banyak dari spermatozoa dan kerusakan membran yang minimal akan mengakibatkan jumlah membran spermatozoa yang baik akan meningkat sehingga hal ini menyebabkan persentase hidup spermatozoa meningkat (Hafez, 1980).

Nilai uji HOS menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata. Uji HOS adalah uji integritas fungsional membran spermatozoa. Adanya perbaikan struktur membran spermatozoa yang disebabkan karena penyerapan fosfolipid esensial yang diberikan terjadi di epididimis (Hafez & Prasad, 1976) dan adanya peningkatan sintesis lipid membran di retikulum endoplasmik (Hegner, 1979) akan meningkatkan integritas struktural membran spermatozoa. Peningkatan integritas struktural membran spermatozoa akan meningkatkan integritas fungsional membran spermatozoa (Chan et al., 1985). Oleh karena itu bila dilakukan uji HOS maka nilainya akan meningkat. Dengan demikian pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan nilai uji HOS.

Membran lipid spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata. Hal ini karena pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan sintesis lipid membran pada retikulum endoplasmik (Hegner, 1979) dan peningkatan penyerapan fosfolipid selama proses maturasi dari korpus sampai kauda epididimis (Hafez & Prasad, 1976) sehingga terjadi peningkatan lipid membran sperma-

tozoa. Dengan pewarnaan malachite green (sesuai dengan prosedur Gould & Bernstein, 1977) maka kontinuitas lipid membran akan meningkat. Di samping itu pada penelitian ini sperma dengan leukospermia tidak diikuti sehingga oksidan dan radikal bebas kadarnya minimal dengan demikian jumlah peroksidasi lipid membran juga minimal. Hal ini juga berpengaruh dalam meningkatkan lipid membran spermatozoa (Kovalski et al., 1992).

ad.3. Kelompok pemberian antioksidan (vit. E) dan fosfolipid esensial

Data variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan terlihat pada tabel 5.8., setelah dianalisis dengan uji t berpasangan (*paired t test*) hasilnya adalah sebagai berikut: Tidak menunjukkan perbedaan nyata pada konsentrasi spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan ($p > 0,05$). Sedangkan terdapat perbedaan sangat nyata pada motilitas progresif spermatozoa, morfologi normal spermatozoa, viabilitas spermatozoa, nilai uji HOS, lipid membran spermatozoa dan glikokaliks membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan ($p < 0,05$), seperti yang terlihat pada tabel 5.17.

Konsentrasi spermatozoa tidak menunjukkan perbedaan nyata, hal ini karena faktor-faktor yang mempengaruhi konsentrasi spermatozoa antara lain: ukuran/volume

testis, keaktifan proses spermatogenesis pada tubulus seminiferus testis, hormon gonadotropin (FSH & LH) yang dihasilkan oleh hipofisis anterior dan hormon testosterone yang dihasilkan oleh sel-sel Leydig testis (Burger et al., 1979; Bardin & Paulsen, 1980).

Dalam hal ini perlakuan yang diberikan adalah antioksidan (vit. E) yang fungsinya sebagai antioksidan yang lipofilik untuk mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk dari membran (Bast et al., 1991) dan fosfolipid esensial yang kerjanya meningkatkan sintesis lipid membran spermatozoa (Hegner, 1979) oleh karena itu pengaruhnya tidak tampak dalam meningkatkan konsentrasi spermatozoa.

Membran glikokaliks spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan nyata. Membran glikokaliks antara lain galaktose dan asam sialat dihasilkan dan disekresi oleh kompleks Golgi baik dalam bentuk bebas, maupun yang ditambahkan pada lipid atau pada protein (Darnel et al., 1990), sekresi ini tergantung pada aktivitas kompleks Golgi (Evan & Graham, 1989). Pada penelitian ini perlakuan yang diberikan adalah pemberian antioksidan (vit. E) untuk mencegah peroksidasi lipid membran, meningkatkan respirasi intra sel dan fosfolipid esensial untuk meningkatkan sintesis lipid membran. Oleh karena itu pemberian antioksidan (vit. E) dan fosfolipid esensial pengaruhnya nyata dalam meningkatkan "membran glikoka-

liks" spermatozoa akibat peningkatan aktivitas kompleks Golgi.

Motilitas progresif spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata. Hal ini karena pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) dan pemberian fosfolipid esensial meningkatkan struktur membran spermatozoa dengan mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh mejemuk membran spermatozoa (Bast et al., 1991) dan perbaikan struktur membran spermatozoa yang disebabkan karena penyerapan fosfolipid esensial di epididimis dan penyempurnaan lipid membran selama proses maturasi di epididimis (Hafez dan Prasad, 1976).

Hal ini akan menyebabkan integritas fungsional membran spermatozoa akan meningkat dan selanjutnya akan meningkatkan penyerapan substrat pada membran spermatozoa untuk energi spermatozoa. Adanya peningkatan energi spermatozoa akan meningkatkan motilitas spermatozoa (Mitchel et al., 1976).

Morfologi normal spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata sebelum dan sesudah perlakuan.

Hal ini karena pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) bersama-sama dengan pemberian fosfolipid esensial yang mengandung asam lemak tak jenuh ($\pm 70\%$ asam linoleat dan asam oleat) akan meningkatkan aktivitas vitamin E terutama pada jaringan tubulus seminiferus

(meningkatkan aliran darah, meningkatkan respirasi intra sel) sehingga aktifitas sel-sel tubulus seminiferus akan meningkat. Dalam hal ini peningkatan aktivitas sel-sel Leydig akan meningkatkan produksi testosteron yang sangat penting untuk proses maturasi spermatozoa di epididimis (Devlin, 1993). Dengan adanya perbaikan proses maturasi spermatozoa maka akan terjadi peningkatan morfologi normal spermatozoa (Fabbrini dan Hafez, 1980).

Viabilitas spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata sebelum dan sesudah perlakuan. Hal ini karena pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran spermatozoa (Koga et al., 1994), sehingga kerusakan membran spermatozoa jumlahnya sedikit. Di samping itu karena pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan sintesis lipid membran pada retikulum endoplasmik (Hegner, 1979) sehingga terjadi peningkatan struktur membran spermatozoa. Dengan demikian kerusakan membran spermatozoa jumlahnya akan lebih sedikit. Dengan adanya peningkatan struktur membran spermatozoa yang lebih banyak dengan terjadinya kerusakan membran yang lebih sedikit akan mengakibatkan jumlah membran spermatozoa yang baik akan meningkat sehingga hal ini menyebabkan persentase hidup spermatozoa meningkat (Hafez, 1980).

Nilai uji HOS menunjukkan adanya perbedaan yang

sangat nyata sebelum dan sesudah perlakuan. Hal ini karena uji HOS adalah uji integritas fungsional membran spermatozoa. Dengan pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran spermatozoa (Koga et al., 1994) sehingga terjadi peningkatan integritas struktural membran spermatozoa. Di samping itu karena pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan sintesis lipid membran pada retikulum endoplasmik (Hegner, 1979) sehingga terjadi peningkatan integritas struktural membran spermatozoa yang lebih banyak. Adanya peningkatan integritas membran struktural akan meningkatkan integritas fungsional membran spermatozoa (Chan et al., 1985). Oleh karena itu bila dilakukan uji HOS nilainya akan meningkat. Dengan demikian pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) dan fosfolipid esensial dengan nyata meningkatkan nilai uji HOS.

Membran lipid spermatozoa menunjukkan adanya perbedaan yang sangat nyata sebelum dan sesudah perlakuan. Hal ini karena pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) akan mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran spermatozoa sehingga lipid membran tidak mengalami kerusakan (Bast el al., 1991). Karena sedikit lipid yang mengalami kerusakan, ini akan meningkatkan jumlah lipid membran sehingga dengan pewarnaan malachite green (sesuai dengan prosedur Gould dan Bernstein, 1977)

jumlah lipid membran spermatozoa akan meningkat. Di samping itu dengan pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan sintesis lipid membran pada retikulum endoplasmik (Hegner, 1979) dan peningkatan penyerapan fosfolipid selama proses maturasi dari korpus sampai ke kauda epidymis (Hafez dan Presad, 1979) sehingga terjadi peningkatan lipid membran spermatozoa. Kedua hal ini meningkatkan lipid membran spermatozoa sehingga pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) dan fosfolipid esensial secara sangat nyata meningkatkan lipid membran spermatozoa. Pada penelitian ini sperma dengan leukospermia tidak diikuti sehingga oksidan dan radikal bebas kadarnya minimal, dengan demikian jumlah peroksidasi lipid jumlahnya minimal. Hal ini juga berperan dalam meningkatkan lipid membran spermatozoa (Kovalski et al., 1992; Koentjoro S., 1996).

ad. 4. Kelompok pemberian plasebo (kelompok kontrol)

Data variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan terlihat pada tabel 5.5., setelah dianalisis dengan uji t berpasangan (paired t test) hasilnya adalah sebagai berikut: Tidak menunjukkan perbedaan nyata pada morfologi normal spermatozoa, viabilitas spermatozoa, lipid membran spermatozoa dan "membran glikokaliks" spermatozoa sebelum dan sesudah perlakuan ($p > 0,05$), dan terdapat perbedaan

nyata pada konsentrasi spermatozoa, motilitas progresif dan nilai uji HOS terlihat pada tabel 5.14.

Hal ini karena bahan yang diberikan adalah tepung sehingga tidak berpengaruh terhadap proses maturasi spermatozoa di epididimis, sintesis lipid membran dan pencegahan lipid membran terhadap proses peroksidasi dari oksidan dan radikal bebas. Oleh karena itu tidak ada perbedaan morfologi normal, viabilitas, lipid membran dan "membran glikokaliks" spermatozoa.

Nilai HOS, motilitas progresif dan konsentrasi spermatozoa terdapat perbedaan nyata karena adanya pengaruh psikis penderita sehingga terjadi peningkatan hormonal (GnRH & Gonadotropin) yang merangsang proses spermatogenesis.

Perbedaan antar perlakuan

Perbedaan antar perlakuan terhadap variabel kualitas dan integritas membran spermatozoa seperti yang terlihat pada tabel 5.18.

Motilitas progresif spermatozoa (tabel 5.19)

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan nyata antara kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) dengan kelompok kontrol, sedangkan antara kelompok perlakuan pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) dengan pemberian fosfolipid

esensial, tidak menunjukkan perbedaan nyata. Kelompok pemberian antioksidan (vit. E) dengan kelompok kontrol terdapat perbedaan nyata.

Hal ini mungkin disebabkan karena dalam kelompok-kelompok perlakuan peningkatan motilitas progresif hanya dengan adanya peningkatan integritas struktural membran spermatozoa yang selanjutnya meningkatkan integritas fungsional membran yang mengakibatkan peningkatan absorpsi substrat pada membran spermatozoa untuk energi. Sedangkan faktor-faktor lain yang mempengaruhi motilitas progresif spermatozoa (antara lain: protein kontraktile ekor, cairan epididimis, ion-ion anorganik plasma sperma, hormon/prostaglandin) tidak diperiksa dalam penelitian ini. Oleh karena itu motilitas progresif spermatozoa tidak berbeda nyata antara ketiga kelompok perlakuan dan hanya berbeda nyata dengan kelompok kontrol.

Morfologi normal spermatozoa (tabel 5.20)

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan nyata antara kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) dan kelompok pemberian antioksidan (vit. E), kelompok pemberian fosfolipid esensial, kelompok pemberian antioksidan (vit. E) dengan kelompok kontrol.

Hal ini karena pemberian antioksidan yang lipofilik

(vit. E) bersama-sama dengan pemberian fosfolipid esensial yang mengandung asam lemak tak jenuh ($\pm 70\%$ asam linoleat dan asam oleat) akan meningkatkan aktifitas vitamin E terutama pada jaringan tubulus seminiferus (meningkatkan aliran darah, meningkatkan respirasi intrasel) sehingga aktifitas jaringan tubulus seminiferus akan meningkat (Devlin, 1993).

Dalam hal ini peningkatan aktifitas sel-sel Leydig akan meningkatkan produksi testosteron yang sangat penting untuk proses maturasi spermatozoa di epididimis. Dengan adanya perbaikan proses maturasi spermatozoa maka akan terjadi peningkatan morfologi normal spermatozoa (Hafez dan Fabbrini, 1980) pada pemberian vitamin E bersama-sama dengan fosfolipid esensial. Pada kelompok pemberian antioksidan (vit. E) saja atau fosfolipid esensial saja tidak terjadi peningkatan aktifitas sel-sel Leydig sehingga tidak terjadi peningkatan sekresi testosteron. Oleh karena itu tidak terdapat perbedaan nyata morfologi normal spermatozoa antara perlakuan antioksidan (vit. E) dan perlakuan pemberian fosfolipid esensial.

Viabilitas spermatozoa (tabel 5.21)

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan nyata antara kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E), pemberian fosfolipid esensial,

pemberian antioksidan (vit. E) dengan kelompok kontrol. Sedangkan antara kelompok perlakuan pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) dengan pemberian fosfolipid esensial tidak menunjukkan perbedaan nyata. Hal ini karena pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan sintesis lipid membran pada retikulum endoplasmik (Hegner, 1979) dan peningkatan absorpsi lipid selama proses maturasi spermatozoa di epididimis (Hafez & Fabbrini, 1980) sehingga terjadi peningkatan struktur membran spermatozoa. Di samping itu pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) akan mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran spermatozoa sehingga kerusakan struktur membran spermatozoa akan menurun.

Dengan adanya kedua hal di atas, maka jumlah spermatozoa yang hidup persentasenya akan meningkat. Oleh karena itu pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) meningkatkan viabilitas spermatozoa.

Nilai uji HOS (tabel 5.22)

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan nyata antara kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) dengan kelompok pemberian fosfolipid esensial, dengan kelompok pemberian antioksidan (vit. E) dan dengan kelompok kontrol. Uji HOS adalah uji integritas fungsional membran spermatozoa yang terpapar pada larutan hipotonis. Bila membran spermatozoa baik

atau normal, maka ekor spermatozoa akan membengkok, melingkar, menggelembung karena adanya transportasi air ke dalam sel spermatozoa (Jeyendran et al., 1984). Dengan pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) akan terjadi perbaikan struktur membran spermatozoa sehingga integritas struktural membran spermatozoa akan meningkat.

Hal ini karena terjadi peningkatan sintesis lipid membran di retikulum endoplasmik dan peningkatan absorpsi lipid selama proses maturasi di epididimis (Hegner, 1979; Hafez dan Prasad, 1976) disertai dengan pemberian antioksidan (vit. E) yang mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh membran spermatozoa (Kovalski et al., 1992). Adanya peningkatan struktur membran spermatozoa akan meningkatkan integritas struktural membran dan selanjutnya akan meningkatkan integritas fungsional membran spermatozoa (Chan et al., 1985). Oleh karena itu bila dilakukan uji HOS maka nilainya akan meningkat. Dengan demikian maka pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) akan meningkatkan nilai uji HOS.

Di samping itu pada penelitian ini penderita dengan leukospermia tidak diikuti dengan oksidan dan radikal bebas kadarnya minimal. Hal ini juga akan meningkatkan integritas struktural membran spermatozoa (Kovalski et al., 1992) yang selanjutnya akan meningkatkan integritas fungsional membran spermatozoa.

Lipid membran spermatozoa (tabel 5.23)

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan nyata antara kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) dengan kelompok pemberian fosfolipid esensial, dengan kelompok pemberian antioksidan (vit. E) dan dengan kelompok kontrol.

Penyerapan lipid dan penyempurnaan lipid membran spermatozoa terjadi selama proses maturasi spermatozoa dari korpus sampai kauda epididimis (Hafez dan Prasad, 1976). Pada pemberian fosfolipid esensial akan terjadi peningkatan sintesis lipid pada retikulum endoplasmik sehingga akan terjadi peningkatan lipid membran spermatozoa.

Pada pemberian antioksidan yang lipofilik (vit. E) akan mencegah peroksidasi asam lemak tak jenuh majemuk membran spermatozoa sehingga lipid membran tidak mengalami kerusakan (Bast el al., 1991). Karena sedikit lipid membran yang mengalami kerusakan akibat terjadinya peroksidasi maka jumlah lipid membran spermatozoa akan meningkat.

Dengan adanya kedua hal diatas akan terjadi peningkatan lipid membran secara keseluruhan, bila dilakukan pewarnaan dengan malachite green (sesuai dengan prosedur Gould dan Bernstein, 1976) akan nampak jumlah/persentase lipid spermatozoa akan meningkat.

Rumusan teori yang dihasilkan penelitian

Teori yang dihasilkan dari penelitian ini dapat dirumuskan sebagai berikut:

1. Integritas fungsional membran spermatozoa (nilai *hypoosmotic swelling test*) pada pria pasangan infer-til rata-rata rendah (berada di bawah normal), hal ini karena struktur membran spermatozoa komponen fosfolipidnya rendah.
2. Integritas membran spermatozoa dapat ditingkatkan dengan pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan yang lipofilik (vit. E).



BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian dan pembahasan dapat disimpulkan sebagai berikut:

- 7.1.1 Fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) meningkatkan motilitas progresif spermatozoa, morfologi normal spermatozoa, viabilitas spermatozoa, integritas fungsional membran spermatozoa, dan lipid membran spermatozoa.
- 7.1.2 Peningkatan motilitas progresif spermatozoa, morfologi normal spermatozoa, viabilitas spermatozoa, integritas fungsional membran spermatozoa dan lipid membran spermatozoa tertinggi pada kelompok pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit. E) yang diikuti berturut-turut oleh kelompok pemberian fosfolipid esensial dan kelompok pemberian antioksidan (vit. E).

7.2 Saran

- 7.2.1 Untuk penanganan infertilitas yang diduga akibat gangguan integritas membran spermatozoa disarankan untuk menggunakan antioksidan yang lipofilik (vit. E) dan fosfolipid esensial karena cukup efektif meningkatkan integritas fungsional dan struktural membran spermatozoa.
- 7.2.2 Melihat terjadinya peningkatan yang cukup nyata integritas fungsional dan struktural membran spermatozoa pada pemberian antioksidan (vit. E) dan fosfolipid esensial disarankan untuk melakukan penelitian yang diikuti dengan uji oosit hamster bebas zona untuk mengetahui kemampuan fertilisasi spermatozoa.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Adisetja P., Tendean O., Amitaba IGB., Adimoelja A., 1978. Treatment of Male Infertility with Adenosin Triphosphat and Tocopherol. Proceeding Symposium Spermatologi. Hal. 298-300.
- Aitken RJ, dan Irvine DS, 1990. Molecular Mechanisms that control Sperm Function. In (Asch RH, Balmaceda JP, Johnston I, eds). Gamete Physiology. Serozo Symposium, USA. Norwell Massachusetts. pp. 69 - 75.
- Alexander NJ, 1995. Future Contraceptives. SciAm. 273 : 104 - 109.
- Aveldano MI, Rotstein NP, Vermouth NT, 1992. Lipid remodelling during epididymal maturation of rat spermatozoa. Biochem J. 283 : 235 - 241.
- Bardin WC, and Paulsen CA, 1981. The Testes. In (William RH, eds). Text Book of Endocrinology. 6nd edition. Philadelphia. W.B. Saunder Comp. pp. 306 - 311.
- Bast A, Haenen GRMM, Doelman CJA, 1991. Oxidants and Antioxidants: State of the art. Am.J. Med. 91 : 3c2s - 3c12s.
- Bouyer DE, Davies PF, 1979. Effect of EPL on the Metabolism of Lipids in the Arterial Wall. With Compliments of Phytospholipid (PPL). pp. 160 - 183.
- Buettner GR, 1993. The pecking order of free radicals and antioxidants: lipid peroxidation, alpha tocopherol, and ascorbate. Arch. Biochem. Biophys. 300 : 535 - 43.
- Burger HG, de Kretzer DM, and Hudson B, 1976. Spermatogenesis and its endocrine control. In (Hafez ESE, eds). Human Semen and fertility regulation in men. St. Louis, The C.V. Mosby Comp. pp. 5 - 14.

- Capaldi RA, 1974. A Dynamic Model of Cell Membrane. *Sci Am.* 230 : 26 - 33.
- Chan SYW, Fox EJ, Chan MMC, Tso W, Wang C, Tong LC et al., 1985. The relationship between the human sperm hipoosmotic swelling test, routine semen analysis, and human sperm zona-free hamster ovum penetration test. *Fertil Steril* 44: 668 - 682.
- Clermont Y, 1963. The cycle of the semeniferous epithelium in man. *Am. J. Anat.* 112 : 35 - 45.
- Clermont Y, 1966. Renewal of spermatogonia in man. *Am. J. Anat.* 118 : 509 - 524.
- Cohrane CG, 1991. Celluler Injury by Oxidants. *Am.J.Med.* 91 : 3c23s - 3c29s.
- Crystal RG, 1991. Introduction Oxidants and Antioxi-dants. *Am.J.Med.* 91 : 3c1s.
- Dalton JR, 1985. Evaluation and Management of the infertile male. In: *Basic Clinical Urology*. Harper & Row. pp. 205 - 206.
- Darnell J, Lodish H, Baltimore D, 1990. *Moleculer Cell Biology*. 2nd edition. *Sci. Am. Books*. pp. 491 - 527.
- Davies AG, 1981. Role of FSH in the control testicular function. *Arch. Androl.* 7 : 97 - 108.
- Devlin TM, 1993. *Text Books of Biochemistry*. A John Wiley & Sons, Inc Publication. New York.
- Evans WH, and Graham JM, 1989. *Membrane structure and function*. IRL Press. Oxford University Press. Oxford. pp. 11 - 28.
- Fabbrini A, and Hafez ESE, 1980. Testes and epididymis. In (Hafez ESE, eds). *Human reproduction, Conception and Contraception*. 2nd edition. Hagerstown, Harper & Row. pp. 30 - 59

- Glass RH, 1986. Infertility. In (Yen SSC, Jaffe RB, eds). Reproductive Endocrinology. 2nd edition. W.B. Saunder Comp. Philadelphia. pp. 571 - 577.
- Gould SF, and Bernstein MH, 1976. Cytochemistry of Spermatozoa. In (Hafez ESE, eds). Techniques of human andrology Human reproduction medicine. Vol. 1 Amsterdam. North Holland Pub. Comp. pp. 199 - 211.
- Hafez ESE, and Prasad MRN, 1976. Functional aspect of the epididymis. In (Hafez ESE, eds). Human semen and fertility regulation in men. St. Louis. The C.V. Mosby Comp. pp. 31 - 40.
- Hafez ESE, 1977. Physic-anatomical parameter of andrology. In (Hafez ESE, eds). Techniques of human andrology Human reproduction Medicine. Vol. 1 Amsterdam. North Holland Pub. Comp. pp. 47 - 55.
- Hafez ESE, 1980. The semen. In (Hafez ESE, eds). Human reproduction, Conception and Contraception. 2nd edition. Hagerstown. Harper & Row. pp. 99 - 103.
- Halliwell B, 1991. Reactive Oxygen Species in Living Systems: Source, Biochemistry, and Role in Human Disease. Am.J.Med. 91 : 3c14s - 3c21s.
- Hegner D, 1979. Effect of Essential Phospholipids on the AT Pases and on the Fluidity of Liver Plasma Membrane. With compliments of Phytosphospholipid (PPL). pp. 87 - 95.
- Hellerstein DK, Lipshultz LI, 1993. Male Infertility. In (Copeland LJ, eds). Textbook of Gynecology. W.B. Saunder Comp. Philadelphia. pp. 347 - 357.
- Higgins JE, and Klinbaum AP, 1985. Design Methodology for Randomized Clinical Trials, Part II of Series of The Basic of Randomized Clinical Trial with an

- Emphasis of Contraceptive Research. Family Health International, pp. 24-35.
- Hong CY, Lee MF, Lai LJ, Wang CP, 1994. Effect of lipid peroxidation on beating frequency of human sperm tail. *Andrologia* 26 : 61 - 5.
- Johnson L, 1990. Spermatogenesis (Animal Species and Human). In (Asch RH, Balmaceda, JP, Johnston I, eds). *Gamete Physiology*. Serono Symposia, USA. Norwell Massachusetts. pp. 3 - 12.
- Jeyendran RS, Van der ven HH, Perez-Pelaez M, Crabo BG, and Zaneveld LJD, 1984. Development of an assay to asses functional integrity of human sperm membrane and its relationship to other semen characteristics. *J. Reprod. Fertil.* 70 : 219 - 228.
- Keeton WF, and Gould JM, 1986. Structure of cell membrane. *Biological Science*. 4nd edition. New York. W.W. Nroton & Comp. pp. 94 - 102.
- Koentjoro Soehadi, 1996. Spesies Oksigen Reaktif dan Kualitas Sperma. *Medika*, 10 Th. ke XXII. Hal. 786-789.
- Krausz C, Mills C, Rogers S, Tan SL, and Aitken RJ, 1994. Stimulation of oxidant generation by human sperm suspensions using phorbol ester and formyl peptides: relationships with motility and fertilization in vitro. *Fert. Steril.* 62 : 599 - 605.
- Koga T, Nagau A, Terao J, Sawada K, Mukai K, 1994. Synthesis of phosphatidyl derivate of vitamin E and its antioxidant activity in phospholipid bilayers. *Lipids* 29 : 83 - 9.
- Kovalski NN, de Lamirande E, Gagnon C, 1992. Reactive oxygen species generated by human neutrophils inhibit sperm motility: protective effect of seminal

- plasma and scavengers. *Fertil. Steril.* 58 : 809 - 816.
- Marlinata A., Onny PS., Amitaba IGB., Adimoelja A., 1978. Pengobatan Pria Subfertil dengan Androgen dan Fosfolipid Esensial. *Proceeding Symposium Spermatologi.* Hal. 301-305.
- Martin DW, Mayes PA, Rodwell VW, 1983. *Review of Biochemistry.* Lange Medical Publications. Los Altos. pp. 213 - 226.
- Martinez P, and Morros A, 1996. Membrane Lipid Dynamics during Human Sperm Capacitation. *Front. Biosc.* d103-117, July 1. pp. 2 - 17.
- Mitchel JA, Nelson L, and Hafez ESE, 1976. Motility of spermatozoa. In (Hafez ESE, eds). *Human semen and fertility regulation in men.* St. Louis, The C.V. Mosby Comp. pp. 83 - 97.
- Morales P, Overstreet JW, and Katz DF, 1988. Change in human sperm motion during capacitation in vitro. *J. Reprod. Fertil.* 83 : 119 - 128.
- Ohl DA, and Menge AC, 1996. Assessment of Sperm Function and Clinical Aspects of Impaired Sperm Function. *Front. Biosc.* e96-108, September 1. pp. 2 - 10.
- Pedersen JA, and Fawvet DW, 1976. Functional anatomy of human spermatozoa. In (Hafez ESE, eds). *Human semen and fertility regulation in men.* St. Louis, The C.V. Mosby Comp. pp. 65 - 74.
- Peterson RN, and Freund M, 1976. Metabolism of human spermatozoa. In (Hafez ESE, eds). *Human semen and fertility regulation in men.* St. Louis, The C.V. Mosby Comp. pp. 176 - 181.

- Plante M, de Lamirande E, Gagnon C, 1994. Reactive oxygen species released by activated neutrophils, but not by deficient spermatozoa, are sufficient to affect normal sperm motility. *Fertil. Steril.* 62 : 387 - 393.
- Rana SP, Majunder GC, Misra S, Ghosh A, 1991. Lipid changes of goat sperm plasma membrane during epididymal maturation. *Biochem. Biophys. Acta* 1061 : 185 - 96.
- Reyes A, and Charvarria ME, 1981. Interference with epididymal physiology as possible site of male contraception. *Arch. Androl.* 7 : 159 - 168.
- Siegel S, 1988. *Statistik nonparametrik*. PT Gramedia, Jakarta.
- Speroff L, Glass RH, Kase NG, 1994. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 5nd edition. William & Walkins. Baltimore, pp. 809, 873.
- Sudiana K, 1991. *Teknik praktis untuk jaringan dan sel*. Cetakan pertama. CV Dharma Shandi. Negara. Hal. 72 - 90.
- Suzuki YJ, Tsuchiya M, Wasall SR, Choo YM, Govil G, Kagan VE, Packer L, 1993. Structural and dynamic membrane properties of alpha tocopherol and alpha tocotrienol : implication to the molecular mechanism of their antioxidant potency. *Biochemistry* 32 : 10692 - 9.
- Wetterauer U, and Heite HJ, 1980. Carnitine in seminal plasma: its significance in diagnostic andrology. *Arch. Androl.* 4 : 137 - 143.

- White G, Darrin-Bennet A, Poulos A, 1976. Lipids of human semen. In (Hafez ESE, eds). Human semen and fertility regulation in men. St. Louis, The C.V. Mosby Comp. pp. 144 - 147.
- Widodo JP, 1993. Penentuan Sampel. Dalam (Poerwadi T, Joesoef AA, Widjaja L, Eds). Metode penelitian dan Statistik Terapan. Airlangga University Press. Surabaya. Hal. 49 - 59.
- Wolff H, 1995. The biologic significance of white blood cells in semen. Fertil Steril 63 : 1149 - 50.
- World Health Organization, 1992. WHO Laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction. Cambridge, Cambridge University Press.
- Yanagimachi R, 1990. Capacitation and the Acrosome Reaction. In: Ricardo HA, Balmaceda JP, and Johnston I. (ed). Gamete Physiology. Norwell, Massachusetts. Sero Simposia, USA. pp. 31 - 42.
- Zainudin M, 1988. Metodologi Penelitian
- Zaneveld LJD, 1985. The biology of human spermatozoa. In: Proceeding Pandi Congress, Pandi. Jakarta

LAMPIRAN

Lampiran 1

LEMBAR INFORMASI DAN PERSETUJUAN PASIEN

Judul :

Pengaruh pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit.E) terhadap integritas membran spermatozoa

Saya mengerti bahwa saya adalah penderita pria pasangan infertil yang telah kawin lebih dari satu tahun belum berhasil menghamili istri.

Saya bersedia untuk berpartisipasi dalam penelitian yang dilakukan oleh dr.I Made Subratha,MS (ahli Andrologi), yang bertujuan untuk meningkatkan integritas membran spermatozoa karena integritas membran spermatozoa yang baik sangat menentukan keberhasilan spermatozoa untuk membuahi ovum.

Keterlibatan saya dalam penelitian ini adalah sebagai berikut : Selama penelitian ini berlangsung sampai selesai, hasil-hasil pemeriksaan fisik, dan laboratorium (analisis sperma & darah).

Saya akan mendapat perlakuan adil saat pemilihan subyek penelitian serta pembagian kelompok melalui sistem pemilihan secara acak.

Saya memahami bahwa saya seyogyanya berobat berkala secara teratur sesuai dengan waktu yang dianjurkan oleh dokter yang merawat, tetapi saya juga berhak untuk tidak datang pada waktu yang telah saya sepakati bersama dokter bila saya berhalangan, tanpa dikenai sangsi atau perbedaan dalam pemeriksaan dan pengobatan.

Saya juga memahami bahwa tidak ada pemeriksaan tambahan yang tidak diperlukan di luar kepentingan penyakit saya selama penelitian ini berlangsung. Pada awal dan akhir penelitian ini, akan diambil sperma dengan cara masturbasi dan darah dari pembuluh balik lengan untuk dilakukan pemeriksaan darah rutin, lipid total dan fungsi faal hepar. Untuk pemeriksaan sperma dan darah pada awal & akhir penelitian, saya dan Rumah Sakit tidak dibebani biaya pemeriksaan.

Untuk pemeriksaan sperma akan diambil contoh sperma dengan cara masturbasi. Saya mengerti pada saat pengambilan contoh sperma harus melakukan masturbasi sendiri atau dibantu oleh istri tidak akan menimbulkan rasa sakit. Untuk pemeriksaan darah akan diambil contoh darah dari pembuluh darah balik lengan oleh petugas laboratorium yang handal kira-kira 5 ml. Saya mengerti pada saat

pengambilan darah tersebut saya akan mengalami sedikit rasa sakit dan mungkin bekas kebiruan akan timbul pada lengan saya di bekas tempat pengambilan darah.

Saya juga memahami bahwa tidak ada jaminan istri saya akan segera hamil dibanding dengan mereka yang tidak ikut serta dalam penelitian ini. Pengobatan yang saya terima adalah pengobatan dengan fosfolipid esensial dan atau antioksidan (vit.E) yang merupakan pengobatan terbaru didalam penanganan infertilitas pria. Saya juga memahami bahwa tidak ada efek samping yang timbul akibat penelitian ini terhadap saya . Istri saya juga memahami keadaan saya karena sampai saat ini belum berhasil hamil sehingga ia setuju saya ikut berpartisipasi dalam penelitian ini.

Saya mengharapkan manfaat dari penelitian ini dalam hal sebagai berikut : saya mendapat penyuluhan yang lebih intensif mengenai hal-hal infertilitas, dan yang lebih diharapkan ialah agar segera istri saya hamil. Hasil penelitian ini diharapkan dapat membantu dalam penanganan pria pasangan infertil yang lain dimasa mendatang.

Saya mengerti bahwa saya dapat bertanya kepada dr.I Made Subratha,MS atau dokter yang bertugas di Poliklinik Infertilitas RSUP.Sanglah Denpasar tentang masalah infertilitas saya setiap saat selama penelitian berlangsung. Saya dapat memperoleh lebih banyak informasi atau jawaban atas pertanyaan saya tentang penelitian, partisipasi saya dalam penelitian dan hak-hak saya dari dr.I Made Subratha,MS dengan nomor telepon (0361) 227911 pes.256 selama jam kerja.

Saya mengerti bahwa partisipasi saya dalam penelitian ini bersifat suka rela dan saya bebas mengundurkan diri dari penelitian setiap saat tanpa mendapat hukuman maupun ancaman terhadap perawatan saya di kemudian hari. Bila dokter saya berpendapat bahwa saya tidak bisa terus ikut dalam penelitian, ia akan mengeluarkan saya dari penelitian ini dan saya akan tetap mendapat pengobatan standar saat ini.

Saya memahami bahwa nama saya tidak akan dicantumkan dalam komunikasi ilmiah apapun yang berkaitan dengan penelitian ini dan dokter terkait yang mempunyai akses pada catatan medik saya harus tetap menjaga kerahasiaan informasi tersebut.

Dokter I Made Subratha,MS telah menjelaskan tentang penelitian dan formulir persetujuan ini kepada saya dan istri serta telah menjawab semua pertanyaan saya dan istri dengan jelas dan saya dan istri mengerti.

Saya dan istri sudah membaca dan memahami isi dari formulir persetujuan pasien. Saya dengan bebas dan sukarela setuju untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.

(Nama / Tandatangan pasien)

Tanggal

(Nama / Tandatangan istri)

Tanggal

(Nama / Tandatangan saksi)

Tanggal

(dr.I Made Subratha.MS)

Tanggal

PENJELASAN YANG DISAMPAIKAN KEPADA SAMPEL
SEBELUM MENANDATANGANI FORMULIR PERNYATAAN

1. Tujuan Penelitian : Untuk mengetahui pengaruh pemberian fosfolipid esensial dan antioksidan (vit.E) terhadap integritas membran spermatozoa pada pria pasangan infertil.

2. Manfaat : Beberapa teori menyebutkan bahwa pemberian fosfolipid esensial akan meningkatkan sintesis membran fosfolipid dan pemberian antioksidan (vit.E) akan menangkap oksidan / radikal bebas yang merusak asam lemak ikatan rangkap majemuk pada membran sel spermatozoa. Dengan pemberian fosfolipid esensial & antioksidan (vit.E) diharapkan terjadi peningkatan integritas membran spermatozoa. Dengan demikian kemampuan fertilisasi spermatozoa meningkat.

3. Tatalaksana :
 1. Sebelum minum obat dilakukan analisis sperma sesuai prosedur WHO(1992) dan pemeriksaan darah (dua kali).
 2. Minum obat secara teratur sesuai petunjuk selama 74 hari.
 3. Setelah minum obat selama 74 hari sesuai petunjuk , dilakukan analisis sperma (dua kali) sesuai syarat & prosedur WHO(1992).
 4. Selama minum obat , dilarang minum obat lain kecuali dalam keadaan terpaksa & atas resep dokter.



DEPARTEMEN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN MEDIK
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT SANGLAH DENPASAR

Jalan Diponegoro Denpasar

Telp. (0361) 227911 - 227915 Fax. 224206

Nomor : DL.01.03.3363

Denpasar, 20 Agustus 1996

Lamp. : -

Perihal : **Ijin Penelitian di bagian Infertilitas Pol. Kebidanan
dan Kandungan RSUP Sanglah Denpasar.**

Yth.

Sdr. dr. I Made Subratha, MS

Ahli Andrologi

d/a. Dosen FK Unud

di -

DENPASAR

Dengan hormat, sehubungan dengan surat Saudara no. - tanggal 16 Agustus 1996, perihal seperti tersebut diatas, bersama ini kami sampaikan kami dapat mengizinkan saudara melaksanakan penelitian dimaksud.

Selanjutnya setelah penelitian selesai, kami harapkan saudara menyampaikan 1 exemplar hasil penelitian ke pihak Rumah Sakit.

Demikian untuk maklum, atas perhatiannya disampaikan terima kasih.

DIREKTUR,

Dr. Gusti Liyana M. Rudiantha, MHA
Telp. 140 067 557

Tembusan :

1. Ka. SMF/Lab. Kebidanan & Penyakit Kandungan RSUP Sanglah Denpasar/FK Unud.
2. Ka. Instalasi Rawat Jalan RSUP Sanglah Denpasar.
3. Arsip.

PEMERINTAH PROPINSI DAERAH TINGKAT I BALI
IR PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
DIREKTORAT SOSIAL POLITIK

Jalan Basuki Rahmat - Niti Mandala Telp. 224373, 224671 Ext. 111 dan 115
DENPASAR

127 a

or
al
070/4962/SP.
Penelitian, Survey, KKL / KKN
Studi Wisata, Kersos, PKL
Baksos Pengabdian Masyarakat

KEPADA
Kepala Rumah Sakit Umum Pusat
di -
Denpasar.

Berdasarkan surat..... dokum fakultas kedokteran uni. udayana tgl. 12 Mei 1998
Nomor : 581/J14.2/PL.06.07/1998.

setelah mempelajari rencana penelitian / Proyek statement / Research design yang diajukan oleh peneliti, sesuai
Gubernur Kdh. Tk. I Bali Tanggal 26 Desember 1983 Nomor : 427 Tahun 1983 maka dapat diberikan surat
tangan / Ijin kepada :

Nama : dr. I Made Subratha, MS
Jabatan : DOSON
Alamat Lembaga /Instansi : ruk. kedokteran UNUD.
Bidang / Judul : PENGARUH PEMBERIAN FOSFOLIPID ESENSIAL & ANTIOKSIDAN (VIT.E)
Lokasi : R.S.U.P. Sanglah
Jumlah Peserta :
Lamanya : mulai tgl. 18 Mei 1998 s.d Mei 1999.

KEHATI BERKEWAJIBAN :

1. Melakukan Penelitian, Survey, Study Perbandingan, KKL, KKN, melapor kepada Bupati Kepala Daerah
setempat.

2. Melakukan kegiatan melapor kembali kepada Pemerintah Daerah Tingkat I Bali (Ka. Dit Sospol Prop. Tk
I Bali).

3. Menyerahkan (dua) exemplar hasil Penelitian, Survey, Study Perbandingan, KKL, KKN, kepada Pemda Tingkat
I Bali Cq. Ketua Bappeda Tingkat I Bali, 1 exemplar dan 1 exemplar lagi untuk Kepala Direktorat Sosial Politik
Propinsi Bali.

4. Para Peneliti, Survey, Study Perbandingan, KKL, KKN mentaati dan menghormati ketentuan yang berlaku di
Daerah setempat.

5. Para Peneliti dilarang melakukan kegiatan diluar daripada tujuan yang telah ditetapkan dan yang melanggar akan
mendapat surat keterangannya dan menghentikan segala kegiatannya.

Surat dikirim kepada :

Kepala Bali di Denpasar
Jalan Rem 163 Wirasatya di Denpasar
Ketua Bappeda Propinsi Bali di Denpasar
Penasas Kebudayaan Propinsi Bali
Mahasiswa, Dosen ybs.

Dikeluarkan di : DENPASAR
Pada tanggal : 16 Mei 1998

An. Gubernur Kepala Daerah Tingkat I Bali
Kepala Direktorat Sosial Politik,



I Made Subratha

I Made Subratha

ALOYSIUS SUBAGYO

NIK. J-1735/D.

Diseretasi

Pemberian Fosfolipid Esensial ...

Lembar ke-2

Pemeriksaan Andrologis

		kiri	kanan
16. Virilisasi	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> abnormal	
17. Pem. inguinal	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> limfadenopati <input type="checkbox"/> parut infeksi <input type="checkbox"/> parut bedah <input type="checkbox"/> hernia	<input type="checkbox"/>
18. Testis	<input type="checkbox"/> keduanya teraba	<input type="checkbox"/> tidak teraba	<input type="checkbox"/>
19. Kedudukan	<input type="checkbox"/> keduanya normal	<input type="checkbox"/> abnormal	<input type="checkbox"/>
20. Konsistensi	<input type="checkbox"/> keduanya kenyal	<input type="checkbox"/> abnormal	<input type="checkbox"/>
21. Volum (ml)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Epididimides	<input type="checkbox"/> keduanya normal	<input type="checkbox"/> menebal <input type="checkbox"/> Nyeri <input type="checkbox"/> kistik <input type="checkbox"/> tidak teraba	<input type="checkbox"/>
23. Duktus deferens	<input type="checkbox"/> keduanya normal	<input type="checkbox"/> menebal <input type="checkbox"/> tidak teraba	<input type="checkbox"/>
24. Vena Spermatika	<input type="checkbox"/> keduanya normal	<input type="checkbox"/> abnormal	
25. Varikokel	<input type="checkbox"/> tidak ada	<input type="checkbox"/> tingkat III <input type="checkbox"/> tingkat II <input type="checkbox"/> tingkat I	<input type="checkbox"/>
26. Valsava	<input type="checkbox"/> keduanya negatip	<input type="checkbox"/> positip	<input type="checkbox"/>
27. Pembesaran skrotum	<input type="checkbox"/> tidak ada	<input type="checkbox"/> hidrokkel <input type="checkbox"/> hernia	
30. Penis	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> parut <input type="checkbox"/> hipospadia	<input type="checkbox"/> plak <input type="checkbox"/> lain-lain;
31. Pemeriksaan rektum	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> tidak dilakukan <input type="checkbox"/> pembesaran lunak <input type="checkbox"/> pembesaran keras	<input type="checkbox"/> nyeri <input type="checkbox"/> lain-lain
a. Prostat			
b. Vesikula seminalis	<input type="checkbox"/> teraba		

Analisis sperma , HOS test, lipid membran, karbohidrat membran & pemeriksaan mikroskop elektron (pretreatment)

32. Lama abstinensi (hari)

--	--

33. Volum (ml)

--	--	--

34. Tampak & konsistensinya

normal abnormal

35. pH

--	--

36. Biokimia

normal abnormal
 tidak dilakukan

37. Lekosit (x 10³/ml)

38. Konsentrasi spermatozoa (x 10³ / ml)

39. Motilitas (%)

- a. Maju linear cepat
- b. Maju linear lambat atau tidak linear
- c. Tidak maju/gerak di tempat
- d. Tidak bergerak

40. Morfologi (% bentuk normal)

--	--

41. Vitalitas (% hidup)

--	--

42. Dx. Spermatologis :

--

43. Nilai Uji HOS test (%)

--	--	--

44. Lipid membran spermatozoa (%)

--	--	--

45. Karbohidrat membran spermatozoa (%)

--	--	--

Analisis sperma, HOS test, lipid membran, karbohidrat membran & pemeriksaan mikroskop elektron (post treatment)

47. Lama abstinensi (hari)

--	--

48. Volum (ml)

		,	
--	--	---	--

49. Tampak dan konsistensinya

	normal		abnormal
--	--------	--	----------

50. pH

--	--	--	--

51. Biokimia

	normal		abnormal
	tidak dilakukan		

52. Lekosit (x 10³/ml)

			,	

53. Konsentrasi spermatozoa (x 10³/ ml)

54. Motilitas (%)

- a. Maju linear cepat
- b. Maju linear lambat atau tidak linear
- c. Tidak maju /gerak di tempat
- d. Tidak bergerak

55. Morfologi (% bentuk normal)

--	--

56. Vitalitas (% hidup)

--	--

57. Dx. spermatologis :

--

58. Nilai Uji HOS test (%)

--	--	--

59. Lipid membran spermatozoa (%)

--	--	--

60. Karbohidrat membran spermatozoa (%)

--	--	--

=====

Lampiran 5.1.1**Data deskriptif sampel
kelompok kontrol (P1)**

No.	Kode	Umur (th)	Tinggi badan (cm)	Berat badan (kg)	Lama in- fertil (th)	Volume testis (ml)	
						kiri	kanan
1.	KDN	30	170	65	6,0	16	18
2.	BD	28	167	70	4,5	19	16
3.	SM	36	166	74	6,0	22	26
4.	NW	33	165	59	10,0	14	14
5.	FZ	25	150	50	2,0	14	14
6.	SUA	27	165	65	3,0	16	16
7.	SAR	33	164	65	5,0	14	16
8.	GDK	27	172	75	3,0	22	22
9.	DSU	33	165	55	4,0	20	20
10.	SN	27	165	57	2,5	22	22
11.	KN	28	160	43	4,0	16	16
12.	DW	33	169	70	5,0	20	16
13.	NJY	32	165	59	7,0	20	20
14.	DGN	37	169	68	4,0	16	16
15.	MSR	28	168	65	5,0	20	20
16.	HZ	35	165	63	3,0	20	20
17.	WEN	32	171	69	4,0	22	22

Data deskriptif sampel
kelompok perlakuan antioksidan (Vit. E) (P2)

No.	Kode	Umur (th)	Tinggi badan (cm)	Berat badan (kg)	Lama in- fertil (th)	Volume testis (ml)	
						kiri	kanan
1.	NR	30	16	63	3,0	14	14
2.	SR	30	178	65	2,5	14	14
3.	BDY	33	170	60	7,0	16	14
4.	WK	26	165	65	2,5	16	16
5.	PP	32	165	55	2,0	14	16
6.	NT	34	165	60	3,0	16	20
7.	DA	32	157	55	10,0	16	16
8.	BHM	28	170	68	3,0	14	16
9.	SJN	27	168	60	1,0	22	22
10.	LH	28	165	60	2,0	16	16
11.	KDP	40	170	68	4,0	14	14
12.	SDN	22	168	65	1,0	22	22
13.	BPN	34	169	75	1,5	16	16
14.	TIA	30	171	69	3,0	14	16
15.	SSD	24	165	60	1,0	20	20
16.	SPM	30	165	59	1,5	14	14
17.	KT	27	168	70	1,0	20	20
18.	MAR	25	169	71	5,0	22	22

Data deskriptif sampel
kelompok perlakuan fosfolipid esensial (F₁)

No.	Kode	Umur (th)	Tinggi badan (cm)	Berat badan (kg)	Lama in- fertil (th)	Volume testis (ml)	
						kiri	kanan
1.	NKA	34	170	70	7,0	12	12
2.	TIS	32	168	72	2,0	20	20
3.	ML	34	160	52	3,0	16	16
4.	ST	32	165	55	6,0	16	16
5.	AR	37	168	65	3,5	20	20
6.	SUAS	40	168	57	4,0	16	16
7.	SUD	26	165	63	5,0	20	20
8.	MTN	36	163	80	6,0	20	20
9.	SS	24	165	50	4,0	14	14
10.	PY	37	167	65	9,0	20	20
11.	STP	31	163	51	1,5	12	12
12.	KW	28	180	68	4,0	20	20
13.	SD	38	158	51	6,0	14	14
14.	LT	27	158	43	1,5	18	18
15.	PW	30	172	74	4,5	20	20
16.	JI	27	172	56	2,0	18	18
17.	TK	36	162	64	7,0	20	20
18.	SU	28	165	56	2,0	16	16

Data deskriptif sampel
kelompok perlakuan antioksidan (vit. E) dan
fosfolipid esensial (P4)

No.	Kode	Umur (th)	Tinggi badan (cm)	Berat badan (kg)	Lama in- fertil (th)	Volume testis (ml)	
						kiri	kanan
1.	SW	33	165	63	3,0	26	22
2.	Sj	37	160	50	10,0	16	16
3.	ARN	33	170	63	5,0	12	12
4.	SUDY	28	169	56	1,0	20	20
5.	DU	33	170	76	4,5	14	14
6.	SDY	38	160	55	4,0	16	16
7.	BA	39	169	71	6,0	16	16
8.	SC	40	161	52	4,0	16	16
9.	WP	40	170	65	7,0	16	20
10.	PS	40	160	65	5,0	16	16
11.	SDR	40	164	58	8,0	16	16
12.	AW	23	178	67	2,0	20	16
13.	SWT	36	165	57	2,0	14	14
14.	SY	31	165	65	2,0	16	16
15.	SUN	30	170	69	4,0	22	22
16.	PAR	26	168	56	5,0	16	16
17.	KC	34	168	62	4,0	16	16

Lampiran 5.1.2

Data deskriptif pretes spermatozoa
kelompok kontrol (F1)

No.	Kode	Konsentrasi (jt/cc)	Motilitas progresif (%)	Morfologi Normal (%)	Viabilitas (%)	Nilai HDS (%)	Lipid membran (%)	Glikolika (%)
1.	KDN	22,2	30	69	75	45	52	68
2.	BD	26,4	35	72	70	53	61	71
3.	SM	43,4	50	72	90	57	65	70
4.	NW	9,8	30	59	85	39	45	60
5.	PZ	17,9	30	59	80	39	46	61
6.	SUA	25,2	40	72	75	46	53	72
7.	SAR	27,2	30	76	75	46	55	75
8.	GDK	27,4	20	69	70	29	42	68
9.	DSU	19,2	45	56	70	56	63	59
10.	SN	10,8	30	59	80	37	46	61
11.	KN	18,2	30	79	80	39	42	75
12.	DW	18,0	30	57	70	29	39	58
13.	NJY	28,7	35	57	75	46	57	59
14.	DGN	31,2	45	69	80	52	61	68
15.	MSR	32,8	30	70	75	46	56	72
16.	HZ	24,4	35	66	75	47	58	65
17.	WEN	26,2	30	70	75	49	56	69

Data deskriptif pos-tes variabel spermatozoa
kelompok kontrol (Pr)

No.	Kode	Konsentrasi (th) (jt/cc)	Motilitas pro- gresif (%)	Morfologi Normal (%)	Viabilitas (%)	Nilai HOS (%)	Lipid mem- bran (%)	Gliko- ka- like (%)
1.	KDN	22,4	35	60	75	46	53	65
2.	BD	29,4	35	62	75	53	59	67
3.	SM	44,2	50	72	90	55	63	74
4.	NW	12,8	30	60	85	43	46	66
5.	FZ	19,2	30	53	80	41	47	56
6.	SUA	25,4	40	70	80	45	51	69
7.	SAR	26,2	35	70	75	48	57	72
8.	GDK	28,4	30	70	70	31	44	73
9.	DSU	20,4	45	60	70	55	61	65
10.	SN	11,2	30	60	80	39	47	66
11.	KN	19,2	35	70	80	38	43	73
12.	DW	19,2	30	55	70	29	41	58
13.	NJY	29,2	35	55	75	48	59	59
14.	DGN	32,6	45	70	80	53	60	68
15.	MSR	33,4	30	70	75	48	58	66
16.	HZ	23,2	40	60	70	48	57	68
17.	WEN	26,6	30	70	75	50	58	69

Data deskriptif pretes variabel spermatozoa
kelompok perlakuan antioksidan (vit. E) (P2)

No.	Kode	Konsentrasi (th) (jt/cc)	Motilitas pro- gresif (%)	Morfologi Normal (%)	Viabilitas (%)	Nilai HOS (%)	Lipid membran (%)	Glikolika (%)
1.	NR	9,1	20	60	65	35	43	63
2.	SR	26,3	40	63	80	42	56	61
3.	BDY	15,7	30	69	80	47	58	67
4.	WK	8,4	15	61	70	31	44	63
5.	PP	16,2	50	60	70	55	61	59
6.	NT	44,8	50	60	90	57	63	58
7.	DA	27,2	40	71	80	38	45	70
8.	BHM	43,0	40	75	80	55	60	72
9.	SJN	18,4	30	69	70	35	47	68
10.	LM	32,0	40	73	90	54	59	72
11.	KDP	18,5	20	66	60	36	49	67
12.	SDN	41,0	40	69	80	53	59	68
13.	BPN	19,5	10	65	70	36	43	66
14.	TIA	18,4	35	72	80	58	62	71
15.	SSD	39,6	30	69	70	41	52	68
16.	SPM	22,4	15	60	75	35	41	63
17.	KT	35,4	30	69	65	37	45	65
18.	MAR	25,8	35	58	80	57	61	59

Data deskriptif pos-tes variabel spermatozoa
kelompok perlakuan antioksidan (vit. E) (P2)

No.	Kode	Konsentrasi (th) (jt/cc)	Motilitas pro- gresif (%)	Morfologi Normal (%)	Viabilitas (%)	Nilai HOS (%)	Lipid mem- bran (%)	Gliko- liks (%)
1.	NR	11,5	30	65	75	45	53	63
2.	SR	27,2	45	70	80	55	60	65
3.	BDY	17,4	40	70	80	53	63	69
4.	WK	11,2	45	69	80	45	56	70
5.	PP	19,4	55	65	80	58	62	66
6.	NT	39,4	50	76	90	59	63	75
7.	DA	28,6	40	70	80	49	54	67
8.	BHM	44,2	40	76	80	57	62	72
9.	SJN	19,2	35	70	75	45	52	68
10.	LM	33,2	45	75	90	59	63	72
11.	KDP	19,6	30	70	75	45	56	68
12.	SDN	42,4	50	70	85	59	63	68
13.	BPN	21,8	35	70	80	46	53	69
14.	TIA	20,2	55	70	85	60	64	71
15.	SSD	39,2	40	70	80	56	59	72
16.	SPM	22,6	30	67	80	43	53	65
17.	KT	37,4	35	70	70	45	53	66
18.	MAR	24,8	45	60	80	60	64	61

Data deskriptif pretes variabel spermatozoa
kelompok perlakuan fosfolipid esensial (P3)

No.	Kode	Konsentrasi (jt/cc)	Motilitas progresif (%)	Morfologi Normal (%)	Viabilitas (%)	Nilai HOS (%)	Lipid membran (%)	Glikolika (%)
1.	NKA	20,8	30	73	70	43	53	70
2.	TIS	13,9	15	73	60	39	46	71
3.	ML	54,4	35	78	80	49	58	72
4.	ST	33,6	35	76	75	42	55	72
5.	AR	20,4	30	70	72	43	57	71
6.	SUAS	17,9	30	56	65	36	49	59
7.	SUD	41,4	30	70	65	39	47	67
8.	MTN	41,8	50	75	80	59	57	72
9.	SS	15,3	40	59	70	48	64	56
10.	PY	13,2	45	69	80	59	49	65
11.	STB	29,3	30	69	80	37	57	67
12.	KW	32,6	30	60	75	46	52	59
13.	SD	17,8	30	65	70	41	62	60
14.	LT	34,8	50	70	80	59	63	69
15.	PW	20,8	20	68	60	32	43	67
16.	JI	13,8	40	73	70	38	49	70
17.	TK	31,2	30	76	70	35	46	73
18.	SU	20,6	30	72	80	41	53	70

Data deskriptif pos-tes variabel spermatozoa
kelompok perlakuan fosfolipid esensial (P3)

No.	Kode	Konsentrasi (jt/cc)	Motilitas progresif (%)	Morfologi Normal (%)	Viabilitas (%)	Nilai HOS (%)	Lipid membran (%)	Glikolika (%)
1.	NKA	23,2	50	75	85	59	56	70
2.	TIS	16,4	35	70	70	46	53	65
3.	ML	55,2	50	80	90	59	61	72
4.	ST	34,8	60	80	90	52	59	74
5.	AR	20,2	50	72	85	58	65	68
6.	SUAS	18,6	45	60	75	45	52	59
7.	SUD	41,6	45	72	85	51	56	69
8.	MTN	41,4	55	76	85	61	65	70
9.	SS	22,6	45	78	80	56	59	71
10.	PY	16,2	55	76	90	61	69	72
11.	STB	26,4	35	70	80	46	52	65
12.	KW	37,8	45	68	80	53	59	64
13.	SD	18,6	40	70	75	46	55	65
14.	LT	36,6	55	75	80	63	71	70
15.	PW	28,8	40	76	70	45	52	71
16.	JI	14,6	35	75	75	49	57	72
17.	TK	32,6	35	70	75	47	53	65
18.	SU	21,8	45	78	85	56	64	70

Data deskriptif pretes variabel spermatozoa
kelompok perlakuan antioksidan (vit. E) dan
fosfolipid esensial (P4)

No.	Kode	Konsen- trasi (th) (jt/cc)	Moti- litas pro- gresif (%)	Morfo- logi Normal (%)	Viabi- litas (%)	Nilai HOS (%)	Lipid mem- bran (%)	Gli- koka like (%)
1.	SW	48,2	40	71	70	49	58	68
2.	SJ	27,4	40	72	70	46	53	69
3.	ARN	19,2	20	68	65	35	43	67
4.	SUDY	37,2	40	77	70	59	61	76
5.	DU	13,2	30	70	60	29	41	66
6.	SDY	21,6	30	75	72	37	46	69
7.	BA	11,2	35	70	70	43	57	70
8.	SC	14,6	40	70	70	46	54	65
9.	WP	28,8	40	60	80	43	56	62
10.	PS	18,3	20	75	60	38	50	70
11.	SDR	20,6	20	60	80	35	48	61
12.	AW	39,2	30	70	70	49	57	65
13.	SWT	24,4	40	70	80	51	56	66
14.	SY	42,6	45	76	80	46	53	74
15.	SUN	25,4	45	70	70	41	55	67
16.	PAR	16,7	45	64	70	47	55	60
17.	KC	34,4	45	70	75	39	51	66

Data deskriptif pos-tes variabel spermatozoa
kelompok perlakuan antioksidan (vit. E) dan
fosfolipid esensial (P4)

No.	Kode	Konsentrasi (jt/cc)	Motilitas progresif (%)	Morfologi Normal (%)	Viabilitas (%)	Nilai HOS (%)	Lipid membran (%)	Glikolika liks (%)
1.	SW	38,8	50	76	80	59	64	70
2.	SJ	32,6	50	74	90	61	71	69
3.	ARN	21,4	50	70	80	59	65	65
4.	SUDY	37,6	60	79	85	64	75	75
5.	DU	13,6	45	76	75	46	55	70
6.	SDY	21,8	50	75	80	59	65	67
7.	EA	11,6	45	74	80	56	62	70
8.	SC	17,2	45	70	80	59	67	65
9.	WP	30,8	55	76	85	62	69	70
10.	PS	19,6	45	78	80	56	62	73
11.	SDR	21,8	45	70	80	53	59	66
12.	AW	37,8	55	72	80	63	72	68
13.	SWT	26,4	55	70	80	62	69	66
14.	SY	43,2	55	78	80	61	67	72
15.	SUN	27,2	55	76	75	59	67	70
16.	PAR	19,6	55	70	80	62	69	64
17.	KC	34,6	50	76	80	57	63	70

NPar Tests

144

Lampiran 5.2.1

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		konsentrasi pretes	konsentrasi postes	KON3	motilitas pretes	motilitas postes	MOT3	morfologi pretes	MOR2
N		18	18	18	18	18	18	18	18
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	25.6611	26.6278	.9667	31.67	41.39	9.7222	66.06	70.1667
	Std. Deviation	11.3842	10.3900	1.9070	11.76	8.01	8.3088	5.31	3.0341
Most Extreme Differences	Absolute	.150	.151	.243	.166	.124	.264	.210	.355
	Positive	.150	.151	.121	.128	.124	.264	.163	.355
	Negative	-.112	-.128	-.243	-.166	-.118	-.121	-.210	-.256
Kolmogorov-Smirnov Z		.637	.640	1.031	.704	.528	1.122	.893	1.507
Asymp. Sig. (2-tailed)		.811	.807	.238	.705	.943	.161	.403	.021

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		MOR3	viabilitas pretes	viabilitas postes	VIA3	nilai HOS pretes	nilai HOS postes	HOS3	lipid membran pretes
N		18	18	18	18	18	18	18	18
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	4.1111	75.83	80.28	4.4444	44.56	52.17	7.6111	52.67
	Std. Deviation	4.6259	7.91	4.99	4.8169	9.70	6.56	4.2307	7.93
Most Extreme Differences	Absolute	.194	.201	.300	.266	.197	.215	.140	.194
	Positive	.194	.188	.300	.266	.195	.215	.140	.167
	Negative	-.140	-.201	-.256	-.178	-.197	-.167	-.103	-.194
Kolmogorov-Smirnov Z		.822	.852	1.273	1.130	.836	.913	.594	.823
Asymp. Sig. (2-tailed)		.508	.462	.078	.155	.487	.375	.873	.508

IB PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AHLI LANGGA
One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		lipid membran postes	LIP3	glikokaliiks pretes	glikokaliiks postes	GLI3
N		18	18	18	18	18
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	58.50	5.8333	65.56	68.17	2.6111
	Std. Deviation	4.63	3.7140	4.46	3.54	4.3944
Most Extreme Differences	Absolute	.220	.144	.127	.092	.222
	Positive	.168	.144	.105	.084	.222
	Negative	-.220	-.091	-.127	-.092	-.221
Kolmogorov-Smirnov Z		.932	.612	.539	.392	.942
Asymp. Sig. (2-tailed)		.351	.848	.934	.998	.338

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

NPar Tests

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		konsentrasi pretes	konsentrasi postes	KON3	motilitas pretes	motilitas postes	MOT3	morfologi pretes	MOR2
N		17	17	17	17	17	17	17	17
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	24.0588	24.8824	.8235	33.82	35.59	1.7647	66.53	63.3529
	Std. Deviation	8.1803	7.9875	1.0923	7.40	6.34	3.0317	7.25	6.4026
Most Extreme Differences	Absolute	.109	.121	.181	.286	.243	.426	.222	.262
	Positive	.109	.109	.181	.286	.243	.426	.204	.229
	Negative	-.108	-.121	-.166	-.244	-.189	-.280	-.222	-.262
Kolmogorov-Smirnov Z		.448	.498	.747	1.177	1.001	1.755	.914	1.081
Asymp. Sig. (2-tailed)		.988	.965	.632	.125	.269	.004	.374	.193

IR PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		MOR3	viabilitas pretes	viabilitas postes	VIA3	nilai HOS pretes	nilai HOS postes	HOS3	lipid membran pretes
N		17	17	17	17	17	17	17	17
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	-3.1765	76.47	76.76	.2941	44.41	45.29	.8824	52.94
	Std. Deviation	10.8814	5.52	5.57	2.1437	8.22	7.69	1.5363	8.15
Most Extreme Differences	Absolute	.144	.252	.212	.437	.176	.167	.178	.156
	Positive	.116	.252	.212	.437	.098	.103	.175	.156
	Negative	-.144	-.160	-.140	-.387	-.176	-.167	-.178	-.129
Kolmogorov-Smirnov Z		.595	1.039	.876	1.801	.724	.689	.735	.642
Asymp. Sig. (2-tailed)		.871	.230	.427	.003	.671	.730	.652	.804

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		lipid membran postes	LIP3	glikokaliks pretes	glikokaliks postes	GLI3
N		17	17	17	17	17
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	53.18	.2353	66.53	66.71	.1765
	Std. Deviation	7.14	1.6405	5.81	5.19	3.9880
Most Extreme Differences	Absolute	.233	.268	.188	.195	.165
	Positive	.159	.186	.182	.108	.165
	Negative	-.233	-.268	-.188	-.195	-.125
Kolmogorov-Smirnov Z		.961	1.104	.776	.803	.679
Asymp. Sig. (2-tailed)		.314	.175	.584	.539	.746

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

NPar Tests

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		konsentrasi pretes	konsentrasi postes	KON3	motilitas pretes	motilitas postes	MOT3	morfologi pretes	MOR2
N		18	18	18	18	18	18	18	18
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	26.3111	28.1889	1.8778	33.33	45.56	12.2222	69.56	72.3889
	Std. Deviation	11.7055	11.1826	2.6680	9.07	7.84	7.7121	6.12	5.7203
Most Extreme Differences	Absolute	.237	.172	.186	.254	.139	.196	.186	.176
	Positive	.237	.172	.186	.254	.139	.159	.107	.097
	Negative	-.131	-.112	-.141	-.246	-.138	-.196	-.186	-.176
Kolmogorov-Smirnov Z		1.004	.731	.787	1.079	.591	.832	.789	.747
Asymp. Sig. (2-tailed)		.266	.660	.565	.194	.876	.492	.562	.633

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		MOR3	viabilitas pretes	viabilitas postes	VIA3	nilai HOS pretes	nilai HOS postes	HOS3	lipid membran pretes
N		18	18	18	18	18	18	18	18
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	2.8333	72.33	80.83	8.5000	43.67	52.94	9.2778	53.33
	Std. Deviation	9.6543	6.89	6.47	5.2497	8.28	6.30	4.2538	6.23
Most Extreme Differences	Absolute	.106	.201	.185	.192	.199	.161	.085	.146
	Positive	.104	.133	.150	.192	.199	.161	.068	.146
	Negative	-.106	-.201	-.185	-.168	-.135	-.131	-.085	-.111
Kolmogorov-Smirnov Z		.450	.851	.783	.814	.843	.681	.361	.617
Asymp. Sig. (2-tailed)		.987	.464	.572	.521	.476	.742	.999	.841

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test
IR PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

		lipid membran postes	LIP3	glikokaliks pretes	glikokaliks postes	GLI3
N		18	18	18	18	18
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	58.78	5.4444	67.22	68.44	1.2222
	Std. Deviation	5.95	6.3914	5.29	3.82	5.1054
Most Extreme Differences	Absolute	.152	.207	.205	.214	.162
	Positive	.152	.178	.137	.150	.162
	Negative	-.127	-.207	-.205	-.214	-.128
Kolmogorov-Smirnov Z		.644	.879	.872	.906	.686
Asymp. Sig. (2-tailed)		.801	.422	.433	.385	.734

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

NPar Tests

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		konsentrasi pretes	konsentrasi postes	KON3	motilitas pretes	motilitas postes	MOT3	morfologi pretes	MOR2
N		17	17	17	17	17	17	17	17
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	26.0588	26.8000	.7412	35.59	50.88	15.2941	69.88	74.2353
	Std. Deviation	10.9107	9.4924	2.9929	8.99	4.76	7.5974	4.87	3.2888
Most Extreme Differences	Absolute	.129	.171	.311	.276	.219	.228	.274	.195
	Positive	.129	.171	.177	.148	.186	.228	.137	.195
	Negative	-.087	-.108	-.311	-.276	-.219	-.135	-.274	-.175
Kolmogorov-Smirnov Z		.533	.707	1.281	1.139	.901	.939	1.131	.805
Asymp. Sig. (2-tailed)		.939	.700	.075	.149	.391	.342	.155	.536

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test
IR PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

		MOR3	viabilitas pretes	viabilitas postes	VIA3	nilai HOS pretes	nilai HOS postes	HOS3	lipid membran pretes
N		17	17	17	17	17	17	17	17
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	4.3529	71.29	80.59	9.2941	43.12	58.71	15.5882	52.76
	Std. Deviation	6.0306	6.25	3.48	6.3518	7.24	4.34	4.5423	5.62
Most Extreme Differences	Absolute	.155	.242	.391	.162	.125	.233	.121	.164
	Positive	.155	.229	.391	.162	.091	.111	.121	.077
	Negative	-.137	-.242	-.315	-.132	-.125	-.233	-.114	-.164
Kolmogorov-Smirnov Z		.639	.996	1.610	.666	.516	.960	.500	.675
Asymp. Sig. (2-tailed)		.809	.274	.011	.766	.953	.315	.964	.752

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		lipid membran postes	LIP3	glikokaliks pretes	glikokaliks postes	GLI3
N		17	17	17	17	17
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	65.94	13.1765	67.12	68.76	1.6471
	Std. Deviation	4.93	4.1719	4.17	3.03	2.9142
Most Extreme Differences	Absolute	.114	.186	.129	.188	.185
	Positive	.091	.186	.127	.165	.185
	Negative	-.114	-.154	-.129	-.188	-.149
Kolmogorov-Smirnov Z		.472	.769	.533	.773	.761
Asymp. Sig. (2-tailed)		.979	.596	.939	.588	.608

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Oneway

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
konsentrasi pretes	Between Groups	52.838	3	17.613	.155	.926
	Within Groups	7507.883	66	113.756		
	Total	7560.721	69			
motilitas pretes	Between Groups	136.555	3	45.518	.507	.679
	Within Groups	5920.588	66	89.706		
	Total	6057.143	69			
morfologi pretes	Between Groups	208.611	3	69.537	1.965	.128
	Within Groups	2335.389	66	35.385		
	Total	2544.000	69			
viabilitas pretes	Between Groups	338.721	3	112.907	2.499	.067
	Within Groups	2982.265	66	45.186		
	Total	3320.986	69			
nilai HOS pretes	Between Groups	23.445	3	7.815	.110	.954
	Within Groups	4684.327	66	70.975		
	Total	4707.771	69			
lipid membran pretes	Between Groups	4.643	3	1.548	.031	.993
	Within Groups	3296.000	66	49.939		
	Total	3300.643	69			
glikokaliiks pretes	Between Groups	31.244	3	10.415	.421	.738
	Within Groups	1631.556	66	24.721		
	Total	1662.800	69			

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	konsentrasi pretes	25.6611	18	11.3842	2.6833
	konsentrasi postes	26.6278	18	10.3900	2.4490
Pair 2	motilitas pretes	31.67	18	11.76	2.77
	motilitas postes	41.39	18	8.01	1.89
Pair 3	viabilitas pretes	75.83	18	7.91	1.86
	viabilitas postes	80.28	18	4.99	1.18
Pair 4	nilai HOS pretes	44.56	18	9.70	2.29
	nilai HOS postes	52.17	18	6.56	1.55
Pair 5	lipid membran pretes	52.67	18	7.93	1.87
	lipid membran postes	58.50	18	4.63	1.09
Pair 6	glikokaliks pretes	65.56	18	4.46	1.05
	glikokaliks postes	68.17	18	3.54	.83

Paired Samples Correlations

152

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	konsentrasi pretes & konsentrasi postes	18	.989	.000
Pair 2	motilitas pretes & motilitas postes	18	.708	.001
Pair 3	viabilitas pretes & viabilitas postes	18	.814	.000
Pair 4	nilai HOS pretes & nilai HOS postes	18	.936	.000
Pair 5	lipid membran pretes & lipid membran postes	18	.960	.000
Pair 6	glikokaliks pretes & glikokaliks postes	18	.415	.087

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

		Paired Differences					t
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		
					Lower	Upper	
Pair 1	konsentrasi pretes - konsentrasi postes	-.9667	1.9070	.4495	-1.9150	-1.84E-02	-2.151
Pair 2	motilitas pretes - motilitas postes	-9.72	8.31	1.96	-13.85	-5.59	-4.964
Pair 3	viabilitas pretes - viabilitas postes	-4.44	4.82	1.14	-6.84	-2.05	-3.915
Pair 4	nilai HOS pretes - nilai HOS postes	-7.61	4.23	1.00	-9.71	-5.51	-7.633
Pair 5	lipid membran pretes - lipid membran postes	-5.83	3.71	.88	-7.68	-3.99	-6.664
Pair 6	glikokaliks pretes - glikokaliks postes	-2.61	4.39	1.04	-4.80	-.43	-2.521

Paired Samples Test

154

		df	Sig. (2-tailed)
Pair 1	konsentrasi pretes - konsentrasi postes	17	.046
Pair 2	motilitas pretes - motilitas postes	17	.000
Pair 3	viabilitas pretes - viabilitas postes	17	.001
Pair 4	nilai HOS pretes - nilai HOS postes	17	.000
Pair 5	lipid membran pretes - lipid membran postes	17	.000
Pair 6	glikokaliks pretes - glikokaliks postes	17	.022

IPar Tests

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
MOR2 - morfologi pretes	Negative Ranks	2 ^a	6.25	12.50
	Positive Ranks	16 ^b	9.91	158.50
	Ties	0 ^c		
	Total	18		

- a. MOR2 < morfologi pretes
 b. MOR2 > morfologi pretes
 c. morfologi pretes = MOR2

Test Statistics^b

	MOR2 - morfologi pretes
Z	-3.203 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.001

a. Based on negative ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

-Test**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	konsentrasi pretes	24.0588	17	8.1803	1.9840
	konsentrasi postes	24.8824	17	7.9875	1.9373
Pair 2	motilitas pretes	33.82	17	7.40	1.80
	motilitas postes	35.59	17	6.34	1.54
Pair 3	morfologi pretes	66.53	17	7.25	1.76
	MOR2	63.3529	17	6.4026	1.5528
Pair 4	viabilitas pretes	76.47	17	5.52	1.34
	viabilitas postes	76.76	17	5.57	1.35
Pair 5	nilai HOS pretes	44.41	17	8.22	1.99
	nilai HOS postes	45.29	17	7.69	1.86
Pair 6	lipid membran pretes	52.94	17	8.15	1.98
	lipid membran postes	53.18	17	7.14	1.73
Pair 7	glikokaliks pretes	66.53	17	5.81	1.41
	glikokaliks postes	66.71	17	5.19	1.26

Paired Samples Correlations

156

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	konsentrasi pretes & konsentrasi postes	17	.991	.000
Pair 2	motilitas pretes & motilitas postes	17	.914	.000
Pair 3	morfologi pretes & MOR2	17	-.268	.298
Pair 4	viabilitas pretes & viabilitas postes	17	.925	.000
Pair 5	nilai HOS pretes & nilai HOS postes	17	.984	.000
Pair 6	lipid membran pretes & lipid membran postes	17	.986	.000
Pair 7	glikokaliks pretes & glikokaliks postes	17	.743	.001

Paired Samples Test

157

		Paired Differences					t
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		
					Lower	Upper	
Pair 1	konsentrasi pretes - konsentrasi postes	-.8235	1.0923	.2649	-1.3851	-.2619	-3.109
Pair 2	motilitas pretes - motilitas postes	-1.76	3.03	.74	-3.32	-.21	-2.400
Pair 3	morfologi pretes - MOR2	3.1765	10.8814	2.6391	-2.4182	8.7712	1.204
Pair 4	viabilitas pretes - viabilitas postes	-.29	2.14	.52	-1.40	.81	-.566
Pair 5	nilai HOS pretes - nilai HOS postes	-.88	1.54	.37	-1.67	-9.24E-02	-2.368
Pair 6	lipid membran pretes - lipid membran postes	-.24	1.64	.40	-1.08	.61	-.591
Pair 7	glikokaliks pretes - glikokaliks postes	-.18	3.99	.97	-2.23	1.87	-.182

Paired Samples Test

158

		df	Sig. (2-tailed)
Pair 1	konsentrasi pretes - konsentrasi postes	16	.007
Pair 2	motilitas pretes - motilitas postes	16	.029
Pair 3	morfologi pretes - MOR2	16	.246
Pair 4	viabilitas pretes - viabilitas postes	16	.579
Pair 5	nilai HOS pretes - nilai HOS postes	16	.031
Pair 6	lipid membran pretes - lipid membran postes	16	.563
Pair 7	glikokaliks pretes - glikokaliks postes	16	.858

T-Test

Paired Samples Statistics

159

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	konsentrasi pretes	26.3111	18	11.7055	2.7590
	konsentrasi postes	28.1889	18	11.1826	2.6358
Pair 2	motilitas pretes	33.33	18	9.07	2.14
	motilitas postes	45.56	18	7.84	1.85
Pair 3	morfologi pretes	69.56	18	6.12	1.44
	MOR2	72.3889	18	5.7203	1.3483
Pair 4	viabilitas pretes	72.33	18	6.89	1.62
	viabilitas postes	80.83	18	6.47	1.53
Pair 5	nilai HOS pretes	43.67	18	8.28	1.95
	nilai HOS postes	52.94	18	6.30	1.49
Pair 6	lipid membran pretes	53.33	18	6.23	1.47
	lipid membran postes	58.78	18	5.95	1.40
Pair 7	glikokaliks pretes	67.22	18	5.29	1.25
	glikokaliks postes	68.44	18	3.82	.90

Paired Samples Correlations

160

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	konsentrasi pretes & konsentrasi postes	18	.974	.000
Pair 2	motilitas pretes & motilitas postes	18	.593	.010
Pair 3	morfologi pretes & MOR2	18	-.329	.182
Pair 4	viabilitas pretes & viabilitas postes	18	.693	.001
Pair 5	nilai HOS pretes & nilai HOS postes	18	.864	.000
Pair 6	lipid membran pretes & lipid membran postes	18	.450	.061
Pair 7	glikokaliks pretes & glikokaliks postes	18	.408	.093

Paired Samples Test

		Paired Differences					t
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		
					Lower	Upper	
Pair 1	konsentrasi pretes - konsentrasi postes	-1.8778	2.6680	.6289	-3.2046	-.5510	-2.986
Pair 2	motilitas pretes - motilitas postes	-12.22	7.71	1.82	-16.06	-8.39	-6.724
Pair 3	morfologi pretes - MOR2	-2.8333	9.6543	2.2755	-7.6343	1.9676	-1.245
Pair 4	viabilitas pretes - viabilitas postes	-8.50	5.25	1.24	-11.11	-5.89	-6.869
Pair 5	nilai HOS pretes - nilai HOS postes	-9.28	4.25	1.00	-11.39	-7.16	-9.253
Pair 6	lipid membran pretes - lipid membran postes	-5.44	6.39	1.51	-8.62	-2.27	-3.614
Pair 7	glikokaliks pretes - glikokaliks postes	-1.22	5.11	1.20	-3.76	1.32	-1.016

		df	Sig. (2-tailed)
Pair 1	konsentrasi pretes - konsentrasi postes	17	.008
Pair 2	motilitas pretes - motilitas postes	17	.000
Pair 3	morfologi pretes - MOR2	17	.230
Pair 4	viabilitas pretes - viabilitas postes	17	.000
Pair 5	nilai HOS pretes - nilai HOS postes	17	.000
Pair 6	lipid membran pretes - lipid membran postes	17	.002
Pair 7	glikokaliks pretes - glikokaliks postes	17	.324

-Test

Paired Samples Statistics

163

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	konsentrasi pretes	26.0588	17	10.9107	2.6462
	konsentrasi postes	26.8000	17	9.4924	2.3022
Pair 2	motilitas pretes	35.59	17	8.99	2.18
	motilitas postes	50.88	17	4.76	1.15
Pair 3	morfologi pretes	69.88	17	4.87	1.18
	MOR2	74.2353	17	3.2888	.7977
Pair 4	nilai HOS pretes	43.12	17	7.24	1.76
	nilai HOS postes	58.71	17	4.34	1.05
Pair 5	lipid membran pretes	52.76	17	5.62	1.36
	lipid membran postes	65.94	17	4.93	1.20
Pair 6	glikokaliks pretes	67.12	17	4.17	1.01
	glikokaliks postes	68.76	17	3.03	.74

Paired Samples Correlations

164

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	konsentrasi pretes & konsentrasi postes	17	.966	.000
Pair 2	motilitas pretes & motilitas postes	17	.535	.027
Pair 3	morfologi pretes & MOR2	17	-.057	.829
Pair 4	nilai HOS pretes & nilai HOS postes	17	.806	.000
Pair 5	lipid membran pretes & lipid membran postes	17	.694	.002
Pair 6	glikokaliks pretes & glikokaliks postes	17	.715	.001

		Paired Differences					t
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		
					Lower	Upper	
Pair 1	konsentrasi pretes - konsentrasi postes	-7.412	2.9929	.7259	-2.2800	.7976	-1.021
Pair 2	motilitas pretes - motilitas postes	-15.29	7.60	1.84	-19.20	-11.39	-8.300
Pair 3	morfologi pretes - MOR2	-4.3529	6.0306	1.4626	-7.4536	-1.2523	-2.976
Pair 4	nilai HOS pretes - nilai HOS postes	-15.59	4.54	1.10	-17.92	-13.25	-14.150
Pair 5	lipid membran pretes - lipid membran postes	-13.18	4.17	1.01	-15.32	-11.03	-13.022
Pair 6	glikokaliks pretes - glikokaliks postes	-1.65	2.91	.71	-3.15	-.15	-2.330

		df	Sig. (2-tailed)
Pair 1	konsentrasi pretes - konsentrasi postes	16	.322
Pair 2	motilitas pretes - motilitas postes	16	.000
Pair 3	morfologi pretes - MOR2	16	.009
Pair 4	nilai HOS pretes - nilai HOS postes	16	.000
Pair 5	lipid membran pretes - lipid membran postes	16	.000
Pair 6	glikokaliks pretes - glikokaliks postes	16	.033

Par Tests

Milcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
viabilitas postes - viabilitas pretes	Negative Ranks	0 ^a	.00	.00
	Positive Ranks	14 ^b	7.50	105.00
	Ties	3 ^c		
	Total	17		

- a. viabilitas postes < viabilitas pretes
- b. viabilitas postes > viabilitas pretes
- c. viabilitas pretes = viabilitas postes

Test Statistics^b

167

	viabilitas postes - viabilitas pretes
Z	-3.320 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.001

a. Based on negative ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
KON3	Between Groups	14.688	3	4.896	.936	.428
	Within Groups	345.243	66	5.231		
	Total	359.931	69			
MOR3	Between Groups	642.012	3	214.004	3.192	.029
	Within Groups	4424.631	66	67.040		
	Total	5066.643	69			
HOS3	Between Groups	1864.000	3	621.333	41.855	.000
	Within Groups	979.771	66	14.845		
	Total	2843.771	69			
LIP3	Between Groups	1444.798	3	481.599	25.419	.000
	Within Groups	1250.474	66	18.947		
	Total	2695.271	69			
GLI3	Between Groups	53.401	3	17.800	1.011	.393
	Within Groups	1161.742	66	17.602		
	Total	1215.143	69			

IPar Tests

Kruskal-Wallis Test

Ranks

	KLP	N	Mean Rank
MOT3	1.00	18	35.39
	2.00	17	14.47
	3.00	18	42.75
	4.00	17	48.97
	Total	70	
VIA3	1.00	18	32.17
	2.00	17	16.71
	3.00	18	45.89
	4.00	17	46.82
	Total	70	

Test Statistics^{a,b}

169

	MOT3	VIA3
Chi-Square	28.895	27.094
df	3	3
Asymp. Sig.	.000	.000

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: KLP

Group Statistics

	KLP	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
KON3	1.00	18	.9667	1.9070	.4495
	3.00	18	1.8778	2.6680	.6289
MOT3	1.00	18	9.7222	8.3088	1.9584
	3.00	18	12.2222	7.7121	1.8178
MOR3	1.00	18	4.1111	4.6259	1.0903
	3.00	18	2.8333	9.6543	2.2755
VIA3	1.00	18	4.4444	4.8169	1.1354
	3.00	18	8.5000	5.2496	1.2374
HOS3	1.00	18	7.6111	4.2307	.9972
	3.00	18	9.2778	4.2538	1.0026
LIP3	1.00	18	5.8333	3.7140	.8754
	3.00	18	5.4444	6.3914	1.5065
GLI3	1.00	18	2.6111	4.3944	1.0358
	3.00	18	1.2222	5.1054	1.2034

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
KON3	Equal variances assumed	1.697	.201	-1.179	34	.247	-.9111	.7730	-2.4820	.6598
	Equal variances not assumed			-1.179	30.774	.248	-.9111	.7730	-2.4881	.6658

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
MOT3	Equal variances assumed	.115	.737	-.936	34	.356	-2.5000	2.6720	-7.9302	2.9302
	Equal variances not assumed			-.936	33.813	.356	-2.5000	2.6720	-7.9313	2.9313
MOR3	Equal variances assumed	4.907	.034	.506	34	.616	1.2778	2.5233	-3.8501	6.4057
	Equal variances not assumed			.506	24.415	.617	1.2778	2.5233	-3.9253	6.4809
VIA3	Equal variances assumed	.086	.771	-2.415	34	.021	-4.0556	1.6793	-7.4683	-.6428
	Equal variances not assumed			-2.415	33.751	.021	-4.0556	1.6793	-7.4692	-.6419
HOS3	Equal variances assumed	.041	.841	-1.179	34	.247	-1.6667	1.4141	-4.5404	1.2071
	Equal variances not assumed			-1.179	33.999	.247	-1.6667	1.4141	-4.5404	1.2071

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
LIP3	Equal variances assumed	2.012	.165	.223	34	.825	.3889	1.7423	-3.1520	3.9298
	Equal variances not assumed			.223	27.306	.825	.3889	1.7423	-3.1842	3.9620
GLI3	Equal variances assumed	.339	.564	.875	34	.388	1.3889	1.5877	-1.8378	4.6155
	Equal variances not assumed			.875	33.263	.388	1.3889	1.5877	-1.8404	4.6182

T-Test

	KLP	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
KON3	1.00	18	.9667	1.9070	.4495
	4.00	17	.7412	2.9929	.7259
MOT3	1.00	18	9.7222	8.3088	1.9584
	4.00	17	15.2941	7.5974	1.8426
MOR3	1.00	18	4.1111	4.6259	1.0903
	4.00	17	4.3529	6.0306	1.4626
VIA3	1.00	18	4.4444	4.8169	1.1354
	4.00	17	9.2941	6.3518	1.5405
HOS3	1.00	18	7.6111	4.2307	.9972
	4.00	17	15.5882	4.5423	1.1017
LIP3	1.00	18	5.8333	3.7140	.8754
	4.00	17	13.1765	4.1719	1.0118
GLI3	1.00	18	2.6111	4.3944	1.0358
	4.00	17	1.6471	2.9142	.7068

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
KON3	Equal variances assumed	.601	.444	.267	33	.791	.2255	.8432	-1.4901	1.9410
	Equal variances not assumed			.264	26.900	.794	.2255	.8538	-1.5266	1.9776

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
MOT3	Equal variances assumed	.057	.814	-2.067	33	.047	-5.5719	2.6961	-11.0571	-8.67E-02
	Equal variances not assumed			-2.072	32.969	.046	-5.5719	2.6890	-11.0429	-.1009
MOR3	Equal variances assumed	.954	.336	-.134	33	.895	-.2418	1.8104	-3.9252	3.4415
	Equal variances not assumed			-.133	30.003	.895	-.2418	1.8243	-3.9675	3.4839
VIA3	Equal variances assumed	.837	.367	-2.554	33	.015	-4.8497	1.8986	-8.7124	-.9870
	Equal variances not assumed			-2.534	29.821	.017	-4.8497	1.9137	-8.7590	-.9404
HOS3	Equal variances assumed	.013	.910	-5.380	33	.000	-7.9771	1.4828	-10.9940	-4.9602
	Equal variances not assumed			-5.368	32.454	.000	-7.9771	1.4859	-11.0022	-4.9520

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
LIP3	Equal variances assumed	.098	.756	-5.507	33	.000	-7.3431	1.3334	-10.0560	-4.6303
	Equal variances not assumed			-5.488	32.028	.000	-7.3431	1.3380	-10.0684	-4.6179
GLI3	Equal variances assumed	.266	.609	.760	33	.453	.9641	1.2684	-1.6165	3.5446
	Equal variances not assumed			.769	29.681	.448	.9641	1.2539	-1.5980	3.5261

T-Test

Group Statistics

IR PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

	KLP	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
KON3	3.00	18	1.8778	2.6680	.6289
	4.00	17	.7412	2.9929	.7259
MOT3	3.00	18	12.2222	7.7121	1.8178
	4.00	17	15.2941	7.5974	1.8426
MOR3	3.00	18	2.8333	9.6543	2.2755
	4.00	17	4.3529	6.0306	1.4626
VIA3	3.00	18	8.5000	5.2496	1.2374
	4.00	17	9.2941	6.3518	1.5405
HOS3	3.00	18	9.2778	4.2538	1.0026
	4.00	17	15.5882	4.5423	1.1017
LIP3	3.00	18	5.4444	6.3914	1.5065
	4.00	17	13.1765	4.1719	1.0118
GLI3	3.00	18	1.2222	5.1054	1.2034
	4.00	17	1.6471	2.9142	.7068

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
KON3	Equal variances assumed	.073	.789	1.187	33	.244	1.1366	.9572	-.8108	3.0840
	Equal variances not assumed			1.183	32.042	.245	1.1366	.9604	-.8196	3.0928

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
MOT3	Equal variances assumed	.013	.908	-1.186	33	.244	-3.0719	2.5895	-8.3403	2.1965
	Equal variances not assumed			-1.187	32.936	.244	-3.0719	2.5884	-8.3383	2.1946
MOR3	Equal variances assumed	2.056	.161	-.555	33	.583	-1.5196	2.7402	-7.0946	4.0554
	Equal variances not assumed			-.562	28.737	.579	-1.5196	2.7051	-7.0543	4.0151
VIA3	Equal variances assumed	.403	.530	-.404	33	.689	-.7941	1.9650	-4.7920	3.2037
	Equal variances not assumed			-.402	31.115	.691	-.7941	1.9759	-4.8235	3.2352
HOS3	Equal variances assumed	.004	.949	-4.244	33	.000	-6.3105	1.4867	-9.3352	-3.2857
	Equal variances not assumed			-4.236	32.498	.000	-6.3105	1.4896	-9.3429	-3.2780

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
LIP3	Equal variances assumed	2.109	.156	-4.211	33	.000	-7.7320	1.8363	-11.4681	-3.9960
	Equal variances not assumed			-4.261	29.433	.000	-7.7320	1.8147	-11.4412	-4.0229
GLI3	Equal variances assumed	1.409	.244	-3.300	33	.766	-.4248	1.4166	-3.3070	2.4573
	Equal variances not assumed			-.304	27.301	.763	-.4248	1.3956	-3.2869	2.4372

T-Test

Group Statistics

	KLP	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
KON3	2.00	17	.8235	1.0923	.2649
	1.00	18	.9667	1.9070	.4495
MOR3	2.00	17	-3.1765	10.8814	2.6391
	1.00	18	4.1111	4.6259	1.0903
HOS3	2.00	17	.8824	1.5363	.3726
	1.00	18	7.6111	4.2307	.9972
LIP3	2.00	17	.2353	1.6405	.3979
	1.00	18	5.8333	3.7140	.8754
GLI3	2.00	17	.1765	3.9880	.9672
	1.00	18	2.6111	4.3944	1.0358

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
KON3	Equal variances assumed	1.134	.295	-.270	33	.789	-.1431	.5296	-1.2205	.9343
	Equal variances not assumed			-.274	27.356	.786	-.1431	.5217	-1.2130	.9267
MOR3	Equal variances assumed	16.150	.000	-2.605	33	.014	-7.2876	2.7977	-12.9796	-1.5956
	Equal variances not assumed			-2.552	21.343	.018	-7.2876	2.8555	-13.2201	-1.3551
HOS3	Equal variances assumed	17.219	.000	-6.180	33	.000	-6.7288	1.0888	-8.9440	-4.5135
	Equal variances not assumed			-6.321	21.631	.000	-6.7288	1.0645	-8.9386	-4.5189
LIP3	Equal variances assumed	12.925	.001	-5.707	33	.000	-5.5980	.9808	-7.5936	-3.6025
	Equal variances not assumed			-5.822	23.675	.000	-5.5980	.9616	-7.5841	-3.6120
GLI3	Equal variances assumed	.154	.698	-1.713	33	.096	-2.4346	1.4212	-5.3261	.4568
	Equal variances not assumed			-1.718	32.952	.095	-2.4346	1.4172	-5.3180	.4488

Mann-Whitney Test

Ranks

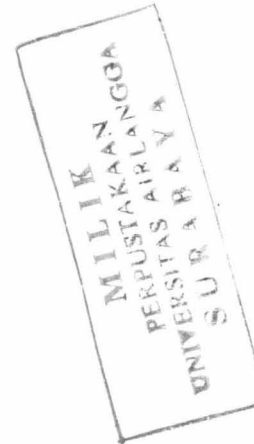
	KLP	N	Mean Rank	Sum of Ranks
MOT3	1.00	18	23.67	426.00
	2.00	17	12.00	204.00
	Total	35		
VIA3	1.00	18	22.22	400.00
	2.00	17	13.53	230.00
	Total	35		

Test Statistics^b

	MOT3	VIA3
Mann-Whitney U	51.000	77.000
Wilcoxon W	204.000	230.000
Z	-3.555	-2.911
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000	.004
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 ^a	.011 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLP



T-Test

Group Statistics

IR PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

	KLP	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
KON3	2.00	17	.8235	1.0923	.2649
	3.00	18	1.8778	2.6680	.6289
MOR3	2.00	17	-3.1765	10.8814	2.6391
	3.00	18	2.8333	9.6543	2.2755
HOS3	2.00	17	.8824	1.5363	.3726
	3.00	18	9.2778	4.2538	1.0026
LIP3	2.00	17	.2353	1.6405	.3979
	3.00	18	5.4444	6.3914	1.5065
GLI3	2.00	17	.1765	3.9880	.9672
	3.00	18	1.2222	5.1054	1.2034

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
KON3	Equal variances assumed	5.754	.022	-1.513	33	.140	-1.0542	.6968	-2.4720	.3635
	Equal variances not assumed			-1.545	22.806	.136	-1.0542	.6824	-2.4665	.3580
MOR3	Equal variances assumed	1.148	.292	-1.731	33	.093	-6.0098	3.4725	-13.0746	1.0550
	Equal variances not assumed			-1.725	31.992	.094	-6.0098	3.4847	-13.1080	1.0884
HOS3	Equal variances assumed	12.033	.001	-7.673	33	.000	-8.3954	1.0941	-10.6214	-6.1694
	Equal variances not assumed			-7.849	21.583	.000	-8.3954	1.0696	-10.6162	-6.1747
LIP3	Equal variances assumed	9.608	.004	-3.258	33	.003	-5.2092	1.5988	-8.4620	-1.9563
	Equal variances not assumed			-3.343	19.354	.003	-5.2092	1.5581	-8.4663	-1.9520
GLI3	Equal variances assumed	.088	.769	-673	33	.506	-1.0458	1.5549	-4.2093	2.1178
	Equal variances not assumed			-.677	31.910	.503	-1.0458	1.5439	-4.1909	2.0994

Mann-Whitney Test

183

Ranks

	KLP	N	Mean Rank	Sum of Ranks
MOT3	2.00	17	10.94	186.00
	3.00	18	24.67	444.00
	Total	35		
VIA3	2.00	17	10.41	177.00
	3.00	18	25.17	453.00
	Total	35		

Test Statistics^b

	MOT3	VIA3
Mann-Whitney U	33.000	24.000
Wilcoxon W	186.000	177.000
Z	-4.089	-4.518
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 ^a	.000 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLP

T-Test

	KLP	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
KON3	2.00	17	.8235	1.0923	.2649
	4.00	17	.7412	2.9929	.7259
MOR3	2.00	17	-3.1765	10.8814	2.6391
	4.00	17	4.3529	6.0306	1.4626
HOS3	2.00	17	.8824	1.5363	.3726
	4.00	17	15.5882	4.5423	1.1017
LIP3	2.00	17	.2353	1.6405	.3979
	4.00	17	13.1765	4.1719	1.0118
GLI3	2.00	17	.1765	3.9880	.9672
	4.00	17	1.6471	2.9142	.7068

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Mean	
									Lower	Upper
KON3	Equal variances assumed	2.355	.135	.107	32	.916	8.235E-02	.7727	-1.4916	1.6563
	Equal variances not assumed			.107	20.188	.916	8.235E-02	.7727	-1.5286	1.6933
MOR3	Equal variances assumed	8.774	.006	-2.495	32	.018	-7.5294	3.0173	-13.6755	-1.3833
	Equal variances not assumed			-2.495	24.981	.020	-7.5294	3.0173	-13.7439	-1.3149
HOS3	Equal variances assumed	9.637	.004	-12.645	32	.000	-14.7059	1.1630	-17.0748	-12.3370
	Equal variances not assumed			-12.645	19.613	.000	-14.7059	1.1630	-17.1349	-12.2769
LIP3	Equal variances assumed	3.790	.060	-11.903	32	.000	-12.9412	1.0872	-15.1558	-10.7265
	Equal variances not assumed			-11.903	20.832	.000	-12.9412	1.0872	-15.2033	-10.6790
GLI3	Equal variances assumed	1.703	.201	-1.228	32	.229	-1.4706	1.1980	-3.9108	.9696
	Equal variances not assumed			-1.228	29.296	.229	-1.4706	1.1980	-3.9196	.9785

Mann-Whitney Test

186

Ranks

	KLP	N	Mean Rank	Sum of Ranks
MOT3	2.00	17	9.53	162.00
	4.00	17	25.47	433.00
	Total	34		
VIA3	2.00	17	10.76	183.00
	4.00	17	24.24	412.00
	Total	34		

Test Statistics^b

	MOT3	VIA3
Mann-Whitney U	9.000	30.000
Wilcoxon W	162.000	183.000
Z	-4.811	-4.232
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 ^a	.000 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLP

Par Tests

Kruskal-Wallis Test

Ranks

	KLP	N	Mean Rank
KON3	1.00	18	37.39
	2.00	17	29.82
	3.00	18	38.72
	4.00	16	33.63
	Total	69	
VIA3	1.00	18	31.75
	2.00	17	16.65
	3.00	18	45.17
	4.00	16	46.72
	Total	69	
LIP3	1.00	18	35.47
	2.00	17	13.32
	3.00	18	34.81
	4.00	16	57.72
	Total	69	

Test Statistics^{a,b}

	KON3	VIA3	LIP3
Chi-Square	2.087	26.965	40.523
df	3	3	3
Asymp. Sig.	.555	.000	.000

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: KLP

Par Tests

Mann-Whitney Test

Ranks

	KLP	N	Mean Rank	Sum of Ranks
KON3	1.00	18	18.08	325.50
	4.00	16	16.84	269.50
	Total	34		
VIA3	1.00	18	13.86	249.50
	4.00	16	21.59	345.50
	Total	34		
LIP3	1.00	18	10.83	195.00
	4.00	16	25.00	400.00
	Total	34		

Test Statistics^b

	KON3	VIA3	LIP3
Mann-Whitney U	133.500	78.500	24.000
Wilcoxon W	269.500	249.500	195.000
Z	-.363	-2.334	-4.152
Asymp. Sig. (2-tailed)	.717	.020	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.721 ^a	.022 ^a	.000 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLP

Par Tests

Mann-Whitney Test

Ranks

	KLP	N	Mean Rank	Sum of Ranks
KON3	2.00	17	16.41	279.00
	4.00	16	17.63	282.00
	Total	33		
VIA3	2.00	17	10.71	182.00
	4.00	16	23.69	379.00
	Total	33		
LIP3	2.00	17	9.00	153.00
	4.00	16	25.50	408.00
	Total	33		

Test Statistics^b

	KON3	VIA3	LIP3
Mann-Whitney U	126.000	29.000	.000
Wilcoxon W	279.000	182.000	153.000
Z	-.361	-4.162	-4.926
Asymp. Sig. (2-tailed)	.718	.000	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.736 ^a	.000 ^a	.000 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLP

Par Tests

Mann-Whitney Test

Ranks

	KLP	N	Mean Rank	Sum of Ranks
KON3	3.00	18	18.69	336.50
	4.00	16	16.16	258.50
	Total	34		
VIA3	3.00	18	16.67	300.00
	4.00	16	18.44	295.00
	Total	34		
LIP3	3.00	18	11.53	207.50
	4.00	16	24.22	387.50
	Total	34		

Test Statistics^b

	KON3	VIA3	LIP3
Mann-Whitney U	122.500	129.000	36.500
Wilcoxon W	258.500	300.000	207.500
Z	-.743	-.532	-3.718
Asymp. Sig. (2-tailed)	.458	.595	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.463 ^a	.621 ^a	.000 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLP

Par Tests**Mann-Whitney Test****Ranks**

	KLP	N	Mean Rank	Sum of Ranks
KON3	1.00	18	20.22	364.00
	2.00	17	15.65	266.00
	Total	35		
VIA3	1.00	18	22.22	400.00
	2.00	17	13.53	230.00
	Total	35		
LIP3	1.00	18	25.25	454.50
	2.00	17	10.32	175.50
	Total	35		

Test Statistics^b

	KON3	VIA3	LIP3
Mann-Whitney U	113.000	77.000	22.500
Wilcoxon W	266.000	230.000	175.500
Z	-1.322	-2.911	-4.342
Asymp. Sig. (2-tailed)	.186	.004	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.195 ^a	.011 ^a	.000 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLP

Par Tests**Mann-Whitney Test****Ranks**

	KLP	N	Mean Rank	Sum of Ranks
KON3	1.00	18	18.08	325.50
	3.00	18	18.92	340.50
	Total	36		
VIA3	1.00	18	14.67	264.00
	3.00	18	22.33	402.00
	Total	36		
LIP3	1.00	18	18.39	331.00
	3.00	18	18.61	335.00
	Total	36		

Test Statistics^b

	KON3	VIA3	LIP3
Mann-Whitney U	154.500	93.000	160.000
Wilcoxon W	325.500	264.000	331.000
Z	-.238	-2.265	-.064
Asymp. Sig. (2-tailed)	.812	.023	.949
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.815 ^a	.029 ^a	.963 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KLP

DAFTAR RIWAYAT HIDUP**DATA PRIBADI**

Nama Lengkap : dr. I Made Subratha, MS.
 NIP : 130892699
 Tempat & tanggal lahir : Singaraja, 21 Juni 1950
 Agama : Hindu Dharma
 Status Perkawinan : Kawin
 Nama Istri : Ni Wayan Mastri
 Jumlah Anak : 3 (tiga)
 Nama Anak : 1. Ni Putu Eka Febriyanti
 2. I Made Agus Dwi Suarjaya
 3. Ni Nyoman Tri Priliawati
 Pangkat/Golongan : Pembina Utama Muda / Gol. IV/c
 Jabatan : Lektor Kepala pada Fak. Kedokteran

RIWAYAT PENDIDIKAN**1. Pendidikan Dasar dan Menengah :**

Tahun 1964 : Tamat Sekolah Dasar di Desa Suwug, Singaraja
 Tahun 1967 : Tamat Sekolah Menengah Pertama di Singaraja
 Tahun 1970 : Tamat Sekolah Menengah Atas di Singaraja

2. Pendidikan Tinggi :

Tahun 1980 : Lulus Dokter di FK. Unud, Denpasar
 Tahun 1987 : Memperoleh Gelar MS di FPS, Unair
 Tahun 1989 : Memperoleh Keahlian/ Spesialisasi Andrologi di FK. Unair

RIWAYAT PEKERJAAN

Tahun 1980 : Mulai bekerja sebagai Asisten Ahli Madya Golongan III/a
 Tahun 1983 : Asisten Ahli Golongan III/b
 Tahun 1985 : Lektor Muda Golongan III/c
 Tahun 1987 : Lektor Madya Golongan III/d
 Tahun 1990 : Lektor Golongan IV/a
 Tahun 1992 : Lektor Kepala Madya Golongan IV/b
 Tahun 1997 : Lektor Kepala Golongan IV/c

RIWAYAT JABATAN STRUKTURAL

Tahun 1980 - Sekarang : Dosen di Lab. Biologi Medis FK. Unud
 Tahun 1982 - 1985 : Sekretaris Lab. Biologi FK. Unud
 Tahun 1991 - 1994 : Sekretaris Jur. IKDU FK. Unud

KEANGGOTAAN PROFESI

Tahun 1981 : Ikatan Dokter Indonesia (IDI)

Tahun 1985 : Perkumpulan Andrologi Indonesia (PANDI)

Tahun 1991 : Perkumpulan Kontrasepsi Mantap Indonesia (PKMI)

TANDA PENGHARGAAN

Tahun 1984 : PMI - UNICEF

KARYA ILMIAH**1. Sebagai Penulis Utama :**

Karya Ilmiah : 12 Makalah

Karya Penelitian : 17 Makalah

2. Sebagai Penulis Pembantu :

Karya Ilmiah : 1 Makalah

Karya Penelitian : 3 Makalah

LAIN - LAIN KEGIATAN

1. Pemberian konsultasi andrologi di Poliklinik Infertilitas RSUP. Sanglah Denpasar dari tahun 1991 - sekarang.
2. Sebagai pengasuh SIARAN MEDICAL CORNER SMFK Unud di Radio Casanova 105 FM Denpasar dalam bidang Andrologi.
3. Memberikan ceramah Penyakit Menular Seksual (PMS) pada peserta kursus penanggulangan AIDS di Denpasar.