IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

SKRIPSI

POTENSI SUSU KUDA TERHADAP KADAR KOLESTEROL TOTAL DAN KOLESTEROL LDL TIKUS PUTIH *(Rattus norvegicus)* PADA KONDISI DIET TINGGI LEMAK

Oleh :

WIDYA AYU PRASDINI
MALANG-JAWA TIMUR

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2001

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

LEMBAR PENGESAHAN

POTENSI SUSU KUDA TERHADAP KADAR KOLESTEROL TOTAL DAN KOLESTEROL LDL TIKUS PUTIH (*Rattus norvegicus*) PADA KONDISI DIET TINGGI LEMAK

Skripsi sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar

Sarjana Kedokteran Hewan

Pada

Fakultas Kedokteran Hewan

Oleh

WIDYA AYU PRASDINI
NIM 069612313

Menyetujui,

Komisi Pembimbing,

Hani Plumeriastuti, M.Kes., Drh	Benyamin C. Tehupuring, M.Si., Drh
Pembimbing Pertama	Pembimbing Kedua

Setelah mempelajari dengan sungguh-sungguh kami berpendapat bahwa tulisan ini baik ruang lingkupnya maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar **SARJANA KEDOKTERAN HEWAN**.

Mengetahui,

Panitia Penguji,

Retno Bijanti, M.S., Drh
Ketua

Budiarto, M.P., Drh
Sekretaris

Iwan Willyanto, Ph.D., M.Sc.,Drh
Anggota

Hani Plumeriastuti, M.Kes., Drh
Anggota

Benyamin C. Tehupuring, M.Si., Drh
Anggota

Surabaya, 3 Agustus 2001
Fakultas Kedokteran Hewan
Universitas Airlangga
Dekan

Dr. Ismudiono, M.S., Drh
NIP 130 627 297

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

POTENSI SUSU KUDA TERHADAP KADAR KOLESTEROL TOTAL DAN KOLESTEROL LDL TIKUS PUTIH (*Rattus Norvegicus*) PADA KONDISI DIET TINGGI LEMAK

W i d y a A y u P r a s d i n i

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh susu kuda terhadap kadar kolesterol total dan kolesterol LDL serum darah tikus putih (*Rattus norvegicus*) dalam kondisi diet tinggi lemak. Sebanyak 20 ekor tikus putih jantan yang berumur 2-3 bulan dengan berat badan 150-200 gram dikondisikan dengan diet tinggi lemak. Hewan percobaan dikelompokkan dalam empat perlakuan masing-masing dengan lima ulangan. Pada perlakuan kontrol (P0) tikus diberi diet tinggi lemak + air PAM, perlakuan I (PI) tikus diberi diet tinggi lemak + susu kuda 1,5 cc, perlakuan II (PII) tikus diberi diet tinggi lemak + susu kuda 3 cc, dan perlakuan III (PIII) tikus diberi diet tinggi lemak + susu kuda 6 cc. Perlakuan dilakukan selama satu bulan setelah tikus diketahui tinggi lemak. Kemudian dilanjutkan dengan pemeriksaan sampel darah dengan metode CHOD-PAP untuk mengetahui kadar kolesterol total dan kolesterol LDL serum tikus putih. Rancangan penelitian yang digunakan adalah rancangan acak lengkap (RAL) dengan empat perlakuan dan lima ulangan. Bila terdapat perbedaan nyata diantara perlakuan dilanjutkan dengan uji BNT (Beda Nyata Terkecil). Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian susu kuda terhadap kadar kolesterol total dan kolesterol LDL serum tikus putih dengan diet tinggi lemak memberikan pengaruh yang nyata ($P<0,05$).

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa karena berkat dan rahmat-Nyalah penyusunan skripsi ini dapat terselesaikan.

Dengan rasa hormat, pada kesempatan ini penulis menyampaikan rasa terima kasih kepada (Ibu) Hani Plumeriastuti, Mkes. S., Drh. selaku pembimbing pertama dan (Bapak) Benyamin C. Tehupuring, M.Si., Drh. selaku pembimbing kedua yang selalu bersedia memberikan bimbingan, saran dan nasehat yang berguna dalam penyusunan skripsi ini.

Penulis juga menyampaikan terima kasih kepada Dekan Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga atas bantuan moral dan material serta kesempatan yang telah diberikan, sehingga penulis dapat menyelesaikan studi ini.

Penulis juga mengucapkan terima kasih pada Kepala Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran, Kepala Laboratorium Makanan Ternak Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, dan Kepala Laboratorium Balai Kesehatan Surabaya atas kesempatan dan sarana yang diberikan dalam pelaksanaan penelitian ini.

Tak lupa penulis ucapkan terima kasih kepada (Ibu) A. M. Lusiastuti, M. Si., Drh., (Bapak) E. Bimo Aksono, M. S., Drh. dan (bapak) Suharsono, M.S., Drh. atas saran dan bimbingan yang diberikannya dalam penyusunan skripsi ini.

Kepada ibunda dan ayah tercinta, mbak Wiwing, mbak Yuni, mas Abdy, dan mas Solichin, rasa terima kasih yang tak terhingga penulis sampaikan atas semua dorongan, semangat, kasih sayang dan doa restunya sehingga penulis mampu menyelesaikan pendidikan ini.

Terima kasih juga pada teman-temanku Yhuni, Mila, Lilis, Rina, Ike, Wahyu, Nuki, Pak Heri, dan semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan yang telah memberikan bantuan serta perhatiannya.

Semoga semua amal baik tersebut mendapatkan pahala dari Allah SWT. Amiin.

Penulis

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

DAFTAR ISI

DAFTAR TABEL x

DAFTAR LAMPIRAN xi

I. PENDAHULUAN 1

1.1.Latar Belakang 1

1.2.Perumusan Masalah 4

1.3.Landasan Teori 4

1.4.Tujuan Penelitian 5

1.5.Manfaat Penelitian 6

1.6.Hipotesis 6

II. TINJAUAN PUSTAKA 7

2.1.Susu 7

2.1.1. Susu Kuda 9

2.1.2. Lemak Susu 11

2.2. Metabolisme Lemak non Ruminansia (Kuda) 14

2.3. Kolesterol 17

2.4. Lipoprotein 18

2.4.1. Metabolisme Lipoprotein 18

2.4.2 *Low Density Lipoprotein* (LDL) 22

2.5. Peranan PUFA (*Poly Unsaturated Fatty Acid*) terhadap Penurunan

SKRIPSI POTENSI SUSU KUDA... WIDYA AYU PRASDINI

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Kadar Kolesterol 23

2.6. Hubungan Antara Diet Lemak dengan Aterosklerosis 25

III. MATERI DAN METODE PENELITIAN 26

3.1. Waktu dan Tempat Penelitian 26

3.2. Bahan dan Peralatan Penelitian 26

3.2.1. Alat 26

3.2.2. Bahan 27

3.3. Metode Penelitian 28

3.3.1. Penentuan Dosis Hewan Coba 28

3.3.2. Persiapan Hewan Coba 29

3.3.3. Perlakuan Hewan Coba 31

3.4. Variabel Yang Diamati 31

3.5. Tehnik Analisis Data 31

IV. HASIL PENELITIAN 30

4.1. Kadar Kolesterol Total 32

4.2. Kadar Kolesterol LDL 33

V. PEMBAHASAN 35

5.1. Kolesterol Total 35

5.2. Kolesterol LDL 39

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

VI. KESIMPULAN DAN SARAN 44

6.1. Kesimpulan 44

6.2. Saran 44

RINGKASAN 45

DAFTAR PUSTAKA 47

SKRIPSI POTENSI SUSU KUDA... WIDYA AYU PRASDINI

DAFTAR TABEL

Halaman

1. Perbandingan Komposisi Nutrisi Dari ASI, Susu Kuda, dan Susu Sapi..... 10
2. Komposisi Asam Lemak Cadangan Pada Beberapa Hewan..... 16
3. Komposisi Lipoprotein Dalam Plasma Manusia..... 20
4. Komposisi Bahan Pakan Tinggi Lemak..... 27
5. Konversi Melalui Tabel Faktor Konversi..... 29
6. Rataan dan Hasil Analisis Kolesterol Total Darah Tikus..... 32
   Rataan dan Hasil Analisis Kolesterol LDL Darah Tikus..... 33

DAFTAR LAMPIRAN

		Halaman
1.	Tahapan Cara Pembuatan Pakan Buatan Bentuk Pellet.....	51
2.	Pengambilan Sampel Darah.....	53
3.	Metode Pemeriksaan Kolesterol Total.....	54
4.	Metode Pemeriksaan Kolesterol LDL.....	56
5.	Nilai Hasil Pemeriksaan Kadar Kolesterol Total dan Kolesterol LDL *Rattus norvegicus*.....	58
6.	Nilai Hasil Pemeriksaan Kadar Kolesterol Total dan Kolesterol LDL setelah Pemberian Diet Tinggi Lemak.....	59
7.	Hasil Print Out Analisis Statistik kadar Kolesterol Total dan Kolesterol LDL dengan menggunakan SPSSx for Windows.....	60
8.	Grafik Kolesterol dan LDL menurut Perlakuan.....	61
9.	Bagan Biosintesis Kolesterol.....	63
10.	Bagan Metabolisme Lemak non Ruminansia.....	64

BAB I

PENDAHULUAN

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Dewasa ini telah terjadi perubahan besar dalam perkembangan teknologi dan informasi, yang kemudian menjadikan dunia seolah-olah "tanpa batas". Perubahan inilah yang disebut sebagai globalisasi. Di satu sisi, globalisasi membawa dampak positif berupa perkembangan peradaban manusia, tetapi di sisi lain juga membawa dampak negatif. Salah satu dampak negatif yang timbul adalah munculnya pola makan yang salah.

Menurut Irawan, (1998), perubahan pola makan yang salah ini dapat menimbulkan hiperlipidemia, yaitu kondisi kadar lemak di dalam darah yang tinggi. Sementara itu, Sitepoe, (1993) menyatakan bahwa salah satu faktor risiko primer bagi terjadinya penyakit jantung koroner adalah hiperlipidemia, di samping merokok dan hipertensi. Sejauh ini, orang berusaha untuk menurunkan kadar kolesterol yang sudah cukup tinggi, tetapi usaha ini tidak diimbangi dengan penghentian atau pengurangan kebiasaan merokok dan berolah raga secara teratur.

Akhir-akhir ini, separuh dari jumlah kematian di Indonesia ini disebabkan oleh penyakit kardiovaskuler (PKV). Jumlah kematian akibat penyakit kardiovaskuler adalah sama dengan gabungan dari seluruh kematian oleh penyebab lainnya (Hull, 1996). Pengaturan diet yang ideal untuk beberapa individu dengan penyakit

tersebut dapat mengurangi atau menghilangkan ketergantungan pada obat-obatan yang dapat menurunkan kadar kolesterol darah.

Menurut Hull (1996), lemak merupakan 42 % dari kalori total yang dikonsumsi dalam diet rata-rata orang Amerika. Tekanan darah akan menurun apabila lemak dikurangi sampai 25 %, pembatasan pengkonsumsian garam, dan berat badan ideal dipertahankan sehingga hipertensi akan terkontrol atau menghilang pada 85 % dari penderita hipertensi tanpa penggunaan obat-obatan.

Salah satu upaya untuk menurunkan kadar lipid biasanya adalah pengaturann diet dan olah raga secara teratur. Upaya lain yang dilakukan adalah menggunakan obat–obatan yang berkhasiat untuk menurunkan kadar lemak dalam darah tetapi ini biasanya dilakukan apabila pengaturan diet dan olah raga mengalami kegagalan. Suatu kenyataan bahwa pada saat ini masyarakat cenderung untuk menggunakan obat-obatan tradisional dibandingkan dengan obat-obatan modern. Hal ini mungkin terjadi karena obat tradisional dianggap "relatif" mudah didapat dan biayanya lebih terjangkau. Salah satu obat tradisional yang saat ini banyak diminati masyarakat guna mengatur tingginya kadar lipid dalam darah adalah susu kuda.

Bagi sebagian masyarakat susu kuda dianggap memiliki khasiat yang ajaib dan dipercaya dapat menurunkan kadar kolesterol dalam darah. Di samping itu, susu kuda juga dianggap sebagai salah satu obat alternatif untuk menyembuhkan berbagai macam penyakit, yang tidak sanggup disembuhkan melalui pengobatan modern. Kepercayaan ini timbul karena susu kuda berasal dari kuda yang merupakan hewan

ternak yang memiliki penampilan gagah perkasa denga gerak yang tangkas, cekatan, dan agresif sehingga dapat menggambarkan sesuatu yang tangguh. Kepercayaan konsumen akan khasiat susu kuda juga didukung oleh gencarnya iklan di beberapa radio swasta yang menyatakan susu tersebut dapat menyembuhkan berbagai macam penyakit dan kelainan patologis dalam tubuh seperti kanker darah, hiperkolesterolemia, gagal ginjal, stroke, jantung kronis, dan sebagai obat kuat.

Asosiasi Produsen dan Distributor Susu Kuda Sumbawa (ASKUBA) menyatakan bahwa diperlukan penelitian yang intensif tentang komposisi susu kuda terutama yang berasal dari Sumbawa, berupa efek terapinya, keamanan dan kualitas (Sudarwanto, dkk, 1998).

Fakta juga menunjukkan bahwa upaya meningkatkan kesehatan dengan cara tradisional telah dikembangkan dari dulu kala dan dilaksanakan jauh sebelum pelayanan kesehatan formal dengan obat-obatan modern menyentuh masyarakat luas. Sampai saat ini masyarakat masih mengakui dan memanfaatkan pelayanan dan obat tradisional. Sejalan dengan deklarasi Alma Alta dan anjuran *Worl Health Organization* (WHO), dalam rangka peningkatan dan pemerataan pelayanan kesehatan kepada masyarakat, upaya kesehatan tradisional dengan obat tradisionalnya perlu dimanfaatkan sebaik-baiknya, dibina, dan dikembangkan agar lebih berdaya guna dan berhasil guna. (Santoso, 1992).

1.2. Perumusan Masalah

a. Bagaimana pengaruh pemberian susu kuda terhadap kadar kolesterol total darah ?

b. Apakah pemberian susu kuda dapat menurunkan kadar kolesterol LDL darah ?

1.3. Landasan Teori

Gangguan profil lemak darah memiliki hubungan yang erat dengan terjadinya aterosklerosis yang manifestasi utamanya ialah penyakit jantung koroner dan penyakit pada pembuluh darah otak. Penelitian klinik dan epidemiologik menunjukkan bahwa korelasi antara kadar kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan penyakit jantung koroner sangat jelas. Penurunan kadar kolesterol LDL dan peningkatan kadar kolesterol HDL akan menurunkan kejadian penyakit jantung koroner. Penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL menyebabkan insidensi penyakit jantung koroner berkurang dengan perbandingan 1 : 2 artinya tiap penurunan kadar sebesar 1 % akan menurunkan kekerapan penyakit jantung koroner sebanyak 2 % (Anonimus, 1989).

Susu kuda mengandung asam linoleat atau omega-6 dan asam linolenat atau omega-3 (Prawirokusumo, 1994). Omega-3 adalah asam lemak tak jenuh ganda (*Poly Unsaturated Fatty Acid*) yang merupakan penyusun utama EPA (*eikosapentaenoic acid*) dan DHA (*docosahexanoic acid*). Omega-3 berperanan dalam mencegah dan menghambat terjadinya aterosklerosis karena omega-3 ini mampu menurunkan kadar trigliserida, kolesterol LDL, dan meningkatkan kadar kolesterol HDL melalui

peningkatan ekskresi dan peroksidasi kolesterol ke dalam empedu (Sadhana dan Prasetyo, 1999). Menurut Mayes (1995) ester kolesterol asam lemak tak jenuh ganda lebih cepat dimetabolisir oleh hati. Metabolisme ester kolesterol dapat memperbesar kecepatan pergantian dan ekskresi kolesterol. Adanya peningkatan kecepatan pergantian dan ekskresi kolesterol maka kadar kolesterol dalam darah dapat diturunkan.

1.4. Tujuan Penelitian

Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui pengaruh susu kuda terhadap kadar kolesterol total dan kadar kolesterol LDL darah tikus putih (*Rattus norvegicus*).

1.5. Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi mengenai pengaruh susu kuda terhadap kadar kolesterol total dan kolesterol LDL dalam darah tikus putih.
2. Memberikan informasi mengenai ditemukannya terapi alternatif hiperkolesterolemia pada kondisi diet tinggi lemak dengan diet PUFA (*Poly Unsaturated Fatty Acid*) pada susu kuda yang selama ini hanya digunakan sebagai minuman segar yang khasiatnya diduga hanya bersifat sugesti.

1.6. Hipotesis Penelitian

Ada pengaruh pemberian susu kuda terhadap penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL darah tikus putih (*Rattus norvegicus*).

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Susu

Hadiwiyoto (1994) mengemukakan batasan umum mengenai istilah susu adalah cairan berwarna putih, yang diperoleh dari pemerahan sapi atau hewan menyusui lainnya, yang dapat dimakan atau digunakan sebagai bahan pangan yang sehat, serta padanya tidak dikurangi komponen-komponennya atau ditambah bahan-bahan lain.

Menurut SK. Dirjen Peternakan No. 17/kpts/DJP/Deptan/1993 tentang Syarat-Syarat dan Tata Cara Pengawasan dan Pemeriksaan Kualitas Susu Produksi Dalam Negeri, susu adalah cairan yang berasal dari ambing yang sehat, yang diperoleh dengan cara pemerahan yang benar secara terus menerus, tanpa penambahan dan pengurangan dengan sesuatu komponen apapun (Anonimus, 1983).

Hasil susu yang diperoleh pada setiap kali pemerahan pada mamalia akan selalu berbeda baik dalam hal jumlahnya, sifatnya maupun komposisinya. Hal ini dapat disebabkan oleh berbagai hal, antara lain jenis hewan, pertumbuhan, umur hewan, panjang masa laktasi, kesehatan hewan, macam pakan, pengaruh musim, dan manajemen pemerahan (Hadiwiyoto, 1994).

Sindoeredjo (1996), mengemukakan bahwa susu diproduksi oleh sel-sel epitel atau sel-sel sekretoris alveoli dari berbagai macam zat yang ada di dalam darah.

Zat-zat protein di dalam darah akan diubah menjadi zat-zat protein susu seperti kasein, albumin, dan globulin. Zat gula dari darah akan diubah menjadi laktosa sedangkan zat lemak darah akan menjadi zat lemak susu. Sekresi susu ke dalam lumen dari alveolus ada dua macam hipotesis. Yang pertama mengemukakan bahwa hal itu terjadi dengan jalan pecahnya dinding sel dan intinya tetap tidak terganggu. Dinding itu kemudian rapat kembali, dan pembentukan susu dimulai lagi seperti semula. Hipotesis yang kedua menyatakan bahwa keluarnya susu itu terjadi dengan jalan putus dan terpisahnya bagian sel yang mengandung susu .

Segera setelah pemerahan, prosedur pembentukan susu, pengisian lumen-lumen alveolus, semua saluran-saluran dan rongga ambing dengan susu berjalan cepat namun setelah beberapa jam akan berjalan lambat karena tekanan dari susu dalam ambing makin lama makin menekan pada pembuluh darah kapiler, sehingga aliran darah dalam ambing makin berkurang, dan makin lama makin mempersukar pencurahan susu ke dalam lumen karena makin meningkatnya tekanan dari isi lumen sehingga makin banyak sel-sel sekretoris yang tidak dapat pecah lagi, dan dindingnya menjadi sebuah membran yang semi permeable. Semakin lama tekanan di dalam ambing susu semakin besar sehingga menghentikan sama sekali sekresi maupun pencurahan susu dari sel-sel sekretoris (Sindoeredjo, 1996).

2.1.1. Susu Kuda

Secara spesifik, susu kuda berwarna putih atau putih kebiru-biruan, [1]beraroma khas, rasanya kemanis-manisan sedikit pahit. Susu kuda mengandung vitamin C (135 mg/l) dan provitamin A (karoten, 690 mg/l) lebih tinggi dari susu sapi[1] (Ratri, 1998). Sedangkan kandungan vitamin C pada kambing, kerbau, dan sapi adalah 1 mg/100ml dan kandungan vitamin A berturut-turut 125 SI, 80 SI, dan 130 SI (Anonimus, 1981).

Menurut Sitepoe (1993), asam askorbat (Vitamin C) dapat mengakibatkan kecenderungan penurunan kadar kolesterol, trigliserida, *Low Density Lippoprotein* (LDL) serum, dan mampu meningkatkan kadar kolesterol *High Density Lippoprotein* (HDL). Vitamin C bersifat mengubah kolesterol menjadi bahan lainnya, memecah kolesterol menjadi asam empedu dan garam empedu di dalam hati kemudian mensekresikannya ke dalam empedu, usus, dan dikeluarkan dari tubuh sebagai feces. Mayes (1998), menyatakan apabila terjadi defisiensi vitamin C akan terjadi gangguan pada pembentukan asam empedu pada tahap 7α-hidroksilasi dan menyebabkan terjadinya penumpukan kolesterol serta aterosklerosis pada hewan percobaan yang menderita penyakit *scorbut.*

Jacoeb (1993) menyebutkan bahwa tingkat kecernaan susu kuda bisa disejajarkan dengan ASI. Akan tetapi, kandungan laktosa susu kuda lebih rendah apabila dibandingkan dengan ASI. Kalau dibandingkan dengan ASI dan susu dari

[1] Ratri, Niken. Metode Susu Kuda Liar. Surya. 1998

beberapa jenis ternak yang ada, maka susu kuda memiliki kadar lemak paling rendah. Susu kambing dan susu kerbau yang beredar di masyarakat memiliki kadar lemak jauh lebih tinggi yaitu 43 gr/kg dan 75 gr/kg. Dengan demikian, terdapat perbedaan komposisi nutrisi antara ASI, susu kuda, dan susu dari jenis hewan lain, termasuk sapi yang selama ini paling sering dikonsumsi oleh masyarakat. Perbandingan komposisi nutrisi secara lengkap dari ASI, susu kuda, dan susu sapi disajikan pada tabel 1.

Tabel 1. Perbandingan Komposisi Nutrisi dari ASI, Susu kuda, dan Susu Sapi

No	Uraian	ASI	Susu Kuda	Susu Sapi
1.	Bahan lemak (g/kg)	35	15	38
2.	Protein N (g/kg)	21	20	31
3.	Kasein/protein (%)	53	48	80
4.	Laktose (g/kg)	69	64	48
5.	Energi (Kcal/kg)	690	500-600	700-7000

Sumber : Ebrahim, 1986

Susu kuda kaya akan globulin dan telah dikenal oleh paramedis sebagai bahan produk susu untuk perawatan penderita paru-paru seperti *Tuberculosis*. Peneliti lain dari Soviet menyebutkan bahwa kandungan yang tinggi dari asam lemak tidak jenuh berantai panjang pada susu kuda dapat mengaktifkan metabolisme kolesterol. Hal ini merupakan salah satu bukti adanya kemampuan terapi dari susu kuda (Jacoeb, 1993).

Lebih lanjut Montgomery, *et al.* (1993) menyatakan bahwa bahan makanan yang mengandung asam lemak tidak jenuh ganda dalam jumlah besar dapat digunakan

untuk menurunkan kadar kolesterol yang tinggi dalam darah. Asam lemak juga berfungsi sebagai prekursor dari prostaglandin yang berperanan mengatur tekanan darah, denyut jantung, dan lipolisis (Suhardjo dan Kusharto, 1992).

Susu kuda termasuk diet *fibers*, yaitu suatu derivat komponen makanan yang meliputi kitin, khondroitin, dan kolagen yang menjadi substansi menyerupai gelatin ketika dipanaskan. Diet *fibers* mengabsorbsi asam empedu yang telah mengalami sintesis di hati dan membantu proses digesti lemak di usus halus. Asam empedu yang telah direabsorbsi akan kembali ke hati. Jika asam empedu diabsorbsi oleh diet *fibers* maka akan terbentuk asam empedu baru. Asam empedu akan mensintesis kolesterol dengan cara memobilisasinya di sel-sel jaringan. Konsumsi makanan yang mengandung diet *fibers* akan dapat menurunkan kolesterol serum (Anonimus, 1989).

2.1.2. Lemak Susu

Suhardjo dan Kusharto (1992) mengemukakan bahwa lemak merupakan salah satu komponen penting dari susu yang mempunyai nilai gizi tinggi. Hal ini terjadi karena peranan fisiologis lemak yang terutama adalah menghasilkan energi yang diperlukan oleh tubuh. Di samping itu, lemak juga berfungsi sebagai pengatur proses yang berlangsung dalam tubuh, baik secara langsung maupun tak langsung.

Sementara itu, Sediaoetama (1987) menyatakan bahwa lemak juga berfungsi sebagai pemula prostaglandin yang berperan dalam mengatur tekanan darah, denyut

jantung, dan lipolisis. Lemak juga memiliki fungsi sebagai pengantar emulsi yang menunjang atau mempermudah pengangkutan unsur-unsur atau zat lemak keluar masuk melalui membran sel, sebagai pelumas di antara persendian dan membantu pengeluaran sisa makanan dari dalam tubuh, serta sebagai penangguh rasa lapar sehubungan dengan dicernanya lemak lebih lama.

Eckles *et al* (1990), menyebutkan bahwa lemak terdapat dalam berbagai jenis bahan makanan. Selain terdapat dalam susu, lemak juga terdapat pada daging, telur, ikan, dan dalam bahan makanan yang lain. Komposisi komersial yang paling berharga dari susu adalah lemak susu, karena berperan dalam menentukan nilai makanan atau nilai gizi dari susu, di samping itu juga menentukan bau dan rasa yang menyenangkan dari susu.

Hadiwiyoto (1994), menyatakan bahwa di dalam susu, lemak terdapat sebagai globula atau emulsi, yaitu bulatan-bulatan lemak yang berukuran kecil di dalam susu. Globula-globula lemak tersebar di seluruh bagian susu dan dapat berupa *cluster* yaitu dua atau lebih globula lemak terikat dengan ikatan yang tidak kuat, sebagai *clump* jika dua atau lebih globula lemak terikat dengan ikatan kuat, sebagai partikel-partikel mentega jika globula-globula lemak terikat satu sama lain secara kompak dan tak dapat dipisahkan atau sebagai globula lemak bebas jika globula-globula lemak tidak terikat satu sama lain.

Bahan kimiawi yang terdapat dalam lemak susu antara lain fosfolipid, vitamin A, D, E dan K serta sterol. Golongan sterol dalam susu yang patut

memperoleh perhatian adalah kolesterol, karena peningkatan bahan ini yang dapat mendorong terbentuknya aterosklerosis di dalam darah (Hartini, 1995). Sebenarnya, kadar kolesterol darah ini ditentukan oleh interaksi empat faktor, yaitu laju pembuatan kolesterol oleh hati dari asetat, laju kolesterol yang diperoleh dari makanan, laju kolesterol yang diubah menjadi asam empedu dan dibuang melalui usus halus, dan laju asam empedu yang diserap kembali dan diubah menjadi kolesterol (Goodman, 1994).

Menurut Suhardjo dan Kusharto (1992), kolesterol merupakan bagian yang penting dalam sel dan jaringan-jaringan tubuh, otak, syaraf, ginjal, limfa, hati, dan kulit disebut *"endogenous cholesterol"*. Sedangkan *exogenous cholesterol* merupakan kolesterol yang berasal dari luar tubuh, yaitu bahan makanan. Kolesterol memegang peranan dalam biosintesis atau produk asam empedu, beberapa hormon tertentu serta biosintesis vitamin D.

Kolesterol di hati akan disintesis menjadi asam empedu primer berupa asam kenodeoksilat. Dalam siklus enterohepatik, sebagian asam empedu primer dalam usus akan diubah oleh aktivitas bakteri usus menjadi asam empedu sekunder, yaitu asam deoksikolat dan asam litokolat. Sebagian kecil asam empedu (500 mg/hari) tidak diserap lagi dan dibuang dalam feses. Walaupun jumlah ini kecil namun merupakan jalan utama pembuangan kolesterol (Nestle, 1990).

Sementara itu, Sindoeredjo (1996) menyebutkan bahwa asam lemak merupakan senyawa pembangun berbagai lipida, termasuk lipida sederhana, fosfogliserida, ester kolesterol, dan lilin. Secara umum lemak susu terdiri dari

campuran trigliserida, yang terdiri dari ± 52 asam berlemak, yang berupa asam lemak jenuh 67% dan asam tidak jenuh 23%. Asam lemak jenuh maupun asam lemak tak jenuh tunggal dapat diproduksi oleh tubuh, namun asam lemak tak jenuh ganda tidak dapat diproduksi oleh tubuh sehingga disebut sebagai asam lemak esensial (EFA/ *Essential Fatty Acid*). *Gamma Linolenic Acid* (GLA) adalah contoh asam lemak tidak jenuh ganda yang mampu menghambat sintesis kolesterol dalam tubuh sehingga efektif dalam menurunkan kadar kolesterol darah dan sekaligus menghambat penggumpalan darah yang sering terjadi pada pembuluh darah arteri koroner (Irawan, 1998).

Lemak yang penting bagi manusia berdasarkan sumbernya dapat dibagi menjadi dua, yaitu 1). lemak hewani, yang merupakan lemak yang berasal dari hewan, sebagai contoh adalah asam palmitat, asam stearat, dan asam oleat, dan 2). lemak nabati, yaitu lemak yang berasal dari tumbuh-tumbuhan, dan yang terpenting dari lemak nabati ini adalah asam lemak esensial seperti asam linoleat, asam linolenat, dan asam arakhidonat, banyak terdapat dalam minyak sayur dan alpukat. Perlu diketahui bahwa ASI (Air Susu Ibu) kaya akan asam linolenat (Suhardjo dan Kusharto, 1992).

2.2. Metabolisme Lemak non Ruminansia (Kuda)

Sebagaimana diuraikan terdahulu, *dietary fat* (diet lemak) memiliki beberapa fungsi, antara lain sebagai sumber energi, sumber asam lemak esensial, sebagai alat *carrier* untuk vitamin yang larut lemak dan juga untuk membuat makanan atau pakan yang lebih palatable. Ada beberapa perbedaan pokok metabolisme di antara

ruminansia dan non ruminansia. Akan tetapi, pada bagian ini hanya akan dibahas mengenai metabolisme lemak pada non ruminansia, khususnya pada kuda.

Prawirokusumo (1994) mengemukakan secara spesifik bahwa pada non ruminansia mulai terjadi proses digesti lemak di usus kecil oleh lipase pankreas dan garam empedu. Trigliserida dihidrolisasi menjadi asam lemak bebas, 2 monogliserida dan gliserol. Monogliserida bersama-sama dengan asam lemak dan garam empedu membentuk misel untuk dapat diserap melalui *brush border* pada dinding usus halus. Garam empedu diserap di daerah ileum, sedang misel di serap di duodenum dan jejenum bagian atas. Gliserol dan asam lemak rantai pendek dapat diserap langsung yang selanjutnya tersalur lewat darah portal.

Misel yang diserap selanjutnya mengalami pemecahan lagi yaitu asam lemak yang rantainya lebih dari 10 dan 2 monogliserida. Melalui jalur monogliserida atau alfa gliserophosphat, zat-zat ini diresintesis menjadi trigliserida lagi dalam epitel usus halus. Jalur lewat monogliserida pada non ruminansia lebih menonjol daripada jalur FFA (*Free Fatty Acid*). Sebelum melalui membran basal untuk diteruskan ke sistem limfatikus, dibentuk kilomikron yang merupakan gabungan dari trigliserida (86%), protein, kolesterol, phospholipid, dan vitamin larut lemak. Proses pengangkutan kolesterol selain dilakukan oleh kilomikron juga dilaksanakan oleh VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), LDL (*Low Density Lipoprotein*), IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*) dan HDL (*High Density Lipoprotein*).

Untuk memudahkan pemahaman mengenai proses digesti ini, dibuat bagan secara terinci yang disajikan terlampir (Lampiran 10).

Apabila dibandingkan dengan tanaman, jaringan hewan memiliki kemampuan yang terbatas dalam melakukan desaturasi asam-asam lemak. Hal ini yang mengharuskan adanya masukkan asam-asam lemak tak jenuh majemuk (*Polyunsaturated*) tertentu yang berasal dari sumber makanan. Asam-asam lemak tak jenuh dengan rantai panjang memiliki makna metabolik yang penting bagi mamalia. Seperti halnya asam linoleat, asam linolenat, dan asam arakhidonat, ketiga asam lemak ini merupakan satu-satunya jenis asam lemak esensial bagi nutrisi yang lengkap pada banyak spesies hewan, termasuk manusia sehingga harus dipasok dari makanan (Mayes, 1995).

Komposisi asam lemak cadangan pada beberapa hewan cukup bervariasi. Secara terinci, asam lemak cadangan pada beberapa hewan ini disajikan pada tabel 2.

Tabel 2. Komposisi Asam Lemak Cadangan Pada Beberapa Hewan

Hewan	Asam Lemak (%)					
	C11:0	C16:0	C18:0	C18:1	C18:2	C18:3
Kelinci	2	22	6	13	8	42
Kuda	5	26	5	34	5	16
Biri-biri	3	25	28	37	3	-
Sapi	2	27	27	39	2	-

(Prawirokusumo, 1994)

2.3. Kolesterol

Mayes (1995) menyebutkan bahwa kolesterol adalah hasil khas metabolisme hewan. Kolesterol ini terdapat di dalam jaringan dan di dalam lipoprotein plasma, bisa dalam bentuk kolesterol bebas atau tergabung dengan asam lemak rantai panjang sebagai ester kolesterol.

Menurut sifat fisika dan kimianya, kolesterol merupakan suatu senyawa lemak, dengan formula $C_{27}H_6O$. Kolesterol yang terdapat dalam jaringan, terutama terdapat dalam hati, empedu, sumsum tulang belakang dan otak (Goodman, 1994).

Biosintesis kolesterol dapat dibagi menjadi lima tahap. Pada tahap pertama asetil ko A membentuk HMG Ko A (*Hidroxy Methyl Glutaryl Ko A*) dan mevalonat. Pada tahap ke-2 mevalonat yaitu suatu senyawa 6 karbon dari asetil Ko A membentuk unit isoprenoid yang aktif, dimana pada tahap ini mevalonat mengalami fosforilasi oleh ATP untuk membentuk beberapa senyawa terfosforilasi yang aktif. Pada tahap ke-3 enam unit isoprenoid membentuk skualena melalui proses kondensasi farsenil pirofosfat yang diikuti oleh reduksi dengan NADPH (*Nikotinamid Adenin Dinukleotida Phosphat*). Tahap keempat skualena yang terbentuk diubah menjadi lanosterol dan tahap yang terakhir lanosterol akan diubah menjadi kolesterol, proses ini berlangsung dalam membran retikulum endoplasmik dan meliputi perubahan pada inti steroid serta rantai samping (Mayes, 1995).

Perubahan HMG KoA menjadi asam mevalonat merupakan reaksi yang menentukan pembentukan kolesterol dan dapat terjadi penghambatan kembali. Reaksi

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

ini dikatalisis oleh enzim HMG KoA reduktase yang aktivitasnya terutama tergantung pada jumlah kolesterol diet yang diabsorbsi di usus halus dan ditranspor ke hati. Mekanisme penghambatan ini belum seluruhnya diketahui tetapi diduga terjadi penghambatan sintesis enzim (Martin *et al*, 1981).

Faktor-faktor yang mempengaruhi peningkatan konsentrasi kolesterol dalam darah adalah diet lemak jenuh yang dapat meningkatkan konsentrasi kolesterol dalam darah sebanyak 15-25 % sebagai akibat peningkatan dan penimbunan lemak dalam hati dan juga meningkatkan jumlah asetil ko A dalam sel hati untuk menghasilkan kolesterol, kekurangan hormon tiroid, keadaan diabetes mellitus, dan hormon androgen pada pria. Sedangkan faktor-faktor yang mempengaruhi penurunan kolesterol dalam darah yaitu konsumsi lemak yang mengandung asam lemak tidak jenuh dan hormon estrogen pada wanita (Guyton, 1994).

2.4. Lipoprotein

2.4.1. Metabolisme Lipoprotein

Metabolisme lipoprotein terdiri atas biosintesis lipoprotein, pengolahan setelah sekresi, dan pengeluaran lipoprotein dari sirkulasi. Ketiga proses ini berkaitan sangat erat sebab produksi apolipoprotein tertentu memudahkan perubahan lipoprotein plasma oleh enzim untuk mengangkut lemak ke jaringan. Pengolahan lipoprotein setelah sekresi penting dalam pengeluaran lipoprotein dari darah yang pada gilirannya akan mempengaruhi biosintesis lipoprotein (Sumual, 1990).

Transportasi lemak di dalam darah dilaksanakan dalam bentuk partikel-partikel kecil yang larut air yang disebut lipoprotein. Lipoprotein tersusun atas inti yang berisi ester kolesterol dan trigliserida serta bagian permukaan yang terdiri dari fosfolipid dan kolesterol bebas yang disebut apolipoprotein (APO) (Pratanu, 1995).

Lipoprotein dibagi menjadi lima kelas utama yaitu kilomikron, VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*), LDL (*Low Density Lipoprotein*), dan HDL (*High Density Lipoprotein*),di mana HDL terdiri atas subfraksi HDL_2, HDL_{2b}, HDL_{2c}, dan subfraksi HDL_3 yang dibedakan berdasarkan komposisi, struktur maupun fungsinya dan diduga berharga untuk ditentukan sebagai faktor risiko penyakit jantung koroner (PJK) (Tjokroprawiro, 1989). Komposisi lipoprotein selengkapnya diuraikan pada tabel 3.

Tabel 3. Komposisi Lipoprotein dalam Plasma Manusia

Fraksi	Sumber	Diameter (nm)	Densitas	Sf	KOMPOSISI						
					Protein (%)	Total Lipid (%)	% TOTAL LIPID				
							Triasilgliserol	Fosfolipid	Ester kolesterol	Kolesterol bebas	FFA
Kilomikron	Usus	90-1000	<0,95	>400	1-2	98-99	88	8	3	2	
VLDL	Hepar, Usus halus	30-90	0,95-1,006	20-400	7-10	90-93	56	20	15	8	1
IDL	VLDL dan kilomikron	25-30	1,006-1,019	12-20	11	89	29	26	34	9	1
LDL	VLDL	20-25	1,019-1,063	2-12	21	79	13	28	48	10	1
HDL_2	Hepar, Usus,	10-20	1,063-1,125		33	67	16	43	31	10	
HDL_3	VLDL, Kilomikron	7,5-10	1,125-1,210		57	43	13	46	29	6	6

Sumber : Mayes, 1995

Lemak dari diet dan kolesterol diserap dari usus dan bergabung menjadi kilomikron yang kemudian masuk ke dalam saluran limfe. Pada waktu mencapai darah kilomikron berinteraksi dengan LPL (lipoprotein lipase) yang terdapat di permukaan endotel kapiler, di jaringan adiposit, dan otot. Interaksi ini membersihkan trigliserida

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

dari kilomikron dan sisanya (*remnant* kilomikron) akan diberi apo E dan kolesterol ester oleh HDL yang kemudian diangkut ke hepar untuk metabolisme (Tjokroprawiro, 1989).

Lipoprotein yang berasal dari hati dan memiliki muatan inti terbesar trigliserida dan sedikit kolesterol yaitu VLDL akan mengangkut trigliserida dan kolesterol endogen ke jaringan perifer. Pada dinding kapiler VLDL akan diuraikan oleh lipoprotein lipase sehinggga trigliserida terurai menjadi FFA (*Free Fatty Acid*) dan monogliserda. Penguraian VLDL akan menghasilkan IDL. IDL ini akan mengalami degradasi lanjutan dan kehilangan sisa trigliserida dan apo E sehingga menjadi LDL. Sebagian IDL akan masuk ke dalam hati melalui reseptor LDL (Pratanu, 1995). LDL adalah lipoprotein yang mengandung banyak kolesterol. Katabolisme LDL dapat melalui reseptor LDL maupun tidak melalui reseptor LDL. Setelah LDL ditangkap oleh reseptornya di jaringan maka terjadi katalisis yang menghasilkan kolesterol bebas yang menghambat aktivitas HMG Ko A reduktase. HMG Ko A reduktase ini adalah enzim untuk sintesis kolesterol di dalam sel. Katabolisme LDL yang tidak melalui jalur reseptor LDL akan dikeluarkan dari sirkulasi oleh sel-sel retikuloendotelial melalui jalur scavenger (Sumual, 1990).

Di samping itu, hati dan usus juga mensintesis HDL yang mula-mula dalam bentuk HDL *nascent* dengan bantuan enzim LCAT (*Lecithin Cholesterol Acyl Transferase*). Partikel HDL yang matang akan membawa kolesterol dari jaringan

perifer ke hati kemudian diekskresikan melalui empedu. Alur ini merupakan transpor balik kolesterol (Pratanu, 1995).

2.4.2 *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Lipoprotein plasma adalah butiran bulat yang berfungsi utamanya mengangkut lemak terutama kolesterol dan trigliserida dari satu jaringan ke jaringan lainnya (Harris, 1994). LDL merupakan kompleks lemak dan protein yang memiliki diameter 20-25 nm dan kepadatan 1,019-1,063 (Mayes, 1995). Rata-rata butiran ini tersusun atas sekitar 75 % lemak dan 25 % protein. LDL memiliki inti lemak netral hidrofobik yang kebanyakan terdiri atas ester kolesterol, dikelilingi oleh suatu pelapis fosfolipid dan kolesterol bebas (Harris, 1994).

Low Density Lipoprotein (LDL) ini disebut pula lipoprotein beta yang fungsi utamanya adalah meneruskan kolesterol ke jaringan ekstrahepatik yang memiliki afinitas spesifik yang tinggi yang disebut reseptor LDL dan ke hati untuk LDL *clearance* (Tjokroprawiro, 1990). Sebagian besar kolesterol dalam darah dibawa oleh LDL sehingga pada dasarnya LDL berperanan mengantarkan dan menumpuk kolesterol pada *foam cell*, yang akan mengakibatkan aterosklerosis (Pratanu,1995). Bagian protein yang terkenal dari LDL adalah apolipoprotein B yang merupakan komponen LDL yang membawa informasi khusus yang memungkinkannya berikatan dengan afinitas tinggi pada reseptor LDL di permukaan sel. Protein ini disintesis dalam hati dan juga dalam usus. Bagian besar apolipoprotein B yang baru disintesis diduga

disekresi ke dalam plasma yang beredar sebagai bagian dari lipoprotein kepadatan sangat rendah (VLDL) yang kaya trigliserida (Harris, 1994).

Proses pengambilan LDL dari darah ke dalam sel dimulai dengan pergerakan apoprotein B-100 oleh reseptor LDL yang terdapat pada permukaan sel dalam lekukan yang tersalut pada sisi sitosol membran sel dengan suatu protein yang dinamakan klatrin (Mayes, 1995). LDL mula-mula diikatkan pada suatu reseptor berafinitas tinggi di permukaan sel dan kemudian dimasukkan ke dalam sel dengan endositosis dan diantarkan ke lisosom. Dalam lisosom, ester koleterol dihidrolisis dan tersedialah kolesterol bebas untuk sel (Goldstein dan Brown, 1974). Kolesterol bebas ini kemudian berdifusi ke dalam sitoplasma yang mengakibatkan hambatan aktivitas enzim HMG KoA reduktase dan sintesis kolesterol. Pada saat yang sama enzim ACAT (*Acyl Cholesterol Acyl Transferase*) dalam retikulum endoplasma diaktivasi untuk pembentukan ester kolesterol. Akumulasi kolesterol di dalam sel akan menghambat pengambilan LDL oleh reseptor LDL Kenaikan kadar LDL akan menyebabkan terjadinya aterosklerosis (Montgomery, 1993; Mayes, 1995).

2.5. Peranan PUFA (*Poly Unsaturated Fatty Acid*) terhadap penurunan kadar kolesterol

Jacoeb (1993) menyebutkan bahwa susu kuda mengandung asam lemak tidak jenuh berantai panjang yang tinggi sehingga dapat mengaktifkan metabolisme kolesterol. Akan tetapi, hal-hal yang melatarbelakangi sehingga asam lemak tak jenuh

ganda mempunyai efek menurunkan kadar kolesterol darah ini sampai sejauh ini masih belum jelas.

Namun demikian, ada beberapa hipotesis yang dikemukakan untuk menjelaskan efek tersebut, termasuk stimulasi ekskresi kolesterol ke dalam usus dan stimulasi oksidasi kolesterol menjadi asam empedu. Ester kolesterol pada asam–asam lemak tidak jenuh ganda kemungkinan lebih cepat dimetabolisir oleh hati dan jaringan lainnya sehingga meningkatkan kecepatan pertukaran dan ekskresinya (Mayes, 1995).

Poly Unsaturated Fatty Acid (PUFA) merupakan faktor diet yang dapat meningkatkan kadar kolesterol HDL dan menurunkan kadar kolesterol LDL (Awaloei, 1990). Susu kuda mengandung asam linolenat (Omega-3) dan asam linoleat (Omega-6). Asam lemak ini merupakan asam lemak tak jenuh ganda (PUFA) yang diperlukan untuk memfungsikan seluruh jaringan. Omega-3 yang memiliki komponen aktif EPA/*Eicosapentanoic Acid* (asam eikosapentanoat) dan omega-6 yang memiliki komponen aktif DHA/*Docosahexanoic Acid* (asam dokosaheksanoat) sangat berpengaruh terhadap metabolisme lemak yaitu sebagai supresi sintesa trigliserida dan apo B pada hati, meningkatkan absorbsi VLDL dari plasma oleh jaringan dan hati, meningkatkan pengeluaran lemak pada feces, dan secara tidak langsung menurunkan sintesis LDL. Penelitian lain juga menyebutkan bahwa EPA dapat menghambat pengeluaran VLDL dan HDL_2 dari hati. (Hendromartono, 1990).

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

2.6. Hubungan Antara Diet Lemak dengan Aterosklerosis

Diet dengan lemak yang tinggi terutama yang mengandung kolesterol dan lemak jenuh akan meningkatkan kemungkinan seseorang terkena aterosklerosis (Guyton, 1994). Kolesterol yang tertimbun dalam lesi aterosklerosis primer berasal dari lipopprotein plasma, termasuk LDL (Sumual, 1990). Aterosklerosis sangat berhubungan dengan kelainan metabolisme lemak, tetapi juga dieksaserbasi oleh hampir semua faktor yang merusak dinding arteri (Guyton, 1994).

Aterosklerosis adalah penyakit yang dijumpai pada tunika intima arteri, terutama di arteri-arteri besar, yang menimbulkan lesi lemak yang disebut plak ateromatosa pada permukaan dalam arteri. Tahap paling awal dalam perkembangan lesi ini diduga adalah kerusakan endotel dan intima dibawahnya. Setelah itu, zat lemak terutama kolesterol mulai ditimbun dari darah dalam sel yang berproliferasi, membentuk plak ateromatosa. Karena plak ini berisi banyak kolesterol, sering disebut sebagai deposit kolesterol. Pada tahap akhir dari lesi, fibroblas menginfiltrasi daerah degeneratif dan menimbulkan sklerosis progresif dari arteri yang sering kali disertai pengendapan kalsium dengan lemak yang akan membentuk plak kalsifikasi. Bila kedua proses ini terjadi, arteri menjadi sangat keras, dan penyakit ini disebut arterosklerosis atau pengerasan arteri (Guyton, 1994).

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

BAB III

MATERI DAN METODE

BAB III

MATERI DAN METODE PENELITIAN

3.1. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan selama kurang lebih 2 bulan yaitu mulai tanggal 2 Agustus 2000 sampai 2 Oktober 2000. Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Biokimia, Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga, Surabaya. Sementara itu, pemeriksaan sampel darah dilaksanakan di Balai Laboratorium Kesehatan Daerah di Surabaya.

3.2. Bahan dan Peralatan Penelitian

3.2.1. Alat

Alat yang dipergunakan dalam penelitian ini antara lain kandang untuk tikus sebanyak empat buah disertai dengan tempat pakan dan minum sebanyak empat buah pula. Di samping itu, juga digunakan seperangkat alat sesuai metode CHOD-PAP (*Cholesterol Oksidase Peroksidase Amino Phenazon*) untuk menganalisis kadar kolesterol darah. Peralatan lain yang digunakan adalah seperangkat alat untuk pembuatan pelet, *spuit dissposible* 1,5 ml, 5 ml, dan 10 ml, *needle* 23G, dan *feeding tube* no 8.

3.2.2. Bahan

Pakan yang digunakan dalam penelitian ini adalah bahan pakan berkalori tinggi dengan komposisi sebagaimana diuraikan pada tabel 4.

Tabel 4. Komposisi Bahan Pakan Tinggi Lemak Berdasarkan Formula ITB[2]

Jenis Bahan Pakan	Jumlah dalam kg	Standar per 10 kg
Tepung jagung	2,27	2,50
Tepung terigu	3,09	3,40
Tepung kacang hijau	1,27	1,40
Tepung ikan	1,45	1,60
Lemak babi	1,83	0,80
Vitamin alvet	0,09	0,30

Air minum yang digunakan adalah air PDAM. Pemberian air minum dan pakan tinggi lemak dalam bentuk pelet dilakukan secara *ad libitum*, setiap hari selama 2 bulan.

Bahan yang dipergunakan untuk menganalisis kadar kolesterol pada tikus adalah serum. Reagensia yang dipergunakan yaitu reagen kolesterol metode CHOD-PAP dan PVS (*Polyvinyl Sulphate*).

Sementara itu, bahan yang dipergunakan untuk menurunkan kadar kolesterol darah adalah susu kuda merk Suzana.

2Drh. E. Bimo Aksono, M. S. Laboratorium Biokimia. Fakultas Kedokteran Umum. Universitas Airlangga.

Hewan coba yang digunakan dalam penelitian ini adalah 20 ekor tikus putih jantan (*Rattus norvegicus* strain albino), jenis Wistar yang berumur 2-3 bulan dengan berat badan 150-200 gram.

3.3. Metode Penelitian

3.3.1. Penentuan Dosis Hewan Coba

Penentuan dosis hewan coba ini dilakukan secara teoritik. Untuk mengawali penentuan secara teoritik ini dapat dilakukan melalui beberapa cara, diantaranya adalah menghitung perkiraan dosis lazim melalui cara konversi, baik antar spesies hewan maupun dengan manusia.

Menurut Ghosh (1971) yang dikutip oleh Lazuardi (1996), hasil perolehan dosis lazim yang diperkirakan ini selanjutnya merupakan suatu besaran yang mulai digunakan sebagai pegangan penelitian penentuan dosis secara farmakodinamik. Nilai besaran dua dosis tersebut kemudian dapat diturunkan atau dinaikkan sesuai dengan ketelitian yang dikehendaki.

Model konversi dosis manusia ke dosis hewan atau dosis hewan ke dosis manusia ini secara terinci disajikan pada tabel 5.

Tabel 5. Konversi melalui Tabel Faktor Konversi

	Mencit (20 gr)	Tikus (200 gr)	Marmut (400 gr)	Kelinci (1,5 kg)	Kucing (2 kg)	Kera (4 kg)	Orang (70 kg)
Mencit (20 gr)	1	7	12,25	27,8	29,7	64,1	387,9
Tikus (200 gr)	0,14	1	1,74	3,9	4,2	9,2	56,0
Marmut (400 gr)	0,08	0,57	1	2,25	2,4	5,2	31,5
Kelinci (1,5 kg)	0,04	0,25	0,44	1	1,08	2,4	14,2
Kucing (2 kg)	0,03	0,23	0,41	0,92	1	2,2	13,0
Kera (4 kg)	0,016	0,11	0,19	0,42	0,45	1	6,1
Orang (70 kg)	0,0026	0,018	0,031	0,07	0,076	0,16	1

Sumber : Ghosh yang dikutip Lazuardi, 1996

Contoh perhitungan dosis :

Dengan melihat tabel faktor konversi dosis manusia yang berat badannya 70 kg ke tikus yang berat badannya 200 gr = 0,018. Berat rata-rata orang Indonesia ± 50 kg. Dosis susu 250 cc. Jadi untuk manusia 70 kg, dosis susu = 70/50 x 250cc = 350cc. Faktor konversi dosis manusia 70 kg ke tikus 200 gr = 0,018. Jadi dosis susu untuk tikus 200 gr = 350 cc x 0,018 = 6 cc/ 200 gr tikus. Bagi dosis maksimal untuk tikus 6 cc/200 gr BB tikus, kemudian diambil rentang dosis persetengahnya dari dosis maksimal yaitu 3 cc dan 1,5 cc.

3.3.2. Persiapan Hewan Coba

Penelitian dilakukan dengan menggunakan hewan percobaan tikus jantan jenis Wistar sebanyak 20 ekor. Kandang yang dipergunakan sebanyak empat kandang.. Kandang yang dipergunakan harus cukup kuat dan tidak mudah rusak.

Alas tidur untuk tikus yang terbuat dari sekam harus bebas dari debu dan harus diganti sesering mungkin, karena alas tidur dapat dengan cepat menimbulkan bau amonia. Amonia yang timbul tersebut dapat mengiritasi sistem pernapasan dan dapat menimbulkan penyakit paru-paru. Selama satu bulan tikus dikondisikan tinggi lemak dengan pemberian pakan tinggi lemak secara *ad libitum*, kemudian secara acak diambil 3 ekor tikus untuk dilakukan pemeriksaan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL dengan cara pengambilan darah melalui vena lateralis ekor. Setelah itu, tikus diberi perlakuan diet tinggi lemak dengan susu kuda selama satu bulan dan pada akhir perlakuan diadakan pemeriksaan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL.

Kolesterol serum pada tikus dalam keadaan normal berkisar 10-54 mg/100ml. Pada akhir perlakuan diperiksa kembali kolesterol serum seluruh hewan coba. Hewan percobaan dibagi dalam empat kelompok perlakuan. Masing-masing kelompok mempunyai lima kali ulangan. Kelompok perlakuan dibuat sebagai berikut.

Kelompok kontrol (P 0) : diet tinggi lemak + pemberian air PDAM.

Kelompok perlakuan I (P I) : diet tinggi lemak + pemberian 6 cc susu kuda.

Kelompok perlakuan II (P II) : diet tinggi lemak + pemberian 3 cc susu kuda.

Kelompok perlakuan III (P III) : diet tinggi lemak + pemberian 1,5 cc susu kuda.

Dasar yang digunakan adalah hasil perhitungan untuk penentuan dosis hewan coba pada point 3.3.1

3.3.3. Perlakuan Hewan Coba

Susu kuda diberikan pada tikus secara peroral dengan menggunakan sonde, sekali dalam sehari. Perlakuan ini dilaksanakan selama satu bulan. Pengambilan sampel darah diperoleh secara intra cardia dengan memakai jarum ukuran 23 G. Tikus kemudian dimasukkan ke dalam kotak kaca hampa udara yang di dalamnya sudah diberikan larutan eter. Selanjutnya, tikus dibiarkan berada di dalam kotak tersebut selama 3 menit kemudian dibedah untuk diambil sampel darahnya dari jantung sebanyak 3 ml. Darah yang terambil kemudian dimasukkan ke dalam tabung reaksi.

3.4. Variabel Yang Diamati

Variabel yang diamati dalam penelitian ini adalah kolesterol total dan kolesterol LDL darah tikus jantan.

3.5. Teknik Analisis Data

Desain yang digunakan dalam penelitian ini adalah Rancangan Acak Lengkap (RAL). Data yang diperoleh dari penelitian ini selanjutnya dianalisis dengan menggunakan uji F (sidik ragam) untuk mengetahui pengaruh perbedaan perlakuan terhadap penurunan kadar kolesterol. Apabila terdapat perbedaan yang nyata diantara perlakuan diteruskan dengan uji BNT (Beda Nyata Terkecil) (Kusriningrum, 1989).

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

BAB IV

HASIL PENELITIAN

BAB IV

HASIL PENELITIAN

4.1. Kadar Kolesterol Total

Hasil pemeriksaan kadar kolesterol total darah tikus putih dengan keadaan diet tinggi lemak yang diberi terapi dengan susu kuda selama satu bulan selengkapnya dapat dilihat pada lampiran 5. Sementara itu, rataan kadar kolesterol darah pada akhir bulan (setelah satu bulan pemberian susu kuda) disajikan pada tabel 6.

Tabel 6. Rataan dan Hasil Analisis Kolesterol Total Darah Tikus

Perlakuan	Kolesterol Total (mg/dl)
P0	69,20±3,99[a]
P1	77,60±7,02[a]
P2	63,20±2,59[b]
P3	74,60±3,44[a]

Keterangan: Superskrip yang sama pada kolom yang sama menunjukkan tidak berbeda nyata pada taraf nyata 0,05.

Dari tabel di atas terlihat bahwa kadar kolesterol total yang tertinggi adalah P1 (77,60 ± 7,02) dan terendah adalah P2 (63,20 ± 2,59).

Hasil analisis statistik dengan uji F terhadap kadar kolesterol total darah tikus putih dalam keadaan diet tinggi lemak diperoleh hasil F hitung 10,43, sedangkan nilai F tabel (0,05) adalah 3,24. Dengan demikian F hitung lebih besar dari F tabel 0,05. Hal ini berarti pemberian susu kuda memberikan efek yang berbeda

nyata terhadap kadar kolesterol total darah tikus putih dalam keadaan diet tinggi lemak ($p < 0,05$).

Selanjutnya setelah dilakukan uji BNT 5% diperoleh kesimpulan bahwa kadar kolesterol terendah terdapat pada kelompok perlakuan II (P II). Dan kadar kolesterol yang tertinggi pada perlakuan I yang tidak berbeda secara signifikan dengan perlakuan III dimana perlakuan III juga tidak berbeda secara signifikan dengan kelompok kontrol.

4.2. Kolesterol LDL

Hasil pemeriksaan kadar kolesterol LDL darah tikus putih dalam keadaan diet tinggi lemak setelah satu bulan pemberian susu kuda selengkapnya dapat dilihat dalam lampiran 5. Rataan kadar kolesterol LDL darah pada akhir bulan (setelah satu bulan pemberian susu kuda) dapat dilihat pada Tabel 7 di bawah ini.

Tabel 7. Rataan dan Hasil Analisis Kolesterol LDL Darah Tikus

P0	$22,20 \pm 3,56^{a}$
P1	$19,60 \pm 3,36^{a}$
P2	$15,60 \pm 1,14^{b}$
P3	$15,80 \pm 1,48^{b}$

Keterangan: Superskrip yang sama pada kolom yang sama, menunjukkan tidak berbeda nyata pada taraf nyata 0,05.

Hasil analisis statistik dengan uji F terhadap kadar kolesterol LDL darah tikus putih dalam keadaan diet tinggi lemak diperoleh hasil F hitung 7,38 , sedangkan nilai F tabel (0,05) adalah 3,24. Dengan demikian F hitung lebih besar dari F tabel (0,05). Hal ini berarti pemberian susu kuda memberikan perbedaan yang nyata terhadap kadar kolesterol LDL darah tikus putih dalam keadaan diet tinggi lemak ($P<0,05$).

Selanjutnya setelah dilakukan uji BNT 5% diperoleh kesimpulan bahwa kadar kolesterol LDL tertinggi pada perlakuan kontrol (P0) yang tidak berbeda nyata dengan perlakuan I (P1) dan yang terendah didapatkan pada perlakuan II (P2) yang tidak berbeda nyata dengan perlakuan III (P3).

BAB V

PEMBAHASAN

BAB V

PEMBAHASAN

5.1. Kolesterol Total

Dari hasil penelitian diketahui bahwa kadar rata-rata kolesterol total darah tikus yang terrendah pada kelompok perlakuan II (3 cc) yaitu 63,20 mg/dl. Sedangkan kadar rata-rata kolesterol total kelompok perlakuan kontrol adalah 69,20 mg/dl. Kadar kolesterol total darah tikus tertinggi diperoleh pada kelompok perlakuan III (1,5 cc) dengan rata-rata 77,60 mg/dl yang tidak berbeda secara signifikan dengan kelompok perlakuan I (6 cc) yang memiliki kadar rata-rata kolesterol total 74,60 mg/dl dan dapat diketahui pula bahwa kelompok perlakuan I juga tidak berbeda secara signifikan dengan kelompok kontrol.

Dari pernyataan tersebut di atas diketahui bahwa pemberian susu kuda sebesar 3 cc menghasilkan penurunan kadar kolesterol total yang paling rendah dibanding dengan kelompok kontrol, sebab kelompok kontrol tidak dilakukan pemberian susu kuda, sedangkan kelompok perlakuan yang lain menghasilkan kadar kolesterol yang tinggi, sehingga dapat disimpulkan bahwa kelompok perlakuan II merupakan dosis optimal untuk terjadi penurunan kadar kolesterol total pada hewan percobaan tikus.

Terjadinya penurunan kolesterol pada penelitian di atas menurut Lee (1989), disebabkan bahwa penurunan hiperkolesterolemia dipengaruhi oleh keseimbangan rasio P/S dan n-6 dan n-3 yang terdapat dalam makanan. Keseimbangan ini sangat penting untuk terjadinya kondisi hipokolesterolemia.

Lebih lanjut Mayes, (1995) menyatakan bahwa rasio asam lemak tak jenuh majemuk terhadap asam lemak jenuh yang disingkat sebagai rasio P/S di dalam makanan merupakan faktor utama dalam penurunan konsentrasi kolesterol plasma melalui cara-cara diet dan hal ini dipandang menguntungkan dalam mencegah penyakit jantung koroner.

Menurut Loeb dan Quimby, (1989), pemberian Omega-3 sebanyak 10 % akan dapat menurunkan kadar kolesterol total dan trigliserida, tetapi pada jumlah yang lebih tinggi yaitu 15 % atau kurang dari 10 % akan dapat meningkatkan kadar kolesterol total dan trigliserida sehingga perlu adanya perhitungan dosis atau jumlah pemberian yang optimal.

PUFA dapat merangsang perubahan SAFA (*Saturated Fatty Acid*) yang merangsang pembentukan kolesterol menjadi bentuk lain seperti asam empedu atau diekskresikan secara utuh melalui feses (Mayes, 1995).

Penelitian di atas pada perlakuan I (PI) pemberian 6 cc susu kuda terjadi peningkatan kadar kolesterol total sebab peningkatan dosis terjadi peningkatan PUFA dan SAFA. Tetapi diasumsikan bahwa peningkatan PUFA ini tidak cukup mampu

untuk merangsang semua SAFA yang terdapat dalam tubuh tikus untuk diubah menjadi bentuk lain seperti asam empedu atau diekskresikan secara utuh melalui feses sehingga masih ada sisa SAFA yang dapat meningkatkan kolesterol. Sehingga sisa SAFA ini masih terbaca pada saat pemeriksaan kadar kolesterol total.

Pada perlakuan II (PII) dengan pemberian 3 cc susu kuda terjadi penurunan kadar kolesterol total sebab PUFA dan SAFA yang terdapat di dalam tubuh tikus diasumsikan dalam keadaan yang seimbang. Sehingga PUFA cukup mampu untuk merangsang semua SAFA untuk diubah menjadi asam empedu atau diekskresikan secara utuh melalui feses.

Sementara itu pada perlakuan III (PIII) dengan pemberian 1,5 cc susu kuda yang merupakan dosis paling rendah terjadi peningkatan kadar kolesterol sebab diasumsikan jumlah PUFA yang terdapat dalam tubuh tikus tidak mampu untuk merangsang semua SAFAuntuk berubah menjadi bentuk lain seperti asam empedu atau diekskresikan secara utuh melalui feses.

Asam lemak n-3 efektif terhadap penurunan kolesterol plasma sehingga kelebihan asam lemak linoleat ini akan menghambat pengaruh asam linolenat terhadap kolesterol plasma (Simopoulos, 1989). Pernyataan ini didukung oleh Terry *et al.* (1990) yang dikutip dari Redinger *et al.* (1973), bahan pangan yang banyak mengandung asam linoleat dapat meningkatkan pembersihan fosfolipid dari plasma darah menjadi empedu, dimana efek tersebut dapat menyebabkan pemisahan

kolesterol menjadi empedu sehingga terjadi penurunan konsentrasi kolesterol plasma. Namun bagaimana mekanisme PUFA dapat menurunkan konsentrasi kolesterol plasma belum dapat dideskripsikan secara penuh.

William *et al.* (1986) dan Hostmark *et al.* (1989), menyebutkan bahwa mekanisme penurunan kadar kolesterol darah diduga disebabkan oleh pemberian asam lemak tak jenuh ganda akan meningkatkan aktivitas enzim LPL(Lipoprotein Lipase) dan *hepatic endothetial lipase* sehingga katabolisme lipoprotein juga meningkat. Peningkatan katabolisme kolesterol oleh hati menyebabkan ekskresi sterol neutral dan asam empedu melalui feces neningkat. Mekanisme lain menurut Linder (1992) adalah penurunan aktivitas enzim HMG KoA (*Hidroxi Methyl Glutaryl*) Reduktase yang berperan dalam sintesis kolesterol endogen. Mayes, (1995) menyebutkan bahwa dengan penurunan aktivitas enzim ini maka akan terjadi penurunan kolesterol sebab HMG koA reduktase yang merupakan produk utama hati yang berperanan pada tahap awal pengaturan sintesis kolesterol pada mekanisme umpan balik dihambat oleh kolesterol.

Guyton (1994), mengemukakan bahwa penurunan kadar kolesterol total pada keadaan normal (perlakuan kontrol) lebih rendah dibanding keadaan diet tinggi lemak, hal ini berarti tubuh memerlukan kolesterol untuk fungsi keseimbangan. Penggunaan kolesterol yang terbanyak dalam tubuh adalah untuk membentuk asam kolat di hati. Sebanyak 80 % kolesterol diubah menjadi asam kolat, yang

mempermudah pencernaan dan absorpsi lemak. Sejumlah kecil kolesterol digunakan oleh kelenjar adrenal untuk membentuk hormon kortek adrenal, di ovarium untuk membentuk progesteron dan estrogen, dan pada testis untuk membentuk testoteron. Di samping itu kolesterol juga berfungsi untuk mengatur efek permeabilitas membran.

5.2. Kolesterol LDL

Pemberian susu kuda pada tikus putih memberikan pengaruh yang berbeda nyata terhadap penurunan kadar kolesterol LDL, dimana penurunan kadar kolesterol LDL terbesar pada perlakuan II (3cc) yang tidak berbeda nyata dengan perlakuan I (6cc) dibandingkan dengan kelompok kontrol. Pada perlakuan III (1,5cc) juga terjadi penurunan kadar kolesterol LDL namun menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata dengan kelompok kontrol.

Wilcox dalam Lautan, (1996) mengemukakan bahwa konsumsi asam lemak yang besar akan merangsang sintesis partikel VLDL yang lebih besar dan VLDL akan lebih cepat dibersihkan dari plasma jika dibandingkan dengan partikel yang lebih kecil sehingga akumulasi IDL dan LDL plasma akan berkurang.

Menurut Mayes, (1995), alasan asam lemak tak jenuh ganda mempunyai efek menurunkan kadar kolesterol LDL masih belum jelas. Namun demikian ada beberapa hipotesis yang dapat dikemukakan untuk menjelaskan efek tersebut, asam lemak jenuh menyebabkan pembentukan partikel VLDL yang lebih kecil serta mengandung

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

kolesterol lebih banyak sedangkan menurut William *et al* (1986), asam lemak tak jenuh ganda (PUFA) dalam makanan lebih banyak membentuk partikel VLDL yang berukuran besar yang memiliki kecepatan pembersihan yang lebih cepat daripada partikel VLDL yang berukuran kecil sehingga dapat menurunkan akumulasi dari LDL. Selain itu asam lemak tak jenuh ganda juga dapat meningkatkan jumlah reseptor LDL pada hati dan jaringan sehingga katabolisme LDL pun akan meningkat sehingga pembersihan kolesterol LDL dalam darah juga cepat terlaksana. (Mayes,1995).

Penurunan kadar kolesterol LDL paling baik dihasilkan olerh kelompok perlakuan II yang tidak berbeda nyata dengan kelompok perlakuan III, dimana seharusnya pada P III penurunan kadar kolesterol LDL harus lebih banyak dibandingkan P II. Hal tersebut disebabkan di dalam tubuh tikus diasumsikan PUFA dan SAFA dalam keadaan yang tidak seimbang sehingga PUFA tidak cukup mampu untuk merangsang semua SAFA menjadi bentuk lain sehingga masih ada sisa SAFA yang mengandung banyak kolesterol dan memungkinkan untuk pembentukan partikel VLDL yang berukuran kecil dimana kecepatan pembeersihannya lebih lambat karena jumlah reseptor LDL yang sedikit. Reseptor LDL yang sedikit tersebut menyebabkan katabolisme LDL menurun dan pembersihan kolesterol dalam darah lebih lambat.

Pada perlakuan II yang merupakan dosis optimal terjadi penurunan kadar kolesterol LDL sebab diasumsikan di dalam tubuh tikus PUFA dan SAFA dalam keadaan yang seimbang sehingga reseptor LDL yang dihasilkan dalam jumlah yang

cukup sehingga katabolisme LDL pun akan meningkat dan pembersihan koletserol LDL dalam darah cepat terlaksana.

Pada perlakuan I juga terjadi penurunan kadar kolesterol LDL yang tidak berbeda secara signifikan dengan perlakuan kontrol sebab diasumsikan jumlah PUFA yang terdapat di dalam tubuh tikus tidak mampu untuk merangsang SAFA menjadi bentuk lain karena pada dosis yang paling rendah terjadi penurunan juml;ah reseptor LDL pada hati dan jaringan sehingga katabolisme LDL akan menurun dan pembersihan kolesterol LDL dalam darah berjalan lambat.

Hasil penelitian di atas didukung juga oleh penelitian Hostmark *et al.* (1989) pada tikus dan William *et al.* (1986) pada manusia, bahwa asam lemak tak jenuh ganda dapat menurunkan kadar kolesterol LDL. Terry *et al.* (1990) menyatakan bahwa penurunan konsentrasi LDL plasma pada babi terjadi karena bahan pangan yang diberikan mengandung asam linoleat yang dapat meningkatkan pembersihan fosfolipid menjadi empedu.

Lautan, (1996), menyatakan bahwa beberapa hipotesis mengenai pemberian EPA pada manusia dapat menurunkan trigliserida dan kolesterol VLDL tetapi kolesterol LDL dapat meningkat, menurun, ataupun tetap. Lautan juga mengungkapkan bahwa banyak penelitian membuktikan jika minyak ikan yang hanya diberikan sebagai suplemen dapat menurunkan kadar trigliserida walaupun tanpa atau

hanya sedikit melakukan kontrol pada dietnya dan pada sebagian besar hewan percobaan akan memperlihatkan terjadinya peningkatan LDL.

Pada penelitian ini digunakan istilah "asumsi" karena berdasarkan berbagai ungkapan ilmuwan terdahulu seperti Mayes (1995),William (1986), Hostmark (1989), Lee (1989), Simopoulus (1989), Terry (1989), Loeb dan Quimby (1989) mengenai pengaruh PUFA terhadap penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL masih berupa hipotesis yang perlu dibuktikan lebih lanjut.

Susu kuda merupakan bahan pangan yang mengandung asam lemak tak jenuh ganda (PUFA) yang dapat mengaktifkan metabolisme kolesterol. (Jacoeb, 1993). PUFA pada susu kuda tersusun atas omega-3 dan omega-6 (Prawirokusumo, 1994), dimana omega-3 dan omega-6 ini dapat mengakibatkan terjadinya penurunan kadar kolesterol darah yang diduga lewat pengaruhnya terhadap mekanisme produksi lipoprotein transpor dengan menghambat sintesis VLDL dan LDL. Selain itu omega-3 dapat menurunkan kadar trigliserida, LDL dan meningkatkan kadar HDL melalui peningkatan ekskresi dan peroksidasi kolesterol ke dalam empedu. (Sadhana dan Prasetyo, 1999).

Penurunan kadar kolesterol total, LDL, dan peningkatan kadar HDL jelas akan menghambat infiltrasi dan deposisi lipid pada tunika intima yang pada akhirnya akan menghambat proses aterogenesis. Dengan demikian susu kuda merupakan salah satu bahan pangan yang cukup baik untuk dikonsumsi bagi penderita hiperkolesterolemia.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

Dari hasil penelitian sebagaimana diuraikan terdahulu, dapat disimpulkan bahwa :

1. Pemberian susu kuda memberikan efek yang berbeda nyata terhadap kadar kolesterol total dan kolesterol LDL darah tikus putih.
2. Dengan pemberian susu kuda penurunan kadar kolesterol total yang terrendah terdapat pada perlakuan II (3 cc).
3. Dengan pemberian susu kuda kadar kolesterol LDL terrendah terdapat pada perlakuan II (3 cc) dan perlakuan III (6 cc) sedangkan kadar kolesterol LDL tertinggi diperoleh pada perlakuan kontrol dan perlakuan I (1,5 cc).

6.2. Saran

Dari hasil yang diperoleh dapat disarankan :

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh susu kuda terhadap gambaran histopatologi hepar dan jantung menggunakan hewn percobaan tikus putih maupun hewan lain seperti marmut, kelinci, dan kera.
2. Perlu dilakukan penelitian lain mengenai pengaruh susu kuda terhadap kelainan patologi seperti anemia dan leukemia.

RINGKASAN

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

RINGKASAN

WIDYA AYU PRASDINI. Pengaruh susu kuda terhadap kadar kolesterol total dan kolesterol LDL tikus putih (*Rattus norvegicus*) dalam kondisi diet tinggi lemak (Dibawah bimbingan Hani Plumeriastuti, Mkes. S., Drh. sebagai pembimbing pertama dan Benyamin C Tehupuring, M. Si., Drh. sebagai pembimbing kedua.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian susu kuda terhadap penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL serum darah tikus putih (*Rattus norvegicus*) dalam kondisi diet tinggi lemak.

Sebanyak 20 ekor tikus putih dikondisikan diet tinggi lemak. Hewan percobaan dikelompokkan dalam empat perlakuan masing-masing dengan lima ulangan. Perlakuan dilakukan selama satu bulan yang dimulai setelah tikus diketahui tinggi lemak. Kemudian dilanjutkan dengan pemeriksaan sampel darah dengan metode CHOD-PAP, untuk mengetahui kadar kolesterol total dan kolesterol LDL serum tikus putih.

Hasil pemeriksaan terhadap kadar koleterol total dan kolesterol LDL serum darah tikus putih dengan diet tinggi lemak setelah diberikan susu kuda, masing-masing adalah 69,20 ± 3,99 mg/dl, 77,60 ± 7,02 mg/dl, 63,20 ± 2,59 mg/dl, 74,60 ± 3,44 mg/dl untuk kadar kolesterol total dan 22,20 ± 3,56 mg/dl, 19,60 ± 3,36 mg/dl, 15,60 ± 1,14 mg/dl dan 15,80 ± 1,48 mg/dl untuk kadar kolesterol LDL.

Berdasarkan uji F yang dilakuakan, terdapat perbedaan yang nyata diantara kelompok perlakuan, baik untuk kadar kolesterol total maupun kadar kolesterol LDL.

Hal ini menunjukkan bahwa pemberian susu kuda memberikan pengaruh yang nyata terhadap kadar kolesterol total dan kolesterol LDL tikus putih dalam kondisi diet tinggi lemak. Sedangkan dari uji BNT (Beda Nyata Terkecil) diperoleh hasil bahwa dosis 3 cc susu kuda merupakan dosis yang optimal dalam penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL serum tikus putih dalam kondisi diet tinggi lemak.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

Anonimus. 1981. *Daftar Komposisi Bahan Makanan*. Bharatara Karya Aksara. Direktoratat Gizi Departemen Kesehatan RI. Jakarta.

Anonimus. 1983. *SK. Dirjen Peternakan No. 17/Kpts/DJP/Deptan/1983 tentang Syarat-Syarat, Tata Cara Pengawasan dan Pemeriksaan Kualitas Susu Produksi Dalam Negeri*. Dirjen Peternakan. Jakarta.

Anonimus. 1989. *Microbes In The Intestine Our Lifelong Partners*. Yakult Honsha Co. Ltd. Tokyo.

Awaloei, J. H. 1990. *Hiperlipidemia Dan Penyakit Jantung* dalam : Simposium Nasional Penatalaksanaan Hiperlipidemia. Lab/UPF Ilmu Penyakit Dalam FK Unsrat/RSU Gunung Wenang. Manado. 59-66.

Bisri, M. 2000. *Evaluasi Kualitas "Susu Kuda Liar" yang Beredar Di Surabaya* (Skripsi). Fak. Ked. Hewan. Unair. Surabaya.

Carrol, K. K. 1989. *Upper Limits of Nutrients in Infant Formulas: Polyunsaturated Fatty Acids and Trans Fatty Acids*. J. Nutr. 119 : 1810-1813.

Ebrahim., G. J. 1986. *ASI*. Balai Pustaka. Jakarta.

Eckless, C. H., W. B. Combs., M. Harol. 1990. *Milk And Milk Product*. 4 th ed. Mc. Graw Hill Book Colne. Bombay.

Ghosh, M. N. 1971. *Fundamentals of Experimentals Pharmacology*. Scientific Book Agency. Calcuta.

Goldstein., Brown. 1996. *Biokimia Suatu Pendekatan Fungsional* (terjemahan). Airlangga University Press. Surabaya.

Goodman, S. 1994. *Ester C Generasi III*. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta.

Guyton, A.C. 1994. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran* (terjemahan). Bagian III. Ed. 7. Penerbit Buku Kedokteran ECG. Jakarta. 150-154.

Hadiwiyoto, S. 1994. *Teori dan Prosedur Pengujian Mutu Susu dan Hasil Olahannya*. Liberty. Yogyakarta.

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Harris, H. 1994. *Dasar-dasar Genetika Biokemis Manusia* (Terjemahan). Edisi ketiga. Gadjah Mada Uiversity Press. Yogyakarta.

Hartini, S. 1995. *Pengantar Kuliah Ilmu Higiene Susu*. Tidak diterbitkan.

Hendromartono. 1990. *Terapi Diet Pada Penderita Hiperlipidemia* dalam : Simposium Nasional Penatalaksanaan Hiperlipidemia. Lab. UPF Ilmu Penyakit Dalam Fak. Kedokteran Unsrat. RSU Gunung Menang. Manado. 116-117.

Hostmark, T. A., Lystad, E., Haug, A. dan Eilertsen, E. 1989. *Plasma Lipids, Lipoprotein, and Fecal Excretion Of Neutral sterols and Bile Acids in Rats Fed Various High Fat Diets or A Low/High Sucrose Diet.* J. Nutr. 119 (2-4) : 356-362.

Hull, A. 1996. *Penyakit Jantung, Hipertensi dan Nutrisi*. Sinar Grafika Offset. Jakarta.

Jacoeb, T. N. 1993. *Budidaya ternak Kuda*. Penerbit Kanisius. Yogyakarta.

Kusriningrum. 1989. *Dasar Perancangnan Percobaan Dan Rancangan Acak Lengkap*. Universitas Airlangga. Surabaya.

Lautan, J. 1996. *Faedah Suplementasi Asam Lemak Omega-3*. Fak Kedokteran Univ. Islam Indonesia. Sumatera Utara. Medan.

Lazuardi, M. 1996. *Serial Ilmu Farmasi-veterinary : Perihal Dosis*. Diktat Perkuliahan. Fak. Ked. Hewan. Univ. Airlangga. Surabaya.

Lee, H.,Joon., Fukumoto, M., Nishida, H., Ikeda, I., Sugano, M.1989. *The Interrelated Effects of n-6/n-3 and Polyunsaturated/Saturated Ratios of Dietary Fats o the Regulation of Lipids Metabolism in Rats*. J. Nutr. 119: 1893-1899.

Linder, M. 1985. *Nutrisi dan Metabolisme Lemak*. Universitas Indonesia. Jakarta.

Loeb, F. W., Quimby. F. W. 1989. *The Clinical Chemistry Laboratory Animals*. Pergamon Press. New York. USA.

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Lusiastuti, A. M., Prawesthirini, S., Estoepangestie, S. A. T., Rahardjo, D. dan Alamsjah, A. M. 1995. *Diversifikasi Susu Kambing Menjadi Keju dan Yogurt.* Univ. Airlangga. Surabaya. 3-5.

Martin, D. W., Peter, A. M. dan Victor W. R. 1981. *Harper Review Of Biochemistry.* Eighteen Edition. Lange Medical Publication. Los Altos. California.

Mayes, P. 1995. *Biokimia Harper* (Terjemahan). Edisi ke-22. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 302-315.

Montgomery, R. L., R. L. Dryer., T. W. Conway dan A. A. Spector. 1993. *Biokimia Suatu Pendekatan Berorientasi Kasus* (terjemahan). Gadjah Mada University Press. Yogyakarta. 687-776, 890-950

Mulyadi, Irawan. 1998. *Waspadai Ancaman Stroke dan Jantung koroner.* Carya Remadja. Bandung.

Nestle, Marion. 1990. *Nutrisi.* Balai Pustaka. Jakarta.

Pratanu, S. 1995. *Regresi Aterosklerosis.* Cermin Dunia Kedokteran. 120. 114-118.

Prawirokusumo, S. 1994. *Ilmu Gizi Komparatif.* BPFE. Yogyakarta.

Priyambodo, S. 1995. *Pengendalian* Hama Tikus Terpadu. Swadaya. Jakarta.

Sadhana, U., Prasetyo, A. 1999. *Peran Omega-3 terhadap Penghambatan Aterogenesis.* Media Medika Indosiana. Fak. Kedokteran Undip. Semarang. 33(4).

Santoso, O., Sardjono, H. 1992. *Perspektif Pengembangan Obat Tradisional Di Indonesia* dalam : Semiloka Etik Penelitian Obat Tradisional.Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 9-13.

Sediaoetama. 1987. *Ilmu Gizi Untuk Profesi dan Mahasiswa.* Gramedia Pustaka Utama. Jakarta.

Simopoulus, A. P. 1989. *Summary of The NATO Advanced Research Workshop on Dietary n-3 and n-6 Fatty Acids, Biological Effect and Nutritional Essentially.* J. Nutr.

Sindoredjo, S. 1996. *Pedoman pemeliharaan Kambing Perah.* Balai Pustaka. Jakarta.

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Sitepoe, M. 1993. *Kolesterol Fobia Keterkaitannya dengan Penyakit Jantung*. PT. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta.

Sumual, A. R. 1990. *Patogenesis dan Klasifikasi Hiperlipidemia* dalam : Simposium Nasional Penatalaksanaan Hiperlipidemia. Lab. UPF Ilmu Penyakit Dalam Fak Kedokteran Unsrat. RSU Gunung Menang. Manado. 3-7.

Sudarwanto, M., Soejoedono, R., Sanjaya, W., Lukman, W. D. 1998. *Studi Kasus : Komposisi Susu Kuda Sumbawa* dalam : Kongres PDHI VII. Bandar Lampung.

Suhardjo, C. M., Kusharto. 1992. *Prinsip-prinsip Ilmu Gizi*. Kanisius. Yogyakarta.

Terry,A., Luhman, M. C., Gallovay, T. S., Foley, M. K. dan Beitz, C. D. 1990. *Effect of Dietary fat Source on Lipoprotein Composition and Plasma Lipid Concentration in Pigs*. J. Nutr. 120 (5-7) : 1126-113.

Tjokroprawiro, A., Hendromartono., Sutjahjo, A. dan Tjandra, H. 1989. *Simposium Nasional Penatalaksanaan Hiperlipidemia*. Pusat Diabetes dan Nutrisi. RSUD Dr. Sutomo FK Unair. Surabaya. 28-53.

Williams, P. T., R. M. Krauss, S. K., Joyce, M., M. Dreon., K. M. Vranizan. and P. D. Wood. 1986. *Relationship of dietary Fat, Protein, Cholestrol, and Fiber Intake to atyherogenic lipoprotein in Men*. Am. J. Nutr. 44(6).

LAMPIRAN

Lampiran 1 : Tahapan Cara Pembuatan Pakan Buatan Bentuk Pellet

Tahapan Cara Pembuatan Pakan Bentuk Pellet

1. Penggilingan

Bahan yang diperlukan dipilih sesuai dengan formulasi yang dikehendaki, kemudian bahan tersebut digiling sehingga ukurannya menjadi lebih kecil. Dapat digunakan beberapa alat yang sederhana sampai modern disesuaikan dengan bahan yang tersedia dan hasil yang diinginkan. Misalnya gilingan kopi, mesin penepung.

2. Pengayakan

Setelah dilakukan penggilingan bahan tersebut diayak untuk mendapatkan ukuran partikel yang sesuai dengan kebutuhan dan mendapatkan hasil campuran yang homogen dalam formulasi pakan buatan. Bahan untuk pengayak dapat terbuat dari nilon, kawat, dan kasa dengan berbagai ukuran mata ayakan.

2. Penimbangan

Setelah dilakukan pengayakan, bahan ditimbang dengan teliti sesuai dengan formulasi yang telah ditentukan. Untuk bahan yang diperlukan dalam jumlah besar (jagung, kedelai, kacang hijau) dapat menggunakan timbangan besar sedangkan untuk bahan dalam jumlah kecil (vitamin, mineral) hendaknya menggunakan timbangan yang mempunyai ketelitian lebih tinggi.

3. Pencampuran

Pada waktu pencampuran bahan harus dicampur sampai homogen atau merata secara sederhana. Pencampuran dalam jumlah kecil dapat menggunakan

tangan tetapi untuk jumlah yang besar dapat menggunakan mixer. Untuk mendapatkan campuran yang homogen bahan yang paling sedikit jumlahnya dicampur terlebih dahulu, kemudian secara berturut-turut bahan yang lebih banyak dalam susunan formulasi pakan dicampur sampai merata.

4. Pencetakan

Setelah dilakukan pencampuran secara homogen, kemudian ditambahkan air sebanyak 20-30 % dari berat total dan dikukus selama 15 menit. Bahan telah siap dibentuk sesuai dengan ukuran yang dikehendaki seperti bentuk emulsi, tepung, flake, pelet, dan remah (Crumble).

5. Pengeringan dan Penyimpanan

Pakan yang hendak disimpan dikeringkan terlebih dahulu sampai kadar airnya 14%. Pengeringan dengan sinar matahari membutuhkan waktu 2-3 hari sedangkan dengan oven pada suhu 60°C selama 24 jam. Tempat penyimpanan yang baik adalah tidak lembab dan cukup sirkulasi udara karena pada keadaan yang lembab dapat merangsang pertumbuhan fungi. Mutu pakan dipengaruhi oleh lama penyimpanan, pada kadar air 14% pakan dapat disimpan sekitar 6 bulan.

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Lampiran 2 : Pengambilan Sampel Darah

Pengambilan Sampel Darah

Pada waktu akan dilakukan pengambilan sampel darah, tikus yang akan diambil darahnya dipisahkan dalam tempat tersendiri dan dipuasakan selama 12-24 jam terlebih dahulu dan pemberian air minum tetap diberikan seperti biasanya. Masing-masing tikus yang akan diambil darahnya secara intra kardial dianestesi secara inhalasi menggunakan eter sampai diperkirakan tercapainya irama pernapasan yang teratur. Kemudian tikus ditelentangkan dalam keadaan posisi dada di depan, kemudian dicari diafragma lalu dada tikus dikuakkan ke atas sampai terlihat jantung. Dengan menggunakan spuit darah diambil sebanyak 3 ml, kemudian darah dipindahkan ke dalam tabung sentrifus tanpa koagulan. Darah yang sudah terkumpul dibiarkan selam 30 menit pada suhu kamar dan kemudian dipusingkan selama 20 menit, sehingga serumnya terpisah. Serum yang terpisah ± 1,5 ml dimasukkan ke dalam botol yang tertutup rapat, untuk dilakukan pemeriksaan kimiawi.

Lampiran 3 : Metode Pemeriksaan Kolesterol Total

Metode Pemeriksaan Kolesterol Total dengan Metode CHOD-PAP

1. Prinsip

Cholesterol ester + H_20 $\xrightarrow{\text{cholesterol esterase}}$ cholesterol + RCOOH

Cholesterol + O_2 $\xrightarrow{\text{cholesterol oxidase}}$ ^ 4 cholestenone + H_2O_2

$2H_2O_2$ + 4-aminophenazone + phenol $\xrightarrow{\text{ROO}}$ 4-(p-benzo-quinone-monoimino)-phenazone + $4H_2O$

2. Material Pemeriksaan

Material pemeriksaan terdiri atas serum dan reagen kolesterol yang terdiri atas Tris buffer 100 mmol/l, Mg^{2+} 50 mmol/l, 4-aminphenazone 1mmol/l, sodium cholate 10 mmol/l, phenol 6 mmol/l, 3,4 diclorophenol 4 mmol/l, fatty alcohol polyglycol ether 0,6 %, cholesterol esterase > 0,4 U/ml, cholesterol oxidase > 0,25 U/ml, peroxidase > 0,2 U/ml.

3. Prosedur

Pada pemeriksaan kadar kolesterol sebelumnya dibuat blangko reagen (BR) yang berupa larutan reagen kolesterol sebanyak 32 ml pada MPR 1, 100 ml pada MPR 2, dan 500 ml pada MPR 3. Kemudian membuat larutan tes dengan memasukkan 0,02 ml serum ke dalam tabung reaksi. Kedua larutan di campur hingga merata dan diinkubasi selama 10 menit pada 20-25° C atau 5 menit pada 37° C. Kemudian baca absorbans sampel terhadap larutan reagen dalam waktu 60 menit = A sampel menggunakan spektrofotometer 500nm dengan panjang gelombang 546 nm dengan

kuvet untuk meunjukkan angka nol. Kemudian BR dikeluarkan diganti larutan tes untuk mengetahui kadar kolesterol. Setiap seri pemeriksaan cukup satu blangko. Jika pengukuran tidak dapat dilakukan pada Hg 546 nm atau 500nm harus dibuat kurva kalibrasi dengan menggunakan preciset choesterol (Cat. No. 125 512). Nilai kolesterol dibaca dari kurva tersebut.

4. Kalkulasi

Konsentrasi cholesterol (c) dalam sampel

Panjang gelombang	Mg/dl	Mmol/l
Hg 546 nm	$C = 853 \times A_{sampel}$	$C = 22,1 \times A_{sampel}$
500 nm	$C = 575 \times A_{sampel}$	$C = 14,9 \times A_{sampel}$

1000 mg/l = 25,9 mmol/l

5. Batas Pengenceran

Pada konsentrasi kolesterol yang lebih tinggi, encerkan 0,1 ml sampel dengan 0,2 ml larutan NaCl 0,9% dan ulangi pemeriksaan samapi 3 kali hasil.

Lampiran 4 : Metode Pemeriksaan Kolesterol LDL

Metode Pemeriksaan Kolesterol LDL dengan Metode CHOD-PAP

1. Prinsip

LDL diendapkan dengan penambahan polyvinyl sulphate pada sampel. Konsentrasi LDL dikalkulasikan dari pengurangan antara kolesterol total dalam serum dengan kolesterol dalam supernatan setelah sentrifugasi.

2. Material Pemeriksaan

Material pemeriksaan terdiri dari serum, reagen presipitasi dan reagen kolesterol yaitu kit kolesterol MPR 1, MPR 2, dan MPR 3.

3. Persiapan sampel

Sampel segar sebanyak 200 mmol/l dan presipitan 100 mmol/l di masukkan ke dalam tabung sentrifugal, campur dan biarkan selama 15 menit pada suhu kamar. Kemudian sentrifugasikan selama 2 menit pada 10000g atau 15 menit pada 1500g . setelah sentrifugasi, pisahkan supernatan dari sedimen dan tentukan kadar kolesterol dengan metoe CHOD-PAP.

4. Prosedur

Penentuan kadar kolesterol dengan kit koesterol metode CHOD-PAP, MPR 1, MPR2, atau MPR3. Pipetkan ke dalam tabung blanko reagen (BR) aqua bidest 50 nmol/l, supernatan dari sampel 50 mmol/l, BR larutan reagen 2000 mmol/l dan sampel larutan reagen 2000 mmol/l. Campur, kemudian inkubasi BR dan sampel

selama 10 menit pada 20-25°C atau selama 5 menit pada 37°C. ukur absorbans sampel (A_{sampel}) terhadap BR dalam waktu 1 jam.

6. Kalkulasi

Konsentrasi kolesterol dalam supernatan adalah :

Panjang Gelombang	Mg/dl	Mmol/l
Hg 546 nm	519,4 x A_{sampel}	13,46 x A_{sampel}
500nm	350,1 x A_{sampel}	9,07 x A_{sampel}

LDL kolesterol = total kolesterol – kolesterol dalam supernatan.

Lampiran 5 : Nilai Hasil Pemeriksaan Kadar Kolesterol Total Dan Kadar Kolesterol LDL *Rattus norvegicus*

DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN SURABAYA
JALAN KARANGMENJANGAN NO. 18 SURABAYA
Telp. Kepala Lab 5340708 - Tata Usaha 5341451 - KTU 5341452

Nama Pemilik : Widya Ayu Prasdini

Jenis Pemeriksaan : Kolesterol Total dan Kolesterol LDL Tikus Putih

Tanggal : 2 Oktober 2000

Alamat : Jalan Mulyorejo 128 Surabaya

Hasil Pemeriksaan					
Kode	Chol. (mg/dl)	LDL (mg/dl)	Kode	Chol. (mg/dl)	LDL (mg/dl)
P0.1	64	22	P2.1	60	16
P0.2	71	25	P2.2	65	15
P0.3	69	17	P2.3	66	17
P0.4	71	26	P2.4	61	16
P0.5	71	21	P2.5	64	14
P1.1	70	18	P3.1	70	16
P1.2	72	15	P3.2	84	24
P1.3	76	16	P3.3	85	19
P1.4	78	16	P3.4	71	17
P1.5	77	14	P3.5	78	22

Surabaya,

BALAI LAB. KES. SBY.

KEPALA SEKSI PATOLOGI

SUMARMI

Lampiran 6 : Nilai Hasil Pemeriksaan Kadar Kolesterol Total dan Kolesterol LDL setelah Pemberian Diet Tinggi Lemak

DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN SURABAYA
JALAN KARANGMENJANGAN NO. 18 SURABAYA
Telp. Kepala lab 5340708 - Tata Usaha 5341451 - KTU 5341452

Nama Pemilik : Widya Ayu Prasdini

Jenis Pemeriksaan : Kadar kolesterol total dan Kolesterol LDL setelah diberi diet tinggi lemak

Alamat : Jalan Mulyorejo 128 Surabaya

Nomor	Kolesterol (mg/dl)	LDL (mg/dl)
1.	67	12
2.	60	11
3.	81	12
Total	208	35
Rata-rata	69,33 ± 10,69	11,66 ± 0,58

Surabaya,

BALAI LAB. KES. SBY.

KEPALA SEKSI PATOLOGI

SUMARMI

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Lampiran 7 :

Hasil Print Out Analisis Kadar Kolesterol Total dan Kolesterol LDL dengan menggunakan SPSSx for Windows

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

- - Description of Subpopulations - -

Summaries of KOLEST Kolesterol
By levels of LAKU Perlakuan

Variable	Value	Label	Mean	Std Dev	Cases
For Entire Population			71.1500	6.9227	20
LAKU	1		69.2000	3.0332	5
LAKU	2		77.6000	7.0214	5
LAKU	3		63.2000	2.5884	5
LAKU	4		74.6000	3.4351	5

Total Cases = 20

- - Description of Subpopulations - -

Summaries of LDL LDL
By levels of LAKU Perlakuan

Variable	Value	Label	Mean	Std Dev	Cases
For Entire Population			18.3000	3.7148	20
LAKU	1		22.0000	3.5637	5
LAKU	2		19.6000	3.3615	5
LAKU	3		15.6000	1.1402	5
LAKU	4		15.8000	1.4832	5

Total Cases = 20

* * * * M U L T I P L E R E G R E S S I O N * * * *

Listwise Deletion of Missing Data

	Mean	Std Dev	Label
LAKU	2.500	1.147	Perlakuan
KOLEST	71.150	6.923	Kolesterol
LDL	18.300	3.715	LDL

N of Cases = 20
Correlation, 1-tailed Sig:

	LAKU	KOLEST	LDL
LAKU	1.000	.030	-.716
	.	.450	.000
KOLEST	.030	1.000	.281
	.450	.	.115
LDL	-.716	.281	1.000
	.000	.115	.

* * * * M U L T I P L E R E G R E S S I O N * * * *

Equation Number 1 Dependent Variable.. LAKU Perlakuan
Descriptive Statistics are printed on Page 9
Block Number 1. Method: Enter KOLEST LDL
Variable(s) Entered on Step Number
1.. LDL LDL
2.. KOLEST Kolesterol

Multiple R .75567
R Square .57103
Adjusted R Square .52057
Standard Error .79425

Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	2	14.27583	7.13791
Residual	17	10.72417	.63083

F = 11.31505 Signif F = .0008

---------- Variables in the Equation ----------

Variable	B	SE B	95% Confdnce Intrvl B		Beta
KOLEST	.041517	.027423	-.016340	.099374	.250559
LDL	-.242914	.051103	-.350732	-.135096	-.786681
(Constant)	3.991374	1.920696	-.060940	8.043688	

---------- Variables in the Equation ----------

Variable	Tolerance	VIF	T	Sig T
KOLEST	.921270	1.085	1.514	.1484
LDL	.921270	1.085	-4.753	.0002
(Constant)			2.078	.0532

Collinearity Diagnostics

Number	Eigenval	Cond Index	Variance Proportions Constant	KOLEST	LDL
1	2.97219	1.000	.00096	.00092	.00387
2	.02336	11.281	.06559	.05356	.99330
3	.00446	25.826	.93345	.94549	.00284

Residuals Statistics:

	Min	Max	Mean	Std Dev	N
*PRED	.6233	3.7874	2.5000	.8668	20
*RESID	-1.7265	1.4749	.0000	.7513	20
*ZPRED	-2.1650	1.4852	.0000	1.0000	20
*ZRESID	-2.1738	1.8569	.0000	.9459	20

Total Cases = 20
Durbin-Watson Test = 1.73174
t-tests for independent samples of LAKU Perlakuan

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LDL LDL				
LAKU 1	5	22.2000	3.564	1.594
LAKU 2	5	19.6000	3.362	1.503

Mean Difference = 2.6000
Levene's Test for Equality of Variances: F= .005 P= .944

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	1.19	8	.269	2.191	(-2.454, 7.654)
Unequal	1.19	7.97	.269	2.191	(-2.454, 7.654)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
KOLEST Kolesterol				
LAKU 1	5	69.2000	3.033	1.356
LAKU 2	5	77.6000	7.021	3.140

Mean Difference = -8.4000
Levene's Test for Equality of Variances: F= 5.020 P= .055

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-2.46	8	.040	3.421	(-16.290, -.510)
Unequal	-2.46	5.44	.054	3.421	(-17.196, .396)

t-tests for independent samples of LAKU Perlakuan

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LDL LDL				
LAKU 1	5	22.2000	3.564	1.594
LAKU 3	5	15.6000	1.140	.510

Mean Difference = 6.6000
Levene's Test for Equality of Variances: F= 3.585 P= .095

t-test for Equality of Means Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	95% CI for Diff
Equal	3.94	8	.004	1.673	(2.740, 10.460)
Unequal	3.94	4.81	.012	1.673	(2.297, 10.903)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
KOLEST Kolesterol				
LAKU 1	5	69.2000	3.033	1.356
LAKU 3	5	63.2000	2.588	1.158

Mean Difference = 6.0000

Levene's Test for Equality of Variances: F= .000 P= 1.000

t-test for Equality of Means Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	95% CI for Diff
Equal	3.36	8	.010	1.783	(1.887, 10.113)
Unequal	3.36	7.81	.010	1.783	(1.887, 10.113)

t-tests for independent samples of LAKU Perlakuan

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LDL LDL				
LAKU 1	5	22.2000	3.564	1.594
LAKU 4	5	15.8000	1.483	.663

Mean Difference = 6.4000

Levene's Test for Equality of Variances: F= 2.647 P= .142

t-test for Equality of Means Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	95% CI for Diff
Equal	3.71	8	.006	1.726	(2.418, 10.382)
Unequal	3.71	5.35	.012	1.726	(1.961, 10.839)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
KOLEST Kolesterol				
LAKU 1	5	69.2000	3.033	1.356
LAKU 4	5	74.6000	3.435	1.536

Mean Difference = -5.4000
Levene's Test for Equality of Variances: F= .540 P= .483

t-test for Equality of Means 95%

Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-2.63	8	.030	2.049	(-10.127, -.673)
Unequal	-2.63	7.88	.030	2.049	(-10.127, -.673)

t-tests for independent samples of LAKU Perlakuan

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LDL LDL				
LAKU 2	5	19.6000	3.362	1.503
LAKU 3	5	15.6000	1.140	.510

Mean Difference = 4.0000

Levene's Test for Equality of Variances: F= 7.101 P= .029

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	2.52	8	.036	1.587	(.338, 7.662)
Unequal	2.52	4.31	.054	1.587	(-.082, 8.082)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
KOLEST Kolesterol				
LAKU 2	5	77.6000	7.021	3.140
LAKU 3	5	63.2000	2.588	1.158

Mean Difference = 14.4000

Levene's Test for Equality of Variances: F= 6.296 P= .036

t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	4.30	8	.003	3.347	(6.680, 22.120)
Unequal	4.30	5.17	.007	3.347	(5.794, 23.006)

t-tests for independent samples of LAKU Perlakuan

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LDL LDL				
LAKU 2	5	19.6000	3.362	1.503
LAKU 4	5	15.8000	1.483	.663

Mean Difference = 3.8000

Levene's Test for Equality of Variances: F= 4.866 P= .058

t-test for Equality of Means Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	95% CI for Diff
Equal	2.31	8	.049	1.643	(.010, 7.590)
Unequal	2.31	5.50	.064	1.643	(-.222, 7.822)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
KOLEST Kolesterol				
LAKU 2	5	77.6000	7.021	3.140
LAKU 4	5	74.6000	3.435	1.536

Mean Difference = 3.0000

Levene's Test for Equality of Variances: F= 3.768 P= .088

t-test for Equality of Means Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	95% CI for Diff
Equal	.86	8	.416	3.496	(-5.063, 11.063)
Unequal	.86	5.91	.425	3.496	(-5.556, 11.556)

t-tests for independent samples of LAKU Perlakuan

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LDL LDL				
LAKU 3	5	15.6000	1.140	.510
LAKU 4	5	15.8000	1.483	.663

Mean Difference = -.2000

Levene's Test for Equality of Variances: F= .108 P= .750

t-test for Equality of Means Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	95% CI for Diff
Equal	-.24	8	.817	.837	(-2.130, 1.730)
Unequal	-.24	7.50	.817	.837	(-2.130, 1.730)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
KOLEST Kolesterol				
LAKU 3	5	63.2000	2.588	1.158
LAKU 4	5	74.6000	3.435	1.536

Mean Difference = -11.4000

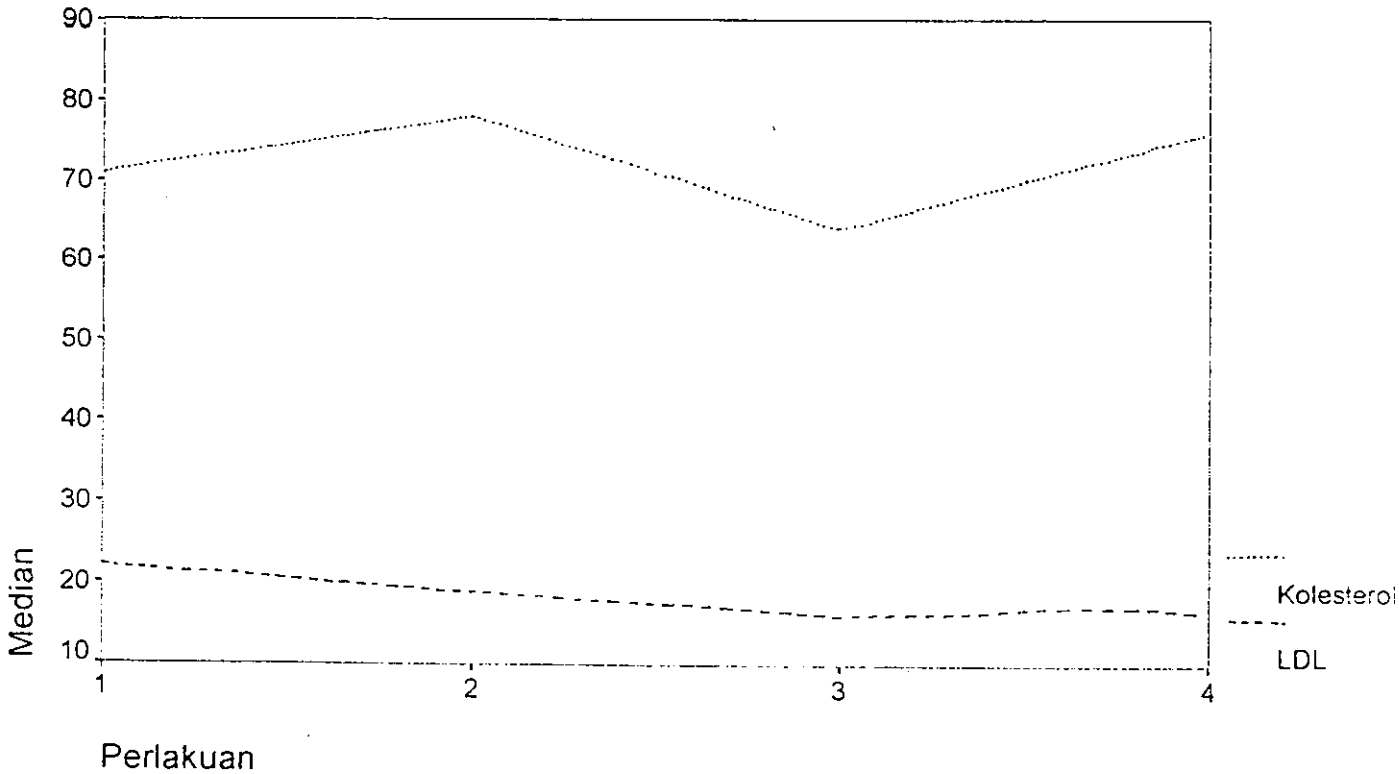
Levene's Test for Equality of Variances: F= 1.127 P= .319

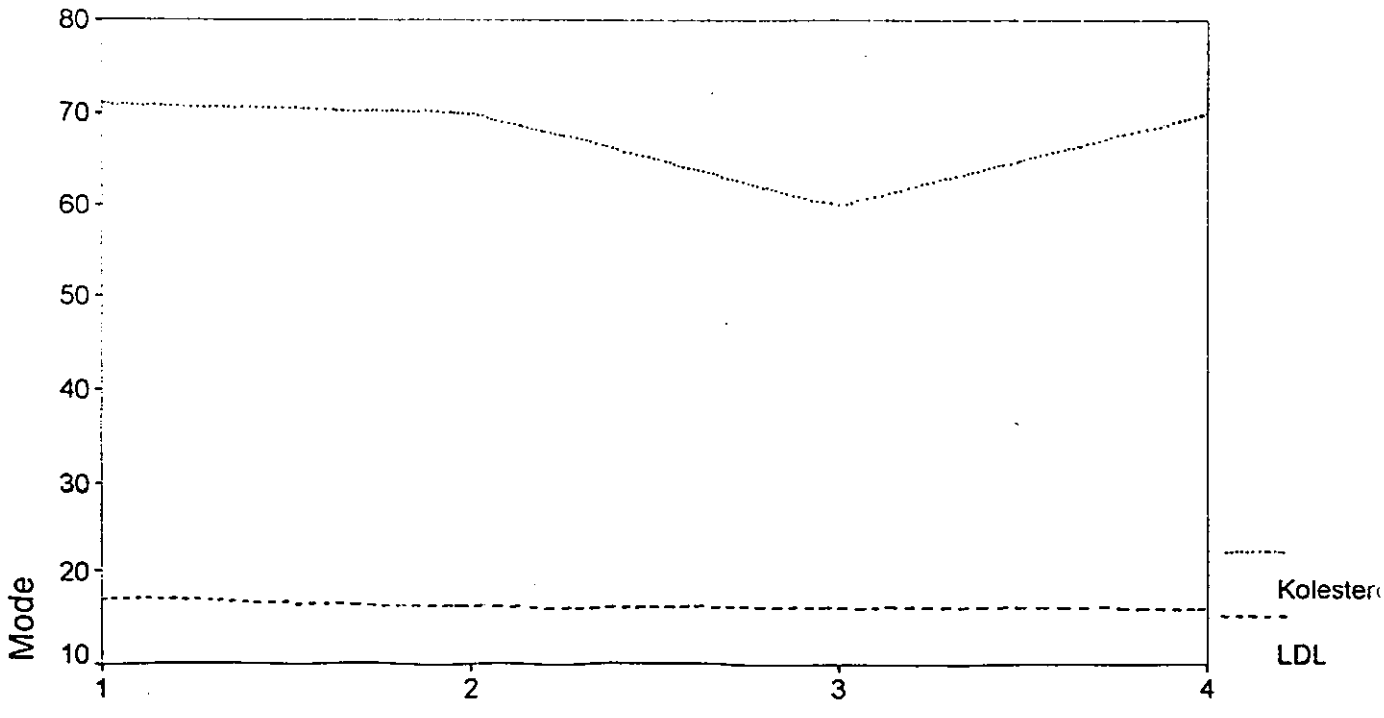
t-test for Equality of Means					95%
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-5.93	8	.000	1.924	(-15.837, -6.963)
Unequal	-5.93	7.43	.000	1.924	(-15.950, -6.850)

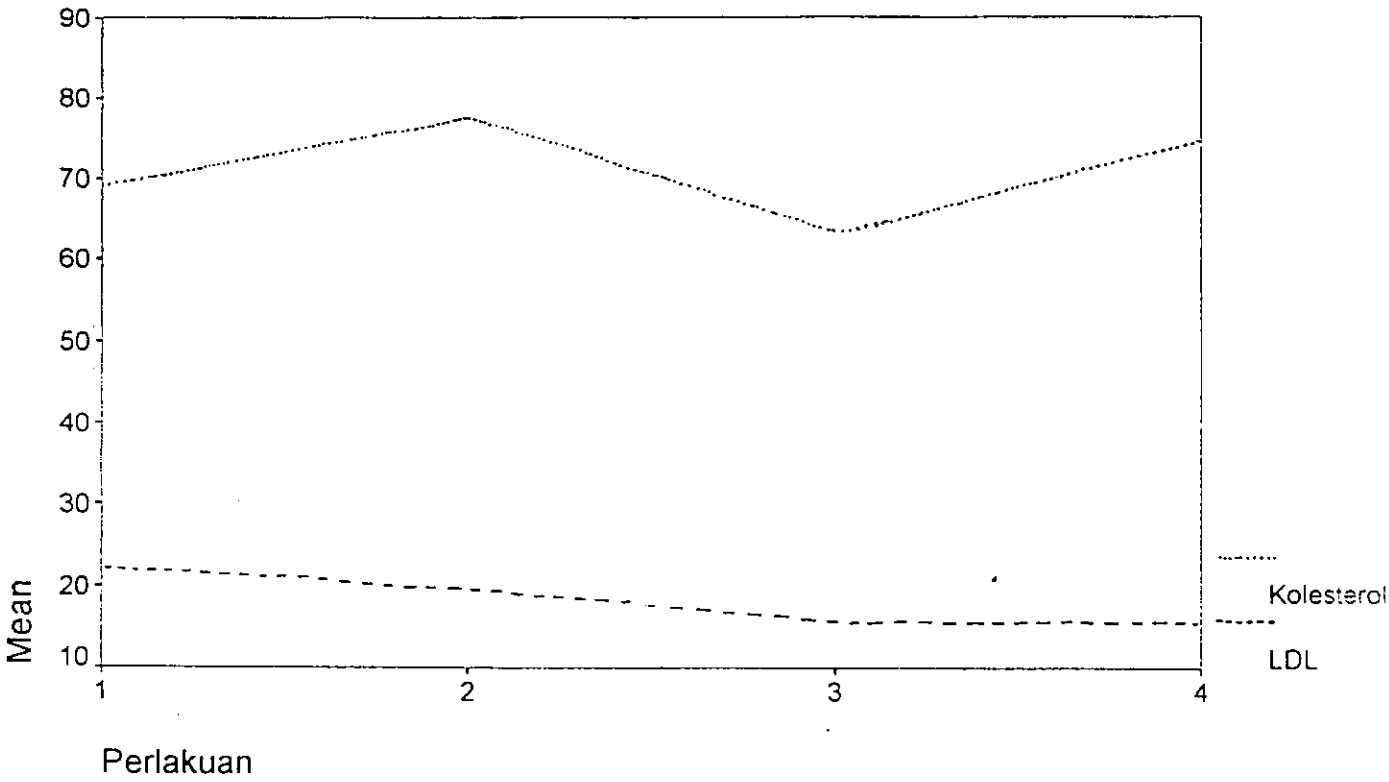
IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Lampiran 8 : Grafik Kolesterol Total dan LDL menurut Perlakuan

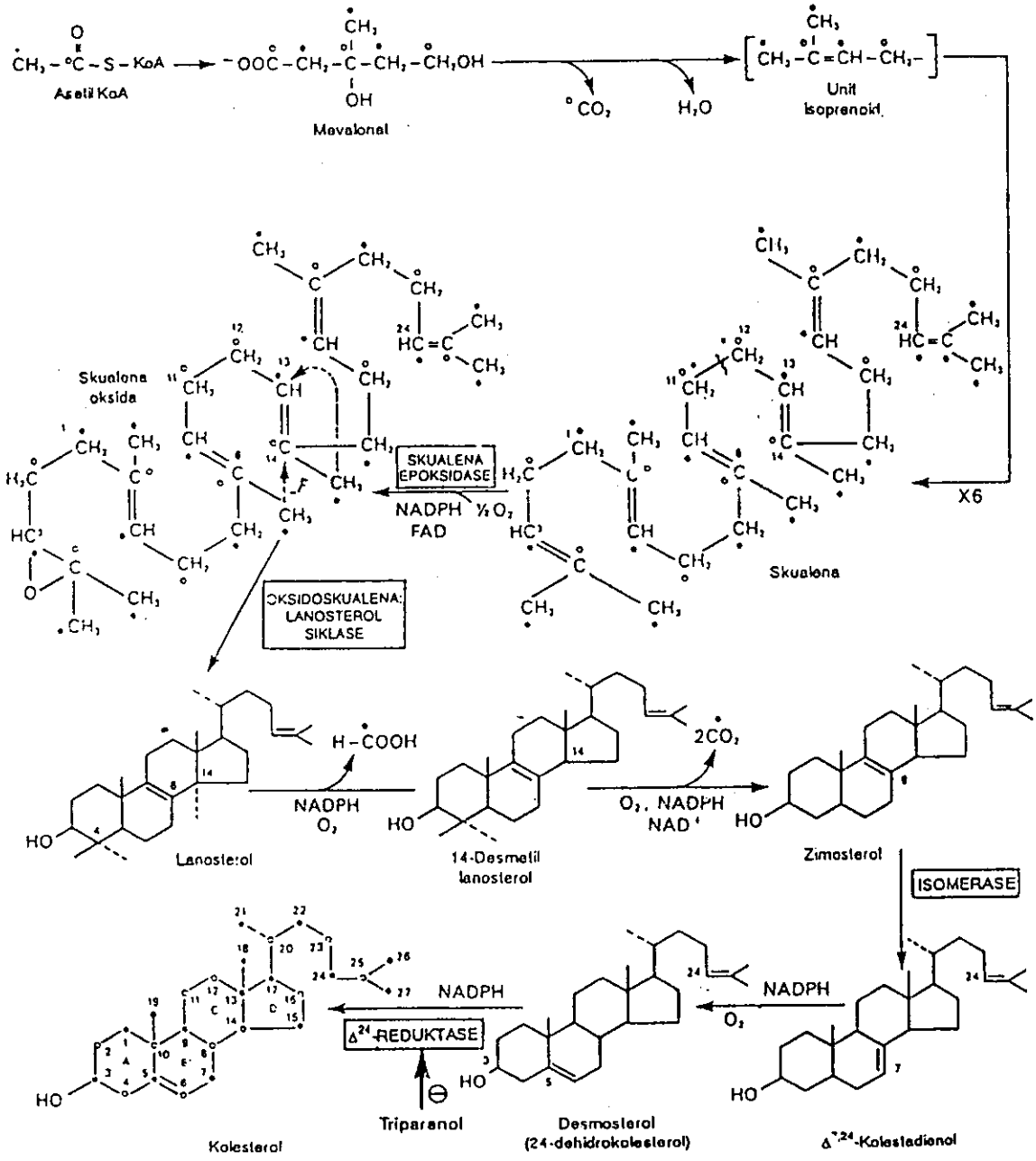
(Menggunakan Nilai *Central Tendency* / Median, Modus,Mean)

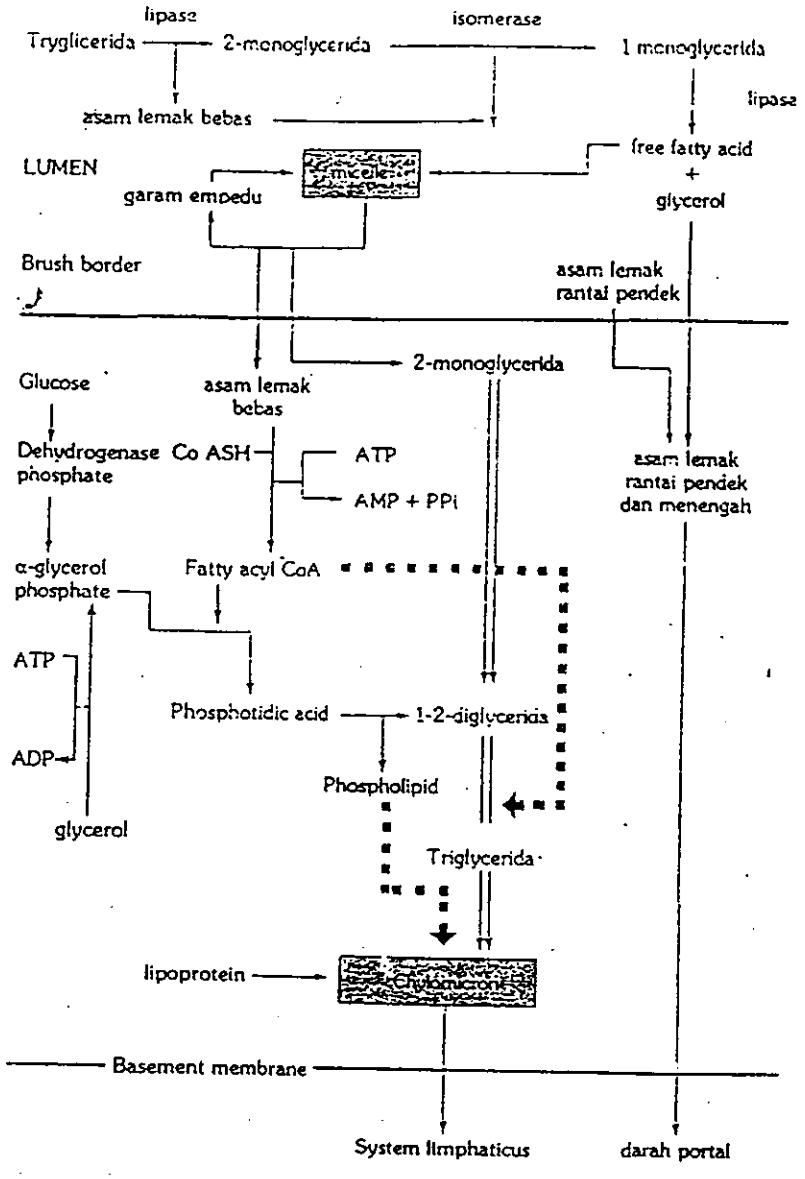





90
80
70
60
50
40
30
20
10
Mean
1
2
3
4
Perlakuan
Kolesterol
LDL

Lampiran 9 : Bagan Biosintesis Kolesterol (Sumber : Mayes, 1995)



IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Lampiran 10 : Bagan Metabolisme Lemak Non Ruminansia (Sumber : Prawirokusumo,1994)