

SKRIPSI

**PENGARUH PEMBERIAN *Ekstra Virgin Coconut Oil*
TERHADAP KADAR KOLESTEROL-HDL (*High
Density Lipoprotein*) PADA TIKUS PUTIH (*Rattus
norvegicus*) DENGAN PAKAN TINGGI LEMAK**



Oleh :

EVA NOVITALIA ARWAN
060610109

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2009**

**PENGARUH PEMBERIAN *Ekstra Virgin Coconut Oil*
TERHADAP KADAR KOLESTEROL-HDL (*High
Density Lipoprotein*) PADA TIKUS PUTIH (*Rattus
norvegicus*) DENGAN PAKAN TINGGI LEMAK**

Skripsi

Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar

Sarjana Kedokteran Hewan

Pada

Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga

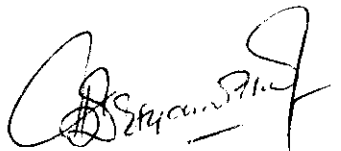
Oleh

EVA NOVITALIA ARWAN

060610109

Menyetujui

Komisi Pembimbing,



(Setiawati Sigit, drh., MS)

Pembimbing Pertama



(Ratna Damayanti, drh., M.Kes)

Pembimbing Kedua

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam skripsi yang berjudul :

**PENGARUH PEMBERIAN *Ekstra Virgin Coconut Oil*
TERHADAP KADAR KOLESTEROL-HDL (*High
Density Lipoprotein*) PADA TIKUS PUTIH (*Rattus
norvegicus*) DENGAN PAKAN TINGGI LEMAK**

Tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Surabaya, 6 juli 2009



Eva Novitalia Arwan
NIM. 060610109

Telah dinilai pada Seminar Hasil Penelitian

Tanggal : 6 Juli 2009

KOMISI PENILAI SEMINAR HASIL PENELITIAN

Ketua : Retno Bijanti, drh., M.S

Sekretaris : Dr. Eduardus Bimo Aksono H., drh., M.Kes

Anggota : Nurdianto Triakoso, drh., M.P

Pembimbing I : Setiawati Sigit, drh., M.S

Pembimbing II : Ratna Damayanti, drh., M.Kes

Telah diuji pada

Tanggal : 17 Juli 2009

KOMISI PENGUJI SKRIPSI

Ketua : Retno Bijanti, drh., M.S

Anggota : Dr. Eduardus Bimo Aksono H., drh., M.Kes

Nusdianto Triakoso, drh., M.P

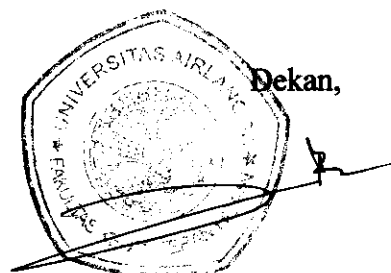
Setiawati Sigit, drh., M.S

Ratna Damayanti, drh., M.Kes

Surabaya, 17 Juli 2009

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga



Dekan,

Prof. Hj. Romziah Sidik, drh., Ph.D

NIP. 130 687 305

The Effects of Extra Virgin Coconut Oil On HDL (*High Density Lipoprotein*) Levels of Rat (*Rattus norvegicus*) with High Fat Diets

EVA NOVITALIA ARWAN

Abstract

This study is aimed to identify the effects of extra virgin coconut oil on HDL (*High Density Lipoprotein*) levels of rat (*Rattus norvegicus*) with high fat diets.

At the first week, 20 rats were adapted in new condition. After that, induction stage with high fat diets for 4 weeks to gain a hypercholesterolemic condition. The rats were divided into two groups, positive control group (PO+) of 10 rats were given high fat diets + aquadest and treatment group (P1) were given with high fat diets + extra virgin coconut oil. After two months treatment, 3 cc blood sampling was acquired *intracardially* and were analyzed at Balai Besar Laboratorium Kesehatan (BBLK) Surabaya. Data were analyzed with Independent T-test method.

The result shows that the average of positive control (Po+) HDL levels was $23,70 \pm 5,66$ mg/dl and the treatment with extra coconut oil (P1) was $22,70 \pm 4,32$ mg/dl. It was showed that extra virgin coconut oil while given to high fat diets did not showed significant difference.

Keywords : *Extra virgin coconut oil, MCT, Cholesterol, HDL.*

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji Syukur Kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul **Pengaruh Pemberian Ekstra Virgin Coconut Oil Terhadap Kadar Kolesterol-HDL (*High Density Lipoprotein*) pada Tikus Putih (*Rattus norvegicus*) dengan Pakan Tinggi Lemak.**

Penulis menyadari bahwa penulisan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, untuk itu penulis menyampaikan terima kasih kepada Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Prof. Hj. Romziah Sidik, drh., PhD.

Ibu Setiawati Sigit, drh., MS selaku pembimbing I dan Ibu Ratna Damayanti, drh., Mkes selaku pembimbing ke II yang telah memberikan banyak kritik dan saran serta bimbingannya yang sangat bermanfaat hingga terselesaikannya skripsi ini. Serta ibu Dr. Lucia Tri Suwanti, drh., M.P selaku dosen wali yang telah memberikan dorongan semangat dan waktunya bagi penulis. Seluruh dosen pengajar dan staf pegawai di FKH Unair.

Ayahanda Almarhum Achwan, SE dan ibunda Hj. Sri Poedjiarti tercinta yang selalu menjadi sumber semangat, inspirasi positif dan selalu menjadi sosok panutan yang tak pernah lekang oleh waktu bagi penulis sampai saat ini. Adikku Dede Aditya Arwan tercinta yang selalu memberikan keceriaan dan semangatnya kepada penulis. Terima kasih juga kepada kekasihku Oktafandi Fajar Pratama, ST., Kakak sepupuku Rulli Deddy Irawan, ST dan M. Muhdi Setiawan, Amd. yang selalu melindungi,

memberikan kritik dan saran serta dukungan semangat yang sangat berlimpah kepada penulis untuk menjadi orang yang lebih baik dan terbaik. Serta keluarga besar Karsiden, Soedarto dan Djaenuri yang selalu mendoakan keberhasilan penulis dalam menggapai cita-cita di masa depan.

Sahabat-sahabat terkasih Disty, Dinar, Yuwaniska, Hadistya dan Herlina yang senantiasa memberikan dukungannya dan doanya. Teman-teman FKH-UNAIR angkatan 2004, 2005, 2006 dan 2008. Serta teman-teman kost Pink yang selalu mendukung dan semua pihak yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu.

Harapan penulis semoga dengan adanya skripsi ini dapat memberikan manfaat pada pembaca umumnya dan mahasiswa Universitas Airlangga khususnya Fakultas Kedokteran Hewan.

Surabaya, 6 Juli 2009

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
PERNYATAAN.....	iii
ABSTRAK.....	vi
UCAPAN TERIMAKASIH	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
DAFTAR SINGKATAN.....	xiv
 BAB 1 PENDAHULUAN.....	 1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Landasan Teori.....	3
1.4 Tujuan Penelitian.....	6
1.5 Manfaat Penelitian.....	6
1.6 Hipotesis Penelitian.....	6
 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	 7
2.1 Kolesterol.....	7
2.2 Metabolisme Kolesterol.....	9
2.3 Lipoprotein.....	12
2.4 Metabolisme Lipoprotein.....	13
2.5 Kolesterol-HDL (<i>High Density Lipoprotein</i>).....	15
2.6 Metabolisme HDL.....	16
2.7 Ekstra <i>Virgin Coconut Oil</i>	17

BAB 3 METODE PENELITIAN.....	20
3.1 Tempat dan Waktu Penelitian.....	20
3.2 Materi Penelitian	20
3.2.1 Bahan penelitian.....	20
3.2.2 Alat penelitian.....	20
3.3 Metode Penelitian	21
3.3.1 Tahap induksi dan pengkondisian pakan tinggi lemak.....	21
3.3.2 Tahap Perlakuan.....	22
3.3.3 Pelaksanaan penelitian.....	23
3.3.4 Rancangan penelitian	24
3.3.5 Peubah yang diamati.....	24
3.4 Analisis Data.....	25
 BAB 4 HASIL PENELITIAN.....	 26
 BAB 5 PEMBAHASAN.....	 27
 BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN.....	 31
6.1 Kesimpulan.....	31
6.2 Saran.....	31
 RINGKASAN.....	 32
DAFTAR PUSTAKA.....	34
LAMPIRAN.....	38

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1	Komposisi Golongan Utama Lipoprotein Plasma Darah.....13
4.1	Rata-rata dan Simpangan Baku kadar HDL serum darah tikus.....26

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Struktur Kimia Kolesterol.....	8
2.2 Sintesis Kolesterol.....	9
2.3 Apolipoprotein.....	12
2.4 Skema Metabolisme Lipoprotein.....	14
3.1 Diagram Metode Penelitian.....	22

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Skema sistematis bermacam-macam pembuatan VCO.....	38
2. Komposisi kimia VCO.....	39
3. Komposisi pakan.....	40
4. Perhitungan dosis pemberian VCO.....	41
5. Konversi perhitungan dosis berbagai jenis hewan dan manusia..	42
6. Penentuan kadar kolesterol – HDL.....	43
7. Hasil pemeriksaan darah tikus.....	44
8. Analisis data.....	45
9. Foto Pengambilan darah.....	49

SINGKATAN DAN ARTI LAMBANG

Apo A	=	Apolipoprotein class A
cAMP	=	Cyclic Adenosine Monophosphate
HDL-C	=	HDL-Cholesterol
HDL	=	High Density Lipoprotein
HMG-CoA	=	Hidroxymethylglutaryl-CoA
IDL	=	Intermediate Density Lipoprotein
LCAT	=	Lechitin Cholesterol Acetyltransferase
LCFA	=	Long Chain Fatty Acid
LCT	=	Long Chain Triglycerida
LDL	=	Low Density Lipoprotein
MCT	=	Medium Chain Triglycerida
RBD	=	Refined, Bleached and Deodorized
SPSS	=	Statistical Product and Service Solution
VCO	=	Virgin Coconut Oil
VLDL	=	Very Low Density Lipoprotein

BAB 1

PENDAHULUAN

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Minyak kelapa sebenarnya sudah lama dikenal dan digunakan oleh nenek moyang kita untuk keperluan memasak maupun untuk tujuan pengobatan. Saat ini, minyak kelapa mulai mendapat perhatian serius dari dunia karena diketahui mempunyai banyak manfaat. Data empiris menunjukkan bahwa penduduk yang mempunyai kebiasaan mengkonsumsi minyak kelapa secara rutin sebagai bagian dari menu makan mereka sehari-hari mempunyai sistem imun yang lebih baik dan bebas dari penyakit kardiovaskuler, kanker dan penyakit-penyakit degeneratif lainnya (Padaga, 2008).

Minyak kelapa mempunyai keunggulan dibandingkan minyak lainnya karena hampir 50% asam lemak yang terkandung di dalamnya adalah asam laurat. Asam laurat merupakan asam lemak jenuh rantai sedang (*MCT= Medium Chain Triglycerida*) yang mudah dimetabolisme oleh tubuh dan tidak akan meningkatkan kolesterol darah (Sutarmi dan Rozaline, 2006). Selama ini asam laurat hanya digunakan sebagai bahan baku dalam industri kosmetika, aplikasi dan manfaatnya dalam industri pangan baru diketahui beberapa tahun terakhir. Kandungan asam laurat yang tinggi dapat diperoleh dari minyak kelapa murni yang lebih dikenal dengan nama *Ekstra Virgin Coconut Oil (VCO)* (Padaga, 2008).

Minyak kelapa dapat dibedakan menjadi 2, yaitu: minyak kelapa biasa (*RBD= Refined, Bleached and Deodorized*) dan ekstra minyak kelapa murni (*VCO*).

Perbedaan penting antara minyak kelapa biasa dengan ekstra VCO adalah pada bahan baku dan proses pembuatannya.

Ekstra VCO merupakan minyak yang diperoleh dari perasan pertama buah kelapa tanpa melalui proses penyulingan dari bahan baku kelapa segar dengan suhu rendah dan tanpa menggunakan bahan kimia (Gugule, 2008), sedangkan minyak kelapa biasa atau lebih dikenal dengan nama RBD diproses dari bahan baku kopra dengan menambahkan bahan kimia dan menggunakan suhu tinggi pada proses pengolahannya. Apabila proses ini terjadi dalam periode yang cukup lama, dapat menimbulkan reaksi hidrogenasi karena atom karbon banyak berikatan dengan atom hidrogen. Hasilnya, terbentuklah asam lemak *trans* yang tidak dapat dimetabolisme oleh tubuh dan dapat meningkatkan kadar kolesterol darah (Freeman dan Junge, 2008). Jadi, ekstra VCO adalah minyak kelapa yang murni dan aman dikonsumsi karena tidak mengandung asam lemak *trans* sehingga dapat menurunkan resiko dari berbagai macam penyakit seperti obesitas, penyakit jantung koroner, osteoporosis dan hiperkolesterolemia (Sutarmi dan Rozaline, 2006).

Akumulasi kolesterol dan lipid yang berlebihan pada dinding pembuluh darah dapat membentuk plak yang akhirnya mengeras dan pembuluh darah menjadi kaku dan sempit, sehingga menyebabkan penyumbatan sirkulasi darah dan jika berlanjut dapat menyebabkan penyakit jantung koroner (Freeman dan Junge, 2008). Meskipun demikian, kolesterol merupakan senyawa lemak kompleks yang dihasilkan oleh tubuh dan berperan sangat penting dalam

membantu membentuk selubung luar sel, prekursor sintesis hormon estrogen, testosteron, sintesis asam empedu dan vitamin D (Nilawati dkk., 2008)

MCT yang terkandung di dalam ekstra VCO dapat meningkatkan metabolisme HDL (*High Density Lipoprotein*) dan membakar banyak kalori sehingga mencegah keberadaan lipid yang berlebihan dalam dinding pembuluh darah (Budi, 2008).

1.2 Rumusan Masalah

Perumusan masalah dari proposal penelitian yang berjudul “ Pengaruh Pemberian Ekstra *Virgin Coconut Oil* Terhadap Kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) Pada Tikus Putih (*Rattus norvegicus*) yang Diberi Pakan Tinggi Lemak “ adalah apakah dengan pemberian ekstra VCO dapat meningkatkan kadar kolesterol-HDL pada tikus putih?.

1.3 Landasan Teori

Ekstra VCO merupakan sumber utama asam laurat yang tergolong asam lemak jenuh rantai sedang atau lebih dikenal dengan MCT (*Medium Chain Triglycerida*) sehingga minyak kelapa saat ini banyak digunakan dalam formula makanan untuk pasien di rumah sakit dan sebagai tambahan susu formula untuk bayi karena MCT bisa meningkatkan efisiensi asam lemak esensial sebesar 100% (Sutarmi dan Rozaline, 2006). Tidak seperti asam lemak yang lain, MCT yang terdapat dalam minyak kelapa sangat mudah dicerna oleh tubuh yang selanjutnya digunakan sebagai sumber energi yang paling cepat sehingga sangat membantu

proses penyembuhan pasien karena hasil metabolismenya tidak disimpan sebagai lemak dan tidak menumpuk dalam pembuluh darah. Untuk orang-orang yang mempunyai masalah pencernaan dan berat badan, MCT diperlukan sebagai nutrisi penting yang perlu ditambahkan langsung dalam diet (Fife, 2003). Saat ini penggunaan ekstra VCO untuk kesehatan sudah mulai memasyarakat di Indonesia. Namun demikian tetap perlu dicermati bahwa ekstra VCO dapat memberikan manfaat bagi kesehatan jika diproduksi dengan proses yang benar dan mengandung asam laurat tidak kurang dari 50%. Mengingat ekstra VCO mempunyai manfaat yang cukup bagi kesehatan maka tidak menutup kemungkinan dapat digunakan juga pada bidang kesehatan ternak dan hewan kesayangan (Murray, 2003).

Keunggulan MCT yang terdapat dalam ekstra VCO dibandingkan asam lemak rantai panjang (*LCT=Long Chain Triglycerida*) adalah pada proses metabolismenya di dalam tubuh. MCT mempunyai molekul yang lebih kecil sehingga tidak diperlukan energi yang tinggi dan hanya memerlukan sedikit enzim untuk memecah lemak tersebut menjadi bentuk yang lebih siap diserap tubuh. Dengan demikian proses penyerapan dan distribusi dalam tubuh akan berlangsung lebih cepat dan dapat segera digunakan sebagai sumber energi tubuh. Pada saat dikonsumsi, MCT akan segera dipecah oleh enzim-enzim yang terdapat dalam saliva (enzim amilase) dan enzim lipase dari lambung jadi tidak terlalu memerlukan proses pencernaan oleh pankreas sehingga beban kerja pankreas dan sistem pencernaan tidak terlalu berat (Padaga, 2008).

Pada proses pencernaan lemak lain seperti kolesterol, asam lemak jenuh dan asam lemak tak jenuh, sangat diperlukan enzim lipase pankreas untuk memecah lemak menjadi unit yang kecil. Unit-unit ini selanjutnya akan diserap oleh usus dalam bentuk lipoprotein yang selanjutnya masuk ke hati untuk diubah menjadi energi dan sebagian disimpan dalam bentuk lemak tubuh. Dalam hal ini proses pencernaan lemak untuk menjadi energi sangat panjang. MCT tidak dirubah menjadi lipoprotein tapi langsung dipecah menjadi molekul kecil dan kemudian diserap tubuh masuk ke dalam hati untuk diubah menjadi energi sehingga kebutuhan energi tercukupi dalam waktu singkat dan tidak menyebabkan penimbunan lemak tubuh, peningkatan kadar kolesterol dan trigliserida dalam darah. Di dalam tubuh manusia dan hewan, asam laurat yang merupakan MCT juga mempunyai efek antibakteri, antiviral, antiparasit dan antiaging pada kulit (Enig, 2002).

Kolesterol - HDL (*High Density Lipoprotein*) adalah kompleks lipoprotein dan dalam pengertian lain merupakan kombinasi dari lemak dan protein. HDL memindahkan kolesterol dari jaringan tubuh masuk kembali ke dalam hati untuk dimetabolisme ulang dan sering disebut kolesterol baik karena semakin tinggi kadar kolesterol-HDL dalam tubuh maka semakin rendah terkena resiko pengapuran dinding pembuluh darah (Freeman dan Junge, 2008). Apabila kadar kolesterol-HDL dalam tubuh rendah menyebabkan tubuh kehilangan pengaturan normal dari sintesis kolesterol sehingga menimbulkan keadaan hiperkolesterolemia yang menyerang individu heterozigot maupun homozigot (Amstrong, 1995).

1.4 Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui apakah dengan terapi pemberian ekstra *Virgin Coconut Oil* dapat meningkatkan kadar kolesterol-HDL (*High Density Lipoprotein*) dalam serum darah pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) yang diberi pakan tinggi lemak.

1.5 Manfaat Penelitian

Menjelaskan mekanisme Ekstra *Virgin Coconut Oil* dalam meningkatkan kadar kolesterol-HDL pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) yang diberi pakan tinggi lemak.

1.6 Hipotesis Penelitian

Pemberian ekstra *Virgin Coconut Oil* dapat berpengaruh terhadap peningkatan kadar kolesterol-HDL pada tikus putih (*Rattus norvegicus*) yang diberi pakan tinggi lemak.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

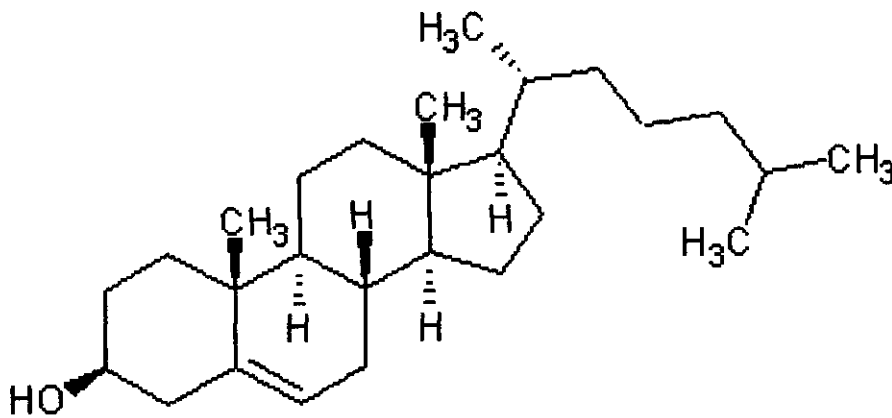
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kolesterol

Kolesterol merupakan senyawa lemak kompleks berwarna putih kekuningan seperti lilin yang diproduksi dalam tubuh manusia terutama di hati (Nilawati dkk., 2008). Bisa berbentuk lembaran atau butiran dengan titik lebur $197,5^{\circ}\text{C}$. Kolesterol hanya ditemukan pada hewan dan tidak ditemukan pada tanaman atau mikroorganisme sehingga kolesterol bisa diperoleh dari diet jika memang di dalamnya mengandung produk-produk hewani dan dapat disintesis (Linder, 1992). Kolesterol adalah molekul yang ditemukan dalam sel dan merupakan molekul lemak atau yang menyerupainya. Kolesterol ialah jenis khusus dari lemak yang disebut steroid dan memiliki struktur kimia khusus. Struktur ini terdiri dari sebuah inti *phenantrene* dimana cincin cyclopentane terpasang dengan 4 cincin hidrokarbon dan kelompok hidroksil (Kaneko *et al.*, 1997). Struktur kimia kolesterol dapat dilihat pada gambar 2.1.

Steroid lain termasuk steroid hormon yaitu kortisol, estrogen, dan testosteron. Faktanya, semua hormon steroid terbuat dari perubahan struktur dasar kimia kolesterol. Saat ini telah dikembangkan tentang membuat sebuah molekul dari pengubahan molekul yang lebih mudah, para ilmuwan menyebutnya *sintesis*. Organ katabolik dan sintesis utama bagi kolesterol adalah hati. Sedangkan organ-organ endokrin steroidogenik seperti korteks adrenal, testis, ovarium dan plasenta juga dapat mensintesis kolesterol dalam jumlah kecil, namun organ-organ tersebut lebih sering memanfaatkan kolesterol yang disintesis dalam hati untuk sebagian besar sintesis steroidnya (Freeman dan Junge, 2008). Sebagian besar kolesterol

yang ada pada membran sel berada dalam bentuk kolesterol bebas dan kolesterol ester. Kolesterol bebas dan kolesterol ester adalah zat putih padat seperti lilin yang tidak dapat larut dan harus ditransportasi melalui plasma sebagai bagian dari lipoprotein (Kaneko *et al.*, 1997).



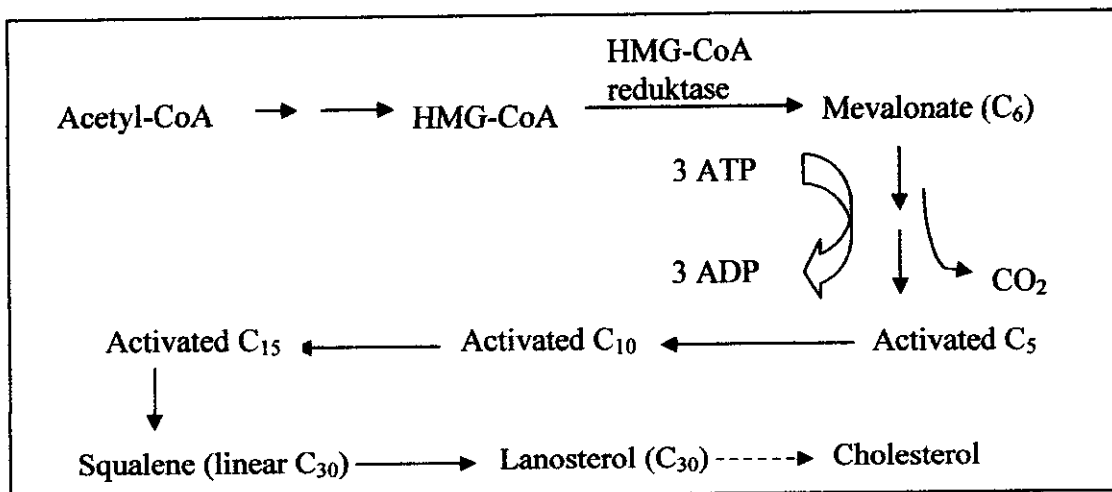
Gambar 2.1. Struktur Kimia Kolesterol (Sumber: Palmer, 2006)

Proses pencernaan lemak dari makanan selain menghasilkan kolesterol juga menghasilkan lemak bebas dan trigliserida. Trigliserida dibentuk oleh tubuh di dalam hati dari gliserol dan lemak yang berasal dari makanan atau dari kelebihan kalori akibat asupan makanan yang berlebihan. Semua senyawa lemak ini akan diserap oleh tubuh melalui usus ke dalam darah (Masterjohn, 2005). Keberadaan kolesterol dan trigliserida dalam darah memang sangat diperlukan oleh tubuh. Namun, trigliserida dan kolesterol yang berlebihan dapat menempel pada permukaan bagian dalam dinding pembuluh darah yang semakin lama akan mempersempit dan menyumbat pembuluh darah karena terbentuk plak (ateroma). Proses ini dinamakan aterosklerosis. Aterosklerosis dapat mengurangi aliran darah dan menyebabkan pasokan oksigen ke berbagai organ berkurang sehingga organ

tidak dapat berfungsi dengan semestinya. Hal ini sebagai akibat dari kondisi hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia adalah tingginya kadar kolesterol dalam darah (Bull dan Morrell, 2007).

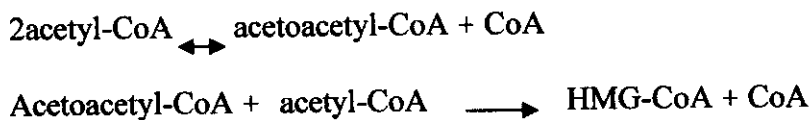
2.2 Metabolisme Kolesterol

Didalam tubuh manusia dan hewan, jumlah kolesterol di dalam sel diatur oleh berbagai faktor. Pada umumnya, semua faktor itu dapat dibagi menjadi dua macam, yaitu : Faktor luar sel (eksogen), misalnya: jumlah kolesterol bebas atau yang terikat dalam lipoprotein di luar sel, persediaan asam lemak bebas dan adanya hormon tertentu. Selain itu ada faktor dalam sel (endogen), misalnya: kegiatan sistem enzim yang berperan dalam sintesis kolesterol dan yang berperan dalam katabolisme kolesterol, jumlah hasil metabolisme kolesterol, adanya kegiatan pengangkutan kolesterol atau derivatnya keluar dari sel dengan mekanisme pengangkutan aktif melalui membran sel dan pengaruh viskositas membran (Wirahadikusumah, 1985).

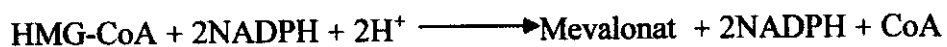


Gambar 2.2 Sintesis Kolesterol (Sumber: Palmer, 2006)

Dalam sintesis kolesterol diperlukan substrat acetyl-CoA. Lokasi awal dari sintesis kolesterol adalah di dalam sitosol, sehingga acetyl-CoA yang dihasilkan di mitokondria harus ditransfer ke dalam sitosol melalui mekanisme siklus sitrat. Proses sintesis kolesterol ditunjukkan secara diagramatik pada gambar 2.2. Dalam sitosol, dua langkah awal sintesis kolesterol hampir sama dengan dua langkah awal sintesis ketone. Enzim-enzim yang mengkatalisis dua langkah awal dari molekul acetyl-CoA yaitu acetoacetyl-CoA thiolase dan hidroxymethylglutaryl-CoA (HMG-CoA) sintetase



Enzim-enzim sisa dari sintesis kolesterol diletakkan di reticulum endoplasma disebabkan karena penurunan kelarutan produk-produk yang terbentuk di jalur sintesis. Kemudian HMG-CoA direduksi menjadi mevalonat melalui proses reduktasi katalisis HMG-CoA sebagai berikut:



Setelah itu mevalonat yang terbentuk diaktivasi dengan ATP untuk polimerasi membentuk skualin. Skualin adalah metabolit linier terakhir kemudian dikatalisis oleh enzim skualin epoksida lanosterol-siklase sehingga menghasilkan lanosterol yang merupakan ibu dari semua sterol dengan melepaskan ikatan rangkapnya menjadi kolesterol (Palmer, 2006).

Pengendalian HMG-CoA reduktase sangatlah kompleks dan tidak seluruhnya dapat dijelaskan. Secara artifisial, peningkatan kadar kolesterol di

dalam plasma dapat menurunkan aktivitas enzim hepatokrinin di dalam hati. Sehingga jika jumlah kolesterol yang dikonsumsi di dalam diet meningkat, jumlah kolesterol yang disintesis hati menurun. Hubungan berlawanan antara kolesterol yang dikonsumsi dengan tingkat batas sintesis hepatic bagi kadar plasma kolesterol ini dapat dikurangi dengan membatasi jumlah kolesterol dalam diet (Kaneko *et al.*, 1997).

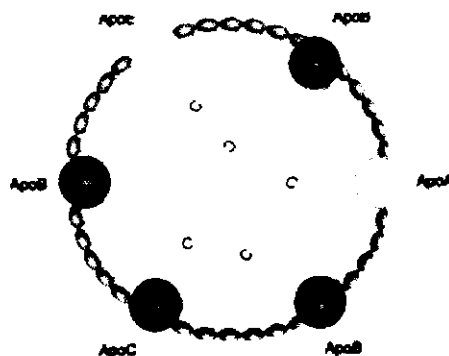
Reduktasi HMG-CoA hati dihambat oleh fosforilasi enzim dan diaktifkan ulang oleh proses defosforilasi. Sistem protein kinase bertanggung jawab dalam fosforilasi reduktasi HMG-CoA yang distimulasi oleh cAMP (*cyclic Adenosine Monophosphate*) intraseluler (Kaneko *et al.*, 1997). Tingkat cAMP intraseluler di hati sebagian besar dikendalikan oleh peningkatan plasma glukagon dan produksi insulin, contohnya pada kegiatan makan yang dapat meningkatkan sintesis kolesterol. Kondisi berpuasa dapat menurunkan produksi insulin dan sekaligus dapat menurunkan sintesis kolesterol. Hormon-hormon lain yang mempengaruhi aktivitas reduktase HMG-CoA di hati akan tetapi tidak mempengaruhi tingkat cAMP intraseluler adalah hormon tiroksin (meningkatkan aktivitas reduktasi HMG-CoA) dan hormon glukokortikoid (menurunkan aktivitas reduktasi HMG-CoA). Beberapa obat-obatan seperti lovastatin dan mevastatin pada umumnya digunakan untuk menurunkan kadar plasma kolesterol karena obat-obatan tersebut menghalangi reduktasi HMG-CoA (Brown dan Goldstein, 1990).

Setelah kolesterol disintesis di dalam hati kemudian diekskresikan ke dalam plasma sebagai bagian dari lipoprotein (terutama VLDL) yang kemudian masuk ke dalam kanalikuli dan menjadi bagian dari endapan empedu yang

kemudian didegradasi menjadi asam empedu atau sebagian lagi diesterifikasi oleh acetyl-CoA menjadi LCFA (*Long Chain Fatty Acids*). HDL mengesterifikasi enzim LCAT (*Lechitin Cholesterol Acetyl Transferase*) kemudian memindahkan sebagian LCFA dari endapan empedu (Kaneko *et al.*, 1997). Enzim LCAT juga dapat diaktifkan melalui asam linoleat yang mengandung lesitin (Sigit dan Bijanti, 2002).

2.3 Lipoprotein

Lipoprotein merupakan partikel-partikel kecil berlapis protein yang berisi kolesterol dan lemak lainnya seperti trigliserida dan fosfolipid. Lipoprotein disintesis oleh hati dan usus halus. Peran utama lipoprotein di dalam tubuh manusia dan hewan adalah sebagai alat pengangkut lipid antara berbagai organ melalui darah (Wirahadikusumah, 1985). Protein pembungkus yang digunakan dikenal sebagai apolipoprotein (Freeman dan Junge, 2008). Secara umum, apolipoprotein memberikan kontribusi terhadap daya larut lipoprotein sebagai sebuah kesatuan dan juga sebagai kofaktor dalam metabolisme lipoprotein (Palmer, 2006). Apolipoprotein terdiri dari Apo A, Apo B, Apo C, Apo D dan Apo E.



Gambar 2.3: Apolipoprotein (Sumber: Palmer, 2006)

Lipoprotein plasma darah dibagi menjadi lima golongan utama yaitu: Kilomikron, VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*), LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan HDL (*High Density Lipoprotein*) dan densitas masing-masing lipoprotein ini ditentukan oleh ultrasentrifugasi (Hardjono, 2009). Komposisi masing-masing lipoprotein dapat dilihat pada tabel 2.1 berikut ini :

Tabel 2.1 Komposisi golongan utama lipoprotein plasma darah

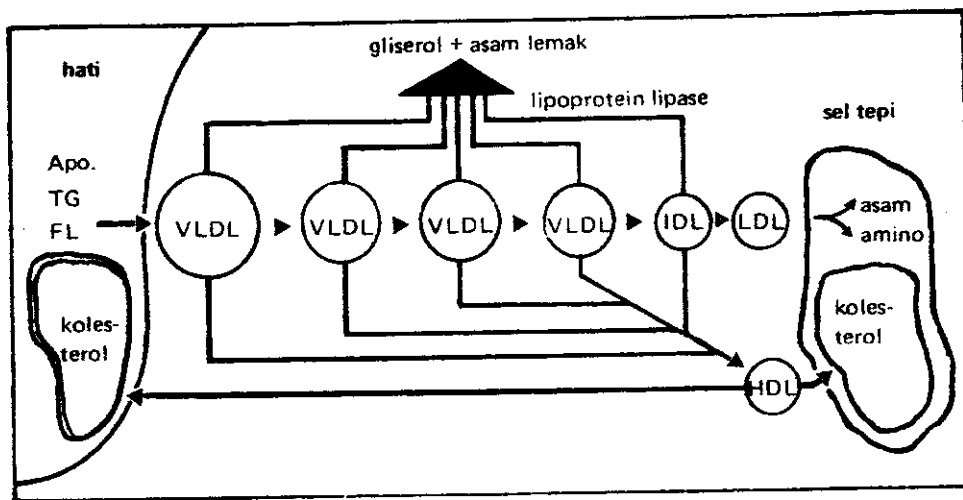
Lipoprotein	Kerapatan (g/mg)	% Protein	% Lemak	Komposisi terbanyak
Kilomikron	< 1,006	2	98	Trigliserida 85%
VLDL	0,950-1,006	10	90	Trigliserida 50%
IDL	1,006-1,063	12	88	Kolesterol 40% (30% KE + 10% KB)
LDL	1,019-1,063	25	75	Kolesterol 50% (40% KE + 10% KB)
HDL	1,063-1,210	55	45	Phospolipid 35%

Keterangan: KB-kolesterol bebas; KE-kolesterol ester (Sumber:
Wirahadikusumah, 1985)

2.4 Metabolisme Lipoprotein

Salah satu peranan utama lipoprotein plasma adalah sebagai alat pengangkut lipid untuk proses metabolisme di dalam sel. Kilomikron berperan

mengangkut lipid dalam aliran darah. Tugasnya adalah membawa energi dalam bentuk lemak ke jaringan tubuh, seperti hati dan otot-otot rangka. Sisa kilomikron masuk ke dalam hati untuk disimpan sebagai energi atau disaring keluar dari aliran darah dalam bentuk trigliserida (Freeman dan Junge, 2008). Partikel yang kaya akan trigliserida dan mengandung suatu protein yang disebut β -apolipoprotein tersebut dilepaskan dari jaringan hati dalam bentuk VLDL dengan kerapatan lebih kecil dari 1,006 gr/ml (Wirahadikusumah, 1985). Gambar 2.4 menunjukkan suatu bagan metabolisme lipoprotein



Gambar 2.4. Skema metabolisme protein. Perjalanan protein bersama aliran darah dari sel hati ke sel tepi dan sebaliknya. Apo-apolipoprotein; TG-trigliserida; FL-fosfolipoprotein. (Sumber: Wirahadikusumah, 1985).

Dalam proses perjalanannya menuju jaringan sel tepi sepanjang dinding pembuluh darah, VLDL mengalami proses penguraian lipid secara bertahap. Dalam proses ini gliserol dan asam lemak dilepaskan kemudian dikatalisis oleh enzim *lipoprotein lipase* (LPL) yang terdapat pada permukaan jaringan endotelium otot dan jaringan lemak. Dengan berlangsungnya penguraian lipid secara bertahap ini, kerapatan partikel menjadi semakin besar, VLDL berubah

secara bertahap menjadi IDL untuk beberapa saat kemudian menjadi LDL. Selanjutnya LDL mengalami katabolisme di dalam sel tepi sebagai berikut: (1) LDL berinteraksi dengan molekul reseptor yang terdapat pada membrane sel; (2) Kompleks LDL dan reseptor yang terbentuk kemudian masuk ke dalam sel melalui mekanisme khusus, dimana komponen proteinnya diuraikan menjadi asam amino dan komponen lipidnya terutama senyawa kolesterol ester dihidrolisis menjadi kolesterol. Kolesterol ini digunakan sebagai cadangan kolesterol di dalam sel tepi yang juga diperlukan sebagai komponen membran sel. Kolesterol yang berlebih dikeluarkan dari membran sel sebagai kolesterol bebas maupun sebagai senyawa esternya (Wirahadikusumah, 1985).

Sementara itu HDL yang juga terdapat dalam plasma darah, mengikat kolesterol atau senyawa esternya dan mengangkutnya bersama aliran darah dari sel tepi ke sel hati. Selanjutnya kolesterol yang telah terikat ini mengalami proses perombakan menghasilkan cadangan kolesterol hati. Cadangan kolesterol ini diperlukan untuk sintesis VLDL dan biosintesis senyawa lainnya. Pengikatan LDL oleh molekul reseptor pada membran sel jaringan tepi dihambat oleh HDL, sehingga kadar HDL yang tinggi akan mencegah terjadinya penimbunan LDL yang merupakan kolesterol jahat pada dinding pembuluh darah (Wirahadikusumah, 1985).

2.5 Kolesterol - HDL (*High Density Lipoprotein*)

HDL dalam plasma darah mempunyai fungsi membawa asam lemak dan kolesterol dari jaringan tubuh ke hati dan membawa sekitar 30% kolesterol darah.

Telah dihipotesakan bahwa HDL dapat memindahkan kolesterol dari ateroma di dalam arteri dan mengangkutnya kembali menuju hati untuk ekskresi atau penggunaan kembali, inilah merupakan alasan utama mengapa HDL sering disebut “ good cholesterol “ atau HDL-C (Herliana dan Sitanggang, 2009). HDL merupakan pelindung terhadap penyakit-penyakit hiperkolesterolemia, atherosclerosis maupun jantung koroner. HDL mempunyai manfaat yang berlawanan dengan LDL yang lebih sering dikatakan sebagai kolesterol jahat karena jika partikel-partikel LDL menetap di kulit dan tendon dapat menyebabkan plak yang berwarna kuning (Freeman dan Junge, 2008).

2.6 Metabolisme HDL (*High Density Lipoprotein*)

HDL disintesis oleh hati dan usus. HDL baru yang diproduksi di dalam usus hanya memiliki apolipoprotein A dan menghasilkan pula Apo C dan Apo E serta enzim LCAT (*Lechitin Cholesterol Acetyltransferase*) yang disintesis di dalam hati dari lipoprotein lainnya setelah memasuki sirkulasi. HDL mempunyai dua fungsi utama yaitu merupakan tempat penyimpanan bagi Apo A, Apo C dan Apo E serta mengangkut kolesterol dari jaringan perifer menuju hati. Perubahan kolesterol menjadi kolesterol ester yang terjadi di dalam HDL menimbulkan perubahan yang baik dari sel jaringan ke HDL (Kaneko *et al.*, 1997).

Biasanya HDL dipindahkan dari sirkulasi oleh hati dan bagian komponennya dapat dimetabolisme di dalam hepatosit atau beberapa dari komponen lemaknya dapat disatukan ke dalam VLDL, kemudian masuk ke dalam plasma kembali. Kolesterol dapat bermigrasi dari HDL ke dalam sel hepatosit

tanpa memindahkan seluruh HDL dan apolipoprotein juga dapat berpindah dari HDL ke kilomikron, VLDL dan HDL lain. Ringkasnya, kilomikron dan VLDL mendistribusikan triacylglycerol, kolesterol dan fosfolipid dari usus dan hati secara berurutan ke jaringan-jaringan lain. Sedangkan LDL merupakan sisa-sisa VLDL yang efektif. HDL sendiri merupakan reservoir dari beberapa apolipoprotein dan mengangkut kelebihan kolesterol dari jaringan tubuh kembali menuju hati (Kaneko *et al.*, 1997).

2.8 Ekstra *Virgin Coconut Oil*

Tanaman kelapa mempunyai klasifikasi sebagai berikut :

- Kingdom : *Plantae*
- Divisio : *Spermatophyta*
- Subdivisio : *Symnaspermae*
- Class : *Cycadinae*
- Ordo : *Palmales*
- Famili : *Palmaceae*
- Subfamili : *Palminae*
- Genus : *Cocos*
- Species : *Cocos nucifera* (Sumber: Helmi dan Masun, 2004)

Dibuat dari buah kelapa dengan ukuran bervariasi, tergantung keadaan tanah, iklim dan varietasnya. Warna luar kelapa juga bervariasi, mulai dari kuning sampai hijau muda dan setelah masak berubah menjadi coklat. Struktur buah kelapa pada umumnya terdiri dari sabut 35%, daging buah 28%, air kelapa 15%,

tempurung 12% dan beberapa bagian lainnya seperti tangkal buah dan kulit luar. Hampir semua bagian dari buah kelapa bisa dimanfaatkan, tetapi daging buah kelapa merupakan bagian yang paling banyak digunakan sebagai bahan makanan dan bahan baku industri (Setiaji dan Prayugo, 2006). Ekstra minyak kelapa murni merupakan salah satu hasil olahan dari buah kelapa. Tanaman kelapa banyak tumbuh di daerah tropis sehingga minyaknya disebut juga minyak tropis (*tropical oil*) (Hadibroto dan Waluyo, 2006). Sejak zaman dahulu minyak kelapa sudah sering digunakan oleh masyarakat pedesaan untuk menggoreng atau dikonsumsi ibu hamil menjelang persalinan. Akan tetapi ekstra minyak kelapa murni atau biasa dikenal dengan nama ekstra VCO baru mulai terkenal kembali di tahun 2004 dan mulai diketahui manfaat yang lainnya yaitu sebagai obat alami berbagai macam penyakit. Bahan baku yang digunakan dalam membuat minyak kelapa murni adalah kelapa hijau (*Cocos nucifera L.*) dan untuk mendapatkan minyak kelapa murni dari daging kelapa dapat dilakukan dengan cara mekanik, kimiawi dan biologi (Setiaji dan Prayugo, 2006). Skema sistematis pembuatan ekstra VCO dapat dilihat pada lampiran 1.

Ekstra VCO adalah minyak kelapa yang banyak tersusun dari kurang lebih 90 % lemak jenuh. Dalam kandungan minyak VCO, terdapat asam lemak jenuh rantai sedang (MCT) dengan komposisi 90% asam lemak jenuh, 8% asam lemak tak jenuh rantai tunggal dan 2% asam lemak tak jenuh rantai rangkap (Fifinella, 2009). Pada susunan asam lemak jenuhnya, ekstra VCO didominasi dengan kandungan asam laurat yang merupakan MCT sebanyak 45-51%, asam miristat 17-18%, asam palmitat 8.2%, dan asam kaprilat sebesar 8-9%. Sedangkan pada

susunan asam lemak tak jenuhnya, ekstra VCO mengandung asam oleat dan asam lenoleat . Komposisi kimia selengkapnya dapat dilihat pada lampiran 2.

Ada beberapa cara untuk membuat ekstra VCO, yaitu dengan cara tradisional (cara basah), cara pemanasan bertahap, enzimatis, pengasaman, sentrifugasi dan dengan pancingan (Setiaji dan Prayugo, 2006).

BAB 3

MATERI DAN METODE

BAB 3 MATERI DAN METODE

3.1 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan mulai bulan Agustus 2008 sampai dengan bulan November 2008 di Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Pemeriksaan sampel darah dilakukan di Balai Besar Laboratorium Kesehatan Daerah Surabaya (BBLK).

3.2 Materi Penelitian

3.2.1 Bahan Penelitian

Hewan coba menggunakan 20 ekor tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan berumur tiga bulan dengan berat badan 150-200 gram yang diperoleh dari Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga dan telah dikondisikan dengan pemberian pakan tinggi lemak selama 4 minggu.

Bahan penelitian yang digunakan adalah sekam, pakan tinggi lemak, air minum, ekstra VCO (*Virgin Coconut Oil*) merk "Vinesco" yang diproduksi oleh PT. Fraksindo Almira, ether dan reagen CHOD-PAP (*Cholesterol Oxidase per Oxidase Amino Phenazone Phenol*).

3.2.2 Alat Penelitian

Alat-alat yang digunakan dalam penelitian adalah kandang ukuran 90x30 cm yang terbuat dari plastik, botol tempat minum, timbangan berat badan untuk tikus, sonde, spuit disposable 1cc, 3cc dan 5cc, gilingan pembuat pelet, penangas

air, ayakan, stop watch, nampan, label nama, kapas, kotak kaca tempat pembiusan dan sentrifuge.

3.3 Metode Penelitian

3.3.1 Tahap Induksi dan Pengkondisian dengan Pakan Tinggi Lemak

Hewan coba diadaptasikan selama 1 minggu kemudian untuk mendapatkan keadaan hiperkolesterolemia, tikus putih sebanyak 20 ekor diberi pakan tinggi lemak yang berupa campuran dari lemak babi dengan bahan lain dan dibuat dalam bentuk pelet. Lemak babi merupakan lemak jenuh rantai panjang (LCFA) yang sulit dimetabolisme oleh tubuh sehingga dapat menyebabkan penumpukan lemak dalam darah. Meskipun demikian, lemak dalam pakan sangat penting karena nilai energinya yang tinggi dan juga adanya vitamin yang larut dalam lemak (Murray, 2003). Pakan diberikan satu kali sehari secara *ad libitum* pada pagi hari.

Pembuatan pellet dilakukan dengan cara mencampur bahan yang telah disusun formulasinya kemudian diayak agar tercampur merata dan mempunyai ukuran yang sama. Campuran ditambah air sebanyak 20-30% dari berat total. Selanjutnya dilakukan pencetakan pellet kemudian dikeringkan di bawah sinar matahari selama tiga hari. Setelah kering, pelet tersebut telah siap diberikan pada hewan coba. Susunan formulasi pakan dapat dilihat pada lampiran3.

Pemberian pakan dan minum diberikan secara *ad libitum* sehari satu kali selama 4 minggu. Pada minggu terakhir, dilakukan pengambilan darah yang dilakukan secara acak terhadap 4 ekor tikus dari total keseluruhan tikus yang ada. Pengambilan darah dilakukan melalui ekor pada vena coxygealis sebanyak

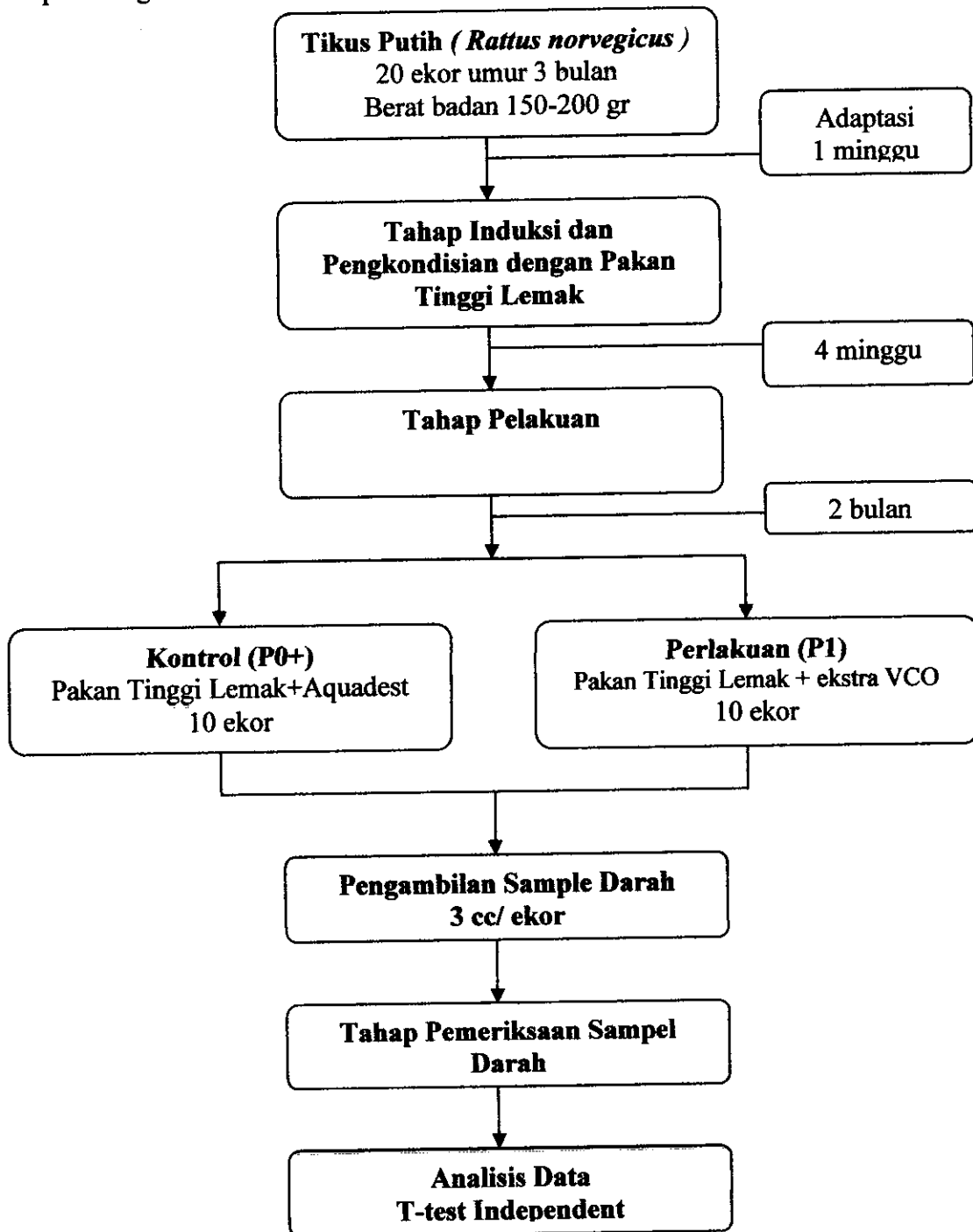
2cc/ekor untuk diperiksa kadar kolesterol total dalam darahnya. Untuk mengetahui terjadinya keadaan hiperkolesterolemia, kadar kolesterol total tersebut dibandingkan dengan kadar kolesterol total normal tikus putih yaitu 10-54 mg/dl (Kusumawati, 2004). Setelah diketahui adanya peningkatan kadar kolesterol total darah, maka dilakukan tahap perlakuan.

3.3.2 Tahap Perlakuan

Pada tahap perlakuan, Hewan coba dibagi menjadi 2 kelompok yaitu kelompok kontrol positif (P0+) sebanyak 10 ekor dan kelompok perlakuan (P1) juga 10 ekor. Tikus kontrol positif tetap diberi pakan tinggi lemak dan aquadest sedangkan tikus perlakuan diberi pakan tinggi lemak dan ekstra VCO yang diberikan cara disondekan sehari 2 kali pada pagi dan siang hari. Dosis perhitungan pemberian ekstra VCO dapat dilihat pada lampiran 4. Pada minggu terakhir tahap perlakuan dilakukan proses pengambilan darah terhadap 20 ekor tikus. Namun terlebih dahulu tikus di anestesi pada tabung kaca dengan menggunakan ether kemudian difiksasi sedemikian rupa dan diambil darahnya secara *intracardial* sebanyak 3cc/ekor dengan menggunakan spuit 5cc. Darah yang diperoleh langsung dimasukkan ke dalam tabung kecil tanpa penambahan antikoagulan kemudian ditutup rapat dan diletakkan dengan posisi miring. Dapat dilihat pada Lampiran 9. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan darah di Balai Besar Laboratorium Kesehatan Surabaya untuk mengetahui kadar HDL nya dengan menggunakan metode Direct-HDL dan menggunakan reagen CHOD-PAP.

3.3.3 Pelaksanaan Penelitian

Pelaksanaan penelitian dibagi menjadi 3 tahap, yaitu: Tahap induksi dan pengkondisian dengan pakan tinggi lemak, Tahap perlakuan dan Tahap pemeriksaan sampel darah. Secara skematis pelaksanaan penelitian dapat dilihat pada diagram 3.1



Gambar 3.1 Diagram Metode Penelitian

3.3.4 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian yang dilakukan adalah rancangan penelitian eksperimental karena mempunyai tujuan untuk mengetahui efek suatu produk terhadap kadar kolesterol HDL dalam serum darah hewan coba (Budiarto, 2003). Penghitungan kadar HDL dilakukan dengan uji T-test Independen karena dalam penelitian ini terdapat hanya dua perlakuan dan dilakukan perbandingan antara t hitung dan t tabel. Dalam menentukan kriteria berbeda atau tidak dipergunakan hipotesis yaitu H_0 dan H_1 dimana H_0 menyatakan tidak ada perbedaan sementara H_1 menyatakan terdapat perbedaan (Kusriningrum, 2008).

3.3.5 Peubah yang Diamati

Peningkatan kadar kolesterol - HDL (*High Density Lipoprotein*) dilakukan dengan pemeriksaan klinis dengan membandingkan antara perlakuan yang diberi ekstra VCO dan kontrol tanpa pemberian ekstra VCO dan membandingkan dengan pemeriksaan awal sebelum perlakuan.

Dengan uji T-test Independent dilakukan perbandingan antara 2 perlakuan dan selanjutnya melakukan perbandingan antara hasil t hitung dengan t tabel. Apakah berbeda nyata atau tidak. Apabila sudah mendapatkan t hitung dan dibandingkan dengan t tabel dengan signifikansi 5% dan 1% maka dilihat kemungkinan yang diperoleh apakah t hitung $>$ t tabel 5%, tetapi $<$ 1% maka perbedaan tersebut sifatnya nyata. Sementara bila t hitung $>$ t tabel 1% maka perbedaannya sangat nyata dan apabila t hitung $<$ t tabel 5% maka perbedaannya tidak nyata (Kusriningrum, 2008).

3.3 Analisis Data

Sampel darah dianalisis secara klinis di laboratorium untuk menentukan kadar kolesterol- HDL nya. Dapat dilihat pada Lampiran 6. Sedangkan data yang diperoleh diolah dengan menggunakan program SPSS Ver 13.0 for windows. Hasil yang didapatkan akan menunjukkan tingkat kadar kolesterol - HDL dalam plasma darah sesudah dan sebelum dilakukan penambahan pakan pendamping yaitu ekstra VCO dalam pakan tinggi lemak yang diberikan.

BAB 4

HASIL PENELITIAN

BAB 4 HASIL PENELITIAN

Hasil pemeriksaan kadar kolesterol - HDL darah serum darah tikus yang dilaksanakan pada tanggal 10 November 2008 di Balai Besar Laboratorium Kesehatan Surabaya (BBLK) yang mendapat perlakuan pemberian ekstra VCO selama 2 bulan selengkapnya dapat dilihat pada Lampiran 7, sedangkan analisis data dari penelitian ini dapat dilihat pada Lampiran 8. Rata-rata kadar kolesterol-HDL serum darah tikus dapat dilihat pada Tabel 4.1

Tabel 4.1 Rata-rata dan Simpangan Baku kadar kolesterol – HDL serum darah tikus.

Perlakuan	Kadar Kolesterol – HDL (mg/dl)
Po+	23,70 ± 5,66
P1	22,70 ± 4,32

Keterangan:

Po+ : Kontrol positif

P1 : Pakan tinggi lemak + ekstra VCO

Analisis statistik dengan uji T-test Independent terhadap kadar kolesterol – HDL tikus putih dengan pakan tinggi lemak yang diberi ekstra VCO menunjukkan tidak berbeda nyata dengan kontrol positif ($p > 0,05$).

BAB 5

PEMBAHASAN

BAB 5 PEMBAHASAN

Tingginya kolesterol dalam darah diakibatkan oleh banyaknya konsumsi lemak jenuh sehingga meningkatkan kadar LDL dan menurunkan kadar HDL. Lemak jenuh terutama ditemukan dalam makanan yang berasal dari hewan dan sumber utamanya adalah lemak daging, lemak susu dan mentega (Rusli dan Salim, 2007). Perbedaan umum antara lemak hewani dan lemak nabati adalah pada lemak nabati tidak mengandung kolesterol tetapi mengandung fitosterol dimana kandungan asam lemak tak jenuhnya lebih tinggi dibandingkan lemak hewani (Linder, 1992). Fitosterol secara alami terdapat di alam sebagai komponen dalam minyak nabati, buah, kacang-kacangan dan biji-bijian. Fitosterol lebih mudah larut dalam lemak/minyak dibandingkan dengan kolesterol (Silalahi, 2000).

Ekstra VCO yang terbuat dari bahan alami yaitu dari daging kelapa segar mengandung 90% asam lemak jenuh dan hanya berisi 10% asam lemak tak jenuh. Kelebihan asam lemak jenuh dalam ekstra VCO dibandingkan dengan asam lemak tak jenuhnya adalah bahwa asam lemak jenuh bersifat lebih stabil karena tidak mudah bereaksi dengan oksigen dan tidak mempunyai atom karbon dengan ikatan ganda seperti yang terdapat pada asam lemak tak jenuh (Suherman, 2009). Prosentase terbesar asam lemak jenuh dalam ekstra VCO adalah asam laurat, meskipun demikian laurat termasuk golongan MCT yang mudah dimetabolisme oleh tubuh karena lemak jenuhnya rantai sedang sehingga mudah terurai menjadi partikel lemak yang lebih kecil. Pada umumnya lemak tidak larut air maupun

plasma darah sehingga lemak ini harus berikatan dengan protein khusus yaitu apoprotein menjadi ikatan lipoprotein (Freeman dan Junge, 2008).

Jumlah kolesterol-LDL dalam aliran darah terkait dengan jumlah lemak jenuh dan kolesterol yang dikonsumsi namun dengan pemilihan makanan yang tepat, jumlah kolesterol-LDL dapat diturunkan tanpa menurunkan kadar kolesterol-HDL nya (Freeman dan Junge, 2008). Sedangkan pakan tinggi lemak yang diberikan menggunakan campuran lemak babi. Lemak babi merupakan salah satu bahan sumber asam lemak jenuh (Soeharto, 2002). Asam lemak jenuh yang terkandung dalam lemak babi mencapai 39,2% dan merupakan asam lemak jenuh rantai panjang (Linder, 1992). Lemak jenuh merangsang produksi kolesterol berlebihan dalam hati dan memudahkan penimbunannya di dalam darah (Rusli dan Salim, 2007). Meskipun ekstra VCO banyak mengandung lemak jenuh rantai sedang, namun lemak ini merupakan *plant sterol (fitosterol)* yang jika dikonsumsi dapat menghambat absorpsi dari kolesterol baik yang berasal dari diet maupun kolesterol yang diproduksi dari hati. Hambatan ini terjadi karena fitosterol ini berkompetisi dan menggantikan posisi kolesterol dalam micelle. Selain itu fitosterol sendiri mempunyai afinitas yang lebih tinggi daripada kolesterol sehingga kolesterol lebih sulit bergabung dalam micelle. Dengan mekanisme demikian, maka kolesterol yang terserap oleh usus juga sedikit sehingga pembentukan kilomikron dan VLDL juga terhambat sehingga kadar LDL turun dan peningkatan pada kadar kolesterol – HDL nya (Silalahi, 2000). Namun pada penelitian ini tidak terjadi peningkatan kadar kolesterol-HDL seperti yang diharapkan karena selama penelitian berlangsung, hewan coba tetap diberi pakan

tinggi lemak sehingga fitosterol dalam ekstra VCO terutama asam laurat tidak bisa bekerja optimal untuk dimetabolis menjadi energi dan berkompetisi dengan kolesterol dalam micelle .

Murray (2003) mengemukakan bahwa status nutrisi merupakan faktor utama yang mengatur laju lipogenesis. Jadi, laju lipogenesis yang lebih tinggi terdapat pada hewan yang dalam dietnya banyak mengandung karbohidrat dengan proporsi yang tinggi. Laju ini akan berkurang pada keadaan asupan kalori yang terbatas atau pada diet yang tinggi lemak. Keadaan ini berkaitan dengan peningkatan konsentrasi asam lemak bebas di dalam plasma. Terdapat hubungan terbalik antara lipogenesis dan lipolisis. Adanya lemak pada makanan juga menyebabkan penekanan lipogenesis dan konversi karbohidrat menjadi lemak hanya terjadi sedikit. Ekstra VCO yang banyak mengandung MCT dapat dimetabolisme dengan cepat untuk memproduksi energi dan jarang tersimpan sebagai lemak tubuh atau menumpuk di dalam pembuluh darah sehingga dapat meningkatkan laju lipolisis dan menghambat lipogenesis (Salim, 2001).

Laju lipogenesis yang terhambat menyebabkan konsentrasi kolesterol yang diproduksi secara endogen dari dalam tubuh berkurang sehingga kadar kolesterol-LDL dalam serum darah menurun, pernyataan ini didukung pendapat Murray (2003) yang menjelaskan bahwa terjadi peningkatan jumlah reseptor LDL pada kondisi dengan pakan tinggi lemak atau makanan yang mempunyai kadar lemak lebih dari 10% sehingga banyak kolesterol-LDL yang diikat reseptor sehingga jumlahnya berkurang dalam pembuluh darah.

Dalam penelitian ini, meskipun tikus kelompok perlakuan (P1) diberi tambahan ekstra VCO namun pemberian pakan tinggi lemak tetap diberikan secara *ad libitum* setiap hari, sehingga dari data yang didapatkan dapat disimpulkan hasil penelitian masih belum menunjukkan perbedaan nyata pengaruh dari pemberian ekstra VCO yang disertai dengan pakan tinggi lemak. Ekstra VCO itu sendiri sebenarnya memiliki potensi untuk menaikkan kadar kolesterol – HDL akan tetapi pemberian pakan tinggi lemak yang terus menerus menghambat kerja asam laurat dalam ekstra VCO untuk membentuk HDL lebih banyak dan diharapkan dapat menurunkan kadar LDL nya. Nilawati dkk (2007) berpendapat bahwa penanganan kolesterol harus dimulai dari perubahan pola hidup dengan cara mengurangi konsumsi lemak jenuh khususnya yang bersumber dari lemak hewani, melakukan olahraga, menjaga berat badan, hindari stress. Perubahan gaya hidup dapat membantu menurunkan kadar kolesterol dan mengurangi resiko kardiovaskular (Bull dan Morrell, 2007).

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan tentang perhitungan kadar kolesterol – HDL pada tikus putih yang diberi pakan tinggi lemak sebelum dan sesudah pemberian ekstra VCO dapat diambil kesimpulan dan saran sebagai berikut:

6.1 Kesimpulan

Dari hasil pemeriksaan akhir 20 sampel darah yang diperoleh, dapat diambil kesimpulan bahwa pemberian ekstra VCO yang disertai dengan pakan tinggi lemak tidak berpengaruh nyata terhadap peningkatan kadar kolesterol – HDL dalam serum darah tikus putih dengan pakan tinggi lemak.

6.2 SARAN

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai penambahan pemberian dosis ekstra VCO dan penambahan lama waktu pemberian perlakuan.
2. Perlu dilakukan penelitian lanjutan mengenai pengaruh diet pakan tanpa tinggi lemak terhadap pemberian ekstra VCO.

RINGKASAN

Eva Novitalia Arwan. Pengaruh pemberian Ekstra *Virgin Coconut Oil* terhadap kadar kolesterol - HDL darah tikus putih dengan pemberian pakan tinggi lemak, dibawah bimbingan Ibu Setyawati Sigit, drh, M.S sebagai pembimbing pertama dan Ibu Ratna Damayanti, drh, M.Kes sebagai pembimbing kedua.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh ekstra VCO terhadap kadar kolesterol – HDL darah tikus yang diberi pakan tinggi lemak. Penelitian dimulai pada bulan Agustus 2008 diawali dengan tahap persiapan dan adaptasi selama 1 minggu setelah itu dilanjutkan dengan pengkondisian dengan pakan tinggi lemak selama 4 minggu kemudian dilakukan pengambilan darah sebanyak 2 cc dari *vena coccygealis* di ekor untuk memastikan tikus putih sudah dalam kondisi hiperkolesterolemia. Selanjutnya perlakuan dilakukan selama 2 bulan dan pada minggu terakhir perlakuan dilakukan pengambilan sampel darah semua hewan coba. Kegiatan penelitian dilakukan di kandang laboratorium fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Sampel darah yang didiperoleh diperiksa dan dianalisis di Balai Besar Laboratorium Kesehatan Daerah Surabaya (BBLK).

Tikus jantan galur winstar sebanyak 20 ekor dengan umur 3 bulan yang di bagi dalam 2 kelompok perlakuan. Selama penelitian berlangsung, tikus diberi pakan tinggi lemak. Rancangan percobaan yang digunakan adalah rancangan T-test Independent. Data yang diperoleh diolah dengan menggunakan SPSS Ver 13.0 one-sample kolmogorov-Smirnov Test.

Ekstra VCO diberikan *peroral* dengan cara disondekan. Pada kelompok kontrol (Po+) diberi pakan tinggi lemak dan aquadest sedangkan pada perlakuan (P1) diberikan pakan tinggi lemak dan ekstra VCO. Ekstra VCO diberikan 2 kali sehari yaitu pada pagi dan siang hari, sedangkan pakan tinggi lemak diberikan sekali pada pagi hari secara *ad libitum*. Dosis pemberian VCO disesuaikan dengan berat badan masing-masing tikus. Setelah 2 bulan perlakuan, dilakukan pengambilan darah secara *intracardial* sebanyak 3 cc yang kemudian dianalisis dengan metode CHOD-PAP di BBLK-Surabaya.

Parameter yang diamati adalah peningkatan kadar kolesterol – HDL dalam serum darah pada tikus hiperkolesterolemia yang diberi ekstra VCO dibandingkan dengan yang tanpa pemberian ekstra VCO.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang nyata terhadap kadar kolesterol - HDL antara kelompok tikus kontrol positif (Po+) dengan kelompok tikus perlakuan (P1).

Berdasarkan hasil penelitian disarankan perlunya pengaturan konsumsi kolesterol dalam diet dan perubahan pola hidup untuk mendapatkan hasil optimal dari pemberian ekstra VCO.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

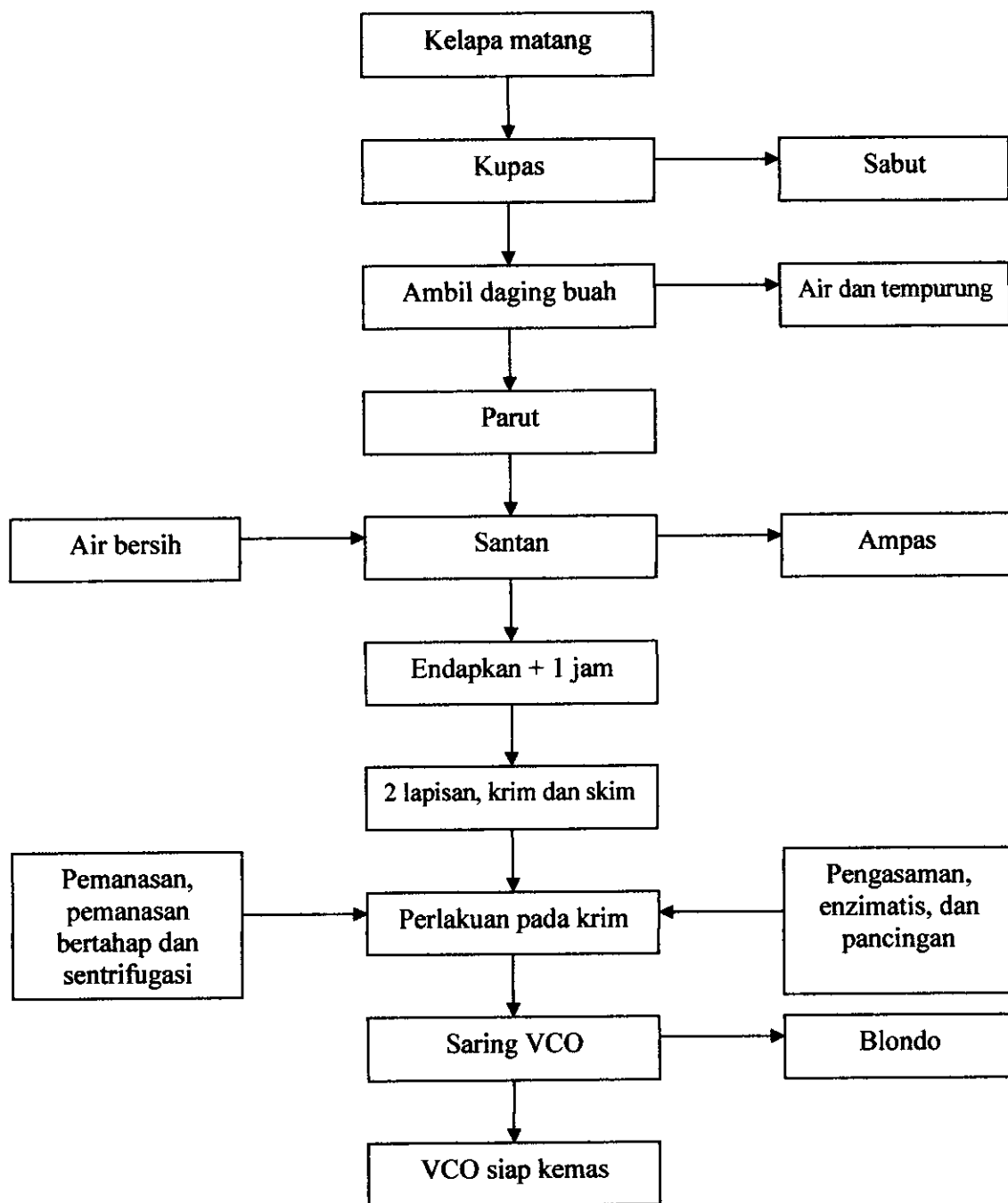
- Amstrong, B. F. 1995. Buku Ajar Biokimia. EGC. Jakarta. 319-332
- Brown, M. S dan Goldstein, J. L. 1990. Harvey Lect. 73-163
- Budi. 2008. Back to Nature-Cara Sehat Murah dan Alami. 22 September 2008.
<http://www.vco.baliwae.com>
- Budiarto, E. 2003. Metodologi Penelitian Kedokteran. EGC. Jakarta. 13-27
- Bull, E. dan Morrell, J. 2007. SimpleGuides-Kolesterol. Erlangga. Jakarta. 2-34
- Dewi, K.A. 2003. Pengaruh Pemberian Cuka Sari Buah Apel Terhadap Kadar Kolesterol-HDL Darah Mencit Hiperkolesterolemia [Skripsi]. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga
- Enig, G. M., 2002. Knows Your Fats-Third printing. USA. Bethesda press.
<http://www.KompasCyberMedia.com>. 27 Mei 2009
- Fife,B. 2003. Coconut Oil and Medium Chain Triglycerida- The Healing miracle of coconut oil. USA. 29 Juli 2008. <http://www.coconutresearchcenter.com>
- Fifinella, V. 2009. Awas, Bahaya Laten Kolesterol!. Azna Books. Yogyakarta. 11-37
- Freeman, W. M. dan Junge, C. 2008. Kolesterol Rendah Jantung Sehat. Bhuana Ilmu Populer. Jakarta. 2-29
- Gugule, S. 2008. VCO dan produk turunannya. 29 Juli 2008.<http://www.Unsrat.ac.id>
- Hadibroto, C. dan Waluyo, S. 2006. Diet VCO. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta. 12-35
- Hardjono. 2009. Awas Kolesterol-Panduan Cerdas Melibas Kolesterol. Maximus: Yogyakarta. 27-44
- Helmi dan Masun, S.M. 2004. Membuat Minyak Kelapa Secara Inovatif. Adi Cita Karya Nusa. Yogyakarta. 3 – 17
- Herliana, E. dan Sitanggang, M. 2009. Solusi Sehat Mengatasi Kolesterol Tinggi. Agro Media. Jakarta. 1-12

- Kaneko, J. J., J. W. Harvey and M. Bruss. 1997. *Clinical Biochemistry of Domestic Animal*. Academic Press. San Diego, California, USA. 83-115.
- Kusriningrum. 2008. *Perancangan Pecobaan*. Airlangga University Press. Surabaya 1-142
- Kusumawati, D. 2004. *Manajemen Hewan Coba*. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga. Surabaya. 5-87
- Linder, C. M. 1992. *Biokimia Nutrisi dan Metabolisme-Dengan Pemakaian Klinis*. UI Press. Jakarta. 60 - 87
- Mangkoewidjojo, S. 1988. *Pemeliharaan Pembiakan dan Penggunaan Hewan Coba di Daerah Tropis*. UI Press. Jakarta. 255 - 267
- Masterjohn, C. 2005. *The Synthesis of Cholesterol*. 26 Agustus 2008. <http://www.Cholesterol-and-health.com>
- Murray, K.R., Granner, K.D., P. A. Mayes and W. R. Victor. 2003. *Biokimia Harper*. Bag II ed 25
- Nilawati, S., Krisnatuti, D., Mahendra, B. dan Djing, G. O. 2008. *Care Your Self Kolesterol*. Penebar plus. Bogor. 9-40
- Ning, I., Zuprizal, Yuwanta, T. dan Keman, S. 2005. *Penggunaan Minyak Ikan Lemuru dan Minyak Kelapa Terhadap Profil Metabolisme Lemak pada Darah Ayam Kampung Jantan*. *Animal Reproduction* vol 7 No 2. Fakultas Peternakan Universitas Jenderal Soedirman. 67-72
- Padaga, M. 2008. *Manfaat VCO ditinjau dari aspek kesehatan*. 29 Juli 2008. <http://koranpdhi.com/buletin-edisi7/edisi7-VCO.com.htm>
- Palmer, M. 2006. *Synthesis of Cholesterol*. Departement of Chemistry-University of Waterloo. <http://www.biochemistryquestions.wordpress.com>. 26 Agustus 2008
- Rusli dan Salim, M. N. 2007. *Pengaruh Lemak Sapi dan Minyak Kelapa Terhadap kadar Kolesterol LDL Darah Ayam Buras (*Gallus gallus*)*. *Jurnal Kedokteran Hewan* Vol 1 No. 1. Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala. 6-9
- Sadikin, M. 2001. *Biokimia Darah*. Widya Medika. Jakarta. 1 - 11
- Salim, N. M. 2001. *Pengaruh Lemak Sapi dan Minyak Kelapa terhadap Kadar Kolesterol Darah dan Histopatologi Aorta Ayam (*Gallus gallus*)*. *Media Kedokteran Hewan*. Universitas Airlangga. Vol 17 Edisi khusus 1.26 – 28

- Setiaji, B dan Prayugo, S. 2006. Membuat VCO Berkualitas Tinggi. Penebar Swadaya. Jakarta. 5 – 66
- Sigit, S. dan Bijanti, R. 2002. Kadar Kolesterol Darah pada Tikus Hiperkolesterolemia Setelah Pemberian Kombinasi Diet Telur dengan Asam Lemak Omega-3, Lesitin dan Vitamin E. Media Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga. Vol 18 No.2.95 – 97
- Silalahi, J. 2000. Fats, Oils and Fat Substitutes in Human Nutrition. Indonesian Food and Nutrition Process. 7(2): 56-66.
- Suherman. 2009. Tidak Semua VCO Bisa Diserap Tubuh. Research Center of Biotechnology- LIPI. Jakarta
- Susanto, E. 2007. Pengaruh Pemberian Ekstrak Buah Mahkota Dewa (*Phaleria Macrocarpa*) Terhadap Kadar Kolesterol- LDL Darah Pada Mencit Yang Diberi Pakan Tinggi Lemak [Skripsi]. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga
- Sutarmi dan Rozaline, H. 2006. Taklukkan Penyakit Dengan VCO. Penebar Swadaya. Jakarta. 5 - 23
- Soeharto, I. 2002. Kolesterol dan Lemak Jahat, Kolesterol dan Lemak Baik, dan proses terjadinya Serangan Jantung dan Stroke. Edisi II. PT. Gramedia Pustaka Umum. Jakarta. 44-282
- Widodo, YF. 1994. Studi Perbandingan antara Pengaruh Diet Minyak Kedelai dan Minyak Kelapa Sawit Terhadap Profil Lipid Darah Tikus Hiperkolesterolemia [Thesis]. Program Pasca Sarjana. Universitas Airlangga. Hal 16-30: 72.73
- Wirahadikusumah, M. 1985. Biokimia: Metabolisme Energi, Karbohidrat dan lipid. ITB Press. Bandung. 120 - 182

LAMPIRAN

Lampiran 1. Skema bermacam-macam pembuatan VCO



(Sumber: Setiaji dan Prayugo, 2006)

Lampiran 2. Komposisi kimia VCO

Kandungan Kimia	Jumlah ikatan rangkap	Jumlah (%)
Air- H ₂ O		0,5
Asam Lemak Jenuh		
Asam Kaprilat- CH ₃ (CH ₂) ₈ COOH	(C8:0)	8 – 9
Asam Kaprat- CH ₃ (CH ₂) ₁₀ COOH	(C10:0)	5 – 8
Asam Laurat- CH ₃ (CH ₂) ₁₂ COOH	(C12:0)	45 – 51
Asam Miristat- CH ₃ (CH ₂) ₁₄ COOH	(C14:0)	17 – 18
Asam Palmitat- CH ₃ (CH ₂) ₁₆ COOH	(C16:0)	8 – 10
Asam Stearat - CH ₃ (CH ₂) ₁₈ COOH	(C18:0)	1 – 3
Asam Arakhidat- CH ₃ (CH ₂) ₂₀ COOH	(C20:0)	0 – 1
Asam Lemak Tak Jenuh		
Asam Oleat- CH ₃ (CH ₂) ₇ CH=CH(CH ₂) ₇ COOH	(C18:1)	5 – 8
Asam Linoleat- (CH ₂) ₄ (CH=CHCH ₂) ₂ (CH ₂) ₆	(C18:2)	1 - 2

(Sumber : Setiaji dan Prayugo. 2006)

Lampiran 3. Komposisi pakan tinggi lemak per 10 kg

Komposisi	Jumlah
Tepung Jagung	2,5 kg
Tepung Terigu	3,4 kg
Tepung Kacang Hijau	1,4 kg
Tepung Ikan	1,6 kg
Lemak Babi	0,8 kg
Vit B1	0,48 g
Vit B2	1,2 g
Vit B6	0,4 g
Kalsium Pantotenat	2,4 g
Nikotinamid	12 g
Kolin Gitartrat	45,6 g
Multivitamin (Roche)	40 g

Tiap gram Multivitamin Roche mengandung :

- 100000 UI Vit A
- 1000 UI Vit D
- 50 mg Vit B2
- 80 UI Vit E

(Sumber : Widodo, 1994)

Lampiran 4. Perhitungan dosis pemberian VCO

Diketahui : Berat tikus dalam table (B) = 200g

Nilai konversi Tikus ke Manusia (K) = 0,018

Dosis manusia 70kg dalam aturan pakai (d) = 45 ml

Ditanyakan : Dosis ?

Jawaban :

$$\begin{aligned} \text{Dosis} &= 1/B \quad \times \quad K \quad \times D \\ &= 1/200 \quad \times 0,018 \quad \times 45 \\ &= 0,00405 \text{ ml/g BB tikus} \end{aligned}$$

Contoh :

Jika rata-rata berat badan tikus antara 150 g - 200 g maka dosis VCO nya adalah =

$$0,00405 \times 150 = 0,61 \text{ ml} \Rightarrow 0,00405 \times 200 = 0,81 \text{ ml}$$

Lampiran 5. Konversi perhitungan dosis untuk berbagai jenis hewan dan manusia

	Mencit 20 g	Tikus 200 g	Marmut 400 g	Kelinci 1,5 kg	Kucing 2,0 kg	Kera 4,0 kg	Anjing 12 kg	Manusia 70 kg
Mencit 20g	1,0	7,0	12,25	27,8	29,7	64,1	124,2	387,9
Tikus 200 g	0,14	1,0	1,74	3,9	4,2	9,2	17,8	56,0
Marmut 400 g	0,08	0,57	1,0	2,25	2,4	5,2	10,2	31,5
Kelinci 1,5 kg	0,04	0,25	0,44	1,,0	1,08	2,4	4,5	14,2
Kucing 2,0 kg	0,03	0,23	0,41	0,92	1,0	2,2	4,1	13,0
Kera 4,0 kg	0,016	0,11	0,19	0,42	0,45	1,0	1,9	6,1
Anjing 12 kg	0,008	0,06	0,1	0,22	0,24	0,52	1,0	3,1
Manusia 70 kg	0,0026	0,018	0,031	0,07	0,076	0,16	0,32	1,0

(Sumber : Kusumawati, 2004)

Lampiran 6. Penentuan kadar kolesterol – HDL

Prinsip

Dengan pemberian asam fosfowolframat serta ion magnesium kedalam serum darah akan mengakibatkan kilomikron dan VLDL mengalami presipitasi lalu disentrifuge, maka akan didapatkan kolesterol – HDL.

Materi Pemeriksaan

Terdiri dari serum darah dan reagen presipitasi. Reagen presipitasi tersebut terdiri dari asam fosfowolframat 0,55 mmol/l dan magnesium chloride 0,25 mmol/l dan reagen CHOD-PAP

Prosedur

Serum sebanyak 200 μ l dicampur dengan reagen presipitasi, kemudian diinkubasi selama 10 menit pada suhu kamar dan disentrifuge selama 10 menit dengan kecepatan 4000 rpm. Selanjutnya, 100 μ l supernatan dipisahkan dari endapannya kurang dari 2 jam untuk digunakan menentukan kadar kolesterol dengan metode CHOD-PAP. Lalu diinkubasikan selama 5 menit pada suhu kamar. Kadar kolesterol dari reagen sampel terhadap reagen blanko dibaca dengan menggunakan spektrofotometer dengan panjang gelombang 500 nm.

Lampiran 7. Hasil Pemeriksaan Darah Tikus



DEPARTEMEN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
BALAI BESAR LABORATORIUM KESEHATAN SURABAYA
 Jalan Karangmenjangan No. 18 Surabaya 60286
 Telp. Tata Usaha : 031-5021451, Kabag. TU / Fax. : 031-5021452 pes. 104, 031-5020388
 e-mail : blksrb@idola.net.id



HASIL PEMERIKSAAN LDL DAN HDL DARAH TIKUS PUTIH (*Rattus Norvegicus*)

Kode	HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)
Control 1	26	17
Control 2	30	16
Control 3	36	13
Control 4	23	9
Control 5	24	8
Control 6	19	7
Control 7	21	12
Control 8	19	12
Control 9	21	11
Control 10	18	10
VCO 1	27	18
VCO 2	22	17
VCO 3	23	16
VCO 4	18	10
VCO 5	24	21
VCO 6	30	19
VCO 7	25	17
VCO 8	17	12
VCO 9	17	13
VCO 10	24	12

Surabaya, 10 November 2008
 Kepala Instalasi Patologi Klinik

Dr. Koespriyani, SpPk.

Nip 140 247 612

Lampiran 8. Analisis data penelitian

Frequencies

Statistics

		HDL kontrol	HDL VCO
N	Valid	10	10
	Missing	0	0
Mean		23.70	22.70
Median		22.00	23.50
Mode		19(a)	17(a)
Std. Deviation		5.658	4.322
Minimum		18	17
Maximum		36	30

a Multiple modes exist. The smallest value is shown

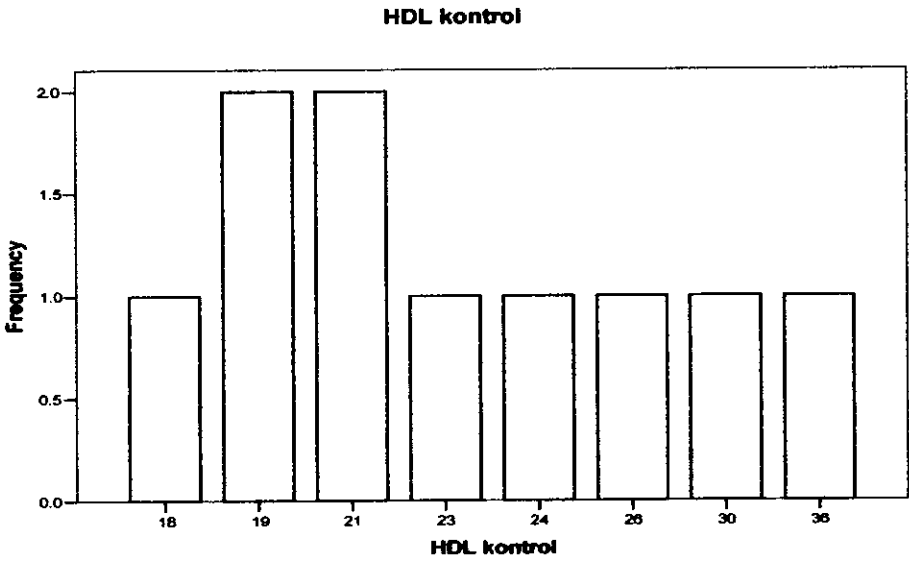
Frequency Table

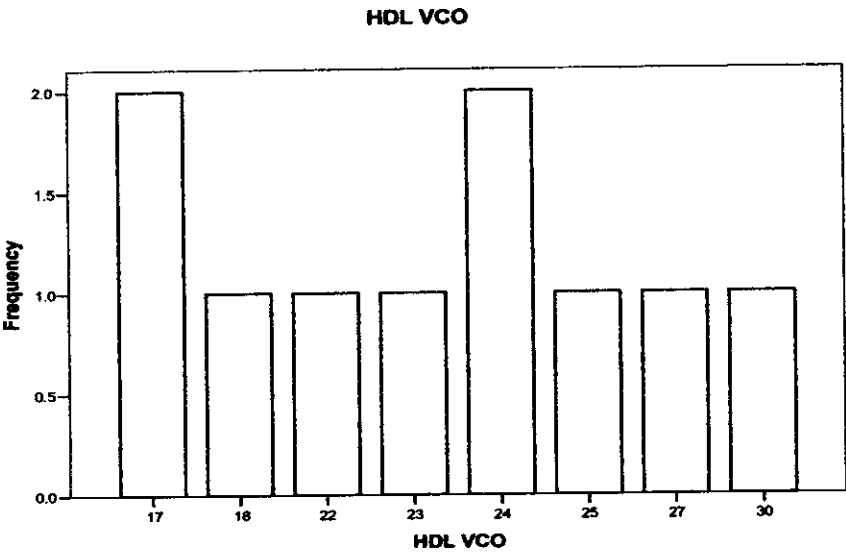
HDL control

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	18	1	10.0	10.0	10.0
	19	2	20.0	20.0	30.0
	21	2	20.0	20.0	50.0
	23	1	10.0	10.0	60.0
	24	1	10.0	10.0	70.0
	26	1	10.0	10.0	80.0
	30	1	10.0	10.0	90.0
	36	1	10.0	10.0	100.0
	Total	10	100.0	100.0	
Missing	System	0	0		
Total		10	100.0		

HDL VCO				
		Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid	17	2	20.0	20.0
	18	1	10.0	30.0
	22	1	10.0	40.0
	23	1	10.0	50.0
	24	2	20.0	70.0
	25	1	10.0	80.0
	27	1	10.0	90.0
	30	1	10.0	100.0
	Total	10	100.0	
Missing	System	0	0	
Total		10	100.0	

Bar Chart





NPar Tests

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
HDL kontrol	10	23.70	5.658	18	36
HDL VCO	10	22.70	4.322	17	30

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		HDL kontrol	HDL VCO
N		10	10
Normal Parameters(a,b)	Mean	23.70	22.70
	Std. Deviation	5.658	4.322
Most Extreme Differences	Absolute	.183	.162
	Positive	.183	.162
	Negative	-.157	-.136
Kolmogorov-Smirnov Z		.580	.511
Asymp. Sig. (2-tailed)		.890	.956

a Test distribution is Normal.
b Calculated from data.

T-Test

Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
HDL	kontrol	10	23.70	5.658	1.789
	VCO	10	22.70	4.322	1.367

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 Difference	
									Lower	Upper
HDL	Equal variances assumed	.426	.522	.444	18	.662	1.000	2.251	3.730	5.730
	Equal variances not assumed			.444	16.835	.663	1.000	2.251	3.754	5.754

Lampiran 9. Foto Pengambilan Darah

