

# Kadar kolesterol darah tikus putih (*Rattus norvegicus*) hiperkolesterolemik setelah perlakuan VCO

MARTI HARINI<sup>1,\*</sup>, OKID PARAMA ASTIRIN<sup>2</sup>

Harini M, Astirin OP. 2009. Blood cholesterol levels of hypercholesterolemic rat (*Rattus norvegicus*) after VCO treatment.

This study aims to determine treatment effect of VCO on blood cholesterol levels in hypercholesterolemic white rat (*Rattus norvegicus* L.). This study used 25 male rats of Wistar strain divided into five treatment groups, namely: control, simvastatin (1.3 mL/270 g BW), cholesterol (9:1 lard), VCO 1 (1 mL/270 g BW), and VCO 2 (1.3 mL/270 g BW). Treatment was given orally. Total cholesterol, LDL and HDL cholesterol levels were measured at day 1, day 14 and day 28. Cholesterol data (total cholesterol, LDL and HDL) were analyzed by Ancova and followed by contrast test at significance level of 5%. The results showed that treatment of VCO at different doses significantly affected the decrease in blood total cholesterol, blood LDL levels, increasing blood HDL in hipercholesterolemik white rat.

**Key words:** cholesterol, atherosclerosis, VCO.

Harini M, Astirin OP. 2009. Kadar kolesterol darah tikus putih (*Rattus norvegicus*) hiperkolesterolemik setelah perlakuan VCO.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh perlakuan VCO terhadap kadar kolesterol darah tikus putih (*Rattus norvegicus* L.) hiperkolesterolemik. Penelitian ini menggunakan 25 tikus putih jantan galur Wistar yang dikelompokkan menjadi lima kelompok perlakuan, yaitu: kontrol, simvastatin (1,3 mL/270 g BB), kolesterol (lemak babi 9:1), VCO 1 (1 mL/270 g BB), dan VCO 2 (1,3 mL/270 g BB). Perlakuan diberikan secara oral. Kadar kolesterol total, kadar LDL dan kadar HDL diukur pada hari ke-1, ke-14 dan hari ke-28. Data kadar kolesterol (kolesterol total, LDL dan HDL) dianalisis dengan ANCOVA dan dilanjutkan dengan uji *contrast* pada taraf signifikansi 5%. Hasil penelitian menunjukkan bahwa perlakuan VCO pada berbagai dosis berpengaruh nyata terhadap penurunan kadar kolesterol total darah, kadar LDL darah dan peningkatan kadar HDL darah tikus putih (*R. norvegicus*) hiperkolesterolemik.

**Kata kunci:** kolesterol, aterosklerosis, VCO.

## ♥ Alamat korespondensi:

<sup>1</sup> Jurusan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Sebelas Maret. Jl. Ir. Sutami 36a Surakarta 57126, Jawa Tengah, Indonesia. Tel./Fax.: +92-271-663375. \*email: marti.harini@yahoo.com

<sup>2</sup> Program Studi Biosains, Program Pascasarjana, Universitas Sebelas Maret, Surakarta 57126, Jawa Tengah, Indonesia

Manuskrip diterima: 2 Desember 2008. Revisi disetujui: 24 Februari 2009.

## ♥♥

Edisi bahasa Indonesia dari: Harini M, Astirin OP. 2009. Blood cholesterol levels of hypercholesterolemic rat (*Rattus norvegicus*) after VCO treatment. Nusantara Bioscience 1: 53-58.

## PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskuler (PKV) merupakan penyakit degeneratif yang paling sering terjadi dan menjadi pembunuh utama di negara-negara industri. Di Indonesia, hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga Nasional (SKRT) 1992 menyebutkan, PKV mulai menempati urutan pertama sebagai penyebab kematian untuk usia di atas 40 tahun. Penyakit kardiovaskuler yang utama pada usia produktif adalah penyakit jantung koroner (PJK) yang erat kaitannya dengan aterosklerosis (Kalim *et al.* 1996). Aterosklerosis adalah pengerasan arteri yang disebabkan akumulasi kolesterol dalam pembuluh darah akibat tidak imbangnya influks- efluks kolesterol (Prabowo *et al.* 1995). Hiperkolesterolemia merupakan faktor

resiko utama bagi terbentuknya aterosklerosis yang mendasari PJK (Marinetti 1990; Wresdiyati 2006). Terjadinya PKV dapat dikurangi dengan menurunkan pembentukan aterosklerosis yaitu dengan menurunkan kadar kolesterol dalam darah dan meningkatkan konsentrasi lipoprotein berkepadatan tinggi (*High Density Lipoprotein/ HDL*)(Nogrady 1992).

Tanda dini aterosklerosis adalah terjadinya *injury* pada dinding pembuluh darah khususnya endotel yang diikuti pengerahan limfosit dan monosit, pembentukan makrofag, deposisi lipid, proliferasi otot polos dan sintesis matriks ekstraseluler. Berbagai upaya untuk menurunkan kadar kolesterol dalam darah dapat dilakukan dengan menggunakan obat kimiawi yang mengandung senyawa atau agensia penurunan

lipid maupun obat tradisional. Terapi dengan obat tradisional dirasakan lebih murah dan dengan prosedur lebih mudah dibandingkan dengan obat kimiawi sintetik.

*Virgin Coconut Oil* (VCO) atau minyak kelapa murni merupakan minyak kelapa yang dihasilkan dari santan buah kelapa segar tanpa pemanasan dan tanpa penambahan bahan apapun. Minyak kelapa murni ini mengandung 100% lemak yang terdiri atas 92% asam lemak jenuh, 6% asam lemak tak jenuh tunggal, dan 2% asam lemak tak jenuh ganda. Asam lemak jenuh pada VCO terdiri atas 90% asam lemak rantai sedang dan 10% asam lemak rantai panjang. Asam lemak rantai sedang pada VCO didominasi oleh asam laurat (C12) yaitu 45-55%. Di dalam tubuh asam lemak jenuh rantai sedang ini dipecah dan digunakan untuk memproduksi energi dan jarang disimpan sebagai lemak tubuh atau menumpuk dalam pembuluh darah. Asam lemak ini dengan mudah diserap dan dengan cepat dibakar sebagai energi untuk metabolisme sehingga meningkatkan aktivitas metabolik, serta membantu melindungi tubuh dari penyakit dan mempercepat penyembuhan (Enig 2001).

Secara empiris VCO diketahui bermanfaat bagi kesehatan tubuh. Mengonsumsi VCO setiap hari dapat meningkatkan kekebalan tubuh, mencegah penyakit akibat infeksi bakteri, jamur dan virus, membantu mengatasi obesitas, mencegah penyakit jantung, aterosklerosis, mengatasi kolesterol, diabetes dan kanker.

Sejauh ini belum ada dasar yang kuat dan bukti ilmiah tentang potensi VCO sebagai agen anti kolesterolemik dan anti aterosklerosis. Berdasarkan kenyataan tersebut, peneliti ingin mengetahui pengaruh VCO terhadap kadar kolesterol darah pada tikus putih hiperkolesterolemik yang merupakan tanda dini terjadinya aterosklerosis.

## BAHAN DAN METODE

### Bahan

Dalam penelitian ini hewan yang digunakan adalah 25 tikus putih (*Rattus norvegicus* L.) jantan strain Wistar umur 2 bulan dengan berat badan 250-290 g yang diperoleh dari LP3HP-LPPT Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. *Virgin Coconut Oil* dari Pusat Pengolahan Kelapa Terpadu Yogyakarta. Lemak babi dari LP3HP-LPPT Yogyakarta. Simvastatin produksi Kimia Farma. Pakan hewan uji (Pellet)/BR-II.

### Cara kerja

**Hewan percobaan.** Sebelum digunakan percobaan, tikus putih diadaptasikan terlebih dahulu selama 7 hari untuk membiasakan terhadap lingkungan yang diberikan. Penanganan hewan percobaan sesuai dengan protokol yang umum berlaku (Malole 1989).

**Penentuan dosis Simvastatin.** Dosis yang digunakan untuk manusia hiper-kolestroleemia adalah 10 mg/hari. Dosis simvastatin setelah dikonversikan untuk *Rattus norvegicus* L berdasar tabel konversi Laurence dan Bacharach yang dikutip oleh Haznam (1976) yaitu:  $10 \text{ mg/hari} \times 0,018 = 0,18 \text{ mg/hari/200 g BB}$ . Suspensi simvastatin diperoleh dengan melarutkan 0,18 mg simvastatin dalam bentuk bubuk ke dalam 1 mL akuades. Untuk tikus dengan berat badan 270 g diperlukan 1,3 mL suspensi simvastatin

**Penentuan dosis dan pemberian VCO.** VCO yang diberikan untuk terapi manusia adalah 3 sendok makan atau setara dengan 45 mL/hari (Dayrit 2000). Bila dikonversikan untuk tikus =  $0,018 \times 45 = 0,81 \text{ mL/200 g BB/hari}$  atau sama dengan  $1,09 \text{ mL/270 g BB/hari}$  Pada penelitian ini diberikan variasi dosis yaitu dosis I= 1 mL/hari/270 g BB dan dosis II= 1,3 mL/hari/270 g BB.

**Perlakuan hewan percobaan.** Untuk pengukuran kadar kolesterol darah pada penelitian ini menggunakan 25 tikus (*Rattus norvegicus* L) jantan yang dikelompokkan menjadi 5 kelompok perlakuan, masing-masing 5 tikus sebagai berikut:

- Kelompok I: perlakuan akuades dan pellet selama 28 hari (kontrol)
- Kelompok II: perlakuan pellet dan minyak babi 9:1 selama 14 hari dilanjutkan Simvastatin sampai hari ke-28.
- Kelompok III: perlakuan campuran pellet dan minyak babi 9:1 selama 14 hari, dilanjutkan pellet dan aquadest sampai hari ke-28
- Kelompok IV: perlakuan campuran pellet dan minyak babi 9:1 selama 14 hari dilanjutkan perlakuan VCO dosis 1 mL hingga hari ke-28.
- Kelompok V: perlakuan campuran pellet dan minyak babi 9:1 selama 14 hari dilanjutkan perlakuan VCO dosis 1,3 mL hingga 28 hari

Pada akhir perlakuan semua tikus dikorbankan dan diambil organ aortanya. Pemberian makan dan minum secara *ad libitum*, perlakuan VCO dan Simvastatin secara oral menggunakan jarum kanul. Pada awal perlakuan dan setelah berakhir masa perlakuan berat badan tikus ditimbang.

**Penetapan kadar kolesterol darah.** Kadar kolesterol darah ditetapkan dengan metode pengukuran *Enzymatic Endpoint Method* dengan spektrofotometri (Kayamori *et al.* 1999). Darah diambil dari sinus orbitalis dengan menggunakan mikrohematokrit, setelah ditampung ditetesi heparin sebagai anti koagulan pada hari ke-1(setelah aklimasi), hari ke-14, dan 28. Kadar kolesterol darah yang diukur adalah kolesterol total, LDL, dan HDL. Pengukuran kadar HDL dan kadar LDL dengan metode presipitasi dan enzymatic.

#### **Analisis data**

Data kuantitatif (kadar kolesterol total, kolesterol LDL dan kolesterol HDL) dianalisis dengan menggunakan uji T dependent untuk mengetahui pengaruh pemberian lemak babi 10%. Sedang data untuk pengaruh pengobatan dianalisis dengan Ancova (*Analysis co-Variance*), dan bila terdapat beda nyata, dilanjutkan dengan uji kontras pada taraf signifikansi 5% untuk mengetahui perbedaan antar perlakuan.

### **HASIL DAN PEMBAHASAN**

Penelitian ini menggunakan hewan uji tikus putih (*Rattus norvegicus* L) galur Wistar jantan, berumur 2-3 bulan. Tikus digunakan karena mempunyai kemiripan dengan manusia dalam hal fisiologi, anatomi, nutrisi, patologi, metabolisme dan lazim digunakan dalam penelitian mengenai kadar kolesterol. Tikus jantan digunakan karena sedikit terpengaruh oleh perubahan hormonal (Sitepoe 1992). Menurut Ganong (2002), estrogen berpengaruh terhadap kolesterol darah. Pada tikus jantan, lipid darah tidak dipengaruhi karena hewan tersebut mempunyai sedikit estrogen.

Penelitian ini melalui beberapa tahapan yaitu aklimasi hewan untuk menyesuaikan dengan kondisi lingkungan sekitar, pemberian diet tinggi kolesterol dan perlakuan dengan *Virgin Coconut Oil* (VCO). Selama aklimasi, semua tikus diberi pakan pellet dan air minum *ad-libitum* selama 7 hari. Pemberian diet tinggi kolesterol dengan mencampurkan pakan pellet dengan lemak babi dengan perbandingan 90:10 selama 14 hari. Pada perlakuan VCO, tikus diberi VCO selama 14 hari berturut-turut dan sebagai kontrol positifnya digunakan obat paten Simvastatin. Parameter yang diamati dalam penelitian ini adalah kadar kolesterol total darah, kolesterol LDL, kolesterol HDL.

Dari uji statistik, pemberian lemak babi 9:1 dalam pakan menyebabkan peningkatan yang signifikan ( $P < 0,05$ ) terhadap kadar kolesterol total darah sebesar 10,7%, peningkatan kadar LDL sebesar 55,52% dan penurunan yang tidak signifikan kadar HDL sebesar 2,17%. Keadaan ini terjadi akibat peningkatan penimbunan lemak dalam hepar yang menimbulkan peningkatan jumlah acetyl co-A dalam sel hepar untuk menghasilkan kolesterol (Guyton 1991). Lemak babi mengandung asam lemak jenuh yang tinggi. Lemak jenuh mengakibatkan kadar trigliserida dalam darah meningkat dan merupakan precursor kolesterol. Mengonsumsi lemak jenuh menyebabkan peningkatan kadar kolesterol total dan penurunan HDL sehingga meningkatkan perbandingan kolesterol total dan HDL, sehingga resiko terjadinya aterosklerosis semakin besar (Baraas 1993). Mengonsumsi lemak berlebihan mengakibatkan hiperlipidemia dengan meningkatnya ApoB kolesterol dan kadar LDL. Meningkatnya ApoB kolesterol dihubungkan dengan berkurangnya fungsi reseptor LDL (Verd *et al.* 1999).

#### **Kadar kolesterol total darah**

Kolesterol terdapat pada semua jaringan dan lipoprotein plasma, terdapat dalam bentuk kolesterol bebas atau gabungan asam lemak rantai panjang sebagai ester kolestril. Unsur ini disintesis dari Acetyl-co A dan akhirnya dikeluarkan dari tubuh lewat empedu sebagai garam kolesterol. Kolesterol bebas dikeluarkan dari jaringan oleh HDL dan diangkut ke dalam hati untuk diubah menjadi asam empedu (Murray *et al.* 1999). Keadaan hiperkolesterolemik ditandai dengan kenaikan kadar kolesterol darah diatas normal. Pada tikus *R. norvegicus*, galur Wistar, kadar kolesterol darah normal adalah 10-54 mg/dl (Smith dan Mangkoewidjojo 1998).

Hasil analisis kadar kolesterol darah disajikan pada Tabel 1. Uji statistik, perlakuan dengan VCO maupun Simvastatin mampu menurunkan kadar kolesterol total darah secara signifikan. Pemberian VCO 1 mL per hari selama 14 hari dapat menurunkan kadar kolesterol total sebesar 19,1% dan VCO 1,3 mL per hari selama 14 hari berturut-turut dapat menurunkan kadar kolesterol total 27,83%. Pemberian Simvastatin mampu menurunkan kadar kolesterol total sebesar 28,8%. Dosis VCO yang paling efektif untuk menurunkan kadar kolesterol total dalam penelitian ini adalah 1,3 mL, tidak beda nyata dengan pemberian Simvastatin.

Pada kelompok I (kontrol) yang tidak diberi pakan dengan lemak babi dari awal hingga akhir perlakuan, pada hari ke-14 mengalami penurunan kadar kolesterol total dan pada akhir perlakuan terjadi kenaikan sebesar 4,6%. Sedang pada kelompok III (kolesterol) yang diberi pakan dengan lemak babi hingga hari ke-14 dan tanpa diberi lemak babi hingga hari ke-28 terjadi penurunan kadar kolesterol total 6,7% berbeda nyata dengan hewan uji yang diberi perlakuan VCO.

Menurut Syah (2005), VCO mempunyai kandungan asam lemak jenuh yang didominasi oleh asam lemak rantai sedang. Asam lemak rantai sedang didominasi oleh asam laurat. Karena ukuran molekulnya yang kecil, asam

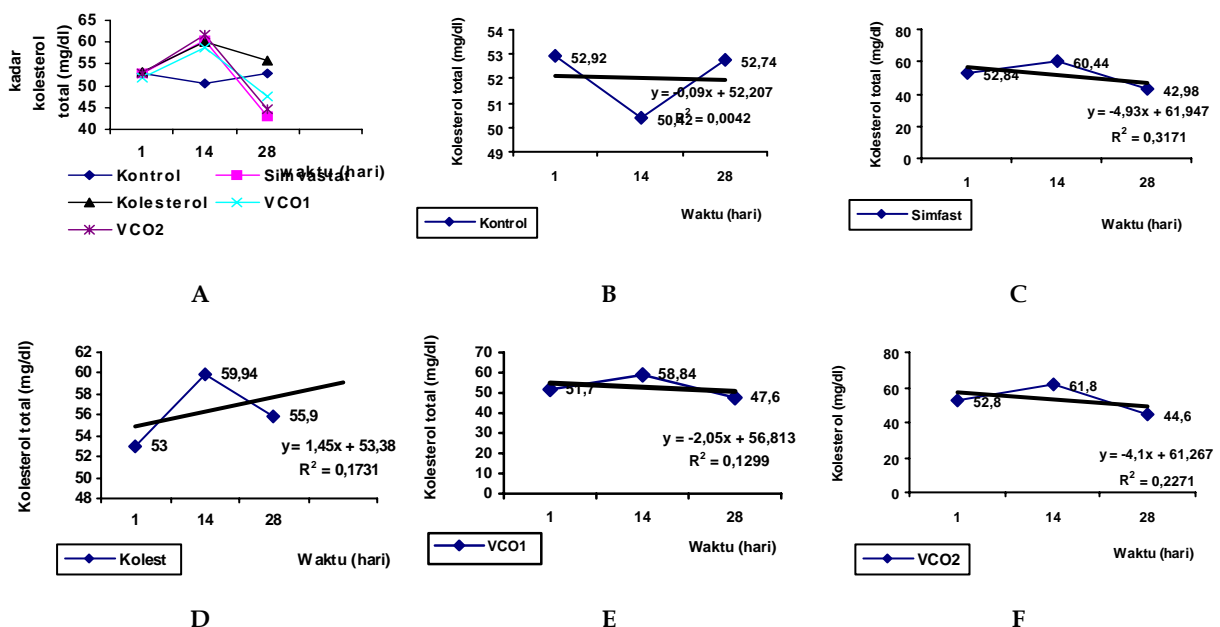
lemak rantai sedang mudah diserap usus tanpa melalui proses enzimatik. Asam lemak ini dibawa aliran darah ke hati untuk dimetabolisasi dan dibawa ke mitokondria tanpa karnitin menghasilkan energi yang cepat dan efisien sehingga tidak terdeposit sebagai lemak dalam jaringan.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Nevin (2004) pada binatang tikus Sprague-Dawley yang diberi diet VCO yang menunjukkan kadar kolesterol total darah maupun LDL menurun dan kadar HDL meningkat. Adanya kenaikan dan penurunan kadar kolesterol total dalam darah selama percobaan ditunjukkan pada Gambar 2.

**Tabel 1.** Rerata Kadar kolesterol total darah tikus putih (*Rattus norvegicus* L) (mg/dl) pada hari ke-1, ke 14 dan ke 28 dan persentase kenaikan dan penurunannya.

Perlakuan	Hari ke-1	Hari ke-14	Kenaikan (%)	Hari ke-28	Penurunan (%)
Kontrol	52,92±3,08	50,42±4,32	-4,7	52,74±4,17 <sup>a</sup>	-4,6
Simvastatin	52,84±1,65	60,44±2,56	14,38	42,98±4,78 <sup>b</sup>	28,8
Kolesterol	53±5,4	59,94±2,96	13,09	55,9±5,6 <sup>a</sup>	6,74
VCO 1 mL	51,7±0,96	58,84±2,9	13,8	47,6±2,8 <sup>b</sup>	19,1
VCO 1,3 mL	52,81±4,55	61,8±6	17,4	44,6±2,76 <sup>b</sup>	27,83

Keterangan: huruf yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan nyata ( $P < 0,05$ )



**Gambar 2.** Kadar Kolesterol Total Darah *R.norvegicus*. Keterangan: Kadar kolesterol darah(mg/dl) vs waktu (hari): a. Perlakuan kontrol, simvastatin, kolesterol, VCO 1 mL, VCO 1,3 mL. b. Kontrol. c. Simvastatin d. Kolesterol e. VCO 1 mL. f. VCO 1,3 mL.

## Kadar LDL darah

*Low Density Lipoprotein* merupakan lipoprotein yang mengangkut lipid dari hepar menuju ke perifer (ekstra hepatic) dan sering disebut kolesterol "buruk". Menurut Murray *et al.* (1996), LDL mengandung setengah hingga dua pertiga kolesterol. Kadar LDL yang tinggi beresiko terjadinya aterosklerosis.

Hasil analisis kadar LDL darah dapat disajikan pada Tabel 2. Perlakuan dengan VCO mampu menurunkan kadar LDL darah secara signifikan. Pemberian VCO 1 mL per hari selama 14 hari berturut-turut dapat menurunkan kadar LDL sebesar 12,2% dan VCO 1,3 mL per hari selama 14 hari mampu menurunkan kadar LDL hingga 28%. Pemberian VCO 1,3 mL ini tidak berbeda nyata dengan pemberian Simvastatin, yaitu sebesar 28%. Pemberian statin termasuk Simvastatin mengurangi kadar LDL darah, menghambat HMG Co A reduktase yang akan

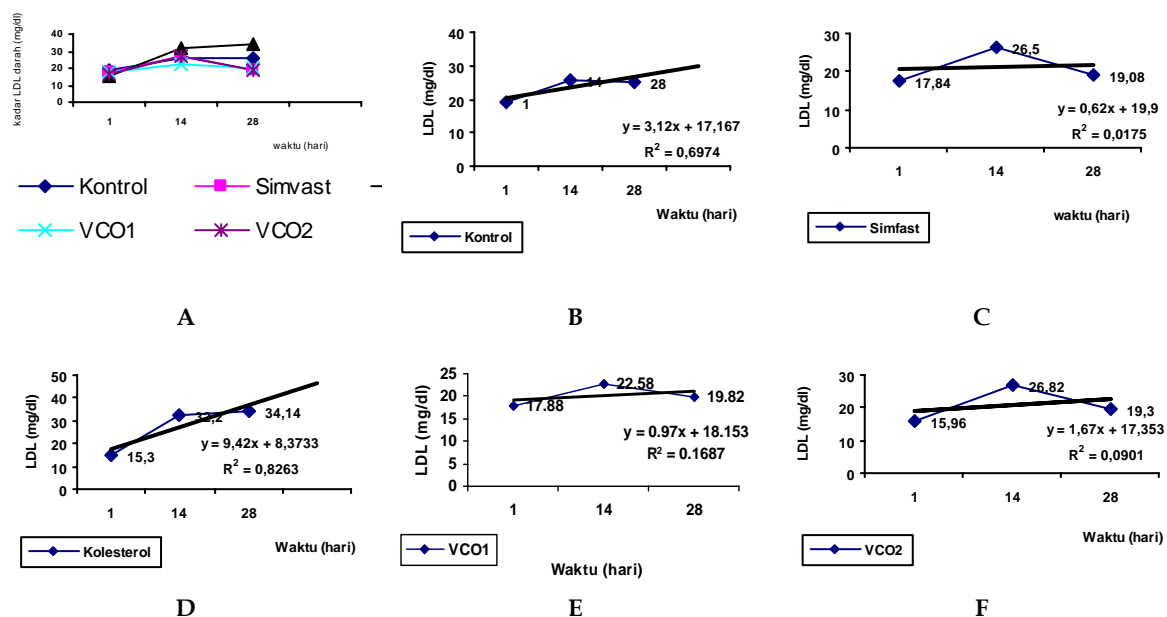
menghambat HMG Co A menjadi mevalonat sehingga menghambat sintesis kolesterol dan menyebabkan penurunan konsentrasi kolesterol pada sel hepar dan meningkatkan reseptor LDL (E, Apo-B-100).

Pada penelitian ini, pemberian Simvastatin menyebabkan kadar LDL mengalami penurunan yaitu dari 26,5 pada hari ke-14 menjadi 19,08 pada hari ke-28. Pada kelompok I (Kontrol) yang tidak diberi pakan lemak babi, hingga akhir perlakuan terjadi sedikit penurunan yaitu 1,7 %. Kelompok III yang selama 14 hari pertama diberi pakan lemak babi dan 14 hari selanjutnya tidak diberi pakan lemak babi terjadi kenaikan kadar LDL darah sebesar 6%, hal ini dimungkinkan karena kolesterol berasal selain dari hepar juga dari makanan yang mengandung kolesterol, jadi kadar kolesterol dalam tubuh akan tetap tinggi

**Tabel 2.** Rerata Kadar LDL Darah tikus putih (*Rattus norvegicus* L) (mg/dl) pada hari ke-1, ke 14 dan ke 28 dan persentase kenaikan dan penurunannya.

Perlakuan	Hari ke-1	Hari ke-14	Kenaikan (%)	Hari ke-28	Penurunan (%)
Kontrol	19,1±4,1	25,78±5,12	34,97	25,34±5,44 <sup>a</sup>	1,7
Simvastatin	17,84±3,16	26,5±3,53	48,54	19,08±4,02 <sup>b</sup>	28
Kolesterol	15,3±1,53	32,2±6,83	110,45	34,14±7,11 <sup>a</sup>	6,02
VCO 1 mL	17,88±4,07	22,58±1,99	26,28	19,82±2,71 <sup>b</sup>	12,22
VCO1,3 mL	15,96±4,66	26,82±4,88	68,04	19,3±1,8 <sup>b</sup>	28

Keterangan: huruf yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan nyata ( $P < 0.05$ ).



**Gambar 3.** Kadar LDL Darah *R. norvegicus*. Keterangan: Kadar LDL darah (mg/dl) vs waktu (hari): a. Perlakuan kontrol, simvastatin, kolesterol, VCO 1 mL, VCO 1,3 mL. b. Kontrol c. Simvastatin d. Kolesterol e. VCO 1 mL f. VCO 1,3 mL.

karena tubuh juga memproduksi kolesterol. Pada penelitian ini pemberian VCO menurunkan kadar HDL darah. Hal ini terjadi karena 65% kolesterol terdapat dalam bentuk LDL, jadi jika kolesterol total turun maka kadar LDL juga turun. Adanya kenaikan dan penurunan kadar LDL dalam darah selama percobaan dapat ditunjukkan pada Gambar 3.

### Kadar HDL darah

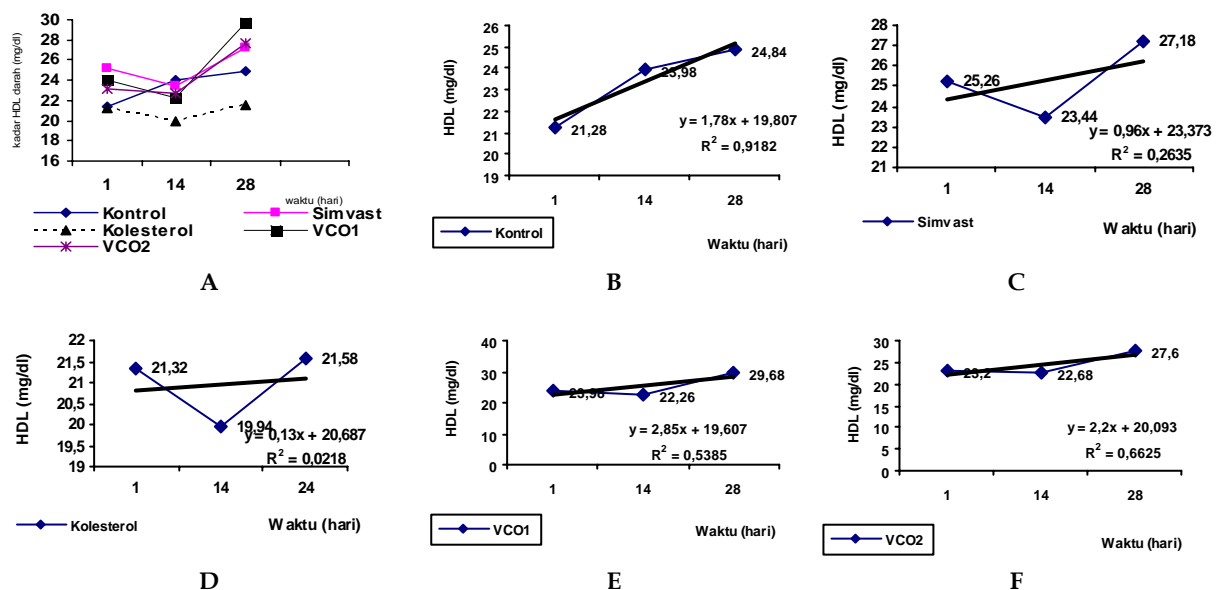
*High Density Lipoprotein* sering disebut kolesterol “baik” karena merupakan lipoprotein yang mengangkut lipid dari perifer menuju ke hepar. Karena molekulnya yang relative kecil dibanding lipoprotein lain, HDL dapat melewati sel endotel vascular dan masuk ke dalam intima untuk mengangkut kembali kolesterol yang terkumpul dalam makrofag, disamping HDL

juga mempunyai sifat antioksidan sehingga dapat mencegah terjadinya oksidasi LDL. Rendahnya kadar HDL di dalam darah akan meningkatkan resiko aterosklerosis dan penyakit jantung koroner (Moeliandari dan Wijaya 2002). Hasil analisis kadar HDL Darah disajikan pada Tabel 3. Dari pengujian statistik, pada perlakuan dengan pemberian pakan lemak babi selama 14 hari diberbagai kelompok terjadi penurunan kadar HDL yang tidak beda nyata. Sedangkan pada akhir perlakuan terjadi peningkatan kadar HDL yang berbeda nyata. Pada kelompok I (Kontrol) mengalami kenaikan kadar HDL sebesar 3,58% pada akhir perlakuan. Pada kelompok II (Simvastatin) terjadi peningkatan kadar HDL sebesar 16%. Pada kelompok ini mempunyai kadar HDL yang tidak beda nyata dengan kelompok yang diberi VCO 1,3 mL.

**Tabel 3.** Rerata Kadar HDL Darah (mg/dl) tikus putih (*R. norvegicus*) pada hari ke-1, ke 14 dan ke 28 dan persentase perubahannya.

Perlakuan	Hari ke-1	Hari ke-14	Penurunan (%)	Hari ke-28	Kenaikan (%)
Kontrol	21,38±1,94	23,98±4,74	-0,12	24,84±2,8 <sup>b</sup>	3,58
Simvastatin	25,26±	23,44±2,58	7,2	27,18±3,68 <sup>a</sup>	16
Kolesterol	21,32±1,95	19,94±3,19	6,47	21,58±2,28 <sup>b</sup>	15,95
VCO 1 mL	23,98±4,74	22,26±2,19	7,17	29,68±4,75 <sup>a</sup>	33,3
VCO 1,3 mL	23,2±2,93	22,68±	2,24	27,6±3,43 <sup>a</sup>	21,69

Keterangan: huruf yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan nyata ( $P < 0,05$ )



**Gambar 4.** Kadar HDL Darah *R. norvegicus*. Keterangan: Kadar HDL darah (mg/dl) vs waktu (hari). a. Perlakuan kontrol, simvastatin, kolesterol, VCO 1 mL, VCO 1,3 mL. b. Kontrol c. Simvastatin d. Kolesterol e. VCO 1 mL f. VCO 1,3 mL.

Kelompok III (Kolesterol) yang tidak diberi pakan lemak babi setelah hari ke-14, hingga akhir perlakuan hari ke-28 terjadi kenaikan kadar HDL hanya sebesar 8%. Kelompok tikus yang mempunyai kadar HDL paling tinggi adalah kelompok yang diberi VCO 1 mL yaitu sebesar 29,68 mg/dl, tidak beda nyata dengan kelompok yang diberi VCO 1,3 mL. sebesar 29,6 mg/dl. Pemberian VCO dengan dua macam dosis dapat meningkatkan kadar HDL lebih baik daripada pemberian dengan Simvastatin. Adanya penurunan dan kenaikan kadar HDL dalam darah dapat ditunjukkan pada Gambar 4.

*Virgin Coconut Oil* merupakan minyak kelapa yang disusun oleh asam lemak rantai sedang (C12) yang didominasi oleh asam laurat. Asam lemak rantai sedang (MCT) bersifat lebih polar (lebih cepat melepas ion H) daripada asam lemak rantai panjang (LCT). Sifat kelarutan MCT dalam air yang lebih tinggi dari LCT membuatnya masuk ke dalam hati secara langsung melalui vena porta setelah diabsorpsi oleh usus tanpa lipase pankreas dan dengan cepat dimetabolisasi menjadi energi. Asam lemak rantai sedang ini tidak masuk dalam siklus kolesterol dan tidak tertimbun sebagai lemak dalam jaringan tubuh. (Dayrit 2003). Menurut Enig (2001), asam laurat yang terkandung dalam VCO mampu membakar lemak dari sumber lain, dan dengan cepat menjadikan energi dan menaikkan metabolisme. Pada penelitian ini, pengaruh pemberian VCO dengan kandungan asam lauratnya menyebabkan kenaikan kadar HDL. Fungsi HDL adalah mengangkut kolesterol dari jaringan perifer menuju ke hepar, menyingkirkan kolesterol yang berlebihan dan menghambat perkembangan plak aterosklerotik, sehingga kenaikan kadar HDL dalam darah akan mencegah terjadinya resiko aterosklerosis.

*Virgin Coconut Oil* (VCO) merupakan minyak kelapa yang mengandung 92% asam lemak jenuh yang didominasi oleh asam lemak rantai sedang. (MCT), yang 44%-55% nya adalah asam laurat. Metabolisme MCT berbeda dengan asam lemak rantai panjang (LCT), MCT bisa diabsorpsi dengan cepat di dalam intestinum tanpa memerlukan lipase pankreas, dan dibawa oleh vena porta menuju hepar dan dengan cepat teroksidasi menjadi energi. Energi ini dipergunakan untuk meningkatkan metabolisme, sehingga dapat membantu melindungi tubuh dari penyakit dan mempercepat penyembuhan.

Menurut Carandang (2005), di dalam VCO juga terkandung bahan aktif meskipun dalam jumlah yang sedikit yang bias mencegah dan

memberi proteksi terhadap penyakit dan bermanfaat bagi kesehatan. Bahan aktif yang diketahui adalah *tocopherol*, merupakan antioksidan yang mempunyai rantai samping phytyl jenuh, dan *tocotrienol*, suatu antioksidan yang lebih baik dari *tocopherol* dengan rantai samping *isoprenoid* tidak jenuh dengan tiga ikatan rangkap. Kedua bahan aktif ini mempunyai efek hipokolesterolemik, anti aterogenik dan anti kanker. Aktivitas anti aterogeniknya dengan menghambat oksidasi LDL, menekan aktivitas HMG-Co A reductase dan menghambat agregasi platelet (Theriault *et al.* 1999 dalam Carandang 2005). Hal ini serupa dengan mekanisme Simvastatin dalam menurunkan kadar kolesterol dan mengurangi kadar LDL. Bahan aktif lain dalam VCO adalah *flavonoid* dan *polyphenol*. Flavonoid sebagai antioksidan mempunyai efek yang menguntungkan pada fungsi endotel yaitu menurunkan oksidasi LDL dan meningkatkan produksi nitric oxide (NO) (Vita 2005). Oksidasi LDL akan menginduksi respon inflamasi dengan memproduksi leukosit dan Cytokine pada endotel. Flavonoid menurunkan oksidasi LDL dan mencegah inflamasi pada endotel. Nitric oxide adalah *vasodilator endogenous* yang mempunyai kemampuan anti aterosklerosis. Polyphenol akan mencegah oksidasi LDL. Oksidasi LDL akan menghasilkan *Reactive Oxygen Species* (ROS) yang bersifat toksik, dan jika berikatan dengan NO akan membentuk peroksinitrit oksidan. Oksidasi kolesterol ini dapat memacu terjadinya proses aterosklerosis.

Pada penelitian ini, pengukuran kadar kolesterol total dan kadar LDL pada kedua dosis pada perlakuan tersebut yang menunjukkan terjadinya penurunan, tidak berbeda nyata dengan perlakuan Simvastatin. Penurunan kadar kolesterol akan mengurangi terjadinya aterosklerosis.

## KESIMPULAN

Pemberian VCO (*Virgin Coconut Oil*) pada tikus putih (*Rattus norvegicus* L) hiperkolesterolemik mengakibatkan penurunan kadar kolesterol (kolesterol total, LDL) dan kadar HDL secara signifikan pada taraf signifikansi 5%, tidak berbeda nyata dengan pemberian obat paten Simvastatin sebagai obat penurun kolesterol.

## DAFTAR PUSTAKA

- Baraas F. 1993. Mencegah serangan jantung dengan menekan kolesterol. Gramedia. Jakarta.
- Carandang EV. 2005. Health benefits of Virgin Coconut Oil explained. *Coconuts Today* 19: 16-21.
- Dayrit CS. 2000. Coconut oil in health and disease: it's and monolaurin's potencial and cure for HIV/AIDS. 37th Cocotech Meeting, Chennal, India, July 25, 2000.
- Dayrit CS. 2003. Coconut oil: atherogenic or not ? (what therefore causes atherosclerosis). *Philippine J Cardiol* 31:97-104.
- Enig MG. 2001. Coconut: in support of good health in the 21 century. [http://www.coconutoil.com/coconut\\_oil\\_21st\\_century.htm](http://www.coconutoil.com/coconut_oil_21st_century.htm)
- Ganong WF. 2002. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. EGC. Jakarta.
- Guyton AC. 1991. Basic neuroscience: anatomy and physiology. 2nd ed. WB Saunders. Philadelphia, PA.
- Kalim H, Karo-Karo S, Soerianata S. 1996. Pedoman tatalaksana dislipidemia dalam penanggulangan penyakit jantung koroner. Persatuan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Jakarta.
- Kayamori Y, Hatsuyama H, Tsujioka T, Nasu M, Katayama Y. 1999. Endpoint colorimetric method for assaying total cholesterol in serum with cholesterol dehydrogenase. *Clin Chem* 45 (12): 2158-2163.
- Malole MBM. 1989. Penggunaan hewan-hewan percobaan di laboratorium. IPB. Bogor.
- Marinetti GV. 1990. Disorders of lipid metabolism. Plenum Press. New York.
- Moeliandari F, Wijaya A. 2002. Metabolisme dan mekanisme anti-aterosklerotik dari HDL, suatu pandangan baru. [http://www.Prodia.co.id/files/FD/f\\_diag.4.2002.pdf](http://www.Prodia.co.id/files/FD/f_diag.4.2002.pdf).
- Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. 1996. Biokimia Harper. EGC. Jakarta.
- Nevin KG, Rajamohan T. 2004. Beneficial effect of Virgin Coconut Oil on lipid parameters and in vitro oxidation. *Clin Biochem* 37: 830-835.
- Nogrady T. 1992. Kimia medisinal: pendekatan secara biokimia. Penerbit ITB. Bandung.
- Prabowo P. 1995. Patogenesis dan regresi aterosklerosis. Dalam: Dislipidemia dan penyakit jantung koroner problematik dan pengelolaannya. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan III/1995. Laboratorium-UPF Kardiologi Fakultas Kedokteran UNAIR-RSUD Dr. Sutomo. Surabaya.
- Syah ANA. 2005. Virgin Coconut Oil, minyak penakluk aneka penyakit. Agromedia Pustaka. Jakarta.
- Verd JC, Peris C, Alegret M, Díaz C, Hernández G, Vázquez M, Adzet T, Laguna JC, Sánchez RM. 1999. Different effect of simvastatin and atorvastatin on key enzymes involved in VLDL synthesis and catabolism in high fat/cholesterol fed rabbits. *British J Pharm* 127: 1479-1485.
- Vita JA. 2005. Polyphenol and cardiovascular disease: effect on endothelial and platelet function. *Am J Clin Nutr* 81 (1): 292s-297s.
- Wresdiyati T, Astawan M, Lusya YH. 2006. Profil imunohistokimia Super Oksida Dismutase (SOD) pada jaringan hati tikus dengan kondisi hiperkolesterolemia. *Hayati J Biosci* 13: 85-89.