

EFEK PEMBERIAN DIET TINGGI LEMAK TERHADAP PROFIL LEMAK DARAH TIKUS PUTIH (*Rattus norvegicus*)

I Made Subhawa Harsa
Bagian Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Wijaya Kusuma Surabaya
Email : imshsked@yahoo.com

Abstrak

Obesitas dan Sindrom metabolik ditandai dengan dislipidemia. Salah satu metode yang dilakukan untuk meningkatkan lemak tubuh adalah dengan pemberian diet tinggi lemak. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui pengaruh pemberian diet tinggi lemak terhadap profil lemak (kolesterol total, *High Density Lipoprotein/ HDL*, *Low Density Lipoprotein/ LDL*, dan *triacylglycerol*) pada tikus putih (*Rattus norvegicus*). Penelitian ini menggunakan 30 ekor tikus putih yang dibagi menjadi 2 kelompok secara acak, diberi perlakuan selama 4 minggu. Kelompok 1 (K1) diberi perlakuan diet standar; Kelompok 2 (K2) diberi perlakuan diet standar dan diet tinggi lemak. Hasil penelitian menunjukkan pemberian diet tinggi lemak dapat meningkatkan level kolesterol total, triacylglycerol, LDL dan menurunkan HDL.

Kata Kunci : profil lemak, diet tinggi lemak

EFFECT OF INTAKING HIGH-FAT DIET ON WHITE RAT'S (*Rattus norvegicus*) BLOOD LIPID PROFILE

Abstract

*Obesity and metabolic syndrom are characterized by dislipidemia. One of methods that is performed to increase body fat contents is by intaking of high-fat diet. The purpose of this study was to demonstrate the effect of a dietary intake of high-fat on the lipid profile (total cholesterol, HDL, LDL, and triacylglycerol) in white rat (*Rattus norvegicus*). This research was tested on 30 white rats that were divided into 2 randomized groups, and were treated for 4 weeks. Group 1 (K1) : was treated with standard diet, (K2) : with standard and high-fat diet. The results showed that intaking high-fat diet increases the total cholesterol content, triacylglycerol, LDL cholesterol, and decreases HDL cholesterol content.*

Keywords: lipid profile, high-fat diet.

PENDAHULUAN

Latar Belakang

Masyarakat yang tinggal di kota besar dewasa ini cenderung memiliki tingkat gangguan mental dan stres yang tinggi akibat kesibukan dan kegiatan yang

sangat padat. Keterbatasan waktu membuat masyarakat berpikir mudah dan praktis dalam memenuhi kebutuhan terhadap makanan. Masyarakat cenderung

memanfaatkan kemudahan dan pelayanan cepat yang ditawarkan oleh restoran cepat saji meskipun makanan yang disajikan tersebut mengandung lemak yang sangat tinggi.

Sebagian besar masyarakat cenderung mengabaikan dampak buruk mengkonsumsi berbagai macam makanan cepat saji yang tinggi lemak, hal ini seiring dengan semakin menjamurnya restoran cepat saji yang selalu penuh dengan pengunjung. Kemudahan dan kenikmatan yang ditawarkan oleh restoran cepat saji dewasa ini menghilangkan keyakinan masyarakat bahwa mengkonsumsi makanan tinggi lemak setiap hari dalam waktu singkat dapat menimbulkan dampak buruk bagi kesehatan masyarakat yaitu meningkatnya prevalensi kegemukan (obesitas) dan sindrom metabolik¹.

Individu dengan sindrom metabolik ditandai dengan adanya hipertriasilgliserol, meningkatnya kadar kolesterol total, meningkatnya *Low Density lipoprotein (LDL)* dan rendahnya kadar *High Density lipoprotein (HDL)*². Kondisi ini merupakan penyebab timbulnya aterosklerosis dini, sehingga individu tersebut memiliki risiko tinggi mengalami penyakit jantung dan pembuluh darah^{3,4,5}. Berdasarkan uraian tersebut dilakukan penelitian mengenai efek pemberian diet tinggi lemak terhadap

profil lemak (kolesterol total, LDL, HDL, triasilgliserol) darah pada tikus putih (*Rattus norvegicus*).

Tujuan Penelitian

Mengetahui pengaruh pemberian diet tinggi lemak terhadap profil lemak (kolesterol total, *LDL*, *HDL*, triasilgliserol) darah tikus putih (*Rattus norvegicus*).

BAHAN DAN METODA

Bahan penelitian yang digunakan adalah lemak babi dan kuning telur bebek. Teknik pembuatan suspensi pakan hiperkolesterolemi adalah dengan cara mencampur 300 gram lemak babi dan 200 gram kuning telur bebek ke dalam 100 mL aquades dan *Carboxymethyl Cellulose (CMC)* 0,5% sebanyak 1 mL. Dosis lemak babi sebesar 150 mg/hari untuk manusia, setelah dikonversi untuk tikus putih menjadi : $0,018 \times 150 \text{ gram} = 2,7 \text{ gram}/200 \text{ gram BB/hari}$ ⁶. Jadi pemberian lemak babi pada tikus putih sebesar 3 gram/200 gram BB/hari. Dosis untuk kuning telur adalah 2 gram/200gram BB tikus

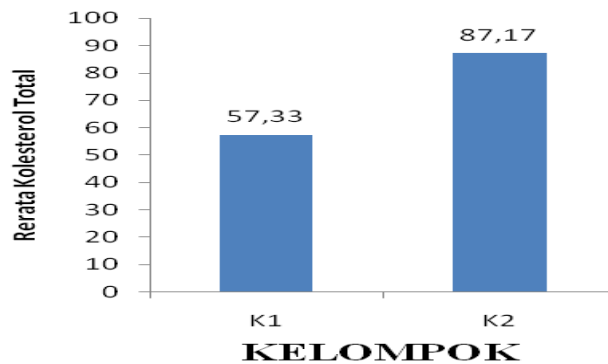
Rancangan penelitian ini menggunakan rancangan acak kelompok pasca uji (*randomized post test only control group design*)^{7,8}. Hewan coba tikus putih (*Rattus norvegicus*) galur wistar jantan dewasa usia 3 bulan, berat 195 – 215 gram, dalam penelitian ini 30

ekor tikus dibagi menjadi 2 kelompok secara acak diberi perlakuan selama 4 minggu⁹. Kelompok (K1) : diberi diet standar per oral dua kali sehari, minum air suling (*aquadest*) diberikan sebanyak 1 mL setiap pagi dengan sonde lambung, selanjutnya diberikan per oral *ad libitum* setiap hari selama penelitian. (K2) : diberi diet standar dan suspensi diet hiperkolesterolemi sebanyak 1 mL pada pagi hari dengan sonde lambung. Diet standar diberikan per oral pada sore hari, air minum diberikan per oral *ad libitum*. Analisis data dilakukan dengan menggunakan analisis analitik dengan uji ANOVA^{10,11}.

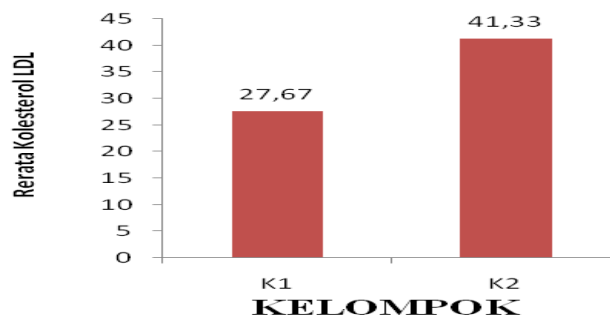
HASIL

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kelompok yang diberi diet tinggi lemak selama 4 minggu mengalami peningkatan kadar rerata kolesterol total 87,17 mg/dL dibandingkan kelompok yang hanya diberi diet standar selama 4 minggu dengan kadar rerata kolesterol total 57,33 mg/dL hasil ini menunjukkan telah terjadi hiperkolesterolemia (Gambar 1).

Pemberian diet tinggi lemak juga meningkatkan kadar rerata kolesterol *LDL*. Kelompok (K1) rerata kolesterol *LDL* : 27,67 mg/dL, kelompok (K2) kadar rerata kolesterol *LDL* : 41,33 mg/dL (Gambar 2).



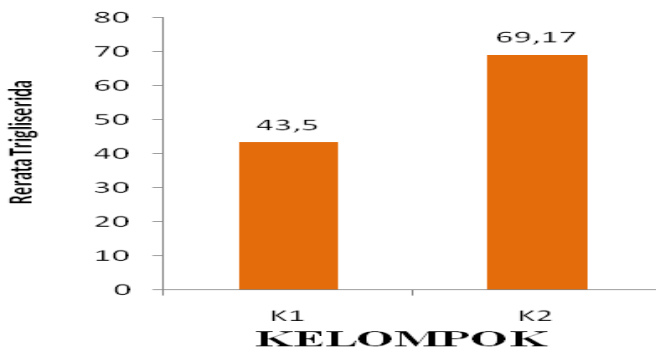
Gambar 1. Distribusi hasil penelitian rerata kadar kolesterol total (mg/dL) di kelompok perlakuan K1 dan K2.



Gambar 2. Distribusi hasil penelitian rerata kadar kolesterol *LDL* (mg/dL) di kelompok perlakuan K1 dan K2.

Pemberian diet tinggi lemak juga dapat meningkatkan kadar rerata triasilgliserol. Kelompok (K1) rerata

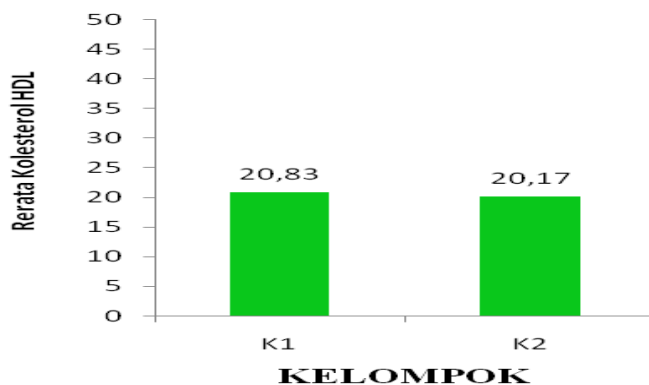
triasilgliserol : 43,5 mg/dL, kelompok (K2) kadar rerata triasilgliserol : 69,17 mg/dL (Gambar 3).



Gambar 3. Distribusi hasil penelitian rerata kadar triasilgliserol (mg/dL) di kelompok perlakuan K1 dan K2.

Hasil penelitian juga menunjukkan terjadi penurunan kadar rerata kolesterol *HDL*. Kelompok (K1) rerata kolesterol

HDL: 20,83 mg/dL, kelompok (K2) rerata kolesterol *HDL*: 20,17 mg/dL (Gambar 4).



Gambar 4. Distribusi hasil penelitian rerata kadar kolesterol *HDL* (mg/dL) di kelompok perlakuan K1 dan K2.

Analisis analitik dengan uji ANOVA satu sampel dilakukan pada variabel kolesterol total, kolesterol *LDL*,

triasilgliserol dan kolesterol *HDL* yang memiliki data berdistribusi normal serta variasi antar kelompok yang sama.

Tabel 1. Hasil uji ANOVA semua variabel

Variabel	Signifikansi
Kolesterol total	0,000
Kolesterol <i>LDL</i>	0,000
Triasilgliserol	0,000
Kolesterol <i>HDL</i>	0,000

Hasil uji analisis analitik ANOVA menunjukkan hasil yang signifikan pada semua variabel ($p = 0,000$) dimana $p < 0,05$ berarti terdapat perbedaan yang bermakna terhadap semua variabel pada uji ANOVA.

PEMBAHASAN

Lemak terbanyak terdapat dalam diet adalah lemak netral, yang dikenal sebagai *triasilgliserol*. Lemak netral merupakan unsur utama dalam bahan makanan yang berasal dari hewan dan sangat sedikit ada dalam makanan yang berasal dari tumbuhan^{12,13}. Hampir seluruh lemak dalam diet, dengan pengecualian beberapa asam lemak rantai pendek diabsorpsi dari usus ke dalam limfe usus. Sebagian besar *triasilgliserol* (sebagai lipid eksogen) selama proses pencernaan akan dipecah menjadi monogliserida dan asam lemak bebas. Monogliserida dan asam lemak setelah melalui sel epitel usus akan disintesis kembali menjadi molekul *triasilgliserol* yang baru yang masuk ke dalam limfe

dalam bentuk tetesan kecil yang tersebar yang disebut kilomikron^{12,14,15}. Pemberian diet tinggi lemak akan menyebabkan peningkatan konsentrasi kilomikron dalam plasma sebesar 1-2 persen dari total plasma dalam waktu satu jam setelah makan. Kilomikron memiliki fungsi yang sangat penting untuk mengangkut lipid yang terbentuk dari proses pencernaan dan penyerapan menuju ke hati. *Triasilgliserol* yang disintesis di hati (sebagai lipid endogen) diangkut keseluruhan jaringan oleh *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)*. *Triasilgliserol* selanjutnya dilepas sebagai asam lemak di jaringan ekstrahepatik, sedangkan kolesterol dilepaskan di hati bersama lipid yang diangkut oleh sisa kilomikron. *Triasilgliserol* yang berada di kapiler jaringan akan dihidrolisis oleh lipoprotein lipase dengan bantuan apo C-2, menghasilkan asam lemak dan gliserol^{13,16}. Sintesis *triasilgliserol* menghasilkan rangsangan untuk pembentukan dan sekresi *VLDL*. *Triasilgliserol* secara normal tidak terkumpul di hati, tetapi diangkut dari hati oleh *VLDL*^{13,16}.

Intermediate Density Lipoprotein (IDL) merupakan lipoprotein yang disintesis dari *VLDL* dan merupakan bakal zat dari *Low Density Lipoprotein (LDL)*. *Intermediate Density Lipoprotein* mengalami hidrolisis sehingga *triasilgliserol* berkurang dan intinya menyusut dan berubah menjadi *LDL* sehingga kadar *LDL* akan meningkat. *LDL* merupakan lipoprotein yang kaya akan kolesterol serta terbentuk dari metabolisme *VLDL*. Fungsi utama *LDL* ialah mengalihkan kolesterol ke jaringan ekstrahepatik. *LDL* berikatan dengan reseptor apo-B100, apo-E (reseptor *LDL*). Setelah berikatan dengan reseptor, *LDL* diambil dalam keadaan utuh melalui proses endositosis. *LDL* selanjutnya dipecah didalam lisosom yang melibatkan hidrolisis apo protein dan ester kolesterol yang diikuti oleh translokasi kolesterol kedalam sel. Reseptor tidak dihancurkan tetapi kembali kepermukaan sel. Aliran masuk kolesterol kedalam sel menghambat kerja *Hydroxy Methyl Glutaryl Co enzim A (HMG-KoA)* sintase serta *Hydroxy Methyl Glutaryl Co enzim A (HMG-KoA)* reduktase dengan cara terkoordinasi, sehingga menghambat sintesis kolesterol dan merangsang aktifitas *Asil-KoA Kolesterol Asil Transferase (ACAT)* yang mengurangi reseptor *LDL*. Pengambilan kolesterol melalui reseptor *LDL* tidak menyebabkan terjadinya penumpukan

kolesterol di dalam sel^{13,16}. *High Density Lipoprotein* disekresi oleh intestinum dan hati yang hanya mengandung apolipoprotein A, dan tidak mengandung apolipoprotein C atau apolipoprotein E. Apolipoprotein C dan apolipoprotein E disintesis di hati dan dipindahkan ke *HDL* intestinum ketika *HDL* memasuki plasma darah. Fungsi utama *HDL* bertindak sebagai tempat penyimpanan untuk apo-C dan apo-E yang dibutuhkan dalam metabolisme kilomikron dan *VLDL*¹⁶. *High Density Lipoprotein* mempunyai efek antiaterogenik kuat sehingga disebut juga kolesterol baik. *HDL* mengangkut kolesterol bebas yang terdapat dalam endotel jaringan perifer termasuk pembuluh darah ke reseptor *HDL* di hati untuk dijadikan empedu dan dikeluarkan ke usus halus untuk membantu proses pencernaan lemak yang kemudian akan dibuang bersama feses. Siklus *HDL* terlibat dalam pengeluaran kolesterol dari jaringan ke hati yang dikenal dengan pengangkutan balik kolesterol. Siklus tersebut melibatkan ambilan dan esterifikasi kolesterol oleh *HDL₃* yang menjadi lebih besar dan kurang rapat dengan membentuk *HDL₂*. *HDL* dan *triasilgliserol* dihidrolisis oleh enzim lipase hepatic sehingga melepaskan muatan ester kolesterolnya ke hati, tempat partikel tersebut menjadi lebih rapat dan

terbentuklah *HDL₃* yang memasuki kembali siklus tersebut. Apo-A1 bebas akan dilepas dan masuk kembali ke dalam sirkulasi membentuk pre *β-HDL* setelah berikatan dengan fosfolipid dan kolesterol dalam jumlah yang minimal. Pre *β-HDL* merupakan bentuk *HDL* yang paling poten dalam menginduksi aliran keluar kolesterol dari jaringan untuk membentuk *HDL* diskoid yang memiliki kemampuan mengambil lebih banyak kolesterol untuk membentuk *HDL₃*. Kelebihan apo-A1 akan dihancurkan diginjal. Kadar *HDL* berhubungan secara bermakna dengan insiden aterosklerosis koroner, hal ini karena kadar *HDL* menggambarkan efisiensi pembersihan kolesterol dari jaringan^{13,16}. Peningkatan kadar triasilgliserol yang berasal dari lipid eksogen menyebabkan peningkatan pembentukan *VLDL* serta *IDL*, sehingga *LDL* yang berasal dari *IDL* juga meningkat⁴. Kondisi ini menyebabkan terjadinya gangguan keseimbangan penyimpanan dan pengangkutan kolesterol di jaringan perifer. Peningkatan penyimpanan kolesterol dietary (kolesterol eksogen) di jaringan perifer menyebabkan penurunan konsentrasi *HDL* yang berperan menginduksi pengeluaran kolesterol dari jaringan perifer¹⁴.

KESIMPULAN

Pemberian diet tinggi lemak dapat meningkatkan kadar kolesterol total, kolesterol *LDL*, *triasigliserida* serta menurunkan kadar kolesterol *HDL* secara bermakna pada darah tikus putih (*Rattus norvegicus*).

DAFTAR PUSTAKA

1. Askandar, T, Setiawan, PB, Santoso, D, Soegiharto, G 2007, *Buku ajar ilmu penyakit dalam*, Surabaya : Airlangga University Press.
2. NCEP ATP III, 2001, 'Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterolin adults', *Circulation*, 2001.
3. Bahri, A 2004, *Dislipidemia sebagai faktor resiko penyakit jantung koroner*, diunduh (Januari, 2012), e-USU Repositor, <http://dokter-medis.blogspot.com>
4. Ganong, WF., 2008, *Buku ajar fisiologi kedokteran edisi 22*. EGC, Jakarta.
5. Grundy, SM 1991, 'Multifactorial etiology of hypercholesterolemia; implication for prevention of coronary heart disease' *Arteriosclerosis and Thrombosis* 11, pp: 1619-1635.
6. Kusumawati, 2004, *Bersahabat dengan hewan coba*, Yogyakarta: Gajah Mada University Press.
7. Sugiyono, 2007, *Metode penelitian kuantitatif dan kualitatif*, Bandung: Alfabeta, hal. 82

8. Zainuddin, M 2000, *Metodologi penelitian*, Surabaya: Program Pasca Sarjana Universitas Airlangga.
9. Federer, WT 1955, *Experimental design: Theory and application*. MacMilan. New York. Dalam Hanafiah, K.A 1995. *Rancangan percobaan teori dan aplikasi*, PT Raja Grafindo Persada, Jakarta.
10. Santoso, S 2012, *Aplikasi SPSS pada statistik multivarian* Jakarta : Elex Media Komputindo
11. Sopiudin, D 2011, *Statistik untuk kedokteran dan kesehatan*, Jakarta : Salemba Medika.
12. Guyton, AC, and Hall, JE., 2006, *Textbook of medical physiology* 11th ed, Elsevier Inc. Philadelphia.
13. Murray, RK., 2009, *Harper's illustrated biochemistry 28ed*, USA: Mc.Graw Hill Company, Inc.
14. Fox, 2003, *Human physiology 8th edition*. The MacGraw-Hill Companies.
15. Sherwood, L., 2010, *Human physiology from cells to systems*, Canada: Brooks/cole Cengage Learning.
16. Marks, DB, Allan, D, Smith, CM, 2000, *Biokimia kedokteran dasar: sebuah pendekatan klinis*, Jakarta: EGC.

Reviewer

Prof. Dr. dr. Prihatini, Sp. PK.(K)