



**ARTIKEL PENELITIAN**  
**PENGARUH PEMBERIAN VIRGIN COCONUT OIL TERHADAP PEMBENTUKAN**  
**SEL BUSA**  
**TIKUS WISTAR SETELAH DIINDUKSI ATEROGENESIS**

**KARYA TULIS ILMIAH**

Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi persyaratan dalam menempuh Program Sarjana Fakultas  
Kedokteran

**Disusun oleh:**  
**PUTRI AZALIA**  
**NIM G2A002131**

**UNIVERSITAS DIPONEGORO**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**SEMARANG**  
**2006**  
**HALAMAN PENGESAHAN**

**ARTIKEL PENELITIAN**  
**PENGARUH PEMBERIAN VIRGIN COCONUT OIL TERHADAP**  
**PEMBENTUKAN SEL BUSA**

**TIKUS WISTAR SETELAH DIINDUKSI ATEROGENESIS**

Yang disusun oleh :

**PUTRI AZALIA**

**NIM G2A002131**

Telah dipertahankan didepan tim penguji KTI Fakultas Kedokteran

Universitas Diponegoro Semarang pada tanggal 31 Juli 2006 dan telah diperbaiki sesuai saran-saran yang telah diberikan

TIM PENGUJI

Ketua Penguji

dr. Amarwati Yulianto,Sp.PA(K)  
NIP. 130 704 308

Penguji

Pembimbing

dr. Endang Sri Lestari  
NIP. 132 163 899

dr. Udadi Sadhana,M.Kes  
NIP. 151 967 150

**PENGARUH PEMBERIAN VIRGIN COCONUT OIL TERHADAP PEMBENTUKAN SEL BUSA  
TIKUS WISTAR SETELAH DIINDUKSI ATEROGENESIS**

**Putri Azalia<sup>1)</sup>, Udadi Sadhana<sup>2)</sup>**

ABSTRAK

**Latar Belakang:** Virgin Coconut Oil (VCO) dengan kandungan asam lemak rantai sedang yang tinggi dapat

meningkatkan metabolisme tubuh yang selanjutnya dapat memperbaiki komposisi lipid darah yang berpengaruh terhadap terjadinya aterosclerosis. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek VCO terhadap jumlah sel busa aorta abdominalis tikus wistar setelah diinduksi aterosclerosis.

**Metode:** Penelitian eksperimental dengan *post test only control group design*. Sampel terdiri dari 16 tikus Wistar jantan, dibagi random menjadi 2 kelompok. Kelompok I (kontrol) diberi injeksi inisial adrenalin sebanyak 0,006 mg/ 200 gr BB iv pada hari pertama saja, dilanjutkan dengan diet standar dan diet kuning telur *intermittent* sampai hari ke-28, hari ke 29 sd. ke 56 hanya diberi diet standar saja. Kelompok II (perlakuan) diberi injeksi inisial adrenalin bitartrasi sebanyak 0,006 mg/ 200 gr BB iv pada hari pertama saja, kemudian dilanjutkan dengan diet standar dan diet kuning telur *intermittent* sampai hari ke-28. Pada hari ke-29 sampai ke-56 diberi diet standar ditambah dengan pemberian *virgin coconut oil* per oral menggunakan sonde lambung sebesar 0,00345 ml/grBB setiap harinya. Pada hari ke-57 semua tikus diambil aorta abdominalisnya dan dilakukan pemeriksaan jumlah sel busa. Analisis data dengan uji *Saphiro-Wilk* dan *Mann-Whitney*.

**Hasil:** Nilai Mean dari kelompok K didapatkan sebesar  $(1,06 \pm 0,60)$ , lebih tinggi dibandingkan kelompok II  $(0,69 \pm 0,45)$ . Namun, dengan uji *Mann-Whitney* terbukti tidak ada perbedaan signifikan antara jumlah sel busa kelompok K dan P,  $p=0,198$  ( $p>0,01$ ).

**Kesimpulan:** Pemberian VCO tidak memberikan perbedaan bermakna terhadap jumlah sel busa aorta abdominalis tikus wistar yang diinduksi aterosclerosis.

**Kata kunci:** Virgin Coconut Oil (VCO), asam lemak rantai sedang, sel busa, induksi aterosclerosis

<sup>1)</sup> Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

<sup>2)</sup> Staf pengajar Bagian Patologi Anatomi FK UNDIP Semarang

## PENDAHULUAN

Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan stroke masih merupakan suatu problem kesehatan yang penting baik di negara-negara maju, maupun di negara berkembang seperti Indonesia.<sup>1</sup> PJK atau penyakit jantung koroner adalah penyakit jantung yang timbul akibat penyempitan pada arteri koronaria. Penyempitan tersebut dapat disebabkan oleh berbagai hal tetapi aterosclerosis merupakan penyebab terbanyak (99%).<sup>2</sup>

Aterosclerosis merupakan perubahan seluler pembuluh darah arteri yang berjalan kronis progresif, dengan berbagai bentuk lesi pada tunika intima dari pembuluh darah ukuran sedang dan besar seperti aorta dan cabang-cabangnya, arteri koronaria, dan arteri besar yang menuju ke otak. Proses awal aterosclerosis sebenarnya sudah dimulai sejak masa kanak-kanak, tetapi baru menjadi nyata secara klinik pada saat dewasa.<sup>2,3,4</sup> Di mana saat itu seringkali telah timbul manifestasi di organ-organ vital yang seringkali berakibat fatal. Karena proses perjalanan penyakitnya yang *silent* itu upaya pencegahan primer maupun sekunder dengan menekan faktor resiko adalah sangat penting. Dalam rangka menekan beberapa faktor resiko aterosclerosis seperti obesitas, hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, dan penurunan HDL, modifikasi diet telah banyak dilakukan, diantaranya adalah diet rendah lemak.<sup>5,6</sup>

Namun sekarang ini diketahui bahwa tidak semua lemak jenuh memiliki efek yang sama terhadap tubuh. Minyak Kelapa Perawan / *Virgin Coconut Oil (VCO)* termasuk lemak jenuh jika dilihat dari komposisinya yang didominasi oleh Asam Laurat (53%) yang merupakan asam lemak jenuh rantai sedang (*Medium Chain Fatty Acid / MCFA*).<sup>6,7</sup> Walaupun tergolong lemak jenuh, disamping mengandung jumlah kalori yang lebih kecil, MCFA lebih mudah diserap dan digunakan oleh tubuh untuk menghasilkan energi sehingga menyebabkan meningkatnya metabolisme bahkan pembakaran *Long Chain Fatty Acid / LCFA* pun didukung.<sup>7,8</sup> Dengan meningkatnya metabolisme, menyebabkan meningkatnya rasio HDL:LDL yang pada akhirnya diharapkan akan mencegah atau menghambat proses pembentukan aterosklerosis. Asam laurat di tubuh akan diubah menjadi monolaurin yang berfungsi anti-bakterial, anti-virus, anti-jamur, dan anti-parasit dengan begitu akan memberikan perlindungan endotel terhadap jejas (reaksi inflamasi) yang disebabkan oleh infeksi.<sup>9</sup>

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian VCO per oral pada jumlah sel busa pada aorta abdominalis tikus Wistar sesudah diinduksi aterogenesis, sehingga hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai pelengkap informasi bagi masyarakat ataupun penelitian-penelitian selanjutnya.

## **METODE**

Penelitian ini adalah penelitian eksperimental dengan *Randomized Post-test Only Control Design*, yang dilakukan dengan randomisasi acak sederhana. Dilakukan di laboratorium Unit Pemeliharaan Hewan Percobaan (UPHP) UGM selama 8 minggu. Penghitungan jumlah sel busa dilakukan di Laboratorium Patologi Anatomi FK-UNDIP. Besar sampel 16 ekor tikus wistar, diperoleh dari Unit Pemeliharaan Hewan Percobaan (UPHP) FK-UGM, dengan kriteria inklusi berat badan tikus 200-350 gram, umur 20 minggu, jantan, terlihat aktif. Sebagai kriteria eksklusi yaitu: bobot tikus menurun (kurang dari 200 gr), mati dalam masa penelitian, mengalami diare selama penelitian berlangsung, pada otopsi ditemukan kelainan bawaan yang dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan. Tikus diberi pakan standar AIN-93 M serta minum secara *ad libitum*. Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah kandang hewan, timbangan elektronik AND, alat pemroses jaringan dan pengecatan, mikroskop, sonde lambung, penumbuk dan saringan. Hewan coba dibagi menjadi dua kelompok dengan cara *simple random sampling*, dengan jumlah masing-masing kelompok sebanyak delapan ekor tikus, berdasarkan rumus WHO. Kelompok I (kontrol) diberi injeksi inisial adrenalin bitatras sebanyak 0,006 mg/200

gr BB iv pada hari pertama saja, kemudian dilanjutkan dengan diet standar dan diet kuning telur *intermitten* sampai hari ke-28. Pada hari ke-29 sampai ke-56 hanya diberi diet standar saja. Kelompok II (perlakuan) diberi injeksi inisial adrenalin bitatras sebanyak 0,006 mg/200 gr BB i.v. pada hari pertama, dilanjutkan dengan diet standar dan diet kuning telur *intermitten* sampai hari ke-28. Pada hari ke-29 sampai ke-56 diberi diet standar ditambahkan dengan pemberian *virgin coconut oil* menggunakan sonde lambung sebesar 0,00345 ml/grBB setiap harinya.

Setelah perlakuan selama 56 hari, tikus didekapitasi serta diambil aorta abdominalis sepanjang lima sentimeter. Potongan aorta abdominalis difiksasi dengan menggunakan buffer formalin 10 %, dilakukan pemrosesan jaringan dan pembuatan blok parafin, dibuat dlm bentuk preparat setebal empat mikron, dan dilakukan prosedur pengecatan HE (Hematoksilin Eosin).

Untuk menghitung jumlah sel busa, sel busa dilihat di bawah mikroskop dengan pembesaran 400x, dihitung jumlah sel busa di tunika intima pada 8 zona (jam 12.00, 13.30, 15.00, 16.30, 18.00, 19.30, 21.00, 22.30, 22.30). Dihitung rata-rata jumlah sel busa di 8 zona tersebut.

Pengolahan data dilakukan dengan SPSS 13,0 for windows. Data hasil penelitian diedit dan dikoding, dilakukan analisis *univariat* dengan menghitung nilai mean dan median, dan disajikan dalam bentuk tabel dan grafik *box-plot*. Selanjutnya dilakukan uji normalitas data dengan *Saphiro-Wilk*. Bila distribusi data normal dilakukan analisis *t-test*, dan bila distribusi data tidak normal dengan uji *Mann-Whitney*. Nilai kemaknaan atau signifikansi uji ini adalah apabila nilai  $p < 0,01$ .

## HASIL

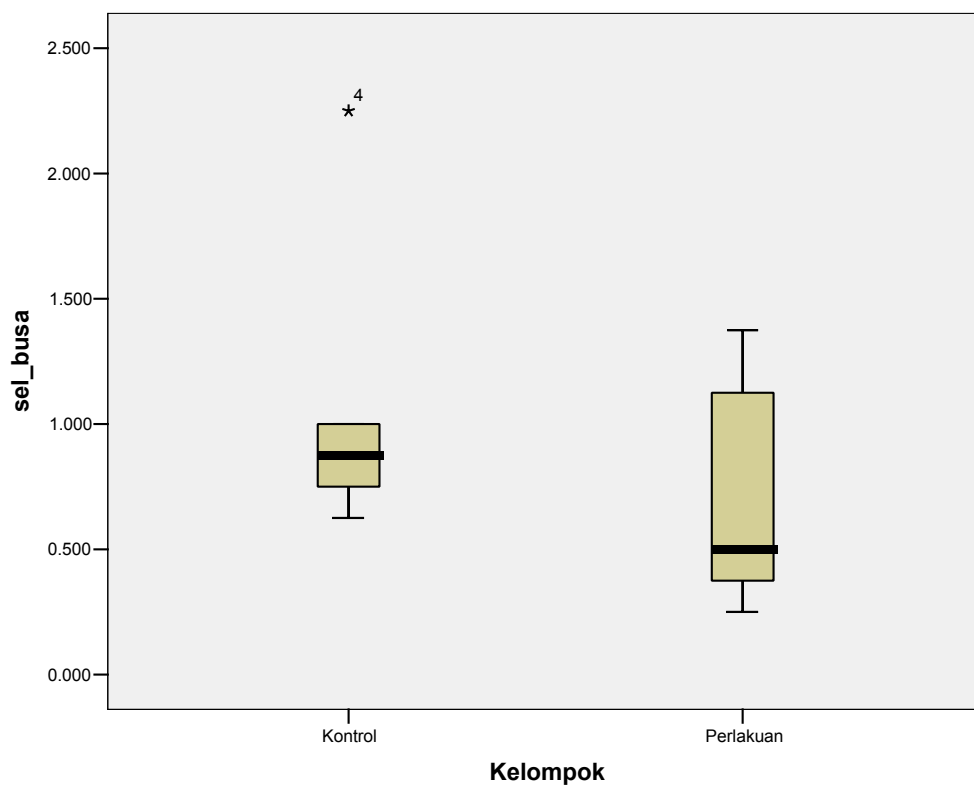
Data dari tabel 1 menunjukkan rata-rata jumlah sel busa aorta abdominalis tikus Wistar kelompok I ( $1,06 \pm 0,60$ ) lebih tinggi dibandingkan kelompok II ( $0,69 \pm 0,45$ ), sedangkan *median* kelompok I (0,87) juga lebih tinggi dibanding kelompok II (0,50).

**Tabel 1. Nilai median dan mean jumlah sel busa aorta abdominalis**

Kelompok	Jumlah Sel Busa Aorta Abdominalis	
	Median	Mean
I ( n=6)	0,87	$1,06 \pm 0,60$

II ( n=6)                      0,50                       $0,69 \pm 0,45$

*Mann-Whitney ; p=0,198, not significant (p>0,01)*



**Gambar 1. Grafik *Boxplot* jumlah sel busa aorta abdominalis**

Gambar 1 menggambarkan perbedaan *median* kedua kelompok, dimana *median* kelompok I lebih tinggi daripada kelompok II tetapi tidak terlalu jauh.

Data hasil penelitian diuji normalitasnya dengan uji *Saphiro-Wilk*, dan didapatkan ternyata distribusi data tidak normal ( $p<0,01$ ). Selanjutnya dilakukan analisis dengan uji *Mann-Whitney*, ternyata terbukti tidak ada perbedaan signifikan antara jumlah sel busa kelompok perlakuan dengan kelompok kontrol,  $p=0,198$  ( $p>0,01$ ).

## PEMBAHASAN

Pada penelitian didapatkan bahwa tidak ada perbedaan jumlah sel busa yang bermakna antara kelompok

tikus wistar yang diberi VCO dan diet standar dengan yang diberi diet standar saja setelah diinduksi aterogenesis.

Aterosklerosis adalah perubahan dinding arteri yang ditandai akumulasi lipid ekstrasel, *recruitment* dan akumulasi lekosit, pembentukan sel busa, migrasi dan proliferasi miosit, deposit matriks ekstrasel (misalnya; kolagen, kalsium), akibat pemicuan multifaktor berbagai patomekanisme yang bersifat kronik progresif, fokal atau difus, bermanifestasi akut maupun kronis, serta menimbulkan penebalan dan kekakuan arteri.<sup>3,5,10,11</sup>

Komposisi VCO didominasi oleh Asam Laurat (53%) yang merupakan asam lemak jenuh rantai sedang (*Medium Chain Fatty Acid / MCFA*). Perbedaan pada MCFA dan *Long Chain Fatty Acid* (LCFA) yang mempengaruhi efeknya terhadap lipid plasma dan kadar lipoprotein darah terletak pada proses pencernaan dan metabolismenya di dalam tubuh. Pada asupan kalori yang normal, MCFA dalam VCO akan langsung diserap, dan dibakar dan digunakan sebagai energi untuk metabolisme sehingga aktivitas metabolik meningkat bahkan LCFA pun didukung.<sup>11,12,13</sup> Dengan meningkatnya metabolisme, lemak yang dikonsumsi tidak disimpan pada jaringan adiposa yang selanjutnya menyebabkan penurunan LDL kolesterol sedangkan HDL kolesterol akan meningkat. MCFA tidak hanya dibakar untuk menghasilkan energi, namun juga mendorong pembakaran LCFA.<sup>11,12,14</sup> Penurunan deposit lemak dalam tubuh dapat menurunkan kolesterol LDL dan meningkatkan kolesterol HDL.<sup>15,16</sup> Kadar HDL yang tinggi mempunyai hubungan yang erat dengan menurunkan resiko aterosklerosis.<sup>16,17</sup>

Kolesterol HDL bersifat protektif karena berperan dalam "transpor kolesterol terbalik", yaitu menerima kolesterol dari jaringan perifer, misalnya sel di dinding pembuluh darah, dan lalu mengembalikannya ke hati. Selain itu HDL juga mencegah LDL agar tidak teroksidasi sehingga menghambat pembentukan sel busa oleh makrofag. Kemudian, HDL mampu memperlambat progresi dari disfungsi endotel dengan cara menurunkan produksi dari molekul adhesi sel endotel yang memfasilitasi perlekatan sel ke dinding pembuluh darah, termasuk disini ialah faktor-faktor koagulan sehingga mampu menghambat perkembangan plak ateroma<sup>13,18</sup>. Selain itu HDL juga berperan dalam mempercepat terjadinya lipolisis.<sup>11</sup>

Sampel dalam penelitian ini berjumlah 8 setiap kelompoknya, namun 2 dari setiap kelompok *drop-out* sehingga jumlah sampel menjadi 6 setiap kelompoknya.

Perubahan jumlah sel busa yang tidak bermakna dapat dijelaskan akibat beberapa kemungkinan: 1) waktu

penelitian yang kurang lama, sehingga pengaruh VCO terhadap perubahan jumlah sel busa pada lesi tersebut belum menunjukkan perubahan yang bermakna 2) sampel penelitian yang sedikit sehingga didapatkan distribusi data yang tidak normal, 3) dosis *virgin coconut oil* yang tidak bervariasi sehingga tidak diketahui dosis yang optimal menimbulkan efek terhadap proses aterogenesis, 2) penelitian ini dilakukan pada tikus, sehingga hasilnya belum dapat langsung digeneralisasikan pada manusia.

## **KESIMPULAN**

Berdasarkan penelitian ini, maka dapat disimpulkan bahwa Virgin Coconut Oil (VCO) tidak memberikan penurunan yang bermakna pada jumlah sel busa tikus wistar yang telah diinduksi aterogenesis.

## **SARAN**

Sebaiknya dilakukan penelitian serupa dengan sampel yang lebih banyak dan masa perlakuan diperpanjang untuk mengetahui pengaruh pemberian VCO terhadap jumlah sel busa tikus wistar setelah diinduksi aterogenesis.

Penelitian serupa dengan variasi dosis VCO perlu dilakukan untuk mengetahui dosis yang paling sesuai untuk menimbulkan efek anti aterosklerosis.

## **UCAPAN TERIMA KASIH**

Penulis memanjatkan puji syukur yang tidak terhingga kepada Allah SWT dan berterima kasih kepada dr. , dr. Pujadi selaku reviewer proposal, dr. Awal Prasetyo, Mkes. staf laboratorium patologi anatomi FK UNDIP, staf UPHP UGM, keluarga, teman-teman dan pihak lain yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu terlaksananya pembuatan artikel penelitian ini.

## **DAFTAR PUSTAKA**

1. Supari Fadilah. Hubungan antara stenosis arteri koroner dan ketebalan intima media arteri karotis pada penderita penyakit jantung koroner dengan diabetes melitus tidak tergantung insulin. *Jurnal Kardologi Indonesia* 1999; 14:91-6.
2. Porth C. M. *Pathophysiology: concepts of altered health states* 5<sup>th</sup> edition. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998
3. Kusmana D. Preventive programmes in ASEAN; preventive measures for co-ronary artery disease in the



- ASEAN region. Jurnal Kardologi Indonesia. Januari-Maret 2002. 26: 36-42
4. Ross R. Atherosclerosis. Dalam: McGee James. Oxford textbook of pathology. New York: Oxford University Press. 1992: 798-812
  5. Sargowo Djanggan. Peran radikal bebas dalam patogenesis aterosklerosis. Jurnal Kardologi Indonesia. 1997. 22: 168-181
  6. Setiaji Bambang. Menyingkap keajaiban minyak kelapa virgin. Jogjakarta: Pusat Pengolahan Kelapa Terpadu, 2005
  7. Nuralamsyah A. Perpaduan sang penakluk penyakit VCO + minyak buah me-rah. Jakarta: PT. Agromedia Pustaka , 2005
  8. Marks Dawn B. Biokimia kedokteran dasar: sebuah pendekatan klinis. Jakarta: EGC, 2000
  9. Enig M.G., Coconut in Support of Good Health in 21st Century. 2001. Diakses tanggal: 5 Desember 2005. Available from : URL [http://www.bewellstaywell.com/virgin\\_coconut\\_oil\\_facts.htm](http://www.bewellstaywell.com/virgin_coconut_oil_facts.htm)
  10. Prasetyo A.. Pengaruh injeksi inisial adrenalin dan diet kuning telur terhadap kadar lipid dan kejadian lesi aterosklerotik pada dinding aorta abdominalis tikus wistar (tesis). Semarang. 2002
  11. Yahya A. Fauzi. Terapi penyakit jantung koroner. Diakses tanggal: 29 Januari 2006. Available from URL: <http://kompas.com/kompas-cetak/0601/20/kesehatan/2376423.htm>
  12. Pelupessy JMCH. Penyakit jantung koroner. Dalam: Sastroasmoro S, Madiyono B. Buku Ajar Kardiologi Anak IDAI. Jakarta: Binarupa Aksara, 1994 ;405-15
  13. Fife, Bruce. Coconut oil : A Low Calorie Fat. Diakses tanggal: 5 Desember 2005. Available from URL: [http://coconut-connections.com/weight\\_problems.htm](http://coconut-connections.com/weight_problems.htm)
  14. Wilson, L. Price, S. Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit. Jakarta: EGC, 1994
  15. Kumar V. M.D., Cotran R. M.D., Robbins S.L. M.D.. Basic pathology 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1997; 282-292
  16. Djokomoeljanto R. Dislipidemia pada diabetes mellitus. Dalam: Soeharjono, editor. Kegawatdaruratan medik. Semarang: Badan Penerbit Universitas Diponegoro. 2001;312-15
  17. Marks DB, Marks AD, Smith CM. Metabolisme lipid. Dalam: Suyono J, Sadikin V, I Lydia, editor: Biokimia klinik dasar. Jakarta: EGC, 2002; 514-22
  18. AA. Papamandijaris, DE MacDougall, PJ Jones. *Medium Chain Fatty Acid* Metabolisme and Energy Expenditure: Obesity Treatment Implications. Pubmed.1998. Diakses tanggal: 5 Desember 2005. URL :

<http://www.Pubmed.com>