

REVISI

**PENGARUH PEMBERIAN NATA DE COCO TERHADAP
KADAR KOLESTEROL LDL DAN HDL PADA
WANITA DISLIPIDEMIAEMIA**

Artikel Penelitian

Disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan studi
pada Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro



Disusun Oleh

MOHD IKHSAN

G2C008048

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2013**

HALAMAN PENGESAHAN

Artikel penelitian dengan judul “Pengaruh Pemberian Nata de Coco terhadap Kadar Kolesterol LDL dan HDL pada Wanita Dislipidemia” telah dipertahankan di hadapan penguji dan telah direvisi.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Mohd Ikhsan

NIM : G2C008048

Fakultas : Kedokteran

Program studi : Ilmu Gizi

Universitas : Diponegoro

Judul Artikel : Pengaruh Pemberian Nata de Coco terhadap Kadar Kolesterol LDL dan HDL pada Wanita Dislipidemia

Semarang, 12 Maret 2013

Pembimbing

Tatik Mulyati, DCN., M.Kes.

NIP. 196011031986032002

Effect of Nata de Coco on Serum LDL and HDL Cholesterol Level in Women with Dislipidemia

Mohd Ikhsan¹, Tatik Mulyati²

ABSTRACT

Background : Elevated LDL cholesterol (LDL-C) and low HDL (HDL-C) cholesterol related with cardiovascular disease. Cellulose, hemicellulose and lignin are kind of dietary fiber in nata de coco that have hypocholesterolemic effect by lowering LDL-C and increasing HDL-C levels.

Methods : This research was true experimental study with control group pre-test-post-test design. Subjects were 52 women with LDL-C level ≥ 100 mg/dl dan HDL-C level ≤ 50 mg/dl, cllasified into 3 groups, control group, group 1 consume 160 g nata de coco/day (with 4.8 g of fiber) and group 2 consume 320 g nata de coco/day (with 9.6 g of fiber). Nata de coco was consumed during 14 days. *phosphotungstic precipitation* method was used to analyze HDL-C level and Friedewald equation was used to measure LDL-C. Blood was collected after fasting for 10 hours. Paired-samples t-test, ANOVA and Kruskal-Wallis was used for the statistical test.

Results : Consumption of nata de coco 160 g/day and 320 g/day can lower LDL-C 4.47% ($p=0.091$) and 6.25% ($p=0.044$) and raise HDL 12.1% ($p=0.001$) and 3.6% ($p=0.361$) respectively. There was significant effect of HDL-C to both groups, but not for LDL-C. In control group, there was an increase of LDL-C level 2.54% ($p=0.005$) and reduce HDL-C level 0,56 ($p=0.570$).

Conclusion : Consumption of nata de coco 320 g/day can lower LDL-C significantly, but for HDL-C, it can raise at dose 160 g/day significantly.

Keywords : nata de coco, LDL cholesterol, HDL cholesterol, women, dislipidemia.

¹ Student of Nutrition Science Department, Medical Faculty, Diponegoro University, Semarang

² Lecture of Nutrition Science Department, Medical Faculty, Diponegoro University, Semarang

Pengaruh Pemberian Nata de Coco terhadap Kadar Kolesterol LDL dan HDL pada Wanita Dislipidemia

Mohd Ikhsan¹, Tatik Mulyati²

ABSTRAK

Latar Belakang : Kadar kolesterol LDL yang tinggi dan HDL yang rendah berkaitan dengan penyebab utama terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah. Serat diketahui dapat menurunkan kadar kolesterol LDL serta meningkatkan kolesterol HDL. Nata de coco mengandung selulosa, hemiselulosa dan lignin yang memiliki efek hipokolesterolemia dalam darah.

Metode : Jenis penelitian adalah *true experimental* dengan rancangan *control group pre-test-post-test*. Sebanyak 52 wanita dengan kadar kolesterol LDL ≥ 100 mg/dl dan HDL ≤ 50 mg/dl menjadi subyek dalam penelitian ini. Subyek dibagi menjadi 3 kelompok, yaitu kelompok kontrol, perlakuan 1 mendapat 160 g nata de coco/hari (serat 4.8 g) dan perlakuan 2 mendapat 320 g nata de coco/hari (serat 9.6 g). Intervensi dilakukan selama 14 hari. Metode *phosphotungstic precipitation* digunakan untuk menganalisis kadar HDL sementara kadar LDL dianalisis menggunakan rumus Friedewald. Darah diambil setelah subyek berpuasa selama 10 jam. Analisis statistik yang digunakan antara lain *paired-samples t test*, ANOVA dan Kruskal-Wallis.

Hasil : Konsumsi nata de coco sebanyak 160 g/hari dan 320 g/hari berturut-turut menurunkan kadar kolesterol LDL sebanyak 4.47% ($p=0.091$) dan 6.25% ($p=0.044$) serta meningkatkan kadar kolesterol HDL sebanyak 12.1% ($p=0.001$) dan 3.6% ($p=0.361$). Tidak terdapat perbedaan pengaruh pemberian nata de coco terhadap perubahan kadar kolesterol LDL antar kedua kelompok ($p=0.863$), namun terdapat pengaruh yang bermakna terhadap kolesterol HDL antar kedua kelompok ($p=0.043$). Sedangkan pada kelompok kontrol terjadi peningkatan kadar kolesterol LDL sebesar 2.54% ($p=0.005$) dan penurunan kadar kolesterol HDL sebesar 0,56% ($p=0.570$).

Kesimpulan : Konsumsi nata de coco sebanyak 320 g/hari berpengaruh terhadap penurunan kadar kolesterol LDL secara bermakna sedangkan pemberian nata de coco sebanyak 160 g/hari berpengaruh terhadap peningkatan kolesterol HDL secara bermakna.

Kata kunci : nata de coco, kolesterol LDL, kolesterol HDL, wanita, dislipidemia.

¹ Mahasiswa Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

² Dosen pembimbing Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

PENDAHULUAN

Dislipidemia merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kadar serum kolesterol *Low-density lipoprotein* (LDL) yang tinggi dan kolesterol *High-density Lipoprotein* (HDL) yang rendah erat hubungannya dengan penyebab utama terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah.^{1,4} Hal ini berkaitan dengan pembentukan plak pada dinding pembuluh darah akibat teroksidasinya LDL yang memicu proses aterosklerosis.

Berdasarkan RISKESDAS 2007, prevalensi penyakit jantung di Indonesia adalah 7.2% dan di Jawa Tengah sebesar 8.4%. Wanita merupakan kelompok yang paling banyak dijumpai menderita masalah ini dengan prevalensi 8.1% dan laki-laki 6.2%.² Berdasarkan laporan kematian di Rumah Sakit dan Puskesmas dari Dinas Kesehatan Kota Semarang, selama periode 2011 dilaporkan 653 dari 1074 kematian akibat penyakit tidak menular (60.8%) disebabkan karena penyakit jantung dan pembuluh darah.³

Faktor risiko terjadinya dislipidemia antara lain pola diet sehari-hari, jenis kelamin, umur, genetik, aktifitas fisik, dan obesitas. Pengaturan pola diet merupakan target utama yang digunakan untuk menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler adalah dengan mengurangi konsumsi kolesterol, lemak total dan lemak jenuh serta meningkatkan asupan serat.¹ Serat dapat menurunkan risiko penyakit kardiovaskuler melalui mekanisme pengaturan konsentrasi profil lipid dalam darah, yaitu melalui pengikatan asam empedu di saluran cerna, meningkatkan pengeluaran asam empedu melalui feses, dan menghasilkan senyawa asam lemak rantai pendek sebagai hasil fermentasi serat di kolon yang dapat menurunkan sintesis kolesterol.^{5,6}

Penelitian tentang pengaruh pemberian suplemen serat sereal yang dikombinasikan dengan 40% serat nata de coco pada pasien hiperlipidemia dengan total kandungan serat pangan 2.7 g/hari, selama 20 minggu secara signifikan dapat menurunkan kadar kolesterol total sebesar 8.8% (23.2 mg/dl), dan menurunkan kadar kolesterol LDL sebesar 2.3% (3.9 mg/dl), serta terjadi peningkatan kadar kolesterol HDL sebesar 7.7% (3.9 mg/dl) namun secara

statistik tidak bermakna.⁷ Penelitian pada tikus *Sprague Dawley* hiperkolesterolemi, pemberian nata de coco kering dengan kandungan serat 0.18 g; 0.36 g; 0.54 g dan 0.72 g per hari selama 2 minggu, diperoleh hasil penurunan LDL dan peningkatan HDL yang signifikan, dengan penurunan LDL berturut-turut 29.9%; 58.9%; 71.3%; dan 84.9%. Sementara peningkatan kadar kolesterol HDL berturut-turut 4.9%; 35.7%; 46.8%; dan 66.1%.⁸

Nata de coco merupakan salah satu produk pangan olahan tinggi serat yang dihasilkan dari fermentasi air kelapa oleh bakteri *Acetobacter xylinum*. Produk ini memiliki kandungan tinggi selulosa, lignin, hemiselulosa, rendah lemak dan energi, serta tidak ada kandungan kolesterol.⁷ Penjualan nata de coco di pasaran umumnya dikemas dalam kondisi basah. Kandungan total serat pangan nata de coco basah adalah 3.122 per 100 g nata de coco.⁸

Sebuah studi *cross-sectional* pada populasi yang dilakukan di Brazil menunjukkan bahwa 85.3% responden dari wanita usia diatas 20 tahun tergolong dislipidemia.⁹ Peningkatan usia, obesitas, dan aktivitas fisik yang rendah merupakan faktor risiko terjadinya dislipidemia.

Pengaruh pemberian nata de coco pada hewan coba telah dilakukan dan terdapat penurunan kolesterol LDL dan peningkatan kolesterol HDL dengan signifikan dan tidak ditemukan efek toksik terhadap hewan coba. Hal inilah yang mendasari dilakukannya penelitian ini, untuk melihat pengaruh pemberian nata de coco terhadap profil lipid pada manusia, dengan mengambil subjek wanita usia subur dan pemilihan lokasi penelitian di lingkungan kerja kantor Sekretariat Daerah Provinsi Jawa Tengah dan kantor Badan Perencanaan Pembangunan Provinsi Jawa Tengah sebagai subjek yang dianggap memiliki aktivitas fisik rendah.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian *true experimental* dengan rancangan *control group pre-test-post-test*. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah dosis nata de coco, sementara variabel terikat adalah kadar kolesterol LDL dan kadar kolesterol HDL penderita dislipidemia.

Subjek penelitian merupakan karyawati kantor Sekretariat Daerah Provinsi Jawa Tengah dan karyawati kantor Badan Perencanaan Pembangunan Provinsi Jawa Tengah, dengan kriteria inklusi memiliki kadar kolesterol LDL ≥ 100 mg/dl, kadar kolesterol HDL ≤ 50 mg/dl, indeks masa tubuh (IMT) ≥ 18.5 kg/m², berusia minimal 30 tahun, belum menopause, tidak sedang mengonsumsi obat antihiperlipidemi dan tidak dalam keadaan sakit atau dalam perawatan dokter berkaitan dengan penyakit jantung koroner, diabetes melitus, hipertensi, gagal ginjal dan penyakit kronik lainnya. Sebanyak 54 sampel didapat dengan menggunakan perhitungan sampel minimal uji hipotesis terhadap rerata dua populasi independen.

Penentuan subjek penelitian menggunakan metode *consecutive sampling*. Sebanyak 89 orang bersedia diambil darahnya untuk proses skrining awal dan diperoleh sebanyak 54 orang yang memenuhi kriteria inklusi untuk menjadi subjek penelitian. Subjek dibagi menjadi 3 kelompok dengan metode *simple random sampling*, yang terdiri atas satu kelompok kontrol dan dua kelompok perlakuan, masing-masing kelompok terdiri atas 18 subjek. Kelompok perlakuan 1 mendapatkan nata de coco sebanyak 160 g dengan kandungan serat 4.8 g dan kelompok perlakuan 2 mendapatkan nata de coco sebanyak 320 g dengan kandungan serat 9.6 g.

Pemberian nata de coco dilakukan selama 14 hari, sementara pada kelompok kontrol, subjek tidak diberikan perlakuan. Konsumsi makan sehari-hari, baik untuk kelompok kontrol maupun kelompok perlakuan tidak dikontrol dan dibiarkan sebagaimana biasanya. Catatan asupan makan dilakukan sebelum dan selama intervensi. Sementara kepatuhan mengonsumsi nata de coco dikontrol dengan menggunakan formulir daya terima. Terdapat dua subjek yang drop out pada penelitian ini yaitu pada kelompok perlakuan dua, sehingga total subjek dari penelitian ini sebanyak 52 subjek.

Kandungan serat dalam nata de coco yang digunakan dalam penelitian ini yaitu 3%. Nilai ini hampir mendekati kandungan serat dalam nata de coco yang digunakan dalam penelitian terdahulu, yaitu 3.122%.⁸ Kandungan gula dalam kemasan nata de coco tidak digunakan selama intervensi

Kadar kolesterol HDL ditentukan dengan metode *phosphotungstic precipitation*. Kadar kolesterol LDL didapat dari perhitungan kadar total kolesterol - kadar kolesterol HDL - 1/5 kadar trigliserida. Darah diambil oleh petugas laboratorium setelah subyek berpuasa selama ± 10 jam. Data asupan makan subjek dianalisis menggunakan program *nutrisurvey* 2005.

Uji normalitas menggunakan uji Shapiro-Wilk. Karakteristik subyek dianalisis dengan menggunakan analisis deskriptif. Data kadar kolesterol LDL kelompok kontrol, perlakuan 1, perlakuan 2 dan kadar kolesterol HDL kelompok perlakuan 1 berdistribusi normal sehingga untuk uji perbedaan kadar kolesterol LDL dan HDL sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok tersebut digunakan uji *paired-samples t test*. Sedangkan uji statistik *non parametric Wilcoxon* digunakan untuk uji beda kadar kolesterol HDL sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan 2, karena data tidak berdistribusi normal. Sementara perbedaan perubahan kadar kolesterol LDL antar tiga kelompok dianalisis dengan uji Kruskal-Wallis, dan kadar kolesterol HDL antar tiga kelompok dianalisis dengan uji ANOVA.

HASIL PENELITIAN

Gambaran Subjek

Tabel 1 menunjukkan sebaran umur dan status gizi berdasarkan Indeks Masa Tubuh (IMT) kelompok kontrol, perlakuan 1 dan perlakuan 2.

Tabel 1. Karakteristik Subjek

Jenis Pengukuran	Kontrol		Perlakuan 1		Perlakuan 2		P
	n	%	n	%	n	%	
Kelompok Umur							
30-39 tahun	1	5.6%	4	22.2	2	12.5%	0.211 ^b
40-49 tahun	10	55.6%	10	55.6%	8	50%	
50-59 tahun	7	38.9%	4	22.2%	6	37.5%	
IMT (Indeks Massa Tubuh)							
Normal (18,5-22,9 kg/m ²)	4	22.2%	5	27.8%	2	12.5%	0.010 ^a
<i>Overweight</i> (23-24,9 kg/m ²)	5	27.8%	6	33.3%	7	43.8%	
Obesitas I (25-29,9	1	5.6%	3	16.7%	5	31.2%	

kg/m²)
 Obesitas II (≥ 30
 kg/m²)

a Uji beda ANOVA

b Uji beda Kruskal-Wallis

subjek sebagian besar berada pada kelompok umur 40-49 tahun (53.8%), dan secara statistik tidak ada perbedaan umur antar ketiga kelompok ($p > 0.05$). Sedangkan Indeks Masa Tubuh sebagian besar tergolong obesitas 1 (34.6%). Hasil uji beda menunjukkan ada perbedaan status gizi antar ketiga kelompok ($p < 0.05$).

Kadar kolesterol LDL dan HDL sebelum intervensi

Uji beda kadar kolesterol LDL dan HDL awal antar kelompok dilakukan untuk mengetahui homogenitas subyek sebelum intervensi.

Tabel 2. kadar Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL subjek sebelum intervensi

Karakteristik	Kontrol	Perlakuan 1	Perlakuan 2	P
Kol. LDL (mg/dl)	151.29±23.31	147.91±34.86	147.56±31.09	0.921 ^a
Kol. HDL (mg/dl)	49.05 (37.00-50.00)	45,56±3,11	47.50 (30.00-50.00)	0.090 ^b
IMT (kg/m²)	23.95±3.45	26.30±4.02	28.28±4.24	0.010 ^a

a Uji beda ANOVA

b Uji beda Kruskal-Wallis

Tabel 2 menunjukkan tidak ada perbedaan kadar kolesterol LDL dan HDL sebelum intervensi antar ketiga kelompok ($p > 0.05$), namun terdapat perbedaan IMT ($p < 0.05$).

Asupan makan sebelum intervensi

Uji beda asupan makan antar kelompok dilakukan untuk mengetahui homogenitas subyek sebelum intervensi.

Tabel 3. Asupan makan sebelum intervensi

Zat Gizi	Kontrol	Perlakuan 1	Perlakuan 2	P
Energi (kkal)	1467.80±231.6	1402.00±273.12	1473.20±319.06	0.696 ^a
Karbohidrat (g)	4	188.61±32.46	195.23±42.14	0.187 ^a
Protein (g)	211.08±36.74	45.53±10.71	54.27±17.96	0.170 ^a
Lemak (g)	47.57±12.13	54.44±23.03	53.73±22.21	0.943 ^a
	49.72±15.52	153.54±121.55	133.23±98.10	0.518 ^a

Kolesterol (mg)	178.61±121.65	8.94±4.04	8.51±2.12	0.873 ^a
Serat (g)	9.07±3.21			

a Uji beda ANOVA

Tabel 3 menunjukkan tidak ada perbedaan asupan energi, karbohidrat, protein, lemak, kolesterol dan serat antar kelompok sebelum intervensi ($p>0.05$).

Asupan makan selama intervensi

Faktor yang juga dapat mempengaruhi kadar kolesterol darah adalah asupan energi, protein, lemak, karbohidrat, kolesterol dan serat. Berdasarkan hasil uji beda, tidak ada perbedaan asupan energi, karbohidrat, protein dan lemak antar ketiga kelompok ($p>0.05$), namun terdapat perbedaan asupan kolesterol dan serat setelah intervensi ($p<0.05$), seperti yang terlihat pada tabel 4.

Tabel 4. Asupan makan selama intervensi

Zat Gizi	Kontrol	Perlakuan 1	Perlakuan 2	P
Energi (kkal)	1470.47±223.9	1450.96±221.27	1588.70±274.49	0.211 ^a
Karbohidrat (g)	5	204.15±33.76	238.12±58.45	0.214 ^b
Protein (g)	213.98±40.87	46.29±10.53	47.63±14.26	0.891 ^a
Lemak (g)	45.79±9.40	47.89±15.03	49.96±11.48	0.789 ^b
Kolesterol (mg)	49.11±8.29	98.41±36.79	143.77±69.97	0.016 ^b
Serat (g)	163.85±67.12	13.59±2.49	16.75±3.63	0.000 ^a

a Uji beda ANOVA

b Uji beda Kruskal-Wallis

Perbedaan asupan serat selama intervensi pada kelompok perlakuan salah satunya disebabkan karena pengaruh pemberian nata de coco. Pemberian nata de coco pada kelompok 1 dan 2 dengan kandungan serat berturut-turut 4.8 g dan 9.6g yang berkontribusi menambah asupan serat per hari bagi subjek intervensi.

Pengaruh konsumsi nata de coco terhadap kadar kolesterol LDL dan HDL

Intervensi yang diberikan dalam penelitian ini adalah nata de coco dengan kandungan serat 4,9 g dan 9,6 g/hari pada kelompok 1 dan 2 selama 14 hari.

Tabel 5. Pengaruh pemberian nata de coco terhadap kadar kolesterol LDL antar kelompok sebelum dan sesudah intervensi

Kelompok	Sebelum (mg/dl)	Sesudah (mg/dl)	Δ (mg/dl)	Δ %	P
Kontrol	151.29±23.31	155.01±23.34	-3.73±4.85	2.54	0.005*
Perlakuan 1	147.91±34.86	138.71±28.13	9.20±21.76	4.47	0.091*
Perlakuan 2	147.56±31.10	138.25±33.38	9.31±16.92	6.25	0.044*

* Uji beda paired-samples t test

Tabel 5 menunjukkan adanya penurunan rata-rata kolesterol LDL pada kelompok perlakuan, tetapi secara statistik penurunan yang bermakna hanya terjadi pada kelompok perlakuan 2 ($p < 0.05$). Penurunan kolesterol LDL pada kelompok perlakuan 1 sebesar 4.5%, pada kelompok perlakuan 2 sebesar 6.3%. sementara pada kelompok kontrol terjadi peningkatan kolesterol LDL sebesar 2.5% secara statistik bermakna ($p < 0.05$).

Tabel 6. Pengaruh pemberian nata de coco terhadap kadar kolesterol HDL antar kelompok sebelum dan sesudah intervensi

Kelompok	Sebelum (mg/dl)	Sesudah (mg/dl)	Δ (mg/dl)	Δ %	P
Kontrol	47.63±3.50	47.33±3.56	0.30±1.79	0.56	0.570 ^b
Perlakuan 1	45.56±3.11	51.17±7.55	-5.61±6.06	12.14	0.001 ^a
Perlakuan 2	44.00±7.17	45.38±8.53	-1.38±5.63	3.59	0.361 ^b

a Uji beda paired-samples t test

b Uji beda Wilcoxon

Tabel 6 menunjukkan bahwa pada kelompok perlakuan 1 terdapat peningkatan kadar kolesterol HDL secara signifikan sebelum dan sesudah intervensi 1 ($p < 0.05$), sedangkan kadar kolesterol HDL pada kelompok kontrol dan perlakuan 2 berturut-turut terjadi penurunan dan peningkatan sebesar 0.5% dan 3.6% namun secara statistik tidak bermakna.

Pengaruh konsumsi nata de coco terhadap rerata perubahan kolesterol LDL dan HDL

Perbedaan rerata perubahan kolesterol LDL dan HDL antar ketiga kelompok dianalisis dengan uji Kruskal-Wallis, perbedaan rerata perubahan kolesterol LDL dan HDL antara kelompok perlakuan 1 dan 2 dianalisis dengan uji *independent-samples t test*.

Tabel 7. Perbedaan rerata perubahan kolesterol LDL dan HDL antar ketiga kelompok

Δ (mg/dl)	Kontrol	Perlakuan 1	Perlakuan 2	P
Δ Kol. LDL	-3.73 \pm 4.85	9.20 \pm 21.76	9.31 \pm 16.92	0.012 ^b
Δ Kol. HDL	0.30 \pm 1.79	-5.61 \pm 6.06	-1.38 \pm 5.63	0.002 ^a

a Uji beda ANOVA

b Uji beda menggunakan Uji Kruskal-Wallis

Tabel 7 menunjukkan terdapat perbedaan perubahan kadar kolesterol LDL dan HDL yang bermakna ($p < 0.05$) antara ketiga kelompok. Sementara uji beda antar kelompok perlakuan 1 dan 2 tidak terdapat perbedaan perubahan kadar kolesterol LDL ($p = 0.863$), namun secara deskriptif penurunan kolesterol LDL tertinggi terdapat pada kelompok perlakuan 2. Sementara uji beda antar kelompok perlakuan terdapat perbedaan perubahan kadar kolesterol HDL yang bermakna ($p = 0.043$), seperti yang terlihat pada tabel 8. Secara keseluruhan dapat disimpulkan bahwa pemberian nata de coco baik dosis 160 g maupun 320 g per hari selama dua minggu memberikan pengaruh yang sama terhadap penurunan kolesterol LDL subyek sementara terdapat pengaruh yang berbeda dalam peningkatan kolesterol HDL.

Tabel 8. Perbedaan rerata perubahan kolesterol LDL dan HDL antar kelompok perlakuan

Δ (mg/dl)	Perlakuan 1	Perlakuan 2	P
Δ Kol. LDL	9.20 \pm 21.76	9.31 \pm 16.92	0.863 ^b
Δ Kol. HDL	-5.61 \pm 6.06	-1.38 \pm 5.63	0.043 ^a

a Uji beda *independent-samples t test*

b Uji beda *Mann-Whitney test*

PEMBAHASAN

Subjek dalam penelitian ini adalah wanita, dislipidemia dan belum mengalami menopause. Penelitian di Brazil menunjukkan bahwa 85.3% responden wanita usia diatas 20 tahun mengalami dislipidemia.⁹ Risiko dislipidemia meningkat pada wanita yang mengalami menopause, hal ini terjadi karena berkurangnya hormon estrogen dalam tubuh. Hormon estrogen dapat mencegah terjadinya *atherosclerosis* dengan menaikkan kadar HDL dan

menurunkan kadar LDL. Selama masa pre-menopause estrogen melindungi wanita dari penyakit dislipidemia.^{1,10}

Sebaran umur terbesar 40-49 tahun (53.8%). Risiko dislipidemia meningkat berbanding lurus dengan peningkatan umur seseorang. Hal ini diakibatkan karena makin berkurangnya kemampuan atau aktivitas reseptor LDL, hal ini dapat menurunkan laju katabolik LDL sehingga menyebabkan LDL darah meningkat dan berisiko terjadinya *atherosclerosis*.^{1,10,11}

Hasil uji beda menunjukkan adanya perbedaan status gizi antar ketiga kelompok. Sebagian besar (51.9%) subjek penelitian tergolong obesitas. Peningkatan IMT berbanding lurus dengan peningkatan risiko penyakit jantung. Jaringan adipose yang berlebihan sangat mempengaruhi terjadinya penyakit jantung melalui berbagai faktor risiko, salah satunya faktor dislipidemia.^{1,10,12} VLDL merupakan lipoprotein dengan kandungan trigliserid tertinggi yaitu mencapai 50%, banyaknya jaringan adipose pada penderita obesitas menyediakan banyak trigliserid untuk membantu sintesis VLDL. Dalam sirkulasi, trigliserid di VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim *lipoprotein lipase* (LPL), dan VLDL berubah menjadi IDL yang juga mengalami hidrolisis trigliserid dan berubah menjadi LDL yang tinggi kolesterol.^{1,10,16}

Hasil *recall* asupan energi, karbohidrat, protein, lemak, kolesterol dan serat sebelum intervensi tidak terdapat perbedaan yang bermakna antar ketiga kelompok, sementara asupan selama intervensi pada ketiga kelompok juga tidak terdapat perbedaan yang bermakna, kecuali asupan kolesterol dan serat. Rata-rata asupan kolesterol sebelum intervensi pada kelompok kontrol, perlakuan 1 dan perlakuan 2 berturut-turut sebesar 178.61 mg, 153.54 mg dan 133.23 mg. Setelah intervensi terjadi penurunan asupan kolesterol pada kelompok kontrol dan perlakuan 1 menjadi 163.85 mg dan 98.41 mg. Sedangkan pada kelompok perlakuan 2 terjadi peningkatan rata-rata asupan kolesterol menjadi 143.77 mg. Peningkatan rata-rata asupan kolesterol ini terjadi karena asupan makanan tinggi kolesterol seperti telur, daging, dan makanan olahan yang mengandung kolesterol. Asupan kolesterol dan lemak tak jenuh dapat meningkatkan kadar kolesterol LDL dengan bersama-sama menurunkan aktivitas reseptor LDL.^{1,14}

Asupan serat sebelum intervensi, rata-rata 8.9 g per hari. Jumlah ini masih dibawah hasil riset Puslitbang Gizi Depkes RI Tahun 2001, dimana rata-rata konsumsi serat penduduk Indonesia adalah 10.5 gram per hari. Angka ini menunjukkan bahwa penduduk Indonesia baru memenuhi kebutuhan seratnya sekitar 1/3 dari kebutuhan ideal 20-25 gram setiap harinya.¹³ Selama intervensi rata-rata asupan serat mengalami peningkatan menjadi 13.6 g per hari pada kelompok perlakuan 1 dan 16.8 g per hari pada kelompok perlakuan 2. Peningkatan rata-rata asupan serat ini terjadi karena kontribusi asupan serat dari nata de coco.

Rata-rata asupan lemak selama intervensi untuk kelompok perlakuan 2 (49.96 g) atau 28.3% dari total energi, lebih tinggi dari pada kelompok perlakuan 1 (47.89 g) atau 23.5% dari total energi. Sementara *American Heart Association* (AHA) 2006 merekomendasikan asupan lemak 20-25% dari total energi, yang terdiri dari lemak tak jenuh tunggal sampai 10%, lemak tak jenuh ganda sampai 10%, lemak jenuh dibawah 7% dan lemak trans dibawah 1% untuk mengurangi faktor risiko penyakit jantung. Salah satunya mengurangi terjadinya dislipidemia.¹ Asupan lemak pada kelompok perlakuan 2 melebihi batas rekomendasi diet AHA. Mekanisme asam lemak tak jenuh ganda dapat menurunkan kolesterol masih belum sepenuhnya dipahami. Namun, sudah jelas bahwa salah satu mekanisme yang terlibat adalah peningkatan aktivitas reseptor LDL oleh asam lemak tak jenuh ganda dan tak jenuh tunggal, sehingga terjadi peningkatan laju katabolik LDL. Sedangkan asam lemak jenuh menyebabkan terbentuknya partikel VLDL berukuran lebih kecil yang mengandung kolesterol relatif lebih banyak.^{1,14} sementara kondisi tinggi kolesterol LDL dapat mempengaruhi kadar kolesterol HDL.

Kadar kolesterol LDL dan HDL sebelum intervensi pada ketiga kelompok tidak terdapat perbedaan yang bermakna. Pemberian nata de coco sebanyak 160 g per hari dan 320 g per hari berturut-turut menurunkan kadar kolesterol LDL sebanyak 4.5% dan 6.3%. Secara statistik penurunan kolesterol LDL yang bermaknan terjadi pada kelompok perlakuan 2 dengan penurunan 6.3% atau

sebesar 9.31 mg/dl. Sedangkan kelompok kontrol mengalami kenaikan kolesterol LDL sekitar 2.5% atau sebesar 3.73 mg/dl dan secara statistik bermakna.

Penurunan kadar kolesterol LDL dipengaruhi oleh kandungan serat pangan yang terkandung di dalam nata de coco. Sebanyak 160 g dan 320 g nata de coco yang digunakan sebagai variabel bebas dalam penelitian ini mengandung 4.8 g dan 9.6 g serat pangan. Penelitian di Thailand dengan pemberian suplemen serat sereal yang dikombinasikan dengan 40% serat nata de coco pada pasien hiperlipidemia dengan total kandungan serat pangan 2.7 g per hari, selama 20 minggu dapat menurunkan kadar kolesterol LDL sebesar 2.3% (3.9 mg/dl) meskipun tidak bermakna.⁷

Secara statistik terjadi peningkatan kadar kolesterol HDL yang bermakna setelah pemberian nata de coco pada kelompok perlakuan 1 dengan peningkatan sebesar 12,1%. Pada kelompok perlakuan 2 juga terjadi peningkatan kolesterol HDL sebesar 3,6% namun secara statistik tidak bermakna. Hal ini diduga karena kelompok perlakuan 2 mengalami peningkatan asupan kolesterol dan lemak melebihi batas rekomendasi AHA selama intervensi. Sedangkan pada kelompok kontrol terjadi penurunan kolesterol HDL sebesar 0.5% secara statistik tidak bermakna.

Terjadinya peningkatan kolesterol HDL mungkin disebabkan oleh adanya kenaikan apolipoprotein A dengan mekanisme yang belum diketahui dengan jelas. Apolipoprotein A merupakan salah satu protein pendukung terbentuknya partikel HDL^{1,15,16} Sebuah penelitian pada tikus *Sprague Dawley* hiperkolesterolemi, dengan pemberian nata de coco kering yang mengandung serat 0,18 g; 0,36 g; 0,54 g dan 0,72 g per hari selama 2 minggu, diperoleh hasil peningkatan HDL yang bermakna, dengan peningkatan kadar kolesterol HDL berturut-turut 4,97%; 35,73%; 46,86%; dan 66,05%.⁸ Sementara penelitian di Thailand dengan pemberian serat pangan 2,7 g/hari, selama 20 minggu terdapat peningkatan kadar kolesterol HDL sebesar 7,7% (3,9 mg/dl) secara statistik peningkatan ini tidak bermakna.⁷

Jenis serat dalam nata de coco antara lain selulosa, hemiselulosa dan lignin.⁸ Serat tersebut mampu mengikat garam empedu di dalam lumen usus sehingga

tidak dapat direabsorpsi kembali melalui jalur metabolisme eksogen dan akan diekskresikan bersama feses. Akibatnya terjadi peningkatan ekskresi kolesterol bersama feses dan penurunan jumlah kolesterol yang menuju ke hati. Penurunan jumlah kolesterol di hati akan meningkatkan pengambilan kolesterol dari darah untuk disintesis kembali menjadi garam empedu yang baru.^{1,16} Hal ini lah yang dapat menurunkan kadar kolesterol yang beredar dalam darah. Selain itu hasil fermentasi serat tidak larut di usus besar dapat menghasilkan asam lemak rantai pendek, dimana asam lemak rantai pendek berperan dalam menghambat sintesis HMG-KoA reduktase sehingga sintesis kolesterol di hati juga menurun.⁵ Kolesterol LDL merupakan lipoprotein dengan kandungan kolesterol tertinggi yaitu mencapai 45%,¹⁵ dengan terhambatnya sintesis kolesterol oleh serat dari nata de coco secara tidak langsung akan menghambat sintesis LDL oleh hati.

KESIMPULAN

Pemberian nata de coco dengan dosis 160 g dan 320 g per hari selama 14 hari dapat menurunkan kadar kolesterol LDL dan meningkatkan kadar kolesterol HDL pada wanita dengan dislipidemia. Penurunan kolesterol LDL sebesar 9.31 mg/dl (6,3%) terjadi pada kelompok yang menerima dosis 320 g dan hasil tersebut bermakna secara statistik ($p < 0,05$). Sementara pada dosis 160 g nata de coco per hari mampu meningkatkan kolesterol HDL sebesar 5.61 mg/dl (12,1%) dan secara statistik bermakna ($p < 0,05$).

SARAN

1. Penderita dislipidemia dianjurkan mengkonsumsi nata de coco karena dapat membantu mengontrol profil lipid. Dianjurkan seminimal mungkin mengkonsumsi air/sirup yang terdapat pada produk nata de coco untuk mengurangi asupan gula.
2. Penelitian lebih lanjut perlu dilakukan dengan subyek penelitian tidak hanya pada wanita dislipidemia tetapi juga pada laki-laki, sehingga peran serat nata de coco dalam menurunkan kolesterol dapat dimanfaatkan secara umum.

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan kemudahan yang telah diberikan-Nya. Ucapan terima kasih yang tak terhingga penulis ucapkan kepada seluruh responden yang telah ikut berpartisipasi dalam penelitian ini, pembimbing, Ibu Tatik Mulyati, DCN., M.Kes, serta reviewer atas bimbingan penelitian ini, kepada orang tua yang selalu menjadi motivator, dan semua pihak yang telah mendukung penyusunan karya tulis ilmiah ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Krummel DA. Medical Nutrition Therapy for Cardiovascular Disease. In : L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump, editors. Krause's Food and Nutrition Therapy. 12th edition. Philadelphia, USA – Saunders Elsevier; 2008.p.833;61
2. Depkes RI. Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Nasional 2007. Jakarta : Depkes RI, 2008.
3. Dinas Kesehatan Kota Semarang. Laporan Kematian Akibat Penyakit Tidak Menular. 2012.
4. Brunzell, John D. Hypertriglyceridemia. N Engl J Med 2007;357:1009-17.
5. Mayes PA. Sintesis, Pengangkutan, dan Ekskresi Kolesterol. Dalam: Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW, editor. Biokimia harper 27th ed. Jakarta: EGC; 2006.
6. Kritchevsky D, Bonfield C, Anderson JW. Dietary Fiber; Chemistry, Physiology, and Health Effects. New York: Plenum Press; 1990.
7. Mesomya W, Pakpeankitvatana V, Komindr S, Leelahakul P, Cuptapun Y, Hengsawadi D, et al. Effects of health food from cereal and nata de coco on serum lipids in human. Songklanakarin J. Sci. Technol 2006, 28(Suppl. 1):23-28.
8. Setyaji YD. Pengaruh pemberian nata de coco terhadap kadar kolesterol LDL dan HDL pada tikus hiperkolesterolemia. Artikel penelitian Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran UNDIP Semarang. 2011

9. Luiz JS et al. Prevalence of dyslipidemia and risk factors in Campos dos Goytacazes, in the Brazilian State of Rio de Janeiro. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2003;vol.81:No.3.
10. Soeharto I. *Serangan Jantung dan Stroke*. Jakarta : PT Gramedia Pustaka Utama, 2003.
11. Le D, Garcia A, Lohsoonthorn V, Williams MA. Prevalence and risk factors of hypercholesterolemia among Thai men and women receiving health examinations. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2006;Vol 37:No.5.
12. Dixon JB, O'Brien P. A disparity between conventional lipid and insulin resistance markers at body mass index levels greater than 34 kg/m². *Int J Obes Relat Metab Disord*.2001;25:793–7.
13. Andrea A. Aspek medis Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. Dalam : *Pertemuan Ilmiah Nasional ke-3 : 2007 Juli 19-21; Semarang. Asosiasi Dietisien Indonesia DPD JAwa Tengah; 2007*.
14. Lamarche B, Lemieux I, Despre's JP. The small, dense LDL phenotype and the risk of coronary heart disease: epidemiology, patho-physiology and therapeutic aspects. *DiabetesMetab*. 1999;25:199–211.
15. Stryer L. *Cholesterol Metabolism and Blood Lipoprotein by Biochemistry* 4th ed. Stanford University: WH Freedman and company;1995:525-44.
16. Adam John MF. Dislipidemia. Dalam : Sudoyo AW, Hasi BS, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi 4. Jakarta : PP IPD FK UI; 2006.p.1926;7.

MASTER TABEL

No_Id	Nama	klp	tgl_lahir	tgl_ukur	Umur	BB	TB	IMT	Kat_IMT	LDL_pre	LDL_post	Delta_LDL	HDL_pre	HDL_post	Delta_HDL
1	AM	1	25.08.1966	30.05.2012	45.79	46.4	144.0	22.37	normal	104.0	115.4	-11.4	48.0	62.0	-14.0
2	MR	1	19.10.1960	30.05.2012	51.64	75.0	157.0	30.42	obesitas 2	177.4	117.8	59.60	47.0	55.0	-8.0
3	LK	1	23.02.1967	30.05.2012	45.29	61.8	168.5	21.76	normal	169.8	123.0	46.80	45.0	55.0	-10.0
4	AS	1	21.11.1966	30.05.2012	45.55	66.0	158.0	26.43	obesitas 1	155.4	148.6	6.80	42.0	48.0	-6.0
5	DS	1	30.10.1961	30.05.2012	50.61	67.0	158.0	26.83	obesitas 1	139.6	151.8	-12.2	44.0	41.0	3.0
6	SWW	1	09.09.1964	30.05.2012	47.75	69.3	152.0	29.99	obesitas 1	169.6	169.0	0.59	41.0	51.0	-10.0
7	ES	1	05.11.1973	30.05.2012	38.59	50.0	150.5	22.07	normal	119.8	115.4	4.39	50.0	52.0	-2.0
8	SS	1	02.07.1966	30.05.2012	45.94	51.7	150.0	22.97	normal	210.4	204.8	5.59	43.0	42.0	1.0
9	CS	1	20.04.1973	30.05.2012	39.13	58.1	149.0	26.16	obesitas 1	114.4	122.8	-8.39	39.0	46.0	-7.0
10	EH	1	08.10.1961	30.05.2012	50.67	72.0	165.0	26.44	obesitas 1	185.2	135.8	49.39	47.0	59.0	-12.0
11	BW	1	25.09.1968	30.05.2012	43.70	75.9	161.0	29.28	obesitas 1	105.0	97.4	7.59	50.0	58.0	-8.0
12	LI	1	20.08.1978	30.05.2012	33.8	71.6	153.0	30.58	obesitas 2	113.0	112.2	0.79	47.0	54.0	-7.0
13	TS	1	25.02.1959	30.05.2012	53.29	56.1	154.0	23.67	overweight	163.6	154.4	9.19	45.0	48.0	-3.0
14	GEF	1	07.08.1966	30.05.2012	45.84	60.0	161.0	23.14	overweight	133.8	127.4	6.40	48.0	49.0	-1.0
15	DEL	1	09.10.1979	30.05.2012	32.66	60.0	155.0	24.97	overweight	101.2	120.0	-18.7	45.0	43.0	2.0
16	DSR	1	04.04.1965	30.05.2012	47.18	54.5	159.0	21.55	normal	147.8	149.0	-1.19	49.0	64.0	-15.0
17	TS	1	10.03.1967	30.05.2012	45.25	60.0	155.0	24.97	overweight	142.4	142.2	0.20	47.0	57.0	-10.0
18	SLS	1	13.05.1967	30.05.2012	45.07	87.6	153.0	37.42	obesitas 2	210.0	189.8	20.19	43.0	37.0	6.0
19	DE	2	28.06.1973	30.05.2012	38.94	68.0	158.0	27.23	obesitas 1	199.8	193.2	6.60	30.0	38.0	-8.0
20	EY	2	30.07.1961	30.05.2012	50.86	90.8	160.0	35.46	obesitas 2	140.6	128.8	11.79	40.0	40.0	0.0
21	IS	2	27.02.1960	30.05.2012	52.29	56.0	160.0	21.87	normal	120.0	120.2	-0.20	50.0	61.0	-11.0
22	YN	2	22.07.1962	30.05.2012	49.89	74.5	159.0	29.46	obesitas 1	179.6	154.4	25.19	47.0	54.0	-7.0
23	SGY	2	28.11.1961	30.05.2012	50.53	74.0	160.0	28.90	obesitas 1	111.0	85.2	25.79	48.0	43.0	5.0
24	ADW	2	08.08.1979	30.05.2012	32.83	85.0	165.0	31.22	obesitas 2	117.0	91.0	26.0	34.0	38.0	-4.0
25	YNS	2	21.09.1964	30.05.2012	47.72	86.4	162.0	32.92	obesitas 2	157.2	158.2	-1.0	50.0	48.0	2.0
26	EM	2	12.06.1960	30.05.2012	52.0	70.0	156.0	28.76	obesitas 1	153.0	155.8	-2.80	33.0	30.0	3.0
27	HJ	2	29.06.1963	30.05.2012	48.95	80.0	155.0	33.29	obesitas 2	119.6	107.2	12.39	43.0	45.0	-2.0
28	PS	2	06.01.1965	30.05.2012	47.42	65.0	165.0	23.87	overweight	119.8	129.4	-9.60	50.0	55.0	-5.0
29	YSS	2	04.10.1969	30.05.2012	42.68	84.0	156.0	34.51	obesitas 2	144.8	143.0	1.80	35.0	37.0	-2.0
30	SNI	2	25.02.1969	30.05.2012	43.28	70.0	165.0	25.71	obesitas 1	118.2	133.8	-15.6	48.0	46.0	2.0
31	SST	2	20.04.1961	30.05.2012	51.14	53.1	152.0	22.98	normal	133.0	133.8	-0.80	50.0	50.0	0.0

No_Id	Nama	klp	tgl_lahir	tgl_ukur	Umur	BB	TB	IMT	kat_IMT	LDL_pre	LDL_post	Delta_LDL	HDL_pre	HDL_post	Delta_HDL
32	SK	2	27.08.1965	30.05.2012	46.78	63.5	155.5	26.26	obesitas 1	206.2	213.8	-7.60	49.0	58.0	-9.0
33	TI	2	19.08.1962	30.05.2012	49.81	65.3	161.0	25.19	obesitas 1	185.0	145.8	39.19	47.0	39.0	8.0
34	RDWT	2	07.02.1961	30.05.2012	51.34	55.0	149.0	24.77	overweight	156.2	118.4	37.79	50.0	44.0	6.0
35	SR	0	16.12.1963	30.05.2012	48.48	55.5	160.0	21.67	normal	168.6	174.0	-5.40	44.0	44.0	0.0
36	YNZR	0	20.09.1961	30.05.2012	50.72	63.5	155.0	26.43	obesitas 1	171.2	176.8	-5.60	50.0	51.0	-1.0
47	MRYT	0	03.08.1956	30.05.2012	55.86	54.3	153.0	23.19	overweight	114.0	117.4	-3.40	49.0	51.0	-2.0
38	LS	0	27.06.1972	30.05.2012	39.95	49.0	155.0	20.39	normal	157.4	155.5	1.90	48.0	47.6	0.39
39	EBH	0	10.03.1959	30.05.2012	53.26	45.0	145.0	21.40	normal	127.0	129.0	-2.0	50.0	51.4	-1.39
40	FYN	0	10.08.1962	30.05.2012	49.83	47.0	155.0	19.56	normal	177.5	176.7	0.80	50.0	49.4	0.60
41	WNRN	0	24.03.1968	30.05.2012	44.21	52.5	164.0	19.51	normal	137.0	142.5	-5.5	50.0	47.0	3.0
42	ER	0	28.09.1966	30.05.2012	45.70	68.2	156.0	28.02	obesitas 1	171.2	171.0	0.19	50.0	49.5	0.5
43	NR	0	20.04.1968	30.05.2012	44.13	85.0	158.0	34.04	obesitas 2	155.4	175.0	-19.59	37.0	38.0	-1.0
44	BMNT	0	16.09.1959	30.05.2012	52.73	53.0	152.0	22.93	normal	125.2	127.0	-1.79	49.8	51.2	-1.40
45	HN	0	11.07.1969	30.05.2012	42.91	51.4	152.0	22.24	normal	140.6	141.4	-0.80	50.0	48.2	1.79
46	SM	0	22.08.1961	30.05.2012	50.80	56.3	158.0	22.55	normal	131.0	140.0	-9.0	49.9	47.5	2.39
47	AGST	0	06.12.1963	30.05.2012	48.51	59.2	157.0	24.01	overweight	203.6	205.4	-1.80	48.0	49.7	-1.70
48	PS	0	08.06.1959	30.05.2012	53.01	65.0	160.0	25.39	obesitas 1	151.0	155.0	-4.0	43.0	45.3	-2.29
49	LM	0	30.04.1965	30.05.2012	47.11	57.0	149.0	25.67	obesitas 1	118.4	120.5	-2.09	47.7	47.0	0.70
50	SW	0	02.06.1968	30.05.2012	44.02	53.2	150.0	23.64	overweight	161.0	164.0	-3.0	47.9	44.2	3.69
51	ITFZ	0	22.02.1968	30.05.2012	44.29	56.0	150.0	24.88	overweight	161.2	161.0	0.19	49.1	48.0	1.10
52	HMWT	0	03.09.1959	30.05.2012	52.77	67.6	163.0	25.44	obesitas 1	152.0	158.0	-6.0	44.0	42.0	2.0

No_Id	Nama	klp	Energi_ sebelum	Protein_ sebelum	KH_ sebelum	Lemak_ sebelum	Kolesterol_ sebelum	Serat_ sebelum	Energ_ Setelah	Protein_ Setelah	KH_ Setelah	Lemak_ Setelah	Kolesterol_ Setelah	Serat_ Setelah
1	AM	1	1427.5	44.2	199.5	52.9	233.1	6.2	1862.67	72.0	223.33	79.0	97.33	15.33
2	MR	1	1458.9	56.1	170.9	75.0	269.9	9.6	1670.26	42.57	220.0	65.32	89.4	10.1
3	LK	1	1660.7	55.5	171.0	88.9	45.0	11.0	1795.7	57.5	260.1	66.87	152.4	18.9
4	AS	1	1464.9	35.4	193.7	64.5	63.0	12.7	1258.73	35.77	226.47	24.77	68.7	16.6
5	DS	1	1943.5	70.8	204.2	98.5	379.5	9.9	1345.85	44.5	221.3	33.5	50.7	13.55
6	SWW	1	1243.7	42.2	148.1	55.5	50.0	5.6	1268.3	47.3	183.8	40.1	142.2	11.5
7	ES	1	1244.3	50.0	202.4	26.0	373.5	7.1	1316.4	32.5	208.8	36.9	63.0	9.6
8	SS	1	1042.5	31.1	171.9	24.3	276.4	4.5	1446.37	34.47	244.13	37.77	153.7	13.03
9	CS	1	1292.7	49.3	157.4	53.1	85.9	5.7	1320.5	50.2	158.2	52.3	84.0	11.6
10	EH	1	1103.4	31.7	185.6	26.1	136.4	8.9	1422.9	44.9	229.3	38.0	91.0	12.3
11	BW	1	1396.8	43.0	228.8	34.8	48.1	12.8	1186.25	56.8	187.5	29.5	87.0	11.0
12	LI	1	1670.0	50.1	234.6	64.3	52.5	20.4	1333.5	43.45	152.75	64.75	85.15	16.0
13	TS	1	1983.81	57.0	260.25	89.82	259.87	12.0	1708.95	59.0	160.32	60.35	174.0	16.25
14	GEF	1	1521.8	39.0	211.8	59.2	227.5	10.7	1312.7	36.4	179.5	49.8	67.1	13.5
15	DEL	1	1223.9	52.1	143.1	47.0	160.0	3.1	1300.23	45.0	222.5	42.0	51.2	14.0
16	DSR	1	1250.34	40.61	199.68	30.1	50.76	7.0	1792.22	55.23	160.1	59.1	130.7	15.25
17	TS	1	1061.5	29.1	162.5	33.8	22.2	7.3	1563.8	40.85	249.35	44.75	91.15	14.45
18	SLS	1	1245.3	42.3	149.5	56.1	30.0	6.5	1211.9	34.7	187.2	37.2	92.6	11.73
19	DE	2	1251.5	47.6	126.0	63.5	78.0	5.7	1849.8	65.6	301.2	43.9	149.6	20.7
20	EY	2	1010.5	32.9	153.0	31.5	11.8	5.8	1437.3	26.7	259.3	32.7	87.5	18.7
21	IS	2	1255.2	43.7	191.6	38.0	128.1	9.0	1469.5	38.6	220.6	52.3	45.0	21.4
22	YN	2	1415.9	51.3	205.6	45.6	47.2	10.2	1521.83	38.87	252.63	39.83	188.9	17.37
23	SGY	2	1972.1	68.5	219.4	93.4	169.5	9.3	1485.0	55.5	204.0	49.23	238.3	13.0
24	ADW	2	1697.0	57.5	190.9	78.7	99.0	7.2	1355.9	55.3	172.8	49.6	65.3	11.0
25	YNS	2	1617.1	52.4	176.9	82.9	93.8	11.4	1301.6	24.5	214.9	37.4	47.0	14.6
26	EM	2	1586.7	77.2	169.0	69.7	75.0	10.0	1659.4	59.8	230.3	58.1	75.0	19.6
27	HJ	2	1950.8	99.7	231.0	68.7	188.7	9.3	1895.25	55.35	287.75	57.5	206.1	20.6
28	PS	2	1190.4	53.0	158.8	38.4	213.8	6.8	2110.3	53.27	339.03	61.03	137.63	17.2
29	YSS	2	1649.5	62.8	231.8	49.2	217.3	5.9	1719.0	50.7	283.5	45.05	209.65	18.7
30	SNI	2	1052.1	30.9	190.6	17.6	16.0	7.9	1632.0	56.0	198.67	67.33	212.67	11.2
31	SST	2	1201.3	52.1	159.0	37.0	102.8	10.2	1493.4	56.7	203.5	54.0	236.8	15.0
32	SK	2	1185.1	31.6	179.5	38.4	254.4	6.9	1056.7	24.35	178.2	27.85	130.65	15.15

No_Id	Nama	klp	Energi_ sebelum	Protein_ sebelum	KH_ sebelum	Lemak_ sebelum	Kolesterol_ sebelum	Serat_ sebelum	Energ_ Setelah	Protein_ Setelah	KH_ Setelah	Lemak_ Setelah	Kolesterol_ Setelah	Serat_ Setelah
33	TI	2	1638.8	41.9	297.9	32.4	58.0	12.9	1997.7	34.4	329.6	65.0	74.8	21.4
34	RDWT	2	1897.0	65.2	242.6	74.7	378.3	7.6	1434.5	66.5	134.0	58.5	195.35	12.4
35	SR	0	1361.7	44.7	195.7	47.9	45.8	14.5	1614.0	47.7	243.4	52.5	168.8	11.8
36	YNZR	0	1870.9	65.5	223.3	79.0	407.1	11.4	1584.85	35.4	259.5	42.9	196.95	4.35
37	MRYT	0	1564.8	50.1	207.7	59.7	322.2	6.5	1391.05	38.45	185.3	58.55	68.15	9.25
38	LS	0	1399.6	42.7	210.9	42.9	33.8	6.2	1597.9	56.6	241.25	48.9	169.75	16.1
39	EBH	0	1239.7	45.4	178.6	37.3	266.9	4.4	1190.4	36.75	142.45	53.5	307.0	6.05
40	FYN	0	1303.8	38.1	216.5	31.5	98.8	9.7	1504.7	41.5	244.85	40.35	222.5	7.55
41	WNRN	0	1599.8	72.7	217.8	51.4	89.2	7.7	1647.25	48.2	236.95	61.55	159.0	15.05
42	ER	0	1776.1	62.8	269.7	50.6	54.5	12.5	1163.65	30.15	187.05	35.9	46.25	12.8
43	NR	0	1555.4	46.6	190.3	70.7	37.5	7.9	1709.95	60.15	245.8	58.05	188.55	10.3
44	BMNT	0	1239.7	45.4	178.6	37.3	266.9	4.4	1448.3	41.35	207.75	53.9	225.1	10.9
45	HN	0	1527.9	38.6	193.9	72.2	278.4	9.4	1367.0	47.75	186.65	50.1	148.75	7.85
46	SM	0	1551.3	55.6	192.4	66.2	292.3	15.0	1310.25	44.35	187.85	42.95	118.75	8.05
47	AGST	0	1721.5	55.3	298.9	33.9	144.5	12.6	1578.45	59.35	231.3	46.6	257.95	6.0
48	PS	0	1648.9	56.2	211.2	66.4	110.3	8.0	1811.65	48.2	236.95	61.55	159.0	15.05
49	LM	0	1116.1	31.6	166.5	39.2	54.5	10.5	1619.2	52.9	242.5	49.55	150.9	8.2
50	SW	0	1132.1	27.8	184.0	32.3	124.6	6.2	1111.1	41.4	132.1	48.3	71.7	8.95
51	ITFZ	0	1159.5	31.8	183.9	34.9	319.4	6.5	1085.05	33.3	166.75	31.95	187.6	4.8
52	HMWT	0	1652.5	45.4	279.5	41.6	268.3	9.8	1733.7	60.7	273.2	46.9	102.6	9.9

Uji Normalitas Data

Tests of Normality

	Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Usia	kontrol	.147	18	.200	.958	18	.561
	kelompok 1	.236	18	.009	.909	18	.081
	kelompok 2	.213	16	.050	.822	16	.005
Indek Masa Tubuh	kontrol	.142	18	.200	.898	18	.053
	kelompok 1	.158	18	.200	.891	18	.041
	kelompok 2	.120	16	.200	.955	16	.574
Nilai LDL pre	kontrol	.106	18	.200	.970	18	.796
	kelompok 1	.123	18	.200	.942	18	.313
	kelompok 2	.187	16	.137	.899	16	.076
Nilai LDL post	kontrol	.120	18	.200	.962	18	.645
	kelompok 1	.156	18	.200	.923	18	.147
	kelompok 2	.150	16	.200	.954	16	.548
Delta LDL	kontrol	.208	18	.039	.801	18	.002
	kelompok 1	.278	18	.001	.842	18	.006
	kelompok 2	.171	16	.200	.931	16	.252
Nilai HDL pre	kontrol	.285	18	.000	.718	18	.000
	kelompok 1	.179	18	.133	.958	18	.572
	kelompok 2	.287	16	.001	.797	16	.002
Nilai HDL post	kontrol	.185	18	.105	.904	18	.068
	kelompok 1	.091	18	.200	.982	18	.967
	kelompok 2	.111	16	.200	.971	16	.860
Delta HDL	kontrol	.155	18	.200	.956	18	.522
	kelompok 1	.146	18	.200	.961	18	.626
	kelompok 2	.101	16	.200	.974	16	.905
Asupan Energi Awal	kontrol	.158	18	.200	.950	18	.423
	kelompok 1	.155	18	.200	.918	18	.119
	kelompok 2	.190	16	.125	.925	16	.200
Asupan Protein Awal	kontrol	.143	18	.200	.970	18	.796
	kelompok 1	.105	18	.200	.964	18	.677
	kelompok 2	.153	16	.200	.932	16	.259
Asupan Karbohidrat Awal	kontrol	.205	18	.044	.852	18	.009
	kelompok 1	.141	18	.200	.957	18	.546
	kelompok 2	.159	16	.200	.957	16	.609
Asupan Lemak Awal	kontrol	.170	18	.182	.902	18	.062
	kelompok 1	.137	18	.200	.934	18	.230
	kelompok 2	.192	16	.116	.940	16	.350
Asupan Kolesterol Awal	kontrol	.210	18	.034	.886	18	.033
	kelompok 1	.216	18	.026	.864	18	.014
	kelompok 2	.184	16	.149	.921	16	.174
Asupan Serat Awal	kontrol	.130	18	.200	.954	18	.483
	kelompok 1	.158	18	.200	.912	18	.093
	kelompok 2	.112	16	.200	.950	16	.486
Asupan Energi Selama	kontrol	.185	18	.104	.936	18	.249
	kelompok 1	.238	18	.008	.870	18	.018
	kelompok 2	.159	16	.200	.971	16	.848
Asupan Protein selama	kontrol	.121	18	.200	.953	18	.475
	kelompok 1	.160	18	.200	.933	18	.218
	kelompok 2	.216	16	.044	.887	16	.050

Asupan Karbohidrat Selama	kontrol	.220	18	.022	.912	18	.094
	kelompok 1	.181	18	.124	.934	18	.228
	kelompok 2	.118	16	.200	.971	16	.862
Asupan Lemak Selama	kontrol	.103	18	.200	.970	18	.800
	kelompok 1	.152	18	.200	.949	18	.409
	kelompok 2	.119	16	.200	.971	16	.852
Asupan Kolesterol Selama	kontrol	.133	18	.200	.977	18	.914
	kelompok 1	.234	18	.010	.900	18	.058
	kelompok 2	.178	16	.187	.899	16	.079
Asupan Serat Selama	kontrol	.107	18	.200	.955	18	.503
	kelompok 1	.106	18	.200	.978	18	.925
	kelompok 2	.142	16	.200	.923	16	.191
Delta Asupan Energi	kontrol	.114	18	.200	.968	18	.752
	kelompok 1	.123	18	.200	.968	18	.757
	kelompok 2	.106	16	.200	.971	16	.860
Delta Asupan Protein	kontrol	.137	18	.200	.937	18	.258
	kelompok 1	.099	18	.200	.983	18	.974
	kelompok 2	.160	16	.200	.954	16	.559
Delta Asupan KH	kontrol	.146	18	.200	.967	18	.749
	kelompok 1	.122	18	.200	.940	18	.288
	kelompok 2	.210	16	.059	.926	16	.211
Delta Asupan Lemak	kontrol	.188	18	.094	.905	18	.071
	kelompok 1	.113	18	.200	.957	18	.550
	kelompok 2	.131	16	.200	.971	16	.852
Delta Asupan Kolesterol	kontrol	.159	18	.200	.912	18	.093
	kelompok 1	.156	18	.200	.917	18	.115
	kelompok 2	.098	16	.200	.989	16	.998
Delta Asupan Serat	kontrol	.107	18	.200	.954	18	.495
	kelompok 1	.124	18	.200	.963	18	.661
	kelompok 2	.182	16	.161	.919	16	.162

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

Uji Beda Asupan Tiga Kelompok

Test of Homogeneity of Variances

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Asupan Energi Awal	1.538	2	49	.225
Asupan Protein Awal	1.365	2	49	.265
Asupan Karbohidrat Awal	.335	2	49	.717
Asupan Lemak Awal	1.662	2	49	.200
Asupan Kolesterol Awal	1.935	2	49	.155
Asupan Serat Awal	2.003	2	49	.146
Asupan Energi Selama	.308	2	49	.737
Asupan Protein selama	2.973	2	49	.060
Asupan Serat Selama	1.918	2	49	.158

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Asupan Energi Awal	Between Groups	55283.063	2	27641.531	.365	.696
	Within Groups	3707467.043	49	75662.593		
	Total	3762750.106	51			
Asupan Protein Awal	Between Groups	697.503	2	348.751	1.840	.170
	Within Groups	9289.368	49	189.579		
	Total	9986.871	51			
Asupan Karbohidrat Awal	Between Groups	4780.507	2	2390.254	1.735	.187
	Within Groups	67491.729	49	1377.382		
	Total	72272.236	51			
Asupan Lemak Awal	Between Groups	230.479	2	115.239	.275	.760
	Within Groups	20509.323	49	418.558		
	Total	20739.802	51			
Asupan Kolesterol Awal	Between Groups	17606.696	2	8803.348	.667	.518
	Within Groups	647157.955	49	13207.305		
	Total	664764.651	51			
Asupan Serat Awal	Between Groups	2.896	2	1.448	.136	.873
	Within Groups	519.814	49	10.608		
	Total	522.710	51			
Asupan Energi Selama	Between Groups	184869.498	2	92434.749	1.609	.211
	Within Groups	2815171.787	49	57452.485		
	Total	3000041.285	51			
Asupan Protein selama	Between Groups	30.454	2	15.227	.116	.891
	Within Groups	6437.775	49	131.383		
	Total	6468.229	51			
Asupan Serat Selama	Between Groups	436.765	2	218.383	20.989	.000
	Within Groups	509.835	49	10.405		
	Total	946.600	51			

Kruskal-Wallis Test

Test Statistics^{a,b}

	Asupan Karbohidrat Selama	Asupan Lemak Selama	Asupan Kolesterol Selama
Chi-Square	3.084	.474	8.235
df	2	2	2
Asymp. Sig.	.214	.789	.016

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Kelompok

Uji beda LDL pre-post kelompok kontrol

Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	LDL pre & LDL post	18	.978	.000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 LDL pre - LDL post	-3.71667	4.84892	1.14290	-6.12798	-1.30535	-3.252	17	.005

Uji beda HDL pre-post kel kontrol

Ranks

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
HDL post - HDL pre	Negative Ranks	10 ^a	8.85
	Positive Ranks	7 ^b	9.21
	Ties	1 ^c	
	Total	18	

Test Statistics^b

	HDL post - HDL pre
Z	-.568 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.570

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

a. HDL post < HDL pre

b. HDL post > HDL pre

c. HDL post = HDL pre

Uji beda LDL pre-post dan HDL pre-post kelompok 1

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 LDL pre & LDL post	18	.782	.000
Pair 2 HDL pre & HDL post	18	.637	.004

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 LDL pre - LDL post	9.20000	21.76462	5.12997	-1.62329	20.02329	1.793	17	.091
Pair 2 HDL pre - HDL post	-5.61111	6.05989	1.42833	-8.62462	-2.59760	-3.928	17	.001

Uji beda LDL pre-post kelompok 2

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 LDL pre & LDL post	16	.865	.000

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 LDL pre - LDL post	9.31250	16.92572	4.23143	.29342	18.33158	2.201	15	.044

Uji beda HDL pre-post kelompok 2

Ranks

	N	Mean Rank	Sum of Ranks
HDL post - HDL pre	6 ^a	6.33	38.00
Negative Ranks			
Positive Ranks	8 ^b	8.38	67.00
Ties	2 ^c		
Total	16		

Test Statistics^a

	HDL post - HDL pre
Z	-.913 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.361

a. Based on negative ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

a. HDL post < HDL pre

b. HDL post > HDL pre

c. HDL post = HDL pre

Uji beda Delta kolesterol LDL dan HDL pada Dua Kelompok Perlakuan

T-Test

Group Statistics

	Kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Delta HDL	kelompok 1	18	5.6111	6.05989	1.42833
	kelompok 2	16	1.3750	5.63176	1.40794

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
Delta HDL	.148	.703	2.103	32	.043	4.23611	2.01451	.13268	8.33954
			2.112	31.926	.043	4.23611	2.00560	.15047	8.32175

Mann-Whitney

Ranks

Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Delta LDL kelompok 1	18	17.22	310.00
kelompok 2	16	17.81	285.00
Total	34		

Test Statistics^b

	Delta LDL
Mann-Whitney U	139.000
Wilcoxon W	310.000
Z	-.173
Asymp. Sig. (2-tailed)	.863
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.878 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Uji Beda 3 Kelompok Pengaruh Pemberian Nata de Coco ANOVA

Test of Homogeneity of Variances

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Delta HDL	10.421	2	49	.000

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Delta HDL	Between Groups	332.635	2	166.318	7.058	.002
	Within Groups	1154.668	49	23.565		
	Total	1487.303	51			

Kruskal-Wallis Test

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank
Delta LDL	kontrol	18	17.94
	kelompok 1	18	30.86
	kelompok 2	16	31.22
	Total	52	

Test Statistics^{a,b}

	Delta LDL
Chi-Square	8.781
df	2
Asymp. Sig.	.012

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Kelompok