

**PENGARUH PEMBERIAN ANGKAK (Red Yeast Rice)
TERHADAP KADAR KOLESTEROL LDL DAN HDL
PADA WANITA DISLIPIDEMIA**

Artikel Penelitian

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



disusun oleh :

AMINATIS SANIAH

NIM : G2C009081

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

HALAMAN PENGESAHAN

Artikel penelitian dengan judul “Pengaruh Pemberian Angkak (Red Yeast Rice) Terhadap Kadar Kolesterol LDL dan HDL Pada Wanita Dislipidemia” telah dipertahankan di hadapan penguji dan telah direvisi.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Aminatis Saniah
NIM : G2C009081
Fakultas : Kedokteran
Program Studi : Ilmu Gizi
Universitas : Diponegoro Semarang
Judul Proposal : Pengaruh Pemberian Angkak (Red Yeast Rice) Terhadap Kadar Kolesterol LDL dan HDL Pada Wanita Didlipidemia

Semarang, 26 september 2013

Pembimbing,

Tatik Mulyati,DCN.,M.Kes

NIP. 196011031986032002

Pengaruh Pemberian Angkak (Red Yeast Rice) Terhadap Kadar Kolesterol LDL dan HDL pada Wanita Dislipidemia

Aminatis Saniah¹, Tatik Mulyati²

ABSTRAK

Latar Belakang: Dislipidemia merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah. Monakolin K yang terdapat pada angkak (*Red Yeast Rice*) dapat menurunkan kadar kolesterol LDL dan meningkatkan kadar HDL dengan cara menghambat kerja HMG-KoA reduktase sehingga pembentukan kolesterol akan terhambat.

Metode: Jenis penelitian adalah *true experimental* dengan rancangan *pre-post control group design*. Subyek adalah wanita dislipidemia dengan kadar kolesterol LDL >120 mg/dl dan HDL < 50mg/dl, dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok kontrol yang diberi placebo dan kelompok perlakuan yang diberi angkak 4.8 g/hari. Intervensi dilakukan selama 14 hari. Metode *phosphotungstic precipitation* digunakan untuk menganalisis kadar kolesterol HDL dan metode perhitungan digunakan untuk menganalisis kadar LDL, darah diambil setelah subyek berpuasa selama 10 jam. Uji normalitas menggunakan *Shapiro-Wilk*. Analisis statistik menggunakan uji *dependent t-test, Wilcoxon, independent t-test* dan *Mann-Whitney*.

Hasil : Tidak terdapat pengaruh pemberian angkak (RYR) 4.8 g/hari pada kadar LDL dan HDL sebelum dan sesudah intervensi 152.91 mg/dl, 163.73 mg/dl dan 43.11 mg/dl, 44.05 mg/dl . Secara statistik menunjukkan tidak ada perbedaan penurunan kadar LDL dan peningkatan kadar HDL sebelum dan sesudah penelitian.

Kesimpulan : Konsumsi angkak dengan dosis 4.8 g/hari selama 14 hari tidak berpengaruh terhadap kadar kolesterol LDL dan HDL pada wanita dislipidemia. Tidak ada perbedaan kadar kolesterol LDL dan HDL antara kelompok kontrol dan perlakuan.

Kata kunci: angkak (red yeast rice), kolesterol LDL, kolesterol HDL, dislipidemia

¹ Mahasiswa, Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro Semarang.

² Dosen, Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro Semarang.

Effect of angkak (Red Yeast Rice) on Serum LDL Cholesterol Level and HDL in Women with Dyslipidemia

Aminatis Saniah¹, Tatik Mulyati²

ABSTRACT

Background : dyslipidemia have been shown to be one of the factors associated with cardiovascular disease. Monacolin K contained in angkak (Red Yeast Rice) can reduced LDL cholesterol and increased HDL levels by inhibited HMG-CoA reductase, resulted in the formation of cholesterol will inhibited.

Method : This research was true experimental study with pre-post control group design. Subjects were women dyslipidemia with LDL cholesterol level > 120 mg/dl and HDL cholesterol < 50 mg/dl, classified into 2 groups, control group given a placebo and the treatment group consumed 4.8g /day. Intervention was done for 14 days. Blood was collected after an overnight fast. Serum LDL cholesterol level was measured with calculation method and HDL cholesterol level use phosphotungstic precipitation method. Shapiro-Wilk was used to analyze normality of the data. The statistical analyze include independent t-test and Mann-Whitney.

Results : There was not influenced of red yeast rice (RYR) 4.8 g/day at LDL level and HDL before and after interventions 152.91 mg/dl, 163.73 mg/dl and 43.11 mg/dl, 44.05 mg/dl. There was not differenced of reduced LDL level and increased HDL level before and after the study.

Conclusion : Consumption of RYR 4.8 g/day in 14 days had no effect on LDL cholesterol level and HDL in women with dyslipidemia. There is no significantly difference of LDL and HDL between the two groups.

Keywords : red yeast rice (RYR), LDL cholesterol level, HDL cholesterol level, dyslipidemia.

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

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

PENDAHULUAN

Dislipidemia merupakan salah satu faktor terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah.^{1,2,3} Profil Kesehatan Jawa Tengah tahun 2011 melaporkan dari total 1.409.857 kasus penyakit tidak menular terdapat 62.43% atau 880.193 kasus penyakit jantung dan pembuluh darah. Rekapitulasi data kesakitan tahun 2012 Dinas Kesehatan Kota Semarang melaporkan terdapat 8.462 kasus penyakit jantung dan pembuluh darah.^{4,5}

Faktor risiko yang diduga dapat mempengaruhi terjadinya dislipidemia adalah kelebihan asupan lemak jenuh. Asupan lemak yang berlebih dapat mempengaruhi proses biosintesis kolesterol .^{2,3} Monakolin K dapat menurunkan risiko penyakit jantung dan pembuluh darah melalui proses biosintesis kolesterol, yaitu dengan cara menghambat enzim HMG-KoA (3-hidroksi-3-metilglutaril-KoA) reduktase dalam hati. Salah satu makanan fungsional yang mengandung Monakolin K adalah angkak (*Red yeast rice*).⁶

Pemberian suplementasi kapsul angkak (RYR) dengan dosis 3,6 g/hari selama 24 minggu diketahui dapat menurunkan kadar kolesterol LDL sebesar 21,3% dan meningkatkan kadar HDL sebesar 8,6%.⁷ Pemberian ekstrak angkak pada tikus jantan galur wistar yang telah diberi pakan tinggi lemak dengan dosis 20 mg/200 BB dan 40 mg/200 BB per hari selama 21 hari meningkatkan kadar HDL berturut-turut menjadi 42,42 mg/dl dan 48,24 mg/dl.⁸

Angkak (Red Yeast Rice/RYR) masuk kedalam kategori makanan fungsional yang dihasilkan dari fermentasi beras dengan khamir *Monascus purpureus*.⁷ Senyawa bioaktif yang terdapat dalam angkak adalah Monakolin K yang memiliki kesamaan mekanisme dengan obat golongan statin yaitu dapat menghambat biosintesis kolesterol dalam hati. Monakolin K bekerja dengan cara menghambat enzim HMG-KoA reduktase yang akan mencegah pembentukan mevalonat sehingga isoprene yang dihasilkan mevalonat akan menurun dan pembentukan squalen juga akan menurun, serta kadar kolesterol intrasel menurun.^{8,9,10}

Sebuah study *cross-sectional* yang dilakukan pada beberapa suku di Indonesia menunjukkan nilai rata-rata kadar kolesterol LDL dan HDL pada pria dan wanita suku jawa dengan umur > 40 tahun hampir sama yaitu >120 mg/dl dan < 50 mg/dl.¹¹

Penelitian mengenai pengaruh ekstrak angkak (RYR) pada hewan coba dengan dosis 20 mg/200 BB dan 40 mg/200 BB selama 21 hari di Indonesia dan suplementasi angkak pada pasien dislipidemia dosis 3,6 g/hari selama 24 minggu telah dilakukan, namun penelitian tentang pemberian seduhan angkak pada wanita dislipidemia dengan dosis 4,8 g/hari selama 14 hari di Indonesia belum

dilakukan. Hal inilah yang mendasari dilakukannya penelitian ini. Pemilihan subyek penelitian di lingkungan kantor Badan Pusat Statistik (BPS) Jawa Tengah, kantor Badan Pusat Perijinan Terpadu Kota Semarang, Badan Pembangunan Daerah Kota Semarang dan karyawan yayasan Pangudi Luhur Semarang dianggap dapat mewakili populasi dengan aktivitas fisik rendah.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian *true experimental* dengan rancangan *pre-post control group design*. Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kadar kolesterol LDL dan HDL penderita dislipidemia, sedangkan variabel bebas adalah dosis angkak (RYR).

Subyek penelitian karyawan kantor Badan Pusat Statistik Jawa Tengah, kantor Badan Perencanaan Pembangunan Daerah Semarang, kantor BPPT Semarang dan karyawan Yayasan Pangudi Luhur Semarang. Kriteria inklusi memiliki kadar kolesterol LDL >120 mg/dl dan kadar kolesterol HDL < 50 mg/dl, belum mengalami menopause, bersedia menjadi subyek penelitian, tidak sedang mengkonsumsi obat antihiperlipidemia dan tidak dalam keadaan sakit atau perawatan dokter, serta tidak dalam keadaan hamil atau menyusui. Perhitungan subyek penelitian menggunakan rumus *uji hipotesis terhadap rerata dua populasi independen* dan dibutuhkan sebanyak 36 subyek.

Penentuan subyek penelitian menggunakan metode *consecutive sampling*. Sebanyak 102 orang bersedia diambil darahnya untuk proses skrining awal dan diperoleh sebanyak 36 orang yang memenuhi kriteria inklusi untuk menjadi subyek penelitian. Subyek dibagi menjadi 2 kelompok dengan metode *simple random sampling*, yang terdiri atas satu kelompok kontrol dan satu kelompok perlakuan, masing-masing kelompok terdiri atas 18 subyek. Kelompok kontrol diberikan *placebo* yaitu filtrat beras yang disangrai 4,8 g/hari dengan sirup rendah kalori 25 ml/kemasan dan kelompok perlakuan diberikan filtrat angkak (RYR) 4,8 g/hari dengan sirup rendah kalori 25 ml/kemasan.

Pembuatan angkak dilakukan dengan cara penimbangan 4.8 g terlebih dahulu dan ditambahkan 200 ml air kemudian dipanaskan selama \pm 15 menit, setelah mendidih rebusan angkak diangkat dan dilakukan penyaringan serta pendinginan selama \pm 10 menit. Selanjutnya angkak dikemas menggunakan gelas *disposable* dan ditambahkan sirup rendah kalori 25 ml/kemasan. Penutupan kemasan menggunakan alat cup sealer dengan suhu 140°C. *Placebo* dibuat dengan proses yang sama dengan pembuatan angkak.

Pemberian angkak (RYR) dan *placebo* dilakukan selama 14 hari. asupan sehari-hari baik untuk kelompok perlakuan maupun kontrol tidak dikontrol dan dibiarkan sebagaimana biasa. Pencatatan asupan makan dilakukan menggunakan 7 x *recall* 24 jam sebelum sebanyak 2 kali dan selama intervensi sebanyak 5 kali dilakukan pada *weekdays* dan *weekend*. Sementara kepatuhan mengkonsumsi angkak dan *placebo* dikontrol dengan menggunakan formulir daya terima. Tidak ada subyek yang *drop out* dalam penelitian ini.

Kadar kolesterol LDL dan HDL dianalisis dengan pemeriksaan laboratorium menggunakan metode perhitungan dan *phosphotungstic parcupitation*. Darah diambil oleh petugas laboratorium setelah subyek berpuasa selama \pm 10 jam. Sementara data asupan makan subyek dianalisis menggunakan program *nutrisurvey* 2005.

Karakteristik subyek dianalisis menggunakan analisis deskriptif. Uji normalitas menggunakan uji *Shapiro-Wilk*. Uji *dependent t-test* digunakan untuk menganalisis kadar kolesterol LDL sebelum dan sesudah perlakuan, asupan protein, karbohidrat, dan serat karena data berdistribusi normal. Non parametrik *Wilcoxon* digunakan untuk menganalisis kadar HDL sebelum dan sesudah perlakuan, asupan energi, lemak dan kolesterol karena data berdistribusi tidak normal. Uji *independent t-test* digunakan untuk melihat IMT dan kadar LDL sebelum intervensi karena data berdistribusi normal. Data yang tidak normal diuji dengan uji *Mann-Whitney* yaitu kadar HDL sebelum intervensi.

HASIL PENELITIAN

Karakteristik subyek

Karakteristik subyek terdiri dari gambaran umur dan status gizi subyek sebelum penelitian disajikan dalam tabel 1. Seluruh subyek adalah wanita dengan usia > 20 tahun dan belum mengalami *menopause*.

Tabel 1. Karakteristik subyek

Karakteristik subyek	Mean±SD	Kontrol (n=18)		Mean ±SD	Perlakuan (n=18)		P
		n	%		n	%	
Umur							
20-29 tahun		1	5.6%		-	-	
30-39 tahun	42.66±7.14	3	16.7%	45.87±6.45	3	16.7%	0.155 ¹
40-49 tahun		12	66.7%		10	55.6%	
50-59 tahun		2	11.1%		5	27.8%	
Status Gizi							
Normal(18,5-22,9kg/m ²)		7	38.9%		3	16.7%	
Overweight(23-24,9kg/m ²)	23.94±2.92	4	22.2%	26.38±4.02	4	22.2%	0.040 ¹
Obesitas (≥ 25 kg/m ²)		7	38.9%		11	61.1%	
Kolesterol LDL	148.03±23.08			152.91±22.94			0.530 ¹
Kolesterol HDL	46.55±4.87			43.11±7.14			0.142 ²

¹ uji beda independent t-test

² uji beda mann-whitney

Sebagian besar subyek dalam penelitian ini baik kontrol (66.79%) maupun perlakuan (55.6%) berada pada kelompok umur 40-49 tahun dan memiliki kategori status gizi overweight dan obesitas. Hasil uji beda menunjukkan tidak terdapat perbedaan umur dan kadar kolesterol LDL dan HDL pada kelompok kontrol dan perlakuan ($p > 0.05$). Sedangkan pada status gizi terdapat perbedaan bermakna terhadap kelompok kontrol dan perlakuan ($p < 0.05$).

Perbedaan dan perubahan asupan makan sebelum dan selama intervensi

Perbedaan dan perubahan asupan makan subyek sebelum dan selama intervensi antara kedua kelompok disajikan dalam tabel 2.

Tabel 2. Perbedaan dan perubahan asupan sebelum dan sesudah intervensi

Asupan	Perlakuan (n=18) Mean±SD	% kecukupan*	Kontrol (n=18) Mean±SD	% kecukupan*	P
Energi pre	1725.18±421.10	95.84%	1896.46±701.08	105.35%	
Energi post	1697.95±410.74	94.33%	1859.60±627.56	103.31%	

Δ energi	-27.23±541.24		-36.86±478.79		0.955 ³
p	0.983 ²		0.723 ²		
Protein pre	66.36±26.47	98.31%	67.20±26.28	99.55%	
Protein post	58.21±15.96	86.23%	66.96±26.22	99.20%	
Δ protein	-8.14±28.72		-0.24±21.86		0.359 ³
p	0.245 ¹		0.963 ¹		
Karbohidrat pre	226.19±58.36	91.38%	261.95±97.66	105.83%	
Karbohidrat post	236.23±49.51	95.44%	251.24±68.65	101.51%	
Δ karbohidrat	10.03±90.67		-10.71±69.96		0.448 ³
p	0.645 ¹		0.525 ¹		
Lemak pre	62.43±32.08	104.05%	67.01±37.98	111.68%	
Lemak post	58.62±23.46	97.70%	68.67±32.99	114.45%	
Δ lemak	-3.81±39.60		1.66±27.18		0.632 ³
p	0.913 ²		0.670 ²		
Cholesterol pre	267.36±281.65	133.68%	319.41±204.03	159.70%	
Cholesterol post	225.36±97.51	112.68%	241.06±192.10	120.53%	
Δ kolesterol	-42.00±326.34		-78.34±202.20		0.620 ⁴
p	0.446 ²		0.049 ²		
Serat pre	11.37±4.6	45.48%	10.97±4.10	43.88%	
Serat post	13.25±54	53.00%	10.76±3.1	43.04%	
Δ serat	1.88±7.70		-0.21±2.85		0.288 ³
p	0.315 ¹		0.759 ¹		

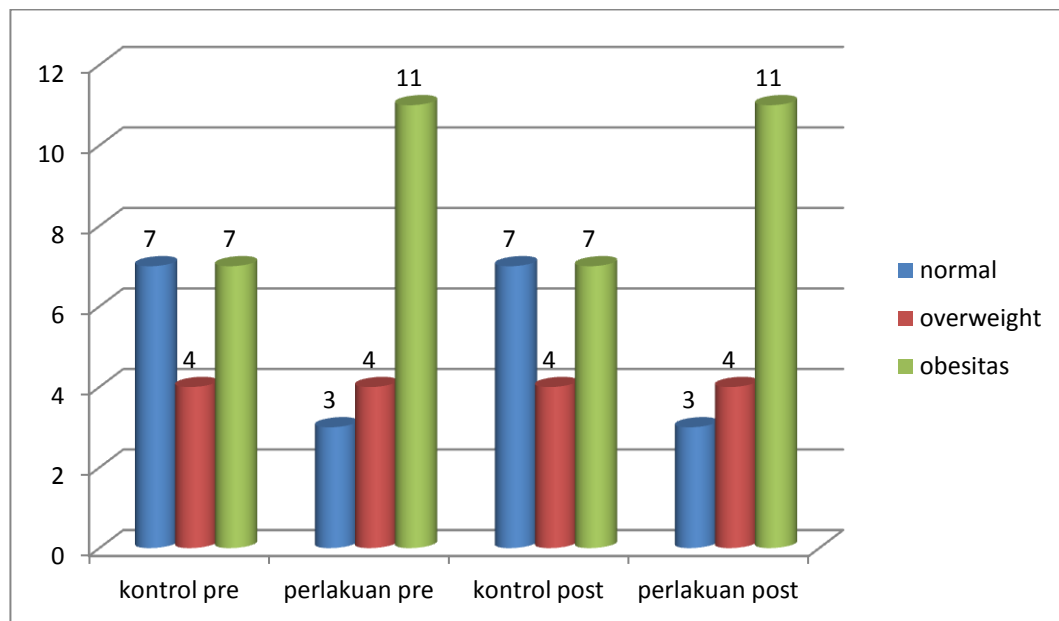
¹ uji paired sample t- test, ² uji wilcoxon, ³ uji independent t- test, ⁴ uji mann-whitney, * AKG 2004 dan rekomendasi asupan untuk dislipidemia

Berdasarkan tabel 2, diketahui bahwa tidak terdapat perbedaan asupan energi, protein, karbohidrat, lemak dan serat sebelum dan sesudah intervensi antara kedua kelompok ($p > 0.05$). Pada kolesterol terdapat perbedaan pada kelompok kontrol ($p < 0.05$) tetapi pada kelompok perlakuan tidak terdapat perbedaan. Tidak terdapat perubahan asupan antara kedua kelompok ($p > 0.05$).

Perbedaan kategori Indeks Massa Tubuh (IMT) sebelum dan sesudah intervensi

Perbedaan kategori IMT sebelum dan sesudah intervensi disajikan pada grafik 1.

Grafik 1. Perbedaan IMT sebelum dan sesudah intervensi



$p = 0.774$ (uji paired t-test)

Grafik 1 menunjukkan tidak ada perubahan IMT sebelum dan sesudah intervensi antara kedua kelompok, dan secara statistik tidak terdapat perbedaan antara IMT sebelum dan sesudah perlakuan pada kelompok kontrol maupun perlakuan ($p > 0.05$)

Perbedaan kadar LDL dan HDL sebelum dan setelah intervensi

Perbedaan kadar LDL dan HDL subyek sebelum dan setelah intervensi disajikan pada tabel 3.

Tabel 3. Perbedaan kadar LDL dan HDL sebelum dan setelah intervensi

Kelompok	N	Kadar LDL	Kadar LDL	p	Kadar HDL pre	Kadar HDL	P
		pre (mg/dl)	post (mg/dl)		(mg/dl)	post (mg/dl)	
		mean±SD	mean±SD		mean±SD	mean±SD	
Kontrol	18	148.03±23.08	157.68±26.89	0.085 ¹	46.55±4.87	48.61±7.97	0.131 ²
Perlakuan	18	152.91±22.94	163.73±35.47	0.125 ¹	43.11±7.14	44.05±10.47	0.798 ²

¹ uji paired sample t-test

² uji wilcoxon

Pada tabel 3, dapat dilihat bahwa tidak terdapat perbedaan kadar kolesterol LDL dan HDL sebelum dan sesudah intervensi pada kedua kelompok ($p>0.05$).

PEMBAHASAN

Penelitian ini memiliki karakteristik subyek wanita dislipidemia dan belum mengalami menopause. Sebagian subyek berusia 40-49 tahun, dan secara uji statistik menunjukkan tidak terdapat perbedaan umur pada kelompok kontrol dan perlakuan, sehingga subyek tergolong homogen. Hasil uji statistik menunjukkan terdapat perbedaan status gizi antara kelompok kontrol dan perlakuan ($p<0.05$). Rerata subyek pada penelitian ini termasuk ke dalam kategori *overweight* dan obesitas.

Pemberian angkak 4.8 g/hari selama 14 hari tidak berpengaruh terhadap kadar kolesterol LDL dan HDL. Hasil uji statistik menunjukkan tidak ada perbedaan perubahan kadar kolesterol LDL dan HDL sebelum dan sesudah intervensi antara kedua kelompok ($p>0.05$).

Monakolin K yang terkandung dalam angkak bekerja dengan cara menghambat kerja enzim HMG-KoA reduktase. Jika Monakolin K hadir dengan konsentrasi lebih besar dari HMG-KoA, maka HMG-KoA akan cenderung berikatan dengan Monakolin K.¹ Hal ini akan menyebabkan pembentukan asam mevalonat terhambat. Mevalonat akan diubah menjadi molekul dasar isoprene namun, karena terjadi penghambatan HMG-KoA maka isoprene tidak terbentuk dan pembentukan squalen juga tidak terjadi sehingga sintesis kolesterol terhambat. Kolesterol yang terhambat akan menghambat sintesis VLDL dalam hati. Penghambatan sintesis VLDL secara otomatis akan menekan jumlah LDL dalam darah dan LDL yang ditangkap reseptor LDL diubah menjadi HDL sehingga akan meningkat jumlahnya.^{9,10,12,13}

Proses pembuatan angkak dalam penelitian ini melalui proses pemanasan. Dalam proses pemanasan terjadi perubahan pigmen angkak menjadi merah kehitaman. Kemasan yang digunakan menggunakan gelas disposable yang terbuat dari mika. Gelas disposable mempunyai struktur yang berongga sehingga dalam kemasan angkak bisa terjadi proses oksidatif. Hal ini bisa menjadi faktor yang

dapat mempengaruhi pengurangan zat aktif dalam angkak. Stabilitas kandungan Monakolin K dalam angkak dapat dipengaruhi oleh faktor fisik diantaranya suhu, lama pemanasan, sinar matahari, pH, penyimpanan, lama penyimpanan dan kemasan. Suhu pemasakan yang baik sebaiknya tidak boleh lebih dari 100°C. Pengaruh lama pemanasan akan menurunkan intensitas pigmen dalam angkak sebanyak 55% bila dipanaskan dalam waktu 2 jam.¹⁴ Paparan sinar matahari sangat mempengaruhi pigmen angkak, intensitas pigmen akan mengalami penurunan sebanyak $\pm 20\%$ setelah 6 jam dan 60% setelah 24 jam. Pigmen angkak stabil di pH basa. Penurunan kadar pigmen angkak sudah terjadi pada waktu penyimpanan 1 bulan. Kemasan yang digunakan sebaiknya menggunakan propolinen berlapis alumunium dan gelas, karena struktur alumunium lebih padat sehingga tidak terjadi proses oksidatif yang mengakibatkan menurunnya stabilitas kandungan Monakolin K.^{14,15} Penurunan kadar kolesterol LDL dan peningkatan kadar HDL tidak hanya dipengaruhi oleh konsumsi Monakolin K. Kadar kolesterol LDL dan HDL juga dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu status gizi dan asupan.^{1,2}

Status gizi merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi profil lipid. Subyek penelitian ini rata-rata masuk ke dalam kategori obesitas. Sebaran subyek obesitas banyak ditemukan pada kelompok perlakuan dibandingkan dengan kelompok kontrol. Pada penderita obesitas sering terjadi gangguan metabolisme lipoprotein, sehingga terdapat kecenderungan adanya peningkatan kadar kolesterol. Hal ini dapat menjadi salah satu faktor pengganggu dalam proses penghambatan Monakolin K, reaksi zat ini akan lama berpengaruh terhadap penghambatan HMG-KoA reduktase karena pada obesitas dapat terjadi gangguan regulasi asam lemak yang akan meningkatkan kadar trigliserida dan ester kolesterol. Peningkatan trigliserida yang besar dalam sirkulasi akan meningkatkan kolesterol yang terdapat pada VLDL dan LDL sekunder karena terjadi penumpukan lemak berlebihan didalam tubuh.^{16,17,18}

Asupan juga sangat berpengaruh pada profil lipid. Pada kelompok kontrol terdapat perbedaan asupan kolesterol sebelum dan sesudah perlakuan ($p < 0.05$). Rata-rata asupan kolesterol sebelum 319.41 mg dan sesudah 241.06 mg, namun

secara anjuran belum sesuai. Anjuran diet rendah kolesterol untuk penyakit jantung dan pembuluh darah yaitu > 200 mg.¹ Hal ini bisa menjadi salah satu faktor yang menyebabkan tidak terjadi penurunan terhadap kolesterol LDL dan peningkatan HDL pada kelompok kontrol. Asupan serat yang kurang dengan status gizi berlebih sangat erat hubungannya pada perubahan profil lipid. Hasil recall 24 jam menunjukkan asupan serat yang dikonsumsi berasal dari sayur-sayuran dan buah-buahan. Rata-rata subyek mengonsumsi sayur 200 gr/hari, dan buah 250 gr/hari. Rerata asupan serat seluruh subyek sebelum dan selama intervensi baik pada kelompok kontrol dan perlakuan yaitu 11.58 g. Rata-rata asupan serat yang dikonsumsi tergolong kurang, asupan ini baru memenuhi 46.32% dari asupan seharusnya. Anjuran asupan serat sehari-hari menurut *American Dietetic Association* (ADA), yaitu 20-35 g/hari atau berdasarkan *Dietary Reference Intake* (DRI) setara dengan 14 g/1000 kkal.^{1,19} Kebutuhan asupan serat pada orang dewasa untuk menanggulangi kolesterol telah ditetapkan oleh *Food and Drug Administration* (FDA) yaitu sebanyak minimal 10% bahan sumber serat dari total diet.²⁰ Penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat selama 10 tahun dengan subyek penelitian wanita usia 37-64 tahun menunjukkan bahwa wanita yang mengonsumsi serat rata-rata 29.9 g/hari memiliki risiko 34% lebih rendah untuk terkena penyakit jantung dan pembuluh darah dibandingkan dengan kelompok wanita yang rata-rata konsumsi seratnya hanya 11.5 g/hari.²¹

Serat yang terkandung dalam makanan jika dikonsumsi sesuai anjuran dapat menunda pengosongan lambung sehingga rasa kenyang menjadi lebih lama akibatnya asupan kalori menjadi berkurang. Pada saat seperti ini sekresi insulin akan berkurang dan diikuti dengan penghambatan kerja enzim HMG-KoA reduktase sehingga sintesis kolesterol menurun.²² Kerja enzim ini distimulasi oleh adanya insulin dan tiroksin tetapi dihambat oleh adanya glucagon.²³ Serat juga diketahui dapat mengikat asam empedu dan meningkatkan pengeluarannya melalui feses. Garam empedu yang telah terikat pada serat tidak dapat direabsorpsi kembali melalui siklus enterohepatik dan akan disekresi melalui feses, akibatnya terjadi penurunan jumlah garam empedu yang menuju ke hati. Penurunan ini akan meningkatkan pengambilan kolesterol dari darah untuk

disintesis kembali menjadi garam empedu yang baru, sehingga terjadi penurunan kadar kolesterol dalam darah. Pengikatan empedu juga dapat merubah senyawa *cholic acid* menjadi *chenodeoxycholic acid* yang dapat menghambat kerja enzim HMG-KoA reduktase.^{22,23,24} Penghambatan enzim ini akan menghambat pembentukan mevalonat, isoprene, squalen dan kolesterol. Jika pembentukan kolesterol terhambat maka VLDL tidak akan dihidrolis dan akan menekan LDL dalam darah.^{9,13}

KETERBATASAN PENELITIAN

Keterbatasan dalam penelitian ini adalah peneliti tidak melakukan uji laboratorium ulang kandungan monakolin K dalam angkak dan hanya menggunakan sumber data dari “Wuxi Cima Science Co.,Ltd” sehingga dimungkinkan kandungan Monakolin K tidak sesuai dengan yang digunakan.

Kemasan untuk alat saji yang digunakan dalam penelitian ini adalah gelas disposable yang terbuat dari bahan mika. Seharusnya alat saji yang digunakan adalah propolinen berlapis alumunium dan gelas agar suhu dan pH tetap terjaga.

KESIMPULAN

Pemberian angkak (RYR) dengan dosis 4.8 g/ hari selama 14 hari tidak berpengaruh terhadap penurunan LDL dan peningkatan HDL pada wanita dislipidemia secara bermakna. Tidak ada perbedaan penurunan kadar kolesterol LDL dan peningkatan HDL antara kedua kelompok.

SARAN

1. Monakolin K yang terkandung dalam angkak tergantung dari jenis bahan dasar yang digunakan, sehingga perlu dilakukan uji kandungan Monakolin K terlebih dahulu sebelum digunakan pada penelitian.
2. Perlu memperhatikan suhu, pH, paparan dan kemasan angkak sehingga tidak terjadi kontaminasi dan pengurangan zat aktif.
3. Penelitian lebih lanjut perlu dilakukan dengan waktu yang lebih lama sehingga peran monakolin K dalam angkak dapat terbukti.

UCAPAN TERIMA KASIH

Rasa terima kasih penulis ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, orang tua yang telah membiayai penelitian ini, seluruh responden yang telah ikut berpartisipasi dalam penelitian ini, pembimbing dan para penguji atas bimbingan dan masukan yang membangun, serta berbagai pihak yang telah memberi dukungan dan motivasi dalam 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. Canada – Saunders Elsevier; 2008.p.833;6.
2. Adam JMF. Dislipidemia. Dalam : Aru.W. Sudoyo, Bambang Setiyohadi, Idrus Alwi, Marcellus Simadibrata K, Siti Setiati, editor. Ilmu Penyakit Dalam Jilid III. Edisi IV. Jakarta-Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UI; 2006.p.1926;31.
3. Laine C, Goldmann D. In the Clinic Dyslipidemia. *Ann Intern Med* ; 2007.
4. Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah. 2011.
5. Dinas Kesehatan kota Semarang. Rekapitulasi data kesakitan. 2012.
6. Li XM, Shen XH, Duan ZW, Guo SR. Advances on the Pharmacological Effects of Red Yeast Rice. *Chin J Nat Med* 2011; 93:161-6.
7. Becker DJ, Gordon RY, Halbert SC, French B, Morris B, Rader DJ. Red Yeast Rice for Dyslipidemia in Statin- Intolerant Patients. *Ann Intern Med* 2009;150:830-9.

8. Goenarwo E. Pengaruh Pemberian Ekstrak Angkak terhadap Kadar HDL Darah. Unisula 2011. Journal.unisula.ac.id
9. Robert K. Murray, Daryl K. Granner, Victor W. Rodwell. Biokimia Harper. Edisi 27. Jakarta: Buku Kedokteran EGC;2006.
10. Guytan AC, Hall EJ. Metabolisme Lipid. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 11. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2007.p.883-94.
11. Ratna D. Hatma. Lipid Profile Among Diverse Ethnic Group In Indonesia. Department of Epidemiology, FKM,UI. 2011;43(1):4-11
12. Musselman ME, Pettit RS, Deneski KL. A Review and Update of Red Yeast Rice. J Evid-Based Complem N Altern Med. 2012;17:33-9
13. Sareen S. Gropper, Jack L. Smith, James L. Groff. Advance Nutrition and Human Metabolism. 5th edition. Canada : Wadsworth Cengage Learning; 2009.
14. Betty SLJ, Dharma MK, Fardiaz S. Produksi Konsentrat dan Bubuk Pigmen Angkak dari *Monascus Purpureus* serta Stabilitasnya dalam Penyimpanan. Bul.Teknol dan Industri Pangan. 1997; 8:39-46.
15. Irnia Nurika. Stabilitas Warna Bubuk Pewarna Dari Ekstrak Angkak Terhadap Beberapa Pengaruh Fisika Dan Kimia. Jurnal Teknologi Pertanian .2012;3(1):67-77
16. Suyatna F.D, Tony Handoko. Hipolipidemik dalam : Ganiswarna dkk., editor : Farmakologi dan Terapi. Jakarta : Gaya Baru. 2003;366-68, 374-76.
17. Arisman. Buku Ajar Ilmu Gizi Obesitas, Diabetes Mellitus, dan Dislipidemia Konsep, Teori dan Penanganan Aplikatif. Jakarta : EGC;2010.1-44
18. Ahmar, H., 2010. Kolesterol. Dalam Tubuh kita, edisi 40/VI/Oktober/2010.
19. Dreher ML. Dietary Fiber Overview. Indiana : Mead Johnson Nutritionals/Bristol-Myers Squibb Company, Evansville.2001.

20. FDA. Health Claim: Fruit, Vegetable and Grain Product that Contain Fiber, Particularly Soluble Fiber, and Risk of Coronary Heart Disease. US Government Printing Office via GPO access. 1999;2(21):130-3.
21. Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Long-term Intake of Dietary Fiber and Decreased Risk of Coronary Heart Disease among Women. JAMA 1999;281:1998-2004.
22. Lupton JR dan Turner D. Dietary Fiber: in Biochemical and Physiological Aspect of Human Nutrition. WB Saunders Company, London. 2000
23. Koolman J dan Rohm K-H. Atlas Berwarna dan Teks Biokimia. Hipokrates, cetakan I. 2001;168-9,278-9.
24. Clara MK. Serat Makanan dan Peranannya Bagi Kesehatan. Jurnal Gizi dan Pangan. 2006;1(2):45-54

Lampiran

klp	nama	BB	TB	umur	imt	LDL pre	LDL post	HDL pre	HDL post
1	SWH	53.1	156.5	55	22	148	190	50	47
1	FAG	60.5	153.9	48	26	208.6	236	43	40
1	CJ	78.1	148	49	36	159.6	195	45	41
1	HS	56	149	34	25	143.4	160.6	37	41
1	ATH	70.9	149.5	45	32	159.8	140.2	43	43
1	AGS	82.7	161	47	32	145.6	161	40	41
1	DYS	56.9	150	53	25	183.2	168.8	40	37
1	ANG	63	146	46	30	182.4	196.2	32	32
1	RT	58.5	157	38	24	134.4	183.8	36	34
1	RVI	57.1	156	50	23	173	152.4	42	43
1	SST	62	160	52	24	134	104.8	46	51
1	STD	54.7	147	49	25	122.6	184	25	20
1	SAK	51.1	155	42	21	144	155.2	49	61
1	KRS	66	153.1	40	28	134.6	106.2	50	51
1	VLN	53	146.2	48	25	159.8	155.4	50	54
1	EN	71.2	152.9	33	30	160.4	207.8	50	44
1	DYR	56.4	162	54	21	138.6	129	50	65
1	SRK	64.4	159.5	44	25	120.4	120.8	48	48
0	KH	56.1	147.3	28	26	170.8	155.2	49	49
0	ETK	60.2	154.3	31	25	132	155.2	50	39
0	SHT	49.9	155	49	21	131.2	143	50	42
0	DNS	53.8	157	30	22	132.4	148.6	46	46
0	SWH	48.4	150	48	22	120.2	145.2	32	35
0	STK	47.5	153	41	20	134	121.8	50	50
0	ELR	56.5	156	50	23	202.4	195.2	45	44
0	IDM	88.4	168	44	31	161.4	184	42	46
0	STA	64.7	165	40	24	147.8	174.4	48	50
0	AND	46.4	148.4	42	21	129.2	114	50	50
0	MRG	57.5	156.7	46	23	167.4	194.2	50	59
0	SMT	58.9	152	49	25	130.4	192.2	50	62
0	MI	63.9	155.6	48	26	125.8	152.2	47	58
0	LT	45.5	148.8	44	21	174.2	148	43	44
0	WLF	51.1	151	44	22	164.2	166	49	50
0	RTN	57.3	156	50	24	154.4	176.4	50	59
0	DWI	63.3	153	34	27	166.8	170.2	39	36
0	TNK	65.1	154.7	49	27	120.1	102.6	48	56

klp	nama	E pre	P pre	KH pre	L pre	Ch pre	S pre	E post	P post	KH post	L post	Ch post	S post
1	SWH	2074	131	129.2	116.2	601.3	9.6	2041.68	40.18	287.5	70.84	206.18	21.1
1	FAG	1964.8	65.3	312.7	50.5	107.2	15.7	1485.7	47.5	219	46.9	449.6	8.4
1	CJ	1619.5	53.5	200	70.8	97.1	14.3	2628.1	87.7	306.2	120.6	251.4	18.4
1	HS	1313.3	38.4	189	46.3	187.5	9.5	1147.3	37.1	175.6	34.5	376	8
1	ATH	1360.7	62.3	173.3	50.4	165.6	11.9	1559.5	66.9	191.6	60.3	212.4	15
1	AGS	1784.1	90.2	287.7	30.3	270.6	15	1815.8	57	204.5	87.6	155.5	8.5
1	DYS	1811.2	80.4	228.4	64.3	428.6	10.8	1742.8	67.66	244.72	55.4	278.92	14.24
1	ANG	1952.1	79.9	294.8	48	184.4	10.3	2117.76	78.8	265.96	83.38	215	18.22
1	RT	1000.8	23.2	127	48.1	167.4	6.7	1618.48	40.18	262.52	50.4	206.18	21.1
1	RVI	1179.4	33.7	205.8	23.8	1282	3.6	1512	60.2	228.3	40.7	94.9	11.6
1	SST	2758.5	102	284.1	145.6	169.4	23.8	1368.4	64.2	217	26.4	192.9	9.5
1	STD	1801.4	61.4	241.1	74.5	207.7	15.7	1887.14	72.66	255.36	67.98	275.82	20.3
1	SAK	1152.1	38.5	155.6	44.3	199.8	9	1683.3	49	241.9	60.4	90.6	12.2
1	KRS	1651.8	57.6	286.6	30.3	112.7	12.4	1047.6	39.3	158.6	30	115.6	3.7
1	VLN	1651.8	57.6	286.6	30.3	112.7	12.4	1391.9	59.3	173	51	119.6	7.5
1	EN	2008.6	86.1	222.4	85.8	197.1	5.1	1880.3	54.6	282.3	57.7	274.6	8
1	DYR	1916.7	54.8	251.2	55.9	166.7	10.2	1288	41.4	196.9	35.9	196.9	13.2
1	SRK	2052.5	78.6	196	108.4	154.8	8.7	2347.36	84.18	341.18	75.22	344.5	19.6
0	KH	2152.5	77	329.5	58.2	353.1	14	1745	84.3	194.9	69.4	334.5	8.1
0	ETK	3265	105.6	395.4	139.7	570.3	11.7	3265	105.6	395.4	139.7	570.3	11.7
0	SHT	2663.5	85.3	390.1	82	704.3	10.3	1924.36	61.02	262.14	71.58	218.44	10.46
0	DNS	2773.8	106.3	377.7	95.7	518.5	15.4	3251.36	135.02	384.18	126.92	535.26	14.66
0	SWH	1162.9	35.9	205.7	30.6	68.8	10.7	1721.3	64.5	255	50.9	286.8	11.9
0	STK	1220.3	61.4	122.4	53.7	167.6	5.3	1168.9	38.9	153.7	45.4	119.7	6
0	ELR	1137.6	36.5	197.2	22.8	78.6	11	1868.3	61.9	270.6	62.8	139.8	13.9
0	IDM	1446.3	58.3	101.1	94.9	161.3	7.2	2060.3	62	225.9	103.2	96.8	12.1
0	STA	1806.5	53.7	259.6	61.7	461.3	8.6	1887	54.6	248.3	75.6	218.6	12.3
0	AND	1557.7	71.4	208.9	54.1	174	9.2	1520.5	48.4	267.9	34.4	112.5	7.4
0	MRG	1400	33.2	234.3	38.2	254.4	16.7	1574.7	65.2	237.5	52.1	120.8	14
0	SMT	1971.7	46.3	392.9	33.6	64.3	12.8	1742.8	53.2	311.8	38	45	8
0	MI	1752.5	82.1	191.7	71.5	326	6	1591.3	78.9	211.8	56.1	705.1	6.6
0	LT	1636.3	55.7	227.6	58.1	248.2	7.1	906.6	24.7	181.1	22.7	128.4	7.3
0	WLF	1715.9	51.9	319.1	35.5	122.3	14.5	1325.7	34.9	214.6	39.1	77.7	12.8
0	RTN	3465.8	128.3	377.7	168.2	596.9	20.4	2566.9	89.1	330.3	102.2	388	17.3
0	DWI	1407.5	66.7	147.5	59.6	554.8	6.1	1371.5	81.8	158.7	48.2	128.5	9.2
0	TNK	1600.6	54.1	236.7	48.2	324.7	10.6	1981.3	61.3	218.5	97.9	113	10.1

Uji Normalitas

Tests of Normality

	kelompok responden	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
berat badan sebelum	kontrol	.168	18	.193	.856	18	.011
	perlakuan	.153	18	.200 [*]	.907	18	.076
berat badan sesudah	kontrol	.171	18	.173	.847	18	.008
	perlakuan	.166	18	.200 [*]	.927	18	.175
tinggi badan	kontrol	.210	18	.035	.891	18	.041
	perlakuan	.135	18	.200 [*]	.944	18	.333
LDL sebelum	kontrol	.228	18	.014	.904	18	.067
	perlakuan	.150	18	.200 [*]	.941	18	.307
LDL sesudah	kontrol	.126	18	.200 [*]	.952	18	.456
	perlakuan	.103	18	.200 [*]	.976	18	.901
HDL sebelum	kontrol	.240	18	.007	.751	18	.000
	perlakuan	.167	18	.197	.880	18	.026
HDL sesudah	kontrol	.153	18	.200 [*]	.958	18	.554
	perlakuan	.127	18	.200 [*]	.972	18	.833
energi sebelum	kontrol	.218	18	.024	.863	18	.013
	perlakuan	.148	18	.200 [*]	.946	18	.360
protein sebelum	kontrol	.143	18	.200 [*]	.930	18	.193
	perlakuan	.127	18	.200 [*]	.964	18	.678
karbohidrat sebelum	kontrol	.160	18	.200 [*]	.918	18	.117
	perlakuan	.173	18	.164	.941	18	.302
lemak sebelum	kontrol	.222	18	.019	.859	18	.012
	perlakuan	.196	18	.065	.882	18	.028
kolesterol sebelum	kontrol	.151	18	.200 [*]	.926	18	.164
	perlakuan	.362	18	.000	.559	18	.000
serat sebelum	kontrol	.109	18	.200 [*]	.958	18	.572

	perlakuan	.134	18	.200 [*]	.941	18	.306
energi sesudah	kontrol	.208	18	.038	.884	18	.031
	perlakuan	.100	18	.200 [*]	.975	18	.886
protein sesudah	kontrol	.193	18	.073	.942	18	.312
	perlakuan	.132	18	.200 [*]	.941	18	.297
karbohidrat sesudah	kontrol	.167	18	.200 [*]	.938	18	.270
	perlakuan	.081	18	.200 [*]	.980	18	.948
lemak sesudah	kontrol	.148	18	.200 [*]	.927	18	.173
	perlakuan	.136	18	.200 [*]	.941	18	.296
kolesterol sesudah	kontrol	.257	18	.003	.823	18	.003
	perlakuan	.153	18	.200 [*]	.947	18	.381
serat sesudah	kontrol	.134	18	.200 [*]	.963	18	.669
	perlakuan	.151	18	.200 [*]	.926	18	.166
umur responden	kontrol	.168	18	.192	.855	18	.010
	perlakuan	.124	18	.200 [*]	.944	18	.332
imt responden	kontrol	.135	18	.200 [*]	.930	18	.195
	perlakuan	.249	18	.004	.914	18	.100
imt sesudah	kontrol	.116	18	.200 [*]	.937	18	.260
	perlakuan	.185	18	.105	.938	18	.266

a. Lilliefors Significance Correction

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

Uji beda asupan kedua kelompok

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
LDL sebelum	Equal variances assumed	.141	.710	-.635	34	.530	-4.87222	7.67273	-20.46508	10.72063
	Equal variances not assumed			-.635	33.999	.530	-4.87222	7.67273	-20.46510	10.72065
LDL sesudah	Equal variances assumed	1.208	.280	-.576	34	.568	-6.04444	10.49438	-27.37160	15.28271
	Equal variances not assumed			-.576	31.690	.569	-6.04444	10.49438	-27.42901	15.34012
HDL sesudah	Equal variances assumed	.438	.512	1.467	34	.151	4.55556	3.10451	-1.75357	10.86468
	Equal variances not assumed			1.467	31.752	.152	4.55556	3.10451	-1.77006	10.88117

protein sebelum	Equal variances assumed	.002	.969	.096	34	.924	.84444	8.79451	-17.02815	18.71704
	Equal variances not assumed			.096	33.998	.924	.84444	8.79451	-17.02819	18.71708
karbohidrat sebelum	Equal variances assumed	6.914	.013	1.333	34	.191	35.75556	26.81698	-18.74311	90.25422
	Equal variances not assumed			1.333	27.770	.193	35.75556	26.81698	-19.19702	90.70813
serat sebelum	Equal variances assumed	.035	.853	-.271	34	.788	-.39444	1.45291	-3.34711	2.55822
	Equal variances not assumed			-.271	33.562	.788	-.39444	1.45291	-3.34853	2.55964
energi sesudah	Equal variances assumed	.970	.332	.914	34	.367	161.65000	176.78329	-197.61687	-520.91687
	Equal variances not assumed			.914	29.307	.368	161.65000	176.78329	199.74820	-523.04820
protein sesudah	Equal variances assumed	1.831	.185	1.209	34	.235	8.74889	7.23687	-5.95819	23.45597

	Equal variances not assumed			1.209	28.077	.237	8.74889	7.23687	-6.07333	23.57110
karbohidrat sesudah	Equal variances assumed	.957	.335	.752	34	.457	15.01000	19.95268	-25.53873	55.55873
	Equal variances not assumed			.752	30.919	.458	15.01000	19.95268	-25.68810	55.70810
lemak sesudah	Equal variances assumed	2.430	.128	1.053	34	.300	10.05444	9.54449	-9.34230	29.45119
	Equal variances not assumed			1.053	30.694	.300	10.05444	9.54449	-9.41955	29.52844
serat sesudah	Equal variances assumed	7.546	.010	- 1.665	34	.105	-2.48556	1.49249	-5.51867	.54756
	Equal variances not assumed			- 1.665	27.157	.107	-2.48556	1.49249	-5.54708	.57596
perubahan energi	Equal variances assumed	.041	.841	-.057	34	.955	-9.63333	170.32385	- 355.77305	-336.50638
	Equal variances not assumed			-.057	33.501	.955	-9.63333	170.32385	- 355.96289	-336.69623
perubahan protein	Equal variances assumed	.451	.506	.929	34	.359	7.90444	8.50869	-9.38729	25.19617

	Equal variances not assumed			.929	31.750	.360	7.90444	8.50869	-9.43255	25.24143
perubahan lemak	Equal variances assumed	7.123	.012	.581	34	.565	19.47667	33.54822	-48.70152	87.65486
	Equal variances not assumed			.581	28.030	.566	19.47667	33.54822	-49.24046	88.19379

Mann whitney

Test Statistics^b

	HDL sebelum	energi sebelum	lemak sebelum	kolesterol sebelum	kolesterol sesudah	perubahan kolesterol
Mann-Whitney U	116.500	159.000	144.000	128.000	149.000	103.000
Wilcoxon W	287.500	330.000	315.000	299.000	320.000	274.000
Z	-1.468	-.095	-.570	-1.076	-.411	-1.867
Asymp. Sig. (2-tailed)	.142	.924	.569	.282	.681	.062
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.152 ^a	.938 ^a	.584 ^a	.293 ^a	.696 ^a	.064 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: kelompok responden

Uji beda asupan dan kadar LDL dan HDL

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
					95% Confidence Interval of the Difference				
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower	Upper			
Pair 1	LDL sebelum - LDL sesudah	-10.23611	25.22634	4.20439	-18.77148	-1.70075	-2.435	35	.020
Pair 2	protein sebelum - protein sesudah	4.19444	25.47606	4.24601	-4.42541	12.81430	.988	35	.330
Pair 3	karbohidrat sebelum - karbohidrat sesudah	.33722	80.51043	13.41841	-26.90359	27.57803	.025	35	.980
Pair 4	serat sebelum - serat sesudah	-.83556	5.82803	.97134	-2.80748	1.13637	-.860	35	.396

Uji wilcoxon

Test Statistics^c

	HDL sesudah - HDL sebelum	energi sesudah - energi sebelum	lemak sesudah - lemak sebelum	kolesterol sesudah - kolesterol sebelum
Z	-1.333 ^a	-.262 ^b	-.246 ^a	-.999 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	.183	.793	.806	.318

a. Based on negative ranks.

b. Based on positive ranks.

c. Wilcoxon Signed Ranks Test

Uji crosstab dan paired t-test untuk melihat perbedaan status gizi

katagori imt sebelum * kategori imt sesudah * kelompok responden Crosstabulation

Count

kelompok responden			kategori imt sesudah			Total
			normal	overweight	obesitas	
kontrol	katagori imt sebelum	normal	7	0	0	7
		overweight	0	4	0	4
		obesitas	0	0	7	7
	Total	7	4	7	18	
perlakuan	katagori imt sebelum	normal	3	0	0	3
		overweight	0	4	0	4
		obesitas	0	0	11	11
	Total	3	4	11	18	

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 imt responden - imt sesudah	-.020	.420	.070	-.162	.122	-.290	35	.774