



Efek Minyak Atsiri Cabe Jawa (*Piper retrofractum*, Vahl) terhadap Jumlah Limfosit
pada Tikus Wistar yang Diberi Diet Kuning Telur

Laporan Akhir Penelitian Karya Tulis Ilmiah
Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi syarat dalam menempuh Program
Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran

Disusun oleh :
Irdania Putri Aulia
G2A005100

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2009

HALAMAN PERSETUJUAN

Telah disetujui oleh dosen pembimbing, laporan akhir penelitian karya tulis ilmiah atas nama mahasiswa :

Nama : Irdania Putri Aulia

NIM : G2A005100

Fakultas : Kedokteran

Universitas : Universitas Diponegoro

Bagian : Biokimia

Judul : Efek Minyak Atsiri Cabe Jawa (*Piper retrofractum*, Vahl) terhadap Jumlah Limfosit pada Tikus Wistar yang Diberi Diet Kuning Telur

Pembimbing : dr. Diana Nurhayati, M.M, M.Kes, Sp.KK

Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi syarat dalam menempuh Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

Semarang, 13 Agustus 2009

Pembimbing

dr. Diana Nurhayati, M.M, M.Kes, Sp.KK

NIP. 132232469

HALAMAN PENGESAHAN

Laporan Akhir Penelitian Karya Tulis Ilmiah
Efek Minyak Atsiri Cabe Jawa (*Piper retrofractum*, Vahl) terhadap Jumlah Limfosit
pada Tikus Wistar yang Diberi Diet Kuning Telur

yang disusun oleh:

Irdania Putri Aulia

G2A005100

telah dipertahankan dihadapan Tim Penguji Karya Tulis Ilmiah Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro pada tanggal 25 Agustus 2009 dan telah diperbaiki sesuai
dengan saran-saran yang diberikan.

TIM PENGUJI KARYA TULIS ILMIAH

Penguji,

Pembimbing,

dr. Awal Prasetyo, M.Kes, Sp.THT-KL

dr. Diana Nurhayati. M.M, M.Kes,Sp.KK

NIP. 132163893

NIP. 132232469

Ketua Penguji,

dr. Henny Kartikawati, M.Kes, Sp.THT-KL

NIP. 132233169

Efek Minyak Atsiri Cabe Jawa (*Piper retrofractum*, Vahl) terhadap Jumlah Limfosit pada Tikus Wistar yang Diberi Diet Kuning Telur

Irdania Putri Aulia¹⁾, Diana Nurhayati²⁾

Abstrak

Latar belakang : Cabe jawa memiliki bahan aktif minyak atsiri dengan kandungan utama terpenoid. Terpenoid adalah suatu antioksidan yang berdasarkan penelitian mampu menunda, memperlambat dan mencegah proses oksidasi lipid. Antioksidan pada penelitian ini berperan terhadap oksidasi LDL yang diinduksi oleh kuning telur.

Tujuan : mengetahui apakah ada pengaruh pemberian minyak atsiri cabe jawa terhadap jumlah limfosit pada tikus wistar yang diberi diet kuning telur.

Metode : Penelitian ini adalah penelitian eksperimental dengan rancangan *Post Test Only Control Group Design*, menggunakan 21 ekor tikus jantan strain wistar 150-250 gram pada usia 8 minggu dibagi secara randomisasi sederhana menjadi 3 kelompok. Tiap kelompok dilakukan adaptasi dan diet standar selama 1 minggu. Kelompok kontrol negatif (K-) diberi diet standar selama 5 minggu. Kelompok kontrol positif (K+) diberi diet kuning telur dengan dosis 1,5 gram/hari melalui sonde lambung selama 2 minggu pertama kemudian diberi diet standar selama 3 minggu. Kelompok perlakuan (P) diberi diet kuning telur selama 2 minggu pertama kemudian diberi diet standar dan minyak atsiri cabe jawa dengan dosis 0,05 ml/tikus/hari melalui sonde lambung selama 3 minggu. Ketiga kelompok tersebut diambil darahnya pada akhir minggu ke-6.

Hasil : Rerata hasil analisis statistik jumlah limfosit kelompok K(-) sebesar $69,4 \pm 5,2$, kelompok K(+) sebesar $76,2 \pm 6,8$, kelompok P sebesar $57,4 \pm 16,0$. Uji t-independen tidak didapatkan perubahan bermakna antara kelompok K(-) dengan K(+) dan ada penurunan bermakna antara kelompok K(+) dengan P.

Kesimpulan : Pemberian kuning telur tidak dapat memberikan pengaruh yang bermakna terhadap perubahan jumlah limfosit. Pemberian minyak atsiri cabe jawa dapat memberikan penurunan yang bermakna secara statistik terhadap jumlah limfosit pada tikus wistar yang diberi diet kuning telur.

Kata kunci : minyak atsiri, *Piper retrofractum*, Vahl., antioksidan, limfosit

1) Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

2) Staf pengajar Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

The Effect of Essential Oil of *Piper retrofractum*, Vahl. on Lymphocyte Level in Wistar Rats Administrated by Egg Yolk Diet

Irdania Putri Aulia¹⁾, Diana Nurhayati²⁾

Abstract

Background: Long pepper (*Piper retrofractum*, Vahl.) has essential oil active substance with terpenoid as its prime contents. Terpenoid is an antioxidant which based on experiment can postpone and avoid lipid oxidation process. In this experiment, antioxidant plays role in LDL oxidation which is induced by egg yolk.

Objectives: knowing the effect of essential oil of long pepper on lymphocyte level in wistar rats administrated by egg yolk diet.

Methods: This was an experimental research with Post Test Only Control Group Design, used 21 male wistar rats, 150-250 gram in 8 weeks, simply randomize into 3 groups. Each group was adapted and had standard diet in a week. Negative control group (K-) had standard diet in 5 weeks. Positive control group had egg yolk diet 1,5 gram/day through gastric line in 2 weeks, then standard diet in 3 weeks. Treated group (P) had egg yolk diet in 2 weeks, then standard diet and essential oil of long pepper with the dose 0,05 ml/rats/day through gastric line in 3 weeks. The blood of each rat was taken out in the end of sixth week.

Results: The average of lymphocyte level are K(+) ($69,4 \pm 5,2$), K(-) ($76,2 \pm 6,8$), P ($57,4 \pm 16,0$). With independent-t test, there is no significantly difference between K(-) and K(+) and there is a significantly reducing between K(+) and P.

Conclusion: Egg yolk diet can not give a significantly difference for lymphocyte level in wistar rats. Essential oil of long pepper can give a significantly reducing for lymphocyte level in wistar rats administrated by egg yolk diet.

Keywords: essential oil, *Piper retrofractum*, Vahl., antioxidant, lymphocyte

¹⁾ Undergraduate Student, Faculty of Medicine, Diponegoro University, Semarang

²⁾ Departement of Medical Physics, Faculty of Medicine, Diponegoro University, Semarang

DAFTAR ISI

Halaman Judul.....	i
Halaman Persetujuan.....	ii
Halaman Pengesahan.....	iii
Abstrak.....	iv
<i>Abstract</i>	v
Daftar Isi.....	vi
Daftar Tabel.....	x
Daftar Gambar.....	xi
Daftar Lampiran.....	xii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar belakang masalah.....	1
1.2. Rumusan masalah.....	3
1.3. Tujuan penelitian.....	3
1.3.1. Tujuan umum.....	3
1.3.2. Tujuan khusus.....	3
1.4. Manfaat penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1. Lipid.....	5
2.1.1. Hiperlipidemia dan faktor yang mempengaruhinya.....	6
2.1.2. Induksi hiperlipidemia.....	6

2.1.3. Profil lipid pada hiperlipidemia.....	7
2.2. Aterosklerosis.....	8
2.3. Antioksidan.....	11
2.3.1. Minyak atsiri.....	14
2.4. Cabe jawa.....	17
BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS...	19
3.1. Kerangka teori.....	19
3.2. Kerangka konsep.....	20
3.3. Hipotesis.....	20
BAB IV METODOLOGI PENELITIAN.....	21
4.1. Ruang lingkup penelitian.....	21
4.1.1. Tempat dan waktu penelitian.....	21
4.1.2. Ruang lingkup.....	21
4.2. Jenis penelitian.....	21
4.3. Subyek penelitian dan sampel.....	22
4.3.1. Subyek penelitian.....	22
4.3.2. Sampel.....	22
4.4. Variabel penelitian.....	23
4.4.1. Klasifikasi variabel.....	23
4.4.2. Definisi operasional variabel.....	23
4.4.3. Kriteria inklusi.....	23

4.4.4. Kriteria eksklusi.....	24
4.5. Alat dan bahan.....	24
4.5.1. Alat.....	24
4.5.2. Bahan.....	24
4.6. Prosedur perlakuan sampel.....	25
4.6.1. Diet kuning telur.....	25
4.6.2. Pemberian minyak atsiri cabe jawa.....	25
4.6.3. Pemberian perlakuan.....	26
4.7. Prosedur pengukuran jumlah limfosit darah.....	27
4.8. Alur penelitian.....	28
4.9. Analisis data.....	29
4.9.1. Analisa deskriptif.....	29
4.9.2. Analisa analitik.....	29
BAB V HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....	30
5.1. Hasil Penelitian.....	30
5.1.1. Analisis sampel.....	30
5.1.2. Analisis deskriptif.....	30
5.1.3. Analisis analitik.....	32
5.2. Pembahasan.....	32
BAB VI SIMPULAN DAN SARAN.....	35
6.1. Simpulan.....	35

6.2. Saran.....	35
DAFTAR PUSTAKA.....	36
LAMPIRAN.....	48

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Beberapa antigen yang telah dilaporkan memiliki keterlibatan dalam aterosklerosis.....	10
Tabel 5.1. Hasil analisis jumlah limfosit tiap kelompok.....	31
Tabel 5.2. Hasil uji t-independen.....	32

DAFTAR GAMBAR

Gambar 5.1. Boxplot rerata jumlah limfosit.....	31
---	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Hasil perhitungan jumlah limfosit tiap sampel.....	43
Lampiran 2. Hasil analisis data.....	44

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar belakang masalah

Makanan mengandung lemak dan kolesterol yang terlalu banyak dikonsumsi dapat menimbulkan penumpukan zat-zat tersebut dalam tubuh. Hal ini semakin menjadi dengan kian membudayanya konsumsi makan siap saji alias *junk food*. Makanan jenis ini telah diketahui kaya akan lemak jenuh dan kolesterol.¹

Hiperlipidemia adalah suatu keadaan patologis akibat kelainan metabolisme lemak darah yang ditandai dengan meningkatnya kadar kolesterol darah (hiperkolesterolemia), trigliserida (hipertrigliseridemia) atau kombinasi keduanya. Hiperlipidemia bisa disebabkan kelainan genetik, penyakit misalnya diabetes mellitus dan gangguan tiroid, serta diet kaya lemak.² Pada penelitian sebelumnya, telah terbukti bahwa pemberian diet kuning telur *intermittent* dapat menaikkan kadar profil lipid, terutama kadar kolesterol total dan trigliserid.³

Hiperlipidemia menyebabkan turunnya kadar kolesterol HDL.⁴ Kolesterol HDL mempunyai efek antioksidan yang kuat karena mampu

memblokir oksidasi kolesterol LDL. Dengan kata lain, menurunnya HDL menyebabkan oksidasi LDL meningkat.⁵

Efek oksidasi LDL dan stress oksidan merupakan penyebab utama aterosklerosis.⁶ Salah satu manifestasi penting dari aterosklerosis adalah penyakit arteri koronaria atau lebih dikenal dengan penyakit jantung koroner (PJK).² Walaupun belum ada data nasional prevalensi PJK, dampak serius penyakit ini telah terlihat. Penyakit kardiovaskular menempati urutan pertama penyebab seluruh kematian yaitu 16 persen pada survei kesehatan rumah tangga (SKRT) 1992 . Pada SKRT 1995 meningkat menjadi 18,9 persen. Hasil Suskernas 2001 malahan memperlihatkan angka 26,4 persen.⁷

Proses inflamasi memegang peranan penting pada aterosklerosis.⁸ Hal ini didukung dengan adanya sel limfosit pada semua stadium lesi aterosklerosis sebagai respon imun seluler. Ross (1999) mengemukakan bahwa LDL teroksidasi kemungkinan berperan sebagai antigen,⁹ yang dapat memicu proliferasi limfosit.

Tindakan preventif menggunakan berbagai obat-obat tradisional akhir-akhir ini mulai dikembangkan.¹⁰ Cabe jamu atau cabe jawa (*Piper retrofractum*, Vahl) merupakan salah satu tanaman obat yang sudah dimanfaatkan sejak jaman dahulu. Cabe jawa telah lama dikenal sebagai simplisia yang banyak digunakan dalam jamu dan obat tradisional.¹¹

Cabe jawa telah diketahui memiliki banyak manfaat, antara lain sebagai analgesik, diaforetik, karminatif, stimulan, afrodisiak, antiinflamasi, antipiretik, selain sebagai antioksidan.¹² Cabe jawa ini di dalamnya terdapat bahan aktif minyak atsiri yang memiliki kandungan utama terpenoid sebagai antioksidan.^{13,14} Hal-hal di atas yang menimbulkan ketertarikan peneliti untuk membuktikan efek antioksidan minyak atsiri cabe jawa mempengaruhi jumlah limfosit darah pada tikus wistar yang hiperlipidemia.

1.2. Rumusan masalah

Apakah ada pengaruh pemberian minyak atsiri cabe jawa terhadap jumlah limfosit pada tikus wistar yang diberi diet kuning telur?

1.3. Tujuan penelitian

1.3.1. Tujuan umum

Mengetahui pengaruh pemberian minyak atsiri cabe jawa terhadap jumlah limfosit pada tikus wistar yang diberi diet kuning telur.

1.3.2. Tujuan khusus

- a. Membandingkan jumlah limfosit pada kelompok tikus wistar yang diberi diet standar dengan yang diberi diet kuning telur.
- b. Membandingkan jumlah limfosit pada kelompok tikus wistar yang diberi diet kuning telur saja dengan yang diberi diet kuning telur dan minyak atsiri cabe jawa.

1.4. Manfaat penelitian

- a. Dapat membuktikan efek kandungan cabe jawa dalam mempengaruhi jumlah limfosit darah.
- b. Dapat mengetahui efek antioksidan minyak atsiri cabe jawa.
- c. Dapat memberikan landasan bagi penelitian selanjutnya pada manusia.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Lipid

Lipid merupakan konstituen diet penting karena nilai energinya yang tinggi dan karena adanya vitamin larut lemak dan asam lemak esensial di dalam lemak makanan alami. Lipid memiliki sifat umum yaitu relatif tidak larut di dalam air (hidrofobik), tetapi larut di dalam pelarut nonpolar, seperti eter, kloroform, serta benzene. Selain sebagai sumber energi yang efisien, lemak juga berfungsi sebagai insulator (isolator) panas di dalam jaringan subkutan dan sekeliling organ tertentu serta sebagai insulator listrik di sepanjang serabut saraf bermyelin. Fungsi yang lain apabila lemak dan protein bergabung menjadi suatu lipoprotein, yaitu sebagai pembentuk penting pada sel, baik di dalam membrane sel maupun mitokondria di dalam sitoplasma. Lipid dengan makna fisiologis penting adalah asam lemak dengan senyawa esternya, bersama kolesterol serta senyawa steroid lain.¹⁵

Lipid bersifat tak larut dalam air sehingga pengangkutannya oleh plasma darah dalam bentuk lipoprotein. Ada empat kelompok utama lipoprotein yaitu: Kilomikron mengangkut lipid yang terbentuk dari pencernaan dan penyerapan. VLDL (very low density lipoprotein) mengangkut triasilgliserol dari hati. LDL (low density lipoprotein) merupakan lipoprotein yang kaya akan kolesterol serta terbentuk dari metabolisme VLDL, dan HDL (high density lipoprotein) juga merupakan lipoprotein yang kaya akan kolesterol tetapi terlibat di dalam pengeluaran kolesterol dari jaringan serta pada metabolisme jenis lipoprotein lain.¹⁵

2.1.1. Hiperlipidemia dan faktor yang mempengaruhinya

Hiperlipidemia adalah suatu keadaan patologis akibat kelainan metabolisme lemak darah yang ditandai dengan meningkatnya kadar kolesterol darah (hiperkolesterolemia), trigliserida (hipertrigliseridemia) atau kombinasi keduanya.² Hiperlipidemia yang disebabkan kelainan genetik disebut hiperlipidemia primer. Pada umumnya tidak ada keluhan, kecuali sudah tampak adanya xantoma atau penumpukan lemak di bawah jaringan kulit. Pada hiperlipidemia sekunder terdapat peningkatan kadar lipid darah disebabkan oleh penyakit, misalnya diabetes melitus, gangguan tiroid, penyakit hepar dan ginjal. Penyakit ini sifatnya berulang.² Namun kebanyakan hiperlipidemia disebabkan oleh faktor gaya hidup, seperti obesitas, diet kaya lemak, kurang melakukan olah raga, penggunaan alkohol, dan merokok.¹⁶

2.1.2. Induksi hiperlipidemia

Hiperlipidemia dapat diinduksi oleh diet kaya lemak atau kolesterol tinggi. Pada penelitian kali ini, diberlakukan diet kuning telur. Kuning telur telah diketahui mengandung kolesterol tinggi, yaitu sekitar 1500 mg kolesterol tiap 100 gram kuning telur.¹⁷

Penelitian yang dilakukan oleh Awal Prasetyo, Udadi Sadhana, dan Ika Pawitra Miranti, telah membuktikan bahwa pemberian diet kuning telur *intermitten* dapat menaikkan kadar profil lipid, terutama kadar kolesterol total dan trigliserid, sedangkan kadar LDL hanya mengalami sedikit peningkatan. Pemberian diet kuning telur pada tikus sangat mempengaruhi metabolisme kadar kolesterol darah. Diet kuning telur yang kaya kolesterol dan trigliserid diuraikan oleh enzim lipase lambung, setelah sebelumnya diemulsikan oleh garam empedu. Hasil penguraiannya berupa asam lemak bebas dan dua monogliserid dalam bentuk misel dalam usus halus. Oleh epitel usus halus, asam lemak bebas dan monogliserid disintesis kembali menjadi trigliserid dan fosfolipid, kemudian bergabung dengan kilomikron, diangkut menuju hati dan jaringan. Kecepatan sintesis kolesterol dalam tubuh akan semakin menurun dengan semakin banyaknya kolesterol yang diabsorpsi.³

2.1.3. Profil lipid pada hiperlipidemia

Hiperlipidemia mengakibatkan peningkatan kolesterol, adanya sindroma metabolik, peningkatan trigliserida, juga penurunan kadar kolesterol HDL.^{4,18} Kolesterol HDL disebut juga kolesterol baik.¹⁹ Hal ini berkaitan dengan peran HDL dalam cholesterol reverse transport (dari jaringan perifer ke hepar) untuk didaur ulang atau diekskresikan oleh hepar. Selain itu HDL mampu menghambat oksidasi LDL dan membran biologik.^{20,21} Kolesterol HDL mempunyai efek antioksidan yang kuat. Suatu HDL terkait enzim, lecithin-kolesterol acyltransferase, yang membentuk bagian dari HDL, merupakan enzim antioksidan yang kuat yang dapat memblokir oksidasi kolesterol LDL.⁵

LDL memiliki fungsi utama mentranspor kolesterol dari hepar ke jaringan dan memasukkannya ke dalam membran sel.²¹ Sehingga LDL merupakan komponen pembentuk kolesterol dinding sel.²⁰ Kenaikan kadar kolesterol yang terdapat pada LDL berkaitan dengan penyakit aterosklerosis.¹⁵ Meningkatnya jumlah kolesterol LDL serum membebani antioksidan pada endothelium yang sehat dan menyebabkan cedera endotel.²²

Penelitian membuktikan bahwa LDL teroksidasi merupakan prediktor aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular yang lebih baik dibanding LDL kolesterol biasa.²⁰ LDL yang teroksidasi dapat menjadi sangat berbahaya, karena dapat menjadi efek toksik dan menyebabkan disfungsi sel atau dinding pembuluh darah, yang berkaitan dengan pembentukan aterosklerosis.²²

2.2. Aterosklerosis

Aterosklerosis adalah suatu kelainan inflamasi kronik, dengan karakteristik akumulasi monosit atau makrofag, sel otot polos, dan limfosit di dalam dinding arteri sebagai respons untuk pelepasan molekul proinflamasi.

Pembentukan dari plaque aterosklerosis memiliki komplikasi di antaranya:

1. kalsifikasi, yang menyebabkan pembuluh darah menjadi kurang lentur dan mudah pecah.
2. ulserasi pada permukaan *plaque*, yang dapat menyebabkan kaskade agregasi trombosit yang pada akhirnya dapat membentuk trombus yang akan menyumbat pembuluh darah dan menyebabkan gangguan aliran darah.
3. pada pembuluh darah yang besar, bagian dari ateroma yang terlepas dapat menyebabkan emboli pada bagian distal pembuluh darah,
4. ruptur endotel atau kapiler yang memperdarahi *plaque*, yang dapat menyebabkan perdarahan didalam *plaque*, dan
5. penekanan *plaque* terhadap tunika media yang dapat menyebabkan terjadinya atropi dan berkurangnya jaringan elastis sehingga dapat mengakibatkan terbentuknya aneurisma.^{23,24}

Sistem imun memiliki peran penting pada pembentukan *plaque* aterosklerosis dan segala komplikasinya. Hal ini dibuktikan dengan

ditemukannya limfosit T jenis CD8+ dan CD4+ pada semua stadium lesi.²³
Mekanisme ini melibatkan stimulasi beberapa antigen yang berhubungan dengan pathogenesis aterosklerosis.²⁴

Tabel 2.1. Beberapa antigen yang telah dilaporkan memiliki keterlibatan dalam aterosklerosis

	Antigen
Autoantigens	Oxidised low-density lipoprotein (LDL)
	Beta2glycoprotein1 (beta2GP1)
	Lipoprotein a (LP(a))
	Lipoprotein-lipase (LPL)
	Advanced glycation-end products (AGE)
	Heat-shock proteins
	Collagen
	Fibrinogen
Microbial antigens	Porphyromonas gingivalis
	Chlamydia pneumoniae
	Bacteroides forsyntus
	Streptococcus mutans
	Helicobacter pylori
	Echerichia coli

Enterovirus

Cytomegalovirus

Viperin

LDL teroksidasi (oxLDL) merupakan antigen yang paling sering dipelajari dalam aterosklerosis. Jumlah LDL teroksidasi yang meningkat dalam serum dibawa oleh makrofag dan sel otot polos. Hal ini kemudian menimbulkan akumulasi LDL teroksidasi di dalam *plaque* aterosklerosis.^{19,24}

Sistem imun yang berperan dalam pembentukan *plaque* aterosklerosis salah satunya adalah limfosit T. Pada penelitian sebelumnya telah dibuktikan bahwa *antigen-pulsed DCs* menginduksi peningkatan proliferasi *antigen-specific CD8+ T lymphocytes* di dalam aorta. Hal ini merupakan bukti bahwa sel T dapat diaktivasi oleh antigen, dimana hal ini dapat menginisiasi ataupun menyebabkan progresi dari aterosklerosis.²⁵

2.3. Antioksidan

Antioksidan secara umum didefinisikan sebagai senyawa yang dapat menunda, memperlambat dan mencegah proses oksidasi lipid. Dalam arti khusus, antioksidan adalah zat yang dapat menunda atau mencegah terjadinya reaksi autooksidasi radikal bebas dalam oksidasi lipid (Kochhar dan Rossell, 1990). Cuppert (1997) dan Disitir Widjaya (2003) menyatakan bahwa antioksidan sebagai senyawa secara nyata dapat memperlambat oksidasi, walaupun dengan konsentrasi yang lebih rendah sekalipun dibandingkan

dengan substrat yang dapat dioksidasi.^{26,27} Berdasarkan fungsinya antioksidan dapat digolongkan sebagai berikut:

1. Antioksidan primer

Antioksidan primer adalah senyawa yang dapat menghentikan reaksi berantai pembentukan radikal. Senyawa ini dapat memberikan atom hidrogen secara cepat ke radikal lipida (R^* , ROO^*) atau mengubahnya ke bentuk lebih stabil, sementara turunan radikal antioksidan (A^*) tersebut memiliki keadaan lebih stabil dibanding radikal lipida. Zat-zat ini dapat berasal dari alam maupun buatan. Antioksidan alam antara lain : tokoferol, lesitin, sesamol, fosfasida, dan asam askrobat. Antioksidan buatan adalah senyawa-senyawa fenol, misalnya : *butylated hidroxytoluene* (BHT).

2. Antioksidan sekunder

Antioksidan sekunder adalah suatu senyawa yang dapat mencegah kerja prooksidan yaitu faktor-faktor yang mempercepat terjadinya reaksi oksidasi. Antioksidan ini memperlambat laju autooksidasi dengan berbagai mekanisme diluar mekanisme pemutusan rantai autooksidasi dengan pengubahan radikal lipida ke bentuk lebih stabil (Gordon,1990).²⁸

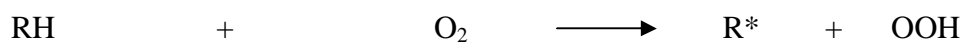
Ross mengungkapkan bahwa antioksidan dapat mengurangi formasi radikal bebas oleh LDL teroksidasi.²⁹ Antioksidan ini mempunyai peran penting dalam menghambat reaksi kimia oksidasi, yang dapat merusak makromolekul.

Mekanisme antioksidan dalam menghambat oksidasi atau menghentikan reaksi berantai pada radikal bebas dari lemak yang teroksidasi, dapat disebabkan oleh 4(empat) macam mekanisme reaksi yaitu :

1. pelepasan hidrogen dari antioksidan.
2. Pelepasan elektron dari antioksidan
3. Addisi asam lemak ke cincin aromatik pada antioksidan
4. Pembentukan senyawa kompleks antara lemak dan cincin aromatik dari antioksidan

Prinsip kerja antioksidan dalam menghambat otooksidan pada lemak dapat dilihat sebagai berikut :

oksigen bebas di udara akan mengoksidasi ikatan rangkap pada asam lemak yang tidak jenuh. Kemudian radikal bebas yang terbentuk akan bereaksi dengan oksigen sehingga akan menghasilkan peroksida aktif.



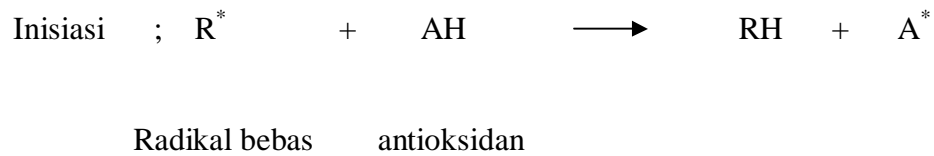
Asam lemak tidak jenuh Oksigen Radikal bebas



Radikal bebas oksigen Peroksida aktif

Penambahan antioksidan (AH) primer dengan konsentrasi rendah pada lipida dapat menghambat atau mencegah reaksi autooksidasi lemak dan minyak. Penambahan tersebut dapat menghalangi reaksi oksidasi pada tahap inisiasi

maupun propagasi. Radikal-radikal antioksidan (A^*) yang terbentuk pada reaksi tersebut relatif stabil dan tidak mempunyai cukup energi untuk dapat bereaksi dengan molekul lipida lain untuk membentuk radikal lipida baru (Gordon, 1990).



2.3.1 Minyak atsiri

Minyak atsiri atau minyak eteris adalah senyawa yang bersifat volatile sehingga menimbulkan bau yang khas dari tanaman penghasilnya. Minyak atsiri juga dikenal dengan sebutan minyak terbang, *essential oil*, atau *volatile oil*.^{30,31,32} Minyak tersebut mudah menguap pada suhu kamar tanpa mengalami dekomposisi, mempunyai rasa getir (*pungent taste*), berbau wangi sesuai dengan bau tanaman penghasilnya. Umumnya larut dalam pelarut organik dan tidak larut air. Minyak atsiri ini merupakan salah satu hasil sisa dari proses metabolisme dalam tanaman yang terbentuk karena reaksi antara berbagai persenyawaan kimia dengan adanya air. Minyak atsiri dapat dihasilkan dari tiap bagian tanaman (daun, bunga, buah, biji, batang/ kulit, dan akar).³⁹ Minyak tersebut disintesa dalam sel glandular pada jaringan tanaman dan ada

juga yang terbentuk dalam pembuluh resin, misalnya minyak terpentin dari pohon pinus (Ketaren, 1981).^{31,32}

Minyak atsiri secara umum terdiri atas unsur-unsur karbon (C), hidrogen (H), dan oksigen (O), kadang-kadang terdiri atas nitrogen (N) dan belerang (S). Selain itu minyak atsiri juga mengandung komponen yang tidak dapat menguap yaitu resin dan lilin, tetapi dalam jumlah yang kecil. Berdasarkan komposisi kimia dan unsur-unsurnya minyak atsiri dibagi dua, yaitu : *hydrocarbon* dan *oxygenated hydrocarbon*. *Hydrocarbon* memiliki unsur-unsur hidrogen (H) dan karbon (C). Jenis hidrokarbon yang terdapat dalam minyak atsiri sebagian besar terdiri atas : monoterpena (2 unit isoprena), seskuiterpena (3 unit isoprena), diterpena (4 unit isoprena), politerpena, parafin, olefin, dan hidrokarbon aromatik. Sedangkan *oxygenated hydrocarbon* mengandung unsur-unsur karbon (C), hidrogen (H), dan oksigen (O).³³

Minyak atsiri bisa didapatkan manfaatnya dengan melalui berbagai cara penggunaan yaitu ³⁰:

1. Oral, misal digunakan sebagai jamu.
2. Pemakaian luar/topikal, misal untuk dijadikan salep atau dijadikan minyak penghangat badan.
3. Inhalasi, misal digunakan untuk aroma terapi.
4. Digunakan sebagai pestisida.

Cara untuk mendapatkan minyak atsiri dari tanaman, dapat dilakukan melalui empat cara yaitu proses penyulingan (*destilation*), Pressing (*Ekspression*), Ekstraksi dengan pelarut (*Solvent ekstraktion*) dan Absorpsi oleh uap lemak padat (*Enfleurage*).³¹ Dari keempat cara tersebut, proses penyulingan lebih sering dipakai untuk mendapatkan minyak atsiri.³⁰ Penyulingan adalah proses pemisahan komponen yang berupa cairan atau padatan dari 2 macam campuran atau lebih berdasarkan perbedaan titik uapnya dan proses ini dilakukan terhadap minyak atsiri yang tidak larut dalam air (Stephen, 1948).³¹ Jumlah minyak atsiri yang menguap bersama-sama uap air ditentukan oleh 3 faktor, yaitu: besarnya tekanan uap yang digunakan, berat molekul dari masing-masing komponen dalam minyak, dan kecepatan minyak yang keluar dari bahan (Satyadiwiria, 1979).³¹ Dalam melakukan penyulingan, sebaiknya menggunakan dandang yang terbuat dari bahan *stainless steel*, dikarenakan apabila menggunakan dandang yang terbuat dari bahan lain, hasil yang didapat akan lebih keruh.³⁰

Proses penyulingan untuk mendapatkan minyak atsiri melalui tiga cara yaitu dengan metode perebusan, pengukusan, maupun penguapan. Pada prinsipnya, ketiga proses penyulingan tersebut mengalami tiga langkah yang sama, yaitu proses penguapan, proses pendinginan, dan proses penampungan minyak atsiri yang dihasilkan. Di bawah ini akan dijelaskan mengenai ketiga metode penyulingan tersebut^{30,34}:

- a. Metode Perebusan: Bahan direbus di dalam air mendidih. Minyak atsiri akan menguap bersama uap air, kemudian dilewatkan melalui kondensor untuk kondensasi. Alat yang digunakan untuk metode ini disebut alat suling perebus.
- b. Metode Pengukusan: Bahan dikukus di dalam ketel yang konstruksinya hampir sama dengan dandang. Minyak atsiri akan menguap dan terbawa oleh aliran uap air yang dialirkan ke kondensor untuk kondensasi. Alat yang digunakan untuk metode ini disebut alat suling pengukus.
- c. Metode Uap Langsung: Bahan dialiri dengan uap yang berasal dari ketel pembangkit uap. Minyak atsiri akan menguap dan terbawa oleh aliran uap air yang dialirkan ke kondensor untuk kondensasi. Alat yang digunakan untuk metode ini disebut alat suling uap langsung.

Penggunaan skala kecil seperti yang dilakukan oleh kebanyakan petani, metode pengukusan paling sering digunakan karena mutu produk cukup baik, proses cukup efisien, dan harga alat tidak terlalu mahal. Untuk skala besar, metode uap langsung yang paling baik karena paling efisien dibanding cara lainnya.^{30,34}

2.4. Cabe jawa

Cabe jamu atau cabe jawa (*Piper retrofractum*, Vahl) merupakan salah satu tanaman obat yang sudah dimanfaatkan sejak jaman dahulu. Cabe jawa

telah lama dikenal sebagai simplisia yang banyak digunakan dalam jamu dan obat tradisional.¹¹ Bagian yang sering digunakan adalah buah yang sudah tua tetapi belum masak, akar, dan daun yang dikeringkan.³⁵

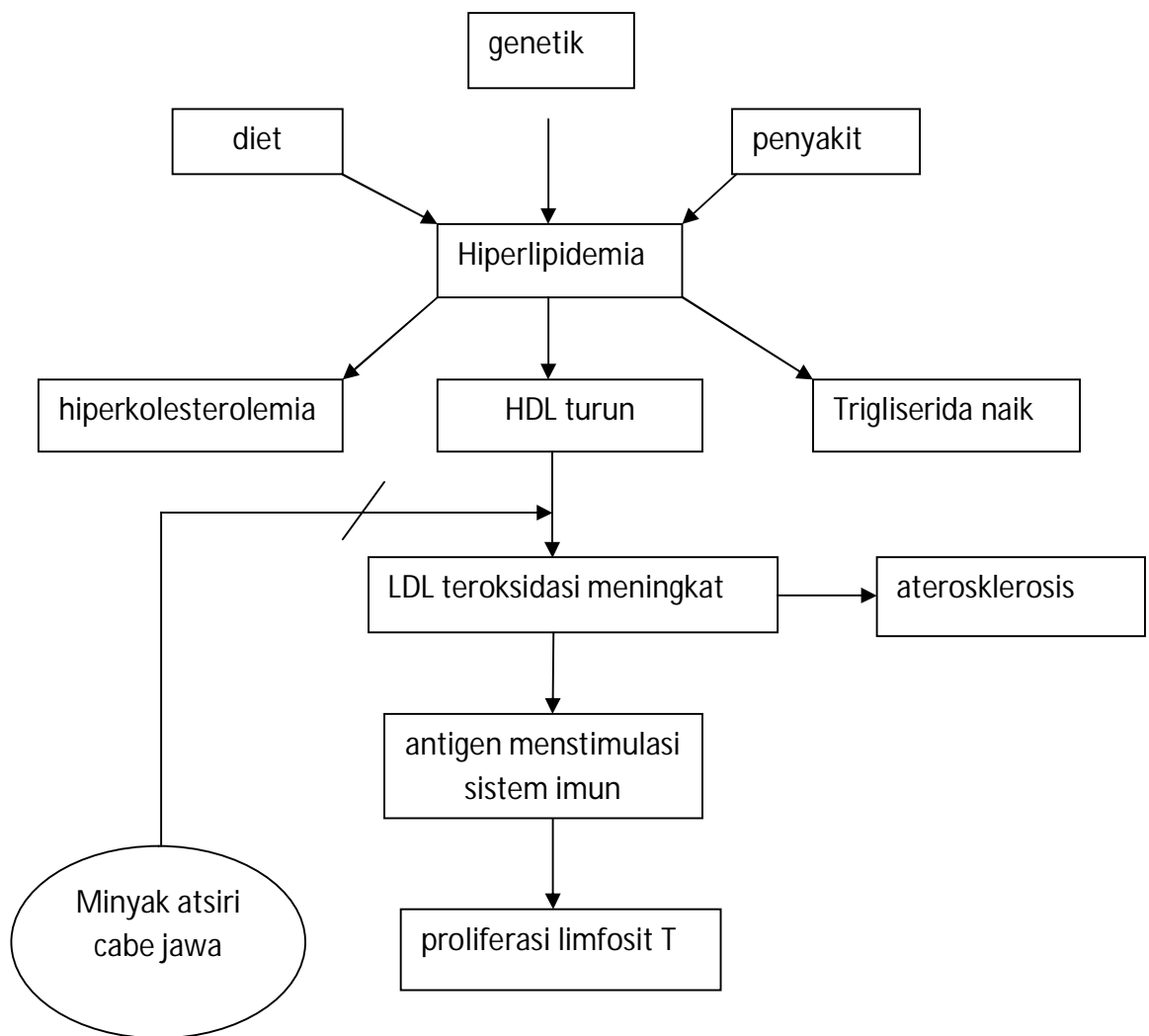
Buah cabe jawa mengandung zat pedas piperine, chavicine, palmetic acids, tetrahydropiperic acids, 1-undecylenyl-3, 4-methylenedioxy benzene, piperidin, minyak atsiri , N-isobutyldeka-trans-2-trans-4- dienamide, dan sesamin. Piperine mempunyai daya antipiretik, analgesik, antiinflamasi, dan menekan susunan saraf pusat. Bagian akar mengandung piperine, piplartine, dan piperlonguminine.³⁶

Bahan aktif minyak atsiri cabe jawa memiliki kandungan utama terpenoid. Terpenoid sendiri terdiri dari n-oktanol, linanool, terpinil asetat, sitronelil asetat, piperin, alkaloid, saponin, polifenol, resin (kavisin).¹³ Terpenoid merupakan antioksidan alami, seperti halnya tokoferol dan asam askorbat.¹⁴ Antioksidan pada penelitian ini berperan terhadap oksidasi LDL yang diinduksi oleh kuning telur.

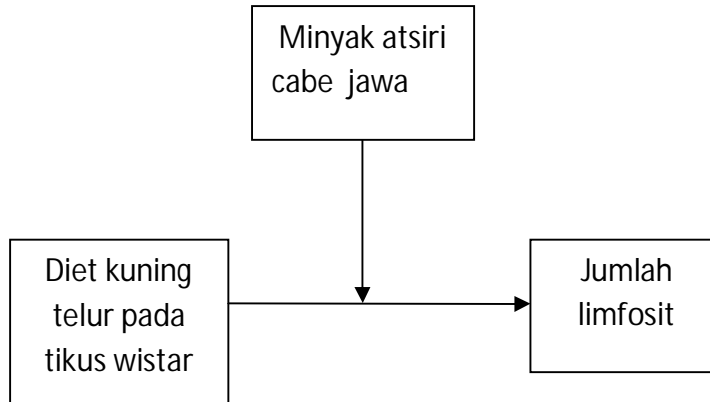
BAB III

KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS

3.1. Kerangka teori



3.2. Kerangka konsep



3.3. Hipotesis

1. Adanya peningkatan jumlah limfosit pada tikus wistar yang diberi diet kuning telur.
2. Adanya penurunan jumlah limfosit pada tikus wistar yang diberi diet kuning telur dan minyak atsiri cabe jawa.

BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

4.1. Ruang lingkup penelitian

4.1.1. Tempat dan waktu penelitian

Penelitian ini berlangsung selama 6 minggu. Pemeliharaan hewan coba dan pembuatan diet kuning telur dilakukan di laboratorium Biokimia Universitas Diponegoro Semarang. Pembuatan minyak atsiri cabe jawa dilakukan di Balitro Bogor. Pemeriksaan jumlah limfosit darah dilakukan di laboratorium klinik swasta di Semarang.

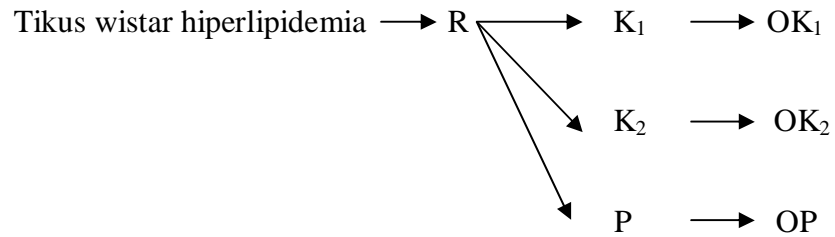
4.1.2. Lingkup ilmu

Penelitian ini termasuk dalam lingkup ilmu Biokimia dan Kimia.

4.2. Jenis penelitian

Penelitian ini adalah penelitian eksperimental dengan rancangan *Post Test Only Control Group Design*. Penelitian ini menggunakan tiga kelompok, yaitu satu kelompok eksperimental dan dua kelompok kontrol, dengan randomisasi sederhana. Penelitian dilakukan hanya pada *post test*, dengan membandingkan hasil observasi pada kelompok kontrol negatif dengan kontrol positif dan membandingkan hasil observasi pada kelompok kontrol positif dengan eksperimental.

Rancangan percobaan:



Keterangan:

R = Randomisasi

K₁ = Kontrol negatif (diet standar)

K₂ = Kontrol positif (diet standar + kuning telur)

P = Perlakuan (diet standar + kuning telur + minyak atsiri cabe jawa)

OK₁ = jumlah limfosit pada K₁

OK₂ = jumlah limfosit pada K₂

OP = Jumlah limfosit pada P.

4.3. Subyek penelitian dan sampel

4.3.1 Subyek penelitian

Subyek penelitian ini adalah tikus wistar jantan.

4.3.2. Sampel

Penentuan besar sampel berdasarkan kriteria WHO, yaitu setiap kelompok perlakuan dibutuhkan minimal 5 sampel. Pada penelitian ini digunakan 7 sampel tiap kelompoknya, sehingga populasi sampel berjumlah

21 ekor. Tikus yang dipakai adalah tikus strain Wistar, yang berusia 8 minggu dengan berat badan 150-250 gram.

4.4. Variabel penelitian

4.4.1. Klasifikasi variabel

a. Variabel bebas

Pada penelitian ini yang ditetapkan sebagai variabel bebas adalah pemberian minyak atsiri dari cabe jawa.

b. Variabel tergantung

Sebagai variabel tergantung dalam penelitian ini adalah jumlah limfosit dalam darah tikus wistar.

Skala kedua variabel tersebut adalah rasio.

4.4.2. Definisi operasional variabel

a. Tikus wistar diberi diet standar BR-2 dan minum secara *ad libitum*.

b. Tikus wistar hiperlipidemi didapatkan melalui pemberian diet 1,5 gr kuning telur lewat sonde lambung setiap hari.

c. Pemberian minyak atsiri cabe jawa per sonde adalah pemberian minyak atsiri cabe jawa lewat sonde lambung setiap hari.

4.4.3. Kriteria inklusi

a. Tikus wistar jantan

b. Berat badan tikus 150-250 gram pada usia 8 minggu

- c. Kondisi sehat (aktif, tidak cacat)

4.4.4. Kriteria eksklusi

- a. Bobot tikus menurun hingga berat badannya kurang dari 150 gram
- b. Tikus mati dalam masa penelitian
- c. Tikus mengalami diare selama penelitian berlangsung

Bila ada tikus yang *drop-out*, diganti dengan tikus lain sesuai kriteria inklusi, sehingga jumlah tikus sesuai dengan yang diinginkan.

4.5. Alat dan bahan

4.5.1. Alat

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah kandang hewan, timbangan elektronik AND, tabung reaksi, pipet *ependorf*, jarum suntik (*disposable syringe*), sonde lambung, ketel penyulingan.

4.5.2. Bahan

- a. Hewan coba berupa tikus jantan galur Wistar, dari PHP Yogyakarta, memenuhi kriteria inklusi. Mendapat pakan standar BR-2 dan minum secara *ad libitum*.
- b. Bahan perlakuan berupa :
 - kuning telur yang dipisahkan dari putihnya dengan cara mengocok perlahan

- minyak atsiri cabe jawa yang didapat dengan teknik penyulingan uap

4.6. Prosedur perlakuan sampel

4.6.1. Diet kuning telur

Pembuatan diet kuning telur dilakukan dengan cara: 1) memisahkan kuning telur dari putihnya, 2) membuat emulsi kuning telur dengan cara mengocok perlahan, 3) menimbang emulsi kuning telur. Diet kuning telur ditentukan sebesar 6,25 g/kgBB /hari atau sekitar 1,5 gram, diberikan lewat sonde lambung setiap hari.

4.6.2. Pemberian minyak atsiri cabe jawa

Pembuatan minyak atsiri cabe jawa dilakukan dengan cara penyulingan uap: 1) cabe jawa yang digunakan adalah cabe jawa segar sebanyak satu kg, 2) dicuci hingga bersih kemudian dirajang, 3) dimasukkan dalam dandang dan disuling dengan uap, 4) suhu penyulingan diatur sedemikian rupa sehingga destilat dapat keluar, 5) pemanasan dihentikan jika sudah tidak terjadi lagi penambahan volume pada lapisan minyak atsiri/ air sudah menjadi jernih (\pm 5-6 jam), 6) penyaringan dengan eter dan Natrium sulfat dehidrat untuk menarik sisa air, 7) dipisah dari eter dengan suhu kamar.

Dosis pemberian minyak atsiri cabe jawa didapatkan dari perhitungan dosis sebagai berikut:

- Dosis terapi pada manusia (70 kg): Minyak atsiri yang didapat dari 2,5 - 5 gram cabe jawa, setara dengan 175 - 350 gram/hari.³⁸
- cabe jawa segar mengandung kurang lebih 1% minyak atsiri atau sekitar 0,01 ml minyak atsiri dari 1 gram cabe jawa segar.³⁹ Jadi dosis terapi manusia setara dengan 1,75 – 3,5 ml minyak atsiri/hari.
- Faktor konversi tikus wistar (200 gram) dibanding manusia (70 kg) adalah 0,018 (Tabel Laurence dan Bacharach, 1964).
- Jadi, dosis terapi pada tikus wistar setelah dikonversikan adalah $0,018 \times$ dosis terapi minyak atsiri cabe jawa pada manusia setara dengan 0,0315 – 0,063 ml/hari.
- Peneliti menggunakan dosis 0,05 ml/tikus/hari yang kurang lebih setara dengan 1 tetes minyak atsiri yang diambil dengan pipet, diberikan melalui sonde lambung setiap hari.

4.6.3. Pemberian perlakuan

Penelitian menggunakan 21 ekor tikus wistar. Sampel penelitian yang berjumlah 21 ekor tikus wistar dibagi dalam 3 kelompok, sehingga jumlah sampel tiap kelompok berjumlah 7 ekor. Ikhtisar perlakuan tiap kelompok adalah sebagai berikut :

Kelompok I :

Minggu I : dilakukan adaptasi dan diet standar selama 1 minggu

Minggu II : diberi diet standar selama 5 minggu

Kelompok II :

minggu I : dilakukan adaptasi dan diberi diet standar selama 1 minggu.

minggu II : diberi diet standar dan diet kuning telur selama 2 minggu.

Minggu IV : diberi diet standar selama 3 minggu.

Kelompok III :

minggu I : dilakukan adaptasi dan diberi diet standar selama 1 minggu.

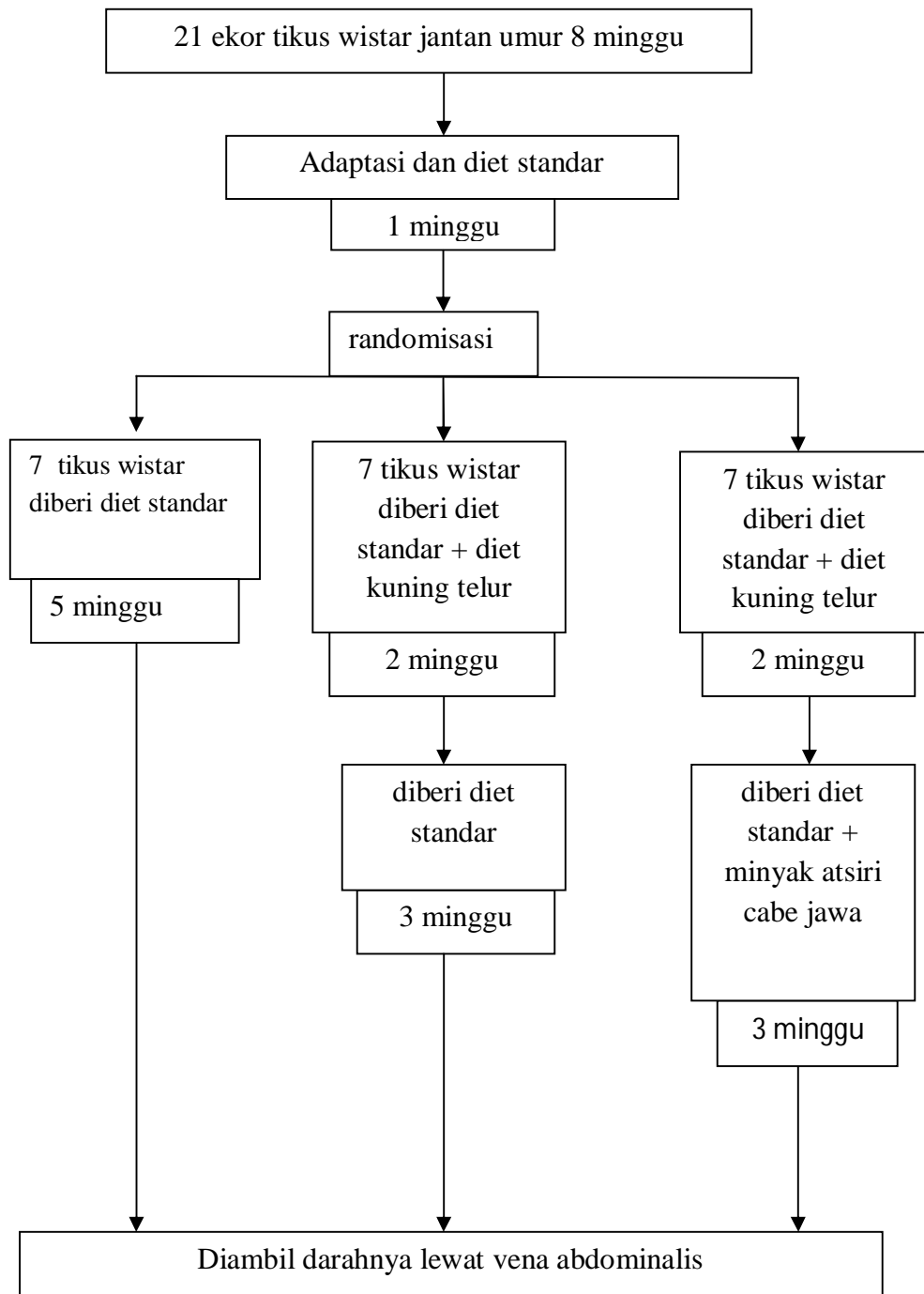
minggu II : diberi diet standar dan diet kuning telur selama 2 minggu.

minggu IV: diberi diet standar dan minyak atsiri cabe jawa selama 3 minggu.

4.7. Prosedur pengukuran jumlah limfosit darah

Teknik pengukuran jumlah limfosit didahului dengan pengambilan darah dengan jarum suntik (*disposable syringe*) lewat vena abdominalis. Setelah itu dilakukan penghitungan di laboratorium klinik swasta menggunakan metode *different count* (hitung jenis).

4.8. Alur penelitian



4.9. Analisis data

Data hasil penelitian yaitu jumlah limfosit darah, setelah dilakukan pengetikan dan pemberian kode, kemudian dimasukkan ke dalam komputer dengan menggunakan program SPSS for Windows 13.0. Setelah itu dilakukan analisis statistik dengan urutan sebagai berikut:

4.9.1. Analisa deskriptif

Dilakukan analisis dengan menghitung nilai *mean* dan standar deviasi terhadap jumlah limfosit darah tiap kelompok, serta disajikan dalam bentuk tabel.

4.9.2. Analisa analitik

Data diuji normalitasnya dengan menggunakan uji Saphiro Wilk. Sebaran data dianggap normal jika $p > 0,05$.

- a. Bila didapatkan distribusi data normal dilakukan uji hipotesis dengan menggunakan statistik parametrik uji *independent T test*.
- b. Bila didapatkan distribusi tidak normal dilakukan uji hipotesis dengan menggunakan statistik non parametrik uji *Mann Whitney*.

BAB V

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

5.1. Hasil Penelitian

5.1.1. Analisis sampel

Sampel yang memenuhi kriteria inklusi pada penelitian selama 6 minggu berjumlah 5 sampel pada masing-masing kelompok (N=5). Total sampelnya adalah 15. Data yang dipakai adalah jumlah limfosit pada hewan uji tikus.

5.1.2. Analisis deskriptif

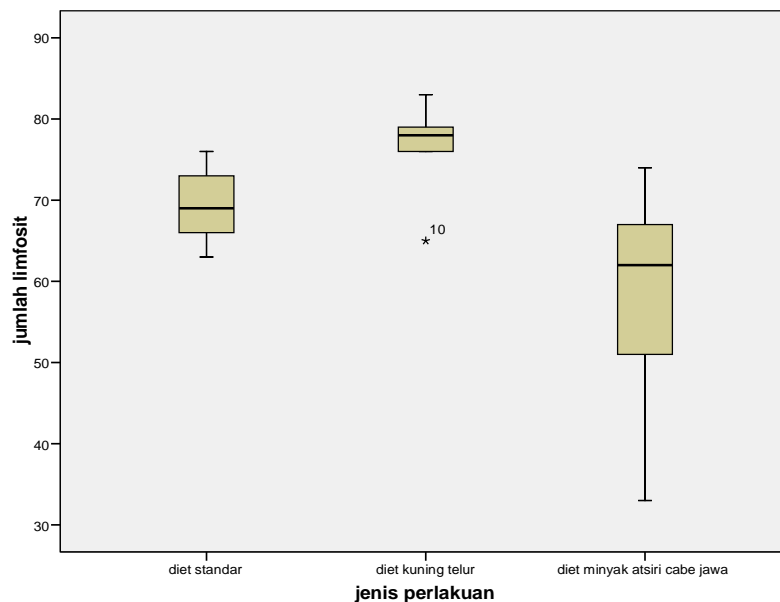
Teknik pengukuran jumlah limfosit didahului dengan pengambilan darah dengan jarum suntik (*disposable syringe*) lewat vena abdominalis. Setelah itu dilakukan penghitungan di laboratorium klinik swasta menggunakan metode *different count* (hitung jenis). Data penghitungan jumlah limfosit ditampilkan dalam lampiran.

Analisis dilakukan dengan menghitung nilai *mean* dan standar deviasi terhadap jumlah limfosit darah tiap kelompok. Data tersebut disajikan dalam bentuk tabel sebagai berikut.

Tabel 5.1. Hasil analisis jumlah limfosit tiap kelompok

Kelompok	N	Jumlah limfosit		
		Mean	±	Std deviasi
K(-)	5	69,40	±	5,225
K(+)	5	76,20	±	6,760
P	5	57,40	±	16,009

Rerata jumlah limfosit kelompok kontrol positif atau yang diberi diet kuning telur ($76,20 \pm 6,76$) lebih tinggi daripada kelompok kontrol negatif yang hanya diberi diet standar ($69,40 \pm 5,23$). Sedangkan kelompok perlakuan yang diberi diet minyak atsiri cabe jawa memiliki rerata jumlah limfosit yang paling rendah ($57,40 \pm 16,01$) di antara ketiga kelompok. (tabel 5.1)



Gambar 5.1. Boxplot rerata jumlah limfosit

5.1.3. Analisis analitik

Data yang dimiliki diuji normalitas dengan uji normalitas Shapiro-Wilk, didapatkan distribusi data normal ($p > 0,05$). Sehingga uji hipotesis menggunakan *independent T test*. Dari uji t-independen ini tidak didapatkan perubahan jumlah limfosit yang bermakna antara kelompok kontrol negatif dengan kontrol positif dengan $p = 0,113$ ($p > 0,05$). Hal ini berarti tidak ada pengaruh pemberian kuning telur terhadap jumlah limfosit. Selain itu didapatkan penurunan jumlah limfosit yang bermakna antara kelompok kontrol positif dengan perlakuan dengan $p = 0,042$ ($p < 0,05$). Hal ini berarti jumlah limfosit menurun secara bermakna pada pemberian minyak atsiri cabe jawa pada tikus yang diberi diet kuning telur.

Tabel 5.2. Hasil uji t-independen

Kelompok	N	Jumlah limfosit	p
K(-)	5	69,40 ± 5,225	0,113
K(+)	5	76,20 ± 6,760	
K(+)	5	76,20 ± 6,760	0,042
P	5	57,40 ± 16,009	

5.2. Pembahasan

Hasil penelitian ini didapat bahwa rerata jumlah limfosit kelompok kontrol positif ($76,20 \pm 6,76$) lebih tinggi dibanding kontrol negatif ($69,40 \pm 5,23$) dan hasil tersebut tidak bermakna secara statistik, yang berarti tidak ada pengaruh pemberian kuning telur terhadap jumlah limfosit. Hal ini bisa terjadi karena selain adanya peningkatan limfosit akibat proses inflamasi, terjadi pula apoptosis limfosit akibat adanya stress oksidan, seperti yang telah dijelaskan oleh penelitian Joe O'Connell (2001).⁴⁰ Kedua hal tersebut dijelaskan sebagai berikut.

Penelitian yang dilakukan oleh Christina Dian Anggraeni, dkk telah membuktikan bahwa pemberian diet kuning telur dapat menaikkan kadar kolesterol total darah secara signifikan.³⁷ Pada hiperlipidemia terjadi penurunan kadar kolesterol HDL, yang disebut juga kolesterol baik karena mampu menghambat oksidasi LDL.^{18,19} Penurunan kolesterol HDL mengakibatkan meningkatnya jumlah LDL teroksidasi, yang merupakan prediktor aterosklerosis.²⁰ LDL teroksidasi merupakan suatu antigen yang dapat memicu respon imun seluler terutama limfosit T.²⁵ Sehingga dengan pemberian diet kuning telur diharapkan mampu meningkatkan jumlah limfosit dalam darah.

Jumlah limfosit ternyata juga dipengaruhi oleh efek stres oksidan dari LDL teroksidasi. Stres oksidan dapat menimbulkan defek pada sel-sel tubuh.

Salah satunya adalah limfosit, yang kemungkinan dapat mengalami perubahan pada membran sel dan gangguan pada fungsinya.⁴¹ Penelitian dari Joe O'Connell (2001) membuktikan bahwa LDL teroksidasi menginduksi apoptosis limfosit T yang aktif.⁴⁰

Hasil penelitian juga mendapatkan hasil bahwa rerata jumlah limfosit kelompok perlakuan ($57,40 \pm 16,01$) lebih rendah dibanding kelompok kontrol positif ($76,20 \pm 6,76$), dan bermakna secara statistik. Berarti jumlah limfosit menurun secara bermakna pada pemberian minyak atsiri cabe jawa dengan diet kuning telur. Hal ini sesuai dengan hipotesis dan didukung pula oleh penelitian Kochhar dan Rossell (1990) yang menjelaskan bahwa antioksidan adalah zat yang dapat menunda atau mencegah terjadinya reaksi autooksidasi radikal bebas dalam oksidasi lipid. Antioksidan secara umum didefinisikan sebagai senyawa yang dapat menunda, memperlambat dan mencegah proses oksidasi lipid.

Pada penelitian ini minyak atsiri cabe jawa digunakan sebagai antioksidan. Bahan aktif minyak atsiri cabe jawa memiliki kandungan utama terpenoid.¹³ Terpenoid merupakan antioksidan alami.¹⁴ Antioksidan pada penelitian ini berperan terhadap oksidasi LDL yang diinduksi oleh kuning telur.

Antioksidan dalam minyak atsiri cabe jawa mampu mencegah reaksi oksidasi LDL. LDL teroksidasi merupakan suatu antigen.⁹ Penurunan jumlah

LDL teroksidasi juga berarti penurunan antigen, yang dapat berakibat penurunan pula jumlah limfosit T sebagai respon imun selulernya.

BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

6.1. Simpulan

1. Pemberian kuning telur tidak dapat memberikan pengaruh yang bermakna ($p > 0,05$) terhadap perubahan jumlah limfosit pada tikus wistar.
2. Pemberian minyak atsiri cabe jawa memberikan penurunan yang bermakna secara statistik ($p < 0,05$) terhadap jumlah limfosit pada tikus wistar yang diberi diet kuning telur.

6.2. Saran

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui dosis minyak atsiri cabe jawa yang tepat dan dapat mempengaruhi jumlah limfosit, yaitu dengan meneliti beberapa tingkatan dosis.
2. Perlu dilakukan penelitian dengan menggunakan waktu perlakuan lebih lama.

DAFTAR PUSTAKA

1. Yayasan Jantung Indonesia. Pola Makan sebagai Pencegah Penyakit Jantung [document on the internet]. 2005 Dec 31 [cited 2009 Jan 17]. Available from: <http://id.inaheart.or.id/?p=39>.
2. Patu Ilham. Konsumsi Makanan Berkolesterol dapat Sebabkan Hiperlipidemia. 2008 Sep 25 [cited 2009 Jan 17]. Available from: <http://cpddokter.com/home>.
3. Prasetyo Awal, Sadhana Udadi, Miranti Ika Pawitra. Profil lipid dan ketebalan dinding arteri abdominalis tikus wistar pada injeksi inisial adrenalin intra vena (IV) dan diet kuning telur '*intermitten*' (penelitian pendahuluan). Media Medika Indonesiana 2000; 35:3.
4. Heidi E. Lilja, Elina Suviolahti, Aino Soro-Paavonen, Tero Hiekkalinna, Aaron Day, Kenneth Lange, Eric Sobel, Marja-Riitta Taskinen, Leena Peltonen , Markus Perola, Päivi Pajukanta. Locus for quantitative HDL-cholesterol on chromosome 10q in Finnish families with dyslipidemia. Journal of Lipid Research [serial on the internet]. 2004 [cited 2009 Jan 17]; 45:1876-1884. Available from: <http://www.jlr.org/cgi/content/full/45/10/1876>.
5. Vohl MC, Neville TA, Kumarathasan R, Braschi S, Sparks DL. A novel lecithin-cholesterol acyltransferase antioxidant activity prevents the formation of oxidized lipids during lipoprotein oxidation. Biochemistry; 1999 May 11;38(19):5976-81.

6. Didier Quilliot, Evelyne Walters, Jean-Paul Bonte, Jean-Charles Fruchart, Patrick Duriez, and Olivier Ziegler. Diabetes mellitus worsens antioxidant status in patients with chronic pancreatitis¹⁻³. *The American Journal of Clinical Nutrition* [serial on the internet]. 2005 [cited 2009 Jan 17];81:1117–25. Available from: www.ajcn.org.
7. Pilihan Terapi Penyakit Jantung Koroner. *Harian Umum Sore Sinar Harapan* [newspaper on the internet]. 2003 [cited 2009 jan 17]; para. 1. Available from: <http://www.sinarharapan.co.id/ipitek/kesehatan/2005/0128/kes2/html>.
8. American Heart Association. Inflammation, Heart Disease and Stroke: The Role of C-Reactive Protein. 2009 [cited 2009 jan 18]. Available from: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4648>.
9. Ross Russel. Atherosclerosis an inflammatory disease. *N.EJM*, 1999: 15-125.
10. Wijayakusuma Hembing. Menghindari penyakit jantung & stroke, dengan pola hidup sehat. 2005 Jun [cited 2009 jan 21). Available from: <http://portal.cbn.net.id/cbprtl/cybermed/detail.aspx?x=Hembing&y=cybermed%7C0%7C0%7C8%7C77>.
11. Manggabarani Achmad. Mengenal lebih jauh cabe jamu. 2008 Jul [cited 2009 jan 21]. Available from: <http://ditjenbun.deptan.go.id/web/rempahbun/rempah//index.php?>
12. Hargono Djoko. Obat analgetik dan antiinflamasi nabati. *Cermin Dunia Kedokteran* [serial online].2000 [cited 2009 Jan 21]; 129. Available from:

<http://www.kalbe.co.id/files/cdk/13ObatAnalgetikdan>

[AntiinflamasiNabati129.pdf](#).

13. Kandungan kimia Sembilan tanaman obat unggulan. 2004 Jul [cited 2007 Dec 31]. Available from :
[URL:http://www.beritabumi.or.id/artikel.php?idartikel=56](http://www.beritabumi.or.id/artikel.php?idartikel=56).
14. Grassman J . Terpenoids as Plant Antioxidants [document on the Internet] . 2005 [cited 2009 jan 17]. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16492481>.
15. Murray Robert K, Granner Daryl K, Mayes Peter A, Rodwell Victor W. Bani Anna P, Sikumbang Tiara M.N, editors. Biokimia Harper. 25th ed. Jakarta : EGC; 2003. p.148,158,269, 281,454.
16. Hyperlipidemia. 2008 oct 16 [cited 2009 feb 2]. Available from:
<http://www.vascularweb.org/patients/NorthPoint/Hyperlipidemia.html>.
17. Mengapa kita perlu makan daging?. Keluarga Sehat [serial online]. 2004 [cited 2009 feb 2].Available from: [URL:http://www.keluargasehat.com/keluarga-giziisi.php](http://www.keluargasehat.com/keluarga-giziisi.php).
18. The cardiovascular group, p.c. Hyperlipidemia [document on the internet]. Cardiology Domain;2008 Feb 19 [cited 2009 Feb 16]. Available from:
<http://www.virginiaheart.com/handler.cfm?event=practice.template&cpid=15338>.

19. Stephen J. Mc Phee, Vishwanath R. Lingoppa, William F. Ganong, Jack D. Lange, editor. A Lange medical book: Patophysiology of Disease and Introduction to Clinical Medicine. 2nd ed. Appleton and Lange. p 268.
20. Anthony Colpo LDL Cholesterol: Bad. Cholesterol, or Bad Science?. Journal of American Physicians and Surgeons. Volume 10 Number 3 Fall 2005.
<http://www.jpands.org/vol10no3/colpo.pdf>.
21. G. Ferretti, T. Bacchetti, D. Busni, R. A. Rabini, G. Curatola. Protective Effect of Paraoxonase Activity in High-Density Lipoproteins against Erythrocyte Membranes Peroxidation: A Comparison between Healthy Subjects and Type 1 Diabetic Patients. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 89(6):2957–2962.
22. F Brian Boudi, Chowdhury H Ahsan, James L Orford, Andrew P Selwyn. Atherosclerosis. [updated 2006 Aug 10; cited 2009 Jan 26]. Available from:
<http://emedicine.medscape.com/article/150916-overview>.
23. Japardi Iskandar. Patomekanisme stroke infark aterotrombotik.. usu digital library. 2002.
24. Natalia Milioti, Alexandra Bermudez-Fajardo, Manuel L. Penichet, Ernesto Oviedo-Orta. Antigen-Induced Immunomodulation in the Pathogenesis of Atherosclerosis. Clinical and Developmental Immunology.2008[cited 2009 Feb 5]. Available from:

<http://www.hindawi.com/GetArticle.aspx?doi=10.1155/2008/723539&e=html>.

25. Elena Galkina Alexandra Kadl, John Sanders, Danielle Varughese, Ian J. Sarembock, and Klaus Ley. Lymphocyte recruitment into the aortic wall before and during development of atherosclerosis is partially L-selectin dependent. JEM. 2006;203:5, 1273-1282. Available from: <http://jem.rupress.org/cgi/content/abstract/203/5/1273>.
26. Kochar, S.P. dan B. Rossell. 1990. Detection estimation and evaluation of antioxidants in food system. Di dalam : B.J.F. Hudson, editor. Food Antioxidants. Elvisier Applied Science. London.
27. Widjaya, C.H. Peran Antioksidan Terhadap Kesehatan Tubuh. Healthy Choice. Edisi IV.2003.
28. Gordon, M.H 1990. The mechanism of antioxidants action in vitro. Di dalam: B.J.F. Hudson, editor. Food Antioxidants. Elsvier Applied Science, London.
29. Russel Ross, Franklin H. Epstein, editor. Atherosclerosis- an inflammatory disease. Mechanisms of disease [serial online]. 1999 [cited 2009 jan 23]; 340:2. Available from: <http://www.nejm.org>.
30. Kardinan Agus. Kiat mengatasi masalah praktis : tanaman penghasil minyak atsiri komoditas wangi penuh potensi. Jakarta : Agro Media Pustaka; 2005. p.1, 67, 69.

31. Ginting Sentosa. Pengaruh lama penyulingan terhadap rendemen dan mutu minyak atsiri daun sereh wangi. e-USU Repository [serial online] 2004. Available from: [URL:http://library.usu.ac.id/modules.php](http://library.usu.ac.id/modules.php).
32. Guenther Ernest. Ketaren S, penerjemah. (Minyak atsiri;jilid I). Jakarta : Penerbit Universitas Indonesia (UI-PRESS); 1987.
33. S Diana dkk. Minyak sereh. Available from: <http://www1.bpkpenabur.or.id/jelajah/08/biologi1.htm>.
34. Minyak atsiri cassiavera. Warintek [serial online]. Available from: [URL:http://www.warintek,ristek.go.id/pangan/tanaman20%penghasil20%minyak20%atsiri20%dan20%senyawa20%ekstraktif/minyak_atsiri_cassiavera.pdf](http://www.warintek,ristek.go.id/pangan/tanaman20%penghasil20%minyak20%atsiri20%dan20%senyawa20%ekstraktif/minyak_atsiri_cassiavera.pdf).
35. Dalimartha Setiawan. Atlas Tumbuhan Obat Indonesia Jilid 1. Jakarta: Trubus Agriwidya;1999.
36. Atlas Tumbuhan Obat Indonesia Jilid 1, dr Setiawan Dalimartha, Trubus Agriwidya, Anggota Ikapi, Jakarta, 1999.
37. Anggraeni Christina Dian, Subandono Jarot, Kustiwinarni. Pengaruh pemberian angkak terhadap kadar kolesterol total darah tikus putih (*Rattus norvegicus*). CDK 168. 2009; 36(2):94-95.
38. Cabe Jawa. Apotek hidup. 2007 Jul 27 [cited 2009 Mar 17]. Available from: <http://mylutfi.wordpress.com/2007/07/27/asam-jawa/>

39. Teknologi Pengolahan Tanaman Obat. Balai Penelitian Tanaman Obat Dan Aromatik. 2008 Jul 14 [cited 2009 Feb 23]. Available from: <http://balittro.litbang.deptan.go.id>
40. O'Connell Joe. Role of Fas–FasL in inflammatory diseases. 2001 [cited 2009 Feb 27]. Available from: <http://www.expertreviews.org/01003969h.htm>.
41. Kraut EH, Sagone AL Jr. The Effect of Oxidant Injury on The Lymphocyte Membrane and Functions. J. Lab Clin Med, 1981 Nov;98(5):697-703. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6457885>

LAMPIRAN

Lampiran 1. Hasil perhitungan jumlah limfosit tiap sampel

No.	Nama kelompok	Kode sampel	Jumlah limfosit
1.	Kontrol negatif 1	K(-)1	76
2.	Kontrol negatif 2	K(-)2	63
3.	Kontrol negatif 3	K(-)3	69
4.	Kontrol negatif 4	K(-)4	73
5.	Kontrol negatif 5	K(-)5	66
6.	Kontrol positif 1	K(+)1	78
7.	Kontrol positif 2	K(+)2	79
8.	Kontrol positif 3	K(+)3	76
9.	Kontrol positif 4	K(+)4	83
10.	Kontrol positif 5	K(+)5	65
11.	Perlakuan 1	P1	33
12.	Perlakuan 2	P2	62
13.	Perlakuan 3	P3	51
14.	Perlakuan 4	P4	67
15.	Perlakuan 5	P5	74

Keterangan:

- a. kontrol negatif : diet standar
- b. kontrol positif : diet kuning telur
- c. perlakuan : diet kuning telur + minyak atsiri cabe jawa

Lampiran 2. Hasil analisis data

Tabel 1. Hasil validitas data

Case Processing Summary

Kelompok	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
K(-)	5	100.0%	0	.0%	5	100.0%
K(+)	5	100.0%	0	.0%	5	100.0%
P	5	100.0%	0	.0%	5	100.0%

Tabel 2. Hasil analisis deskriptif data

Descriptives

Kelompok		Statistic	Std. Error	
K(-)	Mean	69,40	2,337	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	62,91	
		Upper Bound	75,89	
	5% Trimmed Mean	69,39		
	Median	69,00		
	Variance	27,300		
	Std. Deviation	5,225		
	Minimum	63		
	Maximum	76		
	Range	13		
	Interquartile Range	10		
	Skewness	,095	,913	
	Kurtosis	-1,498	2,000	

K(+)	Mean		76,20	3,023		
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	67,81			
		Upper Bound	84,59			
	5% Trimmed Mean		76,44			
	Median		78,00			
	Variance		45,700			
	Std. Deviation		6,760			
	Minimum		65			
	Maximum		83			
	Range		18			
	Interquartile Range		11			
	Skewness		-1,433		,913	
	Kurtosis		2,741		2,000	
	P	Mean			57,40	7,160
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound		37,52	
Upper Bound			77,28			
5% Trimmed Mean			57,83			
Median			62,00			
Variance			256,300			
Std. Deviation			16,009			
Minimum			33			
Maximum			74			
Range			41			
Interquartile Range			29			
Skewness			-,938	,913		
Kurtosis			,392	2,000		

Tabel 3. Uji distribusi data dengan Saphiro-Wilk

Tests of Normality

Kelompok	Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.
K(-)	,977	5	,919
K(+)	,881	5	,312
P	,944	5	,695

* This is a lower bound of the true significance.

a Lilliefors Significance Correction

Tabel 4. Uji t-independen antara kelompok K(-) dengan K(+)

Group statistics

jenis perlakuan	N	mean	standar deviasi	std.deviasi error
K(-)	5	69,40	5,225	2,337
K(+)	5	76,20	6,760	3,023

Independent samples test

	Lavene'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% confidece interval of the difference	
								lower	upper
equal variances assumed	,044	,839	-1,780	8	,113	-6,800	3,821	-15,611	2,011
equal variances not assumed			-1,780	7,522	,115	-6,800	3,821	-15,710	2,110

Tabel 5. Uji t-independen antara kelompok K(+) dengan P

Group statistics

jenis perlakuan	N	mean	standar deviasi	std.deviasi error
K(+)	5	76,20	6,760	3,023
P	5	57,40	16,009	7,160

Independent samples test

	Lavene'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% confidece interval of the difference	
								Lower	upper
equal variances assumed	3,490	0,099	2,419	8	,042	18,800	7,772	,878	36,722
equal variances			2,419	5,382	,057	18,800	7,772	-,758	38,358

not assumed									
-------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--

