

PENGARUH DIET TINGGI MINYAK KELAPA DAN MINYAK SAWIT TERHADAP PROFIL LEMAK DARAH TIKUS

Susila Sastri

Abstrak

Profil lemak darah ikut ditentukan oleh jenis dan proporsi asam lemak dalam minyak sawit dan minyak kelapa yang dikonsumsi. Kandungan asam lemak tak jenuh (ALTJ) dan asam lemak jenuh (ALJ) dalam minyak sawit hampir sama banyak, sedangkan minyak kelapa kaya akan asam lemak jenuh rantai sedang (ALJRS) yang mudah dirubah menjadi energi. Tujuan penelitian ini adalah untuk menentukan pengaruh diet tinggi minyak sawit dan minyak kelapa terhadap profil lemak darah tikus putih jantan galur Wistar. Penelitian dilakukan melalui pemberian diet tinggi minyak sawit (DMS) dan diet tinggi minyak kelapa (DMK) terhadap tikus jantan Wistar putih selama 8 minggu ad libitum. Profil lemak darah diukur dengan spektrofotometer. Data diolah secara non-parametrik dengan $p < 0,05$. Hasil penelitian menunjukkan DMS dan DMK meningkatkan profil lemak darah bermakna dibandingkan kontrol. Kelompok DMK meningkatkan dengan bermakna kolesterol total ($p=0,047$), HDL-kolesterol ($p=0,009$) dan rasio HDL-kolesterol/kolesterol total ($p=0,009$). Kelompok DMS meningkatkan trigliserida ($p=0,076$) tetapi tidak bermakna, sedangkan fraksi non-HDL-kolesterol meningkat bermakna ($p=0,009$). Diet tinggi minyak kelapa pada tikus meningkatkan kadar kolesterol total dan HDL-kolesterol, sedangkan diet tinggi minyak sawit meningkatkan fraksi non-HDL-kolesterol.

Kata kunci: minyak sawit, minyak kelapa, profil lemak darah

Abstract

Blood lipid profiles were determined by the types and proportion of fatty acids contained by coconut and palm oil which is consumed. The proportion of unsaturated fatty acids (UFA) and saturated fatty acids of palm oil is almost balanced, while coconut oil is rich with medium chain saturated fatty acids (MCSFA), which is easily converted into energy. This study determined the effect of consumption of palm oil and coconut oil on blood lipid profiles of male white Wistar rats. This was an experimental study. High palm oil and coconut oil diet were given to male white Wistar rats ad libitum for eight weeks. Blood lipid profiles were measured by spectrophotometer. The data was analyzed using nonparametric tests with $p < 0,05$. Results showed that high diet of palm oil and coconut oil altered blood lipid profiles. High coconut oil diet increased the total cholesterol ($p=0,047$), HDL-cholesterol ($p=0,009$), and HDL-cholesterol/total cholesterol ($p=0,009$). High palm oil diet increased triglycerides ($p=0,076$) insignificantly, whereas the fraction of non-HDL-cholesterol increased significantly ($p=0,009$). The conclusion of this study was that high diet of coconut oil in rats increased total cholesterol and HDL-cholesterol, while the high diet of palm oil increased non-HDL-cholesterol.

Keywords: palm oil, coconut oil, blood lipid profile

Affiliasi penulis : Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. **Korespondensi:** Susila Sastri, Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, Jl. Perintis Kemerdekaan No. 94 PO BOX 49 Padang 25127. Email: susila_sastri@yahoo.com, Telp\HP: +628126729633

PENDAHULUAN

Minyak kelapa (MK) dan minyak sawit (MS) merupakan sumber lemak nabati. Masyarakat memanfaatkan kedua minyak ini sebagai bahan penggoreng makanan. Komposisi dan proporsi asam lemak MK dan MS berbeda. Perbandingan Asam Lemak Tak Jenuh (ALTJ) dan Asam Lemak Jenuh (ALJ) MS hampir sama. Kandungan ALTJ MS utama adalah Asam Lemak Tak Jenuh Tunggal (ALTJT) berupa oleat sebanyak 39,2% dan Asam Lemak Tak Jenuh Ganda (ALTJG) 11,1%. Kandungan ALJ 49,7% terutama palmitat.¹ Palmitat dan oleat merupakan senyawa penghambat kuat terhadap sekresi insulin.² Dimana kedua asam lemak ini juga memicu apoptosis serta meningkatkan pembentukan ceramide.³

MK terutama mengandung Asam Lemak Jenuh Rantai Sedang (ALJRS) dengan jumlah atom C mulai dari 6 sampai 12 sebanyak 62,1%, ALJ berupa palmitat hanya 8,9% dan proporsi ALTJ hanya 1,7%. ALJRS mudah diserap dan akan dirubah menjadi energi. Pemakaian ALJRS berlebihan akan mengakibatkan disfungsi mitokondria yang menimbulkan resistensi insulin. ALJRS dan asam palmitat merupakan penyebab utama resistensi insulin.^{4,5}

Senyawa ALTJ dan ALJ bekerja mempengaruhi faktor transkripsi pada inti sel, untuk pembentukan enzim tertentu dalam metabolisme lemak. ALTJ berkompetisi dengan Liver X Reseptor (LXR) untuk berikatan dengan enzim *Peroxisome Proliferator Receptor Element* (PPRE) dan akan mengaktifkan *Peroxisome Proliferator Activated Receptor- α* (PPAR- α) dan *Sterol Regulatory Element Binding Protein-1c* (SREBP-1c) yang berperan dalam oksidasi asam lemak dan juga mensintesis kolesterol.⁶⁻⁸ Senyawa SFA pada jaringan adiposit akan bekerja meningkatkan *Peroxisome Proliferator Activated Receptor- γ* (PPAR- γ) sehingga FFA yang berlebih diesterifikasi menjadi trigliserida (TG).⁹

Kompetisi antara ALJ dan ALJRS dalam mengatur faktor transkripsi pada inti sel akan terlihat pada profil lemak darah atau enzim yang terkait pada metabolisme lemak. MS kaya akan ALJ dan ALTJ, sedangkan MK kaya ALJRS dan sedikit mengandung ALTJ (1,7%). Diet tinggi ALJ mengurangi reseptor LDL sehingga kadar LDL-kolesterol (LDL-kol) akan meningkat dalam darah.¹⁰

Komponen ALTJ pada MS akan bekerja menghambat proses oksidasi asam lemak melalui PPAR- α sehingga terjadi peninggian FFA dalam darah, di samping itu ALTJ dapat meningkatkan kerja *Phosphoenolpyruvate Carboxykinase* (PEPCK) pada jaringan adiposit untuk membentuk *glycerophosphate* sebagai bahan esterifikasi TG. Keadaan ini akan meningkatkan TG pada adiposit. Sel adiposit akan mengalami hipertropi hiperplasi, dan hypoxia, sehingga memicu lipolisis dan pelepasan dari Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α).¹¹⁻¹³

Gangguan oksidasi dan penumpukkan TG akan meningkatkan kadar TG dalam darah. TG yang tinggi dalam darah penyebab utama resistensi insulin dan stres pada *endoplamic reticulum*.¹⁴ Pembentukan kolesterol akan berkurang karena penekanan SREBP-1c oleh ALTJ dan diikuti pula penurunan asetil-KoA sebagai bahan dasar kolesterol akibat penekanan oksidasi asam lemak.¹⁵

MK kaya dengan ALJRS dan senyawa ini larut dalam air, sehingga mudah ditranspor ke sel untuk dioksidasi di mitokondria. Pemakaian ALJRS yang tinggi menyebabkan disfungsi dari mitokondria yang akan mengakibatkan peningkatan dari senyawa radikal bebas. Keadaan ini dapat meningkatkan kadar LDL-kol darah. ALJ seperti palmitat juga bekerja langsung pada faktor transkripsi untuk memicu enzim lipogenesis dan oksidasi asam lemak, sehingga kadar lemak dalam darah dapat diatasi melalui aktifasi PPAR- α . Palmitat ini tidak dapat mempengaruhi produksi asetil-KoA yang berguna sebagai bahan dasar pembentukan kolesterol.¹⁶⁻¹⁷

Konsumsi MS dan MK berlebihan akan berpotensi sebagai penyebab peninggian fraksi lemak darah tertentu sesuai dengan proporsi ALJ dan ALTJ masing-masing minyak. Penelitian bertujuan melihat bagaimana perbedaan pengaruh diet tinggi MS dan MK terhadap profil lemak darah.

METODE

Penelitian berupa experimental post test only dengan perlakuan menggunakan binatang percobaan yang dilaksanakan di labor Farmasi Universitas Andalas dan pemeriksaan kimia darah TG dan profil lemak lain dilaksanakan di laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Unand.

Sampel pada penelitian ini adalah tikus galur Wistar yang sudah tersedia di Laboratorium Fakultas Farmasi Unand. Karakteristik sampel adalah tikus jantan, tidak sakit, umur \pm 2 bulan dengan berat antara tikus 150-250gr. Perkiraan jumlah sampel minimal dihitung dengan menggunakan rumus *Fraenkle and Wallen*, dimana jumlah tiap kelompok adalah 5 ekor. Sampel terdiri dari empat kelompok yaitu kelompok kontrol negatif (KN), kontrol positif (KP), kontrol perlakuan diberi minyak sawit (DMS) dan minyak kelapa (DMK).

Diet tinggi MS dan MK disesuaikan dengan penelitian Flanagan >52% lemak.¹⁷ Pada penelitian ini lemak yang ditambahkan adalah MS dan MK. DMS dengan cara menambahkan MS segar 50% dari berat makanan standar dan DMK dengan menambahkan MK 50% dari berat makanan standar. Penelitian dilakukan selama 8 minggu dimana KN diberi diet standar \pm 7gr/100gr/hari dan KP diberi diet standar adlibitum serta kelompok DMS dan DMK juga diberi diet secara adlibitum.

Variabel yang diteliti adalah lemak darah berupa: TG, kolesterol total, HDL-kol, non HDL-kol, dan rasio kolesterol total dengan HDL-kol. Teknik pemeriksaan lemak darah menggunakan alat yaitu spektrofotometer.

Serum tikus diambil setelah puasa \pm 8 jam, kemudian darah diambil melalui vena porta dan sebelumnya dianestesi dengan dietyleter. Data ditampilkan secara tabulasi serta dilakukan uji statistik perbedaan mean dengan uji non-parametrik dimana nilai $p < 0,05$.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tikus pada penelitian ini terdiri dari 4 kelompok, dimana masing-masing kelompok dilakukan penelitian selama 8 minggu. Tiap kelompok tikus diberikan perlakuan yang berbeda seperti yang ditunjukkan oleh tabel 1.

Penambahan berat badan (BB) tikus DMS lebih 50% dari BB awal perlakuan sedangkan penambahan BB tikus KP dan DMK hampir sama. Kadar kolesterol total paling tinggi pada kelompok DMK, sedangkan KP dan DMS hampir sama. Kadar TG darah paling tinggi terlihat pada kelompok DMS dan hampir sama dengan KP, sedang DMK jauh lebih rendah.

Kadar HDL-kol paling tinggi dan non HDL-kol paling rendah pada DMK. Rasio Kolesterol total dengan HDL-kol paling baik pada DMK hampir sama dengan KN dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 1. Gambaran Perlakuan terhadap Tikus Percobaan

BB	Mean \pm SD (gram)		
	KP	DMS	DMK
Awal	172.83 \pm 6.79	196.16 \pm 3.710	234.40 \pm 19.59
Akhir	226.00 \pm 23.75	323.50 \pm 3.674	305.80 \pm 22.28
Selisih BB	53,17 (30,4%)	127.34 (65%)	71,40 (27%)

Tabel 2. Gambaran Profil Lemak Darah Tikus setelah Pemberian DMS dan DMK

	Mean \pm SD (mg%)				
	Kol- Total	TG	HDL-Kol	Non-HDL Kol	Kol-tot / HDL Kol
KN	33.2 \pm 6.08	18.80 \pm 6.37	24.00 \pm 5.83	9.24 \pm 0.70	1.40 \pm 11
KP	60.20 \pm 6.87	93.00 \pm 18.92	29.71 \pm 11.59	30.49 \pm 6.38	2.22 \pm 72
DMS	54.80 \pm 8.29	98.40 \pm 38.87	21.57 \pm 4.76	33.23 \pm 7.61	2.60 \pm 55
DMK	75.03 \pm 17.57	65.40 \pm 10.73	55.00 \pm 15.49	20.03 \pm 5.03	1.39 \pm 17

Kadar kolesterol total pada semua kelompok meningkat bermakna bila dibandingkan dengan KN. Peninggian kadar kolesterol total DMK meningkat bermakna ($p < 0,05$) dibandingkan DMS (tabel 3).

Tabel 3. Perbedaan Kadar Kolesterol Total pada DMS dan DMK

	Nilai p		
	KN	KP	DMS
KP	0,008		
DMS	0,008	0,346	
DMK	0,009	0,173	0,047

Peninggian kadar TG darah kelompok KP, DMS, dan DMK meningkat bermakna dibandingkan KN. TG pada DMS meningkat signifikan dari DMK, begitu juga dengan KP dapat dilihat pada tabel 4. Kadar HDL-kol tidak berbeda bermakna dengan KN, tetapi HDI-kol meningkat bermakna pada DMK dibandingkan DMS dan KP (tabel 5).

Tabel 4. Perbedaan Kadar TG pada Tikus dengan DMS dan DMK

	Nilai p		
	KN	KP	DMS
KP	0,009		
DMS	0,009	0,917	
DMK	0,009	0,016	0,076

Tabel 5. Perbedaan Kadar HDL-kol pada Tikus dengan DMS dan DMK

	Nilai p		
	KN	KP	DMS
KP	0,251		
DMS	0,602	0,175	
DMK	0,251	0,047	0,009

Kadar non HDL-kol meningkat bermakna pada DMS dan KP dibandingkan dengan KN dan DMK, seperti yang diperlihatkan oleh tabel 6. Rasio kolesterol total dan HDL-kol pada DMK lebih rendah bermakna

dibandingkan DMS dengan KN, seperti terlihat pada tabel 7.

Tabel 6. Perbedaan Kadar non HDL-kol pada Tikus dengan DMS dan DMK

	Nilai p		
	KN	KP	DMS
KP	0,016		
DMS	0,009	0,251	
DMK	0,009	0,028	0,009

Tabel 7. Perbedaan Rasio HDL-kol dengan Kolesterol Total

	Nilai p		
	KN	KP	DMS
KP	0,016		
DMS	0,009	0,251	
DMK	0,016	0,016	0,009

Penambahan berat badan pada DMS lebih besar dari DMK, hal ini mungkin pengaruh ALJRS pada DMK menekan proses lipogenesis sehingga TG sel adiposit tidak sebanyak DMS. Kelompok tikus DMS dan DMK memperlihatkan peninggian semua fraksi lemak bila dibandingkan dengan KN. Hal ini menunjukkan overnutrisi baik KP, DMS atau DMK meningkatkan fraksi lemak dalam darah.

Peninggian Kolesterol total DMK dari DMS bermakna ($p = 0,047$), diikuti oleh peninggian kadar HDL-kol DMK bermakna dari DMS. Peneliti terdahulu dengan hewan coba hamster juga mendapatkan hasil yang sama, dimana terdapat penurunan kolesterol total dan non HDL-kol serta peninggian HDL-kol pada DMS. Pemberian DMK dapat meningkatkan kolesterol total dan HDL kolesterol.¹⁸

Peninggian non HDL-kol DMS dan peninggian rasio kol-Tot/HDL-kol DMS menunjukkan bahwa DMS lebih cenderung meningkatkan TG darah dibandingkan dengan DMK. Hal ini sesuai dengan penelitian lain bahwa kandungan ALTJ DMS menekan lipogenesis dan memicu peninggian TG.^{11,12} Peninggian kol-total pada DMK sejalan dengan meningkatnya HDL-

kol sehingga kolesterol darah lebih banyak dibawa ke hepar untuk dikeluarkan melalui feses. Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya bahwa asam lemak rantai sedang tidak bisa memicu lipogenesis dan oksidasi asam lemak, di samping itu dihasilkan lebih banyak energi untuk biosintesis apo-A.

DAFTAR RUJUKAN

- White PJ. Fatty acids in oilseeds (vegetable oils). Dalam: Chow CK, penyunting. *Fatty Acids in Foods and Their Health Implications*. New York: CRC Press 2008:227-62.
- Roduit R, Morin J, Masse F, dkk. Glucose down-regulates the expression of the peroxisome proliferator-activated receptor- α gene in the pancreatic beta-cell. *J Biol Chem* 2000;275(46):35799-806.
- Lu ZH, Mu YM, Wang BA, dkk. Saturated free fatty acids, palmitic acid and stearic acid, induce apoptosis by stimulation of ceramide generation in rat testicular leydig cell. *Biochem Biophys Res Commun* 2003;303(4):1002-7.
- Zhou YE, Egeland GM, Meltzer SJ, Kubow S. The association of desaturase 9 and plasma fatty acid composition with insulin resistance-associated factors in female adolescents. *Metabolism* 2009; 58(2):158-66.
- Lapointe A, Piché MÈ, Weisnagel SJ, Bergeron J, Lemieux S. Associations between circulating free fatty acids, visceral adipose tissue accumulation, and insulin sensitivity in post menopausal women. *Metabolism* 2009;58(2):180-5.
- Wathes DC, Abayasekara DRE, Aitken RJ. Poly-unsaturated fatty acids in male and female reproduction. *Biol Repro* 2007;77(2):190-201.
- Griffin ME, Marcucci MJ, Cline GW, dkk. Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C θ and alterations in the insulin signaling cascade. *Diabetes* 1999;48(6):1270-4.
- Ziouzenkova O, Plutzky J. Retinoid metabolism and nuclear receptor responses: New insights into coordinated regulation of the PPAR-RXR complex. *FEBS Letters* 2008;582(1):32-8.
- Chen X, Matthews J, Zhou L, dkk. Improvement of dyslipidemia, insulin sensitivity, and energy balance by a peroxisome proliferator-activated receptor [α] agonist. *Metabolism* 2008;57(11):1516-25.
- Sessler AM, Ntambi JM. Polyunsaturated fatty acid regulation of gene expression. *J Nutr* 1998;128:923-6.
- Leibowitz SF, Gaysinskaya V, Karatayev O. Acute hyperphagia on a high-fat diet: Relation to circulating triglycerides and orexigenic peptide. *J Appet* 2007;49(1):307
- Laine PS, Schwartz EA, Wang Y, et al. Palmitic acid induces IP-10 expression in human macrophages via NF- κ B activation. *Biochem Biophys Res Commun* 2007;358(1):150-5.
- Murakami K, Bujo H, Unoki H, Saito Y. High fat intake induces apoptosis of adipocytes to coexpress TLR2 and TNF α in mice with insulin resistance. *Biochem Biophys Res Commun* 2007;354(3):727-34.
- Kim DS, Jeong SK, Kim HR, Kim DS, Chae SW, Chae HJ. Effects of triglyceride on ER stress and insulin resistance. *Biochem Biophys Res Commun* 2007;363(1):40-5.
- Infantino V, Iacobazzi V, Santis FD, Mastrapasqua M, Palmieri F. Transcription of the mitochondrial citrate carrier gene: Role of SREBP-1, up-regulation by insulin and down-regulation by PUFA. *Biochem Biophys Res Commun* 2007;356(1):249-54.
- Cheng L, Ding G, Qin Q, et al.. Peroxisome proliferator-activated receptor [δ] activates fatty acid oxidation in cultured neonatal and adult cardiomyocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 2004;313(2):277-86.
- Flanagan AM, Brown JL, Santiago CA, Aad PY, Spicer LJ, Spicer MT. High-fat diets promote insulin resistance

SIMPULAN

Konsumsi diet tinggi minyak sawit dan minyak kelapa meningkatkan profil lemak darah. Minyak sawit terutama berguna untuk meningkatkan kadar TG sedangkan minyak kelapa lebih meningkatkan kolesterol total dan HDL-kol.

- through cytokine gene expression in growing female rats. *J Nutr Biochem* 2008;19(8):505-13.
18. Wilson TA, Nicolosi RJ, Kotyla T, Sundram K, Kritchevsky D. Different palm oil preparations reduce plasma cholesterol concentrations and aortic cholesterol accumulation compared to coconut oil in hypercholesterolemic hamsters. *J Nutr Biochem* 2005;16(10):633-40.