

TESIS

**PERBANDINGAN EFEK PEMBERIAN MINYAK AYAM,
MINYAK KELAPA, DAN MINYAK SAWIT TERHADAP
PROFIL LIPID DAN GAMBARAN HISTOLOGI LIVER PADA
TIKUS WISTAR (*Rattus Norvegicus*) JANTAN**

Disusun dan diajukan oleh

**ANDI ASDA ASTIAH
P062191006**



**PROGRAM STUDI ILMU BIOMEDIK
SEKOLAH PASCA SARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021**

**PERBANDINGAN EFEK PEMBERIAN MINYAK AYAM,
MINYAK KELAPA, DAN MINYAK SAWIT TERHADAP
PROFIL LIPID DAN GAMBARAN HISTOLOGI LIVER PADA
TIKUS WISTAR (*Rattus Norvegicus*) JANTAN**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi
Ilmu Biomedik

Disusun dan diajukan oleh

ANDI ASDA ASTIAH

kepada

**SEKOLAH PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021**

LEMBAR PENGESAHAN TESIS

**PERBANDINGAN EFEK PEMBERIAN MINYAK AYAM, MINYAK
KELAPA, DAN MINYAK SAWIT TERHADAP PROFIL LIPID DAN
GAMBARAN HISTOLOGI LIVER PADA TIKUS WISTAR
(*Rattus Norvegicus*) JANTAN**

Disusun dan diajukan oleh

ANDI ASDA ASTIAH

P062191006

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam
rangka Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi **Ilmu
Biomedik Sekolah Pascasarjana** Universitas Hasanuddin
pada tanggal 5 Februari 2021
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui,

Pembimbing Utama,



Dr. dr. Syahrjuita, M.Kes., Sp.THT
Nip. 196812301998032001

Pembimbing Pendamping,



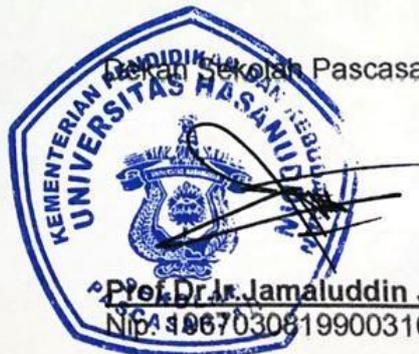
Dr. dr. Ika Yustisia, M.Sc
Nip. 197701212003122003

Ketua Program Studi,



Dr. dr. Ika Yustisia, M.Sc
Nip. 197701212003122003

Dekan Sekolah Pascasarjana,



Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, MSc
Nip. 196703081990031001

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Andi Asda Astiah
NIM : P062191006
Program Studi : Ilmu Biomedik
Jenjang : S2

Menyatakan dengan ini bahwa karya tulisan saya berjudul

**Perbandingan Efek Pemberian Minyak Ayam, Minyak Kelapa, dan
Minyak Sawit terhadap Profil Lipid dan Gambaran Histologi Liver
Tikus Wistar (*Rattus Norvegicus*) Jantan**

Adalah karya tulisan saya sendiri dan bukan merupakan pengambilalihan tulisan orang lain bahwa Tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan Tesis ini hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Februari 2021

Yang menyatakan



Andi Asda Astiah

PRAKATA

Syukur Alhamdulillah senantiasa penulis panjatkan kepada Allah *subhanahu wa ta'ala*, karena atas limpahan rahmat-Nya kepada kita semua, hingga penulis bisa menyusun dan menyelesaikan tesis ini sebagai salah satu syarat untuk mendapatkan gelar master di program studi Ilmu Biomedik konsentrasi Biokimia dan Biologi Molekuler, Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin Makassar.

Penulis menyadari bahwa terdapat banyak hambatan dalam penyusunan tesis ini, namun semua itu dapat teratasi berkat doa, dukungan, dan bimbingan dari berbagai pihak. Oleh karenanya, penulis ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada berbagai pihak yang selama ini ikhlas dan sabar dalam membantu penulis.

Dengan penuh rasa hormat penulis menyampaikan banyak terima kasih kepada **Dr.dr.Syahrijuita,M.Kes.,Sp.THT** selaku pembimbing pertama dan **Dr.dr.Ika Yustisia,M.Sc** selaku pembimbing kedua, yang senantiasa meluangkan waktu dan pikiran, memberikan bimbingan serta memotivasi penulis dalam menyelesaikan tesis ini. Terimakasih juga penulis sampaikan kepada **dr.Marhaen Hardjo,M.Biomed.,Ph.D., dr.Muhammad Husni Cangara,Ph.D., Sp.PA., DFM.** dan **Dr.dr.Ilham Pattelongi, M.Kes.** sebagai tim penguji yang telah memberi banyak masukan dan pertanyaan sehingga membantu penulis menganalisis lebih mendalam penelitian ini.

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada :

1. Dekan Sekolah Pascasarjana Universitas Hasanuddin **Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc** ;Ketua Program Studi **Dr. dr. Ika Yustisia, M.Sc**; seluruh staf pengajar Program Studi Ilmu Biomedik yang telah memberikan arahan, dukungan dan motivasi kepada penulis selama pendidikan.
2. Kedua orang tua saya **Drs. Andi Suradi, M.Pd** dan **Andi Pipinsurati, S.Pd** , suami saya **Andi Supriadi Mustari, ST**, kedua anak saya **Andi Khansa Athaya** dan **Andi Ghania Sheza**, saudara saya **Andi Adipura Kurniawan,S.Kom**, **Andi Asvin Mahersatillah Suradi S.Kom.,MT**, **Andi Hafifah Indah Suradi**, serta seluruh keluarga besar yang telah memberikan doa, kasih sayang serta dukungan yang luar biasa selama penulis menjalani pendidikan ini.
3. Teman-teman angkatan 2019 Program Studi Ilmu Biomedik, khususnya teman-teman angkatan 2019 konsentrasi Biokimia dan Biologi Molekuler **dr. Yuniarti Antu**, **dr. Zulfahmidah**, **dr. Desi Dwi Rosalia** atas doa, kerjasama, dan kebersamaannya selama menjalani pendidikan ini. Juga kepada alumni Program Studi Ilmu Biomedik **Mutmainnah Arif, S.Farm.,M.Biomed** yang sabar mendampingi penulis dalam proses penanganan hewan coba saat penelitian.
4. Laboran di laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran UNHAS, laboratorium Patologi Anatomi Rumah Sakit Pendidikan UNHAS,

laboratorium Bioteknologi Fakultas Peternakan UNHAS yang telah memberikan bantuan dan kerjasamanya selama penelitian.

5. Bapak dan Ibu staf akademik Pascasarjana Universitas Hasanuddin yang dengan sabar memberikan pelayanan berkaitan dengan pelaksanaan seminar, ujian, dan administrasi lainnya.

Semoga tulisan ini dapat bermanfaat menambah ilmu pengetahuan, khususnya di bidang ilmu biomedik. Dan permohonan maaf yang tulus dari penulis jika terdapat hal-hal yang tidak berkenan dalam tulisan ini. Terima Kasih.

Makassar, Februari 2021

Andi Asda Astiah

ABSTRAK

ANDI ASDA ASTIAH. *Perbandingan Efek Pemberian Minyak Ayam, Minyak Kelapa, dan Minyak Sawit terhadap Profil Lipid dan Gambaran Histologi Liver Tikus Wistar (Rattus Norvegicus) Jantan* (dibimbing oleh Syahrjuita dan Ika Yustisia)

Penelitian ini bertujuan menilai dan membandingkan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa dan minyak sawit terhadap kadar trigliserida, kolesterol total, LDL, HDL, dan gambaran histologi liver pada 20 ekor tikus *Wistar* jantan. Tikus dibagi menjadi empat kelompok yaitu satu kelompok kontrol dan tiga kelompok perlakuan. Kadar profil lipid diukur menggunakan spektrofotometer. Pembentukan steatosis hepar dikonfirmasi dengan pemeriksaan histologi liver.

Hasil penelitian menunjukkan tikus yang diberikan minyak ayam, minyak kelapa, dan minyak sawit mengalami peningkatan kadar trigliserida signifikan ($p < 0.05$) setelah 4 minggu perlakuan, dan tidak ada perbedaan signifikan ($p > 0.05$) antara ketiganya. Tikus yang diberikan minyak ayam, minyak kelapa, dan minyak sawit mengalami penurunan kadar kolesterol total signifikan ($p < 0.05$) setelah 4 minggu perlakuan, dan juga tidak ada perbedaan signifikan ($p > 0.05$) antara ketiganya. Tikus yang diberikan minyak ayam, minyak kelapa, dan minyak sawit mengalami penurunan kadar LDL signifikan ($p < 0.05$) setelah 2 minggu dan 4 minggu perlakuan, namun tidak ada perbedaan signifikan antara ketiganya ($p > 0.05$). Penurunan kadar HDL yang signifikan ($p < 0.05$) terjadi pada tikus yang diberikan minyak ayam, minyak kelapa, dan minyak sawit setelah 4 minggu perlakuan, dan juga tidak berbeda signifikan antara ketiganya ($p > 0.05$). Penurunan rasio LDL/HDL yang signifikan ($p < 0.05$) terjadi pada tikus yang diberikan minyak ayam, minyak kelapa, dan minyak sawit setelah 2 minggu dan 4 minggu perlakuan, dan tidak ada perbedaan signifikan ($p > 0.05$) antara ketiganya. Hasil pemeriksaan histologi liver menunjukkan tikus yang diberikan minyak ayam dan minyak kelapa mengalami steatosis dengan derajat lebih tinggi (ringan-sedang) dibandingkan tikus yang diberikan minyak sawit setelah 4 minggu perlakuan, namun tidak berbeda signifikan secara statistik ($p > 0.05$). Berdasarkan hasil penelitian disimpulkan bahwa pemberian minyak ayam selama 4 minggu memiliki efek yang sama dengan pemberian minyak kelapa dan minyak sawit terhadap profil lipid dan histologi liver tikus *Wistar* jantan.

Kata kunci : Minyak ayam, minyak kelapa, minyak sawit, profil lipid, steatosis

ABSTRACT

ANDI ASDA ASTIAH. *Comparison of the Effects of Giving Chicken Oil, Coconut Oil, and Palm Oil on Lipid Profiles and Liver Histology in Male Wistar Rats (Rattus Norvegicus) (supervised by Syahrijuita and Ika Yustisia)*

This study aims to assess and compare the effects of giving chicken oil, coconut oil, and palm oil on triglyceride, total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol levels, and liver histology in 20 male Wistar rats. The rats were divided into four groups, namely one control group and three treatment groups. Lipid profile levels were measured using a spectrophotometer. The formation of hepatic steatosis was confirmed by histological examination of the liver.

The results showed that rats given chicken oil, coconut oil, and palm oil had a significant increase in triglyceride levels ($p < 0.05$) after four weeks of treatment, and there was no significant difference ($p > 0.05$) between the three. Rats were given chicken oil, coconut oil, and palm oil experienced a significant reduction in total cholesterol levels ($p < 0.05$) after four weeks of treatment, and there was no significant difference ($p > 0.05$) between the three. Rats were given chicken oil, coconut oil, and palm oil experienced a significant decrease in LDL cholesterol levels ($p < 0.05$) after two weeks and four weeks of treatment, but there was no significant difference between the three ($p > 0.05$). A significant reduction in HDL cholesterol levels ($p < 0.05$) occurred in rats given chicken oil, coconut oil, and palm oil after four weeks of treatment, and also did not differ significantly between the three ($p > 0.05$). A significant reduction in LDL / HDL cholesterol ratio ($p < 0.05$) occurred in rats given chicken oil, coconut oil, and palm oil after two weeks and four weeks of treatment, and there was no significant difference ($p > 0.05$) between the three.. The results of the liver histological examination showed that the rats were given chicken oil and coconut oil experienced a higher degree of steatosis (mild-moderate) than rats given palm oil after four weeks of treatment, but the difference was not significant ($p > 0.05$). Based on the study results, we concluded that giving chicken oil for four weeks had the same effects as giving coconut oil and palm oil on the lipid profile and liver histology in male Wistar rat.

Keywords: Chicken oil, coconut oil, palm oil, lipid profile, steatosis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	I
HALAMAN PENGAJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN	iv
PRAKATA	v
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR GRAFIK	xvii
DAFTAR LAMPIRAN	xviii
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Tinjauan Umum Lipid	6
B. Tinjauan Umum Metabolisme Lipid	8
C. Minyak Lemak Ayam, Minyak Kelapa, dan Minyak	

Kelapa Sawit	17
D. Tinjauan Tentang Hewan Coba	20
E. Tinjauan Umum Histologi Liver	22
F. Kerangka Teori	27
G. Kerangka Konsep	28
H. Hipotesis	28
BAB III METODE PENELITIAN	
A. Rancangan Penelitian	29
B. Lokasi dan Waktu Penelitian	29
C. Populasi, Subjek Penelitian, Sampel, dan Perkiraan Besar Sampel	29
D. Definisi Operasional	32
E. Alat dan Bahan	33
F. Prosedur Kerja	34
G. Pengolahan dan Analisis Data	39
H. Persetujuan Penelitian	39
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	
A. Hasil Penelitian	41
B. Pembahasan	72
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan	87
B. Saran	88
DAFTAR PUSTAKA	89

DAFTAR TABEL

Nomor		Halaman
1.	Profil Asam Lemak Pada Minyak Lemak Ayam	17
2.	Profil Asam Lemak Pada Minyak Kelapa	19
3.	Profil Asam Lemak Pada Minyak Sawit	20
4.	Hasil Pengujian Asam Lemak dalam Minyak Ayam	41
5.	Hasil Pengujian Asam Lemak dalam Minyak Kelapa	42
6.	Hasil Pengujian Asam Lemak dalam Minyak Sawit	43
7.	Perbandingan Kadar Trigliserida Serum Tikus Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan	45
8.	Perbandingan Kadar Kolesterol Total Serum Tikus Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan	48
9.	Perbandingan Kadar Kolesterol LDL Serum Tikus Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan	50
10.	Perbandingan Kadar Kolesterol HDL Serum Tikus Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan	52
11.	Perbandingan Rasio Kolesterol LDL/HDL Tikus Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan	54
12.	Perbandingan Kadar Trigliserida Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Kontrol	55
13.	Perbandingan Kadar Trigliserida Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan,	

	dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Ayam	56
14.	Perbandingan Kadar Trigliserida Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Kelapa	56
15.	Perbandingan Kadar Trigliserida Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Sawit	57
16	Perbandingan Kadar Kolesterol Total Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Kontrol	58
17.	Perbandingan Kadar Kolesterol Total Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Ayam	58
18.	Perbandingan Kadar Kolesterol Total Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Kelapa	59
19.	Perbandingan Kadar Kolesterol Total Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Sawit	59
20.	Perbandingan Kadar Kolesterol LDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Kontrol	60
21.	Perbandingan Kadar Kolesterol LDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Ayam	61
22.	Perbandingan Kadar Kolesterol LDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada	

	Kelompok Minyak Kelapa	61
23.	Perbandingan Kadar Kolesterol LDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Sawit	62
24.	Perbandingan Kadar Kolesterol HDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Kontrol	63
25.	Perbandingan Kadar Kolesterol HDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Ayam	63
26.	Perbandingan Kadar Kolesterol HDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Kelapa	64
27.	Perbandingan Kadar Kolesterol HDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Sawit	64
28.	Perbandingan Rasio Kolesterol LDL/HDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Kontrol	65
29.	Perbandingan Rasio Kolesterol LDL/HDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Ayam	66
30.	Perbandingan Rasio Kolesterol LDL/HDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Kelapa	66
31.	Perbandingan Rasio Kolesterol LDL/HDL Antara Sebelum, Sesudah 2 Minggu Perlakuan, dan Setelah 4 Minggu Perlakuan Pada Kelompok Minyak Sawit	67

- | | | |
|-----|--|----|
| 32. | Pola dan Derajat Steatosis Hepar Setelah 4 pekan perlakuan | 69 |
| 33. | Perbandingan Hasil Histopatologis Antar Kelompok | 72 |

DAFTAR GAMBAR

Nomor		Halaman
1.	Skema jalur metabolisme lipid eksogen dan endogen	9
2.	Jalur reseptor LDL	12
3.	Efflux kolesterol oleh makrofag	14
4.	Metabolisme HDL	15
5.	Lobulus hati (potongan melintang) pewarnaan HE	23
6.	Sel hepatosit pada pewarnaan HE	24
7.	Steatosis mikrovesikular pada pewarnaan HE	25
8.	Steatosis makrovesikular pada pewarnaan HE	26
9.	Kerangka teori	27
10.	Kerangka konsep	28
11.	Gambaran Mikroskopik hepar tikus pada kelompok kontrol tidak tampak adanya steatosis	70
12.	Gambaran Mikroskopik hepar tikus pada kelompok 2 yang diberikan minyak lemak ayam, tampak adanya mikrovesikuler steatosis sedang (++)	70
13.	Gambaran Mikroskopik hepar tikus pada kelompok yang diberikan minyak kelapa, tampak adanya mikrovesikuler steatosis sedang (+)	71
14.	Gambaran Mikroskopik hepar tikus pada kelompok 3 yang diberikan minyak sawit, tampak adanya mikrovesikuler steatosis ringan (+)	71

DAFTAR GRAFIK

Nomor		Halaman
1.	Perbandingan kadar trigliserida serum tikus kelompok kontrol dan kelompok perlakuan saat sebelum, setelah 2 minggu, dan setelah 4 minggu perlakuan	44
2.	Perbandingan kolesterol total serum tikus kelompok kontrol dan kelompok perlakuan saat sebelum, setelah 2 minggu, dan setelah 4 minggu perlakuan	47
3.	Perbandingan kadar kolesterol LDL serum tikus kelompok kontrol dan kelompok perlakuan saat sebelum, setelah 2 minggu, dan setelah 4 minggu perlakuan	49
4.	Perbandingan kadar kolesterol HDL serum tikus kelompok kontrol dan kelompok perlakuan saat sebelum, setelah 2 minggu, dan setelah 4 minggu perlakuan	51
5.	Perbandingan rasio kolesterol LDL/HDL serum tikus kelompok kontrol dan kelompok perlakuan saat sebelum, setelah 2 minggu, dan setelah 4 minggu perlakuan	53

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor		Halaman
1.	Surat rekomendasi etik penelitian	95
2.	Bagan alur penelitian	96
3.	Surat hasil uji minyak ayam	97
4.	Surat hasil uji minyak kelapa	98
5.	Surat hasil uji minyak sawit	99
6.	Penentuan dosis intervensi	100
7.	Tabulasi data (Kadar profil lipid)	100

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Kadar kolesterol serum yang tinggi berhubungan erat dengan tingkat kejadian penyakit kronis seperti aterosklerosis, penyakit jantung koroner (PJK), stroke, kanker dan perlemakan hati (Misra et al., 2010). Berbagai penelitian baik pada hewan coba maupun uji klinis pada manusia, telah membuktikan hal tersebut. Dari beberapa hasil penelitian, terbukti bahwa peningkatan kadar kolesterol serum menjadi faktor predisposisi timbulnya penyakit tersebut (Surasa et al., 2014).

Pada dasarnya, tubuh membutuhkan kolesterol dalam jumlah yang cukup. Karena kolesterol digunakan untuk membentuk senyawa steroid seperti kortikosteroid, hormon seks, asam empedu, dan vitamin D. Membran sel dalam tubuh tersusun dari kolesterol (Van Der Wulp et al., 2013). Jika dikonsumsi dalam jumlah berlebih dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar kolesterol yang melebihi batas normal yang disebut sebagai hiperkolesterolemia (Sa'Adah et al., 2017).

Peningkatan asupan asam lemak jenuh menjadi salah satu penyebab hiperkolesterolemia pada masyarakat. Sehingga pembatasan diet asam lemak jenuh dalam makanan sehari-hari menjadi upaya pencegahan dan pengobatan penyakit kardiovaskuler. Hal ini sudah

direkomendasikan oleh *American Heart Association* (AHA) dan *Adult Treatment Panel III* (ATP III) (Sartika, 2008).

Indonesia merupakan salah satu negara dengan kebutuhan minyak yang cukup tinggi. Gabungan Industri Minyak Nabati Indonesia (GIMNI) menyatakan bahwa konsumsi minyak sawit dalam negeri mencapai 12,76 juta ton pada tahun 2018. Konsumsi minyak sawit tersebut, didominasi terutama untuk memenuhi kebutuhan pangan (GIMNI 2018). Teknologi informasi, ketersediaan pangan, dan gaya hidup yang semakin berkembang, juga turut mempengaruhi pola makan masyarakat. Peningkatan konsumsi lemak oleh masyarakat terlihat dengan kecenderungan mengkonsumsi olahan makanan yang digoreng.

Salah satu sumber lemak utama bagi masyarakat Indonesia adalah minyak goreng. Minyak goreng sebagai salah satu bahan pokok makanan harus menjadi perhatian masyarakat. Pemilihan dan pemakaian minyak goreng yang tepat, akan mengurangi asupan lemak yang terlalu tinggi. Berbagai jenis minyak goreng beredar di pasaran, yang banyak dipakai oleh masyarakat adalah minyak kelapa sawit (Hardinsyah, 2011). Kandungan asam lemak tertinggi yang terdapat dalam minyak kelapa sawit adalah asam lemak palmitat sekitar 44%. Asam lemak palmitat tergolong dalam asam lemak jenuh atau *Saturated Fatty Acid*, dan efeknya terhadap kadar kolesterol dalam darah masih diperdebatkan hingga sekarang (Mancini et al., 2015).

Bagi sebagian masyarakat, harga minyak kelapa sawit masih belum terjangkau, sehingga cenderung untuk memakai minyak goreng dengan harga yang lebih terjangkau, seperti minyak kelapa. Belakangan ini juga muncul minyak hasil olahan rumah tangga yang dikenal di sebagian masyarakat sebagai minyak lemak ayam. Minyak ini dipercaya oleh masyarakat mampu membuat makanan menjadi lebih gurih.

Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Syahrjuita pada tahun 2003, menemukan bahwa pada pengukuran ketakjenuhan minyak-minyak yang ada di Makassar, ketakjenuhan minyak lemak ayam masuk dalam kategori sedang, dengan bilangan iodin yang sedikit lebih tinggi dari minyak sawit. Sehingga minyak ayam ini berpotensi sebagai minyak alternative untuk digunakan oleh masyarakat.

Penilaian berdasarkan bilangan iodin, tentu tidak cukup untuk menentukan bahwa minyak ayam aman untuk dikonsumsi oleh masyarakat, sehingga diperlukan penelitian-penelitian lebih lanjut. Salah satu yang perlu diteliti adalah bagaimana efek minyak ayam terhadap profil lipid dan gambaran histologi liver jika dibandingkan dengan minyak sawit dan minyak kelapa sebagai minyak yang banyak dikonsumsi oleh masyarakat saat ini.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka rumusan masalah penelitian ini adalah :

1. Bagaimana perbandingan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa, dan minyak sawit terhadap profil lipid pada tikus Wistar jantan?
2. Bagaimana perbandingan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa, dan minyak sawit terhadap gambaran histologi pada tikus Wistar jantan ?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Adapun tujuan umum dari penelitian ini adalah menilai dan membandingkan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa dan minyak sawit terhadap profil lipid dan gambaran histologi liver pada tikus *Wistar* jantan

2. Tujuan Khusus

- a. Menilai dan membandingkan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa dan minyak sawit terhadap kadar trigliserida pada tikus *Wistar* jantan
- b. Menilai dan membandingkan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa dan minyak sawit terhadap kadar kolesterol total pada tikus *Wistar* jantan

- c. Menilai dan membandingkan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa dan minyak sawit terhadap kadar kolesteerol LDL pada tikus *Wistar* jantan.
- d. Menilai dan membandingkan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa dan minyak sawit terhadap kadar kolesterol HDL pada tikus *Wistar* jantan
- e. Menilai dan membandingkan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa dan minyak sawit terhadap rasio kolesterol LDL/HDL pada tikus *Wistar* jantan
- f. Menilai dan membandingkan efek pemberian minyak ayam, minyak kelapa dan minyak sawit terhadap gambaran histologi liver pada tikus *Wistar* jantan

D. Manfaat Penelitian

1. Pengembangan Ilmu

Sebagai sumber data ilmiah tentang perbandingan efek minyak ayam, minyak kelapa dan minyak sawit terhadap profil lipid dan gambaran histologi liver pada tikus *Wistar* jantan.

2. Aplikasi

Memberikan dasar ilmiah kepada masyarakat untuk memanfaatkan minyak ayam sebagai minyak goreng alternative dan memberikan dasar pemilihan minyak goreng dalam rangka mencegah dan mengobati hiperkolesterolemia

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Lipid

Lipid merupakan komponen yang penting dalam tubuh manusia. Fungsinya sebagai sumber energi, penyusun membran sel dan hormone, sebagai pelarut vitamin A, D, E, dan K, turut berperan menjaga keseimbangan suhu tubuh dan melindungi organ-organ tubuh. Jika dibandingkan dengan karbohidrat dan protein, lipid menghasilkan energi yang lebih besar (Sartika, 2008).

Senyawa kimia seperti lemak netral, fosfolipid dan kolesterol merupakan senyawa yang tidak larut dalam air. Sehingga dibutuhkan suatu transporter atau pengangkut yang disebut sebagai apoprotein untuk mengedarkan senyawa ini ke seluruh tubuh. Gabungan antara zat lemak dan apoprotein kemudian disebut lipoprotein (Mayes, 2003).

Lipoprotein plasma terbagi atas 4 kelas utama yaitu kilomikron, VLDL, LDL dan HDL. Kilomikron berasal dari makanan dan diangkut ke seluruh tubuh melalui saluran cerna, lipoprotein ini adalah yang paling besar dibandingkan lipoprotein lainnya. Komponen penyusun yang paling besar adalah trigliserida dan sisanya adalah kolestrol, fosfolipid dan sedikit protein. VLDL merupakan lipoprotein yang diproduksi di hati, mengangkut trigliserida, kolesterol, fosfolipid dan protein. Seperti kilomikron, VLDL kaya akan trigliserida. LDL merupakan lipoprotein yang berasal dari VLDL dan IDL, juga tersusun atas kolesterol, trigleserida,

fosfolipid dan protein. Partikel ini kaya akan kolesterol. HDL merupakan lipoprotein yang sangat berperan pada jalur *Reverse Cholesterol Transport (RCT)*. Partikel ini kaya akan kolesterol dan fosfolipid (Feingold & Grunfeld, 2018).

Molekul trigliserida (TG) terdiri dari tulang punggung gliserol diesterifikasi dengan tiga asam lemak. Trigliserida adalah yang unsur utama lemak nabati dan hewani dalam diet, dan merupakan unsur utama dari simpanan lemak tubuh. Konsentrasi serum total TG dapat ditentukan untuk menilai gangguan metabolisme. TG tidak larut dalam lingkungan aliran darah. Untuk transportasi dalam darah, mereka dibawa oleh partikel makromolekul yang disebut lipoprotein. Permukaan partikel lipoprotein terdiri dari protein, kolesterol bebas, dan fosfolipid, berorientasi sehingga menjadi larut dalam air, dan zat-zat hidrofobik seperti TG dan kolesterol teresterifikasi di dalam inti partikel. Hati membentuk dan mengeluarkan partikel VLDL untuk menghilangkan kelebihan TG, tetapi yang mengarah ke gangguan penghapusan TG ekstrahepatik dari partikel VLDL tersebut menyebabkan hipertrigliseridemia (Bracey, 2009). Disaat tubuh membutuhkan energi, trigliserida dipecah menghasilkan gliserol dan juga asam lemak. Tubuh akan melakukan proses oksidasi menggunakan bahan bakar asam lemak tersebut untuk menghasilkan energi (Feingold & Grunfeld, 2018).

Pengelompokan asam lemak didasarkan atas jumlah atom C (karbon), kandungan ikatan rangkap, jumlah ikatan rangkap serta letak

ikatan rangkap. Berdasarkan kandungan ikatan rangkapnya, asam lemak terbagi atas asam lemak jenuh (*saturated fatty acid*) yang tidak memiliki ikatan rangkap dan asam lemak tak jenuh (*unsaturated fatty acids*) yang memiliki ikatan rangkap. Asam lemak tak jenuh dikelompokkan menjadi *Mono Unsaturated Fatty Acid* (MUFA) yang memiliki 1 (satu) ikatan rangkap, dan *Poly Unsaturated Fatty Acid* (PUFA) yang memiliki lebih dari 1 ikatan rangkap (Sartika, 2008).

Berdasarkan jumlah atom karbon, asam lemak dikelompokkan menjadi asam lemak rantai pendek terdiri dari 2–4 atom karbon, rantai medium terdiri 6–12 atom karbon dan rantai panjang yang terdiri lebih dari 12 atom karbon. Jumlah atom karbon berbanding lurus dengan titik cair asam lemak (Sartika, 2008)

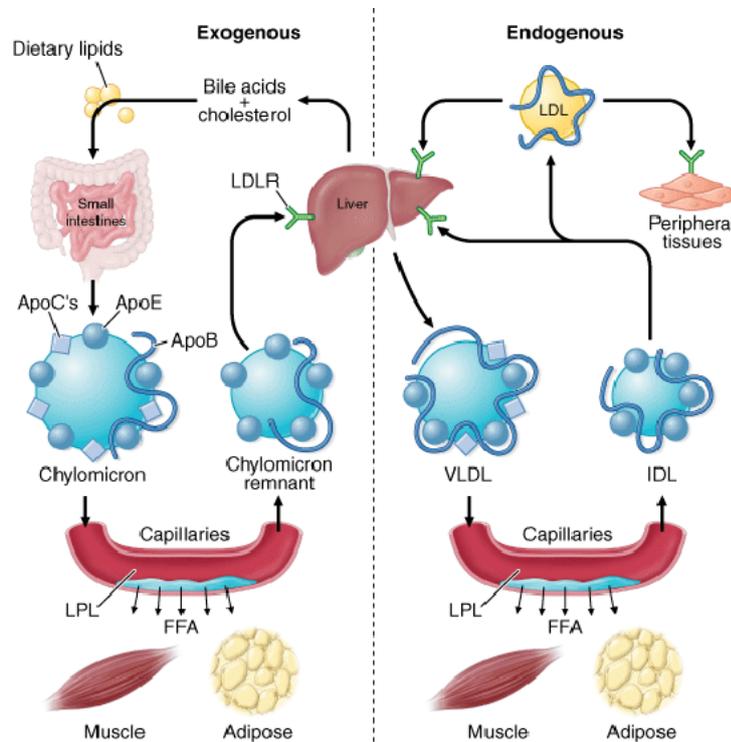
Asam lemak tanpa ikatan rangkap pada rantai karbonnya disebut asam lemak jenuh (*Saturated Fatty Acid*). Asam lemak jenuh dapat menyebabkan kadar kolesterol total dan kadar LDL meningkat (kolesterol LDL) (Mayes, 2003). Sedangkan asam lemak tak jenuh tunggal (*Mono Unsaturated Fatty Acid*) merupakan asam lemak yang hanya memiliki satu ikatan rangkap pada rantai atom karbonnya. Minyak zaitun, minyak kanola, dan minyak kedelai banyak mengandung asam lemak ini (Schwingshackl & Hoffmann, 2012).

B. Tinjauan Umum Metabolisme Lipid

Lipid, seperti kolesterol dan trigliserida, tidak larut dalam air, lipid ini harus diangkut bersama dengan protein dalam sirkulasi. Asam lemak

dalam jumlah besar dari makanan harus diangkut sebagai trigliserida untuk menghindari toksisitas. Lipoprotein ini memainkan peran penting dalam penyerapan dan transportasi lipid makanan oleh usus kecil, dalam pengangkutan lipid dari hati ke jaringan perifer, dan pengangkutan lipid dari jaringan perifer ke hati dan usus (Feingold & Grunfeld, 2018).

Transpor lipid melalui dua cara, yaitu melalui jalur eksogen dan jalur endogen. Seperti yang terlihat di bawah ini.



Gambar 1. Skema jalur metabolisme lipid eksogen dan endogen (Feingold & Grunfeld, 2018)

1. Jalur eksogen

Jalur eksogen mengacu pada penyerapan diet lipid oleh sel epitel usus. Lipid yang dicerna dikemas ke dalam partikel kilomikron, yang

sebagian besar terdiri dari trigliserida, fosfolipid dan kolesterol, dan dilapisi dalam protein apolipoprotein B48. Peran utama kilomikron adalah mentransfer energi, dalam bentuk asam lemak, ke sel perifer. Ini dimediasi oleh hidrolisis trigliserida yang terkandung dalam sirkulasi kilomikron oleh lipoprotein lipase. Partikel sisa kilomikron atau yang dikenal sebagai kilomikron remnan yang dihasilkan kemudian direabsorpsi oleh hati dan kandungan kolesterolnya digunakan untuk menghasilkan partikel lipoprotein baru atau diekskresikan melalui saluran empedu (Mclaughlin, 2014).

Jalur lipoprotein eksogen menghasilkan transfer efisien asam lemak makanan ke otot dan jaringan adiposa untuk pemanfaatan dan penyimpanan energi. Kolesterol dikirim ke hati di mana ia dapat digunakan untuk pembentukan VLDL, asam empedu, atau disekresikan kembali ke usus melalui sekresi ke dalam empedu. Pada orang normal, jalur ini dapat menangani lemak dalam jumlah besar (100 gram atau lebih per hari) tanpa mengakibatkan peningkatan kadar trigliserida plasma. Faktanya, pada individu normal, makanan yang mengandung 75 gram lemak hanya menghasilkan peningkatan kadar trigliserida postprandial yang sangat rendah (Feingold & Grunfeld, 2018).

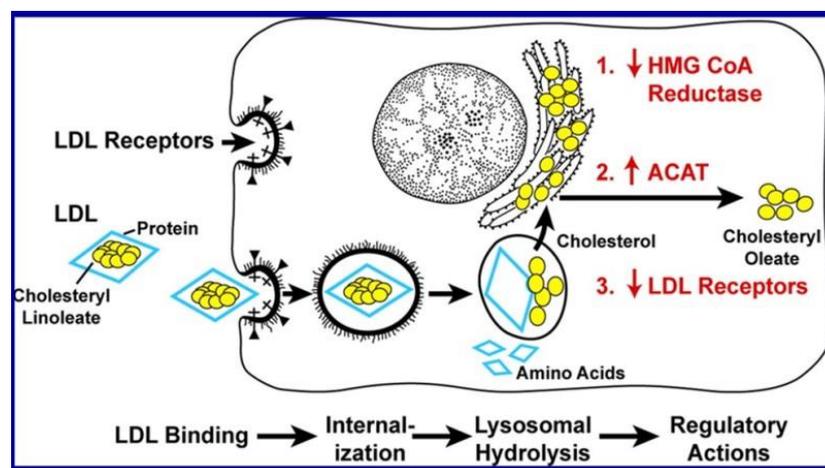
2. Jalur endogen

Dalam hati, trigliserida dan ester kolesterol ditransfer dalam retikulum endoplasma ke Apo B-100 yang baru disintesis. Mirip dengan usus transfer ini dimediasi oleh *Microsomal triglyceride transfer protein*

(MTP). Ketersediaan trigliserida adalah penentu utama tingkat sintesis VLDL. Partikel VLDL diangkut ke ekstrahepatik. Di jaringan enzim LPL menghidrolisis sebagian trigliserida dalam VLDL dan melepaskan asam lemak. Proses ini sangat mirip dengan kilomikron dan ada persaingan antara metabolisme kilomikron dan VLDL. Tingginya kadar kilomikron dapat menghambat pembersihan VLDL. Penghapusan trigliserida dari hasil VLDL akan membentuk sisa-sisa VLDL yang disebut lipoprotein densitas menengah (IDL)). Partikel-partikel IDL ini relatif diperkaya dengan ester kolesterol dan memperoleh Apo E dari partikel HDL. Dalam jalur yang dianalogikan dengan penghilangan sisa-sisa kilomikron, partikel-partikel IDL ini dapat dihilangkan dari sirkulasi oleh hati melalui pengikatan Apo E ke reseptor LDL dan LRP (*LDL receptor related protein*). Trigliserida yang tersisa dalam partikel IDL dihidrolisis oleh lipase hati yang menyebabkan penurunan lebih lanjut kadar trigliserida dan apolipoprotein dipindahkan dari partikel IDL ke lipoprotein lain yang mengarah ke pembentukan LDL. Partikel LDL ini sebagian besar mengandung ester kolesterol dan Apo B-100. Dengan demikian, LDL adalah produk metabolisme VLDL (Feingold & Grunfeld, 2018).

Kadar LDL plasma ditentukan oleh tingkat produksi LDL dan tingkat pembersihan LDL, yang keduanya diatur oleh jumlah reseptor LDL di hati. Tingkat produksi LDL dari VLDL sebagian ditentukan oleh aktivitas reseptor LDL hati. Aktivitas reseptor LDL tinggi akan mengakibatkan penurunan produksi LDL karena peningkatan penyerapan IDL.

Sebaliknya, aktivitas reseptor LDL yang rendah menghasilkan peningkatan pembentukan produksi LDL karena penurunan penyerapan LDL. Sehubungan dengan pembersihan LDL, sekitar 70% dari LDL yang bersirkulasi dibersihkan melalui endositosis yang dimediasi reseptor LDL hepatosit dan sisanya diambil oleh jaringan ekstrahepatik. Jumlah reseptor LDL yang meningkat menyebabkan kadar LDL plasma menurun, dan begitupula sebaliknya. Dengan demikian, tingkat reseptor LDL hati memainkan peran kunci dalam mengatur kadar LDL plasma (Feingold & Grunfeld, 2018).



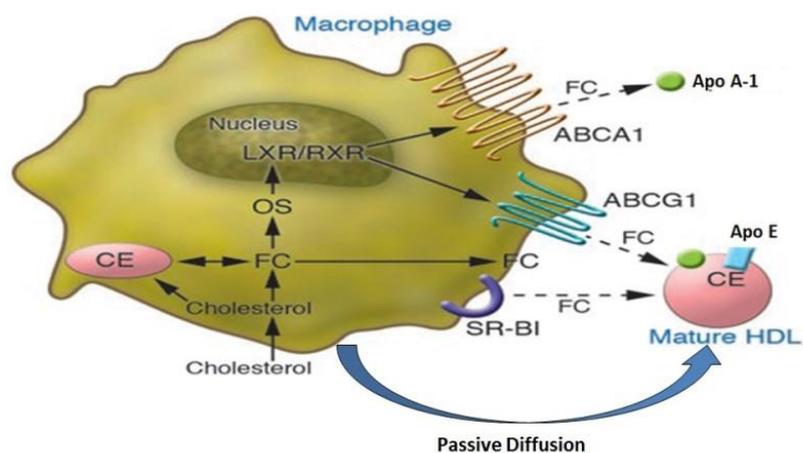
Gambar 2. Jalur reseptor LDL (Feingold & Grunfeld, 2018)

Tingkat reseptor LDL di hati sebagian besar diatur oleh kadar kolesterol hepatosit. Ketika kadar kolesterol dalam sel menurun, protein *Sterol regulatory element binding protein* (SREBPs) inaktif, yang merupakan faktor transkripsi yang memediasi ekspresi reseptor LDL diangkut dari retikulum endoplasma ke golgi, di mana protease memecah

SREBP menjadi faktor transkripsi aktif. SREBP aktif ini bergerak ke nukleus tempat mereka menstimulasi transkripsi reseptor LDL dan gen lainnya, termasuk HMG-CoA reduktase, enzim penghambat laju pembentukan kolesterol. Jika kadar kolesterol dalam sel tinggi, maka SREBP tetap dalam retikulum endoplasma dalam bentuk tidak aktif dan tidak merangsang sintesis reseptor LDL. Selain itu, kolesterol dalam sel teroksidasi dan sterol teroksidasi mengaktifkan LXR, reseptor hormon nuklir yang merupakan faktor transkripsi, yang merangsang transkripsi E3 ubiquitin ligase yang memediasi ubiquitinasi dan degradasi reseptor lipoprotein densitas rendah . Dengan demikian, sel dapat merasakan ketersediaan kolesterol dan mengatur aktivitas reseptor LDL. Jika kadar kolesterol sel berkurang, aktivitas reseptor LDL ditingkatkan untuk memungkinkan peningkatan penyerapan kolesterol. Sebaliknya, jika kadar kolesterol sel meningkat, aktivitas reseptor LDL menurun dan penyerapan LDL oleh sel berkurang. Sehingga, jalur endogen memfasilitasi pergerakan trigliserida yang disintesis di hati ke otot dan jaringan adiposa. Selain itu, juga menyediakan jalur untuk transportasi kolesterol dari hati ke jaringan perifer (Feingold & Grunfeld, 2018).

Kolesterol seluler yang berlebih dapat mengalami *jalur Reverse Cholesterol Transport (RCT)* yang dimediasi oleh transporter *ATP binding cassette transporter A1 (ABCA1)* yang memungkinkan penyerapan kolesterol oleh apo-A1 yang merupakan protein permukaan utama dari partikel HDL (Mclaughlin, 2014). Sebagian besar sel tidak memiliki

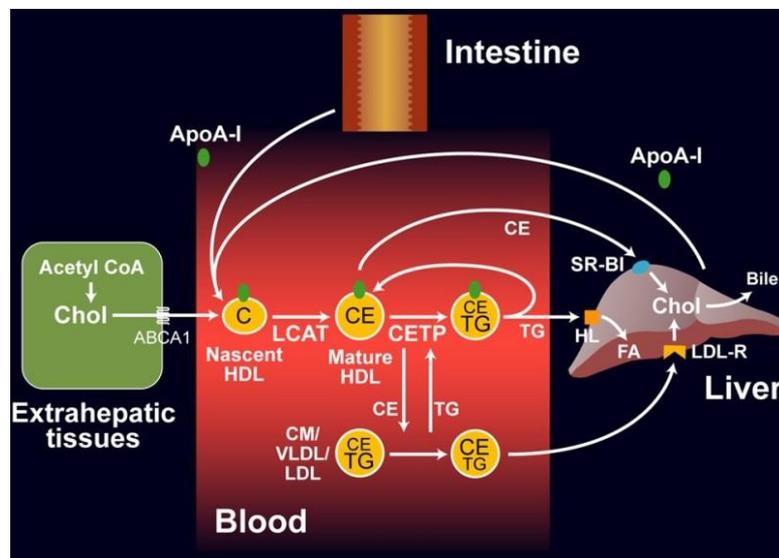
mekanisme katabolisis kolesterol. Sel-sel yang mensintesis hormon steroid dapat mengubah kolesterol menjadi glukokortikoid, estrogen, testosteron, dan lain-lain. Sel-sel usus, sebocytes, dan keratinocytes dapat mengeluarkan kolesterol ke dalam lumen usus atau ke permukaan kulit sehingga menghilangkan kolesterol. Namun, agar sebagian besar sel dapat mengurangi kadar kolesterol maka diperlukan jalur *Reverse Cholesterol Transport (RCT)*. Dari sudut pandang klinis, kemampuan makrofag untuk secara efisien mengeluarkan kolesterol melalui jalur *Reverse Cholesterol Transport (RCT)* mungkin memainkan peran penting dalam pencegahan aterosklerosis (Feingold & Grunfeld, 2018).



Gambar 3. Efflux kolesterol oleh makrofag (Feingold & Grunfeld, 2018)

ABCG1 (*ATP-binding cassette transporter G1*) memainkan peran penting dalam transpor kolesterol dari sel ke partikel HDL yang matang. Dalam beberapa penelitian, SR-B1 (*Class B scavenger receptor B1*) juga berperan dalam peningkatan kolesterol menjadi partikel HDL yang

matang. Selain itu, difusi kolesterol pasif dari membran plasma makrofag ke HDL juga dapat berkontribusi terhadap efluks kolesterol. Level ABCA1 dan ABCG1 ditingkatkan oleh aktivasi LXR. LXR adalah faktor transkripsi hormon yang diaktifkan oleh oxysterols. Ketika kadar kolesterol dalam sel makrofag meningkat, pembentukan oxysterol meningkat yang mengarah ke aktivasi LXR yang menghasilkan peningkatan ekspresi ABCA1 dan ABCG1, yang akan menghasilkan peningkatan efluks kolesterol dari sel ke HDL (Feingold & Grunfeld, 2018).



Gambar 4. Metabolisme HDL (Feingold & Grunfeld, 2018).

Kolesterol yang dikeluarkan dari sel ke HDL adalah kolesterol bebas dan terlokalisasi ke permukaan partikel HDL. Untuk membentuk partikel HDL bulat matang yang besar dengan inti ester kolesterol, kolesterol bebas yang ditransfer dari sel ke permukaan partikel HDL harus

diesterifikasi. LCAT (*Lecithin-Cholesterol Acyltransferase*), enzim yang berhubungan dengan HDL mengkatalisis transfer asam lemak dari fosfolipid menjadi kolesterol bebas yang menghasilkan pembentukan ester kolesterol. Ester kolesterol yang terbentuk kemudian dapat bergerak dari permukaan partikel HDL ke inti. Apo A-I adalah penggerak LCAT dan memfasilitasi proses esterifikasi ini. Ester kolesterol yang dibawa dalam inti partikel HDL dapat ditransfer ke Apo B yang mengandung partikel dengan imbalan trigliserida. Transfer ini dimediasi oleh CETP (*Cholesteryl Ester Transfer Protein*) dan menghasilkan HDL yang diperkaya dengan trigliserida yang kemudian dapat dimetabolisme oleh lipase (Feingold & Grunfeld, 2018).

HDL mengembalikan kolesterol dari jaringan perifer ke hepar secara aktif dan pasif. Secara aktif, HDL berikatan dengan reseptor SR-BI hepar yang mengakibatkan pengambilan kolesterol selektif dari partikel HDL. Secara pasif, melalui perantara *cholesterol ester transfer protein* (CETP), HDL saling bertukar kolesterol dengan trigliserida dengan VLDL. Setelah pengiriman kolesterol ke hati ada beberapa jalur dimana kolesterol dapat dihilangkan. Kolesterol dapat dikonversi menjadi asam empedu dan disekresikan dalam empedu. Atau, kolesterol bisa langsung dikeluarkan ke dalam empedu (Feingold & Grunfeld, 2018).

C. Minyak Lemak Ayam, Minyak Kelapa, dan Minyak Kelapa Sawit

Sebagian masyarakat memanfaatkan kulit dan lemak ayam untuk membuat minyak goreng, yang kemudian dikenal sebagai minyak lemak ayam. Metode ekstraksi minyak dari kulit ayam dapat dilakukan dengan pemanasan langsung di atas api atau dengan menggunakan microwave (Méndez-Lagunas et al., 2015).

Tabel 1. Profil asam lemak pada minyak ayam

Asam Lemak	% Asam Lemak
Asam caprilat (C8:0)	0,341
Asam Pelargonat (C9:0)	1,120
Asam Laurat (C12:0)	0,096
Asam miristat (C14:0)	1,418
Asam Pentadekanoat (C15:0)	0,111
Asam Palmitoleat (C16:1 <i>cis</i> 9)	11,66
Asam palmitat (C16:0)	20,76
Cis-10 Asam Heptadekanoat (C17:1 <i>cis</i> 10)	0,255
Asam margarit (C17:0)	0,222
Asam Oleat (C18:1 ω 9)	57,54
Asam stearate (C18:0)	6,456

Berdasarkan table di atas, terdapat 11 asam lemak pada minyak lemak ayam, 8 diantaranya tergolong asam lemak jenuh dan 3 lainnya tergolong asam lemak tak jenuh. Asam oleat yang tergolong asam lemak tak jenuh memiliki konsentrasi tertinggi, kemudian diikuti oleh asam

palmitat, asam palmitoleat, dan asam stearate (Méndez-Lagunas et al., 2015)

Minyak kelapa diperoleh dari ekstraksi daging buah kelapa, baik menggunakan metode ekstraksi kering maupun metode ekstraksi basah. Ekstraksi cara kering biasanya dilakukan oleh skala industri, karena metode ini menghasilkan minyak dari kelapa parut kering dan membutuhkan bahan baku yang banyak dan modal yang besar. Dibutuhkan suatu proses pemurnian khusus karena, minyak yang dihasilkan dari ekstraksi kering tidak dapat dikonsumsi langsung. Sedangkan metode ekstraksi basah bisa dilakukan oleh skala rumah tangga. Awalnya kelapa dibuat menjadi santan, lalu minyak diekstraksi dari santan melalui proses pemanasan, fermentasi, dan sentrifugasi. Minyak kelapa berbeda dengan minyak nabati lainnya, karena asam lemak yang konsentrasinya tinggi dalam minyak kelapa termasuk dalam golongan asam lemak rantai medium (Karouw, 2013)

Berdasarkan tabel di bawah, minyak kelapa mengandung 9 jenis asam lemak jenuh. Konsentrasi tertinggi adalah asam laurat yang tergolong asam lemak jenuh rantai medium (Eyres et al., 2016)

Tabel 2. Profil asam lemak pada minyak kelapa

Asam Lemak	% Asam Lemak
Asam kaproat (C6:0)	1
Asam kaprilat (C8:0)	9
Asam kaprat (C10:0)	7
Asam laurat (C12:0)	47
Asam miristat (C14:0)	16,5
Asam palmitat (C16:0)	7,5
Asam stearate (C18:0)	3
Asam Oleat (C18:1 ω 9)	6,4
Asam linoleat (C18:2)	1,5

Minyak sawit berasal dari kelapa sawit. Ada 2 jenis minyak yang dapat diekstrak dari kelapa sawit, yaitu minyak kernel sawit yang berasal dari biji sawit, dan minyak sawit yang berasal dari mesocarp. Seperti halnya minyak kelapa, minyak sawit diekstraksi dengan cara basah dan kering (Mancini et al., 2015)

Seperti yang terlihat pada tabel di bawah, minyak sawit mengandung asam lemak jenuh dan asam lemak tak jenuh yang hampir seimbang. Kandungan asam lemak jenuh sebesar 49,9%, dan asam lemak tak jenuh sebesar 49,7%. Di antara 8 jenis asam lemak yang terdapat dalam minyak sawit, asam palmitat yang merupakan asam lemak jenuh memiliki konsentrasi tertinggi yaitu sebesar 44,0%, kemudian asam oleat yang termasuk dalam asam lemak tak jenuh memiliki konsentrasi sebesar 39,2% (Mancini et al., 2015).

Tabel 3. Profil asam lemak pada minyak sawit (Mancini et al., 2015) :

Asam Lemak	% Asam Lemak
Asam laurat (C12:0)	0,2
Asam miristat (C14:0)	1,1
Asam palmitat (C16:0)	44,0
Asam stearate (C18:0)	4,5
Asam oleat (C18:1)	39,2
Asam linoleat (C18:2)	10,1
Asam linolenat (C18:3)	0,4
Asam arakidat (C20:0)	0,1

Berdasarkan tabel di atas, minyak sawit mengandung asam lemak jenuh dan asam lemak tak jenuh yang hampir seimbang. Kandungan asam lemak jenuh sebesar 49,9%, dan asam lemak tak jenuh sebesar 49,7%. Di antara 8 jenis asam lemak yang terdapat dalam minyak sawit, asam palmitat yang merupakan asam lemak jenuh memiliki konsentrasi tertinggi yaitu sebesar 44,0%, kemudian asam oleat yang termasuk dalam asam lemak tak jenuh memiliki konsentrasi sebesar 39,2% (Mancini et al., 2015).

D. Tinjauan Tentang Hewan Coba

Setiap hewan yang dipergunakan pada penelitian biologis dan biomedis disebut sebagai hewan coba. Hewan coba dipilih berdasarkan

syarat atau standar dasar yang diperlukan dalam penelitian tersebut. Agar diperoleh sifat genotype, fenotipe (efek maternal) dan juga sifat dramatipe (efek lingkungan terhadap fenotipe) yang konstan, maka hewan coba dipelihara dalam lingkungan dengan pengawasan dan kontrol yang ketat. Semua itu diperlukan agar peneliti lain dapat mengulang penelitian tersebut di waktu yang lain dengan hasil yang sama (Ridwan, 2013).

Perlu pertimbangan yang tepat dalam pemilihan hewan coba. Peneliti perlu mempertimbangkan berbagai sifat, baik sifat anatomis maupun fisiologis dari hewan yang digunakan. Salah satu yang paling sering digunakan adalah mencit (*Mus musculus*). Karena siklus hidupnya relatif pendek, jumlah anak per kelahiran banyak, variasi sifat-sifatnya tinggi, mudah ditangani, dan sifat anatomis dan fisiologinya terkarakterisasi dengan baik, maka penggunaan mencit sebagai hewan model di laboratorium mencapai 40-80%. Selain mencit, hewan lain yang sering digunakan adalah tikus putih (*Rattus Norvegicus*), kelinci (*Oryctolagus cuniculus*), dan hamster. Berbagai proses fisiologis maupun patologis pada manusia mampu dipahami berkat pemakian hewan coba untuk penelitian klinis pada manusia. Sehingga bisa dikatakan bahwa kontribusi hewan coba sangat besar dalam pengembangan ilmu (Tolistiawaty et al., 2014).

Saat ini tikus putih telah banyak digunakan di laboratorium. Sama halnya dengan mencit, tikus putih memiliki siklus hidup yang relatif pendek, jumlah anak per kelahiran banyak, variasi sifat-sifatnya tinggi dan

mudah dalam penanganan. Laboratorium di Indonesia umumnya menggunakan hewan coba tikus strain Wistar dan *SpragueDawley* (Ridwan, 2013).

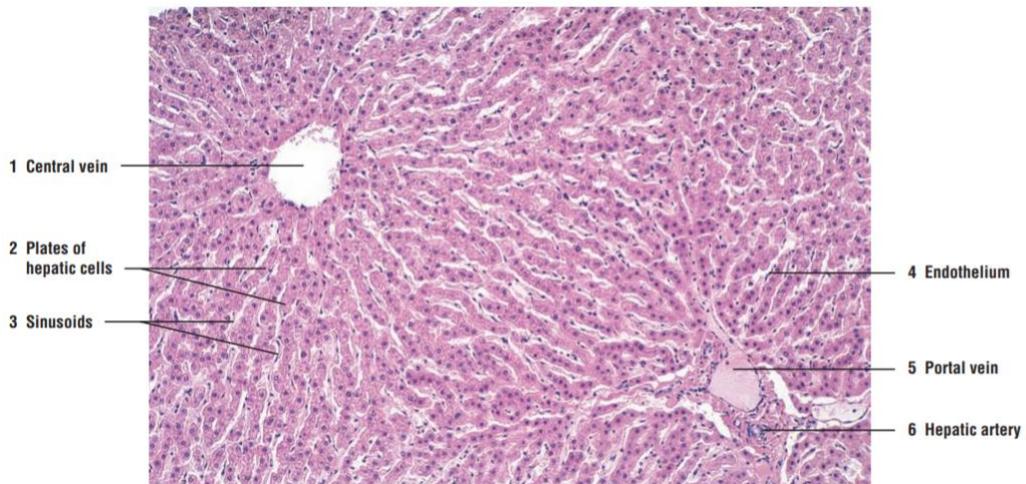
Tikus sangat cocok digunakan untuk penelitian penyakit pada manusia karena susunan genome DNA pada tikus dan manusia memiliki kesamaan, dimana sebesar 99% ekspresi gen manusia dimiliki oleh gen tikus. Beberapa sistem organ pada tikus mempunyai kemiripan dengan manusia (Komisi Eropa, 2010)

Galur tikus *Wistar* awalnya dikembangkan di Institut Wistar. Ciri-ciri galur *Wistar* adalah kepalanya yang lebar, tubuh yang lebih panjang dari ekor, dan telinga yang panjang. (Institute of Experimental Pharmacology & Toxicology,).

E. Tinjauan Umum Histologi Liver dan Steatosis

Liver terdiri dari sel hepatosit, sel endotel, dan sel makrofag yang disebut sebagai sel *kupffer*, dan sel *ito* (sel penimbun lemak). Sel hepatosit berderet secara radier dalam lobulus hati dan membentuk lapisan sebesar 1-2 sel serupa dengan susunan bata. Lempeng sel ini mengarah dari tepian lobulus ke pusatnya dan beranastomosis secara bebas membentuk struktur seperti labirin dan busa. Celah diantara lempeng-lempeng ini mengandung kapiler yang disebut sinusoid hati (Nugraha et al., 2018).

Saluran portal di pinggiran lobul terdiri dari jaringan ikat, cabang-cabang selaput arteri hepatic, vena portal, saluran empedu, dan limfatik. Ductules (atau cholangioles) menghubungkan saluran empedu interlobular dengan canaliculi lobular, yang terbentuk antara hepatosit yang berdekatan. Hepatosit berbentuk poligonal, dengan batas yang jelas. Sitoplasma bersifat granular dan eosinofilik, biasanya kaya glikogen, dengan agregat perinuklear basofilik dari retikulum endoplasma kasar. Nukleus ditempatkan secara terpusat, dengan satu atau lebih nukleolus. Lipofuscin dapat terjadi sebagai butiran halus berwarna coklat muda, sebagian besar pada hepatosit sentrolobular (Eurocytology, 2014)



Gambar 5. Lobulus hati (potongan melintang) Pewarnaan HE (DiFiore's, 2008)



Gambar 6. Sel hepatosit pada pewarnaan HE (Kenhub, 2020)

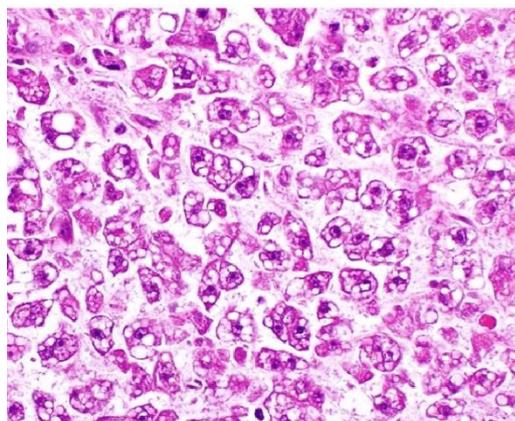
Steatosis hepar atau perlemakan hati khususnya pada non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) didefinisikan sebagai akumulasi TAG (*triacylglycerol*) intrahepatik minimal 5% dari berat hepar atau 5% dari hepatosit mengandung vakuola lipid tanpa adanya faktor pendukung sekunder seperti asupan alkohol yang berlebih atau infeksi virus. Steatosis hepar dinilai berdasarkan persentase lipid dalam hepatosit: derajat 0 (sehat, <5%), tingkat 1 (ringan, 5% -33%), tingkat 2 (sedang, 34% - 66%), dan tingkat 3 (berat,> 66%). (Nassir et al., 2015)

Pada dasarnya, hepar merupakan pusat dari metabolisme lipid normal dan lipoprotein, dengan mengambil dan mensintesis asam lemak, menyalurkannya melalui jalur oksidatif atau esterifikasi, dan mensekresikannya dalam bentuk trigliserida di dalam inti lipoprotein densitas rendah (VLDL) (Fabbrini & Magkos, 2015). Sehingga steatosis terjadi akibat adanya ketidakseimbangan antara jumlah asam lemak yang masuk ke hepar (pengambilan asam lemak dari plasma oleh hati dan de

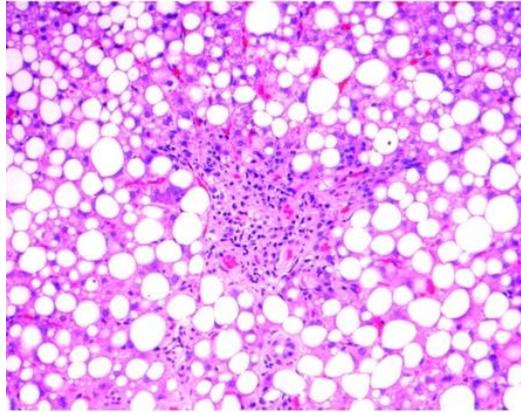
novo lipogenesis (DNL), dengan jumlah asam lemak yang keluar dari hepar (*fatty acid oxidation* dan sekresi lipid dalam bentuk VLDL). (Manne et al., 2018).

Steatosis terbagi atas steatosis mikrovesikular dan steatosis makrovesikular. Steatosis makrovesikular biasanya terlihat sebagai vakuola lipid yang besar yang mengisi hepatosit hingga menyebabkan bergesernya nucleus ke tepi. Sedangkan steatosis mikrovesikular ditandai dengan hepatosit yang membengkak dan sitoplasma yang tampak seperti busa (*foamy appearing cytoplasm*), dengan vesikel lipid yang kecil yang mungkin kadang tak terlihat, dan nucleus yang tetap di tengah (tidak bergeser). (Tandra et al., 2011)

Beberapa factor yang mempengaruhi pembentukan steatosis hepar, yaitu disfungsi dari jaringan adipose melalui disregulasi adipokin, defek dari pembentukan dan sekresi lipid di hepar, factor genetic, dan juga komposisi diet tinggi fruktosa dan tinggi lemak. (Manne et al., 2018)

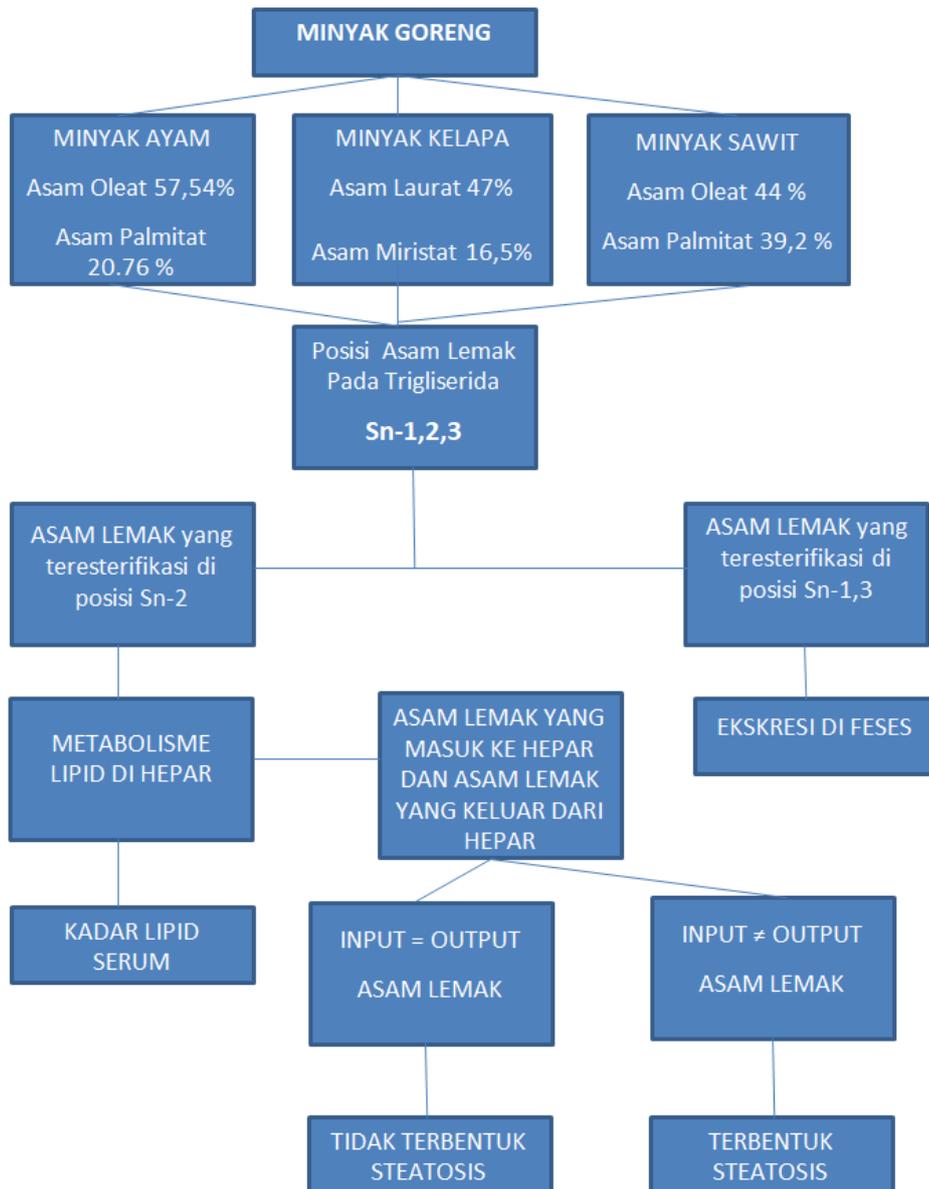


Gambar 7. Steatosis mikrovesikular pada pewarnaan HE (Leung et al., 2018)



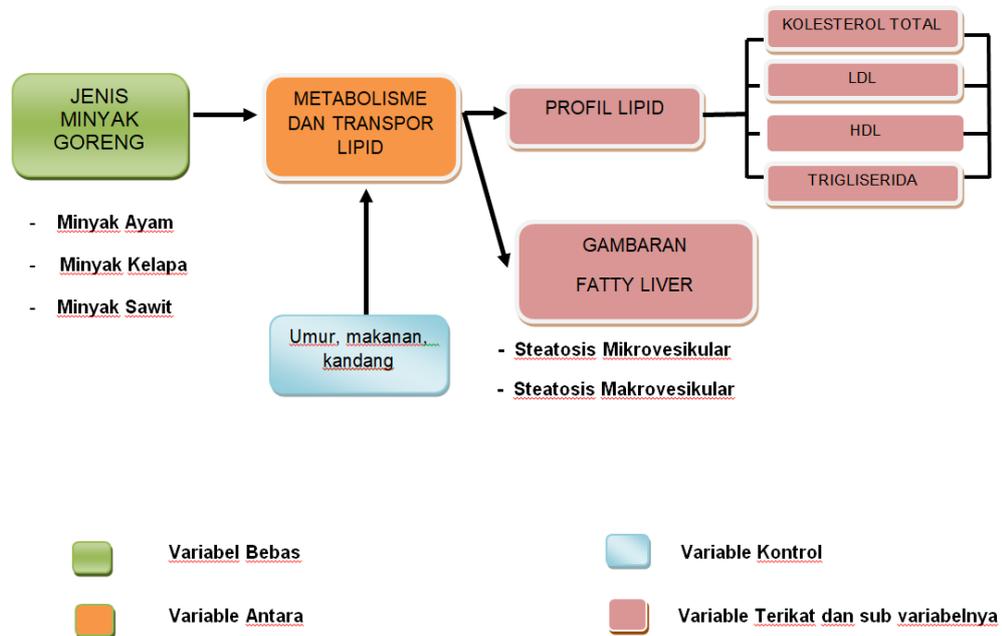
Gambar 8. Steatosis makrovesikular pada pewarnaan HE
(Mahmud et al., 2011)

F. Kerangka Teori



Gambar 9. KerangkaTeori

G. Kerangka Konsep



Gambar 10. Kerangka Konsep

H. Hipotesis

1. Pemberian minyak ayam memberikan efek yang berbeda dengan pemberian minyak sawit dan minyak kelapa terhadap profil lipid (trigliserida, kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, rasio kolesterol LDL/HDL) pada tikus Wistar jantan.
2. Pemberian minyak ayam memberikan efek yang berbeda dengan pemberian minyak sawit dan minyak kelapa terhadap gambaran histologi liver pada tikus Wistar jantan.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental, dengan desain *pre-post test control group*. Metode pengambilan sampelnya melalui *simple random sampling*. Terdapat 4 kelompok dalam penelitian ini yaitu kelompok kontrol, kelompok minyak ayam, kelompok minyak kelapa, dan kelompok minyak kelapa sawit. Tiap kelompok terdapat 5 tikus jantan. Penelitian ini dilakukan dengan cara menilai dan membandingkan hasil pengukuran profil lipid dan gambaran histologi organ liver antar keempat kelompok.

B. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan pada tiga laboratorium yaitu laboratoruim Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, laboratorium Patologi Anatomi RSUH, dan laboratorium Bioteknologi Fakultas Peternakan Universitas Hasanuddin. Waktu Penelitian ini dilakukan pada bulan September sampai bulan November 2020.

C. Populasi, Subjek Penelitian, Sampel, dan Perkiraan Besar Sampel

1. Populasi