EKSTRAK JAHE (*Zingiber officinale* Roscoe) PENGHAMBAT OKSIDASI LDL

[Ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) Extracts Inhibits LDL Oxidation]

Aisyah Tri Septiana [1], Fransiska R. Zakaria [2], dan Sulistiyani [3]

[1] Jurusan Teknologi Pertanian, Fakultas Pertanian, UNSOED Purwokerto
[2] Program Studi Ilmu Pangan, Fakultas Teknologi Pertanian, IPB Bogor
[3] Program Studi Biokimia, Jurusan Kimia FMIPA, IPB Bogor

ABSTRACT

Oxidative modification of LDL is believed to play an important role in atherogenesis. Dichloromethane extract of ginger rhizomes exhibited a strong antioxidative activity using linoleic acid as substrate. We investigated the in vitro effect of these extract enrichment on the prevention of oxidative LDL by $CuSO_4$. Plasma was supplemented with 43, 430, or 4300 µg/ml dichloromethane extract in dimethylsulfoxide (DMSO) (10 µl DMSO per ml plasma), incubated, and the LDL was isolated. Lag phase and malonaldehide content was analized after the isolated LDL was oxidized using $CuSO_4$.

The result showed that dichloromethane extract of ginger rhizomes suplementation prolonged lag phase and reduced malonaldehide formation depended on its concentration. Concentration of 43 and 4300 µg/ml plasma of these extract reduced malonaldehide formation by 35,29 % and 69,72 % respectively, but not significant in prolonged lag phase. Concentration of these extract with largest prolonged lag phase (82,16 %) and reduced malonaldehide formation (74,95 %) was 430 µg/ml plasma. This research has shown that ginger extract is capable of protecting LDL from oxidation.

Key words: *Antioxidative, oxidative LDL, ginger extract, and dichloromethane*

PENDAHULUAN

Beberapa bukti menunjukkan bahwa LDL (lipoprotein densitas rendah) yang teroksidasi berperan pada terjadinya aterosklerosis (Langseth, 1995). LDL dapat dioksidasi oleh logam atau sel utama dinding ateri. LDL teroksidasi diambil oleh reseptor *scavenger* pada makrofag, menyebabkan akumulasi kolesterol pada makrofag yang merupakan tahap awal dari aterosklerosis (Steinberg, 1991).

LDL dapat teroksidasi apabila terjadi ketidakseimbangan antara prooksidan dan antioksidan. Antioksidan adalah senyawa berberat molekul kecil yang bereaksi dengan oksidan sehingga reaksi yang membahayakan tidak terjadi (Langseth, 1995).

Rimpang jahe yang secara tradisional digunakan untuk pengobatan berbagai penyakit seperti alergi dan masuk angin ternyata secara ilmiah terbukti mempunyai aktivitas sebagai antioksidan yang cukup tinggi. Ekstrak diklorometan mempunyai aktivitas lebih besar dibandingkan dengan ekstrak jahe hasil ekstraksi menggunakan pelarut yang lain seperti ekstrak etanol dan ekstrak air jahe, serta fraksi jahe maupun α-tokoferol (Septiana, 2001). α-tokoferol, bentuk paling aktif dari vitamin E, merupakan antioksidan larut lemak utama untuk LDL teroksidasi pada plasma manusia (Thomas et al., 1995) dan dapat menghambat akumulasi kolesterol pada makrofag secara *in vitro* (Suzukawa et al., 1994).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui aktivitas antioksidan ekstrak diklorometan jahe pada berbagai konsentrasi dalam menghambat oksidasi LDL. Aktivitas antioksidan ekstrak diklorometan jahe diukur dengan menganalisis fase lag dan kadar malonaldehid dari LDL yang dioksidasi $CuSO_4$.

METODOLOGI

Bahan dan Alat

Bahan-bahan yang digunakan adalah rimpang jahe putih besar atau biasa disebut jahe gajah yang berumur 10 bulan, diklorometan, darah dari responden laki-laki yang sehat, serta reagen-regen untuk isolasi LDL dan analisisnya.

Alat-alat yang digunakan adalah penggiling jahe kering, pengering beku (*freeze dryer*), evaporator vakum berputar (*rotary vacum evaporator*), spektrofluorometer, spektrofotometer UV-VIS dan ultrasentrifus.

Metode

Ekstraksi jahe

Ekstraksi jahe menggunakan diklorometan dilakukan terhadap bubuk jahe yang dikering bekukan. Sebanyak 100 gram bubuk jahe diekstrak 3 kali masing-masing menggunakan 300 ml diklorometan Fraksi terlarut diklorometan dipekatkan pada evaporator vakum berputar sehingga diperoleh ekstrak diklorometan jahe.

Suplementasi ekstrak jahe pada LDL, serta isolasi dan oksidasi LDL

Suplementasi ekstrak diklorometan jahe pada LDL dilakukan dengan menambahkannya pada plasma sebelum isolasi LDL. Penambahan ekstrak diklorometan jahe pada plasma dilakukan seperti yang telah digambarkan oleh Suzukawa et al (1994) menggunakan α- tokoferol, yang pada penelitian ini digunakan sebagai kontrol. Plasma disuplementasi dengan 1000 nmol/ml α-tokoferol, atau ekstrak diklorometan jahe 43, 430, dan 4300 μg/ml plasma yang dilarutkan pada dimetilsulfoksida/DMSO 10 μl per ml plasma, dan diinkubasi pada 37^oC selama 3 jam. Dasar penentuan konsentrasi ekstrak jahe yang digunakan adalah dari penelitian Esterbauer et al., (1991) menggunakan α-tokoferol (1000 n mol α-tokoferol / ml plasma (BM 430, 7) yang setara dengan 430 μg α-tokoferol /ml plasma). Penentuan konsentrasi ekstrak jahe 43 dan 4300 μg /ml plasma adalah dari penelitian Sutanto (1996). Kemudian, LDL, diisolasi.

Pada prinsipnya pemisahan LDL dilakukan setelah β-VLDL yang mempunyai densitas (d) lebih kecil dari 1,006 g/ml dipisahkan menggunakan larutan pemisah densitas, yaitu 0,9 % NaCl dan 0,01 % EDTA (w/v) dan ultrasentrifugasi. Kemudian fraksi yang telah dikurangi β-VLDLnya diatur densitasnya dengan KBr sampai 1,080 g/ml, dan memisahkan fraksi yang densitasnya (d) lebih besar dari 1,063 g/ml dengan larutan pemisah densitas dan ultrasentrifugasi (Sulistiyani dan St. Clair, 1991).

Oksidasi LDL dilakukan dengan menginkubasi LDL yang telah disuplementasi ekstrak diklorometan jahe menggunakan 5 μM CuSO4 pada larutan 0,9 % NaCl-1 mM $NaHCO_3$ pH 7,4 suhu 37^oC selama 90 menit. Reaksi dihentikan dengan penambahan EDTA (konsentrasi akhir 0,1 %) seperti yang dilakukan oleh Suzukawa et al., (1994). Lipid LDL yang teroksidasi diukur dengan menganalisis kadar malonaldehid dan fase lag.

Analisis fase lag dari LDL

LDL (50 μg protein/ml) dioksidasi dengan 5 μM $CuSO_4$ (konsentrasi akhir) pada 37^oC. Kinetika oksidasi untuk menghitung fase lag dilakukan dengan mengukur absorbansi pada 234 nm setiap 8 menit. Fase lag yang merupakan fase sebelum atau mulai terjadinya oksidasi diukur dari mulai penambahan $CuSO_4$ dengan titik perpotongan tangen fase propagasi yang diekstrapolasikan ke waktu (absis). Fase lag dinyatakan dalam menit (Suzukawa et al., 1994).

Analisis kadar malonaldehid dari LDL

Kedalam 50 μl sampel LDL maupun standar (tetraetoksi propana) ditambah-kan 1 ml TBA (asam tiobarbiturat) (10 mmol dalam 75 mmol/l buffer fosfat). Semua tabung diinkubasi selama 60 menit pada penangas air bersuhu 95°C, kemudian didinginkan, ditambahkan 5 ml butanol, divortex selama 1 menit dan disentrifus selama 10 menit dengan kecepatan 1.000 rpm. Pada tabung yang ditemukan endapan, dilakukan pemisahan. Supernatan yang diperoleh diukur absorbansinya pada panjang gelombang eksitasi 515 nm dan panjang gelombang emisi 553 nm (Conti et al., 1991).

Analisis yang lain

Selain analisis fase lag dan kadar malonaldehid dari LDL, dilakukan analisis kadar protein LDL dan profil lipid responden. Protein LDL diukur dengan uji Lowry menggunakan *bovine serum albumin* (BSA) sebagai standard.

Analisis statistik

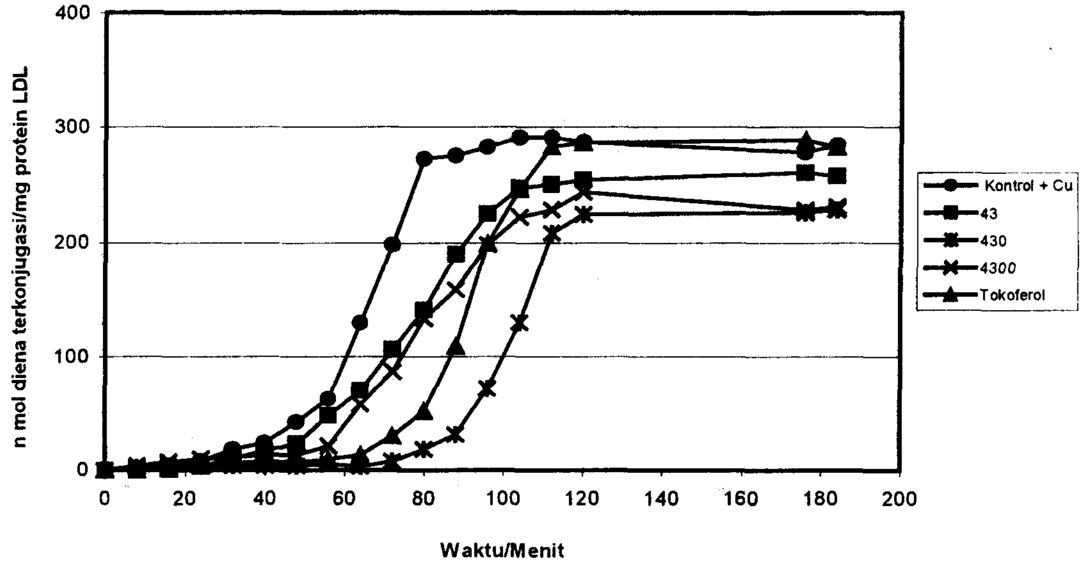
Rancangan percobaan yang digunakan adalah rancangan acak lengkap dan dilakukan ulangan sebanyak 3 kali. Untuk menganalisis hasil rancangan tersebut, digunakan uji Duncan dengan taraf kepercayaan 1 % dan 5 %.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pengukuran penghambatan oksidasi LDL oleh ekstrak diklorometan jahe dilakukan berdasarkan perubahan selama oksidasinya dengan cara analisis fase lag dan analisis kadar malonaldehid.

Penghambatan fase lag LDL oleh ekstrak diklorometan jahe

Fase lag adalah fase sebelum atau mulai terjadinya oksidasi, yang diperoleh dari hasil pengamatan kinetika oksidasi. Pengamatan kinetika oksidasi dilakukan dengan mengukur absorbansi LDL (50 μg protein/ml) yang telah dioksidasi menggunakan 5 μM $CuSO_4$ setiap periode waktu tertentu pada λ 234 nm (Suzukawa et al., 1994). Kinetika oksidasi LDL tersuplementasi ekstrak diklorometan jahe terlihat pada Gambar 1.



Gambar 1. *Kinetika oksidasi dari LDL yang disuplementasi ekstrak diklorometan jahe* (43, 430 dan 4300 μg/ml plasma) atau α- tokoferol (1000 nmol/ml plasma) pada plasma sebelum isolasi LDL

Pengggambaran kinetika oksidasi tersebut berdasarkan pengukuran konsentrasi diena terkonjugasi versus lama oksidasi. Konsentrasi diena terkonjugasi dihitung dari hasil analisis absorbansi setiap 8 menit selama 3 jam. dengan rumus :

$A = \varepsilon \, b \, c$

A = absorbansi

ε = koefisien ekstingsi untuk diena terkonjugasi (29 500 $(mol/l)^{-1}.\ cm^{-1}$)

b = tebal kuvet (cm)

Kadar diena terkonjugasi yang diperoleh kemudian dihitung berdasarkan konsentrasi protein yang digunakan (50 μg protein/ml).

Kinetika oksidasi dapat menggambarkan tiga fase pada proses oksidasi, yaitu fase lag, fase propagasi, dan fase dekomposisi. Fase lag merupakan fase sebelum atau mulai terjadinya oksidasi. Fase lag diperoleh dari tangen kurva tercuram yang diekstrapolasikan ke waktu. Interval penambahan Cu^{++} dengan titik perpotongan tangen dan waktu tersebut didefinisikan sebagai fase lag (Princen et al., 1992).

Gambar 1. memperlihatkan bahwa suplementasi ekstrak diklorometan jahe pada plasma yang akan diisolasi LDLnya berpengaruh terhadap perpanjangan fase lag. Untuk membuktikan peran ekstrak diklorometan jahe terhadap perpanjangan fase lag dari LDL teroksidasi, perlu adanya perhitungan matematis lamanya fase lag (menit) dari data kinetika oksidasi. Fase lag dari LDL yang disuplementasi berbagai konsentrasi ekstrak diklorometan jahe dan α tokoferol (antioksidan kontrol) pada plasma sebelum isolasi LDL terlihat pada Tabel 1.

Fase lag dari LDL kontrol (tanpa suplementasi antioksidan) teroksidasi adalah 49,43 ± 0,54 menit. Fase lag yang diperoleh ini hampir sama dengan penelitian yang dilakukan Suzukawa et al., (1994), Fuhrman et al., (1995), Kondo et al.,(1994), dan Abbey et al., (1993), tetapi berbeda dengan penelitian yang dilakukan Esterbauer et al (1991) maupun Rijke et al., (1996). Adanya perbedaan waktu lag ini kemungkinan disebabkan perbedaan konsentrasi EDTA dalam LDL dan metode yang digunakan untuk menghilangkannya sebelum oksidasi (Cacceta et al., 2000), serta perbedaan donor (Esterbauer et al., 1991). Tanpa penghilangan EDTA, Rijke et al., (1996) memperoleh fase lag 61,8 menit. Sedangkan Esterbauer et al., (1991) mendapatkan fase lag untuk donor A dan donor B masing-masing adalah 60 menit dan 80 menit. LDL kedua orang donor ini telah didialisis untuk menghilangkan EDTA-nya.

Tabel 1. Fase lag dari LDL yang disuplementasi ekstrak diklorometan jahe (43, 430, dan 4300 μg/ml plasma) dibandingkan α-tokoferol pada plasma sebelum isolasi LDL

Konsentrasi antioksidan (μg/ml plasma)	Fase lag (menit)	Peningkatan fase lag dibandingkan kontrol (%)
Kontrol DMSO + Cu	49,43 ± 0,54 a[1]	-
E. diklorometan, 43 [2]	56,36 ± 4,72 b	14,02
E. diklorometan, 430	90,04 ± 3,34 c	82,16
E. diklorometan, 4300	59,68 ± 1,22 b	20,74
α-tokoferol, 430	78,26 ± 0,85 d	58,32

[1] Nilai pada masing-masing fase lag diikuti notasi huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan sangat nyata ($P < 0,01$)

[2] E = ekstrak

Hasil penelitian pada Tabel 1 memperlihatkan adanya peningkatan fase lag dari LDL teroksidasi setelah suplementasi ekstrak diklorometan jahe. Meskipun suplementasi 43 μg ekstrak jahe/ml plasma hanya meningkatkan 14,02 % dibandingkan kontrol tanpa antioksidan, peningkatan fase lag ini secara statistik sangat nyata ($P < 0,01\%$). Fuhrman et al., (1995) juga menemukan peningkatan yang nyata dari fase lag LDL teroksidasi dari orang yang mengkonsumsi 400 ml/hari minuman anggur merah selama 1 minggu (dari 45 menjadi 62 menit). Secara *in vitro*, suplementasi 125 nmol α tokoferol per ml plasma meningkatkan fase lag dari 80 menjadi 99 menit (Esterbauer et al., 1991).

Peningkatan fase lag yang paling nyata ($P < 0,01$) terjadi dengan suplementasi ekstrak diklorometan jahe sebanyak 430 μg/ml plasma. Seperti suplementasi ekstrak diklorometan jahe, hasil penelitian Esterbauer *dkk* (1991) menunjukkan bahwa peningkatan konsentrasi suplementasi α-tokoferol dari 125 nmol menjadi 1000 nmol/ml plasma memperpanjang fase lag dari 99 menjadi 191 menit (Esterbauer et al., 1991). Penelitian Fuhrman et al., (1995) juga menunjukkan bahwa peningkatan konsumsi 400 ml minuman anggur merah dari 1 minggu menjadi 2 minggu meningkatkan fase lag dari 62 menit menjadi 175 menit.

Dibandingkan dengan α-tokoferol, pada konsentrasi yang sama (430 μg/ml plasma) ekstrak diklorometan jahe lebih mampu memperpanjang fase lag dibandingkan α-tokoferol. Ekstrak diklorometan mengandung komponen fenolik seperti gingerol, shogaol, dan gingerdiol (Kikuzaki dan Nakatani, 1993). Fenolik dapat didefinisikan sebagai substansi yang mempunyai cincin aromatik dan memuat satu atau beberapa gugus hidroksi (Shahidi dan Naczk, 1995). Frankel et al., (1993) juga telah memperlihatkan bahwa secara *in vitro* komponen fenolik pada minuman anggur merah lebih mampu menghambat oksidasi LDL yang dikatalisa $CuSO_4$ dibandingkan α-tokoferol, meskipun secara *in vivo* yang terjadi adalah sebaliknya (Nigdikar et al., 1998).

Hasil penelitian memperlihatkan bahwa ekstrak diklorometan jahe dapat berperan sebagai antioksidan tergantung konsentrasinya. Peningkatan konsentrasi dari 430 menjadi 4300 μg ekstrak diklorometan jahe/ml plasma mempercepat terjadinya fase lag atau mempercepat pembentukan hidroperoksida terkonjugasi. Tejasari dan Zakaria (2000) juga memperlihatkan bahwa peningkatan konsentrasi (lebih besar 200 μg fenol jahe/ml) meningkatkan kadar radikal bebas dan malonaldehid limfosit, serta mengganggu proliferasi sel B dan sel T yang berperan dalam sistem imun.

Seperti yang terjadi pada antioksidan jahe, pada konsentrasi tinggi α-tokoferol mempromosikan pembentukan hidroperoksida (Frankel et al., 1994). Peningkatan konsentrasi α-tokoferol dari 3 menjadi 6 mg/dl LDL memperpendek fase lag dari 237,7 menit menjadi 148,1 menit (Hirano et al., 1997). Ketika terjadi autooksidasi LDL, radikal tokoferol pada konsentrasi tinggi beraksi sebagai prooksidan. Menurut Hudson (1990), kadang-kadang aktivitas fenolik berkurang dan berubah menjadi prooksidan karena keterlibatannya pada reaksi inisiasi, seperti reaksi berikut :

$$AH + O_2 \Rightarrow A^{\bullet} + HOO^{\bullet}$$
$$AH + ROOH \Rightarrow A^{\bullet} + H_2O + RO^{\bullet}$$

$A^{\bullet}$ = radikal fenolik

Sifat prooksidan dari tokoferol pada konsentrasi tinggi memungkinkan toksisitas senyawa tersebut. Meskipun berdasarkan studi toksisitas, reproduksi dan teratogenesis telah dinyatakan bahwa α-tokoferol aman sebagai *food additive* (Tomass dan Silang, 1980), secara *in vivo* pemberian d α-tokoferol asetat pada konsentrasi tinggi (200 mg/kg) bersifat toksik pada tikus percobaan (Abdo et al., 1986).

Penghambatan pembentukan malonaldehid oleh ekstrak diklorometan jahe

Selain berdasarkan pengukuran fase lag, pengukuran penghambatan oksidasi juga dilakukan berdasarkan pembentukan hasil oksidasi sekunder, seperti malonaldehid. Pengukuran malonaldehid pada studi LDL teroksidasi dilakukan dengan uji *Thiobarbituric Acid Reactive Substance* (TBARS). Uji TBARS dapat dilakukan dengan cara spektrofotometrik dan fluorimetrik (Jialal dan Devaraj, 1997). Pada penelitian ini, pengujian TBARS dilakukan dengan cara fluorimetrik berdasarkan penelitian yang telah dilakukan oleh Conti et al., (1991) karena malonaldehid (MDA) bereaksi dengan asam tiobarbiturat (TBA) membentuk komponen yang berfluoresen. Dibandingkan dengan cara spektrofotometrik, pengujian dengan fluorimetrik lebih sensitif dan sampel yang digunakan lebih sedikit. Untuk meningkatkan sensitifitas, komponen yang berfluoresen diekstrak menggunakan pelarut organik, yaitu butanol (Jialal dan Devaraj, 1997).

Hasil analisis konsentrasi malonaldehid dari LDL yang disuplementasi ekstrak diklorometan jahe sebelum isolasi LDL dapat dilihat pada Tabel 2. Hasil penelitian memperlihatkan bahwa suplementasi ekstrak diklorometan jahe pada LDL mengurangi konsentrasi malonaldehid dari LDL teroksidasi. Berdasarkan uji TBARS, minuman anggur merah dan juice anggur juga menghambat pembentukan malonaldehid dari LDL (Miyagi et al., 1997). Meskipun pada konsentrasi 43 µg/ml plasma secara sangat nyata menurunkan konsentrasi malonaldehid, tetapi penurunannya lebih kecil dibandingkan pada konsentrasi 430 dan 4300 µg/ml plasma. Uji TBARS memperlihatkan bahwa konsentrasi ekstrak diklorometan jahe yang paling mampu menghambat pembentukan malonaldehid adalah 430 µg/ml plasma.

Pada konsentrasi yang sama (430 µg/ml plasma), ekstrak diklorometan jahe lebih mampu menghambat pembentukan malonaldehid dibandingkan α-tokoferol. Ekstrak diklorometan jahe mengandung antioksidan fenolik seperti gingerol, shogaol, gingerdiol, dan diarilheptanoid. Sinergisme antara antioksidan fenolik pada ekstrak diklorometan jahe mungkin berpengaruh terhadap penghambatan pembentukan malonaldehid. Adanya sinergisme menyebabkan konsumsi kombinasi isoflavon dan α-tokoferol menurunkan konsentrasi malonaldehid, meskipun konsumsi isoflavon tidak berpengaruh terhadap penurunan kadar malonaldehid dari LDL teroksidasi (Tanujaya, 1997).

Perbandingan penghambatan fase lag dan kadar malonaldehid oleh ekstrak diklorometan jahe

Perbandingan hasil pengaruh suplementasi ekstrak diklorometan jahe terhadap fase lag dan konsentrasi malonaldehid terlihat pada Gambar 2. Berbeda dengan penghambatan fase lag, penurunan konsentrasi malonaldehid nampaknya memerlukan konsentrasi ekstrak diklorometan jahe yang lebih banyak. LDL yang disuplementasi 43 µg/ml plasma hanya menghambat 35,29 % pembentukan malonaldehid, dan LDL yang disuplementasi ekstrak diklorometan jahe sampai 4300 µg/ml plasma dapat menghambat 69,72 % pembentukan malonaldehid, tetapi tidak berbeda dalam menghambat fase lag. Menurut Hudson (1990), antioksidan fenolik seperti yang terdapat pada jahe efektif dalam memperpanjang periode induksi (fase lag) pada lemak yang tidak rusak tetapi tidak efektif dalam memperlambat oksidasi lemak yang telah rusak (yang ditandai dengan pembentukan malonaldehid).

Tabel 2. Konsentrasi malonaldehid dari LDL[1] yang disuplementasi ekstrak diklorometan jahe (43, 430, dan 4300 µg/ml plasma) dibandingkan α tokoferol pada plasma sebelum isolasi LDL

Konsentrasi antioksidan (µg/ml plasma)	Konsentrasi MDA [2] (nmol MDA/mg protein)	Pengurangan konsentasi MDA dari kontrol (%)
Kontrol (0) + CU	9,18[a 3)]	-
E. diklorometan, 43 [4)]	5,94[b]	35,29
E. diklorometan, 430	2,30[c]	74,95
E. diklorometan, 4300	2,78[d]	69,72
α-tokoferol, 430	4,91[e]	46,51
Kontrol (0) - Cu	4,12[f]	-

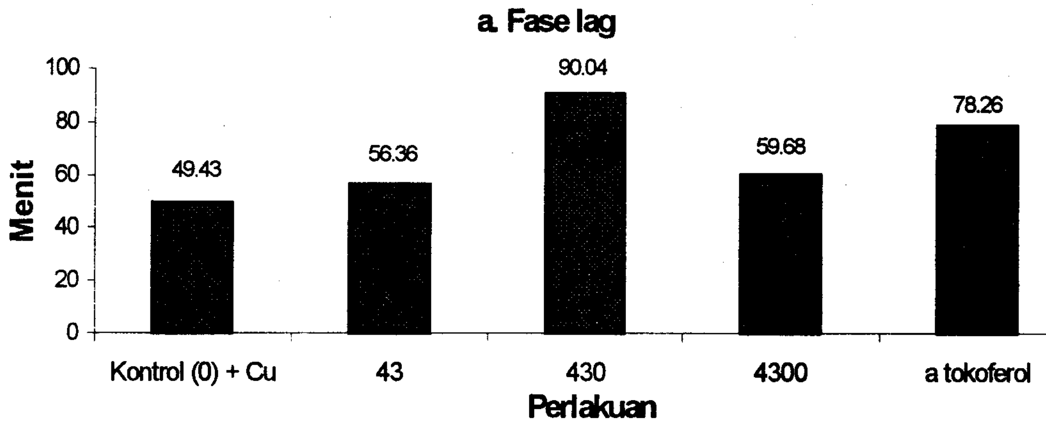
1) 50 µl LDL (200 µg protein/ml LDL) ditambah 5 µM $CuSO_4$ dan diinkubasi pada 37°C 90 menit

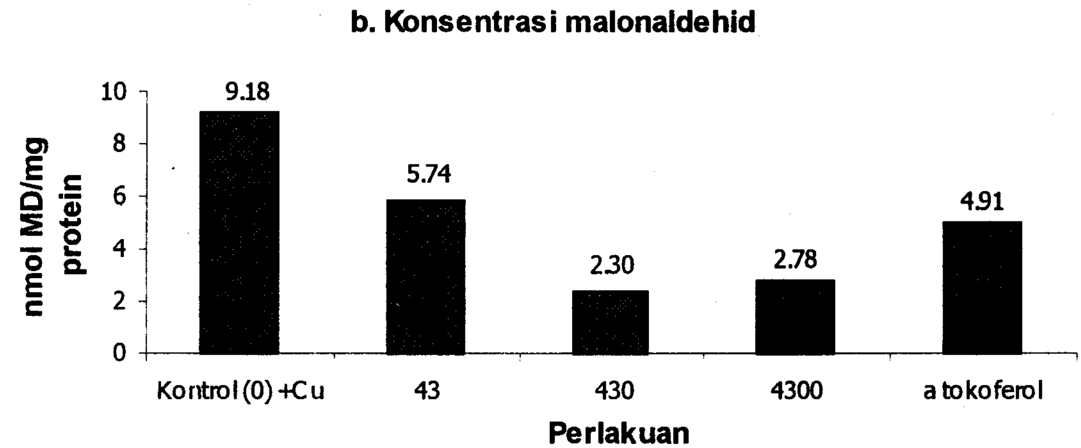
2) MDA = malonaldehid

3) Nilai pada masing-masing konsentrasi malonaldehid diikuti notasi huruf yang berbeda menunjukkan perbedaan sangat nyata (P < 0,01)

Nilai merupakan rata-rata drai 3 ulangan analisis

4) E = ekstrak





Gambar 2 . Pengaruh suplementasi ekstrak jahe diklorometan jahe (43, 430 dan 4300 μg/ml plasma) dibandingkan α tokoferol pada plasma sebelum isolasi LDL terhadap fase lag (a), dan konsentrasi malonaldehid (b)

Notasi huruf yang berbeda pada diagram menunjukkan perbedaan sangat nyata (P < 0,01)

Dibandingkan dengan LDL yang disuplementasi α-tokoferol, LDL yang disuplementasi 430 μg ekstrak diklorometan jahe/ml plasma lebih mampu memperpanjang fase lag dan menghambat pembentukan malonaldehid. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Abbey et al.,(1993) memperlihatkan bahwa konsumsi multivitamin yang terdiri dari 200 mg α-tokoferol, 900 mg vitamin C dan 18 mg β karoten per hari selama 6 bulan hanya dapat memperpanjang fase lag tetapi tidak berpengaruh terhadap konsentrasi malonaldehid. Komponen fenolik pada jahe dapat berperan sebagai donor hidrogen terhadap radikal bebas lipid. Kemampuan komponen fenolik pada jahe dalam mendonasikan hidrogen mungkin berbeda pada radikal peroksil (ROO•) dengan radikal alkoksil (RO•), dan tergantung konsentrasi komponen fenoliknya. Menurut Dugan (1976), malonaldehid dapat dibentuk dari radikal peroksil lipid tidak jenuh.

Peningkatan pertahanan oksidasi LDL (yang diukur dari fase lag dan kadar malonaldehid) oleh ekstrak diklorometan jahe yang disuplementasikan ke plasma ini kemungkinan karena ultrasentrifugasi membantu komponen fenolik dari jahe terin-korporasi ke dalam LDL. Studi yang dilakukan oleh Esterbauer (1991) menunjukkan bahwa suplementasi α-tokoferol pada isolat LDL kurang mampu menghambat oksidasinya dibandingkan suplementasinya pada plasma sebelum ultrasentrifugasi.

KESIMPULAN

Ekstrak diklorometan jahe dapat menghambat oksidasi LDL terbukti dari kemampuannya dalam menghambat fase lag dan pembentukan malonaldehid. Penghambatan oksidasi LDL tergantung konsentrasi ekstrak diklorometan jahe yang disuplementasikan pada plasma sebelum isolasi LDL. Pada konsentrasi 43 μg/ml plasma, ekstrak diklorometan jahe menghambat fase lag sebesar 14,02 %, 82,16 % pada konsentrasi 430 μg/ml plasma, dan 20,74 % pada konsentrasi 4300 μg/ml plasma.

Terhadap pembentukan malonaldehid, ekstrak diklorometan jahe dapat menghambat 35,29 % pada konsentrasi 43 μg/ml plasma, 74,95 % dan 69,72 % masing –masing pada konsentrasi 430 dan 4300 μg/ml plasma.

Ekstrak diklorometan jahe yang paling mampu menghambat fase lag dan pembentukan malonaldehid adalah 430 μg/ml plasma. Pada konsentrasi tersebut, ekstrak diklorometan jahe lebih menghambat fase lag dibandingkan pembentukan malonaldehid, dan lebih mudah menghambat fase lag dan pembentukan malonaldehid dibandingkan α tokoferol. Pada konsentrasi 430 μg/ml plasma, α tokoferol hanya menghambat 58,32 % fase lag, dan 46,54 % pembentukan malonaldehid.

DAFTAR PUSTAKA

Abbey, M., Nestel, P.J., dan Baghurst, P.A. 1993. Antioxidant vitamins and low density lipoprotein oxidation. Am. J. Clin. Nutr. 58 : 525–532.

Abdo, K.M., Rao, G., Montgomery C.A., Dinowitz, M., dan Kanagalingam, K. 1986. Thirteen-week toxicity study of d-α tocopheryl acetate (vitamine E) in fisher 344 rats. Fd Chem Toxic 24 (10/11) : 1043-1050.

Caccetta, R.A., Croft, K.D., Beilin, L.J., dan Puddey, I.B. 2000. Ingestion of red wine significantly increases plasma phenolic acid concentrations but does not acutely affect *ex vivo* lipoprotein oxidizability. Am. J. Clin. Nutr. 71 : 67-74

Conti, M., Morand, P.C., Levillain, P., dan Lemonier, A. 1991. Improved fluorimet-ric determination of malonaldehide. Clin. Chem. 37 : 1273-1275.

Dugan, Jr. 1976. Lipids. Dalam Fennema, O.R. (ed). Food Chemistry. Marcel Dekker Inc. New York dan Basel.

Esterbauer, H., Dieber-Rotheneder, M., Striegl, G., dan Waeg, G. 1991. Role of vitamin E in preventing the oxidation of low density lipoprotein. Am. J. Clin. Nutr. 53: 314S-322S

Frankel, E.N., Kanner, J., German, J.B., Parks, E., dan Kinsella, J.E. 1993. Inhibition of oxidation of human low density lipoprotein by phenolic substance in red wine. Lancet 341 : 454-457.

Frankel, E.N., Huang, S., Kanner, J., dan German, J.B. 1994. Interfacial phenomena in the evaluation of antioxidants: Bulks oils vs emulsions. J. Agric. Food Chem. 42 (5): 1054-1059.

Fuhrman, B., Lavy, A., dan Aviram, M. 1995. Consumption of red wine with meals reduces the susceptibility of human plasma and low density lipoprotein to lipid peroxidation. Am. J. Clin. Nutr. 61 : 549-554.

Hirano, R., Kondo, K., Iwamoto, T., Igarashi, O., dan Itakura, H. 1997. Effects of antioxidants on the oxidative susceptibility of low density lipoprotein. J. Nutr. Sci. Vitaminol. 43 : 435 – 444.

Hudson, B.J.F. 1990. Food Antioxidants. Elsevier Applied Science. London and New York.

Jialal, I., dan Devaraj, S. 1997. Assesment of LDL oxidation : In vivo and ex vivo measurements. Dalam : Aroma, O.I. dan S.L. Cuppett (eds). Antioxidants Methodology : In vivo and In vitro Conceps. AOCS Press. Champaign, Illinois.

Kikuzaki, H., Kobayashi, M., dan Nakatani, N. 1991. Diarylheptanoids from rhizomes of *Zingiber officinale*. Phytochemistry 30 (11) : 3647-3651.

Kondo, K., Matsumoto, A., Kurata, H., Tanahasha, H., Koda, H., Amachi, T., dan Itakura, H. 1994. Inhibition of oxidation of low density lipoprotein with red wine. Lancet 344 : 1152.

Langseth, L. 1995. Oxidants, Antioxidants and Disease Prevention. ILSI Europe. Belgium.

Miyagi, Y., Miwa, K., dan Inoue, H. 1997. Inhibition of low density lipoprotein oxidation by flavonoids in red wine and grape juice. Am. J. of Cardiol. 80 : 1627-1631.

Nigdikar, S.V., Williams, N.R., Griffin, B.A., dan Howard, A.N. 1998. Consumption of red wine polyphenols reduces the susceptibility of low density lipoprotein to oxidation in vitro. Am. J. Clin. Nutr. 68 : 258-265.

Princen, H.M.G., van Poppel, G., Vogelezang, C., Buytenhek, R. dan Kok, F.J. 1992. Suplementation with vitamin E but not β carotene in vivo protects low density lipoprotein from lipid peroxidation in vitro : Effect of cigarette smoking. Arteriosclerosis and Thrombosis. 12 : 554-562.

Rijke, Y.B., Demacher, P.N.M., Assen, N.A., Sloots, L.M.., Katan, M.B., dan Stalenhoef, A.F.H. 1996. Red wine consumption does not affect oxidizability of low density lipoproteins in volunteers. Am. J. Clin. Nutr. 63 : 329-334.

Septiana, A.T. 2001. Aktivitas Ekstrak Jahe (*Zingiber officinale* Roscoe) dalam Pencegahan Oksidasi Lipoprotein Densitas Rendah (LDL) dan Akumulasi Kolesterol pada Makrofag secara In Vitro. Disertasi Program Pascasarjana, Institut Pertanian Bogor. Bogor.

Shahidi, F. dan M. Naczk. 1995. Food Phenolics. Technomics. Lancaster.

Steinberg, D. 1991. Lipoprotein Modification and Atherogenesis. Dalam Atherosclerosis Reviews vol 23. Weber, P.C. and A. Leaf (eds). Raven Press Ltd. New York.

Sulistiyani, dan St. Clair, R.W. 1991. The method of isolation of primary cells and their expression of LDL receptors on pigeon and chicken embrio cells in culture. Atherosclerosis 91: 123-135.

Sutanto, J. 1996. Pengaruh Isoflavon pada Resistensi Lipoprotein Berdensitas Rendah (LDL) terhadap Oksidasi Kimiawi. Skripsi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, IPB. Bogor

Suzukawa, M., Abbey, M.., Clifton, P., dan Nestel, P.J. 1994. Effect of supplemen-ting with vitamin E on the uptake of low density lipoprotein and the stimulation of chlolesteryl ester formation in macrophages. Atherosclerosis 110 (1) : 77-86.

Tanujaya, M. 1997. Kombinasi Isoflavon dan Vitamin E secara In vivo Dapat Menghambat Oksidasi LDL Monyet Ekor Panjang (*Macaca fascicularis*). Skripsi Jurusan Kimia Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam IPB. Bogor.

Tejasari dan Zakaria, F. 2000. Sifat fungsional jahe : Fraksi 1 dan 2 senyawa bioaktif oleoresin rimpang jahe (*Zingiber officinale* Roscoe) menurunkan produk peroksidasi lipid membran sel limfosit secara *in vitro*. Prosiding Seminar Nasional Industri Pangan PATPI 2000. Surabaya.

Thomas, S.R., Neuzil, J., Mohr, D. dan Stocker, R. 1995. Coantioxidants make α tocopherol an efficient antioxidant for low density lipoprotein. Am. J. Clin. Nutr. 62 (suppl) : 1357S-1364S.

Tomassi, G. dan Silang, V. 1986. An assesment of the safety of tocopherols as food additives. Fd Chem Toxic 24 (10/11) : 1051-1061.